

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



Patogenność, wykrywanie i zwalczanie wschodnioeuropejskich szczepów wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego świń

Efektywność szczepień przeciwko chorobom związanym z PCV2 w kontekście zmienności genotypowej czynnika etiologicznego

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 a choroby nowotworowe

Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część II. Wynik badania histopatologicznego

Zespół słabego kocięcia. Część II. Postępowanie lecznicze

Komplikacje po iniekcjach domięśniowych u koni

Wpływ wysiłku fizycznego na dobowe zmiany stężenia kortyzolu oraz częstotliwość uderzeń serca u koni zaprzęgowych

Pourazowe przemieszczenie serca połączone z jego amputacją – opis przypadku

Zmiany w strukturze mikroskopowej jajników suk po podaniu estradiolu

Anomalia pourazowa kończyny samca sarny (*Capreolus capreolus* L.) w wyniku kolizji drogowej – opis przypadku

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego zwierząt łownych w Polsce w latach 2010 i 2016

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

Isotek

1000 mg/g

Isofluranum

Płyn do sporządzania inhalacji parowej

NOWOŚĆ



WSPÓŁCZYNNIK ROZDZIAŁU KREW/GAZ
W TEMPERATURZE 37°C: 1,4

- ✓ SZYBKA INDUKCJA
- ✓ SZYBKIE WYBUDZENIE
- ✓ ŁATWA KONTROLA GŁĘBOKOŚCI ZNIECZULENIA

Pełna informacja o leku w dziale Leków Weterynaryjnych.



laboratorios
Karizoo



DOUSTNA ANTYBIOTYKOTERAPIA NA MIARĘ POTRZEB

RHEMOX Forte 1000 mg/g

Amoksycylina trójwodna jako
proszek do podania
w wodzie do picia

SKONCENTROWANA I STABILNA!

- dla kur, kaczek i indyków
- okresy karencji: kury 1 dzień, kaczki 9 dni, indyki 5 dni
- opakowania na miarę potrzeb – 0,5 kg, 1 kg oraz 5 kg

RHEMOX 500 mg/g

Amoksycylina trójwodna
jako proszek do podania
w wodzie do picia

- dla świń, kur, kaczek i indyków
- okresy karencji: świnię 6 dni, kury 1 dzień, kaczki 9 dni, indyki 5 dni
- substancja pomocnicza – kwas cytrynowy bezwodny
- opakowanie na miarę potrzeb – 400 g, 1000 g

Nowość

COLFIVE 5 000 000 j.m./ml

Koncentrat zawierający siarczan kolistyny
dla cieląt, świń, jagniąt, kur i indyków

- wysoce skoncentrowany
- tkanki jadalne 1 dzień, jaja 0 dni
- opakowania na miarę potrzeb – butelki 100 ml, 1 l i 5 l



AMOXID 800 mg/g

Amoksycylina trójwodna
jako proszek do podania
w wodzie do picia

**GWARANTOWANA
ROZPUSZCZALNOŚĆ I STABILNOŚĆ!**

- dla świń, bydła (cieląt) i kur
- okresy karencji: świnię 1 dzień, bydło (cielęta) 2 dni, kury 1 dzień
- zawiera HUMEKTANT - laurylosiarczan sodowy - higroskopijna substancja, która ma właściwości absorbowania i wiązania cząsteczek wody - AMOXID szybko się rozpuszcza w wodzie unikając zbrylenia
- wygodne opakowanie – 1000 g, 4290 g



Spis treści

- 2 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- 3 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
4 II posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner
6 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
10 Najwyższa Izba Kontroli postuluje wzmocnienie Inspekcji Weterynaryjnej – W. Katner

Sprawy społeczno-zawodowe

- 11 Egalitaryzm czy elitaryzm specjalizacji lekarzy weterynarii – M. Wisła
12 Komunikat Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii – A. Kędzióra

Prace poglądowe

- 15 Patogenność, wykrywanie i zwalczanie wschodnioeuropejskich szczepów wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego świń – K. Podgórska, D. Pławska
18 Efektywność szczepień przeciwko chorobom związanym z PCV2 w kontekście zmienności genotypowej czynnika etiologicznego – Z. Pejsak, M. Truszczyński
20 Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 a choroby nowotworowe – A. Mirowski, A. Jachnis
22 Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część II. Wynik badania histopatologicznego – R. Sapierzyński

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 28 Zespół słabego kocięcia. Część II. Postępowanie lecznicze – M. Kalwas-Śliwińska, B. Degórska, P. Jurka
31 Komplikacje po iniekcjach domięśniowych u koni – A. Żak, N. Siwińska, M. Słowikowska, A. Niedźwiedź
35 Wpływ wysiłku fizycznego na dobowe zmiany stężenia kortyzolu oraz częstotliwość uderzeń serca u koni zaprzęgowych – M. Tischner, A. Gospodarczyk, W. Janta, B. Bojarski
38 Pourazowe przemieszczenie serca połączone z jego amputacją – opis przypadku – P. Listos, K. Panasiuk, S. Słomka, M. Grela, M. Gryzińska
41 Zmiany w strukturze mikroskopowej jajników suk po podaniu estradiolu – M. Katkiewicz, P. Jurka
44 Anomalia pourazowa kończyny samca sarny (*Capreolus capreolus* L.) w wyniku kolizji drogowej – opis przypadku – M. Flis, A. Śmiech, B. Rataj

Higiena żywności i pasz

- 47 Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego zwierząt łownych w Polsce w latach 2010 i 2016 – H. Lis, M. Iwanina

Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 52 Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XIV – J. Tropiło
56 Profesor Stanisław Winiarczyk doktorem honoris causa Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S. Grzyckiego we Lwowie – K. Anusz
57 Warsztaty serodiagnostyczne dla patologów drobiu – K. Adamczyk
58 Warsztaty hyopatologiczne firmy Agri Plus – M. Czerniecki, R. Grzesiński
59 Święto Weterynarii Opolskiej – B. Maj, M. Wisła

Recenzje

- 61 Emmanuel Besignor, Émilie Vidémont: *Dermokosmetyka Weterynaryjna* – J. Popiel
61 Zespół redakcyjny: *Wybrane wrodzone wady rozwojowe i choroby dziedziczne u psów i kotów. Przewodnik PSLWMZ*

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 93 • 2018 • NR 1

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

Prace poglądowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść
reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Pies domowy (*Canis lupus familiaris*, *Canis familiaris*), nazywany najlepszym przyjacielem człowieka, wywodzi się od wilka szarego (*Canis lupus*) i przez niektórych jest uważany za jego podgatunek, z czego wynika podana jako pierwsza nazwa w terminologii zoologicznej, a przez innych za gatunek odrębny, stworzony przez ludzi. Udomowienie psa nastąpiło prawdopodobnie około 15 tys. lat temu. Ostatnio przeprowadzone badania genetyczne psów w różnych rejonach świata sugerują, że do udomowienia doszło na terenie Afryki, skąd wraz z ludźmi psy rozprzestrzeniły się po całym świecie. Jednak nie ma co do tego zgodności, bowiem niektórzy uważają, że do udomowienia doszło znacznie wcześniej, 20–40 tys. lat temu, a współczesne psy wywodzą się od jednej grupy wilków z Azji Wschodniej.

Ze wszystkich obecnie żyjących gatunków ssaków, psy wykazują największą różnorodność fenotypową. Wystarczy uwzględnić różnice w masie ciała, od ważących kilogram chihuahua po stukilogramowe bernardyny lub molosy. Badania genetyczne kopalnych szczątków wykazały, że po udomowieniu psa nastąpiła mutacja, w następstwie której powstały rasy małych psów. Wszystkie inne cechy, w tym określony wygląd różnych ras, są dziełem człowieka i doboru hodowlanego ukierunkowanego na użyteczność lub uzyskanie pożądanego wyglądu. Problem w tym, że doszło także do powstania ras, u których deformacje ciała są zarazem oczekiwaną cechą rasową. Podobają się one ludziom, chociaż utrudniają lub wręcz uniemożliwiają psom życie.

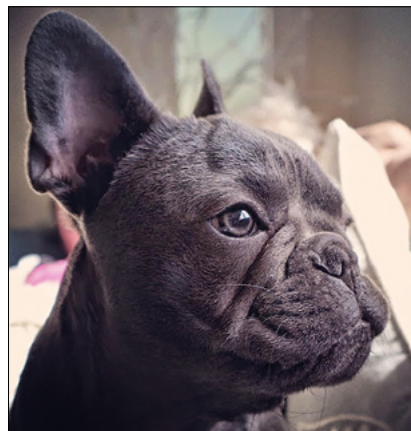
Na okładce jednego z ubiegłorocznych numerów „Veterinary Record” umieszczono, przekreślone na krzyż, zdjęcie głowy (ślicznego!) buldoga francuskiego i napis: „Nieodpowiedzialna hodowla: czy potrzebny jest zakaz reklam?”. Nie chodziło przy tym o zakaz reklamowania buldogów francuskich, lecz o ich użycie w reklamach różnych produktów, ponieważ, podobnie jak Robert Lewandowski, budzą sympatię i pozytywnie nastawiają do reklamowanego produktu. To sprawia, że rośnie popularność i sprzedaż psów tej rasy w Wielkiej Brytanii, co z kolei pociąga za sobą problemy nie tylko dla, zwykle wcześniej nieświadomych, kupujących, ale również dla lekarzy weterynarii.

Jak wiadomo, trawestując Mickiewicza, „co Anglik wymyśli, to Polak polubi”, można się więc spodziewać, że podobne kłopoty lada chwila pojawią się również u nas, tym bardziej że dotyczą już wielu krajów. Z tego powodu, podczas Światowego

Kongresu Lekarzy Małych Zwierząt w Kopenhadze we wrześniu 2017 r., odbyła się na ten temat dyskusja panelowa, a Karin de Lange, rzeczniczka prasowa Federacji Europejskich Stowarzyszeń Lekarzy Małych Zwierząt (FECAVA), prosiła o rozprzestrzenienie informacji odnośnie do przyjętych wytycznych.

Wspomniane deformacje ciała dotyczą przede wszystkim psów ras brachycefalicznych czyli krótkoczaszkowych, nazywanych też płaskonosymi lub okrągłogłowymi. Należą do nich: buldogi francuskie, buldogi angielskie, mopsy, boston teriery, shi tzu, lhasa apso, brabantczyki, cavalier king charles spaniele i pekińczyki. U psów tych ras stosunek szerokości do długości czaszki wynosi od 80 do 95. W związku z wrodzonym skróceniem trzewioczaszki, której kości mają prawidłową szerokość, ale zmniejszoną długość, występują takie nieprawidłowości, jak: zwężenie nozdrzy przednich, przedłużenie i pogrubienie podniebienia miękkiego, powiększenie języka, wywiniecie kieszonek krtniowych, zmniejszenie elastyczności tchawicy, przerost migdałków, nieprawidłowości małżowin nosowych oraz zapaść krtani. Wszystko to sprawia, że z przyczyn wrodzonych psy te cierpią z powodu, słabiej lub mocniej, zwłaszcza u mopsów i buldogów francuskich, wyrażonego zespołu obturacyjnego dróg oddechowych psów brachycefalicznych (brachycephalic obstructive airway syndrome – BOAS), nazywanego też zespołem oddechowym psów krótkoczaszkowych. Objawy duszności nasilają się wraz z wiekiem, nie tylko w sytuacjach stresowych lub podczas wysiłku fizycznego, ale nawet w spoczynku. Psy chrapią, dyszą, chrząkają i kaszlą. W czasie snu pojawiają się bezdechy. Może dochodzić do zapaści. Psy brachycefaliczne bardzo źle znoszą upały, gdyż w związku ze skróceniem małżowin nosowych krew dopływająca do mózgu nie jest schładzana i łatwo dochodzi do, nierzadko śmiertelnego, przegrzania organizmu. To samo, oczywiście, dotyczy przebywania na słońcu. Jakby tego było mało, są też inne problemy związane z rasą. Skręcony u buldogów ogon sygnalizuje poważne nieprawidłowości budowy kręgosłupa, prowadzące do narastających trudności w poruszaniu się i do dalszych zaburzeń zdrowia. Właściwie kłopoty psów tych ras zaczynają się już od przyjścia na świat, bowiem rozmiary czaszki szczeniąt uniemożliwiają naturalny poród i często rozwiązanie odbywa się za pomocą cesarskiego cięcia.

Niektóre wady na terenie głowy można częściowo skorygować chirurgicznie.



Opis tych zabiegów znajduje się w świetnym podręczniku Teresy Welch Fossum (*Chirurgia małych zwierząt*, tom II, Elsevier Urban & Partner, 2007).

Ponieważ wiele wskazuje na to, że w najbliższych latach w Wielkiej Brytanii psy brachycefaliczne pod względem liczby przewyższą, dominujące jeszcze, labradory, Brytyjskie Stowarzyszenie Weterynaryjne (BVA) uznało, że trzeba szybko w tej sprawie działać, aby kochającemu psy społeczeństwu uświadomić problemy związane z rasami krótkoczaszkowymi. Chodzi przede wszystkim o to, żeby ograniczyć ich popularność przez uświadomienie potencjalnym właścicielom nieuniknionych problemów zdrowotnych i związanej z nimi smutnej konieczności wykonywania u tych psów zabiegów chirurgicznych.

Badania epidemiologiczne przeprowadzone na Cambridge University wykazały, że zespół niewydolności oddechowej występuje u 60% mopsów, 46% buldogów francuskich i 40% buldogów angielskich.

Wiadomo, że zwykle decyzja o kupnie psa brachycefalicznego jest następstwem jego wdzięcznego, budzącego ogólną sympatię, wizerunku. Są to bowiem urocze pieski, wyglądające na bardzo z siebie zadowolone stworzenia. Celem akcji podjętej przez BVA jest ograniczenie popularyzacji wizerunku, na rzecz edukacji w zakresie uświadamiania wagi problemów zdrowotnych, jakie dotyczą psów tych ras. Na przykład, w ramach tych działań zwrócono uwagę organizacji charytatywnej „Comic Relief”, odpowiadającej naszej Wielkiej Orkiestrze Świątecznej Pomocy, która na patrona ubiegłorocznej kampanii „Dni Czerwonego Nosa” (Red Nose Days), kiedy zbierane są pieniądze, wybrała ewidentnie chorego buldoga francuskiego Alberta. Prezydent BVA, Gudrun Ravetz, zwracając się w tej sprawie do „Comic Relief”, podała opis kliniczny widocznego u Alberta znacznego zwężenia nozdrzy, które sprawia, że u tego psa oddychanie jest walką o każdy haust powietrza. Wykorzystanie chorych psów w akcjach promocyjnych

i w celach reklamowych BVA uważa za niedopuszczalne.

Gdy u nas słyszę głosy o potrzebie kształtowania pozytywnego obrazu lekarza weterynarii w społeczeństwie, to jestem przekonany, że przede wszystkim można to osiągnąć wypowiedziami na takie tematy i przedstawianiem podobnego stosunku do zwierząt, jak to jest w przypadku BVA.

W ubiegłym roku BVA zwróciło się do wielu firm i czasopism z propozycją opracowania wspólnych zasad, regulujących udział zwierząt w kampaniach reklamowych, z uwzględnieniem ich cech rasowych, behawioru i właściwego kontekstu. W wyniku tych ustaleń zdecydowano, że w brytyjskich czasopismach weterynaryjnych (*Veterinary Record*, *In Practice*, *Veterinary Case Reports* oraz *Veterinary Record Open*) nie będą zamieszczane reklamy ani ogłoszenia, w których występują buldogi angielskie, buldogi francuskie i mopsy. Wizerunki psów tych ras mogą być umieszczane jedynie w opisach przypadków klinicznych i na stronach redakcyjnych w celach edukacyjnych wyłącznie po to, aby zilustrować określone problemy zdrowotne.

Jak wspominałem na wstępie, w ślad za działaniami lekarzy brytyjskich, problem

psów brachycefalicznych był omawiany podczas Światowego Kongresu Lekarzy Małych Zwierząt w Kopenhadze. We wnioskach końcowych z obrad zalecono, aby lekarze weterynarii publicznie wypowiadali się na ten temat i przedsięwzięli działania skierowane przeciwko hodowli i rozmnażaniu psów z nadmiernymi cechami brachycefaliczności. Powinno się uświadamiać o tym przyszłych właścicieli, którzy chcą kupić takiego psa i doradzać odnośnie do zdrowia i dobrostanu zwierząt, u których są bardzo silnie wyrażone cechy przebudowy czaszki. Należy też budzić czujność w tym zakresie wśród hodowców, klubów kynologicznych i sędziów na wystawach psów oraz doradzać, jak dbać o zdrowie i dobrostan psów płaskonosych. Powinno się też informować właścicieli i hodowców odnośnie do potrzeby ograniczenia rozmnażania psów, które były operowane z powodu BOAS lub innych problemów wynikających z brachycefaliczności. Należy zalecać sterylizację takich psów. Tam gdzie jest to możliwe, powinno się gromadzić dane odnośnie do chirurgicznych zabiegów korygujących na terenie głowy i do wykonywania cięć cesarskich, wynikających z tych cech rasowych. Potrzebna jest w tym zakresie dobra współpraca ze związkami i klubami

kynologicznymi oraz innymi organizacjami. Konieczna jest też rewizja standardów wzorców predysponowanych ras, tak aby zapobiegać BOAS i innym zaburzeniom wynikającym z brachycefaliczności. Wzorce hodowlane powinny podawać limity cech fizycznych, przede wszystkim dotyczących wymiarów trzewioczaszki, a standaryzowane protokoły badania takich psów przeznaczonych do rozrodu powinny też uwzględniać czynności oddechowe i termoregulację.

Zalecenia te są sensowne, ale można oczekiwać ich przestrzegania jedynie przez etycznych hodowców, którzy po prostu są miłośnikami psów. Nie trafią one do tych, którzy są zainteresowani jedynie zyskiem. Istnieje wiele hodowli działających poza Związkiem Kynologicznym, które, wykorzystując modę, mnożą te psy na potęgę i zdarza się, że zainteresowani ich posiadaniem kupują szczenięta, u których ledwie można się dopatrzeć otworów nosowych. Wygląda na to, że chirurdzy zawsze przy nich będą mieli co robić.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **20 listopada 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej.
- **20 listopada 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Ewy Lech, podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w sprawie poparcia w kwestii rozszerzenia preferencyjnej stawki podatku od nieruchomości od budynków lub ich części związanych z udzielaniem świadczeń zdrowotnych w rozumieniu przepisów o działalności leczniczej, zajętych przez podmioty udzielające tych świadczeń również na budynki lub ich części związane ze świadczeniem usług weterynaryjnych zajęte przez podmioty udzielające tych świadczeń.
- **21 listopada 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Rady i Zarządu Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior”.
- **22 listopada 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.
- **28 listopada 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się II posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **29 listopada 2017 r.** W siedzibie Najwyższej Izby Kontroli odbył się panel ekspertów poświęcony wstępnym ustaleniom kontroli pt. „Realizacja programu bioasekuracji jako element zwalczania afrykańskiego pomoru świń”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **29 listopada 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Beaty Szydło, prezesa Rady Ministrów oraz do Mateusza Morawieckiego, wicepremiera, ministra rozwoju i finansów, w sprawie podjęcie działań mających na celu wzmocnienie finansowo-kadrowe Inspekcji Weterynaryjnej poprzez zagwarantowanie w budżecie państwa środków finansowych niezbędnych do podniesienia wysokości wynagrodzeń jej pracowników oraz lekarzy weterynarii wykonujących zadania z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii.

- **30 listopada – 2 grudnia 2017 r.** W Międzynarodowym Centrum Targowo-Kongresowym Ptak Warsaw Expo odbyła się II edycja Centralnych Targów Rolniczych. Podczas prezentacji systemu bezpieczeństwa i jakości żywności Unii Europejskiej, która miała miejsce w 1 grudnia, Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **6 grudnia 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone informacji ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie rozprzestrzeniającej się w Polsce epidemii afrykańskiego pomoru świń (ASF) oraz dyskusji na temat wstępnych ustaleń kontroli Najwyższej Izby Kontroli pt. „Realizacja programu bioasekuracji jako element zwalczania afrykańskiego pomoru świń”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **6 grudnia 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.
- **8 grudnia 2017 r.** W Teatrze Stanisławowskim w Łazienkach Królewskich w Warszawie odbyła się uroczysta gala z okazji XV rocznicy powołania samorządu zawodowego architektów – Izby Architektów Rzeczypospolitej Polskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- **12 grudnia 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone pracom nad ustawą o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **12 grudnia 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- **13 grudnia 2017 r.** W Auli Kryształowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie odbyło się świąteczne spotkanie Radców Rolnych Ambasad: Holandii, Austrii, Belgii, Czech, Estonii, Francji, Niemiec, Grecji, Węgier, Luksemburgu, Malty, Nowej Zelandii, Rumunii, Słowenii, Hiszpanii, Szwajcarii, Stanów Zjednoczonych Ameryki i Flandrii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **13 grudnia 2017 r.** W Centrum Konferencyjno-Apartamentowym „Mrówka” w Warszawie odbyło się spotkanie wigilijne Naczelnej Rady Pielęgniarek i Położnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- **14 grudnia 2017 r.** W Narodowym Instytucie Leków w Warszawie odbyło się spotkanie zespołu wykonawczego, podzespołów tematycznych i komitetu sterującego programu polityki pod nazwą: Narodowy program ochrony antybiotyków. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- **14 grudnia 2017 r.** W Pałacyku Rektorskim Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie odbyło się uroczyste wręczenie dyplomów prawa wykonywania zawodu oraz spotkanie wigilijne Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **14 grudnia 2017 r.** W Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach odbyło się spotkanie wigilijne połączone z koncertem oraz wręceniem dyplomów prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Maciej Gogulski.
- **15 grudnia 2017 r.** W Restauracji „Lech” w Białymstoku odbyło się spotkanie opłatkowe Rady Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

II posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 28 listopada 2017 r. w Warszawie. Po jego otwarciu uczestnicy minutą ciszy uczcili pamięć śp. dr n wet. Andrzej Mazurkiewicza, przewodniczącego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego V i VI kadencji.

Na początku posiedzenia prezes Jacek Łukaszewicz zreferował sprawy organizacyjne biura, a następnie, pod usprawiedliwioną nieobecność skarbnik Elżbiety Sobczak, przedstawił sprawozdanie z prac Komisji Finansowo-Gospodarczej. Komisja przygotowała, a Prezydium

rekomendowało przyjęcie następujących projektów uchwał: uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zmieniającej uchwałę nr 104/2017/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 9 marca 2017 r. w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2017 r.; uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przyjęcia preliminarza budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2018 r.; uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały nr 80/2016/VI Krajowej

Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 31 marca 2016 r. w sprawie regulaminu przyznawania przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną dofinansowania przedsięwzięć organizacyjnych izb okręgowych. W przypadku ostatniego projektu zmiana dotyczy obowiązku rozliczenia dotacji w ciągu 3 miesięcy, pod rygorem cofnięcia dofinansowania.

Podczas prezentacji sprawozdania z prac Komisji Prawno-Regulaminowej zajęto się m.in. projektem uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 108/2017/VI z 9 maja 2017 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów

dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz z 14 czerwca 2016 r. nr 85/2016/VI w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących. Prezes Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że główna proponowana zmiana, zgodnie z zaleceniami Krajowej Rady, ma polegać na usunięciu zapisu o opłacie za dokonanie wpisu paszportu przez biuro izby okręgowej oraz o przekazaniu opłaty na rzecz Fundacji „Senior”. Podczas dyskusji Tomasz Górski powiedział, że Komisja Prawno-Regulaminowa podczas swojego spotkania proponowała, aby na wprowadzenie paszportu do systemu lekarz miał jeden dzień. Jacek Łukaszewicz przypomniał, że Krajowa Rada na ostatnim posiedzeniu zdecydowała o wykreśleniu opłaty 35 zł, ale utrzymaniu terminu 5 dni na wprowadzenie dokumentu do systemu. Marek Mastalarek wyraził opinię, że paszporty powinny być wpisywane niezwłocznie. Z kolei Wojciech Hildebrand zgłosił uwagę natury technicznej dotyczącej sprecyzowania definicji słowa „gatunek”. W wyniku dyskusji Prezydium Krajowej Rady rekomendowało nieprzyjęcie projektu uchwały w zakresie poprawki dotyczącej opłaty. Przeciwno usunięciu zapisu o opłacie były 4 głosy, a jedna osoba się wstrzymała. Jednocześnie Prezydium rekomendowało wprowadzenie zapisu o niezwłocznym wpisywaniu paszportu do systemu, przy takiej samej proporcji głosów.

Prezydium zajęło się również pozostałymi poprawkami do Kodeksu Dobrych Praktyk, które zgłaszały izby okręgowe. Komisja przeanalizowała propozycje i zaproponowała wprowadzenie następujących zmian: uwzględnić możliwość wydania po 3 lipca 2011 r. paszportu dla zwierzęcia oznakowanego tatuażem, jeżeli został on wykonany przed dniem 3 lipca 2011 r. Zaznaczyć należy, że właściciel powinien okazać dowód potwierdzający oznakowanie tatuażem przed dniem 3 lipca 2011 r. Jest to zgodne z notą wyjaśniającą nr SANCO/D1/HK/cg(2010)d/981238 w odniesieniu do art.4 rozporządzenia (WE) nr 998/2003 Parlamentu

Europejskiego i Rady; uszczegółowić informację, że programem WETSystems objęte są wyłącznie paszporty wydane w Polsce. Prezydium jednomyślnie rekomendowało przyjęcie powyższych poprawek.

Podczas posiedzenia Prezydium Krajowej Rady zajęło się sprawą uszczegółowienia zasad przyznawania podwyżek dla pracowników biura Krajowej Izby. Prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił przygotowany przez Komisję projekt uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmiany uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 15A/14/VI z 10 marca 2014 r. w sprawie wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Prezes Łukaszewicz wyjaśnił, że uchwała wynika z decyzji Krajowej Rady, która poleciła doprecyzować kwestię przyznawania podwyżek pracownikom. W uchwale precyzuje się, że podwyżki będzie przyznawać prezes (jako pracodawca), przy akceptacji Prezydium Krajowej Rady. Prezydium jednomyślnie rekomendowało projekt uchwały.

Prezydium Krajowej Rady wysłuchało również sprawozdania z prac Komisji do spraw Polityki Medialnej. Poinformowano, że zgodnie z uchwałą XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w sprawie polityki medialnej i kreowania w mediach wizerunku lekarza weterynarii rozesłano zapytania ofertowe do firm mediowych w sprawie realizacji kampanii medialnej. Kolejnym etapem konkursu będą rozmowy z wybranymi firmami. Prezydium jednomyślnie rekomendowało takie działania. Omówiona została również sprawa obchodów 100-lecia służb weterynaryjnych.

Następnie Prezydium wysłuchało informacji prezesa Jacka Łukaszewicza na temat działań podjętych w sprawie wprowadzenia ustawowego obowiązku znakowania psów w Polsce oraz informacji na temat działań podjętych w celu poprawy sytuacji finansowo-kadrowej Inspekcji Weterynaryjnej. Prezes powiedział, że do ministra Krzysztofa Jurgieła wysłano wnioski o wygospodarowanie środków na podwyżki dla lekarzy weterynarii. Prezes Łukaszewicz zaproponował wysłanie pism wspierających taki wniosek do

premiera Beaty Szydło i wicepremiera Marcina Morawieckiego. Prezydium jednomyślnie zgodziło się na wysłanie przedstawionego pisma.

Prezydium zajęło się także nad sprawą działań podjętych w sprawie digitalizacji i archiwizacji dokumentów, książek i zapisów wytworzonych w XIX i XX wieku w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, a obecnie przechowywanych na Lwowskim Narodowym Uniwersytecie Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stefana Grzyckiego we Lwowie. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował o wizycie delegacji polskiego samorządu lekarsko-weterynaryjnego we Lwowie wraz z ekspertami Ministerstwa Kultury i Dziedzictwa Narodowego, którzy wysoko ocenili zbiory. Krajowa Izba wystąpi z prośbą o wsparcie do naczelnego dyrektora Archiwów Państwowych oraz Biblioteki Narodowej. Planuje się również spotkanie w Ministerstwie Kultury i Dziedzictwa Narodowego oraz wystąpienie o dotację na ten cel. Następnie Prezydium Krajowej Rady wysłuchało informacji na temat działań podjętych w sprawie renowacji grobu profesora Stanisława Królikowskiego na warszawskich Powązkach. Udało się dojść do korzystnego porozumienia z zarządcą cmentarza w sprawie opłaty za grób, która nie była wnoszona od 1947 r. Sukcesem zakończyły się również negocjacje w sprawie obniżenia ceny z firmą, która zajmie się renowacją grobu. Koszt renowacji zostanie poniesiony wspólnie przez okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne oraz Izbę Krajową. Prezydium jednomyślnie upoważniło prezesa do podjęcia kroków finansowych w tym zakresie.

Prezydium zdecydowało o przyznaniu dofinansowania dla zawodów narciarskich w Dolnym Kubinie oraz przyznało patronat honorowy II edycji Centralnych Targów Rolniczych, które odbędą się w dniach 30 listopada – 2 grudnia 2018 r. w Nadarzynie.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

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

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

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”

Numer KRS – 0000 278 939

Dzięki ofiarodawcom będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

DSW.WNP.6031.145.2017.3 Warszawa, 14 listopada 2017 r.

MINISTER NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO

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

Szanowny Panie Prezesie,

w nawiązaniu do pisma z dnia 11 września 2017 r., nr KILW/065/02/17, w którym Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna wyraziła swoje zaniepokojenie uruchomieniem przez Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy (UTP) kierunku studiów pierwszego stopnia pn. *inspekcja weterynaryjna*, przedstawiam poniżej następujące wyjaśnienia.

W opinii Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej nazwa ww. kierunku studiów wprowadza w błąd potencjalnych studentów oraz stwarza nieuzasadnione wrażenie, że jego absolwenci będą mogli uzyskać zatrudnienie m.in. w strukturach Inspekcji Weterynaryjnej czy też będą uprawnieni do wykonywania różnego rodzaju czynności z zakresu szeroko pojętej weterynarii.

Przepisy ustawy z dnia 27 lipca 2005 r. – *Prawo o szkolnictwie wyższym* (Dz.U. z 2016 r. poz. 1842, z późn. zm.) nie określają uprawnień czy wymaganych kwalifikacji do wykonywania konkretnego zawodu. Uprawnienia do wykonywania poszczególnych zawodów regulowane są odrębnymi aktami prawnymi wydawanymi przez właściwych ministrów. W związku z tym, pismem z dnia 29 września br. zwróciliśmy się do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z prośbą o wyrażenie opinii w przedstawionej przez Pana Prezesa sprawie, w kontekście uprawnień do wykonywania zadań z zakresu inspekcji weterynaryjnej określonych ustawą z dnia 29 stycznia 2004 r. o *Inspekcji Weterynaryjnej*.

Opinia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi została przedstawiona Rektorowi UTP pismem z dnia 11 października br., wraz z prośbą o przekazanie stanowiska Uczelni w przedmiotowej sprawie.

W piśmie z dnia 30 października 2017 r. Rektor UTP wyjaśnił, że celem Uczelni nie jest stwarzanie nieuzasadnionego wrażenia, aby absolwenci tego kierunku mogli podejmować pracę tylko i wyłącznie w służbach weterynaryjnych. Świadczy o tym sylwetka absolwenta przedstawiona kandydatom na studia, w której nie ma wskazań w takim zakresie. „Absolwent kierunku *inspekcja weterynaryjna* jest specjalistą w zakresie dobrostanu zwierząt oraz bezpieczeństwa produktów pochodzenia zwierzęcego. Absolwent posiada gruntowną wiedzę dotyczącą zwalczania chorób zakaźnych zwierząt oraz wymagań przy produkcji, umieszczeniu na rynku oraz sprzedaży bezpośredniej produktów pochodzenia zwierzęcego. Potrafi dokonać oceny jakości produktów pochodzenia zwierzęcego. Zna zasady wytwarzania, obrotu i stosowania pasz. Ma wiedzę dotyczącą pasz leczniczych oraz dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt. Potrafi właściwie ocenić stan odżywienia zwierzęcia oraz udzielić porad w tym zakresie. Zna przepisy dotyczące obrotu i wykorzystania w żywieniu zwierząt organizmów genetycznie zmodyfikowanych. Ma wiedzę dotyczącą warunków utrzymania zwierząt i potrafi poprawnie je ocenić. Zna zasady identyfikacji rejestracji zwierząt oraz ich przemieszczania. Potrafi prawidłowo zagospodarować lub zutylizować produkty uboczne i odpady związane z produkcją zwierzęcą. Pobiera, zabezpiecza i zna zasady transportu próbek oraz

wykonywania standardowych testów laboratoryjnych, a także prawidłowo analizuje i interpretuje wyniki badań laboratoryjnych. Zna przepisy dotyczące utrzymywania, hodowli i prowadzenia ewidencji zwierząt doświadczalnych w jednostkach doświadczalnych, hodowlanych i u dostawców. Zna przepisy dotyczące ochrony zwierząt. Bezpiecznie i humanitarnie postępuje ze zwierzętami oraz instruuje innych w tym zakresie. Absolwent efektywnie komunikuje się z klientami, pracownikami organów i urzędów kontroli, administracji rządowej i samorządowej. Wykazuje umiejętność słuchania i udzielania odpowiedzi językiem zrozumiałym, odpowiednim do sytuacji. Potrafi posługiwać się techniką komputerową w zakresie tworzenia i obsługi komputerowych baz danych. Zna podstawy prawne i zasady ochrony własności intelektualnej. Posiada wiedzę niezbędną do dalszego kształcenia. Absolwent jest przygotowany do pracy w: administracji rządowej i samorządowej związanej z rolnictwem, doradztwie rolniczym, przedsiębiorstwach zajmujących się obrotem zwierząt oraz surowcami i produktami pochodzenia zwierzęcego, przemyśle paszowym i rolno-spożywczym, a także do prowadzenia gospodarstwa rolnego.”

Z informacji przedstawionych przez Rektora UTP wynika, że w ramach Wewnętrzznego Systemu Zapewnienia Jakości Kształcenia Uczelnia prowadzi systematyczne działania mające na celu ocenę i doskonalenie programów kształcenia, w szczególności w kontekście potrzeb otoczenia społeczno-gospodarczego, w tym rynku pracy. Przystępując do tworzenia kierunku studiów *inspekcja weterynaryjna* dokonano szczegółowej analizy rynku pracy oraz jego zapotrzebowania na specjalistów. Uczelnia wskazała, że obecnie na terenie całego kraju ogłoszonych jest w samych służbach inspekcji weterynaryjnej ponad 500 konkursów na zatrudnienie, w większości których poszukuje się osób z wykształceniem wyższym weterynaryjnym lub pokrewnym, a głównym kryterium jest znajomość obowiązujących przepisów, umiejętność sporządzania dokumentacji i sprawozdawczości oraz realizacja zadań w terenie związanych z kontrolą przepisów sanitarno-weterynaryjnych. W opinii UTP z proponowanej sylwetki absolwenta wynika, że to między innymi w tę niszę na rynku pracy mogą wpisać się absolwenci kierunku *inspekcja weterynaryjna*, a także w zadania służb administracyjnych. Natomiast celem Wydziału, na którym prowadzony jest ten kierunek studiów, nie jest kształcenie zmierzające do wyposażenia absolwentów w kompetencje właściwe dla lekarzy weterynarii. Wskazano, że zgodnie z ustawą z dnia 29 stycznia 2004 r. o *Inspekcji Weterynaryjnej* w inspekcji weterynaryjnej znajdują zatrudnienie osoby niebędące lekarzami wyznaczone do wykonywania określonych czynności o charakterze pomocniczym. Uczelnia proponuje przygotować na rynek pracy absolwenta wpisującego się tylko i wyłącznie w ten zakres. Ponadto Rektor UTP zauważył, że ustawą z dnia 19 lutego 2010 r. o *zmianie ustawy o inspekcji weterynaryjnej oraz o zmianie niektórych innych ustaw* (Dz.U. nr 60, poz. 372) z dniem 28 kwietnia 2010 r. został uchylony przepis art. 5 ust. 2 pkt 3, zgodnie z którym zadania Inspekcji wykonują osoby niebędące pracownikami Inspekcji, które ukończyły studia wyższe na jednym z kierunków: weterynaria, zootechnika albo rolnictwo. W opinii UTP od 2010 r. nie ma ograniczenia do kierunków wymienionych w uchylonym przepisie.

Z wyjaśnień Rektora wynika, że przystępując do tworzenia ram programowych kierunku, zarówno Dziekan Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt, jak i przewodniczący rady programowej tego kierunku, konsultowali z ówczesnym Głównym

Lekarzem Weterynarii zakres merytoryczny wiedzy, umiejętności i kompetencji, jakie powinien uzyskać absolwent tego kierunku. Ustalono zakres kształcenia wypełniający nisze rynku pracy w służbach administracyjno-terenowych związanych m.in. z użytkowaniem zwierząt oraz produkcją bezpiecznej żywności, który nie wkracza w kompetencje lekarzy weterynarii. Intencją Uczelni jest także przygotowanie absolwentów do pracy w połączonych służbach Głównego Inspektoratu Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych, Inspekcji Weterynaryjnej i Państwowej Inspekcji Sanitarnej. Ponadto z uwagi na wprowadzenie szeroko pojętej bioasekuracji w produkcji zwierzęcej, w opinii UTP, absolwenci tego kierunku będą mogli stanowić służby doradcze dla rolników oraz przedsiębiorstw produkujących i przetwarzających żywność. Kierunek został również dobrze oceniony przez służby Inspekcji Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych, z którymi UTP podjął współpracę w zakresie kształcenia.

Uczelnia wskazała, że w rozporządzeniu Prezesa Rady Ministrów z dnia 29 stycznia 2016 r. w sprawie określenia stanowisk urzędniczych, wymaganych kwalifikacji zawodowych, stopni służbowych urzędników służby cywilnej, mnożników do ustalania wynagrodzenia oraz szczegółowych zasad ustalania i wypłacania innych świadczeń przysługujących członkom korpusu służby cywilnej (Dz.U. 2016 r. poz. 125) określony został m.in. wykaz stanowisk urzędniczych oraz kwalifikacje zawodowe wymagane do wykonywania pracy na tych stanowiskach, w zakresie nieuregulowanym w przepisach szczególnych. Rektor UTP podkreślił, że w przypadku wojewódzkich i powiatowych inspektoratów weterynarii na większości stanowisk samodzielnych oraz specjalistycznych wymagane jest wykształcenie wyższe weterynaryjne lub inne wyższe z zakresu spraw należących do właściwości Inspekcji Weterynaryjnej. W przypadku stanowisk wspomagających (np. starszy kontroler weterynaryjny) wystarczające jest wykształcenie średnie i/lub średnie zawodowe, zarówno na szczeblu wojewódzkim, powiatowym, jak i w inspektoratach granicznych.

Rektor wyjaśnił, że projektując program kształcenia dla studiów pierwszego stopnia o profilu ogólnoakademickim na kierunku *inspekcja weterynaryjna* zwrócono szczególną uwagę na merytoryczny związek jego poszczególnych komponentów z takim zakresem zadań Inspekcji Weterynaryjnej, który może być realizowany przez osoby niebędące lekarzami weterynarii. Z uwagi na powołanie profilu ogólnoakademickiego mniejszy nacisk położono na kształtowanie umiejętności praktycznych. Moduły zajęć służące zdobywaniu pogłębionej wiedzy zostały natomiast powiązane z prowadzonymi w Uczelni badaniami naukowymi w obszarze nauk rolniczych, leśnych i weterynaryjnych.

W opinii władz UTP *inspekcja weterynaryjna* jest unikatowym i nowatorskim kierunkiem kształcenia, wypełniającym niszę między obszarami zawodowymi zootechników, technologów żywności i lekarzy weterynarii.

Przedstawiając powyższe wyjaśnienia, pragnę wskazać na określoną przepisami ustawy z dnia 27 lipca 2005 r., – *Prawo o szkolnictwie wyższym* autonomię uczelni w zakresie kształtowania własnej oferty programowej. Uczelnie oceniając zapotrzebowanie rynku pracy, mają możliwość unowocześnienia i uatrakcyjnienia swojej oferty kształcenia oraz jej dostosowywania pod konkretne potrzeby pracodawców. W związku z tym, decyzje dotyczące tworzenia określonych kierunków studiów pozostają w gestii uczelni i są autonomiczną decyzją jej władz. W ramach posiadanej autonomii programowej uczelnie samodzielnie określają nazwę i opracowują programy kształcenia (w tym efekty kształcenia) prowadzonych kierunków studiów. Rektor uczelni publicznej podejmuje decyzje we wszystkich sprawach dotyczących uczelni, z wyjątkiem spraw zastrzeżonych przez ustawę lub statut do kompetencji innych organów

uczelni lub kanclerza, w tym m.in. sprawuje nadzór nad działalnością dydaktyczną i badawczą uczelni (art. 66 ww. ustawy). Władze uczelni są odpowiedzialne za opracowanie i realizację programu kształcenia oraz jakości kształcenia na prowadzonych kierunkach studiów.

Kwestie dotyczące kwalifikacji i uprawnień do wykonywania zadań z zakresu inspekcji weterynaryjnej określonych ustawą z dnia 29 stycznia 2004 r. o *Inspekcji Weterynaryjnej* (Dz.U. z 2016 r. poz. 1077, z późn. zm.) pozostają poza właściwością MNiSW.

Łączę wyrazy szacunku

z up. Ministra
SEKRETARZ STANU

Do wiadomości:

Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi Aleksander BOBKO

KILW/03210/15/17

Warszawa, 20 listopada 2017 r.

Pani

dr n. wet. Ewa Lech

Podsekretarz Stanu

W nawiązaniu do zgłoszonych przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną uwag dotyczących *projektu ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu wprowadzenia uproszczeń dla przedsiębiorców w prawie podatkowym i gospodarczym (UD 278)* zwracam się do Pani Minister z prośbą o poparcie, w trakcie prac legislacyjnych i uzgodnień, stanowiska prezentowanego przez Samorząd Lekarzy Weterynarii w sprawie rozszerzenia, w ramach planowanych zmian ustawy z dnia 12 stycznia 1991 r. o podatkach i opłatach lokalnych (t.j. Dz.U. z 2016 r. poz. 716 z późn. zm.), obowiązywania przewidzianej w art. 5 ust. 1 pkt 2 lit. d tejże ustawy preferencyjnej stawki podatku od nieruchomości od budynków lub ich części związanych z udzielaniem świadczeń zdrowotnych w rozumieniu przepisów o działalności leczniczej, zajętych przez podmioty udzielające tych świadczeń również na budynki lub ich części związane ze świadczeniem usług weterynaryjnych zajęte przez podmioty udzielające tych świadczeń. Działalność lekarzy weterynarii w ramach zakładów leczniczych dla zwierząt świadczących usługi weterynaryjne polega również na ochronie zdrowia ludzi poprzez ochronę zdrowia zwierząt, zwalczanie odzwierzęcych chorób zakaźnych, nadzór nad żywnością zwierzęcego pochodzenia, a więc weterynaryjnej ochronie zdrowia publicznego. Obniżenie kosztów prowadzenia zakładów leczniczych dla zwierząt spowodowałoby spadek cen usług weterynaryjnych, a szczególnie na wsi, co miało by bezpośredni wpływ na obniżenie kosztów chowu i hodowli zwierząt gospodarskich dla rolników.

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

Załącznik:

Pismo z dnia 25 października 2017 r. do Mateusza Morawieckiego – Wicepremiera, Ministra Rozwoju i Finansów.

Bruksela, 27 listopada 2017 r.

Pan Vytenis Andriukaitis

Komisarz ds. zdrowia i bezpieczeństwa żywności
Komisji Europejskiej

Szanowny Panie Komisarzy,

Pragnę się z Panem skontaktować w związku z sygnałami, które otrzymałem od społeczności weterynaryjnej w sprawie projektów aktów delegowanych oraz wykonawczych do art. 18 par.

7 i 8 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 625/2017, które zostały ostatnio przygotowane przez Komisję Europejską wraz z grupą doradczą.

Lekarze weterynarii są zaniepokojeni zmianami wprowadzanymi w dziedzinie badań przed- i poubojowych oraz przypisaniem funkcji kontrolnych pracownikom ubojni. Ich zdaniem istnieje ryzyko, że wytworzone w ten sposób produkty pochodzenia zwierzęcego nie spełnią wymagań Unijnych oraz krajów trzecich. Weterynarze wyrażają obawę, że ich rola w nowym systemie nadzoru zostanie znacznie zredukowana, ich obecność w ubojniach stanie się nieobowiązkowa, a same badania przeprowadzane będą przez pracowników ubojni, którzy nie posiadają medycznego przygotowania. W opinii społeczności medycznej i weterynaryjnej rozwiązanie to wywołuje konflikt interesów i jest zagrożeniem dla bezpieczeństwa żywności na rynku Unijnym oraz eksportowym do krajów trzecich, co może podważyć postrzeganą jakość naszych kontroli.

Szanowny Panie Komisarzy!

Doceniając wysiłki Komisji podejmowane aby zredukować koszty kontroli żywności, uprzejmie proszę o rozważenie powyższych wątpliwości społeczności weterynaryjnej w celu uniknięcia zagrożenia dla wysokich standardów bezpieczeństwa żywności oraz międzynarodowej reputacji.

Z poważaniem
Czesław Siekierski

Członek Parlamentu Europejskiego

Do wiadomości:

Phil Hogan, Komisarz ds. rolnictwa i rozwoju obszarów wiejskich

KILW/061/10/17

Warszawa, 29 listopada 2017 r.

Pani

Beata Szydło

Prezes Rady Ministrów

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zwracam się z gorącą prośbą i apelem o pilne podjęcie działań mających na celu wzmocnienie finansowo-kadrowe Inspekcji Weterynaryjnej poprzez zagwarantowanie w budżecie państwa środków finansowych niezbędnych do podniesienia wysokości wynagrodzeń jej pracowników oraz lekarzy weterynarii wykonujących zadania z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii.

Inspekcja Weterynaryjna staje w obliczu poważnego zagrożenia. Niedofinansowana, posiadająca niedobory kadrowe musi zwalczać rozwijającą się epizootię afrykańskiego pomoru świń, która prowadzi do ogromnych strat gospodarczych. Działania na obszarach zapowietrzonych i objętych ochroną wymuszają zaangażowanie dużych środków i pełne rozwinięcie zespołów kryzysowych. Wydarzenia ostatnich dni, gdy przypadki ASF u dzików stwierdzono już w okolicach Legionowa i Nieporętu, a także w gminie Izabelin (przekroczenie linii Wisły) świadczą o konieczności przeprowadzenia kontroli pod względem warunków bioasekuracji w olbrzymiej liczbie gospodarstw rolnych znajdujących się na tych terenach. Jednocześnie brak rezerw kadrowych (liczne wakaty) w powiatowych inspektoratach weterynarii powoduje coraz poważniejsze problemy z właściwą realizacją zadań, w tym także zwalczania ASF. Przyczyną braku zainteresowania pracą w Inspekcji Weterynaryjnej są przede wszystkim niskie zarobki powiatowych inspektorów weterynaryjnych kształtujące się średnio w zależności od powiatu w przedziale 2500–3000,00 zł brutto, a to jest stawką nieatrakcyjną, ważąwszy na ogromną odpowiedzialność, nakład pracy, konieczność permanentnego szkolenia, czy też działania poza godzinami pracy. Powagę sytuacji obrazuje fakt, że w ciągu ostatnich, niespełna dwóch lat odeszło z pracy w Inspekcji Weterynaryjnej ponad

600 pracowników merytorycznych na około 2500 zatrudnionych, a zaledwie 1/3 rozpisanych naborów na stanowiska merytoryczne zakończyła się podpisaniem umowy o pracę. Najczęstszym powodem nierozstrzygnięcia naborów był brak złożenia choćby jednej aplikacji. Opisana sytuacja skutkuje narastającą ilością wakatów wynikających z przyczyn ekonomicznych. Nawet jeżeli nabór zostanie rozstrzygnięty, to nowi pracownicy szybko rezygnują z pracy po zapoznaniu się z zakresem obowiązków, nadzoru i niedogodnościami, takimi jak praca w trudnych warunkach i poza godzinami funkcjonowania inspektoratów (bez dodatkowego wynagrodzenia za nadgodziny i dodatków za uciążliwość pracy), konieczność częstych wyjazdów szkoleniowych oraz brak realnej możliwości awansu finansowego. Ze zjawiskiem tym borykają się już praktycznie wszystkie inspektoraty powiatowe w Polsce. Z tego powodu w zwalczaniu ASF w obrębie stref na wschodzie Polski biorą udział między innymi lekarze z województw zachodnich i centralnych. Postępujące rozszerzanie się ASF na zachód Polski grozi więc paraliżem działań mających na celu jego kontrolę i zatrzymanie. W zwalczaniu epizootii biorą udział również wyznaczeni przez powiatowego lekarza weterynarii prywatnie praktykujący lekarze weterynarii. Także wśród nich brakuje chętnych do zwalczania ASF, gdyż niezmiennie od lat stawki wynagradzania za czynności wykonywane z wyznaczenia, biorąc pod uwagę długotrwały wyjazd, pozostawienie własnych lecznic i rozłąkę z rodzinami, nie rekompensują ponoszonych przez nich strat. Należy podkreślić, że to właśnie lekarze weterynarii prowadzą główne działania przy zwalczaniu epizootii ASF i ten fakt należy uwzględnić w kształtowaniu budżetu Inspekcji Weterynaryjnej w kolejnych latach. Doświadczenie brytyjskich służb weterynaryjnych pokazuje, że niedofinansowanie i słabe zaangażowanie w zapobieganiu, a następnie zwalczaniu epizootii doprowadza do ogromnych strat finansowych i społecznych. Samo zwalczanie ognisk przyszczy w 2001 r. pochłonęło kwotę 8,5 mld funtów brytyjskich, natomiast straty gospodarcze były wielokrotnie większe. Straty społeczne to na przykład 62 samobójstwa wśród farmerów hodujących zwierzęta. Dopiero wzmocnienie i odpowiednie dofinansowanie służb weterynaryjnych wyeliminowało to zagrożenie, a wspomnianego błędu nie popełniono więcej.

Niespotykany wzrost eksportu żywności z branży przetwórstwa produktów pochodzenia zwierzęcego, zdobycie nowych rynków zbytu jest uwarunkowane prawidłowym, uznawanym i docenianym na całym świecie nadzorem prowadzonym przez Inspekcję Weterynaryjną. Utrzymanie tego poziomu nadzoru nie będzie możliwe, w sytuacji, gdy odchodzą pracownicy, natomiast starsi inspektorzy nie mają komu przekazać swojego doświadczenia, bo brak młodych, chętnych do pracy. Dalsza degradacja nadzoru w omawianym zakresie może stać się nieodwracalna i prowadzić do zagrożenia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzenia zwierzęcego, a więc narażenia zdrowia konsumenta. Wielokrotnie już wskazywaliśmy na ten problem, ponieważ narasta on od kilkunastu lat, ale nigdy sytuacja nie była tak krytyczna.

Nadzór nad bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego i zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt wymaga sprawnej, dobrze zorganizowanej i zaangażowanej kadry. Analiza opracowana przez Porozumienie Wielkopolskie, którego Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna jest sygnatariuszem, wskazała, że w latach 2007–2015 doszło do realnego spadku zarobków w Inspekcji Weterynaryjnej o 30%, dlatego, aby tylko wyrównać tę stratę apelujemy o zabezpieczenie środków finansowych na poziomie zapewniającym kwotę miesięcznej regulacji płac brutto w wysokości 1200 zł na każdy etat w inspekcji. Apelujemy także o zabezpieczenie środków na zwiększenie stawek wynagrodzenia za czynności związane ze zwalczaniem chorób zakaźnych wykonywane przez lekarzy weterynarii z wyznaczenia

RenAvast™

Preparat dla psów i kotów



Stabilizacja i usprawnienie pracy nerek przy przewlekłej niewydolności

RenAvast® to innowacyjne połączenie aminokwasów i peptydów, które wpływają pozytywnie na funkcjonowanie nerek

1 kapsułka preparatu Renavast® zawiera:

Renavast® 300 mg Avastaminy* koty i małe psy

Renavast® 1000 mg Avastaminy* średnie i duże psy

Wyniki dwuletnich badań klinicznych

Podczas dwuletnich badań klinicznych RenAvast® wykazywał działanie hamujące postępowanie rozwoju przewlekłej niewydolności nerek.

Ponadto u większości zwierząt zaobserwowano poprawę parametrów nerkowych:

89,5% – kreatynina(CREA)

84,2% – azot mocznika (BUN)

94,4% – fosfor (PHOS)

100% – USG

94,7% – hematokryt (HCT)

W badaniu obserwowano poprawę lub brak pogorszenia parametrów.

Wszystkie procentowe wartości podano w odniesieniu do prawidłowych zakresów.

Podczas badania u większości zwierząt zaobserwowano poprawę stanu sierści, wzrost apetytu i wagi.

* autorskie połączenie aminokwasów i peptydów

Wyłącznie dla zwierząt.

Więcej informacji o preparacie znajduje się w ulotce informacyjnej dołączonej do produktu.

Producent

biohealth
| SOLUTIONS |

Reno, NV 89501 U.S.A.



Dystrybutor:

MGS Hurtownia Leków Weterynaryjnych, ul. Wrocławska 34, 55-080 Gniechowice
tel.: (71) 31 69 858 do 860, tel./fax (71) 31 68 766, e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

powiatowego lekarza weterynarii, co niewątpliwie jest konieczne z przyczyn opisanych powyżej.

Jako lekarze weterynarii jesteśmy świadomi naszej misji, jaką jest zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt, w tym groźnych dla zdrowia ludzi i gospodarki Państwa oraz mając na względzie bezpieczeństwo zdrowotne żywności, jeden z filarów Bezpieczeństwa Zdrowia Publicznego, a także utrzymanie wysokiego

poziomu eksportu polskiej żywności – apelujemy o poważne potraktowanie zagrożenia, jakim jest kryzys finansowo-kadrowy w Inspekcji Weterynaryjnej oferując jednocześnie pomoc w wypracowaniu najlepszych rozwiązań.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Najwyższa Izba Kontroli postuluje wzmocnienie Inspekcji Weterynaryjnej

Najwyższa Izba Kontroli wnioskuje o wzmocnienie kadrowo-finansowe Inspekcji Weterynaryjnej. To jeden z wniosków z kontroli realizacji programu bioasekuracji. Zdaniem NIK Inspekcja Weterynaryjna nie może skutecznie zwalczać afrykańskiego pomoru świń przy tak dużych niedoborach finansowych i brakach kadrowych.

29 listopada ub.r. w siedzibie Najwyższej Izby Kontroli odbył się panel ekspertów poświęcony informacji o wstępnych wynikach kontroli pt. „Realizacja programu bioasekuracji jako element zwalczania afrykańskiego pomoru świń”. W spotkaniu wzięli udział naukowcy, rolnicy, przedstawiciele przemysłu mięsnego, kierownictwo Inspekcji Weterynaryjnej oraz urzędnicy Ministerstwa Rolnictwa. Podczas panelu głos zabrał Jacek Łukaszewicz, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, który zwrócił uwagę na ogrom obowiązków znajdujących się na barkach lekarzy weterynarii zwalczających afrykański pomór świń.

– *To są setki, tysiące gospodarstw do skontrolowania pod kątem bioasekuracji.*

Jeżeli do tego dodamy kontrolę nad obrotem zwierzętami, szybką likwidację ognisk, aby wirus się nie rozprzestrzenił, pobieranie próbek do badań laboratoryjnych, wyznaczanie okręgów zapowietrzonych i zagrożonych, perlustracja, nadzór nad środkami transportu oraz wzmoczony nadzór nad całym łańcuchem żywności pochodzenia zwierzęcego to zrozumiemy, jaka odpowiedzialność ciąży na Inspekcji Weterynaryjnej – powiedział na wstępie Jacek Łukaszewicz, który jednocześnie zwrócił uwagę, że Inspekcja Weterynaryjna musi sobie radzić mimo tego, że jest niedofinansowana i boryka się z problemami kadrowymi.

– *W każdym powiatowym inspektoracie weterynarii są wakaty. Rotacja zatrudnienia w Inspekcji Weterynaryjnej wynosi między 20 a 30%. Z kolei ponad połowa rozpisanych naborów na stanowiska w Inspekcji Weterynaryjnej kończy się fiaskiem z bardzo prostej przyczyny: nie wpływa ani jedna aplikacja – nie ma chętnych – podkreślił prezes Łukaszewicz.*

Jacek Łukaszewicz przekazał szefostwu Najwyższej Izby Kontroli potrzebę

natychniastowej poprawy sytuacji Inspekcji Weterynaryjnej, na barkach której spoczywa walka z afrykańskim pomorem świń, a w pierwszym półroczu 2017 r. również z grypą ptaków, która nadal stanowi realne zagrożenie. Przedstawiciele samorządu lekarsko-weterynaryjnego podkreślili, że nieopanowanie obu epizootii grozi katastrofalnymi skutkami dla całej gospodarki narodowej.

– *Ta sytuacja w Inspekcji musi się zmienić. Jeżeli średnie wynagrodzenie inspektora w powiatowym inspektoracie weterynarii, bardzo często ze specjalizacją, kształtuje się od 2500 do 3000 zł brutto, to proszę zrozumieć dlaczego ja zadaję pytanie: jak długo jeszcze Inspekcja będzie w stanie gwarantować bezpieczeństwo? Na razie konsumenci są bezpieczni dzięki niesamowitemu zaangażowaniu moich Koleżanek i Kolegów – podsumował prezes Łukaszewicz.*

W udostępnionym następnie dokumencie zatytułowanym Informacja o wstępnych wynikach kontroli pt. „Realizacja programu bioasekuracji jako element zwalczania afrykańskiego pomoru świń” kontrolerzy NIK zwrócili m.in. uwagę, że program bioasekuracji był „realizowany w warunkach niedoborów kadrowych Inspekcji Weterynaryjnej”, a w celu opanowania ASF w Polsce niezbędne wydaje się:

1. Scentralizowanie zarządzania w zwalczaniu tej choroby.
2. Zdecydowana i szybka redukcja pogłowia dzików na obszarze całego kraju do poziomu, przy którym następuje wygaszenie obecności wirusa w środowisku.
3. Bezwzględne egzekwowanie zasad bioasekuracji w stadach świń na obszarze całego kraju.
4. Kadrowe i finansowe wzmocnienie Inspekcji Weterynaryjnej.
5. Wystąpienie do Komisji Europejskiej z wnioskiem o zmniejszenie restrykcji przepisów sanitarnych w strefach zapowietrzonych i zagrożonych, w związku z możliwością szybkiej i skutecznej diagnostyki zwierząt.



Od lewej: Witold Katner, prezes Jacek Łukaszewicz, prof. Andrzej Kowalski – dyrektor Instytutu Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, prof. Andrzej Pisula z Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego, Janusz Rodziewicz – prezes Stowarzyszenia Rzeźników i Wędliniarzy RP

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Egalitaryzm czy elitaryzm specjalizacji lekarzy weterynarii

Marek Wiśła

Podczas ubiegłorocznego lipcowego posiedzenia Komisji Specjalizacyjnej, w którym brali również udział kierownicy specjalizacji, pojawił się temat popularności specjalizacji lekarzy weterynarii. Choć uczestnicy spotkania nie mieli wątpliwości związanych z koniecznością specjalizacji w naszym zawodzie, to warto zastanowić się, czy ma ona przybrać charakter egalitarny, czy elitarny. Definicja egalitaryzmu zakłada powszechną dostępność do dóbr publicznych, elitaryzm natomiast przyjmuje, że dobra mogą osiągnąć jedynie nieliczni. Zwolennicy ostatniej zasady twierdzą, że powszechne posiadanie tytułu np. specjalisty chorób psów i kotów deprecjonuje sam tytuł, gdyż duża liczba specjalistów przekreśla jego wyjątkowość. Zwolennicy powszechnej specjalizacji wskazują wiele argumentów za jej popularnością, uznając m.in., że specjalizacja jest kolejnym etapem edukacji po otrzymaniu dyplomu lekarza weterynarii.

Pogłębianie wiedzy wynika nie tylko z opisanych w prawie weterynaryjnym zasad ustawicznego kształcenia, którego jednym z elementów jest specjalizacja, ale również z konieczności podnoszenia umiejętności praktycznego rozwiązywania problemów napotykanych w naszej pracy. Jest to zrozumiałe, tym bardziej że medycyna weterynaryjna jest nauką dynamicznie się rozwijającą. Wystarczy porównać metody diagnostyczne dostępne przed transformacją ustrojową państwa w 1989 r., a te stosowane obecnie, jak reakcja łańcuchowej polimerazy (PCR), rezonans magnetyczny czy tomografia komputerowa. Tak gwałtowny rozwój medycyny weterynaryjnej wymaga specjalizacji, aby w pełni wykorzystać wiedzę w wybranej dziedzinie. Podobnie dzieje się wśród innych zawodów zaufania publicznego, gdzie specjalizacja jest wręcz konieczna, aby pełnić funkcje kierownika zakładu, jak to ma miejsce u aptekarzy czy ordynatora w przypadku lekarzy. Powszechny

obowiązek specjalizacji w zawodzie lekarza wprowadzono poprzez stworzenie statusu rezydenta – po ukończeniu 13-miesięcznego stażu, zdaniu Lekarskiego Egzaminu Końcowego i zakwalifikowaniu się na określoną specjalizację. Decydującą rolę w kwalifikacji na wybrany kierunek odgrywa wynik LEK-u. Porównanie naszych specjalizacji z lekarskimi jest naturalne, gdyż jako zawody medyczne posiadamy podobne kategorie kształcenia, jednak powszechność specjalizacji jest zdecydowanie niższa. Obdarzony zaufaniem publicznym zawód lekarza weterynarii powinien gwarantować doskonałą jakość usług. Specjalizacja jest jedną z form utrzymania ich wysokiego poziomu. Istotą specjalizacji jest uzyskanie obszernej wiedzy z wybranej dziedziny weterynarii i wykorzystanie jej dla pożytku własnego, dobra zwierząt i zdrowia człowieka. Stąd niekiedy pojawiają się głosy kwestionujące sens posiadania kilku specjalizacji odległych zagadnieniowo od siebie. Niemniej, prócz wspomnianych wyjątków, specjalizacja co do zasady jest wykorzystywana praktycznie w dziedzinie, jaką zajmuje się lekarz weterynarii. Obecnie nadano 7920 tytułów specjalisty, często specjalizacja dotyczy pokrewnych dziedzin, jak choroby psów i kotów oraz radiologia czy higiena weterynaryjna i choroby zakaźne. Pojawienie



EVILLE & JONES

Weterynaryjny Kontroler Sanitarny & Urzędowy Lekarz Weterynarii

JESTEŚ LEKARZEM WETERYNARII I SZUKASZ NOWEGO WYZWANIA?

Eville and Jones to największa firma w Europie, współpracująca z rządem brytyjskim i zatrudniająca personel weterynaryjny, który sprawuje nadzór nad bezpieczeństwem żywności w Wielkiej Brytanii.

Oferujemy możliwości rozwoju i podjęcia pracy dla ambitnych lekarzy weterynarii, którzy posiadają dyplom z każdego kraju Unii Europejskiej.

Jako profesjonalści zapewniający usługi weterynaryjne, posiadamy wykwalifikowany i przyjazny personel, który będzie Cię wspierał od samego początku Twojego przyjazdu do Wielkiej Brytanii - od zapoznania Cię z firmą podczas szkolenia wprowadzającego, poprzez wsparcie w zaklimatyzowaniu się za granicą.



Wiecej informacji: eandj.co.uk/recruitment

To apply, please send CV to recruitment@eandj.co.uk

Eville & Jones (UK) Ltd, Century House, Thorpe Park, Leeds, LS15 8ZB

się nowego specjalisty w okolicy nie może być traktowane jako zagrożenie konkurencją, ale możliwość rozwoju i pogłębienia wiedzy drogą konsultacji. W końcu wiele nurtów weterynarii praktycznej powstaje dzięki trendom wypracowanym przez lekarzy weterynarii. Powszechność badania USG, badań endoskopowych czy też zgoda właściciela na szeroką diagnostykę, nie tylko ułatwiają sprawne postawienie diagnozy i skuteczne leczenie zwierząt, ale dają możliwość rozwoju oferty zakładu leczniczego i nowych źródeł dochodu. Jest jeszcze jeden czynnik, może najistotniejszy, przemawiający za egalitaryzmem specjalizacji, to wizerunek naszego zawodu. Uzyskanie tytułu specjalisty jest ważnym elementem tworzenia etosu lekarza weterynarii, w którym wykształcenie obok cech moralnych jest filarem, a społeczny, pozytywny odbiór wynika z naszej kompetencji i fachowości.

W końcu, jeżeli wyczerpiemy własne argumenty przemawiające za powszechnością specjalizacji, mamy jeszcze stanowisko innych. Ocena oparta na analizie potrzeb rynkowych, opracowana przez Departament Rynku Pracy Ministerstwa Rodziny, Pracy i Polityki Społecznej dotycząca I połowy 2017 r., wskazuje na potrzebę uzupełnienia deficytów kadrowych lekarzy weterynarii specjalistów. W czterech województwach: lubelskim, lubuskim, kujawsko-pomorskim i opolskim, lekarze weterynarii specjaliści należą do grupy maksymalnie deficytowej, wyprzedzając nawet zawody analityka systemów komputerowych i specjalisty do spraw rozwoju systemów informatycznych, uznawanych powszechnie za szczególnie deficytowe. To pokazuje, że mimo prowadzenia od wielu lat szkoleń specjalizacyjnych, brakuje specjalistów i istnieje potrzeba ich kształcenia.

Dzięki powszechnej dostępności do szkoleń specjalizacyjnych, odsetek specjalistów wynosi obecnie około 30% wszystkich członków Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Specjalizacja staje się normą, imperatywem nadążającym za potrzebą rynku, a jej egalitarny charakter wydaje się naturalny. Satysfakcja z osiągnięcia tytułu specjalisty, skuteczność przy stawianiu diagnozy oraz leczeniu zwierząt czy też sprawność przy zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt wzmacniają naszą samoocenę i dają poczucie pewności, a przecież o to chodzi w zawodzie lekarza weterynarii.

Lek. wet. Marek Wisła,
e-mail: sekretariat@izbawet.opole.pl

Komunikat Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

9 grudnia 2017r. w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się siódme posiedzenie VI kadencji Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii oraz uroczyste wręczenie dyplomów specjalisty następującym osobom.

W dziedzinie „Choroby psów i kotów” (specjalizacja nr 4)

1. Apoznańska Anna
2. Balcerzak Jarosław
3. Banach Jagoda
4. Bęben Łukasz
5. Blanc Ilona
6. Bobka Hanna
7. Bystrzycka Olga
8. Cywińska-Ziobron Marlena
9. Czechowicz Bartłomiej
10. Czerwińska Sylwia
11. Darmetko Justyna
12. Demczuk Iwona
13. Dominiak Tomasz
14. Gajek Piotr
15. Ganczarek Justyna
16. Główska Natalia
17. Gonicka Joanna
18. Grochocka-Binek Emilia
19. Hardej Ewa
20. Janiak Renata

21. Jańczuk Ewa
22. Józefowicz Monika
23. Kałasznikow Beata
24. Karbowski Aldona
25. Kęcka Urszula
26. Kisieliński Mateusz
27. Klepacka-Durlak Agnieszka
28. Kołodziejska-Lesisz Joanna
29. Kopec Barbara
30. Kornecka-Kupczyńska Anna
31. Kowalik Joanna
32. Kręzołek Patrycja
33. Kulik Elżbieta
34. Kupczyński Marek
35. Lichočka-Koziątek Ewa
36. Lisińska Agnieszka
37. Litkowska Marta
38. Łbik Katarzyna
39. Łoś Monika
40. Majchrzak Natalia
41. Maryniak-Nowaczyk Aleksandra
42. Mazurkiewicz Paulina
43. Michajłow Monika
44. Michałek Ewa
45. Migrała Aleksandra
46. Mikosik Małgorzata
47. Modrzejewska Sylwia
48. Mróz Natalia
49. Nikitin Agata
50. Niksa Kinga
51. Nowicka Karolina
52. Obidzińska Celina
53. Oryl Marta

54. Ostrowska-Cieślak Katarzyna
55. Ostrzycka Arleta
56. Paliborek Łukasz
57. Pawlik-Koniuszy Magdalena
58. Piątkowska-Kwapisz Anna
59. Pilak Karolina
60. Pisula Aleksandra
61. Piwowarska Katarzyna
62. Plasota Michał
63. Pluta Anna
64. Pokorska-Wójcik Magdalena
65. Popłonkowski Łukasz
66. Pórtorak Paulina
67. Pyrak-Szychowska Agnieszka
68. Rajca Monika
69. Romańska Marta
70. Rudnicka Marta
71. Rutkiewicz Marta
72. Siemiątkowska Katarzyna
73. Siwa Olga
74. Skrzypek Greta
75. Smolarek Magdalena
76. Smól Magdalena
77. Sowik Paulina
78. Steuer-Benisz Joanna
79. Stępierska Diana
80. Stępień Natalia
81. Stopczyńska Karolina
82. Szczepańska Katarzyna
83. Szczotka Michał
84. Szerej Aleksandra
85. Tabor Mikołaj
86. Tobota Aleksandra
87. Tomczyk-Hipsz Katarzyna
88. Tworek Ewelina
89. Walczak Elżbieta
90. Waligóra Maria
91. Wasilewska Magdalena
92. Wełniak-Neldner Agnieszka

NOWOCZESNE METODY STEROWANIA ROZRODEM



- SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI ORAZ OWULACJI
- LECZENIE NIEPŁODNOŚCI • PRZYSPIESZENIE AKCJI PORODOWEJ



MAPRELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

peforelina 75,0 µg/ml, roztwór do wstrzykiwań

- stymulacja uwalniania FSH → syntetyczny analog hormonu uwalnającego gonadotropiny
- synchronizacja i indukcja rui → **gatunki docelowe:** świnie → konfekcja 10 ml, 50 ml
- okres karencji: tkanki jadalne zero dni → przed użyciem zapoznać się z ulotką przylepkową
- wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty



DEPHERELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

(Gonavet Veyx®) gonadorelina 0,05 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań

- stymulacja uwalniania LH → analog hormonu uwalnającego gonadotropiny
- synchronizacja i indukcja owulacji → **gatunki docelowe:** bydło, świnie, konie, owce, norki, króliki
- konfekcja 10 ml, 50 ml → okres karencji: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylepkową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty



CLOPROSTENOL VEYX® 0,0875 mg/ml

CLOPROSTENOL VEYX® FORTE 0,250 mg/ml (PGF Veyx® Forte)

SKUTECZNE LECZENIE NIEPŁODNOŚCI

Substancja czynna: kloprostenol, roztwór do wstrzykiwań

- syntetyczny analog PGF_{2α} → **gatunki docelowe:** bydło (jałówki, krowy), świnie (maciory)
- **BYDŁO:** zaplanowanie czasu rui i owulacji, indukcja rui przy cichej rui, synchronizacja rui
- brak cyklu rujowego, zaburzenia macicy wskutek blokady cyklu rujowego wywołanego progesteronem (indukcja rui przy braku cyklu rujowego, zapalenie błony śluzowej macicy, ropomacicze, torbiele ciała żółtego, torbiele lutealne jajnika, skrócenie okresu bez aktywności płciowej)
- wywołanie poronienia do 150 dnia ciąży → mumifikacja płodu → wywołanie porodu
- **ŚWINIE:** indukcja lub synchronizacja porodów od 114 dnia ciąży (1 dzień ciąży to ostatni dzień inseminacji)
- konfekcja: Cloprostenol Veyx® (50 ml), Cloprostenol Veyx® Forte (10 ml, 20 ml, 50 ml)
- okres karencji: tkanki jadalne 2 dni, mleko zero godzin
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylepkową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty



HYPOPHYSIN® 35 µg/ml, HYPOPHYSIN® 70 µg/ml

SILNY ANALOG OKSYTOCYN

Substancja czynna: karbetocyna, roztwór do wstrzykiwań

- silny syntetyczny analog oksytocyny o przedłużonym działaniu → **gatunki docelowe:** bydło, świnie
- **KROWY:** atonia macicy w okresie połogu, zatrzymanie łożyska wskutek atonii macicy, rozpoczęcie wyrzutu mleka w bezmleczności indukowanej stresem lub w stanach wymagających opróżnienia wymienia
- **LOCHY:** przyspieszenie lub ponowne rozpoczęcie porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia, leczenie wspomagające zespołu bezmleczności poporodowej loch (MMA), rozpoczęcie wyrzutu mleka, skrócenie całkowitego czasu trwania porodu jako element synchronizacji oproszeń
- Produkt można stosować u loch, którym uprzednio podano właściwy PGF_{2α} (np. kloprostenol), nie przed 114 dniem ciąży i u których uprzednio nie rozpoczęto się w ciągu 24 godzin od wstrzyknięcia PGF_{2α} (dzień 1 ciąży jest ostatnim dniem inseminacji)
- konfekcja: Hypophysin® LA 35 µg/ml (50 ml, 100 ml), Hypophysin® LA 70 µg/ml (20 ml, 50 ml)
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylepkową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty



SENSIBLEX® PRZYSPIESZENIE I UŁATWIENIE AKCJI PORODOWEJ

denaweryna 40 mg/ml denaweryny chlorowodorek, roztwór do wstrzykiwań

- **gatunki docelowe:** bydło, pies → wskazania: **BYDŁO:** usprawnienie akcji porodowej, aktywacja przerwanej akcji porodowej w przypadku niedostatecznego otwarcia kanału miękkich dróg rodnych w wyniku porażenia macicy, nieprawidłowego położenia płodu lub nieprawidłowego rozwoju płodu. Zwężenie światła szyjki macicy pierwszego i drugiego stopnia, po zreponowanym skurcze macicy, w przypadku wykonywania fetotomii, regulacja porodu w przypadku niedowładu macicy lub nadmiernych skurczów macicy.
- PIES:** przedłużająca się akcja porodowa lub przerwana akcja porodowa, która może być regulowana przez podanie środków rozkurczających lub oksytocyny
- konfekcja 50 ml → karencja: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylepkową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAJE SIĘ Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIJ.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Importer: „MGS“ Hurtownia Leków Weterynaryjnych
Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie
tel.: 071 316 98 58, tel./fax: 071 316 87 66
e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

93. Wenerowicz Anna
94. Wereszczyńska Magdalena
95. Wiatr-Niedzielska Dorota
96. Wojtaczka Anna
97. Wojtczak Kinga
98. Wójcik Judyta
99. Zagórska Katarzyna
100. Zarębski Łukasz
101. Złotorzyński Paweł

W dziedzinie: „Choroby drobiu oraz ptaków ozdobnych” (specjalizacja nr 5)

1. Alter Damian
2. Antoniewicz Bartosz
3. Bober-Ławrecka Alicja
4. Damski Krzysztof
5. Flak Andrzej
6. Galas-Janczewska Natalia
7. Grudzień Wojciech
8. Hamrol Krzysztof
9. Hamrol Magdalena
10. Król-Jezińska Magdalena
11. Małecka-Salwach Barbara
12. Matczuk Anna
13. Nakielski Albert
14. Orlik Paweł
15. Pankowski Robert
16. Piorunowski Paweł
17. Węlyczko Piotr
18. Winter Felix
19. Zahorska Katarzyna
20. Źródłowska-Danek Jolanta

W dziedzinie „Choroby ryb” (specjalizacja nr 8)

1. Bieńkiewicz Łukasz
2. Dacko Jan
3. Dragun Maciej
4. Golkowska Joanna
5. Jabłońska Ewelina
6. Jarzembowski Przemysław
7. Józefowska Magdalena
8. Kaznowska Hanna
9. Kicman Piotr
10. Kiński Dariusz
11. Kleps Grzegorz
12. Kobos Jaromir
13. Kubica Marek
14. Madej-Szkłany Marzena
15. Niemczuk Paweł
16. Nowakowski Konrad
17. Oleszczak Anna
18. Pokrywka Katarzyna
19. Spyrka Paweł
20. Stawińska-Sikorska Dominika
21. Tocha-Michnowska Edyta
22. Walczak Marek
23. Wocial Maciej
24. Żegota Marcin

W dziedzinie „Choroby zwierząt nieudomowionych” (specjalizacja nr 10)

1. Piasecki Tomasz

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

1. Berlińska Agnieszka
2. Bludnik Małgorzata
3. Bonat Tomasz
4. Brudnicki Grzegorz
5. Chmielewska-Kolwicz Agnieszka
6. Deszczyńska Paulina
7. Dymek Agnieszka
8. Grabowska Wioleta
9. Grzejdzia Maciej
10. Jakimiak Marta
11. Jeszke Urszula
12. Kacuga Albert
13. Kałucki Dariusz
14. Kondracki Łukasz
15. Kościacz Aneta
16. Kowalska Agnieszka
17. Krzeszewska-Zachary Magdalena
18. Kulawiec Radosław
19. Łączak Rafał
20. Machnica Marta
21. Masłowska Milena
22. Pędziwiatr Beata
23. Pietrasiak-Raciborska Kamila
24. Pikulska Magdalena
25. Popiołek Agata
26. Przybylski Łukasz
27. Rzeżutka Artur
28. Samorek Maciej
29. Smerdel Wojciech
30. Sobańska-Ledzion Marta
31. Stach Mateusz
32. Szkudlarek Katarzyna
33. Szławska Aleksandra
34. Tarkowska Katarzyna
35. Torba Waldemar
36. Tyl Karolina
37. Wojciechowska Małgorzata
38. Wydrzyński Maciej
39. Zabuski Michał
40. Zajęc Damian
41. Ziomek Monika
42. Zuchniak Iwona
43. Żuk Marcin

W dziedzinie „Weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna” (specjalizacja nr 16)

1. Cybulski Piotr
2. Duszkiewicz Adam
3. Jackowska Natalia
4. Kot Paweł

5. Kozdęba Świętosława
6. Kulka Marek
7. Kurnol Joanna
8. Łukuć Małgorzata
9. Makara Joanna
10. Miłosz Małgorzata
11. Rutkowska-Szulczyk Małgorzata
12. Szaro Ewa
13. Szura Falikowska Dagmara

W dziedzinie: „Epizootologia i administracja weterynaryjna” (specjalizacja nr 17)

1. Arłukowicz-Strankowska Katarzyna
2. Babiński Vaclav
3. Balcerak Ewelina
4. Banaszek Agnieszka
5. Bastkowska Agnieszka
6. Betlej Sławomir
7. Buba Sylwia
8. Glasgall Aleksandra
9. Hinc Marta
10. Jaworska Małgorzata
11. Kmet Dominika
12. Koncewicz-Jarżab Marta
13. Kosiorek Dominika
14. Kowalska Anna
15. Kryszkiewicz Szymon
16. Kułyk Olga
17. Kunert Piotr
18. Łukasiak-Bialik Karolina
19. Makuch Przemysław
20. Marcinkowska Iwona
21. Nowaczyk Michał
22. Obtulowicz-Chajewska Anna
23. Ostrek Joanna
24. Paprocki Maciej
25. Pawlak Dominika
26. Pietrzyk-Zychowicz Magdalena
27. Plichciński Krzysztof
28. Podhorec Krzysztof
29. Polarczyk Monika
30. Purzycka Anetta
31. Rybarczyk Antonina
32. Sokińska-Staniewicz Adriana
33. Stępień Magdalena
34. Strzelczyk Mateusz
35. Superson Antoni
36. Tomasz Daria
37. Wawryniewicz Sonia
38. Wiewiórowska Iwona

Opracowała Anastazja Kędziora,
e-mail: anastazja.kedziora@piwet.pulawy.pl

Patogenność, wykrywanie i zwalczanie wschodnioeuropejskich szczepów wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego świń

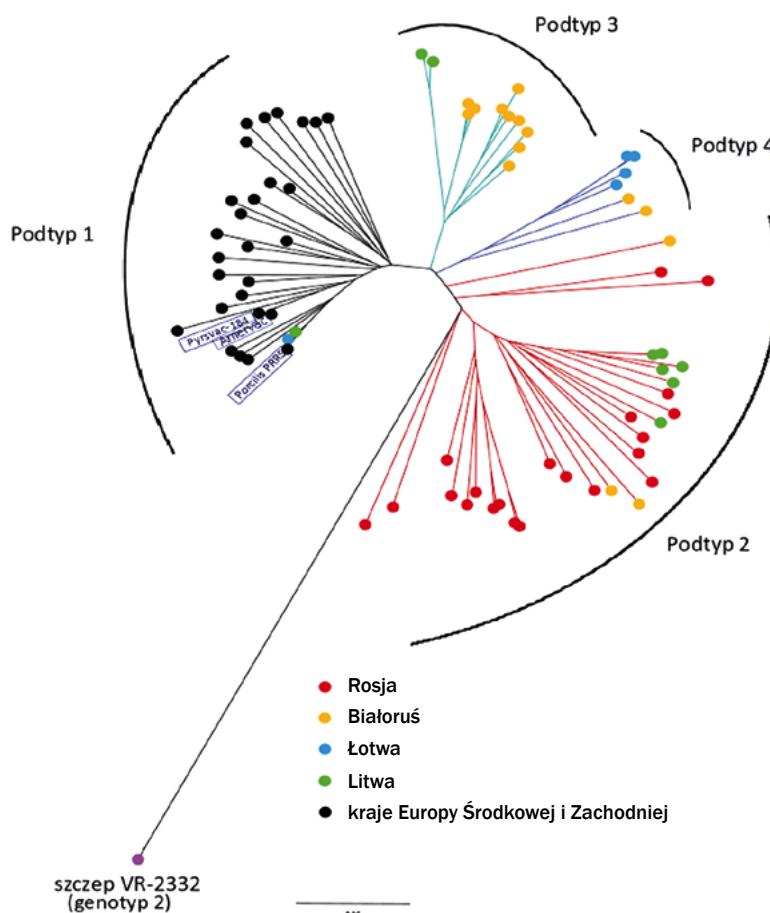
Katarzyna Podgórska, Daria Pławska

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (PRRS) jest zaliczany do najbardziej kosztownych chorób we współczesnej produkcji trzody chlewnej. Zakażenie wirusem PRRS (PRRSV) może wywoływać zaburzenia w rozrodzie i objawy oddechowe o różnym stopniu nasilenia, zależnie od czynników, takich jak wiek, linia genetyczna, status immunologiczny w momencie zakażenia czy zjadliwość danego szczepu wirusowego. Najbardziej jaskrawym przykładem olbrzymich strat ekonomicznych związanych z wysoką patogennością PRRSV są Chiny, gdzie na przełomie lat 2006/2007 szczep HP-PRRSV doprowadził do zniszczenia około 30% populacji świń w tym kraju. W Polsce i większości innych krajów Europy Środkowej i Zachodniej PRRS występuje dość powszechnie, a występujące szczepy PRRSV uznaje się za stosunkowo nisko zjadliwe. Jednak badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazały, że za wschodnią granicą Polski występują odmienne genetycznie szczepy PRRSV, charakteryzujące się wyższym poziomem patogenności w porównaniu do szczepów z pozostałej części Europy. Zaliczono je do nowych podtypów 2 i 3, natomiast klasyczne szczepy PRRSV z genotypu 1 występujące w Europie Środkowej i Zachodniej zostały zgrupowane w podtypie 1. Problemy związane z ryzykiem potencjalnej introdukcji tych szczepów do populacji świń w krajach UE oraz ich zwalczania poruszane były m.in. w czasie ubiegłorocznego sympozjum zarządzania zdrowiem świń (ESPHM) w Pradze.

Wirus PRRS obejmuje dwa genotypy – genotyp 1 (wcześniej określany jako europejski, EU-PRRSV) i genotyp 2 (wcześniej amerykański, NA-PRRSV). Pierwotne nazewnictwo, wskazujące na występowanie geograficzne genotypów zostało zastąpione ze względu na ich globalizację, nadal jednak genotyp 1 dominuje w krajach europejskich, natomiast genotyp 2 – w Ameryce i Azji. Ogromna większość szczepów z genotypu 2 stwierdzonych w Europie to szczepy pochodzenia szczepionkowego. Genotyp 1 stosunkowo niedawno, po wykryciu nowych szczepów w Rosji, na Litwie, Łotwie i Białorusi, podzielono na dalsze podtypy 1–3. Wiele wskazuje także na istnienie przynajmniej jednego dodatkowego podtypu 4 w tym samym regionie (1)

(ryc. 1). Podtyp 1, obejmujący także szczepy występujące w Polsce, występuje w Europie Środkowej i Zachodniej, a także w USA i niektórych krajach Azji, natomiast w Europie Wschodniej występuje stosunkowo rzadko. Tak duże zróżnicowanie genetyczne szczepów PRRSV w tym regionie sugeruje, że może to być obszar pierwotnej ewolucji PRRSV, z którego rozprzestrzenił się on na inne kraje (1). Szereg doświadczeń obejmujących zakażenie świń w warunkach eksperymentalnych wykazało podwyższoną patogenność szczepów wschodnioeuropejskich w stosunku do szczepów z podtypu 1, powszechnie występujących w Polsce i innych krajach Europy Środkowej i Wschodniej. W związku z tym potencjalna introdukcja tych szczepów wirusowych mogłaby spowodować bardzo poważne straty ekonomiczne.



Ryc. 1. Drzewo filogenetyczne obrazujące podtypy w ramach genotypu 1 oraz ich występowanie (na podstawie ORF5)

Pathogenicity, detection and control of Eastern European strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus

Podgórska K., Pławska D., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) is considered to be one of the economically most important swine disease. The etiological agent, PRRS virus, has an extreme genetic variability, that seriously affects diagnostics and control of this disease. Two genotypes of PRRSV were distinguished, namely Type 1, dominating in Europe and Type 2, dominating in North America but also identified in Asia. Type 1 has been further divided into subtype 1, common in Central and Western Europe, and relatively recently described subtypes 2-4, present in Eastern European countries. New data have clearly shown that PRRSV strains of subtypes 2 and 3, that are circulating in countries bordering with Poland, have much higher pathogenicity when compared to classical PRRSV strains present in most European countries. This paper summarizes results of experimental studies focusing on the characteristics of the new, more pathogenic PRRSV subtypes, and presents data on their detection and control.

Keywords: porcine reproductive and respiratory syndrome, PRRSV, subtypes pathogenicity.

Charakterystyka patogenności szczepów wschodnioeuropejskich

W pierwszym doświadczeniu porównującym przebieg zakażenia wschodnioeuropejskim szczepem PRRSV do klasycznych szczepów europejskich stwierdzono wyraźne różnice zjadliwości (2). W badaniach zastosowano szczep Lena z podtypu 3 pochodzący z Białorusi oraz szczep belgijski z podtypu 1. U trzech z sześciu świń w grupie zakażonej szczepem belgijskim wystąpiła anoreksja i niewielkie podwyższenie temperatury ciała w 3, 4 i 5 dniu po zakażeniu (dpi). Z kolei w grupie zakażonej szczepem Lena stwierdzono wysoką gorączkę, ostre objawy oddechowe, letarg i anoreksję u większości świń od 2 do 28 dpi. Cztery z 10 świń z tej grupy padły. Poziom wirerii był istotnie wyższy w przypadkach szczepu Lena między 7 a 21 dpi i wynosił $10^{4,8}$ do $10^{6,1}$ TCID₅₀/ml w porównaniu do $10^{3,1}$ do $10^{4,8}$ TCID₅₀/ml w przypadku szczepu belgijskiego. Stwierdzono także wyższy stopień replikacji szczepu Lena w wymazach z nosa, zeskrobinach z migdałków, a także w płucach, migdałkach i węzłach chłonnych. W dwóch przypadkach stwierdzono obecność zakażeń *Arcanobacterium pyogenes* lub *Streptococcus suis*, co może wskazywać na pewien udział koinfekcji w tak ostrym przebiegu zakażenia. W kolejnych doświadczeniach nie stwierdzono śmiertelności po zakażeniu szczepem Lena, potwierdzono jednak ostrzejszy przebieg zakażenia i wykazano upośledzenie odpowiedzi immunologicznej także przeciwko innym patogenom (3). U świń zakażonych szczepem Lena stwierdzono wyższy poziom wirerii, mniejszą liczbę komórek wydzielających interferon gamma, zmiany w poziomie cytokin i leukocytów, a także opóźnienie produkcji przeciwciał w odpowiedzi na szczepienie przeciwko wirusowi choroby Aujeszkiego (ADV). Co ciekawe, pomimo podobnych wyników w zakresie podwyższonej zjadliwości, nie stwierdzono wpływu na odpowiedź poszczepienną ADV w przypadku innego szczepu z podtypu 3, SU1-bel (4).

W celu oceny patogenności wschodnioeuropejskich szczepów PRRSV z podtypu naukowcy z SGGW i PIWet-PIB we współpracy z Danish Technical University przeprowadzili badania na zwierzętach z wykorzystaniem dwóch szczepów z Białorusi i Rosji należących do podtypu 2, oraz klasycznego szczepu z podtypu 1 wyizolowanego w Danii. W badaniach wykorzystano 4 grupy liczące po 7 świń SPF. Trzy grupy zakażono donosowo jednym ze szczepów PRRSV z podtypu 2 (Ili lub Bor) oraz duńskim izolatem 18794 należącym do podtypu 1, czwarta grupa otrzymała placebo.

Najsilniejsze objawy kliniczne zaobserwowano w grupie zakażonej białoruskim szczepem Bor, w której u wszystkich świń wystąpiły różnego stopnia zaburzenia oddechowe,

letarg, obrzęk spojówek i obniżenie spożycia paszy. W pozostałych grupach łagodne objawy kliniczne wystąpiły w pojedynczych dniach jedynie u 3 świń. W grupach zakażonych szczepami z podtypu 2 stwierdzono statystycznie istotne podwyższenie temperatury ciała w 2 dpi, które utrzymywało się do 13 dpi w grupie Bor. W tej samej grupie stwierdzono najwyższy poziom wirerii we wczesnych dniach po zakażeniu (3–7 dpi), a także najsilniejszą odpowiedź w zakresie białek ostrej fazy. Poziom białka C-reaktywnego (CRP) gwałtownie wzrósł w grupach zakażonych szczepami Bor oraz Ili, natomiast wzrost poziomu haptoglobiny zaobserwowano jedynie w grupie zakażonej szczepem Bor. U świń zakażonych szczepem Bor stwierdzono także najsilniejsze zmiany anatomopatologiczne w płucach oraz zmiany histopatologiczne w płucach i tchawicy. W grupie Bor stwierdzono śródmiąższowe zapalenie płuc o średnim lub ostrym charakterze, w grupie zakażonej szczepem duńskim stwierdzono łagodne lub średnie nasilenie zmian zapalnych w płucach, natomiast w grupie Ili nie stwierdzono zmian zapalnych w momencie eutanazji. Uzyskane wyniki wskazują, że poziom patogenności wśród szczepów należących do podtypu 2 genotypu 1 jest zróżnicowany. Jeden ze szczepów użytych w doświadczeniu wykazał cechy wysokiej patogenności, zbliżonej do szczepów podtypu 3 Lena i SU1-bel (5).

Najnowsza publikacja na ten temat opublikowana przez grupę badaczy z Rosji wskazuje na jeszcze wyższy poziom zjadliwości szczepu WestSib13 z podtypu 2, zbliżony do wysokopatogennych szczepów azjatyckich HP-PRRS (6). Wszystkie 5 świń zakażonych szczepem z podtypu 2 padło po 5–8 dniach po zakażeniu z objawami oddechowymi. Sekcyjnie u wszystkich zwierząt stwierdzono odoskrzelowe zapalenie płuc. Około 6–12 godzin przed padnięciem u świń wystąpiła drżączka, natomiast pomimo wysokiego poziomu wirerii i intensywnej replikacji wirusa, nie stwierdzono podwyższonej temperatury ciała. Autorzy sugerują, że mogło to być spowodowane wytworzeniem tolerancji immunologicznej. Tak wysoka śmiertelność uzyskana w opisanym doświadczeniu po zakażeniu szczepem WestSib13 mogła być do pewnego stopnia wynikiem koinfekcji innymi patogenami, jednak autorzy przeprowadzili jedynie badania w kierunku najczęściej występujących wirusów, co nie wyklucza udziału patogenów bakteryjnych.

Mechanizmy związane z podwyższoną patogennością wschodnioeuropejskich szczepów PRRSV nie są do końca poznane. PRRSV posiada genom w postaci jednocieniowego RNA, i podobnie jak inne wirusy z tej grupy, charakteryzuje się niezwykle wysoką zmiennością genetyczną i antygenową. Może ona wpływać na czułość i swoistość metod diagnostycznych oraz powodować powstawanie

wariantów o zmienionych właściwościach biologicznych, w tym wyższej patogenności. Sekwencjonowanie całego genomu szczepu Lena potwierdziło, że jest on w znacznym stopniu odmienny od klasycznych szczepów europejskich. Co ciekawe, stwierdzono występowanie delecji w regionie nsp2, nietypowych dla szczepów z genotypu 1, występujących natomiast w przypadku wysokopatogennego szczepu HP-PRRSV z Chin (7). Nieco krótszą delecję w tym samym regionie wykryto również w przypadku szczepu WestSib13 (6).

Badania Weesendorp i wsp. (8) rzucają nowe światło na przyczyny wyższej patogenności szczepów wschodnioeuropejskich. W porównaniu z dwoma szczepami z podtypu 1, szczep Lena indukował apoptozę (proces zaprogramowanej śmierci komórki w odpowiedzi na określony sygnał) większej liczby komórek, a także ograniczał ekspresję białek SLA-I i SLA-II tworzących kompleksy umożliwiające rozpoznawanie przez układ immunologiczny obcych białek. Szczep Lena zakażał także większą liczbę komórek w porównaniu do pozostałych użytych w doświadczeniu. To interesujące zjawisko wyjaśniają badania prowadzone w eksplantatach (fragmentach tkanki hodowanych *in vitro* w warunkach laboratoryjnych) nabłonka dróg oddechowych (9). Wykazały one, że szczep Lena namnaża się szybciej i intensywniej w porównaniu do klasycznych szczepów europejskich. Ponad 100 razy silniejszą replikację tego szczepu wyjaśnia fakt, że zakażał on szerszy wachlarz subpopulacji komórek w porównaniu do pozostałych szczepów, dzięki wykorzystywaniu alternatywnych, dotychczas niezidentyfikowanych, receptorów umożliwiających wnikanie wirusa do komórek. Zjawisko to promuje wyższy poziom siewstwa wirusa do środowiska, i w konsekwencji szybsze rozprzestrzenianie się zakażenia.

Inne badania wykazały zwiększoną produkcję cytokiny prozapalnej IL-1 α w zakażeniu szczepem Lena (10) i SU1-bel (11). Autorzy wskazują, że szczepy wschodnioeuropejskie indukują silniejszą odpowiedź zapalną w pierwszych dniach po infekcji, co prowadzi do ostrzejszych objawów klinicznych i zmian zapalnych w płucach. Do podobnych wniosków doszli Morgan i wsp. (4), którzy zaobserwowali silniejszą odpowiedź immunologiczną w przypadku szczepu SU1-bel, pomimo niższego poziomu wirerii w porównaniu z innymi szczepami z podtypu 1 zastosowanymi w tym samym doświadczeniu.

Rozpoznawanie zakażeń wschodnioeuropejskimi szczepami PRRSV

Metody standardowo stosowane w diagnostyce zakażeń PRRSV to test ELISA, wykrywający specyficzne przeciwciała,

i kombinacja odwrotnej transkrypcji i reakcji łańcuchowej polimerazy RT-PCR, w której wykrywane jest wirusowe RNA. W reakcji RT-PCR najczęściej wykrywany jest fragment ORF7 kodujący białko nukleokapsydu, uważany za stosunkowo konserwatywny fragment genomu. To samo białko nukleokapsydu stosowane jest jako antygen wiążący przeciwciała w testach ELISA. Standardowo w przypadku genotypu 1 i 2 wielkość tego białka wynosi odpowiednio 128 i 123 aminokwasy. Tymczasem badania szczepów wschodnioeuropejskich wykazały znaczny polimorfizm rozmiaru ORF7 w przypadku podtypów 2-4 PRRSV. Przewidywane na podstawie sekwencji nukleotydowej rozmiary białka nukleokapsydu wynoszą dla szczepów z różnych podtypów od 124 do 132 aminokwasów. Heterogenność ORF7 jest spowodowana występowaniem insercji lub delecji w sekwencji kodującej białko, a także skróceniem/wydłużeniem C-terminalnego regionu sekwencji. Badania *in vitro* przeprowadzone w PIWet-PIB i innych ośrodkach naukowych potwierdzają występowanie istotnych różnic antygenowych – profil reaktywności z przeciwciałami monoklonalnymi jest odmienny dla szczepów z podtypów 2 i 3 w porównaniu do klasycznych szczepów z Europy Środkowej i Zachodniej.

Wskazuje to na odmienną konformację białek eksponowanych na powierzchni nukleokapsydu wirusa, rozpoznawanych przez układ immunologiczny. Różnice te mogą wpływać na czułość serologicznych metod diagnostycznych, a także na poziom odporności krzyżowej indukowanej przez szczepionki i w konsekwencji ich skuteczność.

W celu oceny wpływu zmienności genetycznej i antygenowej na metody diagnostyczne w PIWet-PIB przeprowadzono badania porównawcze obejmujące szereg komercyjnych testów ELISA i RT-PCR. Porównanie komercyjnych zestawów ELISA do wykrywania przeciwciał specyficznych dla PRRSV w surowicy wykazało, że wszystkie metody charakteryzowały się zadowalającą czułością przy założeniu ich stosowania na poziomie populacji, także w przypadku próbek pochodzących od zwierząt zakażonych szczepami wschodnioeuropejskimi. Z kolei w przypadku porównania siedmiu komercyjnych testów real-time RT-PCR, stwierdzono znaczne różnice w zakresie czułości diagnostycznej, szczególnie w przypadku szczepów wschodnioeuropejskich z podtypów 2-4. Porównanie przeprowadzono w oparciu o 40 próbek reprezentujących 20 różnych szczepów PRRSV (izolaty, surowice i tkanki od świń naturalnie i eksperymentalnie zakażonych PRRSV). Szesnaście szczepów należało do genotypu 1 i reprezentowało podtyp 1 (4 szczepy), podtyp 2 (3 szczepy), podtyp 3 (5 szczepów) oraz podtyp 4 (2 szczepy). Dwa szczepy wykazywały cechy rekombinacji i grupowały

się w obrębie podtypu 1 lub 2 zależnie od analizowanego regionu genomu (ORF7 lub ORF5). Panel próbek obejmował także cztery szczepy z genotypu 2, w tym wysoce patogenny szczep z Wietnamu (HP-PRRSV). Wszystkie próbki testowano w dwóch równoległych powtórzeniach zgodnie z instrukcją producenta. Odszetek próbek zaklasyfikowanych jako dodatnie różnił się w zależności od zastosowanego testu i wynosił od 50 do 95%. Jedynie dwa zestawy wykryły wszystkie szczepy PRRSV. Stosując pozostałe zestawy, uzyskano wyniki fałszywie ujemne w przypadku od jednego do siedmiu szczepów, głównie z podtypów 2-4. Jeden z zestawów nie wykrył żadnego ze szczepów z podtypu 3, jednak pozostałe zestawy wykrywały przynajmniej po jednym szczepie z każdego podtypu. Ponadto jeden z zestawów nie wykrył terenowego szczepu z genotypu 2 izolowanego na terenie Polski, natomiast wszystkie zestawy wykrywały próbki azjatyckiego szczepu HP-PRRSV z zadowalającą czułością.

Uzyskane w opisanych powyżej badaniach porównawczych wyniki wykazały, że zmienność genetyczna PRRSV może mieć znaczący wpływ na wyniki badań diagnostycznych wykonywanych techniką RT-PCR. Niektóre z zestawów komercyjnych nie były w stanie wykryć nawet do siedmiu, głównie wschodnioeuropejskich, szczepów PRRSV. Metody RT-PCR opierają się na wykorzystaniu krótkich fragmentów nukleotydowych (starterów i sond), które przyłączają się do określonych miejsc w genomie wirusa i umożliwiają ich wielokrotne kopiowanie i detekcję po uzyskaniu odpowiedniej ilości produktu. Jednak w przypadku, kiedy w miejscu ich przyłączenia występują różnice w sekwencji nukleotydów, np. powstałe w wyniku mutacji, nie dochodzi do przyłączenia i uzyskuje się wynik fałszywie ujemny. W związku z tym niezwykle istotne jest stałe monitorowanie zmienności genetycznej i okresowa rewalidacja stosowanych metod oraz aktualizacja sekwencji starterów i sond stosowanych w testach RT-PCR. Problemem jest tu brak dostępności szczepów i sekwencji reprezentujących pełny zakres zmienności genetycznej PRRSV, szczególnie z krajów Europy Wschodniej. Metody diagnostyczne opracowywane i oceniane są często jedynie w oparciu o dominujące lokalnie szczepy, i w związku z tym ich czułość względem innych, odmiennych szczepów nie jest w pełni znana.

Skuteczność szczepień przeciwko wschodnioeuropejskim szczepom PRRSV

W związku ze znaczną zmiennością genetyczną i antygenową wschodnioeuropejskich podtypów PRRSV powstaje pytanie o skuteczność szczepionek względem zaliczanych do nich szczepów. Czy szczepionki oparte

na klasycznych szczepach z podtypu 1 będą zapewniały odpowiedni poziom odporności krzyżowej i zabezpieczyły przed objawami klinicznymi? Trus i wsp. (12) przeprowadzili dwa doświadczenia w celu oceny skuteczności komercyjnej atenuowanej szczepionki przeciwko szczepowi Lena z podtypu 3 u cztero- i siedmiotygodniowych świń. Stopień podobieństwa nukleotydowego szczepu Lena i szczepionki wynosił 83,3%. W pierwszym doświadczeniu świnię zakażano zjadliwym szczepem po ośmiu, w drugim – po sześciu tygodniach po szczepieniu. W grupie kontrolnej w pierwszym doświadczeniu podwyższona temperatura ciała występowała średnio przez 5,1 dnia, natomiast w drugim – 7,7 dnia. U świń immunizowanych czas ten został skrócony odpowiednio o 1,8 i 3,5 dnia. Szczepienia ograniczyły także czas trwania siewstwa z 5,8 dnia do 3,6 dnia w pierwszym doświadczeniu i z 8,3 dnia do 3 dni. Ograniczeniu uległ również czas trwania wirerii, w przypadku pierwszego doświadczenia z 11,8 do 7,4 dnia, natomiast w drugim doświadczeniu z 12,3 do 4,8 dnia. W grupach szczepionych stwierdzono statystycznie istotne obniżenie miana wirusa w wymazach z nosa i surowicy od 5 dnia po zakażeniu. Immunizacja przyspieszyła także produkcję przeciwciał neutralizujących, istotnych dla inaktywacji wirusa. W grupach szczepionych przeciwciała neutralizujące wykryto 7 dni po zakażeniu, natomiast w grupach kontrolnych około 28 dnia po zakażeniu. Wyniki powyższych doświadczeń wskazują, że immunizacja za pomocą szczepionki zawierającej wirus z podtypu 1 zapewniła częściową odporność na zakażenie szczepem z podtypu 3. Podobne wyniki prezentowane także na kongresie ESPHM, uzyskano z zastosowaniem innej komercyjnej szczepionki dla genotypu 1. Autorzy wykazali, że immunizacja zapewnia częściową odporność krzyżową w zakresie objawów klinicznych, ogranicza siewstwo i nieznacznie skraca czas trwania wirerii (13).

W kolejnym eksperymencie Trus i wsp. (14) analizowali poziom odporności krzyżowej indukowanej przez szczepy terenowe z podtypu 1. Celem tych badań było dostarczenie informacji, czy stosunkowo powszechne rozprzestrzenienie zakażeń lokalnymi szczepami PRRSV w krajach europejskich może zapewnić odporność w przypadku wprowadzenia szczepów wschodnioeuropejskich do populacji świń. Wcześniejsze zakażenie szczepem z 2007 r. i dwoma szczepami z 2013 r. spowodowało skrócenie czasu występowania gorączki średnio z 7,6 do 4-4,6 dnia. Stwierdzono także redukcję siewstwa w wymazach z nosa oraz wirerii. Interesujące, że z trzech badanych szczepów najlepszą krzyżową odporność zapewnił najstarszy szczep izolowany w 2007 r. Z kolei badania odporności w odpowiedzi na wcześniejszą homologiczną immunizację tym

samym szczepem, który następnie zastosowano do zakażenia (Lena), wykazały, podobnie jak w przypadku szczepu Lelystad z podtypu 1, całkowitą odporność na zakażenie (15).

Interesujące wyniki badań przedstawili Renson i wsp. (16), którzy wykazali lepszą redukcję wirerii szczepu Lena po zastosowaniu preimmunizacji szczepem terenowym oraz szczepionki opartej na szczepie z genotypu 2 w porównaniu do szczepionki z genotypu 1. Wskazuje to, że poziom odporności krzyżowej nie jest zależny jedynie od podobieństwa genetycznego między szczepami zastosowanymi w doświadczeniu.

Przeprowadzona w ostatnim czasie analiza filogenetyczna szczepów PRRS z obszaru Polski i innych krajów Europy Środkowej nie wykazała obecności zakażeń szczepami PRRSV z podtypów wschodnioeuropejskich. Nie ma także dowodów na występowanie tych szczepów w innych krajach poza obszarem byłego ZSRR, nie można jednak wykluczyć potencjalnej introdukcji tych szczepów ze względu na ich powszechne występowanie w krajach graniczących z UE. Występowanie PRRSV potwierdzono u dzików na Litwie, co, jak wskazują dotychczasowe doświadczenia z afrykańskim pomorem świń, stwarza dodatkowe ryzyko, którego nie można ignorować (17). W świetle badań wskazujących na wyższy stopień patogenności tych szczepów, taki scenariusz mógłby wiązać się z dotkliwymi stratami ekonomicznymi. Tymczasem przedstawione powyżej badania wskazują, że czułość wielu metod diagnostycznych RT-PCR w stosunku do szczepów wschodnioeuropejskich nie gwarantuje ich wczesnego wykrycia i identyfikacji. Jest to związane z faktem, że większość metod diagnostycznych stosowanych w laboratoriach europejskich jest opracowywana i walidowana w oparciu o lokalnie

krążące szczepy PRRSV. Konieczne jest stałe monitorowanie szczepów PRRSV krążących w populacji świń, szczególnie w obszarach i krajach graniczących z obszarami występowania podtypów 2-4 PRRSV.

Źródło finansowania

Sfinansowano ze środków dotacji KNOW Konsorcjum Naukowego „Zdrowe Zwierzę – Bezpieczna Żywność”, decyzja Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego nr 05-1/KNOW2/2015

Piśmiennictwo

1. Stadejek T., Stankevicius A., Murtaugh M.P., Oleksiewicz M.B.: Molecular evolution of PRRSV in Europe: Current state of play. *Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 21–28.
2. Karnyichuk U.U., Geldhof M., Vanhee M., Van Doorselaere J., Saveleva T.A., Nauwynck H.J.: Pathogenesis and antigenic characterization of a new East European subtype 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate. *BMC Vet. Res.* 2010, **6**, 30.
3. Weesendorp E., Morgan S., Stockhofe-Zurwieden N., Popma-De Graaf D.J., Graham S.P., Rebel J.M.J.: Comparative analysis of immune responses following experimental infection of pigs with European porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains of differing virulence. *Vet. Microbiol.* 2013, **163**, 1–12.
4. Morgan S.B., Graham S.P., Salguero F.J., Sanchez Cordo P.J., Mokhtar H., Rebel J.M.J., Weesendorp E., Bodman-Smith K.B., Steinbach E., Frossard J.P.: Increased pathogenicity of European porcine reproductive and respiratory syndrome virus is associated with enhanced adaptive responses and viral clearance. *Vet. Microbiol.* 2013, **163**, 13–22.
5. Stadejek T., Larsen L.E., Podgórska K., Botner A., Botti S., Dolka I., Fabisiak M., Heegaard P.M.H., Hjulsager C.K., Huc T., Kvisgaard L.K., Sapiezynski R., Nielsen J.: Pathogenicity of three genetically diverse strains of PRRSV Type 1 in specific pathogen free pigs. *Vet. Microbiol.* 2017, **209**, 13–19.
6. Yuzhakov A.G., Raev S.A., Skrylev A.N., Mishin A.M., Grebennikova T.V., Verkhovskiy O.A., Zaberezhny A.D., Trus I., Nauwynck H.J., Aliper T.I.: Genetic and pathogenic characterization of a Russian subtype 2 PRRSV-1 isolate. *Vet. Microbiol.* 2017, **211**, 22–28.
7. Van Doorselaere J., Brar M.S., Shi M., Karnyichuk U., Leung F.C., Nauwynck H.J.: Complete genome characterization of a East European Type 1 subtype 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Genes* 2012, **44**, 51–54.
8. Weesendorp E., Stockhofe-Zurwieden N., Popma-De Graaf D.J., Fijten H., Rebel J.M.J.: Phenotypic modulation and cytokine profiles of antigen presenting cells by European subtype 1 and 3 porcine reproductive and respiratory syndrome

virus strains in vitro and in vivo. *Vet. Microbiol.* 2013, **167**, 638–650.

9. Frydas I.S., Verbeeck M., Cao J., Nauwynck H.J.: Replication characteristics of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) European subtype 1 (Lelystad) and subtype 3 (Lena) strains in nasal mucosa and cells of the monocytic lineage: indications for the use of new receptors of PRRSV (Lena). *Vet. Res.* 2013, **44**, 73.
10. Weesendorp E., Rebel J.M.J., Popma-De Graaf D.J., Fijten H.P.D., Stockhofe-Zurwieden N.: Lung pathogenicity of European genotype 3 strain porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) differs from that of subtype 1 strains. *Vet. Microbiol.* 2014, **174**, 127–138.
11. Amarilla S.P., Gómez-Laguna J., Carrasco L., Rodríguez-Gómez I.M., Caridad y Ocerinc J.M., Morgan S.B., Graham S.P., Frossard J.P., Drew T.W., Salguero F.J.: A comparative study of the local cytokine response in the lungs of pigs experimentally infected with different PRRSV-1 strains: Upregulation of IL-1 α in highly pathogenic strain induced lesions. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2015, **164**, 137–147.
12. Trus I., Bonckaert C., van der Meulen K., Nauwynck H.J.: Efficacy of an attenuated European subtype 1 porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccine in pigs upon challenge with the East European subtype 3 PRRSV strain Lena. *Vaccine* 2014, **32**, 2995–3003.
13. Bonckaert C., van der Meulen K., Rodríguez-Ballarà I., Pedrazuela Sanz R., Fenech Martínez M., Nauwynck H.: Modified-live PRRSV subtype 1 vaccine UNISTRAIN[®] PRRS provides a partial clinical and virological protection upon challenge with East European subtype 3 PRRSV strain Lena. *Porcine Health Manage.* 2016, **2**, 12.
14. Trus I., Frydas I.S., Reddy V.R.A.P., Bonckaert C., Li Y., Kvisgaard L.K., Larsen L.E., Nauwynck H.J.: Immunity raised by recent European subtype 1 PRRSV strains allows better replication of East European subtype 3 PRRSV strain Lena than that raised by an older strain. *Vet. Res.* 2016, **47**, 15.
15. Weesendorp E., Stockhofe-Zurwieden N., Nauwynck H.J., Popma-De Graaf D.J., Rebel J.M.J.: Characterization of immune responses following homologous reinfection of pigs with European subtype 1 and 3 porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains that differ in virulence. *Vet. Microbiol.* 2016, **182**, 64–74.
16. Renson P., Fablet C., Le Dimma M., Mahé S., Touzainc F., Blanchard Y., Pabouf F., Rose N., Bourrya O.: Preparation for emergence of an Eastern European porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) strain in Western Europe: Immunization with modified live virus vaccines or a field strain confers partial protection. *Vet. Microbiol.* 2017, **204**, 133–140.
17. Stankevicius A., Buitkuvieniė J., Sutkieniė V., Spancernienė U., Pamariene I., Pautienius A., Oberauskas V., Zilinskas H., Zymaniene J.: Detection and molecular characterization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Lithuanian wild boar populations. *Acta Vet. Scand.* 2016, **58**, 51.

Dr Katarzyna Podgórska,
e-mail: Katarzyna.Podgorska@piwet.pulawy

Efektywność szczepień przeciwko chorobom związanym z PCV2 w kontekście zmienności genotypowej czynnika etiologicznego

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

Dane dotyczące PCV2 (porcine circovirus type 2), czyli o występującym w populacji świń patogennym cirkowirusie świń, jak też koinfekcjach wywołanych wspólnie z nim przez inne, głównie warunkowo

chorobotwórcze wirusy lub bakterie, przedstawiono w poprzednich publikacjach (1, 2, 3, 4). Wtedy wymieniono też w kompleksie przyczyn zachorowań znaczenie niekorzystnych dla zdrowia i aktywności układu

odpornościowego warunków chowu, sprzyjających występowaniu objawów klinicznych cirkowirozy świń. W nawiązaniu do tych informacji scharakteryzowano najważniejszą chorobę wywołaną przez PCV2 – podosadzeniowy, wielokładowy zespół wyniszczający świń (postweaning multisystemic wasting syndrome – PMWS), którego głównym czynnikiem etiologicznym jest omawiany drobnoustroj.

Zgodnie z publikacjami Opriessnig (5, 6) nastąpiła jednak zmiana nazwy wymienionego zespołu. Okazało się bowiem, że PCV2 wywołuje zachorowania nie tylko u prosiąt w okresie podosadzeniowym (postweaning), lecz w ciągu całego cyklu produkcyjnego, począwszy od prosiąt ssących do tuczników oraz loch i knurów włącznie. Objawami klinicznymi w tym zespole może być wyniszczenie i utrata masy ciała, biegunka,

zaburzenia ze strony układu oddechowego, żółtaczkę, niedokrwistość i zmiany skórne. Tak widziany zespół chorobowy nazwano: choroby związane etiologicznie z PCV (PCV – associated diseases – PCVAD). Oprócz Opriessnig (5) nazwą tą posługują się obecnie również inni badacze zajmujący się omawianym zagadnieniem.

W takim ujęciu, zgodnie z publikacjami Segalesa i wsp. (7) oraz Franzo i wsp. (8) PCV2 zalicza się aktualnie do najczęściej wykazywanych, w skali globalnej, wirusów świń. Wśród izolowanych z przypadków chorobowych szczepów PCV2 najpierw odróżniono trzy genotypy: PCV2a, PCV2b i PCV2c, a następnie dodatkowo genotypy PCV2d i PCV2e (7,8,13), a ostatnio PCV2f. Do 2000 r. najczęściej izolowanym szczepem był PCV2a, później miejsce to zajął i utrzymuje do chwili obecnej PCV2b.

W 2006 r. ukazały się na rynku szczepionki komercyjne przeciw chorobom świń wywołanym przez PCV2. Wszystkie one, niezależnie od producenta, zawierały i zawierają jako immunogen PCV2a. Biopreparaty przeciwko PCV2 należą do najczęściej stosowanych w immunoprofilaktyce zakaźnych chorób świń, co jest uzasadnione ich wysokiego stopnia skutecznością i efektami ekonomicznymi związanymi z wprowadzeniem szczepień przeciwko PCVAD. Dodatkowo okazały się one skuteczne nie tylko przeciw PCVAD, wywołanym przez genotyp PCV2a, czyli homologiczny z genotypem występującym jako immunogen w szczepionce, ale również przeciw zachorowaniom wywołanym przez inne genotypy PCV 2 (b – e).

Mimo wysoce pozytywnych ocen, w ostatnim dziesięcioleciu zaobserwowane zostały epizody niższego stopnia odporności poszczepiennej przeciw PCVAD, z zachorowaniami i zejściami śmiertelnymi świń, uprzednio szczepionych (9). Nasunęło to przypuszczenie, że zachorowania mogły być wynikiem przełamania odporności nabytej po szczepieniu immunogenem PCV2a przy zakażeniu wywołanymi innymi opisanymi już typami wirusa PCV2 lub nieznanymi wariantami o innej swoistości immunologicznej niż występujący w szczepionce PCV2a. Podjęte w tym kierunku badania (10) wykluczyły jako zasadniczą przyczynę różną swoistość antygenów uodporniających szczepu szczepionkowego i szczepu zakażającego i wskazały na inne bardziej prawdopodobne przyczyny przełamania odporności u immunizowanych świń, w tym przede wszystkim: błędy w technice szczepień i/lub warunki chowu wpływające niekorzystnie na sprawność układu odpornościowego immunizowanych zwierząt.

Kekarainen i wsp. (11) w pracy z 2014 r. przedstawili wyniki dotyczące znaczenia uodporniania szczepionką z immunogenem PCV2a w generowaniu genetycznej różnorodności szczepów PCV2 uzyskanych z ferm, w których świnie były immunizowane od lat,

i ze stad, w których świń nie szczepiono. Okazało się, że niezależnie od szczepień również w stadach nieszczepionych krążą różne genotypy PCV2, jednak istotną przyczyną powstawania zmienności okazała się w głównej mierze wakcynacja, w następstwie której mogła nastąpić, zdaniem cytowanych autorów, „ucieczka” w genotyp inny niż obecny w biopreparacie.

Niemieccy badacze, Reiner i wsp. (12), potwierdzili wspomnianą hipotezę i dowiedli w badaniach eksperymentalnych, że stosowanie długotrwałych szczepień przyczynia się do pojawienia się nowych genotypów PCV2, przy niestwierdzeniu zachorowań w sensie przełamania odporności, wywołanej przez inne niż PCV2a genotypy. Niemniej wzbudziło to u autorów cytowanej pracy obawy, że m.in. w konsekwencji szczepień przeciw PCVAD mogą pojawiać się nowe mutanty, przeciwko którym obecnie stosowane szczepionki mogą okazać się częściowo lub zupełnie nieskuteczne.

Zgodnie z danymi czasopisma „National Hog Farmer” (13) mimo powszechnie przyjmowanych za prawdziwe opinii o skuteczności szczepionki z immunogenem PCV2a w profilaktyce PCVAD stwierdzone są w USA, na ogół pojedynczo, przypadki zachorowań w grupach świń uodpornianych przeciwko PCVAD.

Jako przyczyny podaje się, poza wcześniej wspomnianymi powodami, nieodpowiednie składowanie szczepionki przed jej użyciem oraz, co niezwykle istotne, stosowanie niższych dawek biopreparatu niż zalecane przez producentów i interferencję swoistej odporności biernej z odpornością indukowaną drogą szczepień. W grę mogą również wchodzić różnice w zjadliwości szczepów terenowych, wywołujących zachorowania, w tym obok PCV2 drobnoustrojów współczesniczących w etiologii PCVAD.

Zgodnie z przedstawionym poglądem, który wynika z obserwacji wielu lekarzy i właścicieli zwierząt, celowe jest podejmowanie dalszych badań, których ostatecznym celem powinno być wyjaśnienie obserwowanych zjawisk. Należy równocześnie pamiętać, że profilaktyka zespołów chorobowych, a do nich należy PCVAD, wymaga wielokierunkowych działań, w których immunoprofilaktyka swoista jest zadaniem zasadniczym, niemniej nie powinna pozostawać jako przedsięwzięcie jedyne. Należy też zdawać sobie sprawę z faktu, że prawdopodobna jest w dalszej lub bliższej przyszłości „ucieczka” terenowego szczepu PCV 2 w genotyp, który nie będzie w pełni neutralizowany przez indukowane aktualnie dostępnymi biopreparatami swoiste przeciwciała. Stąd konieczność stałej, krytycznej obserwacji prowadzonych przeciwko PCVAD szczepień.

Niemniej w chwili obecnej można jednoznacznie stwierdzić, że szczepienia przeciwko PCVAD były i są

The efficacy of vaccination against diseases associated with porcine circovirus 2 infection in the context of the PCV2 variability

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

In the introduction to this review, the information is given that PCV2 is etiologically linked to several PCV-associated diseases, not only of the post-weaning period, but also to the clinical manifestations in all stages of swine production. Therefore, the previous disease name: post-weaning multisystemic wasting syndrome, PMWS, has been changed to PCV-associated diseases. Since the commercialization in 2006, the use of the vaccines against PCV2 has extended rapidly, due to the high efficacy in controlling clinical signs of PCV-associated diseases, caused not only by PCV2a, but also by the other PCV2 genotypes. However, in the last decade some concern has been raised about the protection achieved against PCV2 genotypes different from the genotype PCV2a, already present in the vaccines. This was interpreted in this paper in the following way: even if the specificity of the immunogen in the vaccine is different, it may also sufficiently protect against symptoms caused by other PCV2 genotypes, if the environmental conditions of swine production are satisfactory and if the administration of vaccine and/or vaccine preservation is appropriate. Unless these terms are not kept, then the vaccination failure takes place. Another statement of this paper corresponds to the influence of swine vaccination against PCV-AD on the expansion of variability of emerging new PCV2 genotypes.

Keywords: swine, PCV2, PCV-associated diseases, vaccination.

– w skali światowej – najbardziej powszechnymi i efektywnymi szczepieniami świń w dotychczasowej historii immunoprofilaktyki u tego gatunku zwierząt.

Piśmiennictwo

- Truszczynski M., Pejsak Z.: Nowe dane na temat cirkowirusów świń. *Zycie Wet.* 2016, **91**, 44–46.
- Truszczynski M., Pejsak Z.: Podkliniczna i kliniczna cirkowiroza świń – zmienność wirusa PCV2. *Med. Weter.* 2014, **70**, 264–268.
- Truszczynski M., Pejsak Z.: Rola cirkowirusa PCV2 w wywoływaniu zaburzeń w rozrodzie świń. *Med. Weter.* 2009, **65**, 6–8.
- Pejsak Z., Podgórska K., Truszczynski M., Karbowski P., Stajdek T.: Efficacy of different protocols of vaccinations against porcine circovirus type 2 (PCV2) in a farm affected by postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2010, **33**, 1–5.
- Opriessnig T.: Importance and monitoring of the genetic makeup of PCV2. https://www.pig333.com/circovirus/importance-and-monitoring-of-the-geneticmakeupof-PCV2_6793/.
- Opriessnig T., Chao-Ting Xiao, Priscilla F. Gerber, Halbur P.G., Matzinger S.R., Xiang-Jin Meng: Mutant USA strain of porcine circovirus type 2 (mPCV2) exhibits similar virulence to the classical PCV2a and PCV2b strains in caesarean-derived colostrum-deprived pigs. *J. Gen. Virol.* 2013, **95**, 2495–2503.
- Segales J., Allan G.M., Domingo M.: *Porcine Circoviruses, W: Diseases of Swine*, Tenth Edition. Edited by Jeffrey Zimm, Locke A. Kariker, Alejandro Ramirez, Kent J. Schwartz, Gregory W. Stevenson. 2012 John Wiley and Sons, Inc. Published 2012 by John Wiley and Sons Inc.
- Franzo G., Tucciarone C.M., Cecchiano M., Drigo M.: Porcine circovirus type 2 (PCV2) evolution before and after the

vaccination introduction: A large scale epidemiological study. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5171922/>.

9. Xiao C., Halbur P.G., Opriessnig T.: Complete genome sequence of a novel porcine circovirus type 2 b variant present in cases of vaccine failures in the United States. *J. Virol.* 2012, **86**, 12412–12469.
10. Opriessnig T., Gerber P.F., Xiao C., Mogler M., Halbur P.G.: A commercial vaccine based on PCV2a and an experimental vaccine based on a variant mPCV2b are both effective

in protecting pigs against challenge with a 2013 US variant mPCV2b strain. *Vaccine* 2014, **32**, 230–237.

11. Kekalainen T., Gonzalez A., Llorens A., Segales J.: Genetic variability of porcine circovirus 2 in vaccinating and non-vaccinating commercial farms. *J. Gen. Virol.* 2014, **95**, 1734–1742.
12. Reiner G., Hofmeister R., Willems H.: genetic variability of porcine circovirus 2 (PCV2) field isolates from vaccinated and non-vaccinated pig herds in Germany. *Vet. Microbiol.* 2015, **180**, 41–48.

13. National Hog Farmer: PCV2 genotypes expand, furthering challenges. www.nationalhogfarmer.com/2017.

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

N-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in the neoplastic diseases

Mirowski A., Jachnis A.¹, Department of General, Gastroenterological and Oncological Surgery, Medical University of Warsaw¹

Both, *in vitro* and *in vivo* experiments and also epidemiological studies have indicated that n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids exert anticancer activity. Fish consumption and fish oil supplementation may reduce the risk of certain neoplastic diseases, especially breast cancer and colorectal cancer. Docosahexaenoic acid (DHA, 22:6n-3), and eicosapentaenoic acid (EPA, 20:5n-3), can inhibit growth of cancer cells and induce their apoptosis. They enhance sensitivity of cancer cells to anticancer drugs. Many studies have demonstrated that the fish oil supplementation could prevent the loss of lean mass in cancer patients. DHA and EPA have alleviated cancer-related inflammation. Some observations suggest that these fatty acids may be useful in the prevention and treatment of neoplastic diseases in dogs and cats. Nevertheless, further studies should be conducted in this area. The aim of this paper was to present important aspects connected with the influence of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids on the neoplastic diseases.

Keywords: docosahexaenoic acid, eicosapentaenoic acid, neoplastic disease, cancer.

Żywność jest ważnym elementem profilaktyki chorób nowotworowych. Prawidłowe postępowanie żywieniowe stwarza możliwość poprawy jakości i wydłużenia życia pacjentów onkologicznych. Duże zainteresowanie naukowców budzi wpływ kwasów tłuszczowych na rozwój nowotworów. Wskazuje się na właściwości przeciwnowotworowe długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, zwłaszcza kwasu dokozaheksaenowego (DHA, 22:6n-3) i kwasu eikozapentaenowego (EPA, 20:5n-3). Literatura naukowa jest bogata w prace opisujące doświadczenia przeprowadzone w warunkach *in vitro* i na zwierzętach laboratoryjnych. Znacznie mniej badań wykonano na ludziach. Istnieje potrzeba przeprowadzania badań nad użytecznością tych kwasów w profilaktyce i leczeniu chorób nowotworowych psów i kotów.

Według badań przeprowadzonych w Korei Południowej dieta bogata w tłuste ryby, które stanowią istotne źródło

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 a choroby nowotworowe

Adam Mirowski, Aneta Jachnis¹

z Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego¹

długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, powoduje znaczne zmniejszenie ryzyka raka piersi (1). Także japońscy naukowcy wykryli ujemną zależność między podażą tych składników odżywczych a ryzykiem raka piersi. Ponadto zauważono, że ryzyko to jest ujemnie skorelowane z zawartością DHA i EPA w błonach komórkowych krwinek czerwonych (2). Badania przeprowadzone w Chinach potwierdzają, że wyższa zawartość kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w krwinkach czerwonych jest związana z niższym ryzykiem zachorowania na raka piersi (3). Profil kwasów tłuszczowych błon komórkowych krwinek czerwonych w znacznym stopniu zależy od podaży tych kwasów w diecie. Nie wszystkie badania dowodzą jednak użyteczności ryb i owoców morza w zapobieganiu rakowi piersi. W badaniach przeprowadzonych w Danii nie wykryto związku między zawartością wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w tkance tłuszczowej zdrowych kobiet a późniejszym rozwojem raka piersi. Podwyższona zawartość tych kwasów w tkance tłuszczowej jest odzwierciedleniem długotrwałego spożywania ryb i owoców morza (4). Niedawno opublikowano pracę, w której dokonano analizy badań dotyczących zależności między rodzajem spożywanych tłuszczów i podażą poszczególnych kwasów tłuszczowych a ryzykiem zachorowania na raka piersi u kobiet. Na podstawie tej analizy nie odnotowano istotnego związku (5).

Szereg badań przeprowadzonych w warunkach *in vitro* dowodzi jednak, że kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 hamują rozwój komórek raka gruczołu sutkowego (6, 7, 8). W badaniach przeprowadzonych na myszach stwierdzono, że olej rybny hamuje wzrost nowotworów gruczołu sutkowego, a efekt jest zależny od dawki. Wraz ze

wzrostem zawartości oleju w diecie dochodzi do wzrostu zawartości tych kwasów w gruczole sutkowym. DHA jest preferencyjnie wbudowywany w komórki guza (9). Rodzaj spożywanych tłuszczów ma wpływ na profil kwasów tłuszczowych gruczołu sutkowego także u kobiet. Spożywanie ryb morskich jest równie skuteczną metodą zwiększenia zawartości DHA i EPA w tkance tłuszczowej gruczołu sutkowego, jak zażywanie suplementów diety zawierających te kwasy. Wykazano, że nasilenie zmian jest mniejsze u kobiet z wyższymi wartościami wskaźnika masy ciała (10). Według amerykańskich obserwacji kobiety z najwyższą zawartością długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w krwinkach czerwonych charakteryzują się ponad 70% wyższym stężeniem tych kwasów w gruczole sutkowym w porównaniu z kobietami, u których ich zawartość w krwinkach czerwonych jest najniższa (11). Niedawno opublikowano badania amerykańskich naukowców dowodzące, że wzbogacanie diety w długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, na przykład poprzez spożywanie ryb, może zwiększyć przeżywalność kobiet, u których wykryto raka piersi. Stwierdzono, że dieta bogata w te składniki zmniejsza śmiertelność o 16–34% (12).

Wykazano ujemną zależność między stężeniem kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w surowicy krwi a ryzykiem gruczolaków jelita grubego. Jednocześnie zwrócono uwagę, że kwasy tłuszczowe z rodziny n-6 zwiększają ryzyko tych nowotworów (13). Według badań przeprowadzonych w USA systematyczne zażywanie suplementów z olejem rybnym (przynajmniej trzy lata) powoduje obniżenie ryzyka raka jelita grubego o prawie 50% (14). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 szybko są wbudowywane

w ścianę jelita. W badaniach przeprowadzonych na pacjentach z rakiem jelita grubego wzrost stężenia tych związków uzyskano w ciągu zaledwie siedmiu dni suplementacji (2 g EPA i 1 g DHA dziennie). Najbardziej wzrosło stężenie EPA, a w mniejszym stopniu DHA i kwasu dokozapentaenowego (DPA, 22:5n-3). Sądzi się, że zwiększenie zawartości tych kwasów w jelicie grubym przed zabiegiem operacyjnym może mieć korzystny wpływ na procesy immunologiczne (15). W jednej pracy nie wykryto wpływu długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 na występowanie powikłań po operacji raka jelita grubego. Suplementację rozpoczęto tydzień przed operacją, a zakończono dwa tygodnie później. Zastosowany preparat dostarczał 1 g DHA i 2 g EPA dziennie (16). Według innych obserwacji zwiększenie spożycia produktów morskich bogatych w wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 po postawieniu rozpoznania raka jelita grubego może spowodować zmniejszenie ryzyka śmierci z powodu tej choroby. Uzasadnione jest zwiększenie podaży tych kwasów przynajmniej o 0,15 g dziennie (17).

Najwięcej wątpliwości budzi wpływ długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 na ryzyko raka gruczołu krokowego. Na podstawie analizy badań z tego zakresu można podejrzewać, że DPA wykazuje działanie ochronne. Niewykluczone, że pozostałe długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 mogą zwiększać ryzyko nowotworów bardziej agresywnych (18, 19, 20). Według badań przeprowadzonych w Szwecji duża podaż tłuszczu i niektórych nasyconych kwasów tłuszczowych może pogorszyć przeżywalność chorych mężczyzn. Z kolei pobieranie dużych ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 występujących w organizmach morskich może przynieść dobre efekty. Stosowanie przez chorych mężczyzn diety bogatej w te kwasy może zmniejszyć ryzyko śmierci z powodu raka gruczołu krokowego nawet o 40% (21).

W badaniach przeprowadzonych w warunkach *in vitro* i na zwierzętach laboratoryjnych wykazano, że DHA i EPA zwiększają cytotoxyczność kilkunastu leków przeciwnowotworowych w stosunku do różnych nowotworów, między innymi nowotworów gruczołu sutkowego, gruczołu krokowego, jelita grubego i płuc (22). Co ważne, nie odnotowano pogorszenia efektów leczenia chorób nowotworowych u ludzi po zastosowaniu EPA i/lub DHA w dawkach dziennych wynoszących od 0,6 do 3,6 g. Wydaje się, że kwasy te mogą przede wszystkim wywierać ochronny wpływ na masę i skład ciała pacjentów poddawanych chemioterapii (23). W jednych badaniach pacjenci otrzymujący 2 g oleju rybnego dziennie (0,4 g DHA i 0,3 g EPA)

przytuli średnio 1,7 kg w ciągu ośmiu tygodni. Dla porównania pacjenci, którzy nie zażywali oleju rybnego, schudli średnio 2,5 kg. Według tych obserwacji olej rybny zapobiega zmniejszeniu liczby neutrofilów we krwi pacjentów poddawanych chemioterapii (24). W innych badaniach pacjenci z rakiem jelita grubego otrzymujący olej rybny (600 mg EPA i DHA dziennie) przybrali na wadze ponad 1 kg w czasie dziewięciu tygodni chemioterapii. Pacjenci, którzy nie przyjmowali oleju rybnego, schudli 0,5 kg. Według tych obserwacji efektem suplementacji oleju rybnego jest niższe stężenie białka C-reaktywnego we krwi (25). Przeprowadzono też badania nad wpływem oleju rybnego na rozwój wyniszczenia nowotworowego u pacjentów z rakiem trzustki. Przed zastosowaniem oleju rybnego pacjenci chudli prawie 3 kg miesięcznie, a trzy miesiące po rozpoczęciu suplementacji (12 g dziennie) przytuli niecały kilogram. Zmianom w masie ciała towarzyszył spadek stężenia białka C-reaktywnego we krwi i poprawa równowagi energetycznej organizmu (26). W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych z wyniszczeniem nowotworowym wykazano, że EPA hamuje lipolizę i degradację białek mięśni szkieletowych (27).

Analizując badania przeprowadzone w warunkach *in vitro*, a także na zwierzętach laboratoryjnych i ludziach można wysunąć pewne wnioski. Spożywanie tłustych ryb i wzbogacanie diety w długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 może zapobiegać niektórym chorobom nowotworowym. DHA i EPA mogą hamować rozwój komórek nowotworowych i stymulować ich apoptozę. Kwasy te mogą zwiększać wrażliwość komórek nowotworowych na chemioterapię i zapobiegać utracie masy ciała pacjentów onkologicznych. DHA i EPA mogą łagodzić stan zapalny towarzyszący chorobom nowotworowym. Wzbogacanie diety w te składniki może ograniczać ryzyko śmierci z powodu chorób nowotworowych. Badania przeprowadzone w warunkach *in vitro* i na zwierzętach laboratoryjnych dowodzą właściwości przeciwnowotworowych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Niemniej jednak wyniki obserwacji dokonanych na ludziach nie są jednoznaczne.

Dysponując powyższą wiedzą, warto zastanowić się nad użytecznością tych składników odżywczych w profilaktyce i leczeniu chorób nowotworowych psów i kotów. Literatura weterynaryjna jest uboga w prace badawcze dotyczące tej tematyki. Dodawanie oleju rybnego do diety psów i kotów jest skutecznym sposobem na zwiększenie zawartości DHA i EPA we krwi. Znaczny wzrost zawartości tych kwasów można uzyskać zaledwie w ciągu kilku dni, a podwyższone stężenia mogą utrzymywać się nawet kilka tygodni po zakończeniu suplementacji (28, 29). W badaniach przeprowadzonych na

psach z chłoniakiem dieta wzbogacona w olej rybny i argininę spowodowała wydłużenie okresu wolnego od choroby i czasu przeżycia (30). Wydłużenie okresu wolnego od choroby uzyskano także u psów leczonych z powodu naczyńniakomięsaka krwionośnego, którym podawano olej rybny (31). Nie wykryto wpływu długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 na farmakokinetykę dokсорubicyny u psów (32). Według badań wykonanych na psach z nowotworami nosa suplementacja oleju rybnego zmniejsza efekty uboczne radioterapii (33). W badaniach przeprowadzonych na kotach wykazano, że zwiększenie podaży kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 może spowodować znaczny wzrost ich zawartości w podskórnej tkance tłuszczowej w okolicy gruczołu sutkowego (34). Niewykluczone, że suplementacja tych kwasów może stanowić element walki z nowotworami gruczołu sutkowego również u zwierząt towarzyszących.

Piśmiennictwo

- Kim J., Lim S.Y., Shin A., Sung M.K., Ro J., Kang H.S., Lee K.S., Kim S.W., Lee E.S.: Fatty fish and fish omega-3 fatty acid intakes decrease the breast cancer risk: a case-control study. *BMC Cancer* 2009, **9**, 216.
- Kuriki K., Hirose K., Wakai K., Matsuo K., Ito H., Suzuki T., Hiraki A., Saito T., Iwata H., Tatematsu M., Tajima K.: Breast cancer risk and erythrocyte compositions of n-3 highly unsaturated fatty acids in Japanese. *Int. J. Cancer* 2007, **121**, 377–385.
- Shannon J., King L.B., Moshofsky R., Lampe J.W., Gao D.L., Ray R.M., Thomas D.B.: Erythrocyte fatty acids and breast cancer risk: a case-control study in Shanghai, China. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007, **85**, 1090–1097.
- Witt P.M., Christensen J.H., Schmidt E.B., Dethlefsen C., Tjønneland A., Overvad K., Ewertz M.: Marine n-3 polyunsaturated fatty acids in adipose tissue and breast cancer risk: a case-cohort study from Denmark. *Cancer Causes Control* 2009, **20**, 1715–1721.
- Cao Y., Hou L., Wang W.: Dietary total fat and fatty acids intake, serum fatty acids and risk of breast cancer: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Int. J. Cancer* 2016, **138**, 1894–1904.
- Mason J.K., Klairé S., Kharotia S., Wiggins A.K., Thompson L.U.: α -linolenic acid and docosahexaenoic acid, alone and combined with trastuzumab, reduce HER2-overexpressing breast cancer cell growth but differentially regulate HER2 signaling pathways. *Lipids Health Dis.* 2015, **14**, 91.
- Pogash T.J., El-Bayoumy K., Amin S., Gowda K., de Cicco R.L., Barton M., Su Y., Russo I.H., Himmelferberger J.A., Sliker M., Manni A., Russo J.: Oxidized derivative of docosahexaenoic acid preferentially inhibit cell proliferation in triple negative over luminal breast cancer cells. *In Vitro Cell Dev. Biol. Anim.* 2015, **51**, 121–127.
- Xiong A., Yu W., Tiwary R., Sanders B.G., Kline K.: Distinct roles of different forms of vitamin E in DHA-induced apoptosis in triple-negative breast cancer cells. *Mol. Nutr. Food Res.* 2012, **56**, 923–934.
- Leslie M.A., Abdelmagid S.A., Perez K., Muller W.J., Ma D.W.: Mammary tumour development is dose-dependently inhibited by n-3 polyunsaturated fatty acids in the MMTV-neu(ndl)-YD5 transgenic mouse model. *Lipids Health Dis.* 2014, **13**, 96.
- Straka S., Lester J.L., Cole R.M., Andridge R.R., Puchala S., Rose A.M., Clinton S.K., Belury M.A., Yee L.D.: Incorporation of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids into breast adipose tissue of women at high risk of breast cancer: a randomized clinical trial of dietary fish and n-3 fatty acid capsules. *Mol. Nutr. Food Res.* 2015, **59**, 1780–1790.
- Roy S., Brasky T.M., Belury M.A., Krishnan S., Cole R.M., Marian C., Yee L.D., Llanos A.A., Freudenheim J.L., Shields P.G.: Associations of erythrocyte ω -3 fatty acids with biomarkers of ω -3 fatty acids and inflammation in breast tissue. *Int. J. Cancer* 2015, **137**, 2934–2946.
- Khankari N.K., Bradshaw P.T., Steck S.E., He K., Olshan A.F., Shen J., Ahn J., Chen Y., Ahsan H., Terry M.B., Teitelbaum S.L., Neugut A.I., Santella R.M., Gammon M.D.: Dietary intake of fish, polyunsaturated fatty acids, and survival

- after breast cancer: A population-based follow-up study on Long Island, New York. *Cancer* 2015, **121**, 2244–2252.
13. Pot G.K., Geelen A., van Heijningen E.M., Siezen C.L., van Kranen H.J., Kampman E.: Opposing associations of serum n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids with colorectal adenoma risk: an endoscopy-based case-control study. *Int. J. Cancer* 2008, **123**, 1974–1977.
 14. Kantor E.D., Lampe J.W., Peters U., Vaughan T.L., White E.: Long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and risk of colorectal cancer. *Nutr. Cancer* 2014, **66**, 716–727.
 15. Sorensen L.S., Rasmussen H.H., Aardestrup I.V., Thorlacius-Ussing O., Lindorff-Larsen K., Schmidt E.B., Calder P.C.: Rapid incorporation of ω -3 fatty acids into colonic tissue after oral supplementation in patients with colorectal cancer: a randomized, placebo-controlled intervention trial. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 2014, **38**, 617–624.
 16. Sorensen L.S., Thorlacius-Ussing O., Schmidt E.B., Rasmussen H.H., Lundbye-Christensen S., Calder P.C., Lindorff-Larsen K.: Randomized clinical trial of perioperative omega-3 fatty acid supplements in elective colorectal cancer surgery. *Br. J. Surg.* 2014, **101**, 33–42.
 17. Song M., Zhang X., Meyerhardt J.A., Giovannucci E.L., Ogino S., Fuchs C.S., Chan A.T.: Marine ω -3 polyunsaturated fatty acid intake and survival after colorectal cancer diagnosis. *Gut* (w druku).
 18. Fu Y.Q., Zheng J.S., Yang B., Li D.: Effect of individual omega-3 fatty acids on the risk of prostate cancer: a systematic review and dose response meta-analysis of prospective cohort studies. *J. Epidemiol.* 2015, **25**, 261–274.
 19. Sorongon-Legaspi M.K., Chua M., Sio M.C., Morales M. Jr.: Blood level omega-3 Fatty acids as risk determinant molecular biomarker for prostate cancer. *Prostate Cancer* 2013, **2013**, 875615.
 20. Zhao Z., Reinstatler L., Klaassen S., Xu Y., Yang X., Madi R., Terris M.K., Qian S.Y., Kelavkar U., Moses K.A.: The

- Association of Fatty Acid Levels and Gleason Grade among Men Undergoing Radical Prostatectomy. *PLoS One* 2016, **11**, e0166594.
21. Epstein M.M., Kasperzyk J.L., Mucci L.A., Giovannucci E., Pricce A., Wolk A., Håkansson N., Fall K., Andersson S.O., Andrén O.: Dietary fatty acid intake and prostate cancer survival in Örebro County, Sweden. *Am. J. Epidemiol.* 2012, **176**, 240–252.
 22. Hajjaji N., Bougnoux P.: Selective sensitization of tumors to chemotherapy by marine-derived lipids: a review. *Cancer Treat. Rev.* 2013, **39**, 473–488.
 23. de Aguiar Pastore Silva J., Emilia de Souza Fabre M., Waitzberg D.L.: Omega-3 supplements for patients in chemotherapy and/or radiotherapy: A systematic review. *Clin. Nutr.* 2015, **34**, 359–366.
 24. Bonatto S.J., Oliveira H.H., Nunes E.A., Pequito D., Iagher E., Coelho L., Naliwaiko K., Kryczyk M., Brito G.A., Repka J., Sabóia L.V., Fukujima G., Calder P.C., Fernandes L.C.: Fish oil supplementation improves neutrophil function during cancer chemotherapy. *Lipids* 2012, **47**, 383–389.
 25. Mocellin M.C., Pastore e Silva Jde A., Camargo Cde Q., Fabre M.E., Gevaerd S., Naliwaiko K., Moreno Y.M., Nunes E.A., Trindade E.B.: Fish oil decreases C-reactive protein/albumin ratio improving nutritional prognosis and plasma fatty acid profile in colorectal cancer patients. *Lipids* 2013, **48**, 879–888.
 26. Wigmore S.J., Ross J.A., Falconer J.S., Plester C.E., Tisdale M.J., Carter D.C., Fearon K.C.: The effect of polyunsaturated fatty acids on the progress of cachexia in patients with pancreatic cancer. *Nutrition* 1996, **12** (Supplement), 27–30.
 27. Tisdale M.J.: Inhibition of lipolysis and muscle protein degradation by EPA in cancer cachexia. *Nutrition* 1996, **12** (Supplement), 31–33.
 28. Filburn C.R., Griffin D.: Effects of supplementation with a docosahexaenoic acid-enriched salmon oil on total plasma and plasma phospholipid fatty acid composition in the cat. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2005, **3**, 116–123.

29. Hansen R.A., Ogilvie G.K., Davenport D.J., Gross K.L., Walton J.A., Richardson K.L., Mallinckrodt C.H., Hand M.S., Fettman M.J.: Duration of effects of dietary fish oil supplementation on serum eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid concentrations in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1998, **59**, 864–868.
30. Ogilvie G.K., Fettman M.J., Mallinckrodt C.H., Walton J.A., Hansen R.A., Davenport D.J., Gross K.L., Richardson K.L., Rogers Q., Hand M.S.: Effect of fish oil, arginine, and doxorubicin chemotherapy on remission and survival time for dogs with lymphoma: a double-blind, randomized placebo-controlled study. *Cancer* 2000, **88**, 1916–1928.
31. Ogilvie G.K., Bougnoux P.: Care beyond a cure: PUFAs in cancer prevention and therapy - the silver bullet? *VetLearn Foundation Seminar Proceedings. Proceedings of a Companion Animal Oncology Symposium* 2005, **248**, 123–130.
32. Selting K.A., Ogilvie G.K., Gustafson D.L., Long M.E., Lana S.E., Walton J.A., Hansen R.A., Turner A.S., Laible I., Fettman M.J.: Evaluation of the effects of dietary n-3 fatty acid supplementation on the pharmacokinetics of doxorubicin in dogs with lymphoma. *Am. J. Vet. Res.* 2006, **67**, 145–151.
33. Hansen R.A., Anderson C., Fettman M.J., Larue S.M., Davenport D.J., Gross K.L., Richardson K.L., Ogilvie G.K.: Menhaden oil administration to dogs treated with radiation for nasal tumors demonstrates lower levels of tissue eicosanoids. *Nutr. Res.* 2011, **31**, 929–936.
34. Saker K.E., Cowing B.E., Herbin J.H.: Influence of PUFA on a prospective cancer biomarker in feline adipose. *6th International Symposium on Predictive Oncology and Intervention Strategies*, Paris, France, 2002.

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

Histopathology in veterinary oncology. Part II. Histopathology report

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

The results of histopathological examination – the histopathology report – are crucial for the final diagnosis of tumor and for the treatment planning. There are no official recommendations for the report construction, but some guidelines have been recently published. Histopathology report should include histopathological diagnosis with histologic grade, when applicable, then description of microscopic picture and comments and references, if applicable. Histopathological diagnosis can be formulated as definitive/final, initial, presumptive or equivocal. Histologic grade with prognostic significance has been established just in few types of neoplastic tumors, and if available it should be provided in the report. In the descriptive part, microscopic features such as histologic margins status, proliferative activity and presence of vascular invasion are very important and should be also included. Moreover, the authors' own opinions on the structure of histopathology report were discussed in this article.

Keywords: tumors, histologic grade, microscopic description, histopathology report.

W poprzednim opracowaniu omówiono zasady obowiązujące podczas procedury pobierania i przesyłania materiału do badania histopatologicznego

Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część II. Wynik badania histopatologicznego

Rafał Sapierzyński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

oraz omówiono czynniki, które mogą mieć wpływ na kształt i przydatność wyniku badania histopatologicznego w onkologii weterynaryjnej. W niniejszym artykule zostaną przedstawione informacje odnośnie do wyniku tego badania, które otrzymuje lekarz zlecający i właściciel pacjenta, od którego pobrano materiał do badania.

Nie opracowano jednoznacznego wzoru wyniku badania histopatologicznego w medycynie weterynaryjnej, istnieją jednak rekomendacje, jakie informacje wynik ten powinien zawierać i jak powinien być sporządzony (1). Charakter wyniku badania histopatologicznego powinien przynosić jak najwięcej informacji przydatnych klinicyście, co przedkłada się na korzyści dla pacjenta i zadowolenie klienta. Jednak uzyskanie takiego optymalnego wyniku w dużym stopniu zależy od działań lekarza kierującego (pamiętajmy z poprzedniego artykułu, że: „Procedurę uzyskania wyniku histopatologicznego rozpoczyna lekarz kierujący materiałem do badania”). Według

wytycznych opublikowanych w „Veterinary Pathology” wynik badania histopatologicznego powinien składać się z czterech podstawowych części: rozpoznania histopatologicznego i określenia stopnia złośliwości histologicznej, opisu obrazu mikroskopowego, komentarza wraz z rekomendacjami literaturowymi (1).

Struktura wyniku badania histopatologicznego

Rozpoznanie histopatologiczne

Jest zasadniczym efektem badania mikroskopowego wycinków nowotworu i obejmuje określenie, czy jest to zmiana niezłośliwa, czy złośliwa, oraz z której tkanki lub których komórek nowotwór się wywodzi – typ histogenetyczny nowotworu. Rozpoznanie histopatologiczne bardzo często pozwala z dużą dozą prawdopodobieństwa przewidzieć zachowanie biologiczne nowotworu (tendencja do rozsiewu, naciekania

tkanek, wznowy pooperacyjnej, skłonność do dawania przerzutów) oraz jego reakcję na planowane leczenie, dlatego w przypadku niektórych nowotworów jest ono najważniejszym parametrem uzyskiwanym dzięki badaniu mikroskopowemu (tab. 1). W zależności od charakteru zmiany, sposobu pobrania próbki, jej utrwalenia, przygotowania i opracowania w laboratorium, dostępności metod barwienia, a także doświadczenia patologa oceniającego preparat rozpoznanie histopatologiczne może być bardziej lub mniej przydatne klinicznie i może być sklasyfikowane jako:

- **rozpoznanie jednoznaczne** – obraz jest typowy dla konkretnego nowotworu i nie wymaga potwierdzenia barwieniami dodatkowymi lub innymi metodami diagnostycznymi (ryc. 1);
- **rozpoznanie wstępne** – rozpoznanie wstępne odnosi się najczęściej do badania małych wycinków pobranych z większych zmian (wycinki endoskopowe, biopsja wycinkowa), w toku którego można określić, czy zmiana jest nowotworem, czy nie, jednak określenie jej typu histologicznego i stopnia histologicznej złośliwości często bywa niemożliwe (ryc. 2);
- **rozpoznanie niejednoznaczne** – obraz nie jest jednoznaczny dla konkretnego typu nowotworu, określenie, czy jest to w ogóle nowotwór, lub też czy jest to nowotwór niezłośliwy, czy złośliwy, nie jest możliwe, niemożliwe może też być określenie, z jakiej tkanki nowotwór się wywodzi; określenie rozpoznania wymaga pobrania dodatkowych

Tabela 1. Przykład ukazujący korzyści płynące z określenia precyzyjnego rozpoznania histologicznego w onkologii weterynaryjnej. W przypadku chłoniaków u psów rozpoznanie histopatologiczne obejmuje też podtyp histologiczny określony w oparciu o podstawowe barwienia histochemiczne (barwienie hematoksylina-eozyna) poparte oceną immunofenotypu (cytometria przepływową, immunocyto- lub immunohistochemia). Podtyp histologiczny jest w takich przypadkach najważniejszym czynnikiem rokowniczym skorelowanym z zachowaniem biologicznym, spodziewaną reakcją na leczenie czy okresami przeżycia po chemioterapii (opracowano na podstawie 3, 4, 5, 6)

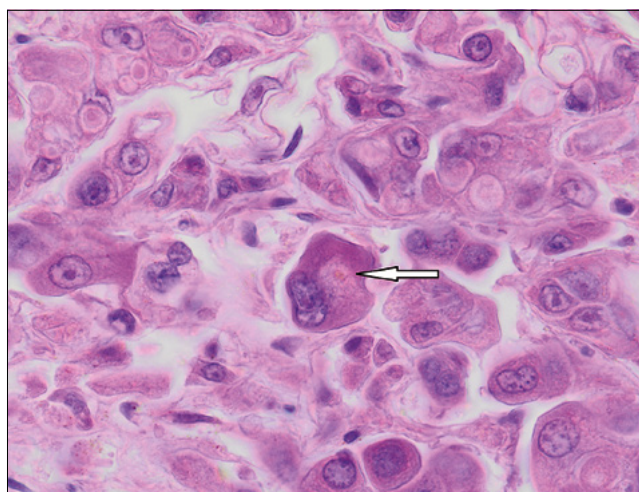
Podtyp histologiczny	Zachowanie biologiczne	Rokowanie
Chłoniak z komórek jasnych (WHO: chłoniak strefy T)	chłoniak indolentny (o powolnym przebiegu)	nawet kilkuletnie okresy przeżycia bez leczenia przeciwnowotworowego, mediana okresu przeżycia w grupie psów z chłoniakiem wyniosła 25–33 miesiące
Chłoniak centroblastyczny/immunoblastyczny (WHO: chłoniak rozlany z dużych komórek B)	chłoniak o umiarkowanej złośliwości	mediana przeżycia w zakresie 8 do 17 miesięcy
Chłoniak typu Burkitta Chłoniak niesklasyfikowany plazmocytoidny z komórek T	chłoniaki o wysokiej złośliwości	mediana okresu przeżycia 5 miesięcy (w zakresie 14–398 dni) mediana okresu wolnego od choroby 3 miesiące

wycinków zmiany utrwalonej w formalinie, potwierdzenia dodatkowymi barwieniami (barwienie immunohistochemiczne, barwienie histochemiczne) lub innymi metodami diagnostycznymi – np. chłoniak jelitowy z komórek małych często wymaga potwierdzenia klonalności rozrostu – metoda PARR; ryc. 3) – sugestia odnośnie do kolejnych koniecznych badań diagnostycznych powinna się znaleźć w komentarzu do badania;

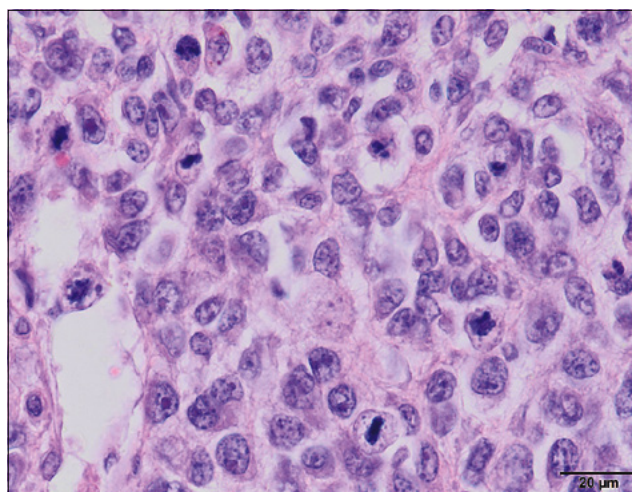
- **rozpoznanie różnicowe** – odnosi się raczej do zmian o charakterze nienowotworowym – np. stwierdzenie nacieku zapalnego w skórze typowego dla chorób o podłożu alergicznym nie daje

odpowiedzi, o jaki rodzaj nadwrażliwości chodzi, jednak w wyniku powinna się znaleźć lista takich możliwych rozpoznania; przykładem w onkologii weterynaryjnej może być rozpoznanie mięsaka okrągłokomórkowego z listą rozpoznania różnicowych, np. niezróżnicowany guz z komórek tucznych, plazmacytoma, mięsaka weneryczny;

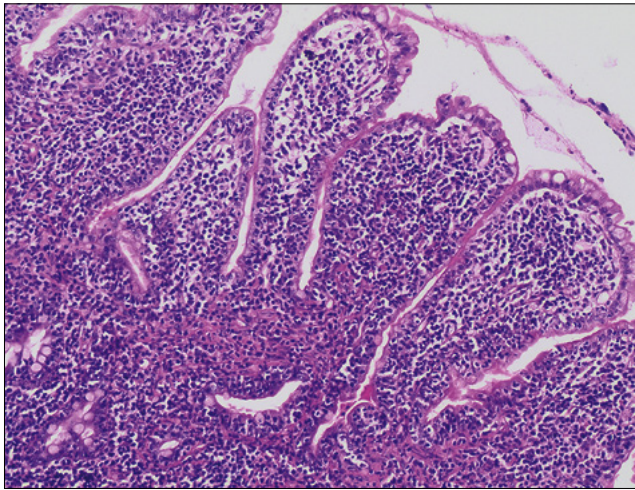
- **brak rozpoznania – wynik niediagnostyczny** – na podstawie oceny mikroskopowej nie da się określić, czy i jaki proces nowotworowy toczy się w obrębie badanej zmiany. Najczęściej jest to konsekwencja małej, nieadekwatnej próbki (małe biopaty tru-cut, biopaty z powierzchniowych obszarów guza),



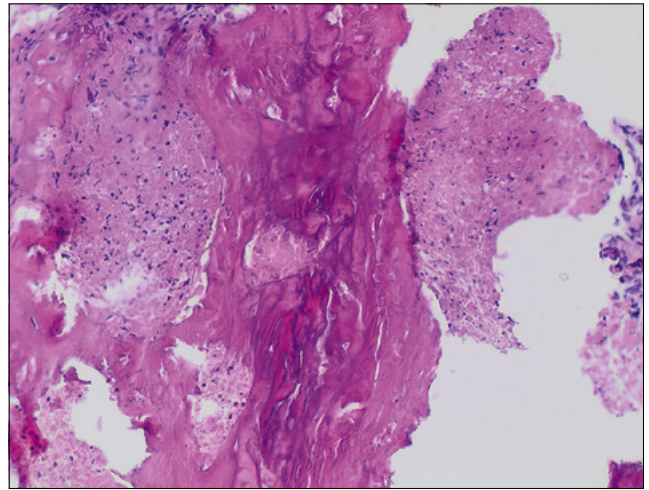
Ryc. 1. Zaprezentowany obraz mikroskopowy wycinków guza wątroby psa umożliwia określenie jednoznacznego rozpoznania histologicznego – raka wątrobowokomórkowego nisko zróżnicowanego. Wprawdzie widoczne komórki nowotworowe w małym stopniu przypominają komórki wyjściowe – hepatocyty, to obecność ziaren bilirubiny (oznaczone strzałką) w cytoplazmie jednej z komórek jednoznacznie wskazuje, że nowotwór wywodzi się z hepatocytów (tylko hepatocyty produkują żółć). Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×



Ryc. 2. Zaprezentowany obraz mikroskopowy małego wycinka zmiany litycznej kości udowej psa umożliwia określenie wstępnego rozpoznania histologicznego – mięsaka kości, jednak bez określenia typu histologicznego i stopnia histologicznej złośliwości. Widoczne są pleomorficzne komórki o morfologii mezenchymalnej, o wyraźnej atypii jądrowej i wysokiej aktywności proliferacyjnej. Wprawdzie widoczny opis umożliwia stwierdzenie, że jest to nowotwór złośliwy mezenchymalny, jednak określenie, czy jest to kostniakomięsak i jaki jest stopień jego złośliwości, nie jest możliwe i wymaga badania większego fragmentu guza (poszukiwanie macierzy pozakomórkowej produkowanej przez komórki nowotworowe, np. osteoidu przez nowotworowe osteoblasty). Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×



Ryc. 3. Obraz mikroskopowy fragmentu jelita kota umożliwia określenie niejednoznacznego rozpoznania histologicznego – chłoniaka limfocytarnego lub zapalenia limfocytarnego o znacznym nasileniu. Gęsty naciek małych dojrzałych limfocytów widoczny jest w obydwu powyższych przypadkach, określenie, czy ma on charakter nowotworowy czy nie, wymaga w pierwszej kolejności określenia immunofenotypu komórek (jednolity immunofenotyp przemawia za nowotworem), a często dopiero oceny klonalności rozrostu metodą PARR (wykazanie, że komórki wywodzą się z jednego klonu komórek, potwierdzi jego nowotworowy charakter). Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 40×



Ryc. 4. Obraz mikroskopowy małego wycinka zmiany rozrostowej kości ramiennej psa pobranej metodą tru-cut – w tym przypadku nie uzyskano rozpoznania – wynik niediagnostyczny. Widoczny jest obszar martwicy beleczki kostnej oraz kruszywo komórkowe zawierające resztki jąder komórkowych. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×

autolizy (brak utrwalenia materiału), heterogennego charakteru zmiany (do badania przesłano jedynie obszary martwicy lub nacieku zapalnego obecnego w obrębie guza nowotworowego; **ryc. 4**), czy artefaktów, jakie pojawiają się w materiale w trakcie obróbki materiału (materiał zawierający kość, masy rogowe czy ogniska wapnienia może być trudny do pokrojenia, zabarwienia, a w samej tkance pojawiają się artefakty). W przypadku wyniku niediagnostycznego w komentarzu należy podać przyczynę, dla którego rozpoznania nie określono, oraz sugestie, co zrobić, aby rozpoznanie uzyskać w toku kolejnych działań diagnostycznych.

W przypadku zmian mnogich rozpoznanie powinno być podane dla każdego wycinka (o ile wycinki zostały oznakowane w odpowiedni sposób, np. guz oznakowany nicią – włókniak; guz nieoznakowany – mięsak) lub jedno rozpoznanie w przypadku takiego samego obrazu we wszystkich przesłanych wycinkach (np. guz z komórek tucznych o wysokiej złośliwości we wszystkich przesłanych wycinkach, w wycinku oznaczonym nicią komórki nowotworowe obecne na granicy marginesu histologicznego).

Stopień histologicznej złośliwości (histologic grade)

Określenie stopnia złośliwości histologicznej możliwe jest w przypadku niektórych typów nowotworów u zwierząt, głównie psów, a w mniejszym stopniu u kotów. Stopień złośliwości został opracowany dla

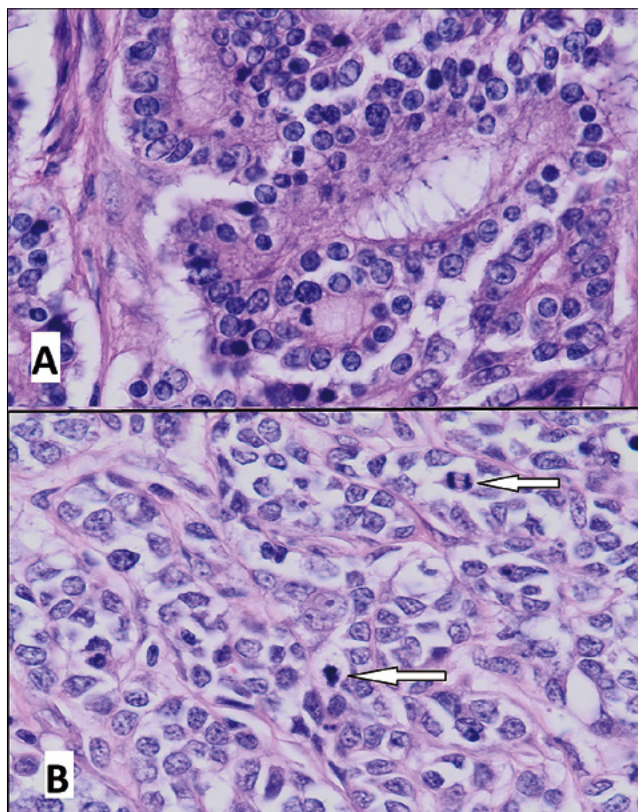
niektórych nowotworów w toku licznych badań naukowych na podstawie oceny różnych kryteriów mikroskopowych w powiązaniu z parametrami rokowniczymi, takimi jak tendencja do wznowy, skłonność dawania przerzutów, długość okresu przeżycia. Określenie stopnia złośliwości zazwyczaj wymaga badania dużych fragmentów mięszu nowotworu usuniętego chirurgicznie, dlatego też w małych wycinkach często nie jest to możliwe. Do parametrów mikroskopowych, które najczęściej uwzględnia się przy określaniu stopnia złośliwości, należą: aktywność proliferacyjna, stopień zróżnicowania komórek, tworzenie struktur przestrzennych (np. cewek; **ryc. 5**), obecność obszarów martwicy, obecność komórek wielojądrowych, zróżnicowanie wielkości jąder komórkowych (**ryc. 6**). W przypadku wielu nowotworów u zwierząt nie udało się powiązać stopnia histologicznej złośliwości z zachowaniem biologicznym, dlatego w opinii autora jego określanie w takich przypadkach nie jest celowe. Niektórzy lekarze klinicyści/onkolodzy proszą o taką klasyfikację, przy czym trzeba pamiętać, że nie ma w takich przypadkach jednoznacznych kryteriów histologicznych.

Opis mikroskopowy obrazu

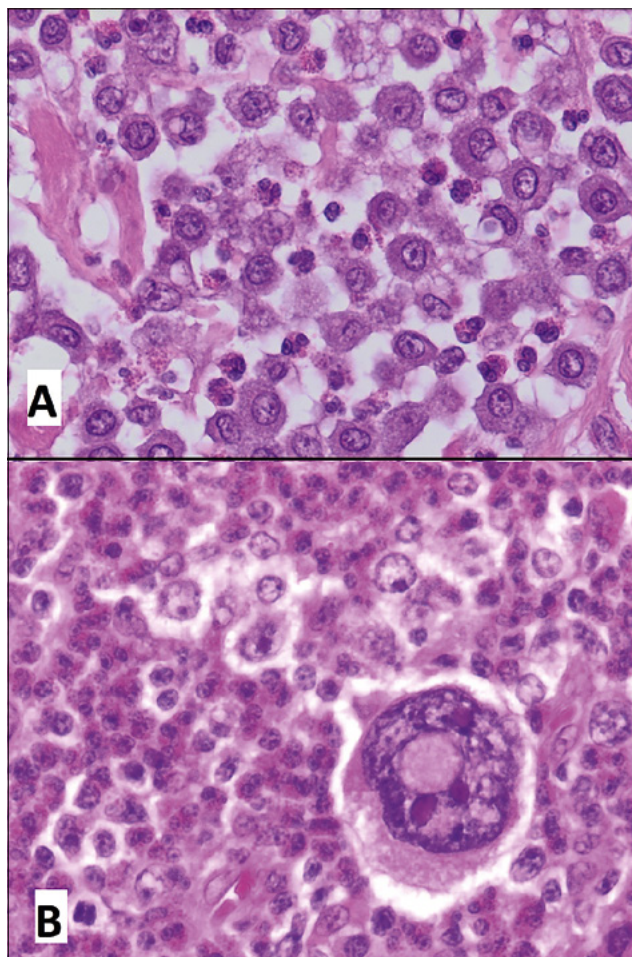
Według publikowanych wytycznych odnośnie do wyniku badania histopatologicznego w patologii weterynaryjnej winien się znaleźć opis obrazu mikroskopowego, powinien on być napisany w taki sposób, aby inna osoba posiadająca określoną wiedzę mogła jedynie na podstawie tego opisu

określić rozpoznanie, łącznie ze stopniem złośliwości, zajęciem naczyń krwionośnych i doszczętności zabiegu chirurgicznego (1). Co więcej, w tej części wyniku powinien znaleźć się precyzyjny opis, na podstawie którego określono stopień histologicznej złośliwości. W opisie obrazu mikroskopowego uwzględnia się parametry wymienione poniżej.

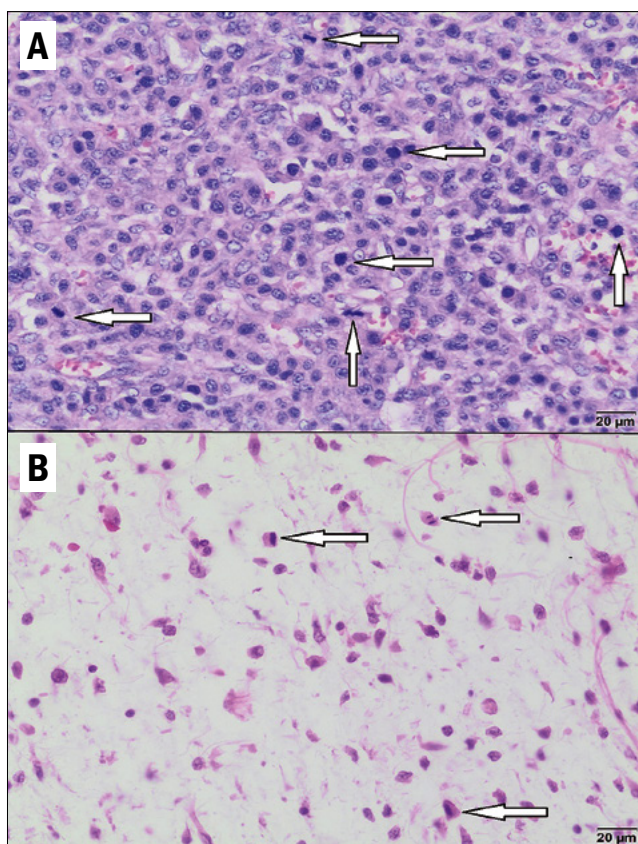
– **Aktywność mitotyczna** określa nasilenie procesu proliferacji komórek rozrostu i zazwyczaj wyższą aktywność mitotyczną wiąże się z wyższą złośliwością nowotworu. Istnieje kilka metod oceny aktywności mitotycznej, do najważniejszych należą: liczba mitoz (mitotic count – MC) – oceniany jest obszar o najwyższej aktywności mitotycznej (najczęściej na obwodzie guza) poprzez ustalenie sumarycznej liczby jednoznacznych figur mitotycznych w 10 polach widzenia pod dużym powiększeniem (high power field – HPF, powiększenie 40×10, sugerowane pole powierzchni 2,377 mm²). Jest to obecnie preferowany parametr oceny nasilenia proliferacji w preparatach barwionych hematoksylina-eozyną (2). Indeks mitotyczny (mitotic index, MI) – określany jako średnia arytmetyczna liczby mitoz z co najmniej 10 HPF lub rzadziej jako liczba figur mitotycznych w stosunku do wszystkich komórek. Jeżeli wycinek jest mały (np. biopiat tru-cut) liczy się liczbę figur mitotycznych we wszystkich polach widzenia obfitujących w komórki (np. 12 mitoz w 7 HPF). Metodę określania aktywności mitotycznej należy dostosować do konkretnego typu



Ryc. 5. Obraz mikroskopowy dwóch przypadków raka gruczołu sutkowego, różniących się stopniem histologicznej złośliwości. Na rycinie A widoczne dość dobrze zróżnicowane komórki nabłonkowe o jednolitych jądrami komórkowych, tworzące struktury cewkowe i bez widocznych figur mitotycznych – rak prosty I stopnia złośliwości histologicznej. Na rycinie B widoczne słabo zróżnicowane komórki nabłonkowe nietworzące struktur cewkowych, o pleomorficznym jądrami komórkowych i wysokiej aktywności mitotycznej (mitozy oznaczono strzałkami) – rak prosty o III stopniu złośliwości histologicznej. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×



Ryc. 6. Obraz mikroskopowy dwóch przypadków guza z komórek tłuszczowych u dwóch psów, różniących się stopniem histologicznej złośliwości. Na rycinie A widoczne dobrze zróżnicowane komórki morfologicznie odpowiadające mastocytom, mające zasadochłonne ziarnistości cytoplazmatyczne oraz jednolite, owalnego kształtu jądra komórkowe, figury mitotyczne komórki wielojądrowe i komórki z jądrami olbrzymimi są niewidoczne – rozpoznanie: guz z komórek tłuszczowych o niskiej złośliwości histologicznej. Na rycinie B oprócz licznych eozynofili widoczne jądra komórkowe o różnej wielkości, z wyraźnymi jąderkami, a poniżej centrum pola widzenia komórka z olbrzymim, „dziwacznym” jądrem komórkowym – rozpoznanie guz z komórek tłuszczowych o wysokim stopniu złośliwości histologicznej. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×



Ryc. 7. Obraz mikroskopowy dwóch przypadków nowotworów złośliwych ukazuje trudności w ocenie aktywności proliferacyjnej komórek – na obu rycinach figury mitotyczne zaznaczono strzałkami. Z pozoru sprawa jest jasna, na rycinie A zidentyfikowano 5, a na rycinie B – 3 mitozy, jednak sprawa nie jest jednoznaczna, jeżeli uwzględni się liczby wszystkich komórek w polu widzenia – przy takim podejściu to nowotwór na rycinie B ma wyższą aktywność proliferacyjną. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×

nowotworu i opracowanego stopnia złośliwości. W czasie oceny aktywności mitotycznej ocenia się obszary nowotworu bogate w komórki (najczęściej w obwodowych obszarach guza), o największej aktywności proliferacyjnej ocenianej pod małym powiększeniem, unikając obszarów ulegających martwicy, wylewom krwi, a także objętych zapaleniem czy ubogich w komórki. Problemy z oceną aktywności mitotycznej mogą pojawić się w przypadku, gdy zmiany są ubogokomórkowe (np. śluzakomięsak – **ryc. 7**), guz ma strukturę niejednorodną (raki mieszane gruczołu sutkowego), komórki naciekają struktury tkanki prawidłowej (guzy komórek tłuszczowych

skóry i tkanki podskórnej) lub tworzą struktury przestrzenne (np. pseudocewki gruczołowe w gruczolakach sutka). Dodatkowo, istnieją różnice dotyczące powierzchni pola widzenia w mikroskopach różnych firm i modeli, dlatego obecnie preferowane są mikroskopy, w których pole widzenia przy powiększeniu 400× wynosi 2,377 mm².

- **Obecność i powierzchnia pól martwicy** którą określa się jako stosunek powierzchni przekroju guza do pola powierzchni zajmowanego przez martwicę – ocena tego parametru służy do określania stopnia złośliwości histologicznej mięsaków tkanek miękkich u psów.
- **Zajęcie naczyń** krwionośnych i chłonnych jest parametrem, który sugeruje miejscowy lub ogólnoustrojowy rozsiew procesu nowotworowego i w wielu przypadkach jest czynnikiem o znaczeniu prognostycznym niekorzystnym (choć nie zawsze obecność komórek nowotworowych wiąże się z rozsiewem nowotworu). W opisie powinna się znaleźć informacja, jaki jest charakter zajęcia naczyń (naciekanie ściany naczynia, obecność czopów lub pojedynczych komórek nowotworowych w świetle naczyń; **ryc. 8**), w których naczyniach stwierdzono komórki nowotworowe (o ile możliwe jest odróżnienie żył od naczyń chłonnych) oraz czy zajęte naczynia znajdują się w masie guza lub w tkankach okołonaczyniowych.
- **Ocena marginesów chirurgicznych** jest w wielu przypadkach najważniejszym parametrem skorelowanym z tendencją do dawania wznowy chirurgicznej, w niektórych przypadkach

ważniejszym niż rozpoznanie histopatologiczne. Jednak jak przedstawiono to w poprzedniej publikacji, do rzetelnej oceny tego parametru potrzebne jest odpowiednie zabezpieczenie i przygotowanie próbki. W ocenie marginesu chirurgicznego określa się najmniejszy dystans, jaki dzieli komórki nowotworowe od granicy wycinka (margines histologiczny – odległość mięszu nowotworu/najbliższych komórek nowotworowych od bocznych i dolnej granicy wycinka; jeżeli nie można podać dokładnej odległości określenie opisowe – w bliskości, na granicy, margines wąski), opis komórek najbliższych marginesu (pojedyncze komórki naciekające, gniazda lub pasma komórek itp.) oraz opis tkanki oddzielającej nowotwór od marginesu histologicznego (np. tkanka tłuszczowa, luźna tkanka łączna, włóknista tkanka łączna) i opis procesów patologicznych toczących się w obrębie marginesu histologicznego (tkanka prawidłowa, martwica, zapalenie).

KOMENTARZ AUTORA

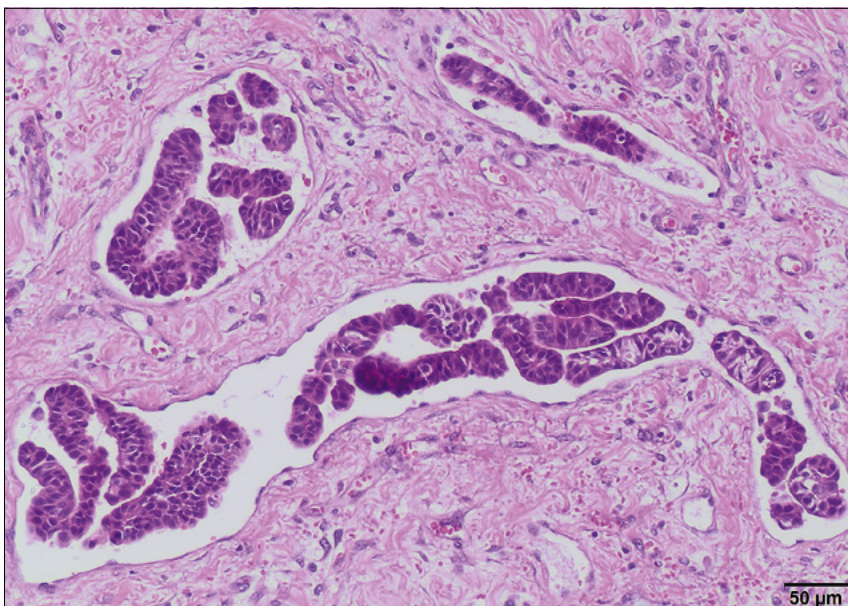
Niejednokrotnie widuję wyniki badań mikroskopowych, które zawierają długie, benedyktyńskie wręcz opisy wyglądu poszczególnych struktur czy komórek widzianych w preparatach histologicznych, czy cytologicznych. W mojej opinii w świetle doświadczeń własnych, opisy takie nie mają większej przydatności praktycznej, bowiem nie wnoszą wiele do postępowania lekarsko-weterynaryjnego, a zapewne przysparzają niepotrzebnej pracy patologicowi, który w tym czasie może zrobić coś

bardziej pożytecznego. Być może tak sporządzony wynik wygląda bardziej fachowo, wskazuje, że rzeczywiście ktoś posiada obszerną wiedzę, wykonał dużo pracy, więc można takiej osobie zaufać. W dobie cyfryzacji, kiedy można wykonać mikrofotografię i w razie potrzeby przesłać ją drogą mailową na drugi koniec świata, umieszczanie takich opisów wydaje się niecelowe, szczególnie w sytuacji gdy zarówno bloczki parafinowe wycinków zmian, jak i preparaty mikroskopowe są archiwizowane i przetrzymywane przez pewien czas (ja archiwizuję preparaty mikroskopowe przez 1 rok). W mojej opinii, dla większej przejrzystości wyniku powinno się umieszczać w wyniku badania mikroskopowego te informacje, które mają jakiegokolwiek znaczenie praktyczne, i uznawać, że czegoś, czego w wyniku nie opisano w badaniu mikroskopowym, nie obserwowano. Dodatkowo, w mojej opinii struktury lub komórki, istoty, których rozpoznanie nie nastręcza trudności, powinny być nazwane, a nie szczegółowo opisywane. Dla przykładu na **rycinie 9** zaprezentowano komórki, które można opisać na dwa sposoby.

Komentarz

Zawiera wymienione poniżej, dodatkowe informacje, które ułatwiają interpretację wyniku badania histopatologicznego (szczególnie w przypadku gdy rozpoznanie nie jest jednoznaczne) i podjęcie działań odnośnie do postępowania z pacjentem, a także umożliwiają określenie rokowania dla pacjenta.

- Informacja na temat konieczności wykonania dodatkowych działań zmierzających do określenia rozpoznania i ewentualnie podanie przyczyny opóźnienia wyniku (konieczność dokrojenia dodatkowych wycinków, odwapnienie materiału, dodatkowe barwienia).
- Sugestia odnośnie do dodatkowych metod diagnostycznych, które można wdrożyć, żeby wynik sprecyzować, uzyskać dodatkowe informacji, a które to badania nie mieszczą się w zakresie rutynowego badania histopatologicznego i wymagają dodatkowych kosztów (szczególnie barwienie immunohistochemiczne konieczne do określenia immunofenotypu chłoniaka, wykluczenia mikroprzerzutów do węzłów chłonnych czy sprecyzowania rozpoznania nowotworów nieróżnicowanych).
- Informacje odnośnie do zachowania biologicznego, rokowania i leczenia w danym przypadku (jednak z zastrzeżeniem, że ta część jest skierowana do lekarzy praktyki ogólnej) poparte danymi z literatury.

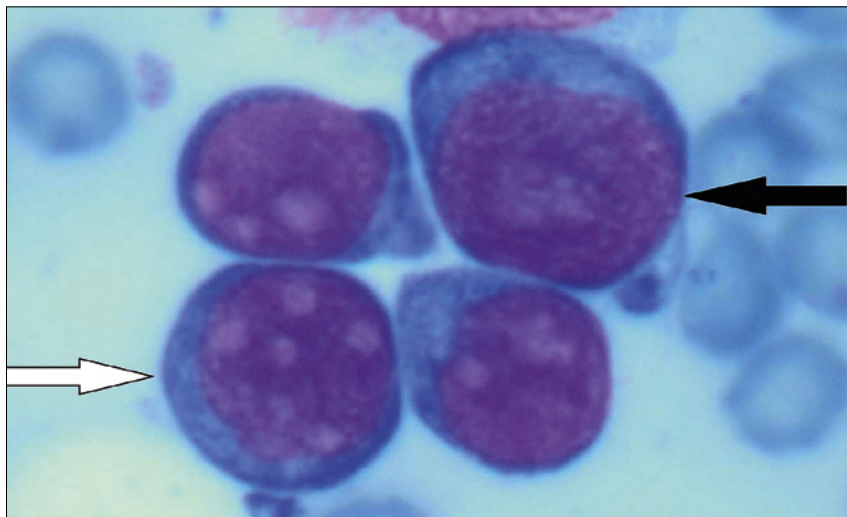


Ryc. 8. Obraz mikroskopowy ukazujący zajęcie naczyń chłonnych przez komórki gruczolakoraka sutka u kotki – widoczne są liczne i duże skupiska komórek nowotworowych w naczyniach chłonnych leżących w sąsiedztwie guza pierwotnego. Barwienie hematoxylina-eozyna, powiększenie 100×

- Dane kontaktowe osoby wykonującej badanie (nazwisko, imię, kontakt: nr telefonu, adres mailowy), co umożliwi wymianę spostrzeżeń, uwag i rozwianie ewentualnych wątpliwości odnośnie do wyniku badania histopatologicznego.

KOMENTARZ AUTORA

W cytowanej poprzednio publikacji Kamstoccka i wsp. (1) rekomendowano umieszczenie w wyniku badania histologicznego szerokiego zestawu informacji dotyczących zachowania biologicznego guza, rokowania oraz metod leczenia w klasycznych przypadkach. Jest to zdecydowanie korzystne z punktu widzenia lekarza, który ów wynik otrzymuje, bowiem wraz z nim otrzymuje, jak się wydaje, gotową receptę, co ma dalej robić i jak prowadzić rozmowę z opiekunem pacjenta z rozpoznaniem nowotworem. W mojej opinii lekarz kierujący materiałem do badania histopatologicznego w każdym przypadku powinien otrzymać rozpoznanie histologiczne, łącznie z określeniem stopnia złośliwości (o ile taki opracowano dla danego przypadku), informacje o marginesach histologicznych (jeżeli możliwe jest ich określenie) oraz wszystkie inne informacje, które w badaniu mikroskopowym można ustalić, a które mogą mieć jakiegokolwiek znaczenie w dalszym postępowaniu z pacjentem. Jako dydaktyk uważam, że medycyna weterynaryjna jest dziedziną, która wymaga ciągłego samokształcenia, zdobywania nowych informacji, co w obecnych czasach nie stanowi żadnego problemu. Samokształcenie powinno odbywać się poprzez czytanie fachowej literatury, podręczników, uczestnictwo w zjazdach, szkoleniach, warsztatach, a nie poprzez czytanie komentarzy do wyników badań otrzymywanych z laboratoriów. Gdy tylko mam okazję, zawsze powtarzam studentom, że decyzję odnośnie do postępowania z pacjentem podejmuje lekarz kierujący/prowadzący, a badanie histopatologiczne to tylko jeden, z często licznych testów koniecznych do określenia takiego postępowania. Uważam, że patolog, który ocenia większy lub mniejszy materiał komórkowy bądź tkankowy, nie jest upoważniony do sugerowania lekarzowi klinicyście, jak ma pacjenta leczyć i co ma powiedzieć właścicielowi, gdy ten zapyta, czy leczyć swojego psa lub kota, czy nie. Niejednokrotnie odbierałem telefony od właścicieli zwierząt, u których wykonywałem badanie mikroskopowe (cyto- lub histopatologiczne) z zapytaniem: „Co teraz mam zrobić?” i zawsze w takich przypadkach mówię, że taką decyzję może podjąć tylko pani/pan po rozmowie z lekarzem prowadzącym zwierzę, który miał do czynienia z pacjentem, badał go, robił biopsję, wycinał zmianę, a nie ja – czyli osoba,



Ryc. 9. W wyniku badania mikroskopowego można umieścić szczegółowy opis wyglądu poszczególnych komórek lub też można tego dokonać w prosty i jednoznaczny sposób. Na rycinie widoczna grupa komórek chłoniaka centroblastycznego wielopostaciowego z dominacją komórek dużych – oznaczoną strzałką białą komórkę można opisać jako: dużą, okrągłą komórkę, z okrągłym położonym mimośrodkowo jądrem komórkowym, o średnicy około 2,5 średnicy erythrocyta, z mnogimi jąderkami (w liczbie 5) rozmieszczonymi na obwodzie jądra komórkowego, szczególnie tuż pod błoną jądrową, cytoplazma komórki umiarkowanie obfita, zasadochłonna, z subtelnym przejaśnieniem przyjądrowym lub można określić ją prościej jako **komórka w typie centroblasta**. Strzałką czarną oznaczono komórkę dużą, z dużym, okrągłym lekko nieregularnym jądrem komórkowym o średnicy równej 3 średnic erythrocytów, położonym mimośrodkowo, z pojedynczym dużym centralnie położonym jąderkiem, z obfitą zasadochłonną cytoplazmą i subtelnym przejaśnieniem przyjądrowym lub po prostu można ją określić jako **komórka w typie immunoblasta**. Barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 1000×

która zbadała 3 grudki tkanki rozmazane na szkiełkach mikroskopowych lub fragment tkanki wielkości orzecha włoskiego pobrany od pani/pana podopiecznego (niestety, bywa też tak, że to właśnie lekarz kierujący polecił właścicielowi skontaktować się z patologiem!).

Nie bez znaczenia w mojej opinii na temat komentarza do wyników badań mikroskopowych w onkologii weterynaryjnej jest też fakt, że wynik czyta także właściciel zwierzęcia (często osobiście go odbiera i czyta go jako pierwszy), osoba, która najczęściej nie ma nawet podstawowych informacji odnośnie do takich pojęć, jak: stopień złośliwości, mediana okresu przeżycia, ryzyko powstawania przerzutów, okres wolny od choroby, myślę, że dla większości właścicieli wszystkie te określenia brzmią złowieszczo. Przykładowo, właściciel pacjenta, u którego w biopsji cienkoigłowej rozpoznałem dobrze zróżnicowanego guza z komórek tucznych, stwierdził, że nie opłaca się robić zabiegu, jeżeli jego 6-letni pies ma przeżyć tylko 2 lata po operacji (przeżył w wyniku, że mediana okresu przeżycia w takich przypadkach wynosi powyżej 2 lat).

W cytowanym opracowaniu Kamstoccka i wsp. (1) wskazano, że w niektórych przypadkach w komentarzu powinna się znaleźć sugestia odnośnie do skierowania pacjenta do specjalisty lub kliniki referencyjnej, wydaje się jednak, że wielu z kolegów, którzy wysłali materiał do badania, nie byłoby zadowolonych z takiej sugestii.

Jako optymistą wierzę, że koledzy praktycy to ambitni fachowcy, którzy nie potrzebują, żeby im mówić, co mają robić, sami to doskonale wiedzą, a jeżeli nie, to się dowiedzą (nie uważam, że posiłkowanie się podręcznikami i notatkami, żeby przypomnieć sobie, jakie jest ryzyko wznowy pooperacyjnej u psa, u którego usunięto mięsaka tkanek miękkich o indeksie mitotycznym 8, było ujmą na honorze zawodowym) i przygotowują do profesjonalnej rozmowy z właścicielem pacjenta.

O tym, że nie jestem osamotniony w takim podejściu do omawianej sprawy świadczą poniższe przykłady wyników badania histopatologicznego wykonanych w laboratoriach histopatologicznych medycyny człowieka, z którymi miałem okazję się zetknąć, zaznaczam, że te przykłady przedstawiają całość wyniku, w którym części określonej jako komentarz w ogóle nie było.

- *Infiltratio carcinomatosa*: adenocarcinoma G2
- *Carcinoma ductale infiltrans*. Nottingham grade 2
- *Dysplasia focalis epithelli paraepidermoidale gradus levoris CIN I et erosio vera cervix. Excisio radicalis*.
- *Adenocarcinoma* G2
- Całość obrazu cytologicznego odpowiada komórkom raka (C5). Wskazane wykonanie badania śródoperacyjnego w trakcie zabiegu.

Podsumowanie

Dobrze sporządzony wynik badania mikroskopowego materiału tkankowego od pacjenta onkologicznego jest dokumentem, na podstawie którego lekarz kierujący ustala sposób postępowania z pacjentem onkologicznym. Wynik badania histopatologicznego musi być interpretowany w oparciu o stan ogólny pacjenta, wyniki wykonanych badań dodatkowych, a także stan aktualnej wiedzy z dziedziny onkologii weterynaryjnej, którą należy dostosować do konkretnego typu nowotworu,

a w czym zapewne pomocną będzie kolejna planowana publikacja.

Piśmiennictwo

1. Kamstock D.A. i wsp.: Recommended guidelines for submission, trimming, margin evaluation, and reporting of tumor biopsy specimen in veterinary surgical pathology. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 19–31.
2. Meuten D.J., Moore F.M., George J.W.: Mitotic count and the field of area: time to standardize. *Vet. Pathol.* 2016, **53**, 7–9.
3. Martini V., Marconato L., Poggi A., Riondato F., Aresu L., Cozzi M. Comazzi S.: Canine small clear cell/T-zone lymphoma: clinical presentation and outcome in a retrospective case series. *Vet. Comp. Oncol.* 2016, suppl. 1, 117–126.

4. Ponce F., Magnol J.P., Marchal T., Chabanne L., Ledieu D., Bonnefont C., Felman P., Fournel-Fleury C.: High-grade canine T-cell lymphoma/leukemia with plasmacytoid morphology: a clinical pathological study of nine cases. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2003, **15**, 330–337.
5. Ponce F., Magnol J.P., Ledieu D., Marchal T., Turinelli V., Chalvet-Monfray K., Fournel-Fleury C.: Prognostic significance of morphological subtypes in canine malignant lymphomas during chemotherapy. *Vet. J.* 2004, **167**, 158–166.
6. Sayag D., Fournel-Fleury C., Ponce F.: Prognostic significance of morphotypes in canine lymphomas: a systematic review of literature. *Vet. Comp. Oncol.* 2017, 1–8.

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

Fading kitten syndrome. Part II. Therapeutic management

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

Fading kitten syndrome is the disorder where kittens appear to be healthy at birth, but then stop nursing, become weak and thin and require intensive care. True fading kitten syndrome describes kittens that are lost during the pre-weaning stage (during the first four weeks) without apparent cause being found. In broader terms, it describes neonates and pediatric patients with more specific clinical signs (eg. dyspnoea, diarrhea) that are present as emergency cases. The second part of the article focuses on treatment of the fading kitten, characterized by the 4 H's rule: correcting hypothermia, hypoglycemia, hypoxemia and hypovolemia. It also addresses the issue of basic therapeutics, especially antibiotics that can be used in neonates and the challenge of drug therapy in small kittens.

Keywords: fading kitten syndrome, neonatal and paediatric emergencies, cat.

W pierwszej części artykułu omówiono najważniejsze przyczyny zespołu słabego kocięcia (w tym: czynniki ze strony matki, środowiskowe, genetyczne, zakaźne i pasożytnicze) oraz czynniki predysponujące do jego rozwoju (1). Te ostatnie, np. masa urodzeniowa kocięcia <75 g i utrudniony poród, z uwagi na to, że objawy kliniczne zespołu słabego kocięcia mogą być bardzo niespecyficzne (nadmierna wokalizacja, izolowanie się od pozostałych noworodków z miotu, brak akceptacji ze strony samicy, niedostateczny przyrost masy ciała) odgrywają istotną rolę w jego rozpoznawaniu. Z kolei, zgodnie z tym, co podkreślono w pierwszej części artykułu, wczesne rozpoznanie zespołu słabego

Zespół słabego kocięcia. Część II. Postępowanie lecznicze

Magdalena Kalwas-Śliwińska, Beata Degórska, Piotr Jurka

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

kocięcia ma kluczowe znaczenie dla szybkiego rozpoczęcia postępowania ratującego życie kocięcia. W tym artykule omówione zostaną najistotniejsze zasady postępowania z kocięciem z podejrzeniem zespołu słabego kocięcia. Sprowadzają się one przede wszystkim do zapewnienia: odpowiedniej temperatury ciała; skorygowania hipoglikemii, odwodnienia, niedożywienia oraz zwalczania zakażeń. W literaturze opisujące postępowanie w nagłych przypadkach pediatrycznych, w leczeniu zespołu słabego kocięcia, często przywołuje się tzw. regułę 4H, czyli skorygowanie w pierwszej kolejności hipotermii, hipoglikemii, hipoksemii oraz hipowolemii (2, 3).

Hipotermia

Nowo narodzone kocię nie ma zdolności termoregulacji. Termogeneza drżenia pojawia się u niego dopiero w 6. dobie i rozwija do ukończenia 2. tygodnia życia, niewykształcony jest u niego również mechanizm obkurczania obwodowych naczyń krwionośnych i redystrybucji krwi. Powoduje to, że noworodek jest w pełni zależny od temperatury środowiska zewnętrznego. Prawidłowa temperatura ciała u kocięcia zaraz po urodzeniu wynosi 36–37°C i stopniowo, w ciągu pierwszych tygodni życia, podwyższa się, aby po ukończeniu 1. miesiąca osiągnąć wartości typowe dla osobników dorosłych, tj. 38–39°C (tab. 1; 2, 3). Uznaje się, że każde kocię, u którego temperatura ciała wynosi poniżej 34°C,

wymaga dogrzewania. Jest to podyktowane bardzo poważnymi konsekwencjami hipotermii (tab. 2). Przy obniżeniu temperatury ciała poniżej 30°C w organizmie uruchamiany zostaje mechanizm ochronny, polegający na spowolnieniu częstotliwości uderzeń serca, który jednak nieodmiennie prowadzi również do niedotlenienia tkanek. Z punktu widzenia lekarza u zwierząt, u których rozwinęła się hipotermia, należy liczyć się z możliwością rozwoju niedrożności porażennej jelit i utraty zdolności wchłaniania składników odżywczych podawanych drogą doustną (4). Noworodki mogą być więc karmione jedynie wówczas, gdy temperatura ich ciała przekracza 34°C, w przeciwnym bowiem razie może u nich dojść do nasilenia procesów fermentacyjnych w przewodzie pokarmowym, rozszerzenia żołądka i jelit z uciskiem na przeponę oraz upośledzenia czynności układu oddechowego i układu krążenia, co może nawet stanowić przyczynę śmierci zwierzęcia (3).

Niewątpliwie najbezpieczniejszy sposób ogrzania noworodka polega na umieszczeniu go w inkubatorze pediatrycznym, ponieważ poza regulacją temperatury zapewnia on także możliwość podawania tlenu i kontroli wilgotności powietrza. U noworodków z ciężką hipotermią konieczne może być podanie płynów drogą dożylną, w ostateczności (jako najmniej skuteczną) dootrzewnową, podgrzanych do temperatury nieprzekraczającej temperatury ciała zwierzęcia o więcej niż

jeden stopień (3). Wśród pozostałych metod dogrzewania noworodków wymienia się stosowanie: mat, koców i lamp grzewczych, termoformów z gorącą wodą bądź suchych (wypełnionych pestkami lub ryżem i ogrzanych) czy butelek z ciepłymi płynami (3, 4, 5). Ważne jest, aby dogrzewanie przeprowadzać w sposób stopniowy (zwykle trwa ono 1–4 godziny) i pozwalający zwierzęciu odsunąć się od źródła ciepła (np. umieszczając matę grzewczą jedynie pod połową legowiska). Nigdy nie powinno się umieszczać noworodka bezpośrednio przy źródle ciepła, a zatem, jeżeli stosuje się np. butelki czy termofory z gorącą wodą, powinny one zostać dodatkowo owinięte w ręcznik lub koc po uprzednim sprawdzeniu ich szczelności. Należy również podkreślić, aby zawsze, z uwagi na ryzyko odwodnienia, hipoksji, przegrzania, a nawet wywołania oparzeń u pacjenta, stale nadzorować ogrzewane zwierzęta (6, 7). Zbyt szybkie podwyższenie temperatury ciała zwierzęcia może doprowadzić do rozszerzenia obwodowych naczyń krwionośnych i zmniejszenia objętości krwi dopływającej do ważnych dla życia narządów, a tym samym do zapaści (8).

Hipoglikemia

Możliwości kompensacji hipoglikemii u noworodków są, w porównaniu do mechanizmów, którymi dysponują osobniki dorosłe, bardzo ograniczone. Procesy glukoneogenezy nie są u nich w pełni wykształcone, zapasy glikogenu niewielkie, a hormony, które u dorosłego kota są w krótkim czasie uwalniane, aby zrównoważyć hipoglikemię (takie jak: epinefryna, glukagon, hormon wzrostu i kortyzol), u noworodka nie są wydzielane do krwobiegu w odpowiedzi na obniżone stężenie glukozy we krwi. Jednocześnie u młodych kociąt zapotrzebowanie metaboliczne na glukozę jest dużo większe niż u osobników dorosłych (3, 5, 8). Tym samym u wszystkich osłabionych pacjentów pediatrycznych zaleca się kontrolę stężenia glukozy we krwi i skorygowanie jej poziomu, jeżeli jest on niższy niż 50 mg/dl, zwłaszcza w świetle doniesień, że nawracająca bądź utrzymująca się hipoglikemia może potencjalnie prowadzić do trwałych uszkodzeń tkanki mózgowej i zaburzeń poznawczych (3, 8, 9, 10). Kocię z hipoglikemią może wykazywać objawy, takie jak: osłabienie, hipotermia (która sama w sobie upośledza również wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego, wymaga więc jednoczesnego skorygowania), odwodnienie, niemożność pobierania pokarmu, ciągłą wokalizację, rzadkoskurcz i duszność. W ciężkich przypadkach można również obserwować objawy ze strony układu nerwowego, takie jak: sztywność i drżenie mięśni, drgawki

Tabela 1. Wybrane wartości parametrów fizjologicznych u zdrowych, nowo narodzonych kociąt

Parametr	Wartości prawidłowe
Masa urodzeniowa	100 ± 10 g
Temperatura ciała (noworodek)	36–37°C
Temperatura ciała (kocię w wieku 4 tygodni)	ok. 38°C
Częstotliwość uderzeń serca/minutę (pierwsze 2 tygodnie życia)	220–260
Częstotliwość oddechów/minutę (tuż po urodzeniu)	10–18
Częstotliwość oddechów/minutę (kocię w wieku 1 tygodnia)	15–35
Cieężar właściwy moczu	<1,020
Objętość wydalanego moczu	2,5 ml/100 g m.c./dobę
Zapotrzebowanie na wodę	130–220 ml/kg/dobę
Zapotrzebowanie energetyczne	20 kcal/100 g m.c./dobę
Objętość żołądka	4–5 ml/100 g m.c.

Na podstawie: Abrams–Ogg A.: Fading neonatal puppy and kitten and miscellaneous neonatal disorders. W: Mathews K. *Veterinary Emergency and Critical Care Manual*. Lifelearn Publication, 2006, 540–554; Little S. *Feline pediatrics: How to treat the small and the sick*. W: *Compend Contin Educ Vet* 2011, 33(9), 1–6, 58–62; Lee J., Cohn L.: Pediatric critical care. Part 2 – Monitoring and treatment. *Clinician's Brief* 2015, 2, 39–44.

Tabela 2. Objawy ciężkiej hipotermii

Temperatura ciała	Objawy
31°C	<ul style="list-style-type: none"> • Zmniejszona aktywność i reaktywność na bodźce • Brak łaknienia • Wokalizacja • Skóra zimna w dotyku • Częstotliwość oddechów >40/min • Częstotliwość uderzeń serca >200/min
28–29°C	<ul style="list-style-type: none"> • Ośpienie • Nieskoordynowane ruchy • Porażenie jelit • Hipoglikemia • Częstotliwość oddechów < 25/min • Częstotliwość uderzeń serca < 50/min
<21°C	<ul style="list-style-type: none"> • Śpiączka i śmierć

Na podstawie: Farabolini M.: Stany nagłe układu rozrodczego i zagrożenie życia noworodka. W: Vigano F. *Intensywna terapia psów i kotów* (red. M. Kalwas–Śliwińska), Edra 2016, 261–287.



Ryc. 1. Możliwości kompensacji hipotermii czy hipoglikemii u noworodków są, w porównaniu do mechanizmów, którymi dysponują osobniki dorosłe, bardzo ograniczone. Z tego względu parametry, takie jak temperatura ciała czy stężenie glukozy we krwi u pacjenta z podejrzeniem zespołu słabego kocięcia wymagają skrupulatnej kontroli

i śpiączkę. Najczęściej występującą postacią tego zaburzenia jest przejściowa hipoglikemia noworodków (transitional neonatal hypoglycemia – TNH), wynikająca z nieprawidłowego magazynowania zapasów białek i glikogenu w życiu płodowym bądź też z czynnościowej niewydolności (niedojrzałości układów enzymatycznych) wątroby. Za czynniki predysponujące do TNH uważa się: przedterminowy poród, niedożywienie, osłabienie oraz cukrzycę u samicy ciężarnej (3, 11).

Roztwory glukozy zaleca się podawać drogą doustną, dożylną lub doszpikową. Ogrzany, 5–10% roztwór glukozy można podawać kocięciu przez sondę dożołądkową (w jej zastępstwie można zastosować też miękki cewnik używany do cewnikowania pęcherza moczowego, pokryty środkiem poślizgowym) w dawce 0,25 ml/25 g masy ciała (w celu uzyskania 5% roztworu można rozcieńczyć 1 ml 50% glukozy w 10 ml wody) co godzinę, aż do momentu, gdy uda się przywrócić u niego prawidłową temperaturę ciała. Następnie kocięciu podaje się ciepłe mleko lub preparat mlekozastępczy z częstotliwością zależną od wieku:

- kocię w wieku 0–2 tygodnie: karmienie co 2–4 godziny,
- kocię w wieku 2–4 tygodnie: karmienie co 3–6 godzin,
- kocię w wieku 4–5 tygodni: karmienie co 5–8 godzin.

W przypadku wymiotów i trudności z uzyskaniem dostępu dożylnego lub doszpikowego, dopuszcza się podanie 4–8 ml 0,45% NaCl + 2,5% glukozy drogą podskórną. Należy jednak unikać podawania roztworów glukozy o wyższym stężeniu tą drogą i liczyć się z ograniczonym wchłanianiem płynów z tkanki podskórnej. Z kolei w przypadku otępienia i zaawansowanych objawów neurologicznych, glukozę można podawać dożylnie lub doszpikowo w roztworze o wyższym stężeniu (20%) (2, 3, 4).

Hipowolemia

Zapotrzebowanie na płyny u noworodków jest o wiele większe niż u osobników dorosłych (tab. 1). Wynika to m.in. z większej zawartości wody w organizmie (stanowi ona ok. 80% masy ciała, u osobników dorosłych przyjmuje się, że jest to ok. 60%), większego zapotrzebowania metabolicznego, wyższego stosunku powierzchni do masy ciała, niedojrzałości nerek, które dopiero rozwijają zdolność zęszczania moczu, aby osiągnąć ją po ukończeniu 6–8 tygodnia życia (dobowa produkcja moczu u kocięcia w wieku 1 miesiąca wynosi 25 ml/kg m.c., w porównaniu do 10–20 ml/kg m.c. u dorosłego kota). Z jednej strony większe zapotrzebowanie na płyny, z drugiej zaś

niedolność do pełnego uruchomienia właściwych dla osobników dorosłych mechanizmów kompensacyjnych w przypadku hipowolemii powoduje, że noworodki są szczególnie wrażliwe na odwodnienie. Jednocześnie trudniej ocenić u nich stopień odwodnienia. Klasyczny test z uniesieniem fałdu skóry u kociąt w wieku poniżej 6 tygodnia nie zawsze się sprawdza z uwagi na to, że ich skóra zawiera mniej tkanki tłuszczowej niż skóra dorosłego kota, a powierzchnia błon śluzowych, które lekarz ocenia pod kątem wilgotności, zabarwienia, połysku i temperatury, jest dużo mniejsza (3, 6, 8).

U kociąt, u których stopień utraty wody jest niewielki, a temperatura ciała prawidłowa, odwodnienie najłatwiej skorygować, podając doustnie rozcieńczone mleko (50% mleka i 50% wody) (4). Uzyskanie dostępu dożylnego u noworodka jest trudne, a często wręcz niemożliwe z uwagi na niewielkie rozmiary ciała. Najczęściej cewnik dożylny próbuje się zakładać do żyły szyjnej, wymaga on jednak dokładnego przy mocowania (zabezpieczenia przed wysunięciem). Z uwagi na powyższe trudności, u kociąt z poważną hipowolemią preferuje się podawanie płynów drogą doszpikową. Zwykle wykorzystuje się do tego celu kość udową, po uprzednim wygoleniu i odkażeniu miejsca wprowadzenia igły 22–24 G do dołu krętarzowego. W przypadku znacznego odwodnienia, płyny można podawać w dawce początkowej 30–40 ml/kg m.c. w ciągu 5–10 minut, stale monitorując stan pacjenta i uważając na to, aby go nie przewodzić, co, zważywszy na niewielkie rozmiary ciała, może być śmiertelne w skutkach (3, 11). U pacjentów, którzy nie wymagają aż tak intensywnej płynoterapii, w ramach wstępnego postępowania dopuszcza się podawanie roztworu krystaloidu (np. płynu Ringera z mleczanami) ogrzanego do temp. 35–37°C w dawce 1 ml/30 g m.c. dożylnie/doszpikowo/podskórną, przy czym drogę podskórną uważa się za najmniej skuteczną z uwagi na bardzo powolne wchłanianie się płynów do krążenia. Bolus w takiej dawce można powtarzać co 15 minut aż do momentu przywrócenia prawidłowego zabarwienia błon śluzowych i wytworzenia przez kocię moczu, oddanego po stymulacji okolicy brzucha i krocza mokrym gazikiem (2). Podawanie płynów drogą dootrzewnową jest również dopuszczalne, chociaż wielu autorów wskazuje na ich gorsze wchłanianie i większe ryzyko rozwoju sepsy przy jej wykorzystaniu, jednak ze względów praktycznych warto jest wymienić również i tę drogę podażi płynów (4, 11). Według schematu zaproponowanego przez Englanda i Russo (5) ogrzane krystaloidy można podawać noworodkowi dootrzewnowo w postaci trzech bolusów w dawce ok.

10 ml/kg m.c. w odstępie ok. 8 godzin. Zapotrzebowanie bytowe na płyny u noworodka wynosi 120–220 ml/kg m.c./dobę. W ocenie stanu uwodnienia wykorzystuje się objawy kliniczne (w tym: reaktywność na bodźce), masę ciała oraz stopień rozcieńczenia moczu, w praktyce: ocenę jego zabarwienia (2).

Hipoksemia

Kocięta z objawami zwiększonej częstotliwości oddechów, utrudnionego oddychania, nieprawidłowych szmerów w badaniu osłuchowym klatki piersiowej (szczególnie te z podejrzeniem zapalenia płuc, zarówno na tle zakaźnym, jak i zachłystowego zapalenia płuc) mogą wymagać tlenoterapii. Może ona być prowadzona za pomocą maski, namiotu bądź klatki tlenowej, a także za pomocą wężyka przyłożonego bezpośrednio w pobliżu nozdrzy pacjenta (metoda *flow-by*). Zaleca się, aby stężenie tlenu we wdychanym powietrzu nie przekraczało 40–60%; a zatem zwykle stosuje się jego minimalny przepływ <40 ml/min/kg m.c. (3, 11). Warto pamiętać o tym, że w przypadku trudności z oddychaniem u noworodka należy w pierwszej kolejności sprawdzić drożność dróg oddechowych, ponieważ z uwagi na ich mniejszą sprężystość łatwiej ulegają one zapadaniu, jednocześnie zaś pęcherzyki płucne mają ograniczoną średnicę, a światło górnych dróg oddechowych jest wąskie, tym samym nawet niewielka ilość płynów lub śluzu może spowodować ich niedrożność (3). W kontroli skuteczności tlenoterapii nieoceniona jest pulsoksymetria, pozwalająca w sposób nieinwazyjny ocenić stopień wysycenia hemoglobiny tlenem (SaO₂, saturację).

Postępowanie w przypadku zakażeń bakteryjnych

Do zakażeń bakteryjnych u kociąt może dochodzić przez łożysko, wrotami zakażenia może być również kikut pępowinowy, układ oddechowy, układ pokarmowy czy układ moczowy, zaś źródłem zakażenia może być sama kotka, u której występuje nawet przebiegające podklinicznie *metritis*, *mastitis* bądź inne zakażenie bakteryjne (1, 12). Zgodnie z tym, co opisano w pierwszej części artykułu, u każdego kocięcia z zakażeniem bakteryjnym, z uwagi na niedojrzałość układu odpornościowego i dużą zależność od czynników środowiskowych, należy liczyć się z ryzykiem rozwoju sepsy. Sepsa jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia i wymaga podjęcia intensywnego leczenia, w tym również objawowego, np. kontroli wymiotów i biegunki, skorygowania hipoglikemii, stosowania leków osłaniających błonę

Tabela 3. Dawki antybiotyków stosowanych u kociąt

Antybiotyk	Dawka
Amoksylicyna	6–20 mg/kg m.c., 2 x dziennie, doustnie
Amoksylicyna z kwasem klawulanowym	12,5–25 mg/kg m.c., 2 x dziennie, doustnie
Cefaleksyna, cefazolina	10–30 mg/kg m.c., 2 x dziennie, doustnie
Ampicylina	25 mg/kg m.c., 3 x dziennie, dożylnie/dospikowo/domięśniowo

Na podstawie: Meade C.: Fading syndrome in kittens. *In Practice* 2014, 36, 266–276.

śluzową przewodu pokarmowego (3, 13). Niestety, jednak dystrybucja leków u noworodków jest zupełnie inna niż u osobników dorosłych, a tym samym skuteczność i bezpieczeństwo farmakoterapii jest u nich mniej przewidywalne. Spowodowane jest to m.in. mniejszą zawartością tkanki tłuszczowej, a większą zawartością wody w organizmie, niewykształconym metabolizmem wątrobowym i niższym stężeniem albumin, słabszą eliminacją leków przez nerki oraz słabo rozwiniętą barierą krew-mózg (2, 4, 8, 11).

Według Meade (4) w farmakoterapii zespołu słabego kocięcia dobrze sprawdza się ogólna zasada, aby dawki stosowanych leków zmniejszać do 30% dawki przewidzianej dla osobników dorosłych i unikać środków, takich jak niesteroidowe leki przeciwzapalne czy niektórych grup antybiotyków (np. aminoglikozydów i tetracyklin). Z drugiej jednak strony, z uwagi na wspomnianą wcześniej większą zawartość

wody w organizmie noworodka, należy liczyć się z tym, że leki dobrze rozpuszczalne w wodzie mogą osiągać niższe stężenia w osoczu, a zatem, paradoksalnie, noworodek może wymagać zastosowania ich w wyższej dawce niż osobnik dorosły (8). W tabeli 3 wymieniono antybiotyki uznawane za względnie bezpieczne u kociąt wraz z ich dawkowaniem.

Podsumowanie

Postępowanie z noworodkiem, u którego podejrzewa się zespół słabego kocięcia stanowi często wyzwanie nawet dla doświadczonych lekarzy weterynarii. Zastosowanie omówionej w niniejszym artykule reguły 4H, czyli skorygowanie w pierwszej kolejności hipotermii, hipoglikemii, hipoksemii oraz hipowolemii, pozwala znacząco zwiększyć szanse powodzenia intensywnej terapii kociąt z zespołem słabego kocięcia.

Piśmiennictwo

- Kalwas-Śliwińska M., Degórska B., Jurka P., Zespół słabego kocięcia. Część I. Przyczyny i czynniki predylekcyjne. *Życie Wet.* 2017, 92, 892–895.
- Abrams-Ogg A.: Fading neonatal puppy and kitten and miscellaneous neonatal disorders. W: Mathews K. *Veterinary Emergency and Critical Care Manual. Lifetime Publication*, 2006, 540–554.
- Farabolini M.: Stany nagłe układu rozrodczego i zagrożenie życia noworodka. W: Vigano F. *Intensywna terapia psów i kotów* (red. M. Kalwas-Śliwińska), Edra 2016, 261–287.
- Meade C.: Fading syndrome in kittens. *In Practice* 2014, 36, 266–276.
- England G., Russo M.: Reproductive and paediatric emergencies. W: *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care*. BSAVA 2nd edition, Gloucester 2011, 228–240.
- Little S. Feline pediatrics: How to treat the small and the sick. W: *Compend Contin Educ Vet* 2011, 33, 1–6.
- Kalwas-Śliwińska M., Degórska B., Bonecka J., Jurka P.: Pierwsza pomoc dla przytomnych psów i kotów z oparzeniem termicznym. *Weterynaria w Praktyce* 2017, 5, 50–54.
- Lee J., Cohn L.: Pediatric critical care. Part 2 – Monitoring and treatment. *Clinician's Brief* 2015, 2, 39–44.
- Boluyt N., Van Kempen A., Offringa M.: Neurodevelopment after neonatal hypoglycemia: a systematic review and design of an optimal future study. *Pediatrics* 2006, 117, 2231–2243.
- Won S.J., Yoo B.H., Kauppinen T.M., Choi B.Y.: Recurrent/moderate hypoglycemia induces hippocampal dendritic injury, microglial activation, and cognitive impairment in diabetic rats. *J. Neuroinflammation* 2012, 9, 182.
- Freshman J.: Initially treating fading puppies and kittens. *Vet. Med.*, 2005, 100, 800–805.
- Freshman J.: Causes of fading puppy and kitten syndrome. *Vet. Med.*, 2005, 100, 781–788.
- Kalwas-Śliwińska M.: Posocznica i wstrząs septyczny. W: *Chirurgia małych zwierząt*. Tom I. (red. M. Galanty), PWRIL, 2013, 53–63.

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

Komplikacje po iniekcjach domięśniowych u koni

Agnieszka Żak, Natalia Siwińska, Malwina Słowikowska, Artur Niedźwiedź

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Iniekcje domięśniowe to jedna z najczęściej wykorzystywanych dróg podawania leków u koni (1, 2). Charakteryzuje się dłuższym czasem uwalniania leku w stosunku do podania dożylnego, jednak uzyskiwane stężenie substancji czynnej we krwi jest niższe (3). Komplikacje oraz efekty niepożądane występują stosunkowo rzadko, a odsetek reakcji zagrażających życiu wynosi jedynie 0,0015% (4). Poważne reakcje niepożądane stwierdzane są u 0,045% przypadków, a łagodne u 2,2%, na które składają się przede wszystkim miejscowy obrzęk (1,56%) oraz pokrzywka (0,09%) (4). Do poważnych komplikacji po iniekcji domięśniowej należą głównie: ropień poiniekcyjny oraz martwica mięśni spowodowana

zakażeniem klostridiami. Reakcja niepożądana związana z reakcją alergiczną na benzylopenicyliny lub przypadkowym podaniem dożylnym należy do zagrażających życiu (2). Komplikacje poiniekcyjne można podzielić ze względu na ich przyczynę na wynikające z błędów osoby wykonującej procedurę oraz powstałe pomimo zachowania zasad sztuki lekarskiej (tab. 1).

Miejsce iniekcji

Iniekcje domięśniowe u koni wykonuje się głównie w obrębie trzech partii mięśni: piersiowych, uda oraz szyi (1, 2, 3). Według badań ankietowych przeprowadzonych wśród lekarzy weterynarii w 2006 r.

Complications following intramuscular injections in horses

Żak A., Siwińska N., Słowikowska M., Niedźwiedź A., Department of Internal Medicine and Clinic of Diseases of Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, University of Environmental and Life Sciences in Wrocław

This article aims at the presentation of adverse effects and complications that may develop after intramuscular injections in horses. Intramuscular route of medicines administration is common in animals. Complications after intramuscular injections result from both medical errors and principles of medical practice. The most common adverse effects are: abscesses, clostridial myonecrosis and reaction described as "penicillin shock", that may vary from slight – burning at the site of injection, to more serious – severe dermatitis or even anaphylactic shock.

Keywords: intramuscular injections, adverse drug reactions, horse.

Tabela 1. Najczęstsze błędy powodujące komplikacje poiniekiyjne

Przyczyna	Przyczyna komplikacji	Rodzaj komplikacji
Nieprawidłowe miejsce iniekcji	<ul style="list-style-type: none"> - uszkodzenie struktur leżących w pobliżu partii mięśni - np. kręgosłupa szyjnego, więzadła karkowego, nerwu kulszowego - zbyt duża objętość leku w stosunku do wielkości mięśnia - kilkakrotne podawanie iniekcji w jedno miejsce 	<ul style="list-style-type: none"> - porażenie nerwów, zapalenie stawów międzykręgowych - obrzęk w miejscu podania, bolesność, uszkodzenie mięśnia
Nieprawidłowe przygotowanie miejsca wkłucia	<ul style="list-style-type: none"> - skóra zabrudzona - skóra uszkodzona 	<ul style="list-style-type: none"> - ropień poiniekiyjny - martwica mięśni na tle zakażenia <i>Clostridium</i> spp.
Brak aspiracji po wkłuciu	przypadkowe podanie leku dożylnie lub dotętniczo	gwałtowna reakcja ze strony ośrodkowego układu nerwowego
Niewłaściwy lek	<ul style="list-style-type: none"> - podanie substancji drażniącej - podanie substancji niedozwolonej (np. fenylobutazon, menbuton) 	<ul style="list-style-type: none"> - obrzęk, ropień poiniekiyjny, - martwica mięśni na tle zakażenia <i>Clostridium</i> spp.

w Niemczech mięśnie piersiowe (m. piersiowy zstępujący) są wykorzystywane w 33% wykonywanych iniekcji (4). Miejsce to nadaje się jednak do podawania jedynie niewielkich objętości leków (2). Komplikacje w postaci ropnia poiniekiyjnego oraz obrzęku podskórnego w tej okolicy występują częściej niż w przypadku mięśni szyi czy zadu (1, 2). Ze względu na umiejscowienie tej partii mięśni leczenie chirurgiczne powstałych ropni jest stosunkowo proste do przeprowadzenia (2). Podczas podawania iniekcji należy zwrócić uwagę na bliską lokalizację mostka, którego uszkodzenie może doprowadzić do powstania przetoki (2). Poiniekiyjna reakcja tkanek może spowodować ból i sztywność, co będzie się objawiać zaburzeniami chodu (2). Mięśnie okolicy uda, przede wszystkim dobrzuszne partie mięśni półbłoniastego i półścięgienistego są wykorzystywane jako miejsce iniekcji w 14% (4). Zdeponowanie dużej objętości leku bocznie od opisanej lokalizacji (okolica mięśnia dwugłowego uda) może doprowadzić do obrzęku oraz spowodować ucisk na duże naczynia i splot kulszowy (1, 2). Ropnie w tej okolicy powstają stosunkowo rzadko, a interwencja chirurgiczna jest łatwa do przeprowadzenia, choć może być związana z niebezpieczeństwem kopnięcia (2). Reakcja bólowa spowodowana podaniem leku często powoduje różnego rodzaju zaburzenia chodu (2). Okolicą najczęściej wykorzystywaną do wykonywania iniekcji domięśniowych (47%) jest szyja (4). Ze względu na występowanie w tej okolicy wielu struktur należy wytyczyć trójkąt, którego dogrzebniową granicę wytycza więzadło karkowe, dobrzuszna – kręgosłup szyjny, a doogonową – krawędź łopatki, a iniekcję należy podać w jego środku, na wysokości 5. kręgu szyjnego (1, 2, 3). Powikłania związane z nieprawidłowym miejscem wkłucia mogą być również związane z uszkodzeniem struktur przebiegających, w położonej w pobliżu, rynience szyjnej (2). Maksymalna objętość leku podawana w tej okolicy to 10 ml (3). Powikłania, zwłaszcza w postaci ropni w obrębie szyi powstają najczęściej, w stosunku do innych lokalizacji, a ich terapia jest utrudniona (2). Reakcja poiniekiyjna

może doprowadzić do sztywności szyi oraz związanej z tym trudności w pobieraniu pokarmu. Ze względu na słabe wykształcenie mięśni szyi u źrebiąt okolica ta u nich nie jest zalecana do wykonywania iniekcji domięśniowych. Mięśnie pośladkowe nie są rekomendowane jako lokalizacja miejsca wkłucia u dorosłych koni, ze względu na częstość występowania ropni poiniekiyjnych oraz ich głębokość, która utrudnia leczenie chirurgiczne; są wykorzystywane jedynie w 5% przypadków (1, 2, 3, 4). Jest to jednak lokalizacja najczęściej wybierana podczas wykonywania iniekcji u źrebiąt, ze względu na wielkość tych mięśni (1, 2). Najczęstsze komplikacje spowodowane nieprawidłowym wykonaniem procedury, związane z wyborem miejsca iniekcji wynikają przede wszystkim z zastosowania zbyt dużej objętości leku, w stosunku do wielkości mięśnia oraz wykonaniem iniekcji zbyt blisko sąsiadujących struktur.

Przygotowanie miejsca iniekcji i procedura wkłucia

Przed wykonaniem iniekcji okolica miejsca wkłucia powinna zostać dokładnie oceniona pod kątem uszkodzeń skóry i tkanki podskórnej oraz mechanicznie oczyszczona z widocznych zabrudzeń, np. błoto lub kał (2). Przygotowanie miejsca iniekcji w sposób całkowicie aseptyczny jest najczęściej niemożliwe, zwykle ze względu na brak zgody właściciela zwierzęcia na wygolenie sierści. Co więcej, nawet chirurgiczne opracowanie miejsca wkłucia nie umożliwia całkowitej redukcji liczby bakterii (2). Dezynfekcja skóry przy użyciu komercyjnie dostępnych preparatów na bazie 70% alkoholu izopropylowego umożliwia zmniejszenie liczby bakterii o 58%, nawet przy jednorazowym przetarciu skóry nasączonym gazikiem i nie jest istotnie zależna od czasu pocierania miejsca wkłucia (5, 6, 7). Golenie sierści może doprowadzić do uszkodzeń naskórka i nie wpływa znacząco na skuteczność dezynfekcji (2, 5, 8). Należy mieć na uwadze, że bakterie obecne na skórze mogą dostać się do głębszych tkanek przy każdorazowej iniekcji. Ze względu na szybką reakcję układu

odpornościowego u większości pacjentów nie dochodzi do wystąpienia zapalenia. Stopień kontaminacji głębszych warstw tkanek zależy również od rodzaju użytej igły i jest znacząco niższy przy zastosowaniu igły 22G (ø 0,7 mm) niż w przypadku igły 18G – ø 1,2 mm (5). Dobór wielkości igły powinien być dostosowany przede wszystkim do rodzaju podawanego leku, a zwłaszcza jego gęstości oraz wielkości zwierzęcia. Używany sprzęt musi być sterylny i może być stosowany tylko jednorazowo (2). Po wykonaniu wkłucia, przed zdeponowaniem leku konieczna jest próba aspiracji krwi, aby wykluczyć obecność igły w naczyniu krwionośnym i omyłkowe podanie leku dożylnie lub dotętniczo.

Komplikacje wynikające z przygotowania miejsca iniekcji i procedury wkłucia

Możliwą komplikacją iniekcji domięśniowych jest złamanie się igły, dlatego podczas wykonywania procedury należy maksymalnie unieruchomić zwierzę (2). Uszkodzenie naczyń krwionośnych przebiegających w mięśniach może doprowadzić do powstania krwiaka. Należy rozważyć wykonywanie iniekcji domięśniowych u zwierząt, u których stwierdzono koagulopatie lub są leczone antykoagulantami. U koni niewielkie krwiaki powstają w 0,33% iniekcji domięśniowych, duże jedynie w 0,005% przypadków (4). Aseptyczna martwica tkanek, związana z reakcją tkanek na podaną substancję, często opisywana u szczeniąt, u koni występuje stosunkowo rzadko (2). Podczas wykonywania iniekcji może dojść do uszkodzenia nerwów, przez bezpośrednie przerwanie ich ciągłości igłą bądź wtedy, gdy w ich okolicy powstanie obrzęk powodujący ucisk. U koni należy mieć to na uwadze zwłaszcza podczas iniekcji do mięśni okolicy uda, ze względu na bliskość nerwu kulszowego (1, 2). Obrzęki poiniekiyjne występują u koni stosunkowo rzadko, stanowiąc jedynie 1,56% reakcji niepożądanych i przyjmują zwykle łagodną formę (4). Warto mieć na uwadze, że reakcje poiniekiyjne mogą z różnym natężeniem doprowadzić do zaburzeń ruchu, w tym kulawizn – poważne zdarzają się w 0,02% przypadków,

krótkotrwałe zaś są obserwowane częściej – 0,19% (4). Zakażenia bakteryjne głębszych tkanek drogą wkłucia może doprowadzić do reakcji zapalnych, takich jak: ropień poiniekcyjny, zapalenie tkanki podskórnej oraz zapalenie i martwica mięśni spowodowane zakażeniem *Clostridium* spp. (2).

Wybór leku

Kierując się doбором leku i wybierając metodę podania, należy zapoznać się z ulotką producenta. Nawet jeżeli dana substancja czynna może być stosowana domięśniowo, użyty w preparacie nośnik może to wykluczać. U koni domięśniowo nie wolno podawać fenylbutazonu oraz menbutonu (substancja czynna występująca w ogólnodostępnych preparatach usprawniających działanie przewodu pokarmowego i wątroby, stosowanych niekiedy w przypadku morzyska). Należy też zachować ostrożność podczas stosowania megluminianu fluniksynu, który wykazuje silne działanie drażniące na tkanki (9, 10). Podczas wykonywania iniekcji należy upewnić się, że nie doszło do zabrudzenia lub kontaminacji preparatu leczniczego oraz że jego wygląd i konsystencja są prawidłowe.

Działania niepożądane leków

Działania niepożądane leków dzielą się na pięć kategorii:

- 1) działania, które wynikają z mechanizmu działania farmakologicznego, w zależności od dawki, np. leki uspokajające;
- 2) działania nieprzewidywalne, niezależne od dawki leku, często będące wynikiem reakcji nadwrażliwości;
- 3) działania występujące przy długotrwałym stosowaniu, np. wrzody żołądka

po stosowaniu niesteroidowych leków przeciwpalniczych;

- 4) działania uboczne ujawniające się po długim czasie od zastosowania, np. działanie teratogenne;
- 5) działania niepożądane po nagłym odstawieniu leku (11).

Ogólne reakcje niepożądane występujące u koni po stosowaniu leków domięśniowo to przede wszystkim: drżenie mięśni, pocenie się (0,005% przypadków), chwiejność (0,004%), bezdech (0,002%) oraz ekscytacja i zapaść (0,001%). Ogólne reakcje poiniekcyjne były stwierdzone po stosowaniu antybiotyków (51% z opisanych reakcji niepożądanych), szczepionek (20%) oraz witamin (19%) (2). Należy mieć na uwadze, że reakcja organizmu na leki oraz częstość występowania reakcji niepożądanych może być zależna od stanu zdrowia i kondycji zwierzęcia. Komplikacje poiniekcyjne są stwierdzone częściej u pacjentów z niewydolnością nerek, wątroby oraz przy problemach ginekologicznych (2).

Swoiste reakcje niepożądane

Reakcja niepożądana po domięśniowym stosowaniu penicyliny

Reakcja niepożądana związana ze stosowaniem benzylopenicyliny prokainowej jest opisywana w literaturze jako „wstrząs penicylinowy” (penicillin-shock) lub wstrząs anafilaktyczny (12, 13, 14). Mechanizm opisywanej reakcji może być jednak wieloraki. Typowa reakcja anafilaktyczna, charakteryzująca się tachykardią, zataczaniem się zwierzęcia i jego niepokojem, a także objawami skórnymi, jak rumień i pokrzywka (ryc. 1), występuje po ok. 25 minutach od podania leku i opisana była jedynie w kilku

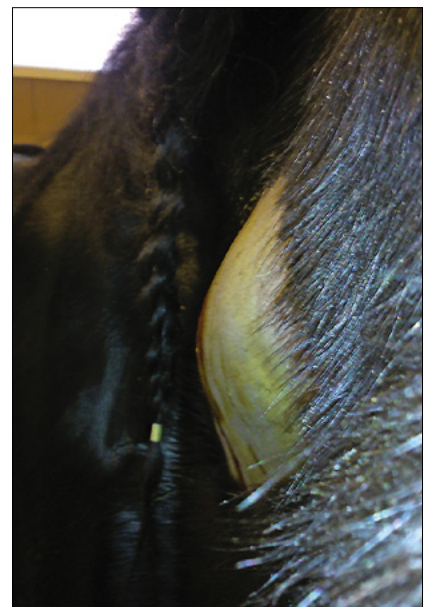
przypadkach (12). Reakcja niepożądana po domięśniowym podaniu penicyliny prokainowej najczęściej spowodowana jest przypadkowym podaniem leku dożylnie i była stwierdzana nawet, jeśli osoba wykonująca iniekcję dokonała kontrolnej aspiracji (12). Zostało to potwierdzone w badaniach Chapman i wsp. (13), w których eksperymentalnie podano grupie koni benzylopenicylinę prokainową dożylnie, co spowodowało taką samą reakcję jak opisywana jako „penicillin-shock”. Objawy kliniczne występują bardzo szybko, pomiędzy 1 a 30 minut od podania leku i są charakterystyczne dla uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (12, 13, 14). Najczęstsze objawy to: utrata koordynacji, chwiejny chód, podniecenie, drżenie mięśni, parskanie, dysypnoe, drgawki, oczopląs, tachypnoe, tachykardia, drgawki, zaleganie oraz nagła śmierć (12, 13, 14). Działanie lekarza w przypadku wystąpienia reakcji niepożądanej powinno objąć przede wszystkim zabezpieczenie zwierzęcia przez samookaleceniem (jeśli jest to możliwe), podanie leków uspokajających oraz przeciwdrgawkowych. Długotrwałe podawanie benzylopenicyliny prokainowej w to samo miejsce może doprowadzić do zapalenia ziarninakowego, powodującego silną reakcję bólową (12). Należy mieć również na uwadze, że przypadkowe podanie dożylnie penicyliny w postaci zawiesiny może skutkować powstaniem zakrzepu, prowadząc do zagrożającego życiu stanu zakrzepicy naczyń płucnych (12).

Ropień poiniekcyjny

Ropień poiniekcyjny objawia się obrzękiem (ryc. 2) i silną bolesnością mięśnia i okolicy wkłucia oraz miejscowo lub ogólnie



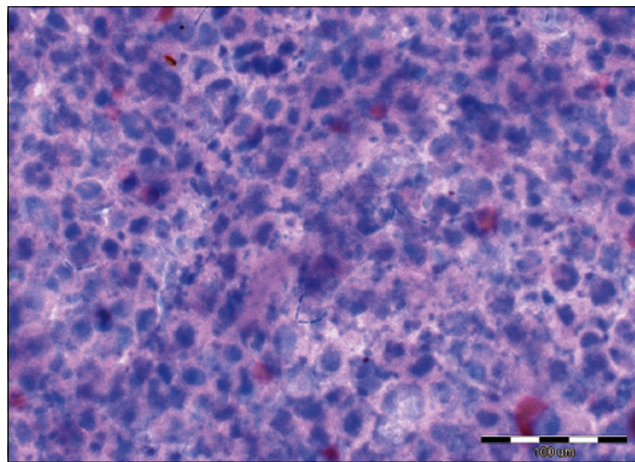
Ryc. 1. Reakcja polekowa w formie pokrzywki



Ryc. 2. Ropień po iniekcji domięśniowej wykonanej w okolicę szyi



Ryc. 3. Wypływ ropy podczas punkcji u konia z martwicą mięśni spowodowaną zakażeniem klostridiami



Ryc. 4. Preparat cytologiczny od konia z martwicą mięśni spowodowaną zakażeniem klostridiami, widoczne laseczki klostridiów

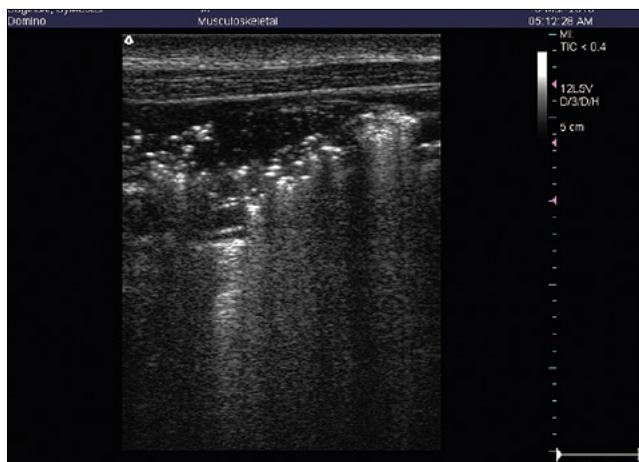
podwyższoną temperaturą. W miejscu wkłucia może dojść do utraty włosów, ich przebarwienia lub powstania przetoki i wycieku ropy. W badaniu ultrasonograficznym ropień obrazowany jest jako twór o hiperechogenicznej, ukształtowanej torebce i hipoechogenicznej zawartości (15). Chirurgiczne opracowanie ropnia powinno być przeprowadzone w sedacji lub znieczuleniu ogólnym. Aspirację materiału ropnego należy wykonać przy użyciu igły o średnicy 1,2–1,7 mm pod kontrolą ultrasonograficzną. W niektórych przypadkach konieczne jest otwarcie ropnia, a następnie płukanie go roztworem jodyny, aż do czasu zagojenia. W trakcie leczenia należy wprowadzić antybiotykoterapię oraz leki przeciwbólowe.

Martwica mięśni spowodowana zakażeniem klostridiami

Martwica mięśni wywołana zakażeniem *Clostridium* spp. to choroba o przebiegu nadostrym, zagrażająca życiu, opisywana w literaturze także jako „clostridial myositis” oraz „clostridial cellulitis” lub obrzęk złośliwy (16). Jest to jednostka chorobowa

związana z wewnątrzmięśniowym zakażeniem *Clostridium* spp., która może obejmować również sąsiadujące struktury (powięź, więzadła, tkanki miękkie) (16). Bakterie z rodzaju *Clostridium* spp. to Gram-dodatnie, beztlenowe mikroorganizmy, charakteryzujące się wytwarzaniem przetrwalników i występujące powszechnie w środowisku. Jako patogeny powodujące martwicę mięśni w opisywanych w literaturze przypadkach izolowane były: *Clostridium perfringens*, *C. septicum*, *C. chauvoei* oraz *C. fallax* (17, 18, 19, 20, 21, 22, 23). Najczęściej wystąpienie martwicy mięśni związane jest z wykonaniem iniekcji domięśniowej, zwłaszcza w mięśnie pośladkowe i mięśnie szyi (16). Zakażenie klostridiami może być spowodowane tym, że w miejscu wkłucia dochodzi do wprowadzenia ich przetrwalników. Brown i wsp. (24) podają jednak, że sposób przygotowania miejsca wkłucia oraz aseptyka jego wykonania nie ma wpływu na występowanie martwicy mięśni (24). Podejrzewa się, że przetrwalniki tych bakterii mogą przebywać w zdrowej tkance mięśniowej, a do ich rozwoju dochodzi w wyniku wytworzenia w tkance odpowiednich warunków beztlenowych

związanych z podrażnieniem spowodowanym podaną substancją leczniczą (16, 25). W opisywanych w literaturze przypadkach do martwicy mięśni doszło po podaniu domięśniowym: megluminianu fluniksyny, iwermektyny, leków antyhistaminowych, fenylebutazonu, witamin z grupy B oraz syntetycznych prostaglandyn (17, 21, 22, 23). Produkowane przez bakterie *Clostridium* spp. toksyny uszkodzają komórki mięśniowe i włókna kolagenowe (16). Dodatkowo, w przebiegu martwicy mięśni może dojść do uogólnionej toksemii, stanu zagrażającego życiu. Rozpoznanie stawia się głównie na podstawie objawów klinicznych – palpacyjnie wyczuwalnej rozedmy tkanek i obrzęku (ryc. 3), znacznej bolesności tkanek oraz wzrostu temperatury ciała. Choroba może rozwijać się bardzo szybko w związku z endotoksemią, prowadząc do zapaści sercowo-naczyniowej oraz uszkodzenia narządów mięszowych. W badaniu ultrasonograficznym można stwierdzić obecność gazu pomiędzy włóknami mięśniowymi (ryc. 4; 16). W preparacie z aspiratu w barwieniu cytologicznym bakterie widoczne są jako Gram-dodatnie laseczki (ryc. 5). Pełne



Ryc. 5. Obraz ultrasonograficzny zmian w przebiegu martwicy mięśni spowodowanej klostridiami, widoczny gaz i materiał ropny pomiędzy tkankami



Ryc. 6. Oczyszczanie tkanek z masy ropnej i martwiczej u konia z martwicą mięśni spowodowaną zakażeniem klostridiami

rozpoznanie daje jednak jedynie badanie immunofluorescencyjne. Leczenie składa się z antybiotykoterapii (penicyliny, metronidazol, chloramfenikol – ostrożnie przy uszkodzeniu nerek) oraz wspomagająco leków przeciwzapalnych, przeciwbólowych, płynoterapii i dimetylosulfotlenku (16). Konieczne jest otwarcie powstałych zmian ropnych, co umożliwi oczyszczenie tkanki oraz usunięcie materiału martwiczego (ryc. 6). Zwiększenie dotlenienia tkanek można uzyskać poprzez miejscowe stosowanie wody utlenionej oraz miejscowej terapii tlenowej (16). W trakcie leczenia konieczne jest codzienne płukanie i dotlenianie miejsc fenestracji, aż do całkowitego usunięcia mas martwiczych i ropy. Proces leczenia i gojenia tkanek przebiega przez okres minimum kilku tygodni. Rokowanie zależy od szybkości rozpoczętego leczenia, gatunku klostridiów oraz produkowanej przez nie toksyny.

Podsumowanie

Iniekcje domięśniowe są najczęściej stosowaną drogą podawania leków u koni, a komplikacje stwierdzone są stosunkowo rzadko. Podczas ich wykonywania należy ograniczyć wszystkie czynniki, które mogą doprowadzić do powikłań, zachowując zasady sztuki lekarskiej. Warto również mieć na uwadze możliwość wystąpienia komplikacji i umieć postępować, jeśli do tego dojdzie.

Piśmiennictwo

- Williams P.D.: Intramuscular injection technique. *Equine Vet. Educ.* 1995, 7, 86–88.
- Puschmann T., Ohnesorge B.: Complications After Intramuscular Injections in Equids. *J. Equine Vet. Sci.* 2015, 35, 465–474.
- Schaer B.D., Orsini J.A.: *Postępowanie i leczenie w nagłych przypadkach chorób koni*. Galaktyka, Łódź 2012.
- Ohnesorge B., Pfalzgraf S., Rohn K., Neuhaus J., Deegen E.: Unverträglichkeitsreaktionen nach intramuskulärer Injektion beim Pferd – Auswertung einer Tierärztebefragung. *Pferdeheilkunde* 2006, 22, 337–346.
- Puschmann T., Verspohl J., Rohn K., Ohnesorge B.: Evaluation of bacterial contamination of equine cadaver skin following injections using different needle types and skin preparation methods. *J. Equine Vet. Sci.* 2016, 46, 24–30.
- Zubrod C.J., Farnsworth K.D., Oaks J.L.: Evaluation of Arthrocentesis Site Bacterial Flora before and after 4 Methods of Preparation in Horses with and without Evidence of Skin Contamination. *Vet. Surg.* 2004, 33, 525–530.
- Cockcroft P.D., Redfern H.E.: Bacterial Loads on Skin of Unclipped Gluteal Sites Following Treatment with 70% Isopropyl Alcohol-Soaked Swabs in Dairy Cows. *Vet. Sci.* 2015, 2, 206–209.
- Hague B.A., Honnas C.M., Simpson R.B., Peloso J.G.: Evaluation of skin bacterial flora before and after aseptic preparation of clipped and nonclipped arthrocentesis sites in horses. *Vet. Surg.* 1997, 26, 121–125.
- Toutain P.L., Lassourd V., Costes G., Alvinerie M., Bret L., Lefebvre H.P., Braun J.P.: A non-invasive and quantitative method for the study of tissue injury caused by intramuscular injection of drugs in horses. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 1995, 18, 226–235.
- Dyke T.M., Sams R.A., Cosgrove S.B.: Disposition of flunixin after intramuscular administration of flunixin meglumine to horses. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 1997, 20, 330–332.
- Dowling P.M.: Adverse Drug Reactions in Horses. *Clin. Techn. Equine Pract.* 2002, 1, 58–67.
- Olsen L., Ingvast-Larsson C., Bromstrom H., Larsson P., Tjalve H.: Clinical signs and etiology of adverse reactions to procaine benzylpenicillin and sodium/potassium benzylpenicillin in horses. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 2007, 30, 201–207.
- Chapman C.B., Courage P., Nielsen I.L., Sitaram B.R., Huntington P.J.: The role of procaine in adverse reactions

- to procaine penicillin in horses. *Aust. Vet. J.* 1992, 69, 129–133.
- Nielsen I., Jacobs K.A., Huntington P.J., Chapmans C.B., Lloyd K.C.: Adverse reaction to procaine penicillin G in horses. *Aust. Vet. J.* 1988, 65, 181–185.
- Love N.E., Nickles F.: Ultrasonographic diagnosis of a deep muscle abscess in a horse. *Vet. Radiol. Ultrasound* 1993, 34, 207–209.
- Peek S.F., Semrad S.D.: Clostridial myonecrosis in horses. *Equine Vet. Educ.* 2002, 14, 163–168.
- Bruehaus B.A., Brown C.M., Scott E.A., Ainsworth D.M., Taylor R.F.: Clostridial muscle infections following intramuscular injections in the horse. *J. Equine Vet. Sci.* 1983, 3, 42–46.
- Cooloe P.J., Ireland L., Vaudrey J.C.: Clostridium fallax as a cause of gas-edema in a horse. *J. Comp. Path.* 1983, 93, 595–601.
- Hagemoser W.A., Hoffman L.J., Lundvall R.L.: Clostridium chauvoei infection in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, 176, 631–633.
- Mullaney T.P., Brown C.M., Taylor R.F.: Clostridial myositis in horses following intramuscular administration of ivermectin. *Proc. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn.* 1984, 27, 171–178.
- Nation P.N., Frelief P.E., Schoonderwoerd M.: Clostridial myositis following ivermectin administration. *Can. Vet. J.* 1983, 24, 295–299.
- Horner R.F.: Malignant oedema caused by Clostridium perfringens type A in a horse. *Tidsskr. S. Afr. Vet. Ver.* 1982, 53, 122–123.
- Peek S.F., Semrad S.D., Perkins G.A.: Clostridial myonecrosis in horses (37 cases 1985–2000). *Equine Vet. J.* 2003, 35, 86–92.
- Brown C.M., Kaneene J.B., Walker R.D.: Intramuscular injection techniques and the development of clostridial myositis or cellulitis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, 193, 668–670.
- Vengust M., L. Arroyo G., Weese J.S., Baird J.D. Preliminary evidence for dormant clostridial spores in equine skeletal muscle. *Equine Vet. J.* 2003, 35, 514–516.

Lek. wet. Agnieszka Żak,
e-mail: agnieszka.zak@upwr.edu.pl

Wpływ wysiłku fizycznego na dobowe zmiany stężenia kortyzolu oraz częstotliwość uderzeń serca u koni zaprzęgowych

Marek Tischner¹, Aleksandra Gospodarczyk², Weronika Janta², Bartosz Bojarski¹

z Instytutu Nauk Weterynaryjnych Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie¹ oraz Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie²

Historia krakowskich dorożek sięga XIX w. Początkowo stanowiły one praktyczny środek transportu, lecz powoli (wypierane przez bardziej ekonomiczne zamienniki) stały się częścią lokalnego folkloru. Do dziś konie towarzyszą dorożkarzom w codziennej pracy, niestrudzenie ciągnąc landa* pomiędzy zabytkowymi

kamienicami. Spokojne i opanowane, w pełni ignorują otaczający je zgłęb i tłumy ludzi. Ciekawe wydaje się uzyskanie odpowiedzi na pytanie, czy praca w takim miejscu nie jest dla tych zwierząt nadmiernie stresująca.

Pomocne w ocenie dobrostanu zwierząt, w tym stresu (jako zaburzenia homeostazy

wywołanego czynnikiem stresogennym) jest badanie wskaźników fizjologicznych, m.in. stężenia hormonów osi przysadkowo-nadnerczowej, barwy błon śluzowych, czasu kapilarowego, liczby oddechów oraz częstotliwości uderzeń serca na minutę (1). Na większość z nich, w tym na koncentrację kortyzolu we krwi, mają wpływ takie czynniki, jak wiek, płeć i stan zdrowia (2, 3). Ponadto, w przypadku kortyzolu, stężenie tego hormonu waha się, a zmiany przybierają postać rytmu dobowego – najwyższe wartości odnotowywano w godzinach porannych, zaś najniższe późnym popołudniem bądź wieczorem (2, 4), na którego zaburzenie mogą składać się różnorodne czynniki. Mogą to być choćby zmiana rutyny dnia czy oddzielenie od stada. Zwierzęta jednak stosunkowo szybko przystosowują się do wspomnianych zmian (2).

Dotychczasowe badania wskazują, że najbardziej precyzyjne jest oznaczanie stężenia kortyzolu we krwi. Wadą tej metody jest sposób pozyskiwania próbek, który

* Otwarty powóz czterokołowy, dwu- lub czterokonny, z czterema miejscami dla pasażerów i z podwyższonym siedzeniem z przodu dla powoźcy.

The influence of physical exercise on circadian changes in cortisol concentration and on heart rate in work horses

Tischner M.¹, Gospodarczyk A.², Janta W.², Bojarski B.¹, Institute of Veterinary Sciences, Faculty of Animal Science, University of Agriculture in Krakow¹ and University Centre of Veterinary Medicine UJ-UR in Krakow²

The purpose of these studies was to monitor changes in circadian cortisol concentration and the heart rate in horses working in the urban conditions. In Krakow, a two-day study, on the two, 8 year old Silesians geldings, was performed. The first day was a day of rest in the stable and on the second day the horses were working pulling a cab. Our studies have revealed that both horses exhibited a very similar circadian cortisol curve. No significant effect of physical exercise on the shape of this curve was identified. The heart rate was measured by the heart rate monitor and did not exceed 94 per minute during work, whereas in the stable the average heart rate was significantly higher.

Keywords: work horses, cortisol, heart rate, physical exercise.

charakteryzuje się wysoką inwazyjnością oraz ryzykiem komplikacji, a także, co nie jest bez znaczenia, wymaga od pobierającego doświadczenia, pozwalającego na powtarzalne i prawie bezbolesne wykonanie wkłucia do żyły. Dlatego coraz częściej wykorzystuje się alternatywną, nieinwazyjną metodę, polegającą na precyzyjnym oznaczeniu stężenia kortyzolu w próbkach śliny (2, 3, 5). W porównaniu do pobierania krwi jest ona bezbolesna, łatwiejsza i mniej stresująca dla zwierząt (5). Ponadto kortyzol zawarty we krwi reprezentowany jest przez frakcję całkowitą, a w ślinie znajduje się jedynie frakcja czynnego, niezwiązanego z transkortyną kortyzolu (2, 4), której stężenie zwiększa się na skutek stresu (5).

Kolejnym wygodnym i stosunkowo prostym parametrem, pozwalającym na ocenę dobrostanu zwierząt jest liczba

uderzeń serca, która u koni w spoczynku wynosi 26–50 uderzeń na min, zaś w trakcie wysiłku może wzrastać nawet do ponad 200/min. Z punktu widzenia dobrostanu zwierzęcia, ważne jest, że wysokie wartości wracają do spoczynkowych, co opisuje się jako czas restytucji. Po krótkotrwałym odpoczynku powinny osiągnąć poniżej 72 uderzeń /min (1), natomiast podczas sportowych rajdów konnych za wartość graniczną uznaje się 56–64 uderzeń/min (6).

Celem pracy była ocena wpływu wysiłku fizycznego na dobowe zmiany stężenia kortyzolu i częstotliwość uderzeń serca u koni dorożkarskich pracujących w Krakowie.

Materiały i metody

Badania przeprowadzono 24 i 27 lutego 2016 r., na dwóch klinicznie zdrowych, ośmioletnich wałach rasy śląskiej, pracujących w zaprzęgu na terenie Starego Miasta w Krakowie. Oba utrzymywano w niewielkiej, pięciostanowiskowej stajni zlokalizowanej w odległości ok. 5 km od krakowskiego Rynku. Konie były przyzwyczajone do obsługi oraz rodzaju wykonywanej pracy. Zwierzęta pracowały w systemie zmianowym, co drugi dzień. W dniu odpoczynku konie otrzymywały trzykrotnie paszę treściwą, a paszę objętościową *ad libitum*, woda dostępna była w poidłach automatycznych. W dniu pracy paszę treściwą, ze zwiększoną dawką poranną, zadawano dwukrotnie, nie podawano paszy objętościowej w czasie, gdy zwierzęta pracowały, a pojenie z wiader odbywało się w przerwach pomiędzy kolejnymi kursami. Obsługą i powożeniem zajmowały się cały dzień te same osoby (woźnica i luzak).

Badanie kontrolne wykonano podczas dnia, w którym konie przebywały w stajni. W dniu doświadczalnym od godziny 9:45 konie pokonały trasę między stajnią a Rynkiem, wykonały 6 półgodzinnych kursów (12:30; 15:05; 16:00; 18:52; 19:29; 20:01) w obrębie Śródmieścia i wróciły do stajni o 21:30. W sumie, pracując pokonały

ok. 28 km. Warunki atmosferyczne w oba te dni były zbliżone – pochmurno, z lekimi opadami deszczu, temperatura powietrza – w granicach 0°C.

W celu oznaczenia kortyzolu próbki śliny pobierano jednocześnie od obu koni, zaczynając od godz. 5:30, a kończąc o godz. 21:30. Odstępy między poszczególnymi pobraniami wynosiły 1 godz. przed południem, a po południu 2 godz. Próbkę pobierano za pomocą wałeczków celulozowych, wprowadzanych do jamy ustnej za pośrednictwem długiej pincety anatomicznej. Po wysyceniu śliną wałeczki umieszczano w probówkach Salivette[®], które przechowywano w temp. 4°C, następnie zamrażano aż do momentu analizy laboratoryjnej.

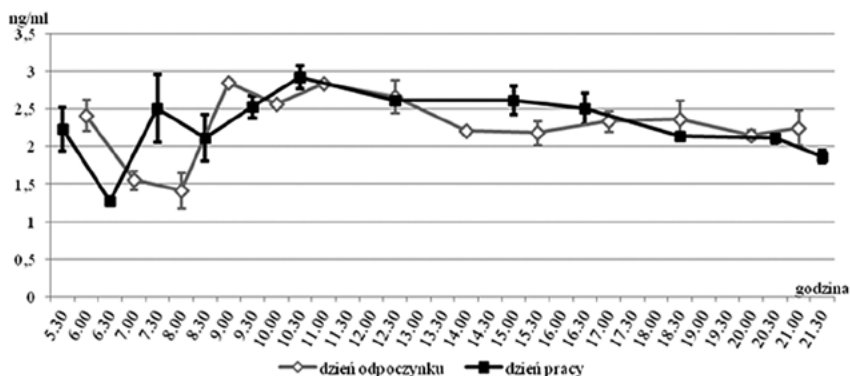
Przed wykonaniem oznaczenia próbek zostały rozmrożone i ogrzane do temperatury pokojowej, a następnie odwirowane (5 min, 2000 RCF, Centrifuge MPW-260R). Koncentracja kortyzolu w ślinie mierzona była metodą immunoenzymatyczną, przy użyciu DRG Salivary Cortisol ELISA SLV-2930. Minimalna wykrywalna koncentracja to 0,537 ng/ml. Pomiaru absorbancji dokonano za pomocą czytnika mikroplatkowego BioTek[®] EON.

Pomiaru częstotliwości pracy serca przy użyciu pulsometru (Polar[®]) umieszczonego za pomocą elastycznego pasa na klatkę piersiową dokonywano u jednego konia z pary. Urządzenie składa się z dwóch elektrod z nadajnikiem połączonych za pomocą bluetooth z odbiornikiem. Jedna z elektrod umieszczona była na wysokości serca, druga w okolicy kłębu. W dniu badania oraz w dniu kontrolnym zapis częstotliwości uderzeń serca prowadzony był w trybie ciągłym, przez 15 godz. 30 min (+/- 30 min). Dodatkowo poprawność pomiaru elektronicznego kontrolowano, podczas pobierania próbek śliny, metodą osłuchową za pomocą fonendoskopu.

Wyniki

Stężenie kortyzolu w ślinie u obu koni, niezależnie od dnia badania, kształtowało się na podobnym poziomie (ryc. 1). Najniższe wartości odnotowano w godzinach wczesnoporannych, kiedy stężenie hormonu osiągnęło wartość 1,27 ng/ml, by wzrosnąć do maksimum (2,93 ng/ml) około godziny 10:30. Od tego momentu rozpoczynał się stopniowy spadek, osiągający wartość 1,87 ng/ml o godz. 21:30.

Wyniki pomiarów pulsometru podczas największego natężenia pracy w dniu doświadczalnym (czarna linia) oraz odpowiadającym im godzinom w dniu kontrolnym (szara linia) przedstawiono na ryc. 2. Wartości tętna mieściły się w granicach 26 do 54 na minutę w dniu kontrolnym oraz 26 do 94 na minutę w dniu pracy. Podczas



Ryc. 1. Średnie stężenie kortyzolu w ślinie w poszczególnych godzinach podczas dnia pracy i dnia odpoczynku

wykonywanych kursów w obrębie Starego Miasta średnia częstotliwości uderzeń serca utrzymywała się w okolicach 60 na minutę. U oczekujących na kurs koni wartość ta spadała poniżej 30 na minutę. W tych samych godzinach, w dniu kontrolnym częstotliwość uderzeń serca na minutę była o około 10 uderzeń wyższa.

Omówienie wyników

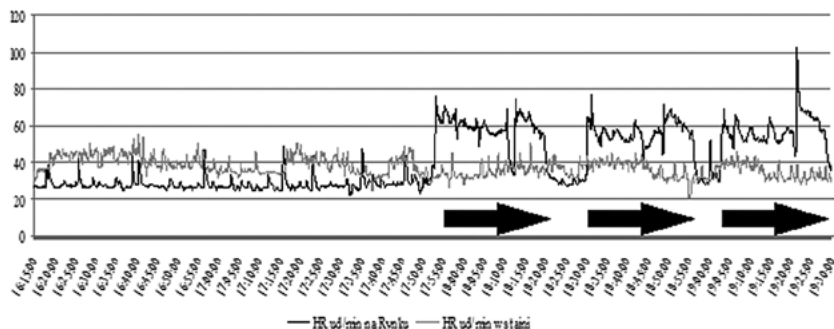
Kortyzol

We wcześniejszych badaniach kortyzol w ślinie oznaczany był w celu oceny stresu izolacyjnego, transportowego czy też związanego z różnymi zabiegami weterynaryjno-zootechnicznymi (5). W literaturze jest niewiele doniesień opisujących tego typu badania u koni zaprzęgowych pracujących w warunkach miejskich.

U zwierząt badanych w stajni najwyższe stężenie tego hormonu stwierdzono w godzinach 9:00 (2,85 ng/ml) i 11:00 (2,84 ng/ml), zaś podczas pracy o godzinie 10:30 (2,93 ng/ml). Podobne wyniki u koni w spoczynku uzyskał Bohák i wsp. (4) między 9:00 a 11:00, jednak w jego badaniach najwyższa koncentracja kortyzolu wynosiła 0,52 ng/ml +/- 0,12 ng/ml.

Podczas przeprowadzonych badań potwierdzono istnienie cyklu dobowego oraz że w kolejnych godzinach, niezależnie od tego, czy zwierzęta kontrolowano w spoczynku, czy w czasie pracy, stwierdzano coraz niższe stężenia kortyzolu w ślinie. Taka tendencja została też opisana przez innych autorów (2, 4, 7). Nie odnotowano jednak wyraźnych różnic pomiędzy wartościami kortyzolu w warunkach stajennych w stosunku do tych uzyskanych podczas pracy. W dniu doświadczenia zaobserwowano niewielki wzrost stężenia kortyzolu około godziny 12:30, czyli w czasie, kiedy w dniu wolnym konie są karmione w stajni. Wieczorne stężenie kortyzolu u pracujących zwierząt spadało nawet poniżej wartości spoczynkowych mierzonych w stajni.

Maksymalne stężenie hormonu otrzymano z próbki pobranej tuż po przyjeździe na Rynek, co może się wiązać z zakończonym około 5 minut wcześniej wysiłkiem fizycznym związanym z dotarciem na miejsce pracy (przenikanie kortyzolu z krwi do śliny jest procesem szybkim i trwa ok. 5 min (7). Według tego samego autora stężenie kortyzolu rośnie wraz ze wzrastającym wysiłkiem fizycznym, jego intensywnością i czasem trwania. W tym wypadku takiej tendencji nie zauważono, prawdopodobnie z powodu niskiej intensywności wykonywanej pracy (tętno nie przekraczało 86 uderzeń/minutę) oraz sprzyjających warunków środowiskowych. Strzelec (7) uważa, że konie przebywające na padoku



Ryc. 2. Częstotliwość uderzeń serca u loni w dniu spoczynku i pracy w godzinach od 16:15 do 19:30 (czarnymi strzałkami oznaczono czas pracy koni)

mają niższe stężenie kortyzolu niż te same w stajni, co może być związane z lepszymi warunkami zoohigienicznymi, a tym samym większym komfortem psychicznym badanych zwierząt.

Częstotliwość uderzeń serca

Za pomocą pulsometru wykazano, że średnie tętno spoczynkowe badane w stajni było wyższe niż w czasie pracy w centrum Krakowa. Porównanie zachowania się zwierząt w stajni i na postoju na krakowskim Ryнку wskazuje na to, że różnica mogła wynikać z niesprzyjających warunków zoohigienicznych pomieszczeń stajennych, w których przebywały konie (słaba wentylacja, niewielka przestrzeń bytowa). Maksymalne tętno wysiłkowe nie przekraczało 94 uderzeń /min, czyli było ok. 2,5 razy niższe niż górne granice tętna wysiłkowego opisywane u innych pracujących koni (8, 9).

Podsumowanie

Wykonane na jednej parze koni badania, mimo że wymagają potwierdzenia na większej liczbie zwierząt, to jednak z pewnym prawdopodobieństwem potwierdzają istnienie rytmu dobowego kortyzolu w ślinie. Na zmianę tego rytmu niewielki wpływ ma wysiłek fizyczny, a wręcz wydaje się, że różnice między stężeniami hormonu u badanych koni wynikają z innych czynników niż praca w zaprzęgu. Prawdopodobnie na wahania koncentracji kortyzolu w ślinie koni wpływają takie stresogeny, jak zmiana porządku dnia, głódówka, warunki zoohigieniczne i im podobne.

Na podstawie przeprowadzonych badań można zauważyć, że wykonywana na terenie krakowskiego Starego Miasta praca nie ma znacznego wpływu na stężenie kortyzolu w ślinie koni, a miarodajnym w tym przypadku wskaźnikiem wysiłkowym jest pomiar częstotliwości uderzeń serca. O dobrym przygotowaniu kondycyjnym koni może świadczyć powtarzalność otrzymywanych wyników tętna w czasie każdego przejazdu, jednak wyniki te

należy traktować jako wstępne, ze względu na niewielką liczbę zwierząt.

Kolejne badania powinny poszerzyć się o większą liczbę zwierząt, dodatkowe badania kliniczne (stopień odwodnienia, czas kapilarowy, liczbę oddechów, badanie biochemiczne krwi) oraz pomiary zoohigieniczne warunków, w jakich przebywają konie.

Piśmiennictwo

- Łojek J., Łojek A.: *Hodowla i użytkowanie koni*. Warszawa, Wydawnictwo SGGW, 2013, wyd. I, 83–112.
- Aurich J., Wulf M., Ille N., Erber R., Lewinski M. von, Palme R., Aurich C.: Effects of season, age, sex, and housing on salivary cortisol concentrations in horses. *Domest Anim Endocrin.* 2015, **52**, 11–16.
- Peeters M., Closson C., Beckers J.F., Vandenheede M.: Rider and Horse Salivary Cortisol Levels During Competition and Impact on Performance. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 155–160.
- Bohák Z., Szabó F., Beckers J.F., Melo de Sousa N., Kutasi O., Nagy K., Szenci O.: Monitoring the circadian rhythm of serum and salivary cortisol concentrations in the horse. *Domest. Anim. Endocrin.* 2013, **45**, 38–42.
- Peeters M., Sulon J., Beckers J.F., Ledoux D., Vandenheede M.: Comparison between blood serum and salivary cortisol concentrations in horses using an adrenocorticotropic hormone challenge. *Equine Vet. J.*, 2011, **50**, 487–493.
- Szarska E.: *Konne rajdy długodystansowe*. Warszawa, Agencja Reklamowa „CREX” S.C., 2007, 23–24.
- Strzelec K., Kankofer M., Pietrzak S.: Cortisol concentration in the saliva of horses subjected to different kinds of exercise. *Acta Vet. Brno*, 2011, **80**, 101–105.
- Vincen T.L., Newton J.R., Deaton C.M., Franklin S.H., Biddick T., McKeever K.H., McDonough P., Young L.E., Hodgson D.R., Marlin D.J.: Retrospective study of predictive variables for maximal heart rate (HRmax) in horses undergoing strenuous treadmill exercise. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006, **36**, 146–152.
- Krumrych W.: Wpływ standardowego wysiłku fizycznego koni na wartości wybranych wskaźników klinicznych i hematologicznych. *Med. Weter.* 2009, **65**, 399–403.

Adres autora: Aleksandra Gospodarzyk,
e-mail: agospodarzyk@hotmail.com

Post-traumatic displacement of the heart combined with its amputation – a case report

Listos P.¹, Panasiuk K.¹, Słomka S.¹, Grela M.¹, Gryzińska M.², Sub-Department of

Pathomorphology and Forensic Medicine, Department and Clinic of Animal Internal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹ and Department of Biological Basis of Animal Production, Faculty of Biology and Animal Breeding University of Life Sciences in Lublin²

The aim of this paper was to present an example of severe consequences of traffic accidents for wildlife and pet animals. Here, we have described a case of heart dislocation with its subsequent amputation, in 2 year old American Staffordshire Terrier, as a result of car accident. The cadaver of the dog was presented to the clinic by the police. It has been reported that the death resulted from the violent strangulation. A medical expert opinion was requested to establish the direct cause and circumstances of the dog death. The necropsy revealed massive bleeding from the mouth and nostrils. No traces of mechanical injury were found on the animal skin. Presence of large amount of blood in the subcutaneous region of the left armpit artery together with an oval structure of 8 cm diameter, resembling cardiac muscle, was found. It was then identified as a heart. After detailed analysis, in terms of forensic and veterinary medicine practice, the opinion was formulated on the brutal, severe mechanical injury as a consequence of impetuous traffic accident which resulted in heart displacement and its subsequent amputation in the presented case.

Keywords: car accident, forensic veterinary, heart amputation.

Weterynaria sądowa, jako interdyscyplinarna dziedzina wiedzy, wykorzystywana jest przez organy ścigania karnego oraz organy wymiaru sprawiedliwości. Zajmuje się między innymi określaniem mechanizmów oddziaływania różnego typu urazów na ciało zwierzęcia, wraz ze stwierdzeniem skutków ich działania oraz ustaleniem okoliczności, w jakich mogły powstać. W postępowaniach procesowych powoływani są biegli lekarze weterynarii; ich zadaniem jest wydanie opinii, której treść stanowi odpowiedź na pytania zadane przez organ procesowy. Praktyka sądowo-weterynaryjna wskazuje, że lekarze weterynarii są powoływani jako biegli w przypadkach dotyczących szeroko rozumianej medycyny weterynaryjnej, niejednokrotnie podstawę dopuszczenia dowodu w opinii biegłego stanowi gwałtowna, nagła śmierć zwierzęcia. Biegli określają typ śmierci,

Pourazowe przemieszczenie serca połączone z jego amputacją – opis przypadku

Piotr Listos¹, Kinga Panasiuk¹, Sara Słomka¹, Małgorzata Grela¹, Magdalena Gryzińska²

z Zakładu Patomorfologii i Weterynarii Sądowej Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie¹ oraz Instytutu Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej Wydziału Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie²

której przyczyną najczęściej jest działanie czynników zewnętrznych, np. mechanicznych, termicznych, chemicznych oraz elektrycznych, a także domniemają o okolicznościach powstania określonych urazów. Do najczęstszych przyczyn zejścia śmiertelnego zwierząt można zaliczyć zatrucia substancjami toksycznymi, w tym CO, a także urazy mechaniczne: rany kłusane, szarpane, spowodowane tęnym lub ostrym narzędziem oraz będące skutkiem postrzału z broni palnej czy potrącenia przez pojazd mechaniczny. Biegły z zakresu weterynarii sądowej powinien posiadać wiedzę specjalistyczną oraz doświadczenie zawodowe, gdyż niektóre urazy charakteryzują się trudnością w ocenie przyczyn powstania, a określenie ich specyfiki może być dokonane dopiero po dokładnej i rzetelnej analizie zmian makroskopowych i mikroskopowych, a także po analizie całości kształtu materiału dowodowego zawartego w aktach przedmiotowej sprawy. Niniejsza praca dotycząca opisu przypadku, wskazuje na problem opiniowania sądowo-weterynaryjnego dotyczącego urazów powstałych na skutek kolizji drogowej z udziałem zwierzęcia (1, 2, 3).

Wraz z postępującą urbanizacją, intensywnie rozwijającą się infrastrukturą drogową oraz rosnącą liczbą pojazdów mechanicznych poruszających się po drogach zwiększa się również liczba wypadków komunikacyjnych z udziałem zwierząt (4).

Termin „kolizja” według art. 177 Kodeksu karnego definiowany jest jako sytuacja, w której wystąpiło zdarzenie drogowe w ruchu lądowym w postaci nieumyślnego naruszenia zasad bezpieczeństwa, czego skutkiem jest zniszczenie mienia oraz/lub śmierć jednego z uczestników lub odniesienie obrażeń ciała, powodujących naruszenie czynności narządu ciała lub rozstrój zdrowia trwające dłużej niż 7 dni. Szacuje się, że kolizje ze zwierzętami stanowią 0,5% wszystkich wypadków drogowych, tj. ok. 20 tys. zdarzeń rocznie, jednak

znaczna liczba kolizji nie jest przez kierowców zgłaszana, dlatego skala zjawiska nie jest do końca znana. Przyczyną 90% tych wypadków jest nagłe wtargnięcie zwierzęcia na drogę. Problem ten dotyczy zarówno zwierząt towarzyszących, jak i wolno żyjących, rzadziej gospodarskich (3). W przypadku zwierząt wolno żyjących, nowo wybudowane drogi najczęściej przecinają korytarze migracyjne zwierząt, a wypadki uwarunkowane są fragmentaryzacją środowiska bytowania, czynnikami biologicznymi, tj. dobową oraz sezonową aktywnością żywiciową i płciową, a także koniecznością poszukiwania przez zwierzę nowych terenów (4, 5, 6). Wykazano, że w zdarzeniach drogowych spośród zwierząt wolno żyjących udział biorą głównie sarny i dziki, a w grupie wysokiego ryzyka znajdują się również jelenie oraz łosie. Przedstawione gatunki należą do dużych zwierząt, co sprawia, że kolizje stają się bardzo niebezpieczne (4). W ok. 98% przypadków wymienione zwierzęta ponoszą śmierć na drodze lub w wyniku odniesionych obrażeń, natomiast ofiary wśród ludzi dotyczą ok. 0,04% wypadków, z czego ok. 10 osób rocznie ponosi śmierć w wyniku kolizji. Dodatkowo, dla przykładu w latach 2013–2015 w wyniku kolizji drogowych ze zwierzętami na polskich drogach obrażenia poniosło aż 735 osób (4, 7). Wypadki spowodowane przez zwierzęta należące do gatunków wolno żyjących są najtragiczniejsze w skutkach dla osób obecnych w pojeździe mechanicznym. Ma to związek z dużymi gabarytami tych zwierząt, a także miejscem wystąpienia wypadku – są to tereny niezabudowane, często zadrzewione, gdzie kierowcy niejednokrotnie nie przestrzegając przepisów ruchu drogowego, przekraczają znacznie prędkość (5, 8). Zdarzenia drogowe z udziałem zwierząt gospodarskich są najrzadsze, a jeśli wystąpią, skutkują znacznymi stratami materialnymi zarówno dla kierowcy pojazdu, jak i hodowcy zwierzęcia. W przypadku zwierząt domowych

bezpośrednie następstwa kolizji drogowych są mniej tragiczne w skutkach, biorąc pod uwagę zniszczenia mienia i zagrożenie dla człowieka. Wypadki te dotyczą najczęściej psów i kotów, co związane jest z wszechobecnością tych gatunków w okolicach dróg publicznych, zarówno w aglomeracjach wiejskich, jak i miejskich (8). Bardzo często zdarza się, że wbiegające na drogę zwierzę zostaje oślepięte przez światła reflektorów nadjeżdżającego pojazdu, po czym zatrzymuje się i staje w bezruchu – jest to zjawisko „freeze”. Zwierzę pozostaje w fazie tzw. zamrożenia do czasu pojawienia się innego bodźca, np. sygnału dźwiękowego (7). Najczęściej jednak zdarza się, że zwierzę niespodziewanie wbiega pod koła pojazdu, co skutkuje uderzeniem go w boczną stronę ciała. Połączone jest to z odrzuceniem ciała na bok lub tzw. rolowaniem zwierzęcia pod podwoziem pojazdu (3). Kolizje ze zwierzętami domowymi najczęściej występują w obszarach zabudowanych, w których prędkość poruszania pojazdów jest niewielka. Skutkuje to tym, że uderzone przez pojazd zwierzę najczęściej przeżywa kolizję i samodzielnie odchodzi się z miejsca zdarzenia (8).

Organy procesowe niejednokrotnie zwracają się do biegłych lekarzy z zakresu weterynarii sądowej o wydanie opinii dotyczących wypadków komunikacyjnych z udziałem psów. Jest to spowodowane powstaniem szkód na mieniu oraz powstania roszczeń odszkodowawczych przez właściciela pojazdu w stosunku do posiadacza zwierzęcia. Zdarza się również, że wypadek z udziałem zwierzęcia rozpatruje się jako celowe najeżdżanie pojazdu na zwierzę, co skutkuje u niego odczuciem bólu lub cierpienia i obarcza sprawcę wypadku odpowiedzialnością karną w myśl regulacji ustawy z dnia 21 sierpnia 1997 r. *O ochronie zwierząt* (t.j. Dz.U. z 2013 r. poz. 856, z 2014 r. poz. 1794, z 2015 r. poz. 266, z 2016 r. poz. 1605, 1948, 2102, z 2017 r. poz. 60). Zadaniem biegłego lekarza weterynarii jest przeprowadzenie przyżyciowej obdukcji zwierzęcia lub też przeprowadzenie sekcji w celu wydania opinii zawierającej domniemaną rekonstrukcję zdarzeń podczas kolizji drogowej. Obdukcja przyżyciowa polega na ocenie ogólnego stanu klinicznego zwierzęcia, w tym możliwości wystąpienia wstrząsu ogólnego, uszkodzeń powłok ciała, układu kostnego czy narządów wewnętrznych. W przypadku sekcji zwłok zwierzęcia, biegły określa charakterystyczne oznaki urazu mechanicznego, na podstawie których ze znacznym lub mniejszym prawdopodobieństwem, po uprzednim zapoznaniu się z materiałem dowodowym zawartym

w aktach sprawy, stwierdza prawdopodobieństwo udziału zwierzęcia w kolizji drogowej. Za szkody powstałe podczas kolizji drogowej z udziałem zwierząt domowych odpowiada właściciel zwierzęcia, natomiast osoba kierująca pojazdem uległym kolizji, na mocy art. 25 powołanej ustawy *O ochronie zwierząt*, zobligowana jest do pomocy poszkodowanemu zwierzęciu oraz zawiadomienia odpowiednich służb. Za niedopełnienie tego obowiązku grozi kara aresztu lub grzywny. Niejednokrotnie przyczyną naruszenia postanowień przywołanego artykułu 25 jest nieświadomość prawną w tym zakresie osoby prowadzącej pojazd mechaniczny. Istotne wydaje się zatem, aby wszyscy użytkownicy dróg byli świadomymi prawnych aspektów postępowania w przypadku kolizji ze zwierzęciem, gdyż możliwość wystąpienia takiego zdarzenia wydaje się wysoce prawdopodobna, mając na uwadze wskazane w niniejszej pracy dane statystyczne (3, 9).

Opis przypadku

Do Zakładu Patomorfologii i Weterynarii Sądowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie Policja dostarczyła zwłoki psa (amerykański staffordshire terier, płci żeńskiej, wiek ok. 2 lat, masa ciała 28 kg), którego domniemaną przyczyną zejścia śmiertelnego było gwałtowne uduszenie. Z uwagi na fakt, że okoliczności śmierci opisywanego zwierzęcia wyczerpywały znamiona czynu nakreślonego przez ustawodawcę w art. 35 ustawy z dnia 21 sierpnia 1997 r. *O ochronie zwierząt* zostało wydane postanowienie o dopuszczeniu dowodu z opinii biegłego w celu wydania opinii lekarsko-weterynaryjnej, w przedmiocie ustalenia przyczyny śmierci przedmiotowego zwierzęcia oraz wskazania okoliczności jej towarzyszących.

Przed przystąpieniem do sporządzenia powołanej opinii lekarsko-weterynaryjnej przeprowadzono szczegółowe oględziny zewnętrzne zwierzęcia, a następnie wykonano badanie sekcyjne techniką N-Block (Zenkera) (ryc. 1).

Oględziny zewnętrzne wykazały obfity wypływ krwi z jamy ustnej oraz otworów nosowych. Na skórze zwierzęcia nie stwierdzono śladów działania urazu mechanicznego. Po nacięciu skóry zauważono liczne wylewy krwawe w tkance podskórnej oraz stwierdzono obecność owalnego tworów, średnicy ok. 8 cm zlokalizowanego w tkance podskórnej okolicy lewego dołu pachowego (ryc. 2, 3, 4). Jednocześnie, początkowo nie stwierdzono śladów działania urazu mechanicznego okolicy żeber, w postaci złamania żeber. Przystąpiono do oceny i badania ujawnionego kulistego tworów w tkance podskórnej, stwierdzając, iż swoim kształtem przypomina mięsień sercowy (ryc. 5). Szczegółowe badanie sekcyjne opisywanej okolicy ujawniło pod prawie nieuszkodzoną tkanką mięśniową lewej okolicy klatki piersiowej liczne złamania wieloodłamowe żeber. Szczegółowe badanie sekcyjne narządów klatki piersiowej ujawniło brak serca w obrębie badanej okolicy ciała, wieloogniskowe mechaniczne uszkodzenie tkanki płucnej, co skutkowało skrwawieniem wewnętrznym do światła jamy klatki piersiowej. W dalszym badaniu sekcyjnym opisywanego zwierzęcia nie stwierdzono innych zmian patologicznych. Z przeprowadzonego badania sporządzono szczegółowy protokół oraz przystąpiono do redagowania opinii lekarsko-weterynaryjnej.

Ustalając przyczynę śmierci przedmiotowego zwierzęcia, stwierdzono bezspornie, że nastąpiła ona na skutek ostrej niewydolności krążeniowo-oddechowej. Powstała ona podczas skrwawienia wewnętrznego do światła jamy klatki piersiowej, w wyniku mechanicznego



Ryc. 1. Mięsień sercowy zlokalizowany w tkance podskórnej lewej okolicy pachowej



Ryc. 2. Widoczne uszkodzone żebra, które amputowały mięsień sercowy



Ryc. 3. Uwidocznione miejsce przemieszczenia mięśnia sercowego z klatki piersiowej



Ryc. 4. Pełny obraz uszkodzenia klatki piersiowej



Ryc. 5. Przecięty podczas badania sekcyjnego mięsień sercowy oraz miejsce jego przemieszczenia poza obręb klatki piersiowej

uszkodzenia tkanki płucnej oraz, a może przede wszystkim, w wyniku przemieszczenia mięśnia sercowego poza obręb jamy klatki piersiowej, w miejscu mechanicznie uszkodzonych żeber, połączonego z jego amputacją przez ostre krawędzie tkanki kostnej. Szczególnie interesujący w opisywanym przypadku wydaje się fakt, że złamane żeber oraz tkanka mięśniowa opisywanej okolicy po uprzednim przemieszczeniu się mięśnia sercowego i jego amputacji powróciły niemalże do stanu fizjologicznego układu.

Próba ustalenia okoliczności powstania makroskopowych zmian sekcyjnych pozwoliła na wnioskowanie, że doszło do nich na skutek wypadku komunikacyjnego przedmiotowego psa (uderzenie przez pojazd mechaniczny – samochód) połączonego z przemieszczeniem się ciała (rolowaniem) pod podwoziem pojazdu.

Podsumowanie

Analizując opisywany przypadek w aspekcie praktyki sądowo-weterynaryjnej, wydaje się on szczególnie. Przemawia za tym fakt, że zarówno w dostępnym piśmiennictwie, jak i praktyce zawodowej nie stwierdzono podobnych makroskopowych zmian

patologicznych powstałych w nakreślonych okolicznościach.

Niniejsza praca, stanowiąc klasyczny opis przypadku, posiada wartość naukową z zakresu weterynarii sądowej. Przemawia za tym potencjalny aspekt jej wykorzystania w przypadku opiniowania lekarsko-weterynaryjnego związanego z działaniem silnego urazu mechanicznego na ciało zwierzęcia, w tym w szczególności wypadków komunikacyjnych, które mogą skutkować powstaniem u zwierząt niejednokrotnie nietypowego obrazu sekcyjnego, a tym samym sprawiać trudności podczas czynności opiniowania.

Piśmiennictwo

- Listos P., Gryzińska M., Kowalczyk M.: Badania pośmiertne w aspekcie weterynarii sądowej. *Życie Wet.* 2016, **91**, 106–109.
- Listos P.: Opiniowanie sądowo-weterynaryjne w przypadku obrażeń ciała u zwierząt – ofiar postrzałów z broni palnej. *Weterynaria w Praktyce*, 2013, **7–8**, 88–90.
- Listos P., Barton A., Kochan E.: Postępowanie weterynaryjno-sądowe w przypadku wypadków komunikacyjnych z udziałem zwierząt – obserwacje własne. *Weterynaria w Praktyce*, 2014, **10**, 98–100.
- Tereszkiewicz K., Choroszy K.: Analiza zdarzeń drogowych z udziałem zwierząt w Polsce w latach 2006–2015. *Autobusy, Bezp. Ekol.*, 2016, **12**, 467–473.
- luell B., Bekker G.J., Cuperus R., Dufek J., Fry G., Hicks C., Hlaváč V., Keller V.M., Rosell C., Sangwine T., Torslov N.L., Wandall B.: Habitat fragmentation due to Transportation Infrastructure. Wildlife and Traffic. W: *A European Handbook for Identifying Conflicts and Designing Solutions*, KNNV Publisher, Delft, 2003.

- Borowska S.: Wypadki ze zwierzętami. *Dzikię życie*, 2009, 180 (6).
- Borowska S.: Śmiertelność zwierząt na drogach w Polsce. Raport przygotowany w ramach projektu *Ochrona gatunkowa rysia, wilka i niedźwiedzia w Polsce*, realizowanego przez WWF Polska, Warszawa, 2010.
- Czerniak A., Tyburski Ł.: Zdarzenia drogowe z udziałem zwierzęcy. *Infrastruktura i ekologia terenów wiejskich*, 2011, **2**, 275–283.
- Ustawa z 21 sierpnia 1997 r. *O ochronie zwierząt* (Dz.U. z 2013 r. poz. 856, z 2014 r. poz. 1794, z 2015 r. poz. 266, z 2016 r. poz. 1605, 1948, 2102, z 2017 r. poz. 60).

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

Zmiany w strukturze mikroskopowej jajników suk po podaniu estradiolu

Maria Katkiewicz, Piotr Jurka¹

z Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹

W wyniku rozwoju badań w zakresie patologii molekularnej, który ma miejsce w ostatnich dziesięcioleciach, obserwuje się wielki postęp w poznawaniu etiopatogenezy zmian chorobowych zachodzących w komórkach i tkankach. Patomorfologia, jako dziedzina opisowych nauk morfologicznych, przekształca się w naukę, w której przyczyny rozwoju zmian chorobowych są interpretowane w oparciu o znajomość uszkodzenia procesów biochemicznych w komórkach organizmu ludzi i zwierząt.

Jajniki są narządami, których funkcja jest regulowana działaniem licznych czynników, z których podstawową rolę odgrywają hormony. Celem tej skoordynowanej stymulacji komórek jajników jest stworzenie optymalnych warunków dla przebiegu procesu oogenezy i owulacji. Oogeneza pozostaje w bezwzględnej zależności od prawidłowego rozwoju pęcherzyka jajnikowego. Ten zaś jest strukturą powstałą w wyniku różnicowania się komórek zrębu jajnika. Ten krótki zarys współzależności między komórkami gonady pokazuje, że uszkodzenie jednego ogniwa pociąga za sobą kaskadę zmian patologicznych w łańcuchu funkcji współzależnych struktur komórkowych.

Wiadomo, że zmiany patologiczne występujące w fazie początkowej uszkodzenia jajnika nie są czytelne przy zastosowaniu powszechnie używanych metod badania klinicznego. Są to mianowicie zmiany

w strukturze komórkowej gonady, których prawidłowe rozpoznanie jest możliwe wyłącznie po wykonaniu badania mikroskopowego. W związku z tym celem niniejszej pracy było badanie struktury mikroskopowej jajników suk, które otrzymały benzoosan estradiolu, w dawkach powszechnie zalecanych w zapobieganiu niepożądanego ciąży suki.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone na 14 sukach, mieszańcach w wieku od 1 do 3 lat, o masie ciała od 10 do 14 kg. Estradiol (Oestradiolum benzoicum, Polfa) podawano dwukrotnie, w iniekcjach domięśniowych, w dawce 100 µg/kg m.c., w trzecim i piątym dniu po wystąpieniu odruchu tolerancji. Zabieg usunięcia jajników wykonano u połowy suk w 17 i 31 dniu od momentu wystąpienia odruchu tolerancji, co odpowiadało 14. (n=7) lub 28. dniowi (n=7) po pierwszej iniekcji estradiolu. Jajniki utrwalano w 10% buforowanej fosforanami formalinie, zatapiano w parafinie, i skrawki parafinowe barwiono metodą rutynową hematoksyliną i eozyną. Preparaty oceniano w mikroskopie świetlnym.

Wyniki badania mikroskopowego jajników

Badanie struktury mikroskopowej obu jajników, prawego i lewego, suk, które pobrano po upływie 14 dni od podania

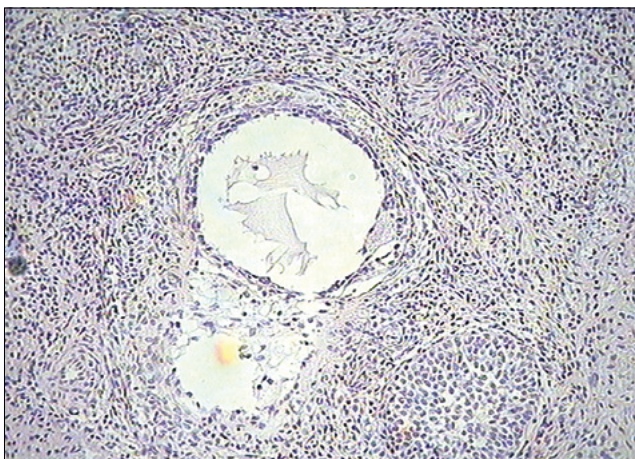
Changes in ovaries microscopic structure after estradiol administration in bitches

Katkiewicz M., Jurka P.¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences – SGGW¹

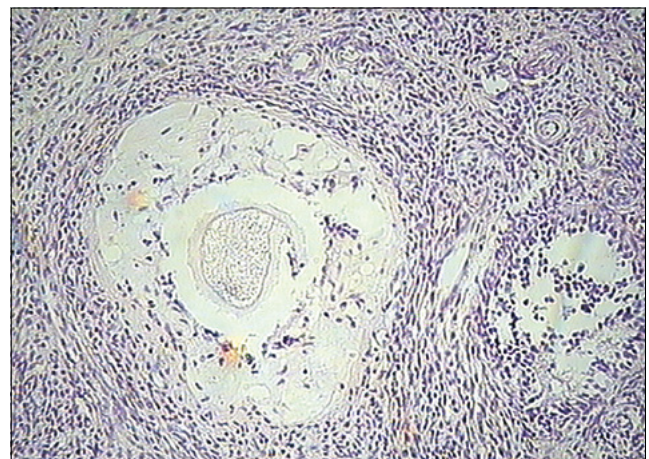
This histopathological research was performed on the bitches ovaries after 14th and 28th day of the intramuscular estradiol benzoate administration. The hormone dose was 100 µg/kg body weight, given in 3rd and 5th day after clinical manifestation of tolerance effect. In the ovaries, the following pathological changes were found: oocytes necrobiosis with the thickening of zona pellucida, follicular cells necrobiosis with the development of small, follicular cysts. Corpus luteum cells have shown features of apoptosis. In the ovarian stroma, small areas of secondary interstitial cells were identified. The ovarian epithelial cells have proliferated with the epithelial cysts formation. Also, proliferation of rete ovarii cells was found. These pathological changes were more pronounced at 28th day after estradiol administration.

Keywords: ovaries, estradiol benzoate, histopathology, bitches.

estradiolu, wykazało obecność zmian patologicznych w budowie pęcherzyków jajnikowych, oocytów, zrębu jajnika, sieci jajnika oraz nabłonka jajnikowego. Zmiany w strukturze pęcherzyków jajnikowych miały charakter znacznego ich uszkodzenia, niezależnie od fazy rozwojowej pęcherzyka. Czytelną cechą tego uszkodzenia była nekrobioza komórek pęcherzykowych, przy równoczesnym zamieraniu oocytów. W wyniku tych zmian powstawały małe torbiele pęcherzykowe (ryc. 1). Uszkodzenie pęcherzyków jajnikowych było także związane ze zgrubieniem osłonek przejrzystych (ryc. 2), których liczne złogi można było spotkać w zrębie jajników. W rzadkich przypadkach stwierdzano pęcherzyki



Ryc. 1. Jajnik suki 14 dni po podaniu estradiolu – zamieranie oocytów i komórek pęcherzykowych z powstawaniem małych torbieli pęcherzykowych. Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 20×



Ryc. 2. Jajnik suki 14 dni po podaniu estradiolu – widoczne zgrubienie osłonek przejrzystych w pęcherzyku ulegającym nekrobiozie. Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 20×

wielojajowe. W jajnikach, w których były obecne ciała żółte, komórki lutealne wykazywały cechy apoptozy (ryc. 3). W zrębie jajników u 3 suk stwierdzono obecność pól wtórnych komórek zrębu o charakterystycznie żółtobrazowo zabarwionej ziarnistej cytoplazmie (ryc. 4). Komórki nabłonka jajnikowego ulegały rozrostowi, czemu towarzyszyło powstawanie dość licznych torbieli nabłonkowych (ryc. 5), niekiedy osiagających duże rozmiary.

Na szczególną uwagę zasługują zmiany patologiczne zaobserwowane w budowie sieci jajników. U wszystkich badanych suk występowała proliferacja komórek sieci jajnika, przy czym jej stopień był osobniczo zróżnicowany. U jednej suki ogniska rozrostu sieci jajnika osiągnęły część korową gonady (ryc. 6).

Badanie mikroskopowe jajników pobranych po 28 dniach od podania estradiolu wykazało obecność tego samego typu zmian patologicznych, które występowały po upływie 14 dni od podania hormonu, lecz miały znacznie wyższy stopień nasilenia. W warstwie korowej jajnika

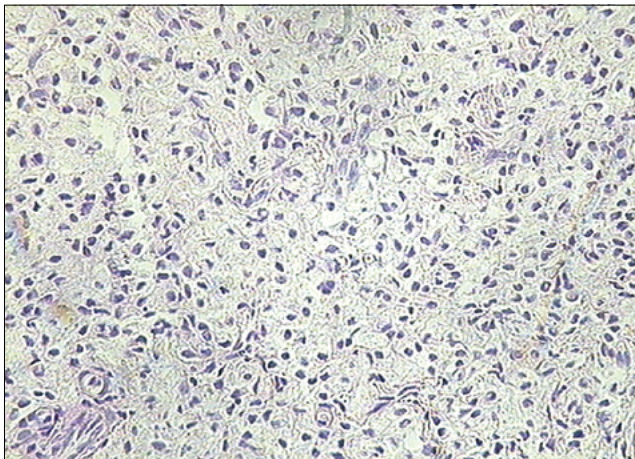
występowały bardzo liczne pęcherzyki jajnikowe, w różnych fazach rozwoju. Oocyty tych pęcherzyków miały zgrubiałe osłonki przejrzyste i ulegały nekrobiozie. Podobnie jak w poprzedniej grupie suk, złoży zgrubiałych osłonek przejrzystych zalegały w zrębie gonady. Sporadycznie obserwowano pęcherzyki wielojajowe. Wyrazem uszkodzenia różnicowania pęcherzyków jajnikowych była obecność zwykle małych, liczniejszych niż w poprzednio opisanej grupie suk, torbieli pęcherzykowych. Tylko u jednej suki torbiele pęcherzykowe osiągnęły duże rozmiary. U tej samej suki występowały torbiele, których ścianę tworzyły komórki lutealne jako wynik transformacji komórek pęcherzykowych (ryc. 7). Taki obraz torbieli jest charakterystyczny dla zespołu luteinizacji niepełnego pęcherzyka jajnikowego. Komórki lutealne ciałek żółtych ulegały apoptozie lub też występowała organizacja ciałek żółtych. U suk tej grupy stwierdzono, że osłonka pęcherzykowa wewnętrzna otaczająca większe pęcherzyki jajnikowe była szeroka i silnie przekrwiona. Podobnie jak

w jajnikach uprzednio opisanej grupy suk – komórki nabłonka jajnikowego ulegały proliferacji. Jednak u tej grupy suk ta proliferacja miała nieco odmienny charakter, ponieważ następowało piętrzenie się komórek do światła torbieli pęcherzykowych, co nosi pewne znamiona dysplazji tych komórek (ryc. 8). Rozrost dotyczył także komórek sieci jajnika. Była to znaczne stopnia proliferacja, z tendencją do powstawania torbieli sieci (ryc. 9).

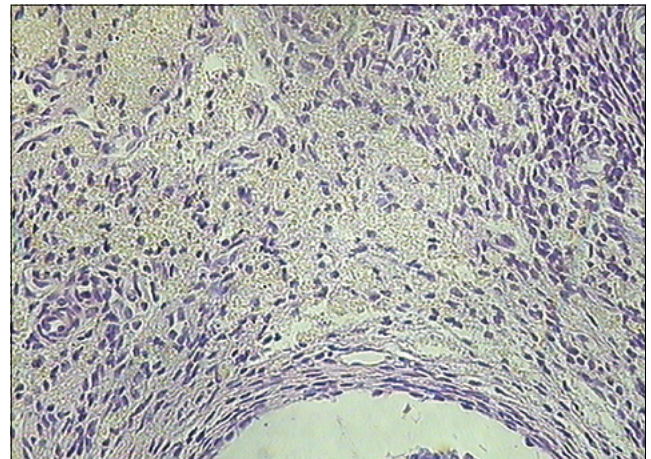
Omówienie wyników

Uzyskane rezultaty badania mikroskopowego jajników suk, które otrzymywały estradiol, jednoznacznie wskazują na obecność poważnego uszkodzenia ich struktury jako wynik działania podanego hormonu. Jakkolwiek typ zmian patologicznych obserwowanych u wszystkich badanych suk był podobny, jednak należy podkreślić, że wraz z upływem czasu stopień uszkodzenia gonad ulegał wyraźnemu nasileniu.

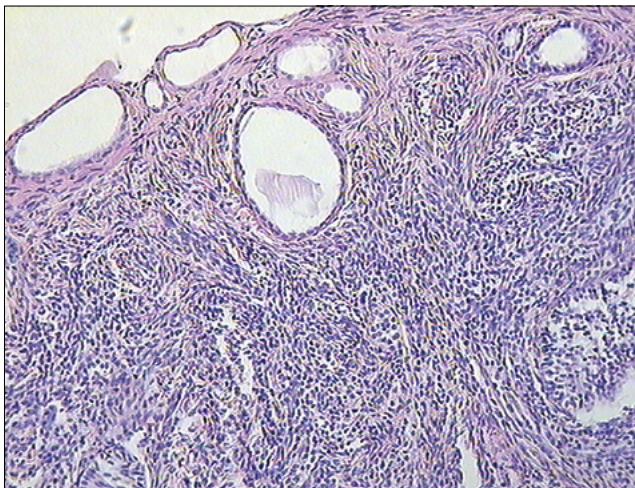
Podany hormon powodował zaburzenie równowagi w stymulacji hormonalnej



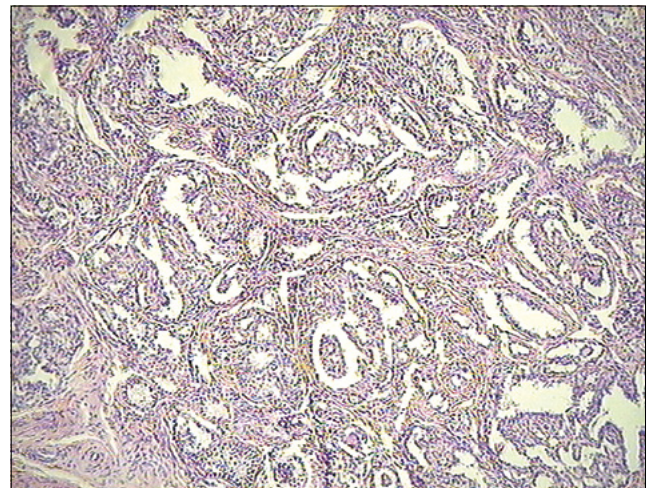
Ryc. 3. Jajnik suki 14 dni po podaniu estradiolu – apoptoza komórek lutealnych ciała żółtego. Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 40×



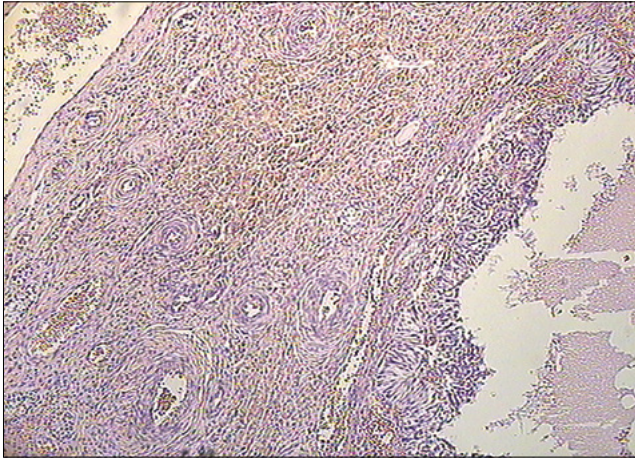
Ryc. 4. Jajnik suki 14 dni po podaniu estradiolu – fragment ściany małej torbieli pęcherzykowej, w zrębie gonady obecne pole komórek wtórnych zrębu. Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 40×



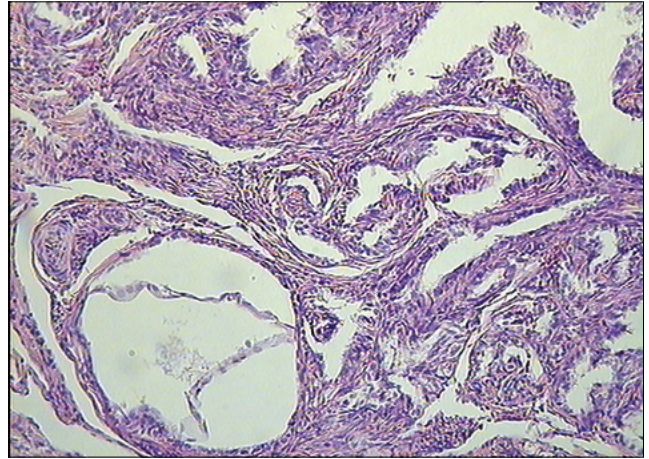
Ryc. 5. Jajnik suki 14 dni po podaniu estradiolu – małe torbiele nabłonkowe. Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 20×



Ryc. 6. Jajnik suki 14 dni po podaniu estradiolu – proliferacja komórek sieci jajnika. Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 10×



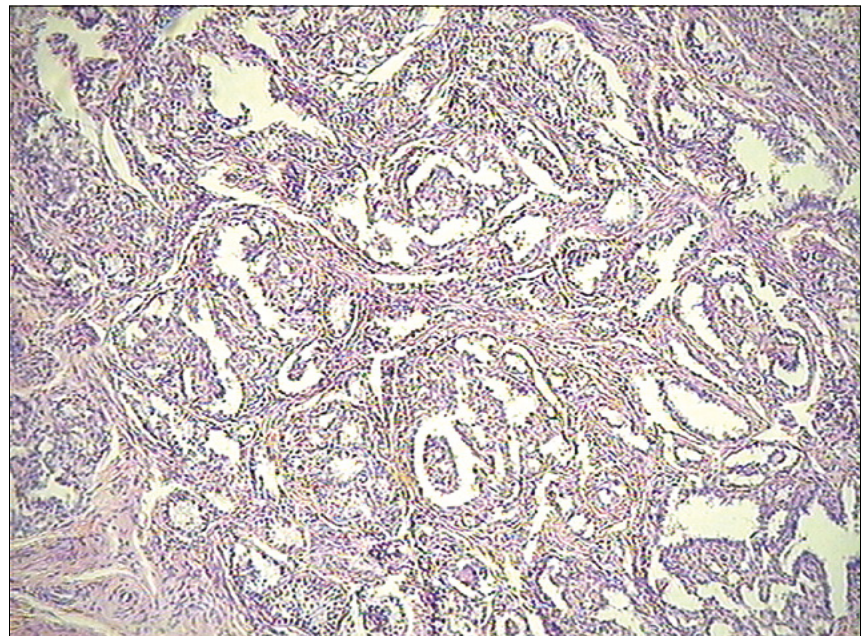
Ryc. 7. Jajnik sukki po 28 dniach od podania estradiolu – w zrębie obecne pole wtórnych komórek zrębu i fragment torbieli pęcherzykowej, w której komórki pęcherzykowe ulegają luteinizacji (cecha charakterystyczna zespołu luteinizacji niepękniętego pęcherzyka jajnikowego). Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 20×



Ryc. 8. Jajnik sukki po 28 dniach od podania estradiolu – torbiele nabłonkowe, zwraca uwagę dysplazja i piętrowy układ komórek nabłonka do światła torbieli. Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 20×

komórek jajnika, co znalazło jaskrawe odbicie w zaburzeniu procesu oo- i folikulogenezy. Z jednej strony estradiol indukował stymulację do rozwoju bardzo licznych pęcherzyków jajnikowych, a z drugiej nieprawidłowe warunki ich rozwoju i różnicowania były przyczyną uszkodzenia tego procesu, wyrażonego między innymi w formie tworzących się torbieli pochodzenia pęcherzykowego, pęcherzyków wielojajowych oraz masowego obumierania oocytów. Stwierdzenie występowania torbieli pęcherzykowych o budowie charakterystycznej dla zespołu luteinizacji niepękniętego pęcherzyka jajnikowego może stanowić przyczynek do poznania etiopatogenezy tego zespołu. Powstawanie torbieli pęcherzykowych jako wynik uszkodzenia procesu dojrzewania pęcherzyka jajnikowego może być spowodowane zarówno przez podanie estradiolu, jak i progestagenów (2). Postać morfologiczna torbieli wydaje się uwarunkowana fazą rozwoju uszkodzanego pęcherzyka jajnikowego, a sam proces chorobowy może być wynikiem różnorodnych zaburzeń hormonalnych. Ten ostatni wniosek nasuwa się w wyniku obserwacji zmian patologicznych powstających w jajnikach po podaniu zarówno progestagenów (2), jak i estradiolu.

Znacznego stopnia zgrubienie osłonki przejrzystej, obserwowane także w jajnikach suk, które otrzymywały progestageny (2), może stanowić pewien marker wczesnej fazy uszkodzenia pęcherzyka jajnikowego. Natomiast liczebność obecnych w zrębie jajnika złożeń zgrubiałych osłonek pęcherzykowych może wskazywać skalę patologicznego procesu zachodzącego w pęcherzykach jajnikowych. Trudno przypuszczać, jaki jest dalszy los tych złożeń. Być może zostaną uprzątnięte na drodze fagocytozy przez komórki zrębu, lecz brak jest na to dowodów.



Ryc. 9. Jajnik sukki po 28 dniach od podania estradiolu – dużego stopnia proliferacja komórek sieci jajnika z powstawaniem torbieli sieci. Barwienie: hematoksylina-eozyna, pow. 20×

Komórki zrębu jajnika mają zdolność transformacji w komórki zdolne do steroidogenezy, czego dowodem w warunkach fizjologicznych jest produkcja androgenów w komórkach osłonki wewnętrznej. Androgeny te są następnie transportowane do pęcherzyka, gdzie są dalej aromatyzowane do estrogenów. Proliferacja i przekrwienie osłonki wewnętrznej pod wpływem działania estradiolu, którą obserwowano po upływie 28 dni od jego podania, może być wyrazem wzmożonego zapotrzebowania na androgeny.

Proliferacja komórek jajników, które posiadają receptory estrogenowe, wydaje się być efektem wzmożonej stymulacji hormonalnej. Taką reakcję, w sposób bardzo wyraźnie zaznaczony zaobserwowano w komórkach nabłonka jajnikowego i sieci jajnika. W przypadku komórek

nabłonka jajnikowego, u suk obserwowanych po upływie 28 dni od podania estradiolu, obok powszechnie znanego skutku rozrostu w postaci powstawania torbieli nabłonkowych, na szczególną uwagę zasługuje charakter rozrostu tych komórek. Z punktu widzenia klasyfikacji rozrostów, niepokojącą cechą w diagnostyce patologicznej jest rozrost z piętrzeniem się komórek do światła torbieli. Stanowi to cechę dysplazji ulegających proliferacji komórek, co przyjmuje się jako fazę poprzedzającą wystąpienie metaplastji nowotworowej.

Stosunkowo skąpe są informacje dotyczące zmian patologicznych zachodzących w sieci jajnika suk. Komórki sieci jajnika posiadają receptory dla licznych hormonów, takich jak androgeny i progesteron (9, 10). Pojawienie się dużego stopnia proliferacji sieci jajnika u suk, którym podano

estradiol, jednoznacznie wskazuje, że hormon ten jest odpowiedzialny za indukcję tego typu zmian patologicznych w gonadzie. Informacja ta jest pierwszym oryginalnym doniesieniem mówiącym o tego typu patologicznym efekcie działania estradiolu na komórki sieci jajnika. Podobne zmiany w sieci jajnika obserwowano w badaniach własnych u suk, które otrzymywały progesterageny (2).

Brak danych na temat znaczenia i funkcji komórek sieci jajnika w gonadzie suk nie pozwala na dokonanie precyzyjnej interpretacji efektu chorobotwórczego obserwowanych w tej strukturze zmian patologicznych. Można jednak z całą pewnością stwierdzić, że zarówno zmiany patologiczne powstałe w strukturze nabłonka jajnikowego, jak i sieci jajnika, które rozwinęły się w wyniku podawania estradiolu, są zmianami nieodwracalnymi. Czy i jaki wpływ ma obecność tych zmian w strukturze jajników suk na zachowanie prawidłowej oogenezy i folikulogenezy? Uzyskane w niniejszej pracy wyniki badań nie pozwalają na przedstawienie odpowiedzi na to pytanie. Jednak wyniki badań immunocytochemicznych jajników krów z torbielami sieci jajnika, przeprowadzone przez Kamyia (3) rzucają pewne światło na znaczenie tych zmian. Autor sugeruje, że zmienne chorobowo komórki ściany torbieli

sieci wykazują cechy produkcji i sekrecji hormonów (3). Z innych doniesień wiadomo, że zaburzenia w rozrodcie odnotowano u świnek morskich, u których występowały torbiele sieci jajnika (4).

Występowanie torbieli sieci jajnika opisano u kotów (1), u suk (6) oraz u myszy szczepu MRL/MpJ. Myszy tego szczepu są genetycznie obciążone chorobą z autoagresji i wykazano, że torbiele sieci jajnika są wynikiem zaburzeń w rozwoju płodowym jajników. Wyniki badań genetycznych wykazały, że powstawanie torbieli jest powiązane z określonym locus w chromosomie 6 (5). Wyniki tych badań wskazują na możliwość występowania genetycznie uwarunkowanych zaburzeń rozwojowych w powstawaniu torbieli sieci jajników.

W klasyfikacji nowotworów jajnika u kobiet (8) ujęte są rozrosty nowotworowe komórek sieci jajnika, natomiast brak jest w klasyfikacji nowotworów u zwierząt. Wydaje się, że wkrótce klasyfikacja nowotworów jajników zwierząt ulegnie weryfikacji, bowiem w ostatnim czasie ukazują się doniesienia o rozrostach sieci, które mają przypuszczalnie charakter nowotworowy (7).

W podsumowaniu należy stwierdzić, że estradiol podany w dawce antykoncepcyjnej u suk jest przyczyną wystąpienia poważnych zmian patologicznych

w strukturze jajników. Przedstawione wyniki badań winny stanowić ostrzeżenie w stosowaniu tych hormonów u suk, które mają być w przyszłości używane do rozrodo.

Piśmiennictwo

1. Gelberg H.B., MacEntee K., Heath E.H.: Feline cystic rete ovarii. *Vet. Pathol.* 1984, **21**, 304–307.
2. Katkiewicz M., Jurka P.: Wpływ proligestonu i octanu megestrolu na strukturę komórkową jajników suk. *W druku.*
3. Kamyia S., Tsukushi M., Yamano S., Daigo M.: S-100 protein-immunoreactive cells in the bovine ovary. *Anat. Rec.* 1989, **223**, 384–386.
4. Keller L.S., Griffith J.W., Lang C.M.: Reproductive failure associated with cystic rete ovarii in quinea pigs. *Vet. Pathol.* 1987, **24**, 335–339.
5. Lee S., Ichii O., Otsuka S.: Identifying a new locus that regulates the development of rete ovarian cysts in MRL/MpJ mice. *Jap. J. Vet. Res.* 2011, **59**, 79–88.
6. McEntee M.: *Reproductive Pathology of Domestic Mammals*. Academic Press Inc., San Diego. 2012.
7. Ram M.: Cystadenoma of rete ovarii, a case report with review. *Rare Tumors* 2009, **1**, 22–21.
8. Tavassoli F.A., Devilee P.: Tumors of the ovary and peritoneum. W: *World Health Organization Classification of Tumors Pathology and Genetics, Tumors of the Breast and Female Genital Organs*, 2003. IARC Press, Lyon, WHO.
9. Vermeirsch H., Simoons P., Coryn M., Van den Broeck M.: Immunolocalisation of progesterone receptors in the canine ovary and their relation to sex steroid hormone concentration. *Reproduction* 2001, **122**, 73–83.
10. Vermeirsch H., Simoons P., Coryn M., Van den Broeck M.: Immunolocalisation of androgen receptors in the canine ovary and their relation to sex steroid hormone concentration. *Reproduction* 2001, **122**, 711–721.

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

Anomalia pourazowa kończyny samca sarny (*Capreolus capreolus* L.) w wyniku kolizji drogowej – opis przypadku

Marian Flis¹, Anna Śmiech², Bogusław Rataj³

z Katedry Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie¹, Zakładu Patomorfologii i Weterynarii Sądowej, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie² oraz Zarządu Okręgowego Polskiego Związku Łowieckiego w Nowym Sączu³

Od kilkunastu lat na terenie naszego kraju obserwowany jest sukcesywny wzrost liczebności zwierzęny grubej. Sytuacja ta prowadzi do wzrostu wskaźników lokalnych zagęszczeń populacji. To z kolei rzutuje na poziom odstrzału, który rokrocznie wzrasta, przy zachowaniu zasad trwałości i optymalnego funkcjonowania populacji poszczególnych gatunków (1). Wzmocniona presja na zwierzęnę w drodze polowań, jak również postępująca antropogenizacja środowisk bytowania, w połączeniu z cechami gatunkowymi, wpływa dość istotnie na

stałe lub okresowe migracje zwierząt. Dotyczy to zwłaszcza gatunków zwierzęny grubej, o znacznych areałach życiowych. Przemieszczanie się zwierząt związane jest głównie ze spełnianiem podstawowych potrzeb życiowych. Niejednokrotnie spowodowane jest także nadmiernym płoszeniem zwierzęny w miejscach ich stałych ostoi (2). Wędrowniki zwierząt wymuszają pokonywanie nie tylko zróżnicowanych barier środowiskowych, lecz przede wszystkim antropogenicznych. Sprawia to, że narażone są one wówczas na oddziaływanie znacznej liczby bodźców zarówno

egzogenicznych, jak i endogenicznych, które przyczyniają się w sposób bezpośredni lub pośredni do powstawania uszkodzeń ciała. To z kolei może przyczyniać się do powstawania różnorodnych anomalii lub chorób zwierząt o zróżnicowanym podłożu etiologicznym. W wielu przypadkach kończą się one śmiercią (3, 4, 5).

U przedstawicieli dziko żyjących zwierząt najbardziej znaczące są różnorakie uszkodzenia wynikające z kolizji w ruchu drogowym i kolejowym. Z reguły w tego rodzaju zdarzeniach dochodzi do trwałego okaleczenia zwierząt lub ich śmierci. W wielu przypadkach okaleczenie prowadzi do późniejszych wad rozwojowych. W przypadku okaleczenia z reguły wszelkie próby leczenia nie przynoszą rezultatów i najczęściej kończą się zejściem śmiertelnym. Najczęściej uwarunkowane jest to faktem występowania rozległych powypadkowych wewnętrznych obrażeń wielonarządowych (5, 6).

Opisana problematyka dotyczy wielu krajów europejskich. Statystyki niemieckie w tej dziedzinie wskazują, że najczęściej dochodzi do kolizji drogowych z jeleniowatymi, w których ginie od kilku do kilkunastu osób rocznie. Z kolei na

Wyspach Brytyjskich kolizje z udziałem dzikich zwierząt średnio występują co 2 godziny. Wyniki badań prowadzonych w latach 2003–2011 w Walonii, na południu Belgii, charakteryzującej się jedną z najgęstszych sieci drogowych na świecie, wskazują, że średniorocznie dochodzi tam do 440 wypadków. W kolizjach tych ok. 13% kierowców i pasażerów doznaje obrażeń ciała, a 1% to wypadki ze skutkiem śmiertelnym dla kierujących pojazdami lub pasażerów. Najczęściej dochodziło do kolizji z dzikami (39%). Z kolei badania prowadzone w słowackiej części dorzecza Dunaju wskazują, że najczęściej do kolizji dochodziło z sarnami, zającami i bażantami, odpowiednio 18,8%, 15,5% i 3,5% stwierdzonych przypadków. Przy czym maksymalny udział saren w kolizjach stanowił nawet do 80% (7, 8, 9, 10, 11). W Szwecji dość poważnym problemem w tym zakresie są kolizje z łosiami, których średniorocznie stwierdzanych jest 4,5 tys. Z kolizjach tych odnotowuje się od 10 do 15 zgonów wśród ludzi. Kolizje drogowe i kolejowe z łosiami stanowią coraz dotkliwszy problem również w naszym kraju (12, 13). Pomimo że specyfika gatunkowa zwierząt uczestniczących w kolizjach drogowych jest zróżnicowana, najczęściej uczestniczącym zwierzęciem jest sarna, co wynika z dynamicznego przyrostu populacji oraz behawioru związanego z silnie zaznaczonym terytorializmem i wynikającymi z tego niejednokrotnie dość odległymi migracjami (14).

Nie bez znaczenia w zakresie uszkodzeń ciała u zwierząt łownych mogą być również elementy związane z ranami postrzałowymi. Rokrocznie zwiększająca się liczebność zwierzyny grubej pociąga za sobą intensyfikację odstrzału (15, 16). Z kolei podczas polowania możemy spotkać się z sytuacjami oddania nieprecyzyjnego strzału lub chybienia kuli wskutek jej odbicia od napotkanej przeszkody tzw. rykoszetowania. Wykorzystanie

do polowań pocisków półpłaszczowych może również powodować wcześniejsze ich rozbitcie o napotkaną przeszkodę, a tym samym w ciało zwierzęcia uderzają drobne ich fragmenty, przyczyniając się do okaleczenia (17). Wszystkie opisane przypadki prowadzą do różnokierunkowych wad w budowie anatomicznej, wpływają na przebieg procesów fizjologicznych oraz przyczyniają się do występowania różnokierunkowych schorzeń. Pomimo że opisywane są one dość rzadko, to z reguły najczęściej dotyczą dzików (18).

Opis przypadku

5 sierpnia 2017 r. na terenie obwodu łowieckiego nr 211 położonego ok. 20 kilometrów na południe od Lublina, podczas porannego polowania, myśliwy z Koła Łowieckiego nr 75 „Darz Bór” pozyskał samca sarny, u którego stwierdzono wyraźny obrzęk występujący na przedniej prawej kończynie na wysokości stawu nadgarstkowego (ryc. 1). Wstępna ocena wskazywała, że przyczyną może być uraz mechaniczny tej okolicy kończyny. Jednak ocena palpacyjna wskazała, że nie jest to obrzęk, a raczej narośl, kostna lub chrzęstno-łącznotkankowa. Obejmowała ona przednią i boczne części kończyny, szczególnie rozwinięta od strony przyśrodkowej. Narośl ta ograniczyła możliwości ruchowe stawu nadgarstkowego. Wskazywało to, że pochodzi ona najprawdopodobniej z urazu o dość dużej dawce energii, która doprowadziła do znacznego zniszczenia kostnej struktury komórkowej w tej okolicy. Podejmując próbę zdiagnozowania przyczyny opisanej anomalii, założono, że jest ona efektem urazu będącego wynikiem kolizji drogowej. Zatem celem dokładnej oceny struktury wewnętrznej zakończeń kości (promieniowej, łokciowej i śródstopia) opisanej kończyny, jak i samego stawu nadgarstkowego wykonano zdjęcie RTG (ryc. 2). W obrazie tym wyraźnie widać,



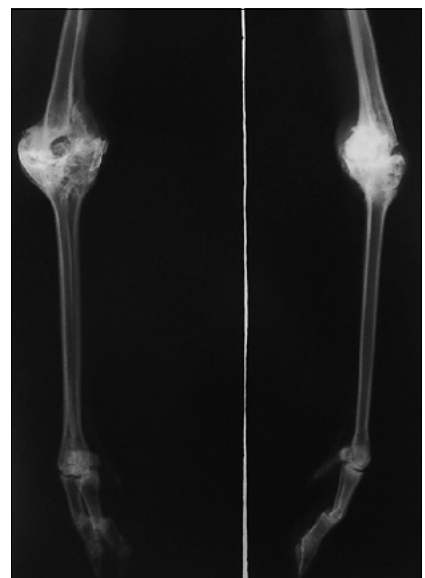
Ryc. 1. Widok morfologiczny narośli na cewce sarny

Post traumatic anomaly of male roe deer (*Capreolus capreolus* L.) frontlimb as a result of a road collision – a case report

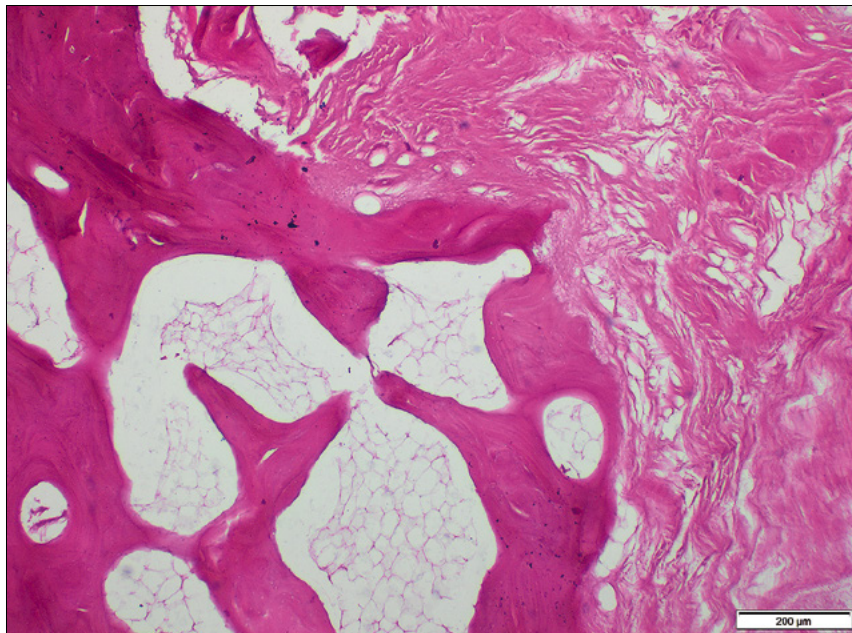
Flis M.¹, Śmiech A.², Rataj B.³, Department of Zoology, Ecology and Wildlife Management, Faculty of Biology and Animal Breeding, University of Life Sciences in Lublin¹, Sub-Department of Pathomorphology and Forensic Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin², Polish Hunting Association, Regional Management Board in Nowy Sącz³

The aim of this paper was to present a case of mechanical injury of a male roe deer front limb. The anomaly was identified after the hunt was conducted as a results of the planned hunting management. A pronounced bone growth was found in the area of the carpal metacarpal region of right front limb. It has included the frontal and lateral parts of the limb, but was particularly developed from the medial side. This overgrowth obviously limited the mobility of the wrist joint. It has indicated that probable cause was an injury produced by the fairly large impact, that has led to significant destruction of cellular bone structure in that area. In order to determine the cause of the anomaly, the X-ray examination was performed. It was found that the overgrowth had a bone structure. This practically excluded the firearms involvement. Histopathological examination also confirmed that it was of a post-traumatic repair process, originally resulting from the road collision and at the same time, it excluded the cancerous lesions. Studies conducted in conjunction with the hunter assessment of the acquired roe deer, have allowed to conclude that some mechanical injuries of the skeleton of wild animals may heal spontaneously.

Keywords: roe deer, road collisions, mechanical injuries of the skeleton.



Ryc. 2. Obraz struktury narośli w obrazie RTG



Ryc. 3. Obraz histopatologiczny guza kości

że opisana narośl po obydwu stronach stawu posiada strukturę kostną. Dodatkowo w przyśrodkowej jej części stwierdzono wyraźną pustą przestrzeń. Celem zdiagnozowania przyczyny występowania anomalii spreparowano część kończyny i pobrano materiał kostny do badań histopatologicznych. Podczas pobierania próbek okazało się, że wewnątrz przestrzeni widocznej w obrazie rentgenowskim znajduje się znaczna ilość płynu stawowego o mocno zagęszczonej konsystencji. Ze względu na twarde utkanie badanej tkanki wycinki odwapniono w odczynniku Osteodec (Bio – Optica), a następnie utrwalono w 10% zbuforowanej formalinie o pH 7,2 oraz przeprowadzano przez wzrastające stężenia roztworów alkoholowych, aceton i ksylen do bloczków parafinowych w procesorze tkankowym (Leica TP-20). Skrawki tkankowe o grubości 4 μm wykonane na mikrotomie saneczkowym (Leica SR-200) naniesiono na szkiełka podstawowe. Preparaty do oceny histopatologicznej zabarwiono hematoksyliną i eozyną (HE) i oceniono w mikroskopie świetlnym (Nikon Eclipse E-600). W badaniu mikroskopowym kości zaobserwowano strukturę bełeczkową na obrzeżach, której widoczne były rozległe masy martwicze (ryc. 3), wskazujące najprawdopodobniej na tło pourazowe. Nie stwierdzono zmian nowotworowych w badanych wycinkach kości.

Wykonana ocena łowiecka wykazała, że osobnik, u którego stwierdzono opisaną anomalię, w rozwoju osobniczym w niczym nie odbiegał od typowego. Był to rogacz, którego wiek oceniono na podstawie charakterystycznych zmian zębów przedtrzonowych i trzonowych określono na 6 lat, o typowo wykształconym porożu

szóstaka regularnego, z niewielkimi tendencjami uwsteczniczenia poroża, co jest obserwowane u rogaczy w tym wieku. Masa poroża wynosiła 405 gramów, zaś masa tuszy 21 kg, i była ona ponadprzeciętną do rogaczy w tym wieku w rejonie Lubelszczyzny (19).

Podsumowanie

Przedstawiony opis przypadku wskazuje, że coraz częstsze w ostatnich latach kolizje drogowe z udziałem dzikich zwierząt nie zawsze prowadzą do ich śmierci lub trwałego okaleczenia, skutkującego koniecznością wykonania eutanazji. Niektóre uszkodzenia ciała, w tym również elementy kośćca, są w swoisty sposób zablizniane, co nie zawsze pozostaje bez uszczerbku na dalsze funkcjonowanie organizmu. Z hodowlanego punktu widzenia zwierzęta łowne, wykazujące cechy ułomności obserwowane bezpośrednio przed odstrzałem są z reguły usuwane z łowiska jako selekcyjne. Tego rodzaju działanie jest zrozumiałe, a zarazem celowe. Niemniej jednak przedstawiony przypadek jest potwierdzeniem, że różnokierunkowe anomalie, powodowane przez bodźce środowiskowe, nie zawsze będą wpływać bezpośrednio czy nawet pośrednio na kondycję, a tym samym i jakość osobniczą zwierząt i możliwości ich późniejszego prawidłowego funkcjonowania. Przedstawiony opis przypadku pourazowego guza kości jest tego potwierdzeniem.

Piśmiennictwo

1. Flis M., Rataj B.: Szkody łowieckie – nowe podejście do problemu. *Wies i Rol.* 2017, 1(174), 149–161.

2. Krebs C.J.: Ekologia – eksperymentalna analiza rozmieszczenia i liczebności. PWN, Warszawa. 1996.
3. Flis M.: Dzik bez przednich biegów. *Łowiec Pol.* 2009, 4, 98.
4. Flis M.: Kozioł bez cewki. *Łowiec Lub.* 2010, 2/55, 7.
5. Flis M., Galicki Z.: Złamanie kończyny u sarny w wyniku kolizji drogowej – opis przypadku. *Życie Wet.* 2013, 88 (1), 55–57.
6. Karpiński M., Czyżowski P., Drozd L., Słowik T.: Kolizje drogowe z udziałem zwierząt wolno żyjących – opis przypadku. *Życie Wet.* 2012, 87 (4), 313–315.
7. Langbein J., Putman R.J.: Deer collisions – a nationwide issue. In *Practice* (Bulletin of the Institute of Ecology and Environmental Management) 2005, 47, 1–7.
8. Langbein J., Putman R.J.: Collision cause. *J. Brit. Deer Soc.* 2006, 13, 19–23.
9. Parliamentary Office of Science and Technology, postnote February 2009 Number 325 Wild Deer Page 2 <http://www.parliament.uk/documents/post/postpn325.pdf>.
10. Morelle K., Lehaire F., Lejeune P.: Spatio-temporal patterns of wildlife-vehicle collisions in a region with a high-density road network. *Nature Conserv.* 2013, 5, 53–73.
11. Hell P., Plavý R., Slamečka J., Gašparík J.: Losses of mammals (Mammalia) and birds (Aves) on roads in the Slovak part of the Danube Basin. *European J. Wildl. Res.* 2005, 51 (1), 35–40.
12. Seiler A.: Predicting locations of moose-vehicle collisions in Sweden. *Journal App. Ecol.* 2005, 42, 371–382.
13. Jasińska K., Krauze-Gryz D., Kwaśny Ł., Babińska-Werka J.: Temporal pattern in train-moose collisions in Poland. 2016. DOI: 10.13140/RG.2.2.12459.23848
14. Pielowski Z.: Sarna. Wydawnictwo Świat. Warszawa. 1999, 9–136.
15. Kamieniarz R.: Sarna u progu XXI wieku. *Łowiec Pol.* 2009, 5, 14–17.
16. Flis M.: Wild boar population management vs. damage conditions in economical and social grasps. *Annals of Warsaw University of Life Sciences – SGGW.* 2011, 50, 43–50.
17. Szyrkowicz A.: Wszystko o broni myśliwskiej. Dom Wydawniczy „Bellona”. Warszawa 1995.
18. Flis M., Gugala D.: Anomalia postrzałowa w uzębieniu dzika (*Sus scrofa L.*) – opis przypadku. *Życie Wet.* 2015, 90 (11), 750–752.
19. Flis M.: Jakość osobnicza samców saren na Wyżynie Lubelskiej w zróżnicowanych warunkach środowiskowo-klimatycznych. *Sylwan.* 2012, 156 (7), 548–556.

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

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego zwierząt łownych w Polsce w latach 2010 i 2016

Henryk Lis, Maria Iwanina

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

Doroczne Sesje Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) od 1994 r. wysłuchują sprawozdań grupy ekspertów zajmujących się zwierzętami wolno żyjącymi, w tym zwierzętami łownymi. Wynikiem tych prac była rezolucja podjęta przez Regionalną Komisję OIE dla Europy we wrześniu 2012 r., a zatwierdzona na Sesji Generalnej w 2014 r., w której napisano między innymi: „Kraje członkowskie (było ich wówczas 172) uznały, iż żadne państwo nie powinno spotykać się z uprzedzeniami i restrykcjami w przypadku deklarowania, że na jego terytorium pozostają zwierzęta wolno żyjące będące zakażonymi bądź narażonymi na zakażenie, albo wskazując obecność przeciwciał przeciwko danemu zarazkowi do czasu nieodnotowania choroby zwierząt hodowlanych” (1). Prawodawstwo Unii Europejskiej pomija ten zapis, czego przykładem jest wystąpienie afrykańskiego pomoru świń u dzików. Wynika z tego, że badanie dziczyzny jest wskazane, a nawet konieczne, ale interpretacja zagrożeń i ich eliminacji zasługuje na odrębną ocenę.

Celem pracy było określenie rodzaju i zakresu występowania niektórych chorób bądź objawów i zmian chorobowych u zwierząt łownych w 2016 r. oraz porównanie ich z wynikami odnoszącymi się do 2010 r.

Materiał i metody

Ocenić zostały poddane dane z 2016 r. ze wszystkich wojewódzkich inspektoratów

weterynarii. Uzyskane wyniki porównano z danymi z 2010 r.

Wyniki i omówienie

W 2016 r. badaniom sanitarno-weterynaryjnym poddano ponad 203 tys. saren, ponad 6 tys. danieli, prawie 90 tys. jeleni, 10 łosie, ponad 132 tys. dzików oraz 285 muflonów. Łącznie było to ponad 400 tys. zwierząt łownych. Nie uwzględniono badań dzików w kierunku włośnicy (2). Podczas badania stwierdzono objawy bądź zmiany chorobowe u ponad tysiąca badanych zwierząt (poza dzikami), co stanowiło 0,59%, za niezdatne do spożycia uznano 383 tusze (0,43%, **tab. 1**). Objawy bądź zmiany chorobowe stwierdzono u ponad 2,2 tys. dzików (1,67%), za niezdatne do spożycia uznano 2045 (1,54%) badanych zwierząt.

W porównaniu z wynikami badania z 2010 r., nie stwierdzono znaczących zmian; jedynie u dzików nastąpiła poprawa wyników oceny. Przyczyny dyskwalifikacji tusz bądź ich części były różne u poszczególnych gatunków zwierząt. Pozytywnym objawem jest fakt niestwierdzenia gruźlicy bądź zmian gruźliczopodobnych. Wychudzenie i wodnicę stwierdzono u 201 saren, danieli i jeleni, rozkład gnilny u 479 tych zwierząt, a choroby pasożytnicze, w tym motylicę wątrobową u 236 odstrzelonych zwierząt (**tab. 2**). Podobne liczby zanotowano przed sześcioma laty. Zmniejszył się natomiast odsetek przypadków włośnicy u dzików (3).

Evaluation of veterinary and sanitary investigations of game animals in Poland during 2010–2016

Lis H., Iwanina M., Department of Animal Reproduction and Hygiene, Siedlce University of Natural Sciences and Humanities

Game animals and their health are increasingly becoming a matter of interest for both, the national veterinary services and the World Organization for Animal Health (OIE). The present study specifies the type and extent to which certain diseases occur in game animals, as well as touches upon symptoms and lesions that game animals displayed in 2016. These results were then compared with the results obtained in 2010. The evaluated data came from veterinary inspectorates located in each voivodeship in Poland. In 2016, over 203,000 roe deer, over 6,000 fallow deer, 90 red deer, 10 elks, over 132 thousand wild boars and 285 mouflons were slaughtered and subjected to sanitary-veterinary tests in Poland. When compared with the results of the 2010 study, these results did not reveal any significant developments. Still, a very positive symptom is the absence of tuberculosis or tuberculosis-like changes in game animals.

This review aimed at the presenting results of a long term investigations performed on the game animals. Among the roe deer, red deer and fallow deer, 201 cases were diagnosed as suffering from gout and watery muscles, decay was flagged in 479 cases, parasitic diseases and liver fluke were identified in 236 cases. The largest number of game animals was examined in the Kujawsko-Pomorskie voivodeship: over 69 000 roe deer, over 2 300 fallow deer and over 25 000 red deer were subjected. Most of the wild boars were shot in the voivodeships: Warmińsko-Mazurskie (17 121 units) and Wielkopolskie (14 831 units). The frequency of trichinosis in wild boars varied – from one case registered in Lower Silesia, five cases identified in the Mazowieckie and Śląskie voivodeships, ten cases flagged in the Opolskie and Podlaskie voivodeships, to over 100 cases recorded in the Kujawsko-Pomorskie (105), Zachodniopomorskie (123) and Wielkopolskie (130). However, the percentage of cases in wild boars in 2016 has decreased when compared with 2010.

Keywords: game animals, health status, trichinosis, comparative investigations.

Tabela 1. Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego zwierząt łownych w latach 2016 i 2010

Gatunek zwierząt	Rok 2016			Rok 2010		
	Ogółem	Liczba (%) badanych zwierząt ze zmianami bądź objawami chorobowymi	Uznanych za niezdatne do spożycia	Ogółem	Liczba (%) badanych zwierząt ze zmianami bądź objawami chorobowymi	Uznanych za niezdatne do spożycia
Sarny	203 104	501 (0,32)	408 (0,20)	148 870	-	-
Daniele	6437	515 (0,59)	383 (0,43)	5859	670 (0,31)	568 (0,27)
Jelenie	80 869	-	-	54 703	-	-
Łosie	10	-	-	62	-	-
Dziki	13 2734	2226 (1,67)	2045 (1,54)	87 614	1734 (1,97)	1713 (1,95)
Muflony	285	4 (1,40)	4 (1,40)	-	-	-
Razem	423 464	3242 (0,76)	2840 (0,67)	297 108	2404 (0,80)	2281 (0,76)

Tabela 2. Rodzaje zmian stwierdzonych podczas badania sanitarno-weterynaryjnego zwierząt łownych w latach 2016 i 2010

Rodzaj zmian	Rok 2016		Rok 2010	
	Liczba (%) badanych zwierząt		Liczba (%) badanych zwierząt	
	Sarny, daniele, łosie	Dziki	Sarny, daniele, jelenie, łosie	Dziki
Wychudzenie i wodnica	201 (0,09)	520 (0,35)	121 (0,05)	457 (0,52)
Niedostateczne wykrwienie	1 (0,000)	-	11 (0,005)	10 (0,011)
Rozkład gnilny	479 (0,22)	641 (0,44)	468 (0,22)	613 (0,69)
Posocznica bądź ropnica	7	49 (0,03)	7 (0,003)	48 (0,05)
Wągrzyca	-	-	1 (0,000)	-
Włośnica	-	626 (0,43)	-	557 (0,63)
Choroba motylicza	28 (0,01)	17 (0,01)	51 (0,024)	-
Inne pasożyty	208 (0,09)	370 (0,95)	11 (0,005)	45 (0,05)
Razem	924 (0,21)	1883 (1,41)	670 (0,31)	1734 (1,97)

Tabela 3. Liczba zwierząt odstrzelonych i badanych oraz liczba (%) zwierząt, u których stwierdzono objawy bądź zmiany chorobowe w 2016 r.

Województwo	Gatunek badanych zwierząt					Liczba odstrzelonych zwierząt	Ze zmianami chorobowymi (liczba, %)	Dziki		
	Sarny	Danielle	Jelenie	Łosie	Mufłony			Liczba odstrzelonych	Z objawami bądź zmianami chorobowymi (liczba, %)	Z włośnicą (liczba, %)
Dolnośląskie	-	-	45	-	-	45	0	6 223	1 (0,000)	1 (0,000)
Kujawsko-pomorskie	69 179	2385	25 621	5	73	97 273	374 (0,38)	8681	798 (9,19)	105 (1,20)
Lubelskie	19 022	398	5732	0	-	25 167	221 (0,87)	10 482	333 (3,17)	29 (0,27)
Lubuskie	23 546	132	9424	-	-	33 147	648 (1,95)	5016	17 (0,33)	17 (0,33)
Łódzkie	772	2	360	-	-	1 134	1 (0,000)	4810	15 (0,31)	10 (0,20)
Małopolskie	-	-	-	-	-	-	-	5707	38 (0,66)	36 (0,63)
Mazowieckie	574	26	201	-	-	801	3	6826	17 (0,24)	5 (0,07)
Opolskie	5663	300	1554	-	34	7 551	(0,000)	4606	14 (0,30)	10 (0,21)
Podkarpackie	21 885	146	7995	-	-	30 026	0	9626	129 (1,34)	20 (0,20)
Podlaskie	1131	-	553	-	-	1684	154 (0,51)	5890	13 (0,22)	10 (0,16)
Pomorskie	-	-	-	-	-	-	0	11 546	58 (0,50)	58 (0,50)
Śląskie	4040	171	1295	-	-	5506	3 (0,000)	5897	14 (0,23)	5 (0,08)
Świętokrzyskie	-	-	-	-	-	-	-	3729	32 (0,85)	31 (0,83)
Warmińsko-mazurskie	5	14	12	-	-	31	0	17 121	47 (0,21)	36 (0,21)
Wielkopolskie	34 545	1893	15 361	-	113	51 912	106 (0,20)	14 831	291 (1,96)	130 (0,87)
Zachodniopomorskie	22 748	990	12 716	5	51	36 505	88 (0,24)	11 743	419 (3,56)	123 (1,04)
Razem	203 104	6437	80 869	10	271	290 782	1601 (0,55)	132 734	3827 (2,88)	455 (0,34)

Analizując liczby odstrzelonych i badanych zwierząt łownych poszczególnych gatunków w poszczególnych województwach, widać, że najwięcej ich zbadano w województwie kujawsko-pomorskim. Było to ponad 69 tys. saren, ponad 2,3 tys. danieli oraz ponad 25 tys. jeleni. Natomiast w województwie wielkopolskim było to ponad 34 tys. saren, 15 tys. jeleni i 1,8 tys. danieli. Nieco mniejsze liczby odnotowano w województwie lubuskim: ponad 23 tys. saren oraz ponad 9 tys. jeleni. Dalsze trzy miejsca to: województwo zachodniopomorskie – ponad 22 tys. saren, ponad 12 tys. jeleni i prawie tysiąc danieli; województwo podkarpackie – prawie

22 tys. saren, prawie 8 tys. jeleni; województwo lubelskie 19 tys. saren, ponad 5 tys. jeleni i prawie 400 danieli.

Dzików najwięcej odstrzelono w województwach: warmińsko-mazurskim (17 121), wielkopolskim (14 831), zachodniopomorskim (11 743), pomorskim (11 546) i lubelskim (10 482) (tab. 3).

Włośnicę stwierdzono u jednego dzika w województwie dolnośląskim, u pięciu w województwach mazowieckim i śląskim, dziesięciu – opolskim i podlaskim, do ponad 100 przypadków w kujawsko-pomorskim (105), zachodniopomorskim (123) oraz wielkopolskim (130). Nie przeprowadzono odstrzałów dużych zwierząt

(poza dzikami) na terenie województw małopolskiego, pomorskiego i świętokrzyskiego (tab. 3).

Piśmiennictwo

- Lis H.: Przyczynę do zwalczania afrykańskiego pomoru świń. *Zycie Wet.*, 2016, **91**, 279–280.
- RRW-6: Sprawozdania z wyników urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa za rok 2016. Wojewódzkie Inspektoraty Weterynarii – 2016.
- Lis. H., Iwanina M.: Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego zwierząt łownych w Polsce w latach 2010 i 1998. *Zycie Wet.*, 2012, **87**, 773–775.

Prof. zw. dr hab. Henryk Lis, ul. Międzynarodowa 32 m. 21, 03-922 Warszawa



LIVISTO

Colfive 5 000 000 j.m./ml

koncentrat do sporządzania roztworu
doustnego dla cieląt, świń, jagniąt, kur
i indyków

Skład jakościowy i ilościowy • 1 ml zawiera: **Substancja czynna:** Kolistyna (siarczan) 5 000 000 j.m. Klarowny, pomarańczowo-brązowy roztwór.

Wskazania lecznicze • Leczenie i metaflaktyka zakażeń jelitowych nieinwazyjnymi bakteriami *E. coli* wrażliwymi na kolistynę. Obecność choroby w stadzie należy ustalić przed leczeniem metaflaktycznym.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na kolistynę lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku oporności na polimiksyny. Nie stosować u koni.

Specjalne ostrzeżenia • należy wprowadzić dobre praktyki hodowlane oraz higienę w celu ograniczenia ryzyka zakażenia oraz kontrolowania potencjalnego rozwinięcia się oporności na Kolistynę, wykazuje ona działanie zależne od stężenia przeciwko bakteriom G⁻. Po podaniu p.o. osiągnięte są wysokie stężenia w p.pok. tj. w miejscu docelowym.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • Nie stos. kolistyny jako substytutu dobrych praktyk hodowlanych. Kolistyna jest ostatecznym lekiem w leczeniu zakażeń u ludzi powodowanych przez bakterie odporne na kilka leków. Nie stosować do profilaktyki – w celu zminimalizowania ryzyka związanego z powszechnym stosowaniem kolistyny. Jeśli to możliwe, kolistynę stos. na podstawie antybiogramu. Stos. prod. w sposób inny niż podany w ChPLW może prowadzić do niepowodzenia leczenia i zwiększenia częstości występowania bakterii opornych na kolistynę.

W przypadku nowo narodzonych zwierząt i zwierząt z ciężkimi zaburzeniami p. pok. i nerek, można zwiększyć ekspozycję układową na kolistynę. Mogą wystąpić neuro- i nefrotoksyczne zmiany.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy wet. zwierzętom: patrz ulotka przylekowa.

Działania niepożądane • Nieznane.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Nie badano, niemniej kolistyna jest w niewielkim stopniu wchłaniana po podaniu p.o., dlatego stosowanie jej w okresie ciąży, laktacji lub nieśności nie powinno powodować problemów. Do stosowania w takich okresach jedynie po dokonaniu przez lek. wet. oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne • Po podaniu p.o. siarczaniu kolistyny nie można wykluczyć w pojedynczych przypadkach interakcji ze środkami znieczulającymi i zwiotczającymi. Należy unikać stosowania w skojarzeniu z aminoglikozydami lub lewamizolem.

Działanie siarczaniu kolistyny może podlegać antagonizmowi binarnych kationów (Fe, Ca, Mg) i nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz polifosforanów. Istnieje oporność krzyżowa pomiędzy kolistyną a polimiksyną B.

Dawkowanie i droga podania • Podanie doustne. Stosowanie w wodzie do picia/mleku.

Cielęta, jagnięta, świnię: 100 000 j.m. kolistyny/kg m.c./24h = 0,20 ml produktu/10 kg m.c./24h przez 3–5 dni.

Kury i indyki: 75 000 j.m. kolistyny = 15 ml koncentratu roztworu/tonę m.c./24 h przez 3–5 dni w wodzie do picia. Czas trwania leczenia należy ograniczyć do niezbędnego minimum. Wodę z produktem leczniczym, niespożytą przez zwierzęta w ciągu 24 h, należy usunąć. Mleko zawierające produkt leczniczy, niespożyte przez zwierzęta w ciągu 6 h, należy usunąć.

Bezpośrednie podanie doustne u pojedynczych zwierząt: zalecaną dawkę dobową należy podzielić na dwie części, przed podaniem produktu należy rozcieńczyć w objętości wody do picia równą 2,5 × objętości koncentratu produktu do podania.

Podawanie w wodzie do picia: Spożycie wody zawierającej produkt leczniczy zależy od stanu klinicznego zwierząt.

Aby dostosować stężenie leku przed każdym leczeniem należy dokładnie obliczyć średnią m.c. chorych zwierząt, oraz średnie dzienne spożycie wody.

Wodę z produktem leczniczym przygotowywać codziennie, bezpośrednio przed podaniem.

Przez cały okres leczenia woda ta powinna być jedynym źródłem wody do picia dla zwierząt.

Za pomocą wzoru można obliczyć dokładną dawkę leku

Dawka (mg produktu na kg masy ciała na dobę)	Średnia masa ciała (kg) leczonych zwierząt	=	_____ mg produktu na litr wody do picia
Średnie dzienne zużycie wody (w litrach) na zwierzę na dobę			

Podawanie bez pompki dozującej: Lek jest rozprawdzany w zbiorniku przez 24 godziny w ciągu 3–5 kolejnych dni.

Produkt jest dodany do objętości wody do picia, odpowiadającej objętości konsumowanej przez zwierzęta przez okres leczenia (24 godziny), aby osiągnąć dawkę 100 000 j.m. kolistyny na kg masy ciała

dla świń, jagniąt i cieląt oraz 75 000 j.m. kolistyny na kg masy ciała dla kur i indyków.

Podawanie z użyciem pompki dozującej: Lek jest rozprawdzany przez 24 godziny, w ciągu 3–5 kolejnych dni. Pompka dozująca jest stosowana do dodawania roztworu podstawowego w określonym stężeniu do wody do picia.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • Brak.

Okresy karencji • Cielęta, jagnięta i świnię: tkanki jadalne: 1 dzień; kury i indyki: tkanki jadalne: 1 dzień, jaja: 0 dni.

Niezgodności farmaceutyczne • Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego wet. nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi wet.

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

Katowice-Kraków
woj. śląskie i małopolskie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży • 18 miesięcy.

Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego • 3 miesiące.

Okres ważności po rekonstrukcji w wodzie zgodnie z instrukcją • 24 h, w mleku zgodnie z instrukcją: 6 h. Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania. Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego: Produkt jest pakowany w butelki z polietyleno- u o poj. 100 ml, 1 l, 5 l.

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • LIVISTO Int'l, S.L. Av. Universitat Autònoma, 29 - 08290 Cerdanyola del Vallès (Barcelona), Hiszpania.

Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2552/16
Wydawany z przepisu lekarza – Rp



LIVISTO

Rhemox 500 mg/g

proszek do podania w wodzie do picia dla świń, kur, kaczek i indyków

Skład jakościowy i ilościowy • 1 gram zawiera: **Substancja czynna:** Amoksylicyna trójwodna 500 mg/g (co odpowiada amoksylicynie 435,6 mg). **Substancje pomocnicze:** Kwas cytrynowy bezwodny.

Postać farmaceutyczna • Proszek do podania w wodzie do picia. Drobnny i jednolity, biały lub lekko kremowy proszek.

Docelowe gatunki zwierząt • Świnia, kura (brojler), kaczka (kaczka brojler), indyk (indyk rzeźny).

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - **Świnie:** Leczenie zakażeń spowodowanych przez szczep *Streptococcus suis* wrażliwe na amoksylicynę.

Kury brojlery, kaczki brojlery i indyki rzeźne: Leczenie pasterelezy i kolibacylezy wywołanych przez szczep *Pasteurella* spp. i *E. Coli* wrażliwe na amoksylicynę.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Badania laboratoryjne u szczurów i myszy nie wykazały działania teratogennego, toksycznego dla płodu lub szkodliwego dla samicy. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w okresie ciąży lub laktacji u loch nie zostało określone.

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

Dawkowanie i schemat leczenia • **Świnie:** 40 mg produktu na kg m.c./24h przez 4 dni. **Brojlery:** 30 mg prod./kg m.c./24 h) przez 5 dni. **Kaczki brojlery:** 40 mg prod./kg m.c./24h) przez 3 dni. **Indyki rzeźne:** 30-40 mg prod./kg m.c./24 h) przez 5 dni.

W celu obliczenia ilości produktu (mg), którą należy dodać do zbiornika wody do picia należy użyć następującego wzoru:

$$\frac{\text{Dawka (mg produktu na kg masy ciała na dobę)} \times \text{Średnia masa ciała (kg) leczonych zwierząt}}{\text{Średnie dzienne zużycie wody (w litrach) na zwierzę na dobę}} = \text{mg produktu na liter wody do picia}$$

Produkt należy najpierw rozcieńczyć w małej ilości wody w celu uzyskania roztworu podstawowego, który jest ponownie rozcieńczany w zbiorniku wody do picia lub podawany za pośrednictwem pompy dozującej wodę. Koncentrat roztworu należy mieszać przez co najmniej 15 minut w celu zapewnienia całkowitego rozpuszczenia.

W celu zapewnienia odpowiedniego dawkowania, należy jak najdokładniej określić masę ciała, aby uniknąć zanieżenia dawki leku. Roztwór należy przygotować bezpośrednio przed użyciem, używając świeżej wody z kranu.

Podczas leczenia należy często monitorować konsumpcję wody.

Okres karencji • **Tkanki jadalne: Świnie:** 6 dni, **kury:** 1 dzień, **indyki:** 5 dni, **kaczki:** 9 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować na 4 tyg. przed rozpoczęciem okresu nieśności.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji • Nie stosować jednocześnie z neomycyną, ponieważ blokuje ona wchłanianie penicylin podawanych doustnie. Nie stosować

jednocześnie z antybiotykami bakteriostatycznymi, ponieważ mogą one antagonizować działanie przeciwbakteryjne penicylin.

Przeciwwskazania • patrz ulotka przylepkowa.

Działania niepożądane • patrz ulotka przylepkowa.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Industrial Veterinaria, S.A., Esmeralda, 19, E-08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona) Hiszpania.

Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2580/16.

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



LIVISTO

Amoxid 800 mg/g

proszek do podania w wodzie do picia dla świń, bydła (cieląt) i kur

Skład jakościowy i ilościowy • 1 gram zawiera: **substancja czynna:** Amoksylicyna trójwodna 800 mg/g (co odpowiada amoksylicynie 696,8 mg). **Substancje pomocnicze:** Sodu węglan bezwodny, Boraks, Glicyna, Krzemionka koloidalna uwodniona, Laurylosiarczan sodowy, Wersenian dwusodowy, Laktoza jednowodna.

Postać farmaceutyczna • Proszek do podania w wodzie do picia. Drobnny i jednolity, biały lub lekko kremowy proszek.

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło (cielęta), świnia, kura (brojlery).

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Leczenie miejscowych i uogólnionych infekcji wywołanych przez drobnoustroje Gram-dodatnie i Gram-ujemne wrażliwe na amoksylicynę, a w szczególności:

Cielęta: salmonelloza, zapalenie płuc, pastereleza.

Świnie: zapalenie płuc wywołane przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, pastereleza, salmonelloza i kolibakterioza.

Kury (brojlery): pastereleza, kolibakterioza.

Dawkowanie i droga podania dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • **Cielęta i świnie:** 2,5-3,75 g prod./ 100 kg m.c./ 24 h, podzielone na dwie dawki.

Kury (brojlery): 15-20 g prod./ 100 litrów wypijanej wody/ 24 h.

Lek należy podawać przez 3-5 dni. Woda zawierająca antybiotyk powinna być jedynym źródłem wody pitnej dla zwierząt. Spożycie wody z produktem leczniczym zależy od stanu klinicznego zwierząt, środowiska, wieku zwierząt i rodzaju podawanej paszy. W celu uzyskania prawidłowej dawki, należy odpowiednio dostosować stężenie substancji czynnej.

W celu obliczenia ilości produktu (mg), którą należy dodać do zbiornika wody do picia należy użyć następującego wzoru:

$$\frac{\text{Dawka (mg produktu na kg masy ciała na dobę)} \times \text{Średnia masa ciała (kg) leczonych zwierząt}}{\text{Średnie dzienne zużycie wody (w litrach) na zwierzę na dobę}} = \text{mg produktu na liter wody do picia}$$

Przedawkowanie (w tym jego objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy oraz odtrutki) • Udowodniono, że amoksylicyna jest dobrze tolerowana nawet przy znacznym przekroczeniu dawki terapeutycznej. Amoxid podawany świniom, cielętom, i kurom w dawce 50 mg/kg m.c. (dwukrotnie wyższej od zalecanej) przez 5 dni nie wywołał reakcji niepożądanych. Reakcja alergiczna może wystąpić u osobników uczulonych na penicylinę.

W takich przypadkach należy zastosować terapię przeciwwstrząsową.

Okres karencji • **Tkanki jadalne: Bydło:** 2 dni, **Świnie:** 1 dzień, **Kury:** 1 dzień. Nie stosować u kur niosek produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Przeciwwskazania • patrz ulotka przylepkowa.

Działania niepożądane • patrz ulotka przylepkowa.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Industria Italiana Integratori Trei SPA, Viale Corassori 62-41124 Modena, Włochy

Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 1796/08.

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



LIVISTO

Rhemox Forte 1000 mg/g

proszek do podania w wodzie do picia dla kur, kaczek i indyków

Skład jakościowy i ilościowy • 1 g proszku zawiera: **Substancja czynna:** Amoksylicyna trójwodna 1000 mg (co odpowiada amoksylicynie 871,24 mg) Wykaz wszystkich substancji pomocniczych: brak.

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

Docelowe gatunki zwierząt • Kury, kaczki, indyki.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Leczenie zakażeń u kur, kaczek i indyków wywołanych przez bakterie wrażliwe na amoksylicynę.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na penicyliny i inne antybiotyki β-laktamowe. Nie stosować u przeżuwaaczy, koni oraz zajęczaków i gryzoni, takich jak króliki, chomiki, mysz-skokczki i świnki morskie.

Działania niepożądane (częstotliwości i stopień nasilenia) • Penicyliny i cefalosporyny mogą powodować reakcje nadwrażliwości po podaniu. Reakcje alergiczne na te substancje mogą być czasami poważne. W razie wystąpienia podejrzewanych działań niepożądanych należy natychmiast przerwać leczenie.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Badania laboratoryjne u szczurów nie wykazały działania teratogennego spowodowanego podawaniem amoksylicyny. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Działanie bakteriobójcze amoksylicyny jest neutralizowane przez jednoczesne stosowanie leków o bakteriostatycznym mechanizmie działania. Nie stosować jednocześnie z neomycyną, ponieważ blokuje ona wchłanianie penicylin podawanych doustnie.

Dawkowanie i droga podawania • **Dawkowanie:** Następujący wzór można stosować do obliczenia ilości produktu wymaganej na dobę (w gramach):

$$\frac{\text{Liczba ptaków} \times \text{Średnia żywa waga (kg)}}{50 \text{ (dla 20 mg/kg)} \text{ lub } 66 \text{ (dla 15 mg/kg)}}$$

W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania należy jak najdokładniej ustalić masę ciała, aby uniknąć podawania za małych dawek. Ilość spożywanej wody z lekiem zależy od stanu klinicznego ptaków. W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania stężenie amoksylicyny należy odpowiednio dostosować z uwzględnieniem spożycia wody. Należy stosować odpowiednio skalibrowany sprzęt do ważenia w celu odmierzenia obliczonej ilości produktu.

Rozpuszczalność w wodzie zależy od temperatury i jakości wody oraz od czasu i intensywności mieszania. W przypadku najgorszych warunków (4°C i miękka woda) maksymalna rozpuszczalność wynosi około 1,0 g/l, ale zwiększa się wraz ze wzrostem temperatury. W temperaturze 20°C i w przypadku twardej wody maksymalna rozpuszczalność zwiększa się do co najmniej 2,1 g/l.

Należy zapewnić całkowite rozpuszczenie proszku.

Roztwory podstawowe i stosowanie dozowników: należy uważać, aby nie przekroczyć maksymalnej rozpuszczalności, co może się wydarzyć w podanych warunkach. Dostosować ustawienia prędkości przepływu pompy dozującej zgodnie ze stężeniem roztworu podstawowego i spożyciem wody przez leczone zwierzęta. Umiarkowany wzrost temperatury i ciągłe mieszanie mogą pomóc w zwiększeniu rozpuszczalności.

Kury: Zalecane dawkowanie to 15 mg amoksylicyny trójwodnej/kg masy ciała. Całkowity czas leczenia powinien wynosić 3 kolejne dni lub w ciężkich przypadkach 5 kolejnych dni.

Kaczki: Zalecane dawkowanie to 20 mg amoksylicyny trójwodnej/kg masy ciała przez 3 kolejne dni.

Indyki: Zalecane dawkowanie to 15-20 mg amoksylicyny trójwodnej/kg masy ciała przez 3 kolejne dni lub w ciężkich przypadkach przez 5 kolejnych dni.

Droga podania • Produkt podaje się w wodzie do picia. Roztwór należy przygotować ze świeżą wodą z kranu bezpośrednio przed użyciem. Nieużyta woda z lekiem należy usunąć po 24 godzinach. W celu zapewnienia spożycia wody z lekiem zwierzęta nie powinny mieć dostępu do innych źródeł wody podczas leczenia.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udziale natchmiastowej pomocy, odtrutki) - Nie zgłoszono żadnych przypadków przedawkowania. Leczenie powinno być objawowe i nie jest dostępne specjalne antidotum.

Okres karencji - Kury (tkanki jadalne): 1 dzień, Kaczki (tkanki jadalne): 9 dni, Indyki (tkanki jadalne): 5 dni.

Produkt niedopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować na 3 tygodnie przed rozpoczęciem okresu nieśności.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - LIVISTO Int'l, S.L. Av. Universitat Autònoma, 29 08290 Cerdanyola del Vallès (Barcelona) Hiszpania.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 2686/17.

Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 21/08/2017.

Data ostatniej aktualizacji tekstu charakterystyki produktu leczniczego weterynaryjnego - 08/2017.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

poziomy znieczulenia można zmienić szybko i łatwo. Izofluran podawać można w tlenie lub mieszaninach tlenu i tlenku diazotu. MAC (minimalne stężenie pęcherzykowe w tlenie) lub wartości dawki skutecznej ED₅₀ i sugerowane stężenia podane poniżej dla gatunków docelowych należy traktować wyłącznie jako wskazówki lub punkt wyjścia. Rzeczywiste stężenie wymagane w praktyce zależy od wielu czynników, w tym innych stosowanych jednocześnie leków w trakcie procedury znieczulenia oraz od stanu klinicznego pacjenta. Izofluran stosować można w połączeniu z innymi lekami powszechnie stosowanymi w weterynaryjnych schematach stosowania anestetyków w celu premedykacji, indukcji oraz analgezji. Niektóre konkretne przykłady podano w informacjach dotyczących poszczególnych gatunków. Stosowanie analgezji do bolesnych zabiegów zgodne jest z dobrą praktyką weterynaryjną. Wybudzenie ze znieczulenia Izofluranem jest zwykle płynne i szybkie. Przed zakończeniem znieczulenia ogólnego należy rozważyć zapotrzebowanie pacjenta na leki przeciwbólowe. Pomimo faktu, że anestetyki wykazują niski potencjał szkodliwości dla atmosfery, do dobrych praktyk należy stosowanie filtrów z węgla drzewnego w systemach ewakuacji gazów, zamiast uwalniania ich do powietrza. Szczegółowe informacje dotyczące dawkowania dla poszczególnych gatunków znajdują się na ulotce.

Okres karencji - Tkanki jadalne: Koń: 2 dni.

Przeciwwskazania - Nie stosować w przypadku znanej podatności na hipertermię złośliwą. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na izofluran.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Stosowanie tego produktu u pacjentów z chorobami serca należy brać pod uwagę wyłącznie po dokonaniu przez Lekarza Weterynarii oceny korzyści/ryzyka. Ważne jest monitorowanie częstotliwości oraz cech oddechu i tętna. Zatrzymanie oddechu należy leczyć wentylacją wspomaganą. Ważne jest utrzymywanie wolnych dróg oddechowych i prawidłowego dotlenienia tkanek podczas podtrzymywania znieczulenia. W przypadku zatrzymania krążenia, wykonać pełną resuscytację krążeniowo-oddechową.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Nie wdychać oparów. Użytkownicy powinni skonsultować się z właściwymi władzami krajowymi w celu

uzyskania porady na temat norm zawodowego narażenia dla Izofluranu. Sale operacyjne oraz oddziały wybudzeń powinny być wyposażone w należyte systemy wentylacji lub ewakuacji gazów, w celu zapobieżenia gromadzenia się oparów anestetycznych. Wszystkie systemy ewakuacji gazów/wyciągowe muszą być należycie utrzymywane. Kobiety w ciąży i karmiące nie powinny mieć żadnej styczności z produktem i powinny unikać sal operacyjnych oraz oddziałów wybudzeń zwierząt. Unikać procedur stosowania maski przy przedłużonej indukcji i podtrzymywaniu znieczulenia ogólnego. Zastosować intubację dotchawiczą rurką z kołnierzem, gdy to możliwe, w celu podania produktu podczas podtrzymywania znieczulenia ogólnego. W celach ochrony środowiska, za dobrą praktykę uważa się stosowanie filtrów z węgla drzewnego w systemach ewakuacji gazów. Przy dozowaniu Izofluranu należy zachować ostrożność i niezwłocznie usuwać wszelkie plamy/wycieki przy użyciu materiału obojętnego i chłonnego, np. trocin. W przypadku zachłapania skóry i oczu przemyć je, unikać również kontaktu z ustami. W przypadku wystąpienia poważnego narażenia na produkt w wyniku wypadku, oddać operatora od źródła narażenia, zwrócić się niezwłocznie o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi etykietę. Chlorowcowane anestetyki mogą powodować uszkodzenie wątroby. W przypadku Izofluranu, jest to reakcja idiosynkratyczna, obserwowana bardzo rzadko w skutek wielokrotnego narażenia.

Porada dla lekarzy: Zapewnić drożność dróg oddechowych i stosować leczenie objawowe i wspomagające. Należy zauważyć, że adrenalina i katecholaminy mogą powodować zaburzenia rytmu serca.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - Izofluran prowadzi do niedociśnienia oraz depresji oddechowej w sposób zależny od dawki. Jedynie rzadko zgłaszano zaburzenia rytmu serca oraz przejściową bradykardię. Bardzo rzadko zgłaszano złośliwą hipertermię i podatnych zwierząt. Stosując Izofluran do znieczulenia zwierzęcia z raną głowy należy rozważyć, czy właściwym jest zastosowanie sztucznej wentylacji w celu utrzymania normalnych stężeń CO₂, aby nie doprowadzać do zwiększenia mózgowego przepływu krwi.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - LABORATORIOS KARIZOO, S.A. Poligono Industrial La Borda, Mas Pujades, 11-12, 08140 - CALDES DE MONTBUI (Barcelona), Hiszpania

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 2677/17.



Isotek 1000 mg/g płyn sporządzenia inhalacji parowej

Skład jakościowy i ilościowy - Każdy gram zawiera: Substancja czynna: Izofluran 1000 mg,

Postać farmaceutyczna - Płyn do sporządzenia inhalacji parowej. Klarowna, bezbarwna, lotna ciecz.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Indukcja i podtrzymywanie znieczulenia ogólnego.

Dawkowanie i droga podawania - Podanie wziewne. Izofluran należy podawać przy użyciu należyście skalibrowanego parownika w odpowiednim obwodzie oddechowym aparatu do znieczulenia, ponieważ

Analizator parametrów krytycznych EDAN i15

Elektrolity/gazometria/metaboliety

Zalety:

1. 60 sec/test
2. Automatyczna kalibracja
3. Łatwy w użyciu, 140 µl krwi/badanie
4. Kartridże jednorazowe do 10 parametrów
5. Ekonomiczny nawet przy 0-20 ozn/dzień
6. Lekki, precyzyjny, przenośny



PARAMETRY OZNACZANE

pH	pCO ₂	pO ₂	Na+	K+	Cl-	Ca++	Hct	Glu	Lac
----	------------------	-----------------	-----	----	-----	------	-----	-----	-----

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

Eklibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XIV

Jan Tropiło

W tej części kontynuuję przedstawianie eklibrisów wykonanych przez prof. Bohdana Rutkowiaka.

– **Ex libris Mirosława Łakomego**, linoryt, 1998, 60 × 80, op. 239. *Trzy głowy końskie, anatomia* (ryc. 1).

Prof. dr hab. Mirosław Łakomy dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1963 r. na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczej w Lublinie. Po zakończeniu studiów podjął pracę najpierw w Katedrze Epizootologii, a następnie od 1964 r. w Katedrze Anatomii Zwierząt macierzystego Wydziału. W 1970 r. uzyskał stopień doktora, a w 1976 r. doktora habilitowanego. W 1978 r. został kierownikiem Katedry Anatomii Zwierząt Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie. Tytuł profesora nadzwyczajnego uzyskał w 1989 r., a profesora zwyczajnego w 1992 r. Opublikował 123 oryginalne prace twórcze, jedną książkę, jedną pracę popularnonaukową oraz 165 komunikatów i doniesień na zjazdach naukowych. Największym osiągnięciem Profesora jest stworzenie szkoły naukowej zajmującej się lokalizacją i kolokalizacją substancji biologicznie aktywnej (aminy biogenne i neuropeptydy pełniące funkcje transmiterów oraz neuromodulatorów) w nerwach zaopatrujących narządy rozrodcze samic i samce w strukturach mózgowia hodowlanych zwierząt domowych, przy wykorzystaniu najnowocześniejszych metod immunohistochemicznych.

Profesor między innymi pełnił funkcję prorektora ds. nauki Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie (1991–1993), dziekana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej (1993–1999). Od 1997 r. jest redaktorem naczelnym czasopisma „Polish

Journal of Veterinary Sciences”. Przez wiele lat był członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych oraz wiceprzewodniczącym Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN. Jest członkiem wielu towarzystw i organizacji naukowych. Odbył również staże naukowe w kraju i za granicą. Jest promotorem 8 zakończonych prac doktorskich i opiekunem naukowym 5 prac habilitacyjnych (wszyscy są profesorami tytularnymi). Jest laureatem wielu nagród, w tym Nagrody I stopnia Ministra Edukacji Narodowej w 1990 i 1996 r. Obecnie prowadzi wykłady na Uniwersytecie Medycznym w Warszawie i Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu.

Został odznaczony: Krzyżem Kawalerskim OOP (1998), Nagrodą Olsztyńskiego Forum Naukowego (1999), Medalem Komisji Edukacji Narodowej (2001) i innymi (1).

– **Ex libris dr. wet. Jana Krupy**, linoryt, 1998, 81 × 50, op. 244. *Chiron jako kowboj z tomem poezji* (ryc. 2).

– **Ex libris Jana Krupy**, technika własna/kol., 1913, 73 × 37, op. 466. *Kompozycja roślinna z korzeniem* (ryc. 3).

Dr Jan Krupa urodził się 16 lipca 1936 r. w Przedmieściu Dalszym na Kielecczyźnie,

jest doktorem nauk weterynaryjnych. Po ukończeniu w 1961 r. studiów na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie pełnił funkcje ordynatora w lecznicy w Piotrkowie Kujawskim i kierownika w Gołdapi, Tarłowie i Zabłudowie. Następnie był zastępcą, a później wojewódzkim lekarzem weterynarii w Białymstoku. Przez kilka kadencji był przewodniczącym Oddziału PTNW w Białymstoku. Pełnił funkcję zastępcy prezesa Stowarzyszenia św. Izydora Oracza Patrona Rolników. Jest członkiem Kapituły Medalu „Bene de Veterinaria Meritus” – Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Autor około 80 prac dotyczących nauki i praktyki weterynaryjnej, poeta, autor kilku tomików poetyckich, m.in. „Misterium pamięci” (1999), „Znad Dolistówki” (2003), „Niedokończony różaniec” (2006). Jego wiersze znalazły się też w antologiach: „Miłość jak ziarno odwagi” (2000), „Poezja Ostrobramska” (2002). Ma w swoim dorobku wiele prac edytorskich, m.in. tom wspomnień „EGO Ełk, Gołdap, Olecko – Wspomnienia Lekarzy Weterynarii (1999), „Moje spotkanie z zubrami” (2004), „Komendant AK »Witold« Antoni Krupa” (2005) II wydanie (2010), „50 lat Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych Oddział w Białymstoku” (2012), „Nad błękitną Krępianką” (2014), „100 lat szkoły nad Krępianką” (2015). W 2017 r. ukazało się albumowe wydanie książki „Życie wypełnione śpiewaną modlitwą”, której autorami są Jan Krupa i Adam Czesław Dobroński (2).



Ryc. 1. Eklibris prof. Mirosława Łakomego



Ryc. 2. Eklibris dr. wet. Jana Krupy



Ryc. 3. Eklibris dr. wet. Jana Krupy



Ryc. 4. Ekslibris lek. wet. Józefa Naczka



Ryc. 5. Ekslibris Katarzyny Rutkowiak

- **Ex libris lek. wet. Józefa Naczka**, linoryt, 1999, 70 × 58, op. 261. *Chiron grający na trąbie. Zaćmienie słońca* (ryc. 4).
- **Ex libris Katarzyny Rutkowiak**, linoryt, 1999, 65 × 65, op. 266. *Chiron w przestworzach wśród znaków Zodiaku rodziny „R”* (ryc. 5).
- **Ze zbiorów profesora Tomasza Janowskiego**, linoryt, 2000, 74 × 64, op. 272. *Chiron grający na flecie pod bocianim gniazdem* (ryc. 6).

Prof. dr hab. Tomasz Edward Janowski urodził się 22 sierpnia 1951 r. w Puławach. W 1975 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie



Ryc. 6. Ekslibris Ze zbiorów prof. Tomasza Janowskiego

i od tego czasu do chwili obecnej pracuje w Katedrze Rozrodu Zwierząt z Kliniką macierzystego Wydziału. W 1980 r. uzyskał stopień doktora, w 1989 doktora habilitowanego, zaś w 1996 r. tytuł naukowy profesora nauk weterynaryjnych. Od 1997 r. sprawuje funkcję kierownika tej jednostki.

Główny obszar zainteresowań naukowych to endokrynologia rozrodu zwierząt oraz diagnozowanie i leczenie zaburzeń płodności. Publikacyjny dorobek naukowy obejmuje łącznie 228 prac, artykułów i komunikatów, w tym 115 prac oryginalnych. Publikacje te ukazywały się w większości w renomowanych zagranicznych czasopiśmie naukowych z wysokim IF: „Theriogenology”, „Placenta”, „Reproduction of Domestic Animals”, „Journal of Equine Medicine”, „Acta Endocrinologica”. Jest również autorem lub współautorem trzech podręczników akademickich. Działalność naukowa prof. Tomasza Janowskiego jest prowadzona we współpracy z ośrodkami naukowymi w Niemczech, Austrii, Belgii, Holandii i Szwecji. Dwukrotnie miała ona postać grantów międzynarodowych. Realizował także liczne granty Komitetu Badań Naukowych, Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego oraz Narodowego Centrum Nauki. Był stypendystą Fundacji im. Humboldta (1982–1983), DAAD (1992), europejskiego programu Tempus (1993) oraz Austriackiego Ministerstwa Nauki (1986–1987), a także odbył liczne misje naukowe w wielu krajach (Niemcy, Austria, Belgia, Holandia, Włochy, Finlandia, Szwecja).

Dotychczas był promotorem w 21 przewodów doktorskich, 3 osoby zaś uzyskały w kierowanej przez niego jednostce stopień doktora habilitowanego, a 2 tytuł profesora.

Pełni bądź pełnił liczne funkcje akademickie pochodzące z wyboru, z których do najważniejszych należy zaliczyć następujące: dziekan (1999–2005) i prodziekan (1993–1999) Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie, członek Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułu Naukowego, przewodniczący Komitetu Biologii Rozrodu Zwierząt PAN i Komitetu Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu PAN, krajowy specjalista ds. rozrodu zwierząt oraz przewodniczący i członek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii przy Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, członek Komisji ds. Rejestracji Leków Weterynaryjnych przy Instytucie Leków w Warszawie, przewodniczący Senackiej Komisji Nauki Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Profesor Tomasz Janowski był lub jest członkiem rad naukowych Instytutu Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności PAN w Olsztynie (aktualnie jest jej przewodniczącym) oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. Uczestniczył także w pracach rad redakcyjnych kilku czasopism („Reproductive Biology”, „Polish Journal of Veterinary Sciences”, „Medycyna Weterynaryjna”, „Życie Weterynaryjne”). Wielokrotnie recenzował prace dla renomowanych czasopism międzynarodowych. Cieszy się także uznaniem międzynarodowym, pełnił bowiem funkcję członka Zarządu European Society of Domestic Animal Reproduction (2000–2008), od 2002 r. jest również członkiem honorowym Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Weterynaryjnej (DVG). Aktualnie jest przedstawicielem Polski w European Society of Domestic Animal Reproduction. Został wyróżniony przez Uniwersytet im. J. Liebiga



Ryc. 7. Ekslibris Jana Kaczorowskiego

w Giessen (Niemcy) honorowym medalem im. W. Pfeiffera. Reprezentuje także nauki weterynaryjne w jury prestiżowego Konkursu L'Oréal „Women for Science”.

Odnaczone: Srebrnym i Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz Złotym Medalem za Długoletnią Służbę i innymi (3).

- **Ex libris Jana Kaczorowskiego**, linoryt, 2000, 87 × 33, op. 276. *Kaczor z węzłami na cokole* (ryc. 7).
- **Ex collectione dr. wet. Wiesława Losiaka**, linoryt, 2000, 92 × 39, op. 277. *Logo Izby Lek.-Wet. na ornamentem kaskubskim* (ryc. 8).



Ryc. 10. Ekslibris lek. wet. Anny Weiler



Ryc. 8. Ekslibris dr. wet. Wiesława Losiaka

– **Ex musicis lekarza wet. Józefa Świokła**, linoryt, 2001, 83 × 43, op. 281. *Węże tworzące klucz wiolinowy* (ryc. 9).

– **Ex libris lek. wet. Anny Weiler**, linoryt, 2001, 60 × 37, op. 286. *Tulipany* (ryc. 10).
Lek. wet. Anna Weiler dyplom lekarza weterynarii uzyskała w 1997 r. na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie. Staż zawodowy odbyła między innymi u prof. Bohdana Rutkowiaka w latach 1998–2001. Od kilkunastu lat pracuje w przychodni weterynaryjnej prowadzonej przez jej ojca, lek. wet. Aleksandra Weilera w Żukowie. W czasie pracy zawodowej zdobyła specjalizację w dziedzinie chorób psów i kotów



Ryc. 11. Ekslibris lek. wet. Małgorzaty Barancewicz



Ryc. 9. Ekslibris lek. wet. Józefa Świokła

oraz higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego (4).

- **Ex libris lek. wet. Małgorzaty Barancewicz**, linoryt, 2001, 78 × 56, op. 287. *Irys z dwoma węzłami* (ryc. 11).
- **Z kolekcji Witolda Rudzińskiego**, linoryt, 2001, 105 × 33, op. 288. *Chiron nad symbolami gry w karty* (ryc. 12).



Ryc. 12. Ekslibris Z kolekcji Witolda Rudzińskiego



Ryc. 13. Ekslibris prof. Wojciecha Szwedy

– **Ex libris Wojciecha Szwedy**, linoryt/kol., 2001, 80 × 73, op. 289. *Gałązka kwitnącej tułówki* (ryc. 13).

Prof. dr hab. Wojciech Waclaw Szweda urodził się 11 grudnia 1952 r. w Tczewie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1977 r. na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie. Pracę rozpoczął w Katedrze Epizootiologii z Kliniką Chorób Zakaźnych (od 2003 r. Zespół Epizootiologii, a od 2010 r. Katedra Epizootiologii) jako asystent-stażysta w 1977 r. Tytuł naukowy profesora uzyskał w 2001 r., a stanowisko profesora zwyczajnego w 2005 r. W latach 1995–2003 był i od 2010 r. nadal jest kierownikiem Katedry Epizootiologii, a w latach 2003–2009 był kierownikiem Zespołu Epizootiologii w Katedrze Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych. Przez trzy kadencje był prodziekanem ds. studiów, a w 2005 r. dziekanem macierzystego Wydziału. Odbył szereg staży naukowych w kraju i za granicą (Holandia 1983, 1995, Finlandia, Belgia, Włochy 2000). Jego dorobek naukowy wynosi łącznie 467 prac,



Ryc. 15. Ekslibris prof. Józefa Szarka



Ryc. 14. Ekslibris Piotra Zadury

w tym prace oryginalne – 124, podręczniki i skrypty – 9, prace przeglądowe – 49, popularnonaukowe – 24, komunikaty naukowe – 125, inne – 136. Kierunki badawcze Profesora skupiają się na etiopatogenezie i zwalczaniu chorób zakaźnych świń, zwłaszcza choroby Aujeszkiego, chemioprofilaktyce i immunoprofilaktyce oraz doskonaleniu metod diagnostyki laboratoryjnej chorób zakaźnych zwierząt. Współpracuje z ośrodkami naukowymi w kraju i za granicą, prowadzi szeroką działalność dydaktyczną i organizacyjną. Zainteresowania pozazawodowe to: sadownictwo, turystyka górską i bibliofilstwo.

Odnaczone: Srebrnym (1999) i Złotym (2015) Krzyżem Zasługi, Medalem Komisji Edukacji Narodowej (2004). Wyróżniony: Nagrodą Zespołową Ministerstwa Edukacji Narodowej I stopnia za podręcznik (1988), Nagrodą Zespołową Zarządu Głównego PTNW za podręcznik (1996).

– **Ex libris Piotra Zadury**, linoryt, 2001, 80 × 51, op. 290. *Pies z łapą w aparacie Elizarowa* (ryc. 14).

– **Ex libris Józefa Szarka**, linoryt, 2002, 83 × 62, op. 203. *Rozbiegany „chironopegaz” z węzłem i znakiem paragrafu* (ryc. 15).

Prof. dr hab. Józef Szarek pracuje w dziedzinie patomorfologii weterynaryjnej i weterynarii sądowej, jest specjalistą z zakresu patologii i użytkowania zwierząt laboratoryjnych oraz epizootiologii z administracją weterynaryjną. Urodził się w 1948 r., dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1972 r. na Wydziale Weterynaryjnym Wyższej Szkoły Rolniczej w Olsztynie. Na macierzystym Wydziale uzyskał wszystkie stopnie naukowe, a w 1997 r. tytuł naukowy profesora. W 2000 r. otrzymał stanowisko profesora zwyczajnego na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim w Olsztynie. Przebywał na stypendium

w Zakładzie Anatomii Patologicznej Królewskiego Uniwersytetu Weterynarii i Rolnictwa w Kopenhadze (1977) oraz na misjach naukowych w Republice Federalnej Niemiec (1985) i Indiach (1986–1987), a w ramach programu Erasmus w Hiszpanii (2007, 2008, 2010), na Litwie (rocznie: 2006–2009) i we Włoszech (2009, 2012, 2015, 2017).

Stworzył w 1988 r. pierwszy w naszym kraju Zakład Weterynarii Sądowej i Administracji Weterynaryjnej, którego jest kierownikiem. Zorganizował dwa kongresy i dwa sympozja o zasięgu światowym związane z patomorfologią (2004, 2009). Jest promotorem 11 prac doktorskich i autorem lub współautorem 239 oryginalnych publikacji naukowych, 134 prac przeglądowych, 305 komunikatów, 31 ekspertyz naukowych i 6 prawnych, 497 ekspertyz procesowych. Ma też w swoim dorobku 21 podręczników i książek naukowych. Jest między innymi autorem podręcznika „Lekarz weterynarii jako biegły”, wyd. 5, Wydawca UWM, Olsztyn 2015 r. Przez 8 lat był przewodniczącym Okręgowego Sądu Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a od 2017 r. jest wiceprezesem Rady Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. W latach 2004–2010 był członkiem Zarządu Europejskiego Towarzystwa Patologii Weterynaryjnej. Od 2012 r. jest krajowym kierownikiem specjalizacji „Użytkowanie i patologia zwierząt laboratoryjnych”.

Odnaczone: Srebrnym Krzyżem Zasługi (1997), Medalem Zasłużony dla Rolnictwa (1988), Złotym Krzyżem Zasługi (2005), Medalem Komisji Edukacji Narodowej (2012), Odnaczeniem Honorowym PTNW „Pro Scientia Veterinaria Polona” (2012) i innymi.

Wyróżniony: trzema nagrodami Ministra Nauki, Szkolnictwa Wyższego i Techniki za osiągnięcia dydaktyczne (1978) i za badania naukowe (1980, 1995); nagrodą Ministra Rolnictwa za dydaktykę (1980), trzema nagrodami PTNW za publikacje (1995, 2006, 2014), Złotym Laurem Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie (2012) (6, 7).

Piśmiennictwo

- Łakomy M.: informacje autobiograficzne.
- Krupa J.: informacje autobiograficzne.
- Janowski T.: informacje autobiograficzne (skrót).
- Weiler A.: informacje autobiograficzne.
- Szweda W.W.: informacje autobiograficzne.
- Szarek J.: informacje autobiograficzne.
- Strona internetowa:
https://www.researchgate.net/profile/Jozef_Szarek

Prof. Jan Tropiło, e-mail: jatrop@op.pl

Profesor Stanisław Winiarczyk doktorem honoris causa Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S. Grzyckiego we Lwowie

18 września 2017 r. w auli Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S. Grzyckiego, w historycznym budynku przy ulicy Piekarskiej 50, odbyła się uroczystość nadania godności doktora honoris causa prof. Stanisławowi Winiarczykowi. Przed uroczystością wielu polskich gości nominanta odwiedziło cmentarz Łyczakowski. Historyczna refleksja towarzyszyła nam przez cały czas pobytu we Lwowie.

Rozpoczynając uroczystość JM Rektor Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii prof. Volodymyr Stybel powitał nominanta, członków Senatu Uniwersytetu oraz przybyłych polskich i ukraińskich gości. Dostojny charakter uroczystości podkreślały pieśni w wykonaniu chóru Uniwersytetu.

Uroczystość zaszczylił obecnością konsul generalny RP we Lwowie Rafał Wolski. Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie reprezentowali prorektor prof. Eugeniusz Grela wraz z dziekanem Wydziału Medycyny Weterynaryjnej prof. Andrzejem Wernickim. Obecna była żona nominanta prof. Krystyna Winiarczyk, a także kierownik Katedry Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych Lubelskiego Wydziału prof. Cezary Kowalski wraz z żoną Krystyną oraz współpracownicy Profesora z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie: dr Marta Staniec, dr Krzysztof Buczek i prof. Łukasz Adaszek, których nominant przedstawił jako współautorów Jego sukcesu. Obecny był również przyjaciel nominanta dr Andrzej Pępiak z córką. Przedstawicielami Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej byli prof. Krzysztof Anusz – przewodniczący Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji oraz Zbigniew Wróblewski – przewodniczący Komisji ds. Etyki i Deontologii.

Jego Magnificencja Rektor prof. Volodymyr Stybel, spełniając powinność promotora, odczytał po łacinie treść dyplomu nadania godności doktora honorowego prof. Stanisławowi Winiarczykowi. W treści dyplomu podkreślono wybitne zasługi nominanta dla rozwoju współpracy naukowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie oraz Lwowskiego Narodowego

Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii we Lwowie.

Profesor Stanisław Winiarczyk, rozpoczynając okolicznościowy wykład pt. „Stan obecny i perspektywy współpracy Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej Lwowa i Lublina”, podziękował społeczności akademickiej Lwowskiego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii oraz Wysokiemu Senatowi Uniwersytetu za uchwałę nadającą mu zaszczytną godność. Złożył również zobowiązanie służenia „waszej i mojej Alma Mater”. Wyraził też wdzięczność żonie Krystynie – najbliższemu przyjacielowi i towarzysze życia w najlepszych, ale i najtrudniejszych sytuacjach, wspierającej i wyrozumiałej.

Profesor Stanisław Winiarczyk podkreślił lwowskie korzenie Jego Alma Mater – Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. W 1944 r. Wydział Weterynaryjny był jedną z czterech jednostek organizacyjnych rodzącego się w Lublinie uniwersytetu. Jego pierwszym dziekanem był absolwent Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie prof. Józef Parnas. Wśród kadry zakładającej Wydział Weterynaryjny byli także inni przedstawiciele środowiska lwowskiego, w tym prof. Alfred Trawiński. Wspólna historia pomogła w nawiązaniu obecnej współpracy. Przyjazny, ciepły

klimat towarzyszy spotkaniom Profesora z pracownikami Lwowskiego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii zarówno we Lwowie, w Lublinie, jak i w Brukseli podczas zebrań ogólnych Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii. W tak sprzyjającej atmosferze ukształtowała się idea współpracy, której wyrazem był projekt zaawansowanych technik diagnostycznych i specjalistycznych laboratoriów. Projekt na kwotę 1,5 mln euro był finansowany w 90% ze środków Unii Europejskiej. Jego celem było unowocześnienie diagnostyki klinicznej i podniesienie poziomu kształcenia w oparciu o utworzone laboratoria i zakupiony sprzęt. Integralną częścią projektu był międzynarodowy program edukacyjny, realizowany poprzez konferencje i szkolenia z zakresu analityki klinicznej, ultrasonografii, diagnostyki chorób zakaźnych, kardiologii, chirurgii, techniki biologii molekularnej i innych. Projekt został podsumowany podczas konferencji we Lwowie w czerwcu 2015 r. Wszystkie zakładane cele zostały osiągnięte.

Profesor, odnosząc się do wspólnego sukcesu, stwierdził, że zakończony projekt jest częścią dobrej historii współpracy pomiędzy Uniwersytetami, a także fragmentem nowej historii stosunków polsko-ukraińskich, które warto rozwijać dla obopólnych korzyści. Nową perspektywę współpracy otwiera przygotowany i złożony do oceny projekt transgraniczny pt. „Wspólne zapobieganie rozprzestrzenianiu się chorób odzwierzęcych na pograniczu polsko-ukraińskim”. Podkreślając innowacyjność wspólnych programów badawczych zacytował Arthura Schopenhauera, który stwierdził, że „nie jest naszym zadaniem zobaczyć coś, czego nikt do tej pory nie widział, ale myśleć w taki sposób, w jaki nikt do tej pory nie pomyślał o rzeczach, które nas otaczają”.



Rektor prof. Volodymyr Stybel (po lewej) wręcza dyplom doktora honoris causa prof. Stanisławowi Winiarczykowi

Podsumowując wykład, złożył podziękowania profesorom Vasylemu Hunczakowi i Marianowi Wesołowskiemu – byłym rektorom, którzy nawiązywali współpracę z Wydziałem Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie, a także obecnym rektorom – profesorom Volodymyrowi Stybeli i Zygmuntovi Litwińczukowi, którzy kontynuują współpracę. Podkreślił, że podstawą wspólnych osiągnięć jest otwartość na zmiany i współpracę polityka władz Uniwersytetów. Profesor wyraził również uznanie profesorom Vasylowi Stefanykowi, Igorowi Maksymovychowi oraz Antoniemu Gamicie za bezpośredni wkład w realizację projektu. Podkreślił również rolę swoich współpracowników. Doktor Marta Staniec, dr Krzysztof Buczek oraz prof. Łukasz Adaszek wnieśli ogromny wkład pracy w realizację projektu po polskiej stronie.

Po zakończeniu uroczystości ubrany w togę i w birecie doktor honoris causa prof. Stanisław Winiarczyk oraz polscy goście, budząc zainteresowanie studentów i przechodniów, przeszli do pobliskiego Eurohotelu, w którym w godzinach wieczornych nominowany gościł na uroczystej kolacji ukraińskich i polskich przyjaciół.

Kolację poprzedził niezwykle ciepły i serdeczny koncert piosenek lwowskich w wykonaniu studentów Lwowskiego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii, który odbył się w przestronnych, historycznych wnętrzach budynku przy ulicy Piekarskiej.

Uroczystą kolację zaszczytli swoją obecnością rektor Lwowskiego Uniwersytetu Volodymyr Stybel, prorektor do spraw naukowych docent Oleh Fedet, dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej docent Yriy Stronskij, prodziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej docent Ihor Maksymovych, dyrektor Państwowego Instytutu Kontroli Preparatów Weterynaryjnych i Dodatków Paszowych prof. Ihor Kotsumbas, kierownicy katedr Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: prof. Halyna Kotsumbas (Katedra Anatomii Patologicznej), prof. Vasyl Stefanyk (Katedra Rozrodu, kierownik działu współpracy z zagranicą), prof. Lubow Sliwinska (Katedra Chorób Wewnętrznych i Diagnostyki Klinicznej), prof. Andriy Mysak (Katedra Chirurgii). Kierownik Działu Kulturalnego Uniwersytetu Tetiana Kupczak uwzniosła atmosferę

recitalem pieśni ukraińskich. Przedstawiciele Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wręczyli prof. Stanisławowi Winiarczykowi okolicznościową plakietkę. Krzysztof Anusz, wręczając plakietkę, stwierdził, że decyzja społeczności Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii o nadaniu godności doktora honoris causa prof. Stanisławowi Winiarczykowi spotkała się z uznaniem polskich lekarzy weterynarii i środowisk naukowych, doceniających Jego osiągnięcia, jako pracownika naukowego, nauczyciela akademickiego, dziekana i propagatora międzynarodowej współpracy lekarzy weterynarii. Krzysztof Anusz przekazał pozdrowienia i życzenia dalszych sukcesów zarówno społeczności Lwowskiego Uniwersytetu, jak i nominowanemu. Wyraził również przekonanie, że dalsza współpraca o charakterze naukowym i środowiskowym będzie trwała i niezwykle twórcza.

Krzysztof Anusz,
Przewodniczący Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Warsztaty serodiagnostyczne dla patologów drobiu

W dniach 6–7 października br. w Centrum Konferencyjnym w podwarszawskich Falentach odbyły się autorskie warsztaty z interpretacji diagnostycznych wyników badań serologicznych prof. Piotra Szeleszczuka (SGGW) dla specjalistów chorób drobiu.

Szkolenie było zorganizowane przez Sekcję Drobiarską Warszawskiej Akademii Monitoringu Serologicznego i realizowane w ramach projektu „Warszawskiej Akademii zastosowań monitoringu serologicznego w epidemiologii weterynaryjnej – WAMSER®”.

Podstawowym celem tego projektu jest zapewnienie poprawy efektów produkcyjnych w intensywnym chowie zwierząt poprzez edukację lekarzy weterynarii w zakresie zastosowań monitoringu serologicznego.

Racjonalizacja swoistej immunoprofilaktyki i określenie zagrożeń epidemiologicznych pozwala na lepsze zarządzanie zdrowiem stad zwierząt, co zwiększa efektywność produkcji, przyczynia się także do poprawy jakości jaj i mięsa drobiowego oraz dobrostanu ptaków.

W zintegrowanym systemie zarządzania ochroną zdrowia stad zwierząt monitoring serologiczny zajmuje ważne miejsce, będąc narzędziem szczególnie przydatnym w racjonalnym prowadzeniu immunoprofilaktyki chorób zakaźnych i serodiagnostyce zagrożeń zdrowotnych.

Stosowanie monitoringu serologicznego umożliwia między innymi:

- Określanie poziomu przeciwciał matczynych i wybór optymalnego terminu szczepienia w okresie okołopородowym (okołolęgowym).
- Ocenę odpowiedzi serologicznej po szczepieniu i określenie optymalnego programu immunoprofilaktyki.

Śledzenie odporności poszczepiennej pozwala na optymalizację zużycia szczepionek. W przypadku, gdy stopień odporności poszczepiennej nie jest zadowalający, możliwe jest skrócenie odstępu czasowego pomiędzy poszczególnymi szczepieniami. Przy wysokim poziomie odporności poszczepiennej przerwy pomiędzy poszczególnymi immunizacjami mogą być natomiast dłuższe.

- Ocenę skuteczności zastosowanej techniki podania szczepionki.

W wielu przypadkach błędy w technice szczepienia mają negatywny wpływ na powstanie odporności poszczepiennej. W takiej sytuacji monitorowanie serologiczne pozwala na bardzo szybką reakcję i poprawę techniki szczepienia.

- Rozpoznawanie chorób.

Regularne badania serologiczne pozwalają również na bardzo szybkie i precyzyjne rozpoznanie wielu chorób. Dotyczy to zwłaszcza często spotykanych w praktyce jednostek chorobowych o przebiegu podklinicznym. Monitorowanie serologiczne pozwala na obiektywną ocenę stanu zdrowia danego stada. Na podstawie wyników badań wielu stad można sporządzić ocenę stanu zagrożenia chorobami zakaźnymi na danym terenie.

Projekt został powołany do życia 24 marca 2012 r. przez jego realizatora Zakład Chorób Ptaków Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej SGGW w Warszawie przy wsparciu współorganizatora, którym jest Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna. Nieocenionego wsparcia projektowi udziela partner strategiczny projektu firma Idexx Laboratories Inc. w Polsce.

Data rozpoczęcia realizacji projektu nie była przypadkowa, bowiem historia monitoringu serologicznego w krajowej praktyce



Profesor Piotr Szeleszczuk (w pierwszym rzędzie, pośrodku) w otoczeniu uczestników warsztatów (fot. B. Stańczak)

drobiarskiej rozpoczęła się 24 marca 1995 r. kiedy na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie zorganizowano pierwsze warsztaty poświęcone temu problemowi. Jak dotychczas podejmowane w ramach projektu działania dotyczyły zastosowania monitoringu serologicznego w produkcji drobiarskiej. Uczestnikom projektu przyświeca motto „Lepsza diagnostyka – efektywniejsze zarządzanie produkcją zwierzęcą”.

Uczestnicy warsztatów pod czujnym okiem prof. Piotra Szeleszczuka przeanalizowali wiele przykładowych scenariuszy monitoringu serologicznego w kierunku takich chorób, jak IBD, REO, CAV, APV, NDV, MS, AE, ORT, FAV w stadach brojlerów kurzych. Na ich podstawie słuchacze uczyli się prawidłowo diagnozować wystąpienie choroby, określać optymalny termin szczepienia, oceniać odpowiedź serologiczną po szczepieniu oraz analizować

skuteczność zastosowanej techniki podania szczepionki. Kolejne warsztaty będą poświęcone serodiagnostyce chorób w stadach rodzicielskich brojlerów i planowane są na drugą połowę 2018 r. Zainteresowanych zachęcamy do odwiedzenia strony: www.wamser.pl

Lek. wet. Krzysztof Adamczyk

Warsztaty hyopatologiczne firmy Agri Plus

W dniach 23–27 października 2017 r. odbyła się 12. sesja warsztatów sekcyjnych dla studentów i lekarzy weterynarii zajmujących się patologią i leczeniem świń, po raz pierwszy pod szyldem „Uniwersytetu Agri Plus”. Jest to nowa inicjatywa Zarządu Agri Plus sp. z o.o. i lekarzy weterynarii pracujących na rzecz tej firmy. Jej głównym celem jest podnoszenie poziomu wiedzy wśród lekarzy weterynarii zajmujących się ochroną zdrowia świń, zainteresowanie tym tematem studentów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej, a przede wszystkim wymiana wiedzy i doświadczeń całego środowiska lekarzy, pracujących na rzecz hodowli i chowu świń w Polsce. Głównym celem tego projektu jest wzmocnienie całego łańcucha produkcji wieprzowiny.

Szkolenia przebiegały kolejno na Wydziałach Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetów Przyrodniczych w Poznaniu,

w Wrocławiu i w Lublinie oraz w Uniwersyteckim Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie. Warsztaty zostały zorganizowane wspólnie z lek. wet. Bogusławem Zakrzewskim reprezentującym MSD Animal Health Intervet Polska. Do ich przeprowadzenia w części teoretycznej i praktycznej został zaproszony ceniony i znany szerokiemu gronu hyopatologów prof. Eric Gruys z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Utrechcie (Holandia). We wszystkich miejscach, gdzie odbywały się szkolenia, dużą grupę uczestników stanowili studenci. Łącznie było to prawie 120 osób. Oprócz 52 pracowników, z grupy lekarzy zatrudnionych w Agri Plus Sp. z o.o., wśród uczestników byli również lekarze weterynarii wolnej praktyki, a także zaproszeni lekarze zatrudnieni w innych firmach zajmujących się chowem i hodowlą świń oraz ich obrotem, jak również lekarz

weterynarii z Ośrodka Badań Biomedycznych w Krobi.

Program warsztatów przewidywał krótką informację na temat firmy Agri Plus, która jest częścią globalnej WH Group i stale podnosi swój potencjał produkcyjny w naszym kraju. Ta część była skierowana do studentów, którzy zapoznali się z możliwościami: stypendialnymi ze strony Agri Plus, odbyciem praktyk, staży hodowlanych i klinicznych oraz podjęciem pracy po ukończeniu studiów.

Warsztaty przebiegały z udziałem na część teoretyczną i praktyczną – w sali sekcyjnej. W pierwszej części lek. wet. Bogusław Zakrzewski w krótkiej prezentacji przybliżył słuchaczom zagadnienia wpływu środowiska w fermach trzody chlewnej na zdrowie i produktywność świń. Każde odstępstwo od zasad dobrostanu świń jest powodem stresu, który obniża odporność i przyczynia się do zachorowań, a w konsekwencji strat i obniżenia produktywności.

Główną częścią wykładów była prezentacja prof. Erica Gruysa na temat patologii chorób świń. Dotyczyła ona techniki sekcyjnej oraz najczęstszych zmian



Uczestnicy warsztatów podczas zajęć



Od lewej, w pierwszym rzędzie: lek. wet. Monika Kokosińska -Przygocka, lek. wet. Agnieszka Szymańska, prof. Eric Gruys, lek. wet. Bogusław Zakrzewski, prof. Kazimierz Tarasiuk – dyrektor Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR; w drugim rzędzie: lek. wet. Jarosław Krzysztoń, lek. wet. Piotr Śmigalski, lek. wet. Tomasz Pawlak

anatomopatologicznych spotykanych u sekcjonowanych świń. Na wstępie wykładu Profesor podkreślił, że badanie sekcyjne jest nieodzownym i unikalnym sposobem przybliżającym diagnozę choroby i rozstrzygającym

o dalszym postępowaniu na fermie. Profesor dokonał przeglądu najważniejszych chorób poszczególnych grup produkcyjnych. Cenne były wskazówki wykładowcy na temat diagnostyki różnicowej w rozpoznawaniu

anatomopatologicznym. Wykład spotkał się z żywym odbiorem. Słuchacze mogli zapoznać się z bogatym zbiorem zdjęć z przeprowadzonych sekcji. Szczególnie cenne były informacje na temat zmian sekcyjnych spotykanych u świń padłych z objawami afrykańskiego pomoru świń.

Po krótkiej przerwie zostały przeprowadzone zajęcia praktyczne w sali sekccyjnej. Pierwszej, instruktażowej sekcji dokonał prof. Gruys, który podkreślił, że najważniejszą zasadą jest trzymanie się ustalonego porządku i kolejności badania. Następnie uczestnicy warsztatów podzielił się na grupy 5–6-osobowe i przeprowadzili według wskazówek prowadzącego sekcje świń. Swoje działania każda z grup zakończyła postawieniem rozpoznania przyczyn upadku i choroby. Na koniec zajęć praktycznych wspólnie dokonaliśmy omówienia poszczególnych, sekcjonowanych przypadków.

Na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu warsztaty były dwudniowe. W drugim dniu wysłuchaliśmy wykładu prof. Gruysa na temat zmian sekcyjnych obserwowanych w układzie oddechowym w aspekcie immunologicznym. Znowu spotkaliśmy się z wielką kompetencją i umiejętnością przekazywania wiedzy przez Pana Profesora. Szczególnie cenne były informacje dotyczące odporności wrodzonej i nabytej oraz możliwości sterowania nimi w celu polepszenia zdrowia i wydajności świń. Nieocenione były praktyczne wskazówki na temat diagnostyki różnicowej rozpoznawania chorób.

Kolejne już, 12. warsztaty anatomopatologiczne w ramach działań Agi Plus dla lekarzy hyopatologów oraz studentów zainteresowanych pracą z trzodą chlewną zakończyły się podniesieniem naszej wiedzy i przygotowania do podjęcia wyzwań. O wysokiej randze i poziomie tych szkoleń, a przede wszystkim o ich walorach edukacyjnych może świadczyć fakt, że we wszystkich miejscach wzięli w nich udział pracownicy dydaktyczni uczelni.

Wspólnie z organizatorami i profesorem Gruysem obiecaliśmy spotkać się za rok.

Lek. wet. Marek Czerniecki
Lek. wet. Rafał Grześniński

Święto Weterynarii Opolskiej

W dniach 22–24 września 2017 r. Rada Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zorganizowała Święto Weterynarii Opolskiej. Imprezy tego typu odbywają się od lat, ale po raz pierwszy z takim

rozmachem. Wszystko zaczęło się w Sali Orła Białego Urzędu Marszałkowskiego w Opolu, konferencją naukową „Choroby nowotworowe ludzi i zwierząt” organizowaną pod patronatem Andrzeja Buły,

marszałka województwa, przy współdziałaniu Opolskiej Izby Lekarskiej i Stowarzyszenia Ambasada Sukcesu. Konferencja była skierowana do lekarzy, lekarzy weterynarii i lekarzy dentyistów, ponieważ takie holistyczne spojrzenie na choroby nowotworowe wydaje się odpowiednie. Wymiana doświadczeń pomiędzy bliskimi sobie zawodami medycznymi przynosi wymierne



Zwycięzcy konkurencji ujeżdżenia z organizatorami zawodów jeździeckich

efekty, o których przekonał się, wysłuchując ciekawych wykładów. Panel konferencyjny rozpoczął się prezentacją lek. Bogumiły Wasylenki o historii stomatologii, zaczynając od starożytnej Mezopotamii po czasy nowożytne. Konsultant wojewódzki dr n. med. Jerzy Jakubiszyn zaprezentował referat „Nowotwory krtani – leczenie i rehabilitacja pacjentów po laryngektomii”. Przedstawiono wiele zagadnień z medycyny człowieka, które można wykorzystać w praktyce lekarsko-weterynaryjnej, chociażby opis bólu pooperacyjnego czy szybkość gojenia rany w zależności od stanu emocjonalnego pacjenta. Ze strony weterynaryjnej zaprezentowaliśmy dwa wykłady, lek. wet. Joanny Irackiej „Gdy objawy behawioralne odwracają uwagę lekarza weterynarii od zmian somatycznych” oraz dr n. wet. Wojciecha Hildebranda „Nowotwory jamy ustnej u psów i kotów – możliwości terapii”. W panelu warsztatowym lek. wet. Stanisław Firlik zaprezentował przypadek raka jamy ustnej u kota, a dr Wojciech Hildebrand przedstawił możliwości endoskopii w diagnostyce nowotworowej psów i kotów.

Miłym akcentem były nieoczekiwane życzenia dla lekarzy weterynarii, złożone przez lekarzy i lekarzy dentystów połączone z chóralnym odśpiewaniem *Sto lat...* i przekazaniem symbolicznego dyplomu.

Następny dzień imprezy rozpoczął się półfinałami w zawodach jeździeckich o Puchar Polski Lekarzy Weterynarii w ujeżdżeniu i skokach przez przeszkody, które odbyły się w Ośrodku Przygotowań Olimpijskich GOSiR w Zakrzowie. Współorganizatorem zawodów był Ludowy Klub Jeździecki „Lewada”, któremu przewodniczy

Andrzej Sałacki – lekarz weterynarii, działacz jeździecki i trener polskiej ekipy olimpijskiej. Rywalizację podjęło 20 zawodniczek reprezentujących Izby: Warszawską, Dolnośląską, Wielkopolską, Łódzką, Kąszubsko-Pomorską, Kujawsko-Pomorską, Śląską i Opolską. Zawody oficjalnie otworzył prezes Radu Izby Opolskiej Marek Wisła, życząc zawodniczkom sportowej rywalizacji i zdobycia Pucharu. Ujeżdżenie było pierwszą konkurencją sobotnich zmagani. Wystartowało 15 zawodniczek, jadąc program WKKW C1* z 2009 r. Przejazdy pozwoliły wyłonić ścisłą czołówkę 4 zawodniczek, które mogły walczyć kolejnego dnia o podium. Po przebudowie z czworoboku na parkur, który ustawił sędzia zawodów Łukasz Dziarmaga oraz Jacek Kowerski (sędzia i zawodnik WKKW), przystąpiono do skoków. Na 10 przejazdów 8 zawodniczek pokonało parkur bezbłędnie, co zapowiadało wielkie emocje na niedzielny finał.

Po zakończeniu przejazdów półfinałowych rozpoczęła się Biesiada Weterynaryjna. Organizatorzy przywitani zaproszonych gości: lekarza wojewódzkiego Wacława Bortnika; prezesów izb lekarsko-weterynaryjnych; prezesów izb zawodów zaufania publicznego; licznych sponsorów; zawodników i organizatorów zawodów. Zwyczajowo takie imprezy mają standardowy scenariusz, wysoki poziom organizacyjny, jaki zapewnił ośrodek w Zakrzowie, sprawił, że zabawa przebiegała w miłej atmosferze, a jej kulminacją była loteria fantowa z licznymi, cennymi nagrodami.

Trzeciego dnia rozegrano finały zawodów jeździeckich, które rozpoczęły się konkursem skoków. Rozgrywkę utrudniono

technicznie i podniesiono przeszkody do wysokości 110 cm. Bezbłędnie pokonały ją 4 pary, z czego po dwóch dniach najlepsza była, zajmując I miejsce Katarzyna Wojtysiak na Arabesce z Izby Dolnośląskiej. II miejsce na podium zajęła Magdalena Zółkiewicz-Fiuk na koniu Lancer Son z Izby Kujawsko-Pomorskiej, a III miejsce, przegrywając tylko ułamkami sekund, zajęła Katarzyna Koprowska na koniu Banga reprezentująca Izbę Warszawską. Finał ujeżdżenia okazał się równie emocjonujący, gdyż będąca na drugim miejscu po półfinale Agata Kamionka-Flak brawurowo wyprzedziła w konkursie finałowym Malwinę Słowikowską. Barbara Maj, która była trzecia po półfinale, utrzymała podium. Ostatecznie I Puchar Polski Lekarzy Weterynarii w ujeżdżeniu wygrała Agata Kamionka-Flak z Izby Warszawskiej na Desert Rose z dorobkiem 145,652%. II miejsce zajęła Malwina Słowikowska na koniu Samenco z Izby Dolnośląskiej, uzyskując 144,347%. III miejsce na podium wywalczyła Barbara Maj z Izby Opolskiej, z dorobkiem 137,391% na koniu Divers. Fotorelację zamieszczono na fanpage'u Izby, a pełne wyniki można obejrzeć na stronie www.kjlewada.pl.

Zawody z uroczystym bankietem otrzymały wsparcie od sponsorów. Fundatorami nagród dla skoczków był SKOTAN S.A., NTB Tomasz Ochab, Firma Obiegły, Zoetis Polska, POLNET, Farmwet. Imprezę wsparła Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, firma Over, Livisto, VetAgro, Wetos-Farma oraz eService kasy fiskalne.

Atmosfera na zawodach była doskonała – czysta, sportowa rywalizacja oraz integracja lekarzy weterynarii dały świetne połączenie. Sprzyjały temu doskonałe warunki Ośrodka Przygotowań Olimpijskich oraz świetna organizacja ze strony LKJ Lewada. Zawodniczki, wyjeżdżając, zapowiedziały się na II Puchar Lekarzy Weterynarii, który jest planowany jako impreza cykliczna.

W Świącie Weterynarii Opolskiej, trwającym łącznie trzy dni, uczestniczyło 240 osób. Takie zaskakujące połączenie konferencji naukowej, zawodów sportowych i biesiady weterynaryjnej dało imponującą frekwencję. Może to jednak nic dziwnego, bo przecież kto, jak nie lekarze weterynarii potrafią docenić naukę, zabawę i aktywność sportową.

lek. wet. Barbara Maj

lek. wet. Marek Wisła

Emmanuel Bensignor, Émilie Vidémont: Dermokosmetyka Weterynaryjna

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2017; liczba stron: 192, oprawa twarda, cena 110 zł

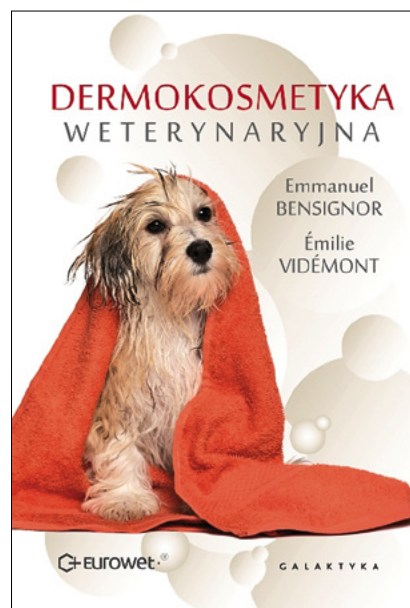
Dermokosmetyka weterynaryjna to pierwsze na naszym rynku kompletne opracowanie dotyczące dermokosmetyków przeznaczonych dla psów i kotów. Autorami tej książki są uznani na świecie specjaliści, co gwarantuje wysoką wartość merytoryczną i praktyczną przedstawionej wiedzy. Właściciele coraz częściej proszą lekarzy weterynarii o pomoc w odpowiednim utrzymaniu skóry i okrywy włosowej swoich zwierząt, zarówno zdrowych, jak i mających ewidentne problemy (na przykład ze skórą przesuszoną, przetłuszczoną lub trądzikową czy z podrażnieniami alergicznymi). Polecam więc tę książkę wszystkim praktykom, a także studentom medycyny weterynaryjnej, którzy chcą poszerzać

swoją wiedzę z zakresu dermatologii psów i kotów.

Dr hab. Jarosław Popiel, prof. nadzw.

W tej książce znajdziesz:

- informacje na temat budowy skóry i funkcji jej składników, dzięki którym zrozumiesz rolę utrzymania odpowiednich warunków hemostazy,
- zestawienie parametrów biofizycznych bariery skórnej, ich znaczenie oraz metody pomiaru, pozwalające na monitorowanie działania zastosowanych dermokosmetyków,
- opis głównych form galenowych preparatów i substancji czynnych dostępnych



w kosmetologii oraz wskazania dotyczące ich stosowania,

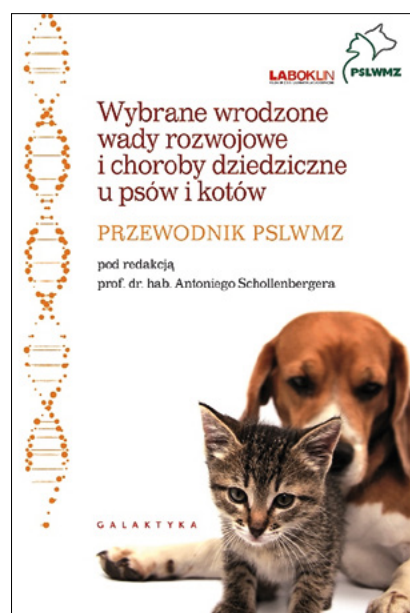
- porady, jak używać dermokosmetyków i jak postępować w razie działań niepożądanych.

Zespół redakcyjny: Wybrane wrodzone wady rozwojowe i choroby dziedziczne u psów i kotów. Przewodnik PSLWMZ

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2017; liczba stron: 410, oprawa twarda, cena 120 zł

Według niewielu dostępnych źródeł około 15–25% psów i kotów rasowych jest obciążonych wrodzonymi wadami rozwojowymi i chorobami dziedzicznymi. W ostatnich latach dokonał się duży postęp w poznaniu uwarunkowań genetycznych wielu zaburzeń rozwojowych i chorób dziedzicznych u zwierząt towarzyszących. Wiedza ta stanowi duże wyzwanie i szansę dla lekarzy klinicystów zajmujących się ogólnie określaną medycyną psów i kotów. Aby udostępnić im najnowszą, a zarazem skondensowaną i praktyczną

wiedzę z zakresu zaburzeń rozwojowych i chorób dziedzicznych u psów i kotów, Polskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt postanowiło przygotować praktyczny przewodnik omawiający wyżej wymienione problemy. Do współpracy zaproszono grono specjalistów z poszczególnych ośrodków akademickich oraz lekarzy praktyków, których zadaniem było opracowanie zagadnień związanych z genetycznie uwarunkowanymi zaburzeniami rozwojowymi oraz chorobami genetycznymi w swoich specjalnościach



i przedstawienie ich szerokiemu gronu lekarzy klinicystów.

Studia podyplomowe

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na 4-semestralne Studia Specjalizacyjne z zakresu

CHOROBY TRZODY CHLEWNEJ

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „choroby trzody chlewnej”.

Planowany termin rozpoczęcia specjalizacji: październik 2018 r.

Opłata za jeden semestr: 1800 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, z adnotacją „Specjalizacja z zakresu choroby trzody chlewnej”.

Szczegółowe informacje można uzyskać pod nr tel. 81 889 31 20, e-mail: anna.rakowska@piwet.pulawy.pl

Warunki w sprawie trybu i zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii uregulowane zostały Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 28 listopada 1994 r. Dz.U. nr 131 poz. 667. W myśl tego rozporządzenia, bezwzględny warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na studia specjalizacyjne jest wykazanie się co najmniej 2-letnim stażem pracy zawodowej.

Podanie kandydata ubiegającego się o przyjęcie na studia specjalizacyjne powinno zawierać:

- imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia
- miejsce zamieszkania (adres, telefon, e-mail, faks)
- informację o przebiegu pracy zawodowej, o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach
- określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska

Do wniosku należy dołączyć:

- CV z przebiegiem pracy zawodowej
- odpis dyplomu lekarza weterynarii
- odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej stwierdzającego prawo do wykonywania zawodu
- deklarację o pokryciu kosztów studiów specjalizacyjnych przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy
- dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy zawodowej

Termin składania dokumentów upływa 31 sierpnia 2018 r.

Ogłoszenie umieszczone jest również na stronie piwet.pulawy.pl/kslw

Krajowy kierownik specjalizacji nr 3: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak

Dyrektor PIWet-PIB: dr hab. Krzysztof Niemczuk, prof. nadzw.

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich,

w porozumieniu z Komisją do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na specjalizacyjne studia podyplomowe z zakresu

CHOROBY PRZEŻUWACZY

Planowany termin rozpoczęcia – wrzesień 2018 r.

Warunkiem upoważniającym do podjęcia studiów specjalizacyjnych jest: posiadanie dyplomu lekarza weterynarii, prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii, co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii. Czas trwania specjalizacji wynosi 2,5 roku (5 semestrów). Studia obejmują wykłady, seminaria, konsultacje, staże, zaliczenia i egzamin końcowy. Wniosek zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. 131, poz. 667) powinien zawierać:

1. Imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia
2. Miejsce zamieszkania
3. Opis przebiegu pracy zawodowej
4. Aktualne miejsce pracy i zajmowane stanowisko
5. Informacje o ukończonych kursach specjalizacyjnych
6. Informacje o publikacjach

Do wniosku należy dołączyć:

1. Odpis dyplomu lekarza weterynarii
2. Odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu
3. Deklarację pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika kursu prof. dr hab. Jana Twardonia pod adresem: Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, Pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław, tel. 713 205 306, 607 577 710, e-mail: jan.twardon@upwr.edu.pl lub u lek. wet. Jacka Mrowca pod tym samym adresem, tel. 713 205 312, e-mail: jacek.mrowiec@upwr.edu.pl

Informacje również na stronie:

www.specjalizacje-konferencja-polanica.pl

Wnioski należy składać pocztą lub osobiście pod adresem: prof. dr hab. Jan Twardoń, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, Pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław.

Kierownik Specjalizacji: prof. dr hab. Jan Twardoń
Dziekan: dr hab. Krzysztof Kubiak, prof. nadzw.

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, w porozumieniu z Komisją do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na specjalizacyjne studia podyplomowe z zakresu

ROZRÓD ZWIERZĄT

Planowany termin rozpoczęcia – wrzesień 2018 r.

Warunkiem upoważniającym do podjęcia studiów specjalizacyjnych jest: posiadanie dyplomu lekarza weterynarii, prawo wykonywania

zawodu lekarza weterynarii, co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii. Czas trwania specjalizacji wynosi 2,5 roku (5 semestrów). Studia obejmują wykłady, seminaria, konsultacje, staże, zaliczenia i egzamin końcowy.

Wniosek zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. 131, poz. 667) powinien zawierać:

1. Imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia
 2. Miejsce zamieszkania
 3. Opis przebiegu pracy zawodowej
 4. Aktualne miejsce pracy i zajmowane stanowisko
 5. Informacje o ukończonych kursach specjalizacyjnych
 6. Informacje o publikacjach
- Do wniosku należy dołączyć:

1. Odpis dyplomu lekarza weterynarii
2. Odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu
3. Deklarację pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika kursu prof. dr hab. Jana Twardonia pod adresem: Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, Pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław, Tel. 713 205 306, 607 577 710, e-mail jan.twardon@upwr.edu.pl lub u lek. wet. Jacka Mrowca pod tym samym adresem, Tel. 713 205 312, e-mail jacek.mrowiec@upwr.edu.pl oraz na stronie www.specjalizacje-konferencja-polanica.pl

Wnioski należy składać pocztą lub osobiście pod adresem: prof. dr hab. Jan Twardoń, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, Pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 1: prof. dr hab. Jan Twardoń

Dziekan: dr hab. Krzysztof Kubiak, prof. nadzw.

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii na wniosek Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, ogłasza nabór na sześciomiesięczne specjalizacyjne studia podyplomowe z dziedziny

RADIOLOGIA WETERYNARYJNA

Ukończenie studiów pozwoli ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „Radiologia weterynaryjna”.

Planowany termin rozpoczęcia studium – marzec 2018r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: kierownik Studium dr Jan Siembieda, Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, 50-366 Wrocław, Pl. Grunwaldzki 51, tel.: 71 320-54-90, fax: 71 320-53-53; e-mail: siemvet@wp.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994r. - „W sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskiwania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii” (Dz.U. nr 131, poz. 667 z 15 grudnia 1994r.) oraz wnioski o przyjęcie na szkolenie specjalizacyjne umieszczone na stronie: piwet.pulawy.pl/kslw O kolejności przyjęcia na szkolenie specjalizacyjne decydują kryteria określone uchwałą Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii - „Regulamin zasad naboru na szkolenie specjalizacyjne”

Termin składania dokumentów upływa 15 lutego 2018 r.

Kierownik Studium zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru. Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 13: dr hab. Roman Aleksiewicz, prof. nadzw.

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: dr hab. Krzysztof Kubiak, prof. nadzw.

Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu ogłasza nabór na studia specjalizacyjne z dziedziny

CHIRURGIA WETERYNARYJNA

Osoby zainteresowane mogą zgłaszać się w terminie do 31 marca 2018 r. Po tym czasie złożone podania nie będą rozpatrywane.

Przewidywany termin rozpoczęcia studiów to wrzesień 2018 r.

Szczegółowe warunki w sprawie trybu i zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii uregulowane zostały Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994. nr. 131 poz. 667). W myśl wyżej wymienionego rozporządzenia, warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na studia specjalizacyjne jest wykazanie się co najmniej 2-letnim stażem pracy zawodowej.

Wniosek kandydata ubiegającego się o przyjęcie na studia, adresowany do dr hab. Zdzisława Kiełbowicza, prof. nadzw. Krajowego Kierownika Specjalizacji z Chirurgii powinien zawierać:

1. Imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia.
2. Określenie miejsca zamieszkania (adres, telefon, e-mail, faks).
3. Informacje o przebiegu pracy zawodowej z podaniem zajmowanych stanowisk.
4. Określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska.
5. Informacje o ukończonych kursach specjalistycznych
6. Informacje o publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć:

- 1) odpis dyplomu lekarza weterynarii,
- 2) odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, wystawione w ciągu ostatniego trzech miesięcy
- 3) deklarację co do pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy.

4) dokumenty potwierdzające co najmniej dwuletni staż pracy zawodowej w zawodzie lekarza weterynarii.

Podpisane dokumenty proszę kierować bezpośrednio na adres:

Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu 50-366 Wrocław, pl. Grunwaldzki 51, do 31 marca 2018 r. z adnotacją - specjalizacja z chirurgii.

Osoby zainteresowane specjalizacją z chirurgii mogą uzyskać informacje w tej sprawie pod numerem telefonu 71 320 53 55 lub adresem mailowym lidia.sobanska@up.wroc.pl lub Monika.Ziolkowska@up.wroc.pl

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne oraz termin wpłynięcia podania. O wynikach postępowania kwalifikacyjnego kandydaci zostaną poinformowani pisemnie do dnia 31 lipca 2018 r.

Informacje o programie zamieszczone są na stronie www.piwet.pulawy.pl/kslw oraz na stronie <http://www.wet.up.wroc.pl/index.php/program>

Kierownik Studium zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia pierwszego semestru.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 12: dr hab. Zdzisław Kiełbowicz

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: prof. nadzw. dr hab. Krzysztof Kubiak prof. nadzw.

Konferencje i szkolenia



Zaproszenie

Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego - Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła do udziału

w XIV Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej w dniach 13-14. 04. 2018 r. WYBRANE CHOROBY NIEZAKAŻNE W PATOLOGII BYDŁA

Program ramowy konferencji:

- **Bednarski M.** (Polska): Wpływ środowiska na wybrane parametry produkcyjne i zdrowotne bydła
- **Cybulski W.** (Polska): Najczęściej spotykane przyczyny zatruc u bydła - stan obecny
- **Dudek K., Szacawa E., Bednarek D.** (Polska): Zastosowanie białek ostrej fazy i innych markerów zapalenia w ocenie stanu zdrowotnego bydła w przebiegu chorób niezakaźnych
- **Gajęcki M.** (Polska): Etiologia i prewencja mikotoksykozy u bydła

- **Galligan D.** (USA): Nowoczesne strategie kreowania sukcesu i dobrobytu dla współczesnego producenta mleka
- **Gehrke M.** (Polska): Zaburzenia metabolizmu energetycznego we wczesnej laktacji u krów, podstawowe zmiany składu chemicznego mleka, a płodność krów
- **Payot F.** (Francja): Dlaczego tak ważne jest skuteczne zwalczanie ektoparazytów u bydła?
- **Jawor P.** (Polska): Człowiek jako przyczyna okołoporodowej śmiertelności cieląt
- **Kowalski M.** (Polska): Czynniki ryzyka ketozy w Polsce
- **Lach Z.** (Polska): Właściwe żywienie i opieka cieląt koniecznym warunkiem utrzymania ich optymalnego stanu zdrowotnego
- **Lutnicki K., Kurek Ł.** (Polska): Rola pierwiastków śladowych w produkcji bydła
- **Mallet R.** (Wielka Brytania): Niedobory mineralne u bydła
- **Marczuk J.** (Polska): Zatrucie alkaloidami endofitów traw u bydła mlecznego
- **Sobiech P.** (Polska): Słuszczenie wątroby u bydła
- **Smulski S.** (Polska): Niezakaźne przyczyny mastitis u bydła
- **Stefaniak T.** (Polska): Co wynika z monitoringu laboratoryjnego stada krów mlecznych?
- **Tomczuk K.** (Polska): Najczęściej spotykane inwazje endopasożytów u bydła
- **Urban-Chmiel R.** (Polska): Wybrane immunologiczne i środowiskowe czynniki wpływające na status immunologiczny i zdrowotny cieląt

Rozpoczęcie Konferencji **13 kwietnia 2018 r. o godzinie 9.00** w Sali Konferencyjnej.

WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego - prof. dr hab. Dariusz Bednarek.

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (dane na stronie Instytutu: www.piwet.pulawy.pl - zakładka: **Konferencje, Zjazdy**) lub bezpośrednio pod tel. 81 889 31 41 (Dominika Szewczyk)

Koszt uczestnictwa: **350 zł** wraz z VAT (obejmuje materiały), dla członków Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego i studentów przewidziane są zniżki. Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu: BGŻ O/Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520 z dopiskiem: „**XIV Konferencja Bujatryczna**”.

GLÓWNI SPONSORZY KONFERENCJI:



Dodatkowe informacje:

Ponadto, dzień wcześniej tj. **13 kwietnia 2018 r.** w WCKP PIWet-PIB w Puławach firma Virbac współorganizuje **Sesję Satelitarną** nt. „**Nowości bujatrki w pigulce**”. Jednym z wykładców będzie **dr Fabrice Payot** z Francji, który wygłosi wykład nt. „**Target 150 (cel 150 dni): kompleksowa metoda oceny zdrowia w stadzie bydła mlecznego - zastosowanie w przypadku mastitis**”

**Weterynaryjne Centrum Kształcenia
Podyplomowego
CHOROBY DROBIU WODNEGO**

Program szkolenia

Termin: 15-16 marca 2018 r.

dzień 1

9:00-11:15	Zagadnienia związane z hodowlą drobiu wodnego (wykład)
11:15-11:45	Przerwa kawowa
11:45-13:15	Embriopatologia drobiu wodnego (wykład)
13:15-14:00	Przerwa obiadowa
14:30-18:00	Ćwiczenia - badania kliniczne, badania anatomopatologiczne, embriopatologia

dzień 2

8:00-9:30	Choroby wirusowe drobiu wodnego (wykład) - aktualna sytuacja epidemiologiczna
9:30-11:00	Choroby bakteryjne drobiu wodnego (wykład) - aktualna sytuacja epidemiologiczna
11:00-11:30	Przerwa kawowa
11:30-12:30	Mykoplazmozy drobiu wodnego (wykład) - aktualna sytuacja epidemiologiczna
12:30-13:30	Zasady pobierania próbek do badań diagnostycznych
13:30 -	Obiad

Prowadzący: dr hab. Wojciech Kozdruń, prof. nadzw.; dr hab. Grzegorz Tomczyk, prof. nadzw., wykładowcy UTP w Bydgoszczy, wykładowcy ZD IZ Kołuda Wielka

* Organizatorzy zastrzegają sobie możliwość dokonania zmian w programie.

Szczegóły i rejestracja na stronie internetowej: www.piwet.pulawy.pl/wckp w zakładce - **Harmonogram szkoleń na 2018 rok.**

Różne

**JUBILEUSZ 50-LECIA
ROCZNIA 1962-1968
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO
W WARSZAWIE**

Komitet organizacyjny obchodów jubileuszu informuje, że uroczystość odbędzie się 12 maja 2018 r. o godzinie 11.00 w Auli Krysztalowej SGGW przy ul. Nowoursynowskiej 166.

Zgłoszenie uczestnictwa w obchodach lub chęci otrzymania jubileuszowego dyplomu na adres domowy należy zgłaszać do 31 stycznia 2018 r. do organizatorów:

- Elżbieta Madej tel. 608 024 491,
e-mail: ellamadej@wp.pl

- Zenon Jastrzębski tel.514 777 373,
e-mail: zjastrzebski@nil.gov.pl

Z okazji jubileuszu serdecznie zapraszamy do uczestnictwa w spotkaniu towarzyskim w dniu 11 maja 2018 r. o godzinie 17.30 w restauracji „Przekorna” w Centrum Konferencyjno-Apartamentowym „MRÓWKA” ul. Przekorna 33 w Warszawie.

Powiadomienia o warunkach uczestnictwa oraz szczegółowy program wyślemy pocztą elektroniczną i tradycyjną.

Za komitet organizacyjny
Tadeusz Orzel

tel. 660 470 402, e-mail: orzelana@wp.pl



**Generalny Dyrektor ŠVPS SR w Bratisławie,
KVL SR,**

**Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
oraz DVFA Dolny Kubin,**

**Śląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
i debiutująca jako organizator**

Małopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna

mają zaszczyt zaprosić na

SEMINARIUM

16 LUTEGO 2018 r.

O GODZINIE 15.00

**W HOTELU PARK W DOLNYM KUBINIU
NA TEMAT SYTUACJI EPIZOOTYCZNEJ
W POLSCE, CZECHACH I SŁOWACJI
ORAZ DZIAŁANIA SAMORZĄDÓW
W TYCH KRAJACH**

W programie spotkania wystąpienia i referaty Głównych Lekarzy Weterynarii krajów należących do Euroregionu Beskidy oraz przedstawicieli samorządów lekarzy weterynarii Polski, Czech i Słowacji, dyskusja uczestników i jak zwykle międzynarodowe spotkanie towarzyskie.

oraz

**XII MIĘDZYNARODOWE
MISTRZOSTWA LEKARZY WETERYNARII
W NARCIARSTWIE ALPEJSKIM
O PUCHAR EUROREGIONU BESKIDY
- DOLNY KUBIN
17 LUTEGO 2018 r.**

Mistrzostwa Lekarzy Weterynarii w Narciarstwie Alpejskim o puchar Euroregionu Beskidy odbywają się na trasie FIS w sposób bardzo profesjonalny - 2 przejazdy mierzone elektronicznie z dokładnością do 0,01 sekundy. Uczestnicy występują w profesjonalnych plastronach. Zawody odbywają się z udziałem na różne kategorie wiekowe. Udział w zawodach jest całkowicie bezpłatny, a po zakończeniu wszyscy otrzymują gorący posiłek.

W zawodach mogą brać udział wyłącznie lekarze weterynarii, choć zapraszamy również ich najbliższych, którzy mogą skorzystać z uroków zimowych sportów, niezależnie od wieku, gdyż na stoku jest możliwość jeżdżenia na różnych sprzętach w każdym wieku.

Imprezę kończy ogłoszenie zwycięzców w poszczególnych kategoriach, ceremonia rozdania dyplomów, pucharów i nagród oraz wspólne zdjęcie.

**ZJAZD ROCZNIA 1972-1978
WYDZIAŁU MEDYCZYNY WETERYNARYJNEJ
WE WROCŁAWIU**

Z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów organizujemy spotkanie w dniach 18-20 maja 2018 r. we Wrocławiu. Zapraszamy do kolejnego spotkania po wielu latach od ukończenia studiów.

Spotkanie odbędzie się w murach Uczelni oraz w pałacu w Pawłowicach (ul. Pawłowicka 87/89). Kontakt oraz zgłoszenia przyjmujemy na adres komitetu organizacyjnego:

- Anna Opyrchał,
e-mail: annaopyrchal@poczta.onet.pl
tel. 606 732 403

- Jan Twardoń,
e-mail: jan.twardon@upwr.edu.pl
tel. 607 577 710.

Warunki uczestnictwa oraz szczegółowy program wyślemy pocztą.

DO ZOBACZENIA we WROCŁAWIU w 2018 roku.

Komitet Organizacyjny

Anna Opyrchał

Jan Twardoń

**ZJAZD ROCZNIA 1967-1973
WYDZIAŁU MEDYCZYNY WETERYNARYJNEJ
WE WROCŁAWIU**

Z okazji 45. rocznicy ukończenia studiów organizujemy spotkanie w dniach **28-31 maja 2018 r. w Szczyrku.**

Orientacyjny koszt **ok. 400 zł na osobę.** Kontakt oraz zgłoszenia przyjmujemy na adres Komitetu Organizacyjnego:

- Daniel Wierzbinka
e-mail dwierzbinka@gmail.com,
tel. 782 777 800

- Małgorzata Strokowska
e-mail gocha668@interia.pl,
tel. 664 967 988

- Barbara Lisikiewicz
e-mail Dino88@interia.eu,
tel. 609 671 343

Warunki uczestnictwa oraz szczegółowy program wyślemy pocztą.



Doskonały skład!
Świetna jakość!
Wysoka wydajność!



Zdrowe stawy



Sytuacje stresowe

Herpeswirus koci



Zdrowe zęby



STOP biegunce



Z NOWYM ROKIEM CZAS RUSZYĆ Z KOPYTA

NOWA KATEGORIA PRODUKTÓW
DOSTĘPNA W MEDIVET:

DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA I OBRAZOWA

DLA MAŁYCH I DUŻYCH ZWIERZĄT



Dostawa z instalacją
i szkoleniem dla personelu



Serwis
z gwarancją 48h



Nowoczesność
i design



Usługi
finansowania