

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



Dżuma nadal jedną z najniebezpieczniejszych chorób

Wybrane dane prezentowane podczas 25. Kongresu IPVS. Część I. Grypa świń, enzoootyczna pneumonia oraz bioasekuracja

Udział polibromowanych eterów difenyowych (PBDE) w rozwoju nadczynności tarczycy u kotów

Zaburzenia słuchu u koni

Otyłość u słoń

Resuscytacja krążeniowo-oddechowa u psów i kotów. Jak zwiększyć szanse jej powodzenia?

Patologia śledziony w praktyce małych zwierząt. Metody badania śledziony

Gruźlica bydłęca u zwierząt dzikich oraz wolno żyjących – badania laboratoryjne 2008–2018

Tajemnicza tabliczka BAM 159 – świadectwo leczenia koni w Asyrii okresu nowoasyryjskiego

Isotek

1000 mg/g
Płyn do sporządzania inhalacji parowej
Isofluranum

Sevotek

1000 mg/g
Płyn do sporządzania inhalacji parowej
Sevofluranum



NOWOŚĆ

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

ANESTEZJOLOGIA PSÓW I KOTÓW

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny



VET AGRO TRADING Sp. z o.o.
ul. Melgiewska 18, 20-234 Lublin
tel. +48 81 445 23 00, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl



KARIZOO



Świąt pełnych radości, ciepła i rodzinnej atmosfery,
a w Nowym Roku samych sukcesów i pomyślności
życzy
Huvepharma® Polska

Spis treści

- 2 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- 3 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
4 VI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner
6 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
6 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

- 11 Komunikat Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Prawo weterynaryjne

- 15 Nieporozumienia związane z wdrażaniem RODO – B. Mendyk

Prace pogładowe

- 18 Dżuma nadal jedną z najniebezpieczniejszych chorób – Z. Gliński, K. Grzegorzcyk
24 Wybrane dane prezentowane podczas 25. Kongresu IPVS. Część I. Grypa świń, enzootyczna pneumonia oraz bioasekuracja – M. Pomorska-Mól
29 Udział polibromowanych eterów difenylowych (PBDE) w rozwoju nadczynności tarczycy u kotów – O. Gójska-Zygner
33 Zaburzenia słuchu u koni – K. Osińska, M. Wrzosek, A. Niedźwiedź
37 Otyłość u słoń – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 40 Resuscytacja krążeńiowo-oddechowa u psów i kotów. Jak zwiększyć szanse jej powodzenia? – M. Kalwas-Śliwińska, E. Bieniek, B. Degórska, P. Jurka
45 Patologia śledziony w praktyce małych zwierząt. Metody badania śledziony – R. Sapieryński, I. Jońska, I. Badurek, D. Stopka
51 Gruźlica bydłęca u zwierząt dzikich oraz wolno żyjących – badania laboratoryjne 2008–2018 – Ł. Radulski, M. Lipiec, M. Krajewska-Wędzina
54 Afrykański pomór świń w powiatach przygranicznych na wschodzie Polski – A. Rudy

Historia weterynarii

- 58 Tajemnicza tabliczka BAM 159 – świadectwo leczenia koni w Asyrii okresu nowoasyryjskiego – M. Janeczek, A. Skalec, A. Chrószcz, E. Bilewicz, A. Tyrakowska

Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 63 Renowacja grobu prof. Stanisława Królikowskiego na cmentarzu Powązkowskim w Warszawie – T. Przybylski
64 8. Ogólnopolska Konferencja z cyklu „Echa Kongresów” w Pawłowicach – P. Kneblewski
67 Spotkanie rocznika 1965 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – A. Janiszewski
68 Spotkanie rocznika 1973–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – W. Bielecki
69 Konferencja w Łomży „Aktualne wyzwania w hodowli bydła” – M. Kleczkowski, E. Kudyba

Recenzje

- 70 Jane M. Dobson, B. Duncan X. Lascelles: *Onkologia psów i kotów* – D. Jagielski

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 94 • 2019 • 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 Garcia-Bocanegra (Hiszpania),
lek. wet. Maciej Gogulski,
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,
lek. wet. Tomasz Grupiński,
prof. dr hab. Tomasz Janowski,
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,
prof. dr hab. Roman Lechowski,
lek. wet. Andrzej Lisowski,
lek. wet. Wiesław Łada,
lek. wet. Jacek Mamczur,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Niżański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr Vasył Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace pogładowe, prace 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

Tym razem nawiążę do, zamieszczonego w tym numerze, artykułu na temat słoni, który zapewne zainteresuje przede wszystkim elitarne, nieliczne grono lekarzy, pracujących w ogrodach zoologicznych. Wielu młodych ludzi wybierających studia weterynaryjne marzy o takiej pracy.

W piśmiennictwie niewiele jest doniesień na temat problemów weterynaryjnych dotyczących słoni. W artykule przeglądowym na ten temat podano, że w latach 1963–2015 w bazie PubMed odnotowano jedynie 202 publikacje omawiające problemy zdrowotne słoni azjatyckich, ale istnieje strona internetowa (w Google trzeba wpisać: Elephants: Diseases and Treatment), na której można znaleźć szczegółowe informacje o chorobach i leczeniu słoni.

Słonie są największymi z żyjących ssaków lądowych, osiągającymi w przypadku samców słoni azjatyckich (*Elephas maximus*) wagę masy ciała ponad 5 ton, a słoni afrykańskich (*Loxodonta africana*) około 6 ton. Słonie afrykańskie łatwo rozpoznać, gdyż mają duże małżowiny uszne, służące im do termoregulacji ciała. Cięższymi od nich ssakami są żyjące w morzach wale grenlandzkie (*Balaena mysticetus*) ważące do 60 ton i największe na ziemi zwierzęta, płetwale błękitne (*Balaenoptera musculus*) o masie ciała do 160 ton.

Cechy ssaków determinowane genetycznie, takie jak rozmiary ciała, tempo metabolizmu, wiek osiągnięcia dojrzałości płciowej i maksymalna długość życia, są ze sobą skorelowane. Najogólniej ujmując, wszystkie ssaki mają ograniczenia biologiczne w zakresie ewolucji w kierunku bardzo dużych rozmiarów, z wyjątkami dotyczącymi słoni i ich wymarłych przodków oraz wielorybów i żyjących w oligocenie bezrogich nosorożców, które były jednymi z największych ssaków lądowych w historii. Ssaki różnią się więc znacznie nie tylko masą ciała, ale również długością życia. Wale grenlandzkie mogą dożywać ponad 200 lat, a słonie utrzymywane w ogrodach zoologicznych żyją około 70 lat.

Duża masa ciała ssaka oznacza, że jego organizm jest zbudowany z większej liczby komórek niż ssaka małego gatunku, bowiem wielkość poszczególnych komórek, np. u myszy i słonia, jest podobna. Duże ssaki, takie jak słonie, mają tysiące razy więcej komórek niż ludzie.

Z teoretycznego punktu widzenia, zgodnie z hipotezą, że każda komórka może stać się komórką nowotworową w wyniku przypadkowej lub indukowanej mutacji, osobniki gatunków zbudowanych z większej liczby komórek powinny częściej chorować na nowotwory. Jednak tak się nie dzieje. Sir Richard Peto, statystyk i epidemiolog z Oksfordu, badając częstość występowania nowotworów u różnych gatunków zwierząt, wykazał, że hipoteza ta nie znajduje dostatecznego uzasadnienia w faktach, co zostało nazwane paradoksem Peto.

Potwierdzeniem prawdziwości tego paradoksu jest bardzo rzadkie występowanie nowotworów u słoni i waleni. Brak związku między rozmiarem ciała a zachorowalnością na raka wykazano w badaniach u 36 różnych gatunków ssaków.

Nie oznacza to jednak występowania paradoksu Peto w odniesieniu do pojawiania się nowotworów u różniących się wielkością osobników tego samego gatunku, w tym ludzi. W niedawnych badaniach statystycznych wykazano, że każde 10 cm wzrostu ponad średnią oznacza podwyższenie ryzyka rozwoju raka u kobiet o 13%, a u mężczyzn o 9%. Nowotwory częściej zdarzają się też u psów dużych ras niż małych (ISRN Vet. Sci. 2013, ID 941275).

Ocenia się, że obecnie około 17% ludzi umiera na raka, ale u równie długo żyjących słoni, mających dużo więcej komórek mogących ulec transformacji, nowotwory rozwijają się jedynie u 5% zwierząt, są więc naprawdę rzadkie. Przeprowadzone w ostatnich trzech latach badania ich genomu pozwoliły na wyjaśnienie, dlaczego tak się dzieje, ale do tego potrzebne jest przedstawienie jednego z podstawowych mechanizmów chroniących genom komórki.

Strażnikiem genomu nazywane jest, odkryte niemal 40 lat temu, białko p53, które jest czynnikiem transkrypcyjnym o właściwościach supresora nowotworowego. Białko to jest zaangażowane w regulację wielu procesów komórkowych, przede wszystkim w aktywację mechanizmów naprawy uszkodzeń DNA lub indukcję apoptozy. Białko p53 determinuje, zależnie od wielkości rozmiarów uszkodzenia, czy komórka zostanie zatrzymana w cyklu komórkowym i rozpocznie naprawę DNA, czy wejdzie w stadium apoptozy, gdy uszkodzenie jest zbyt poważne. Jego działanie przeciwnowotworowe jest właśnie związane z aktywnością proapoptotyczną, ponieważ kieruje zmutowane komórki na drogę apoptozy, a więc prowadzi do ich eliminacji. W wielu nowotworach występują mutacje w genie kodującym białko p53 (*TP53*).

Badania z zakresu genomiki w odniesieniu do genu *TP53* u zwierząt różnej wielkości, łącznie z wielkimi ssakami, w tym słoniami afrykańskimi i wielorybami płetwalami karłowatymi (*Balaenoptera acutorostrata*), wykazały, że wszystkie duże zwierzęta mają w swoich komórkach, poza jedną kopią genu *TP53*, kilka dodatkowych genów określanymi jako retrogeny *TP53*.

Retrogeny to geny wsteczne, powstałe wtedy, gdy po transkrypcji kanonicznego genu dochodzi do odwrotnej transkrypcji powstałego RNA, czego skutkiem jest utworzenie kopii oryginalnego genu, ale wklejonego w innej pozycji i z nową sekwencją promotora. Taki DNA może zapoczątkować produkcję białka, ale może też oznaczać pojawienie się nowych genów o zupełnie nowej funkcji.

Podobne były wyniki badań genomu słoni azjatyckich i kopalnych szczątków wymarłych dużych ssaków, łącznie z mamutem włośchatym (*Mammuthus primigenius*). Ustalono, że im większe były rozmiary zwierzęcia, tym większa była liczba kopii genu *TP53* w jego DNA. Genom słoni zawiera jeden gen *TP53* i aż 19 retrogenów *TP53*, z których wiele podlega transkrypcji i translacji, a więc w komórkach słoni powstają duże ilości białka p53 przyczyniającego się do ich eliminacji, gdy dojdzie do mutacji mogącej prowadzić do rozwoju nowotworu. Paradoks Peto znalazł naukowe wytłumaczenie.

Słonie i inne duże ssaki mają nieporównanie więcej mechanizmów chroniących przed nowotworzeniem. Poza licznymi retrogenami *TP53* trzeba wymienić zmniejszenie liczby kopii onkogenów z jednocześnie zwiększeniem liczby kopii genów supresorowych względem nowotworów, wolne tempo metabolizmu prowadzące do zmniejszenia wytwarzania wolnych rodników, ograniczenie aktywności i obecności retrovirusów oraz wzmożony nadzór immunologiczny.

Genomika ewolucyjna dowodzi, że w linii ewolucyjnej rzędu trąbowców (*Proboscidea*), do których należą słonie, dochodziło do zwiększania się liczby retrogenów *TP53*, których było mniej u wcześniejszych ewolucyjnie mastodontów niż u mamutów i słoni. Tak więc ich sukces ewolucyjny zależał od wzmocnienia mechanizmów przeciwnowotworowych, zależnych od głównego strażnika genomu – genu *TP53*.

Ale nie koniec na tym. W ubiegłym roku opublikowano pracę, z której wynika, że słonie są chronione przed nowotworami na jeszcze innej drodze, zależnej od znajdujących się w ich komórkach pseudogenów czynnika hamującego białaczkę – *LIF* (leukemia inhibitory factor). Pseudogenem nazywana jest kopia genu, zawierająca na przykład błędy w obszarze kodującym, co sprawia, że zawartej w nim informacji genetycznej nie można odczytać. Podczas badania

funkcji białka p53 u słoni okazało się, że *LIF6*, jeden z ośmiu genów *LIF*, jest aktywowany właśnie przez to białko i powoduje apoptozę komórki przez uszkodzenie mitochondriów. Wobec tego, że pozostałe geny *LIF*, są u słoni nieaktywne, *LIF6* nazwano genem zombie, a więc takim, który był „martwy”, lecz ożył. W języku popkultury „zombie” oznacza żywego trupa, fantastyczną istotę popularną w horrorach. Są uzasadnione przypuszczenia, że gen ten został „ożywiony” przed 20–30 milionami lat, gdy istnieli niewielcy wyściami przodkowie dzisiejszych słoni, i w toku ewolucji mógł mieć kluczowe znaczenie w uzyskaniu przez nie wielkich rozmiarów.

Z tego, co przedstawiłem, wynika, że powiedzenie „zdrowy jak ryba” należałoby zastąpić określeniem „zdrowy jak słoń”. Wiemy przecież, jak często chorują ryby, a tytuł jednego z artykułów na przedstawił temat brzmi: „P53 na początku XXI w.: lekcje od słoni”. Wydaje się, że strategie terapeutyczne opierające się na reaktywacji białka p53 w komórkach nowotworowych mogą w przyszłości stanowić skuteczne narzędzie w zwalczaniu nowotworów.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 listopada 2018 r.** • W Ponadregionalnym Centrum Kongresowym Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu odbyła się konferencja naukowa „Etyka zawodowa lekarza weterynarii – perspektywa zmian”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z członkami Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **19 listopada 2018 r.** • W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie inauguracyjne prace zespołu roboczego ds. zrównoważonej wołowiny. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **20 listopada 2018 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- ▶ **21 listopada 2018 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej.
- ▶ **23 listopada 2018 r.** • Na Kampusie Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, przed budynkiem Kliniki Małych Zwierząt odbyła się uroczystość odsłonięcia obelisku upamiętniającego pracowników Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: prof. dr. hab. Józefa Kulczyckiego
- oraz płk. dr. Konrada Millaka. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **23–25 listopada 2018 r.** • W Łodzi odbył się XVI Międzynarodowy Kongres Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **27 listopada 2018 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się VI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **28 listopada 2018 r.** • W Warszawie odbyły się obchody 100-lecia odrodzenia Wojskowej Służby Zdrowia. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **29 listopada 2018 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **29 listopada 2018 r.** • W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Magdaleny Zasepy, dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, pismo przekazujące Stanowisko Prezydium

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 27 listopada 2018 r. w sprawie automatycznego uznawania kwalifikacji zawodowych lekarzy weterynarii w związku z wyjściem Wielkiej Brytanii z Unii Europejskiej.

- ▶ **30 listopada – 1 grudnia 2018 r.** · W siedzibie Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stefana Grzyckiego odbyła się konferencja „Lwowska Akademia Medycyny Weterynaryjnej – weterynaryjne dziedzictwo historyczne narodów Europy Środkowo-Wschodniej”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz, sekretarz Marek Mastalerek oraz przewodniczący Komisji ds. Etyki i Deontologii Zbigniew Wróblewski.
- ▶ **3 grudnia 2018 r.** · W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Filipa Światyły, podsekretarza stanu w Ministerstwie Finansów, pismo przekazujące uwagi do projektu ustawy o zmianie ustawy o podatku od towarów i usług oraz ustawy Ordynacja podatkowa.
- ▶ **5 grudnia 2018 r.** · W Warszawie odbyło się Spotkanie Wigilijne Naczelnej Rady Pielęgniarek i Położnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **6 grudnia 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej ds. utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **6 grudnia 2018 r.** · W Kazimierzu Dolnym odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.
- ▶ **7 grudnia 2018 r.** · W Kazimierzu Dolnym odbyło się VII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- ▶ **12 grudnia 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **12 grudnia 2018 r.** · W Warszawie odbyło się spotkanie opłatkowe Służby Weterynaryjnej Wojska Polskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **12 grudnia 2018 r.** · W Warszawie odbyło się Świąteczne Forum 100 Polskiej Federacji Producentów Żywności Związek Pracodawców. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **13 grudnia 2018 r.** · W Warszawie odbyło się spotkanie świąteczne Naczelnej Izby Lekarskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **14 grudnia 2018 r.** · W Wasilkowie odbyło się spotkanie opłatkowe Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

VI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 27 listopada ub.r. Przed jego rozpoczęciem członkowie Prezydium udali się na cmentarz Powązkowski do odrestaurowanego grobu prof. Stanisława Królikowskiego, Zdeprawiony do tej pory grób byłego rektora Akademii Weterynaryjnej we Lwowie został odnowiony i przywrócono mu poprzedni wygląd. Odnowienie grobu było możliwe dzięki wysiłkowi finansowemu Krajowej Rady oraz 13 izb okręgowych: Kaszubsko-Pomorskiej, Kujawsko-Pomorskiej, Lubuskiej, Śląskiej, Lubelskiej, Warmińsko-Mazurskiej, Opolskiej, Łódzkiej, Wielkopolskiej, Małopolskiej, Warszawskiej, Dolnośląskiej i Podkarpackiej. Grób pobłogosławił i odmówił modlitwę krajowy duszpasterz lekarzy weterynarii o. Jerzy Brusilo.

Na początku posiedzenia zajęto się stanowiskiem w sprawie wzajemnego uznawania kwalifikacji zawodowych polskich i brytyjskich lekarzy weterynarii po

wystąpieniu Wielkiej Brytanii z Unii Europejskiej. Sekretarz Krajowej Rady Marek Mastalerek zreferował problemy związane z brexitem. Poinformował, że resort rolnictwa przygotowuje się na różne scenariusze rozwoju sytuacji, w związku z czym poprosił o stanowisko Krajowej Rady w sprawie polskich lekarzy weterynarii pracujących na Wyspach i uznawania ich prawa wykonywania zawodu. W stanowisku wyrażono opinię, że najlepszym rozwiązaniem byłoby pozostanie przy aktualnie obowiązującym systemie automatycznego uznawania kwalifikacji zawodowych, oczywiście jedynie na zasadzie wzajemności, co zapewne wymagałoby zawarcia odpowiedniego dwustronnego porozumienia pomiędzy Rzeczpospolitą Polską i Wielką Brytanią. W przypadku braku wzajemności w zakresie uznawania kwalifikacji zawodowych powinny mieć zastosowanie przepisy Ustawy z 21 grudnia 1990 r.

o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych regulujące kwestie przyznawania prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii obywateli państwa innego niż państwo członkowskie. Prezydium zdecydowało, że Marek Mastalerek będzie reprezentował Krajową Izbę w pracach zespołu rządowego, który będzie się zajmował tymi kwestiami.

Jacek Łukaszewicz zreferował pracę Komisji do spraw Polityki Medialnej, która zastanawiała się m.in. nad możliwościami kontynuacji w 2019 r. kampanii wizerunkowej zawodu lekarza weterynarii. Firma realizująca kampanię przedstawiła trzy scenariusze działań, z których Komisja, kierując się dotychczasowymi doświadczeniami, wybrała jeden. Rzecznik prasowy Witold Katner poinformował, że przewidzane były możliwości prowadzenia działań wizerunkowych poprzez wykup banerów (tzw. outdoor). Jednak koszt takiego przedsięwzięcia przekracza możliwości finansowe samorządu. Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie kontynuowanie kampanii według propozycji przedstawionej przez Komisję ds. Polityki Medialnej.

Sprawozdanie z prac Komisji Prawno-Regulaminowej przedstawił Marek Wiśła, który powiedział, że przygotowano projekt uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie wprowadzenia rekomendowanych wzorów upoważnienia do przeprowadzenia kontroli zakładu leczniczego dla zwierząt, protokołów kontroli oraz wystąpienia pokontrolnego. Marek Wiśła przypomniał, że projekt jest pokłosiem spotkania Konwentu Prezesów. Uznano, że obecne wzory są dobre, ale trzeba by je dopracować (dodano protokół kontroli laboratorium weterynaryjnego i uaktualniono podstawy przyjęcie projektu przez Krajową Radę).

Przyjmując informację z prac Komisji Finansowo-Gospodarczej, Prezydium jednomyślnie zarekomendowało

Krajowej Radzie przyjęcie uchwały w sprawie zmiany uchwały Nr 19/2018/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 20 marca 2018 r. w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2018 dotyczącej tzw. przesunięć oraz jednomyślnie zarekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie projektu uchwały w sprawie przyjęcia preliminarza budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2019 r.

Maciej Gogulski złożył sprawozdanie z prac Komisji do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji. Poinformował o ukończeniu prac nad projektem uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przyjęcia kodeksu rozważnego stosowania antybiotyków i innych chemioterapeutyków u zwierząt z wyszczególnieniem specyfiki gatunkowej. Prezydium zdecydowało o przesłaniu projektu do wybranego autorytetu naukowego w tej dziedzinie w celu przeprowadzenia ostatecznej konsultacji merytorycznej. Sprawa ma się ostatecznie rozstrzygnąć na wiosennym posiedzeniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Marek Wiśła złożył sprawozdanie z prac Komisji do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej. Podczas jej posiedzeń omówiono sprawy związane z sytuacją kadrowo-finansową w Inspekcji Weterynaryjnej. Zastanawiano się nad różnymi możliwymi scenariuszami działań, jakie mogłyby przyjąć związki zawodowe. Zwrócono uwagę, że mizéria finansowa grozi wstrzymaniem działalności w Zakładach Higieny Weterynaryjnej.

Jacek Łukaszewicz przedstawił efekty prac Komisji do spraw Współpracy z Zagranicą. Poinformował, że odbyła się wizyta delegacji z Kirgistanu. Strona polska zaznaczyła, że dalsza współpraca powinna być oparta na kolejnym programie finansowanym przez organizacje światowe, i po stronie kirgiskiej jest jego zorganizowanie. Prezes zrelacjonował również posiedzenie



Przy grobie prof. Stanisława Królikowskiego na Powązkach (od lewej): Marek Wiśła, Wojciech Hildebrand, Tomasz Górski, o. Jerzy Brusilo, Rafał Michałowski, Jacek Łukaszewicz, Marek Mastalerek

zgromadzenia ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) w Rzymie oraz stanowisko europo-
sła Czesława Siekierskiego, przewodniczącego Kom-
sji Rolnictwa i Rozwoju Wsi Parlamentu Europejskiego,
który po naszych działaniach zgodził się oprotesto-
wać akty delegowane do rozporządzenia Parlamentu
i Rady w sprawie kontroli urzędowych. Ostatnio zo-
stało przesłane pismo od Głównego Lekarza Wetery-
narii, który w pełni popiera stanowisko samorządu,

że badania zwierząt rzeźnych i mięsa mogą przepro-
wadzać jedynie lekarze weterynarii, a nie studenci lub
personel rzeźni. Za sukces można uznać, że przygoto-
wywane jest spotkanie zarządu FVE z europosem Cze-
sławem Siekierskim.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Stanowisko

**Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 27 listopada 2018 r.**

**w sprawie automatycznego uznawania kwalifikacji
zawodowych lekarzy weterynarii w związku z wyjściem
Wielkiej Brytanii z Unii Europejskiej**

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, działając
na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 2 i 4 w zw. z art. 10 ust. 1 pkt 5
oraz ust. 2 pkt 6 i 11 Ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawo-
dzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych
(Dz.U. z 2016 r., poz. 1479 t.j., z późn. zm.), stoi na stanowisku,

że najlepszym rozwiązaniem po wyjściu Wielkiej Brytanii z Unii
Europejskiej byłoby pozostanie przy aktualnie obowiązującym
systemie automatycznego uznawania kwalifikacji zawodowych,
oczywiście jedynie na zasadzie wzajemności, co zapewne wy-
magaloby zawarcia odpowiedniego dwustronnego porozumie-
nia pomiędzy Rzeczpospolitą Polską i Wielką Brytanią.

W przypadku braku wzajemności w zakresie uznawania kwa-
lifikacji zawodowych w zawodzie lekarza weterynarii winny mieć
zastosowanie przepisy Ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawo-
dzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych regulujące
kwestie przyznawania prawa wykonywania zawodu lekarza we-
terynarii obywatelowi państwa innego niż państwo członkowskie.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

GIWbż-507-63/2018(2)

Warszawa, 8 listopada 2018 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Dot. sprawy nr: KILW/012/03/18
pismo z dnia: 10 października 2018 r.

Szanowny Panie Prezesie,
Odpowiadając na pismo znak KILW/012/03/18 z dnia 10 paździer-
nika 2018 r., uprzejmie informuję. Projekty SANTE/10193/2017
oraz SANTE/10194/2017 były przekazywane do zaopiniowania
KILW w dniach 23 sierpnia 2017 r. oraz 19 kwietnia 2018 r. Na-
stępnie projekty były dostępne dla KILW w ramach konsultacji
publicznych prowadzonych przez Komisję Europejską.

Uwaga Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej (KILW) do
art. 13 projektu SANTE/10193/2017 (akt delegowany do rozporzą-
dzenia (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli
urzędowych) przedstawiona w piśmie KILW z dnia 10 października

2018 r., znak KILW/012/03/18 jest nową uwagą, która zоста-
ła zgłoszona na późnym etapie procedowania tego dokumentu.

W związku z wątpliwościami Krajowej Izby Lekarsko-Wetery-
naryjnej zawartymi w powyższym piśmie Główny Lekarz Wetery-
narii skierował pytanie do Komisji Europejskiej z prośbą o przed-
stawienie interpretacji artykułu 13 projektu SANTE/10193/2017, tj.
czy w artykule 13 projektu SANTE/10193/2017 zezwolono na udział
w badaniu poubojowym studentów weterynarii jako urzędowych
lekarzy weterynarii, czy też jako urzędowego personelu pomocni-
czego. Zadając pytanie, wskazano definicję zawartą w słowniku do
Kodeksu Zwierząt Lądowych OIE, zgodnie z którą lekarz wetery-
narii jest to osoba posiadająca właściwą wiedzę oraz prawo wyko-
nywania zawodu nadane przez odpowiedni organ (samorząd za-
wodowy), upoważniająca do wykonywania zawodu w danym kraju
("Yeteñnary means a person with appropriate education, registered or
licensed by the relevant veterinary statutory body of a country to practice
veterinary medicine/science in that country – 2018 OIE – Terrestrial Ani-
mal Health Code). Zostało podkreślone, że tylko lekarze weteryna-
rii mający prawo wykonywania zawodu mogą być traktowani jako
urzędowi lekarze weterynarii, zgodnie z ww. zapisem z kodeksu
OIE. Studenci weterynarii nie posiadają powyższych uprawnień.

Odpowiadając na powyższe pytanie, Komisja Europejska prze-
kazała informację, że studenci weterynarii mogliby wykonywać

NOWOCZESNE METODY STEROWANIA ROZRODEM



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

PROMOCJA
do wyczerpania zapasów

PROMOCJA
10+2



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:** świnię → konfekcja 10 ml, 50 ml
- okres karencji: tkanki jadalne zero dni → przed użyciem zapoznać się z ulotką przylekową
- wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



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, świnię, konie, owce, norki, króliki
- konfekcja 10 ml, 50 ml → okres karencji: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przylekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



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), świnię (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, rompacizce, 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 przylekową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



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, świnię
- **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 oproszenie nie rozpoczęło 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 przylekową → 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. Zwiększenie światła szyjki macicy pierwszego i drugiego stopnia, po zreponowaniu skurczu 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 przylekową → 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

czynności należące do personelu pomocniczego w rzeźni, ale nie w zastępstwie urzędowych lekarzy weterynarii, oraz jedynie w przypadku uprzedniego opracowania prawa krajowego umożliwiającego stosowanie odstępstwa polegającego na zezwoleniu na udział studentów weterynarii jako personelu pomocniczego. Oznacza to, że studenci weterynarii wykonywali by ww. czynności pomocnicze (po spełnieniu ww. warunku) na odpowiedzialność urzędowego lekarza weterynarii.

W artykuł 17 rozporządzenia (UE) nr 2017/625 w sprawie kontroli urzędowych określono, że sformułowanie „na odpowiedzialność urzędowego lekarza weterynarii” oznacza, że urzędujący lekarz weterynarii zleca wykonanie czynności urzędowemu pracownikowi pomocniczemu.

Jednocześnie uprzejmie informuję, że uwagi do aktów delegowanych i wykonawczych z zakresu bezpieczeństwa żywności, które zostały zgłoszone do Głównego Lekarza Weterynarii przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną w ramach konsultacji, zostały przekazane do Komisji Europejskiej ponownie w dniu 17 sierpnia 2018 r.

W niniejszych uwagach strona polska podkreśliła, że stoi na stanowisku, że należy dążyć do utrzymania uprawnień urzędowego lekarza weterynarii wykonującego zadania w rzeźniach, zakładach obróbki dziczyzny oraz podmiotach prowadzących rozbiór mięsa czerwonego. Rola urzędowego lekarza weterynarii w badaniu przedubojowym, jak i poubojowym powinna być kluczowa, natomiast urzędowi pracownicy pomocniczy i personel rzeźni powinni wykonywać niektóre czynności czysto praktyczne, jak to jest wykonywane obecnie.

W opinii strony polskiej delegowanie zadań związanych z kwalifikacjami lekarza weterynarii osobom nieprzygotowanym zawodowo do oceny ogólnego stanu zdrowia zwierząt i nieposiadających wiedzy fachowej z zakresu anatomii, fizjologii, patofizjologii, epizootologii, mikrobiologii jest trudne do zaakceptowania. Cedowanie zadań lekarzy weterynarii na rzecz słabiej wykształconych osób niesie za sobą ryzyko pominięcia uwzględnienia istotnych informacji, które mogą być kluczowe dla zapewnienia bezpieczeństwa zdrowia publicznego.

Strona polska poparła przeprowadzanie badania poubojowego z wykonywaniem badania dotykowego i nacięć. W przypadku bowiem niektórych chorób, np. nicieni w płucach, sepsy (początkowe etapy), pryszczycy, a także uboju upozorowanego, które mają znaczenie z punktu widzenia ochrony zdrowia publicznego i wpływ na ocenę mięsa, nie można ich wykryć w badaniu poubojowym bez wykonania odpowiednich nacięć lub badania dotykowego narządów wewnętrznych i węzłów chłonnych. Badanie poubojowe bez nacinania prowadzonego rutynowo będzie mogło prowadzić do nieprawidłowych ocen mięsa. Informacje z łańcucha żywnościowego mogą być niewystarczające do prawidłowej oceny mięsa w tego rodzaju przypadkach. W przypadku braku zastrzeżeń podczas oględzin i niewłaściwych informacji łańcucha żywnościowego niektóre przypadki mogą zostać przeoczone, bez wykonania obligatoryjnych nacięć i badania dotykowego.

W opinii strony polskiej, biorąc pod uwagę konieczność zapewnienia ochrony zdrowia publicznego, korzyści wynikające z obligatoryjnego wykonywania nacięć i badania dotykowego są większe niż ewentualne skutki potencjalnego zanieczyszczenia krzyżowego podczas wykonywania tego rodzaju badania. Ponadto zanieczyszczenia krzyżowe mogą być spowodowane innymi czynnikami w rzeźni, np. mogą być związane ze stosowaniem narzędzi i urządzeń przez personel rzeźni lub podczas obróbki poubojowej tuszy.

Podkreślić również należy, że mięso z rzeźni zlokalizowanych w państwach członkowskich jest eksportowane do krajów

trzecich. Wiele krajów trzecich (np. USA, Kanada, Egipt, Izrael, kraje Euroazjatyckiej Unii Gospodarczej itp.) wymaga przeprowadzania badania przed- i poubojowego tradycyjną metodą przez lekarzy weterynarii i tylko mięso poddane takiemu badaniu może być przedmiotem handlu z tymi krajami.

W związku z powyższym wprowadzenie zmian w prawie UE polegających na poddawaniu mięsa rutynowemu badaniu poubojowemu bez badania dotykowego i nacinania spowodowałoby, że mięso poddane takiemu badaniu nie mogłoby być przedmiotem eksportu.

Strona polska nie chciałaby wprowadzać dwóch standardów badania poubojowego, tj. „na rynek UE” oraz „na rynek krajów trzecich”. Dodatkowo w obliczu występowania różnych chorób zakaźnych w państwach członkowskich UE „pełne” badanie poubojowe wszystkich zwierząt, z obligatoryjnym zastosowaniem technik badania dotykowego oraz nacinania, jest jednym z gwarantów wykrywania tych chorób oraz zapewnienia, że mięso nie jest wektorem ich rozprzestrzeniania się.

GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
z up. Jacek Kucharski
Z-ca Głównego Lekarza Weterynarii

DSC.DS.3524.2.22.2018.ANP Warszawa, 19 listopada 2018 r.

SZEF SŁUŻBY CYWILNEJ
Dobrosław Dowiat-Urbański

Pan
Jacek Łukaszewicz
Przewodniczący
Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Szanowny Panie Przewodniczący,
dziękuję za przesłanie stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 września 2018 r. w sprawie wykonywania czynności lekarsko-weterynaryjnych przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej niebędących lekarzami weterynarii.

Rozumiem zawarte w stanowisku wątpliwości co do wykonywania zadań lekarzy weterynarii przez osoby nieuprawnione. Niestety, choć problem jest poważny, oddziałujący na bezpieczeństwo obywateli, to kwestia uprawnień wykonywania zadań przez lekarzy weterynarii nie leży w moich kompetencjach.

Przekażę Państwu stanowisko do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

Jednocześnie chcę podkreślić, że przez ostanie miesiące nie negowałem złej sytuacji pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Przeciwnie, aktywnie działałem na rzecz poprawy sytuacji finansowej i kadrowej, o czym szczegółowo informowałem Pana Przewodniczącego w naszej korespondencji¹.

¹ Pismo DSC.FSC.3591.15.2018.DS, DSC.FSC.3591.35.2018.DS

Działania podjęte na rzecz zwiększenia finansowania służby cywilnej w przyszłym roku oraz zaplanowane na kolejne lata powinny sprzyjać poprawie sytuacji finansowej oraz wzmocnieniu realizowanych zadań.

Liczę, że dotychczasowe starania, zarówno moje, jak i Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi, oraz trwające prace parlamentarne wzmocnią sytuację kadrowo-finansową Inspekcji Weterynaryjnej.

Z poważaniem
Dobrosław Dowiat-Urbański, Szef Służby Cywilnej
/podpisano cyfrowo

KILW/03210/16/18

Warszawa, 3 grudnia 2018 r.

Pan
Filip Światała
Podsekretarz Stanu w Ministerstwie Finansów
Ministerstwo Finansów

W odpowiedzi na pismo z dnia 9 listopada 2018 r., ustosunkowując się do projektu ustawy o zmianie ustawy o podatku od towarów i usług oraz ustawy Ordynacja podatkowa, działając w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, składam zastrzeżenia co do planowanego podniesienia stawki VAT przewidzianej dla produktów leczniczych weterynaryjnych z 8% do 23%.

Zmiana ta wynika z zaproponowanego nowego brzmienia obecnego załącznika nr 3 do ustawy o podatku od towarów i usług „Wykaz towarów i usług opodatkowanych stawką podatku w wysokości 7%”.

W proponowanym nowym brzmieniu tego załącznika w pozycji nr 15 zawarto „Produkty lecznicze – z wyłączeniem produktów leczniczych weterynaryjnych – dopuszczone do obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej, zgodnie z przepisami Prawa farmaceutycznego oraz te, które uzyskały pozwolenie wydane przez Radę Unii Europejskiej lub Komisję Europejską”, podczas gdy w chwili obecnej aktualne brzmienie przedmiotowego załącznika, przewidując obniżoną stawkę na produkty lecznicze dopuszczone do obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej, zgodnie z przepisami Prawa farmaceutycznego lub te, które uzyskały pozwolenie wydane przez Radę Unii Europejskiej lub Komisję Europejską, nie czyni rozróżnienia na produkty lecznicze przeznaczone dla ludzi i zwierząt i przewiduje dla nich jednolitą, obniżoną stawkę podatku VAT.

Takie rozwiązanie, to jest jednolite traktowanie produktów leczniczych przeznaczonych dla ludzi i produktów leczniczych weterynaryjnych, ma swoje głębokie uzasadnienie, które wynika z faktu, iż zarówno jedne, jak i drugie służą w ogólnym rozrachunku ochronie zdrowia publicznego i ochronie zdrowia ludzi. Należy bowiem pamiętać, iż 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. Tymczasem w uzasadnieniu omawianego projektu ustawy brak jest jakiegokolwiek odniesienia do podwyższenia stawki podatku VAT na produkty lecznicze weterynaryjne, nie podjęto nawet próby usprawiedliwienia takiej podwyżki, uzasadnieniem w żadnym wypadku nie może być zmiana klasyfikacji, gdyż w chwili obecnej produkty lecznicze zarówno przeznaczone dla ludzi, jak

i przeznaczone dla zwierząt grupowane są łącznie, co nie budzi żadnych kontrowersji i skutecznie funkcjonuje od wielu lat.

Przy tym wprowadzenie wyższej stawki na produkty lecznicze weterynaryjne najprawdopodobniej spowodowałyby podwyższenie cen usług weterynaryjnych, w szczególności tych w zakładach leczniczych weterynaryjnych działających na terenach wiejskich, co miałyby bezpośredni wpływ na podwyższenie kosztów chowu i hodowli zwierząt gospodarskich dla rolników i niewątpliwie negatywnie odbiłyby się na całej branży rolniczej. Wyższe koszty poniosą także właściciele małych zwierząt, zwłaszcza psów i kotów, choćby z powodu droższych szczepionek. Należy również pamiętać o wzroście kosztów wykonywania ustawowych zadań przez Państwową Inspekcję Weterynaryjną w szczególności w zakresie szczepień na wścieklicznę oraz zwalczania chorób zakaźnych – szacunki samej Inspekcji mówią tutaj o 16-procentowym wzroście kosztów. Oprócz powyższego proponowana zmiana bardzo negatywnie wpłynie na działalność schronisk, stowarzyszeń i organizacji opiekujących się bezdomnymi zwierzętami, dla których koszty produktów leczniczych weterynaryjnych kupowanych dla zwierząt, którymi się opiekują, stanowią bardzo dużą część ich wydatków i ich zwiększeniu organizacje te, zwłaszcza mniejsze, mogą po prostu nie podołać.

Mając na uwadze wszystko powyższe, planowane podniesienie stawki VAT przewidzianej dla produktów leczniczych weterynaryjnych z 8% do 23% należy ocenić jako wywołujące poważne i negatywne skutki społeczne, a ewentualne straty jedynie w niewielkim stopniu zostaną pokryte przez dodatkowe wpływy do budżetu.

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

ŻW.ppw.071.28.2018

Warszawa, 6 grudnia 2018 r.

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Szanowny Panie Prezesie,
Odpowiadając na pismo z dnia 10 października 2018 r. przekazujące stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zapisów art. 13 projektu aktu delegowanego dotyczącego szczegółowych zasad przeprowadzania urzędowych kontroli w obszarze produkcji mięsa (...) zgodnie z rozporządzeniem (UE) 2017/625 Parlamentu Europejskiego i Rady, proszę przyjąć poniższe wyjaśnienia.

W dniu 5 października 2018 r. na spotkaniu Stałego Komitetu ds. Roślin, Zwierząt, Żywności i Pasz, Sekcja: Bezpieczeństwo

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.

Biologiczne Łącucha Żywnościowego odbyło się głosowanie techniczne w sprawie aktów wykonawczych do rozporządzenia (UE) nr 2017/625 (m.in. projektu SANTE 10194/2017 dotyczące nowego badania poubojowego mięsa). Strona polska wyraziła poparcie dla przedmiotowych projektów. Komisja Europejska poinformowała na powyższym posiedzeniu, że zarówno akty wykonawcze, jak i delegowane zostaną przekazane po posiedzeniu, po uzyskaniu kwalifikowanej większości w sprawie projektów podczas głosowania technicznego, do konsultacji zainteresowanym stronom i nastąpi notyfikacja SPS.

W związku z wątpliwościami związanymi z treścią art. 13 Główny Lekarz Weterynarii skierował pytanie do Komisji Europejskiej z prośbą o przedstawienie interpretacji ww. przepisu, tj. czy zezwala on na udział w badaniu poubojowym studentów weterynarii jako urzędników lekarzy weterynarii, czy też jako urzędowego personelu pomocniczego, gdyż jedynie lekarze weterynarii mający prawo wykonywania zawodu mogą być traktowani jako urzędowi lekarze weterynarii (zgodnie z definicją zawartą w Kodeksie Zwierząt Lądowych OIE). Studenci weterynarii nie spełniają ww. wymogu.

W odpowiedzi Komisja Europejska podkreśliła, że decyzja o tym, czy i jakie badania mogą być wykonywane przez studentów weterynarii, należy do państw członkowskich. Studenci weterynarii będą mogli pracować tylko w obecności urzędowego lekarza weterynarii, co Komisja Europejska rozumie jako wykonywanie czynności pod nadzorem urzędowego lekarza weterynarii, na którym będzie ciążyła ostateczna odpowiedzialność.

Komisja Europejska wyjaśniła także, że w praktyce student weterynarii może pracować jedynie jako urzędowy pracownik pomocniczy, jednak bez ograniczeń przewidzianych dla urzędowych pracowników pomocniczych (o ile takich ograniczeń nie przewidują przepisy krajowe).

Należy jednocześnie poinformować, że ostateczne głosowanie w sprawie aktów wykonawczych do rozporządzenia odbędzie się w dniu 17 grudnia 2018 r.

Łączę wyrazy szacunku
Szymon Giżyński

ŻW.ppp.873.7.2018

Warszawa, 6 grudnia 2013 r.

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

W odpowiedzi na pismo z dnia 14 września 2018 r. znak KILW/064/35/18 skierowane m.in. do Prezesa Rady Ministrów Pana Mateusza Morawieckiego oraz Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi Pana Jana Krzysztofa Ardanowskiego w sprawie wzmocnienia Inspekcji Weterynaryjnej, uprzejmie informuję, co następuje.

Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi podjął działania popierające starania o zwiększenie wynagrodzeń m.in. dla pracowników inspekcji szczebla wojewódzkiego i powiatowego, w tym zwrócił się do Ministra Spraw Wewnętrznych i Administracji, sprawującego nadzór nad administracją terenową, z informacją o koniecznej do zwiększenia liczbie etatów oraz kwocie wynagrodzeń przeznaczonych dla pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, które umożliwią realizację zadań ustawowych.

W odniesieniu do 2018 r., zgodnie z przyjętymi przez Radę Ministrów „Założeńmi do projektu budżetu państwa na rok 2018”, głównym czynnikiem determinującym wysokość wydatków budżetu państwa była stabilizująca reguła wydatkowa, która wyznacza nieprzekraczalny limit wydatków dla organów i jednostek, o których mowa w art. 112aa ust. 3 ustawy o finansach publicznych (w tym dla budżetu państwa).

Istotnym czynnikiem determinującym wydatki objęte zakresem reguły wydatkowej jest kształtowanie się kosztów pracy w sektorze instytucji rządowych i samorządowych.

Dla 2018 r. w Wieloletnim Planie Finansowym Państwa na lata 2017–2020 przyjęto „zamrożenie” wynagrodzeń. Kształtowanie się funduszu wynagrodzeń państwowych jednostek budżetowych odbywa się w ramach limitu wydatków przewidzianego przez stabilizującą regułę wydatkową.

Ponadto, stosownie do przepisów art. 9 ust. 1 Ustawy z dnia 23 grudnia 1999 r. o kształtowaniu wynagrodzeń w państwowej sferze budżetowej oraz o zmianie niektórych ustaw, w ustawie budżetowej na rok 2018 zostały ustalone w załączniku nr 6 kwoty wynagrodzeń dla państwowych jednostek budżetowych – w tym dla pracowników wojewódzkich inspektoratów weterynarii oraz powiatowych inspektoratów weterynarii w podziale na części i działy klasyfikacji wydatków budżetowych oraz na poszczególne grupy osób, a także średnioroczny wskaźnik wzrostu wynagrodzeń w państwowej sferze budżetowej – w wysokości 100,0%, w oparciu o który naliczone zostały wynagrodzenia na rok 2018.

Jednocześnie w ww. załączniku nr 6 ustalone zostały również kwoty rezerw celowych w części przeznaczonych na wynagrodzenia stanowiące łącznie limit wydatków, który nie może zostać przekroczony. W ww. rezerwach celowych nie zostały zaplanowane środki na podwyższenie wynagrodzeń dla członków korpusu służby cywilnej zatrudnionych w powiatowych i wojewódzkich inspektoratach weterynarii.

Natomiast w rezerwie celowej w poz. 44 – „Dofinansowanie realizacji niektórych zadań kontynuowanych” zostały ujęte środki na zwiększenie liczby etatów w powiatowych inspektoratach weterynarii w województwach, w których odnotowano największą liczbę ognisk afrykańskiego pomoru świń (ASF), oraz na wzmocnienie kadrowe w powiatowych i wojewódzkich inspektoratach weterynarii w związku z realizacją z przepisów Ustawy z dnia 16 listopada 2016 r. o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia sprzedaży żywności przez rolników (Dz.U. poz. 1961). Zatem na wniosek Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi decyzjami Ministra Finansów zostały uruchomione środki w łącznej wysokości 21 724 848 zł na zwiększenie o 386 liczby etatów w Inspekcji Weterynaryjnej. Zwiększenie to zostało uwzględnione jako skutek przechodzący w projekcie ustawy budżetowej na rok 2019. Również na wniosek Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi decyzjami Ministra Finansów uruchomiono środki z przekwalifikowanej rezerwy celowej poz. 35 – „Ubezpieczenie upraw rolnych i zwierząt gospodarskich” dla lekarzy spoza inspekcji, którym powierzono realizację zadań na podstawie art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, do wykonania zadań z zakresu szczepień ochronnych, sprawowania nadzoru nad ubojem zwierząt rzeźnych, badania zwierząt umieszczonych na rynku, sprawowania nadzoru nad rozbiorem, przetwórstwem lub przechowywaniem mięsa i wystawiania wymaganych świadectw zdrowia, sprawowania nadzoru nad punktami odbioru mleka, jego przetwórstwem oraz przechowywaniem produktów mleczarskich, sprawowania nadzoru nad przetwórstwem oraz przechowywaniem jaj konsumpcyjnych i produktów jajecznych, pobieraniem próbek do badań i prowadzenia kontroli urzędowych w ramach zwalczania chorób zakaźnych zwierząt.

Ponadto w projekcie ustawy budżetowej na rok 2019, przyjętym przez Radę Ministrów w dniu 25 września 2018 r. i przekazanym do Sejmu RP, uwzględniony został wzrost wynagrodzeń w sferze budżetowej, w związku z przyjęciem – co do zasady – średniorocznego wskaźnika wzrostu wynagrodzeń na poziomie

102,3%. W konsekwencji, stosownie do przepisów art. 4 ust. 1 Ustawy z dnia 23 grudnia 1999 r. o kształtowaniu wynagrodzeń (...), obowiązujące obecnie kwoty bazowe zostały zwaloryzowane odpowiednio zaplanowanym średniorocznym wskaźnikiem wzrostu wynagrodzeń w 2019 r., właściwym dla danej grupy pracowniczej. Kwota bazowa m.in. dla członków korpusu służby cywilnej w 2019 r. wyniesie 1916,94 zł (wzrost o 2,3%), co gwarantuje automatyczną ustawową waloryzację wynagrodzeń indywidualnych, które relacjonowane są do tej kwoty. Podwyższenie wynagrodzeń dla pracowników państwowej sfery budżetowej nastąpi w ciągu 3 miesięcy po ogłoszeniu ustawy budżetowej, z wyrównaniem od dnia 1 stycznia danego roku. Powyższe oznacza, że Rada Ministrów – wsłuchując się zarówno w stanowiska strony społecznej (pracowników) przedstawiane na posiedzeniach Rady Dialogu Społecznego, jak również dodatkowe postulaty, m.in. OZZP IW – podjęła decyzję m.in. o odmrożeniu waloryzacji wynagrodzeń pracowników służby cywilnej w 2019 r. Z uwagi na trudną sytuację kadrowo-płacową w niektórych jednostkach, w tym Inspekcji Weterynaryjnej, fundusz wynagrodzeń dla osób nieobjętych mnożnikowymi systemami wynagrodzeń oraz członków korpusu służby cywilnej został dodatkowo zwiększony w stosunku do wynagrodzeń ujętych w planie na rok 2018.

Ponadto w ramach środków na wynagrodzenia, co zostało wskazane powyżej, uwzględnione zostały również skutki przechodzące z tytułu zwiększenia liczby etatów w województwach, w których odnotowano największą liczbę ognisk ASF, oraz z tytułu realizacji przepisów Ustawy z dnia 16 listopada 2016 r. o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia sprzedaży żywności przez rolników. Zatem w ramach części budżetowej 85 – Budżety wojewodów zostały zaplanowane zwiększone środki na wynagrodzenia pracowników zatrudnionych w powiatowych i wojewódzkich inspektoratach weterynarii łącznie w stosunku do 2018 r. o 12,2%.

Ponadto, mając na uwadze istotną kwestię, jaką jest zwalczanie chorób zakaźnych, w tym walka z ASF, w projekcie ustawy budżetowej na rok 2019 zaplanowano w rezerwie celowej poz. 12 – „Zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt (w tym finansowanie programów zwalczania), badania monitoringowe pozostałości chemicznych i biologicznych w tkankach zwierząt, produktach pochodzenia zwierzęcego i paszach, finansowanie zadań zleconych przez Komisję Europejską oraz dofinansowanie kosztów realizacji zadań Inspekcji Weterynaryjnej, w tym na wypłatę wynagrodzeń dla lekarzy, wyznaczonych na podstawie art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej” środki w wysokości 432 344 tys. zł, co w przypadku tej rezerwy stanowi wzrost o 140 mln zł w stosunku do roku 2018, tj. o 47,89%. W ramach tej rezerwy uwzględnione zostały również środki dla lekarzy weterynarii, którym powierzono realizację zadań na podstawie art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej.

Z up. Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi
SEKRETARZ STANU
Szymon Giżyński

Otrzymują:

1. Pan Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
2. Pan Lech Rybarczyk
Przewodniczący Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii
3. Pani Sara Meskel
Przewodnicząca Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej

Do wiadomości:

1. Ministerstwo Finansów
2. Kancelaria Prezesa Rady Ministrów, Biuro Prezesa Rady Ministrów, dot. pisma z dnia 15.11.2018 r. znak BPRM. OEGP3591.1.2018

Komunikat Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

W dniu 8 grudnia 2018 r. w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się posiedzenie Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii oraz uroczyste wręczenie dyplomów specjalisty następującym osobom:

W dziedzinie „Choroby przeżuwaczy” (specjalizacja nr 1)

- | | |
|--------------------------|------------------------------|
| 1. Bones Paweł | 13. Maoka Radosław |
| 2. Cimoch Dominik | 14. Musielak Adam |
| 3. Gościniak Dominik | 15. Niedziela Jarosław |
| 4. Grzegórska Magdalena | 16. Noweta Łukasz |
| 5. Jażdż Malwina | 17. Odważny Łukasz |
| 6. Korościk Marcin | 18. Olender Kamil |
| 7. Kotwica Szymon | 19. Pelec Tomasz |
| 8. Król Dawid | 20. Potyński Piotr |
| 9. Kulczak Piotr | 21. Prałat Krzysztof |
| 10. Kaszyńska Aneta | 22. Przybylski Wojciech |
| 11. Lewandowski Radosław | 23. Polak Agata |
| 12. Łakomy Daniel | 24. Ptak Jacek |
| | 25. Ptak Wojciech |
| | 26. Sikora Monika |
| | 27. Sobczuk-Dolacińska Maria |
| | 28. Stroka Jan |

29. Trzmiel Piotr
30. Walkowiak Łukasz
31. Włodarczyk Artur
32. Zuber Łukasz
33. Żółkiewski Krzysztof
34. Żywicki Marek

**W dziedzinie „Choroby trzody chlewnej”
(specjalizacja nr 3)**

1. Bełczewska Karina
2. Błażejowska Małgorzata
3. Ciukaj Paweł
4. Cybulski Piotr
5. Czubak Paweł
6. Fordońska Justyna
7. Gardzińska Justyna
8. Glapan Joanna
9. Góźdz Łukasz
10. Grabowski Radosław
11. Grudzień Wojciech
12. Konstanciak Aleksandra
13. Kordiaczy Mariusz
14. Kostera Agnieszka
15. Kowalczyk Dagmara
16. Lewko-Wojtowicz Renata
17. Łączak Rafał
18. Maleszewski Edward
19. Mańka Agnieszka
20. Michalik Edyta
21. Młodawski Wojciech
22. Nowaczyk Szymon
23. Palka Robert
24. Pietroń Joanna
25. Pałysiewicz Rafał
26. Pławska Daria
27. Pokora Grzegorz
28. Porowski Szymon
29. Sienkiewicz-Sagan Agata
30. Słodziński Łukasz
31. Sobczak-Zuzaniuk Natalia
32. Sobich Agata
33. Sosnowski Przemysław
34. Sucholiński Michał
35. Szczęśniak Paweł
36. Szlacheta Przemysław
37. Twardzik Karolina
38. Witkowski Mariusz
39. Zalewski Piotr
40. Żuk Karol

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

1. Bator Izabela
2. Bukowska Blanka
3. Focht Waldemar
4. Góralczyk Maciej
5. Grabowska Magdalena
6. Huk Katarzyna
7. Lis Małgorzata
8. Olczak Tomasz
9. Olek Wojciech

10. Spychalski Łukasz
11. Watras Blanka
12. Wojda Marzena

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

1. Bednarz Rogisz Natalia
2. Bieliński Maciej
3. Bilko Marta
4. Bourdo Krzysztof
5. Bukowski Tomasz
6. Czarczyński Patryk
7. Dąbrowska Renata
8. Deskiewicz Anna
9. Kaczor Natalia
10. Kalitowska Małgorzata
11. Klimuszko Wojciech
12. Konopko Bogusław
13. Koleśnik Agnieszka
14. Kucharski Maciej
15. Nowak Piotr
16. Nowiński Piotr
17. Osińska Ewa
18. Pohlid Doda Anna
19. Przewoska Katarzyna
20. Różański Wojciech
21. Rytel Karol
22. Samul Mateusz
23. Rempuszevska Małgorzata
24. Wiktorowski Dawid
25. Wojciechowski Jakub
26. Zieliński Krzysztof

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

1. Archetka Magdalena
2. Będzłowicz Dagmara
3. Bibińska Aleksandra
4. Bochyńska-Chlebosz Nina
5. Bajańczyk Anna
6. Borkowski Wiesław
7. Bralewska Magdalena
8. Bryniarska Agnieszka
9. Bułak Kamila
10. Cichoń Zbigniew
11. Gontarz Joanna
12. Gurdziel Dagmara
13. Kacprzak-Kamińska Katarzyna
14. Kaczmarek-Kubicka Weronika
15. Kubica Dominika
16. Kukła Marcin
17. Madejek Anna
18. Mączyński Martyn
19. Mierkiewicz Michał
20. Mijalska Katarzyna
21. Moniuszko Elżbieta
22. Pawlak Marta
23. Polonius Karolina
24. Rybicka-Padykuła Aleksandra

RenAvast™

Preparat dla psów i kotów



Preparat wspomagający dla psów i kotów z objawami przewlekłej niewydolności nerek

RenAvast® to autorskie 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

* autorskie połączenie aminokwasów i peptydów

Wyłącznie dla zwierząt.

Więcej informacji o preparacie znajduje się w materiałach informacyjnych dołączonych do produktu.

Mieszanka paszowa uzupełniająca.

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

25. Sawińska Patrycja
26. Siwek Piotr
27. Szcześniak Anna
28. Wantuch Patrycja
29. Wielowiejska Paulina
30. Zajkowska Joanna
31. Zalewska Joanna
32. Żukowska-Postrach Kamila

W dziedzinie „Rozród zwierząt” (specjalizacja nr 11)

1. Adamski Adam
2. Biliska Sylwia
3. Bochnak Andrzej
4. Drzewiecki Piotr
5. Gogulska Ewelina
6. Grajek Krzysztof
7. Haberko Mateusz
8. Karpińska-Kamińska Anna
9. Knap Paweł
10. Konieczny Bartosz
11. Kozłowski Konrad
12. Kawecka Magdalena
13. Króźel Michał
14. Kuzański Jarosław
15. Lignowska Anna
16. Łasica Łukasz
17. Marciniak Łukasz
18. Maślak Artur
19. Matusz-Łukawska Aleksandra
20. Mróz Karolina
21. Palonka Wojciech
22. Przybyło Marta
23. Rawicki Łukasz
24. Ruciński Dominik
25. Sikora Monika
26. Skorupski Karol
27. Stanisławski Rajmund
28. Szulc Dawid
29. Woźniak Jarosław
30. Żelezik Łukasz

W dziedzinie „Chirurgia weterynaryjna” (specjalizacja nr 12)

1. Aleksandrowicz Katarzyna
2. Berkowska Ewa
3. Cyniak Adam
4. Czernicka Ewa
5. Fałęcki Andrzej
6. Gaweł Marcin
7. Klimczak Marcin
8. Kołodziejczyk Jarosław
9. Koralewski Rafał
10. Korczyk Damian
11. Kowalczyk Robert
12. Kowalski Dominik
13. Łoś Piotr
14. Mamot Eliza
15. Maszkiewicz Radosław
16. Miller Magdalena
17. Moro Agata

18. Nazim Angelika
19. Nowicki Michał
20. Osieński Bartosz
21. Palmowska Katarzyna
22. Pawluś Adam
23. Przysucha-Ciach Agnieszka
24. Ryczek Beata
25. Sałaciński Robert
26. Skowron-Suchodolska Małgorzata
27. Stanik Michał
28. Suder Renata
29. Szabała Magdalena
30. Szymczak Szymon
31. Urbanowski Jakub
32. Węgrzyn Marcin
33. Woynarowski Adam
34. Wyrwas Karolina
35. Zarębska Iwona
36. Ziurkowski Marcin
37. Żurke-Balcerczyk Agata

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

1. Barański Marcin
2. Brodowski Maciej
3. Brylewska-Boniecka Iwona
4. Bury Ewelina
5. Czekalska-Kaźmierska Roma
6. Cichosz Alicja
7. Dams Edwin
8. Falgowska Katarzyna
9. Gajdzińska Magdalena
10. Gołębiewska Oliwia
11. Grzywacz Aneta
12. Kacprzak Teresa
13. Kaźmierczak Rafał
14. Kokorniak Michał
15. Kostencka Ewa
16. Kościuch Paweł
17. Kościuk Edyta
18. Kubiczek Jarosław
19. Łączkowski Adam
20. Myć Michał
21. Napiórkowska-Starczewska Izabela
22. Nowak Beata
23. Pankiewicz Łukasz
24. Prokop Monika
25. Raczyńska-Zalewska Dominika
26. Rasztęborski Jarosław
27. Ratyński Marcin
28. Ratyński Wojciech
29. Rębecki Adam
30. Rybak Anna
31. Stefańska Anna
32. Świątalska Agnieszka
33. Szpar Paweł
34. Szuttenberg-Narloch Karolina
35. Wojtacka Joanna
36. Wysok Beata
37. Zbanyszek-Kalinowska Magdalena

Nieporozumienia związane z wdrażaniem RODO

Bartosz Mendyk

Wdrażanie RODO wiąże się z wieloma nieporozumieniami. Choć gorączka RODO, która zapanała na początku tego roku, już opadła, jako inspektor ochrony danych cały czas spotykam się z kilkoma sytuacjami, jak: propozycje kupna sprzętu zgodnego z RODO oraz wszechobecne umowy powierzenia przetwarzania, które każdy chce podpisać z każdym. Artykuł będzie omawiał obydwa zagadnienia.

Mylene powierzenia przetwarzania oraz udostępnienia ma charakter nagminny. Doszło nawet do sytuacji, gdzie na szkoleniach osoby prowadzące wskazują, że w określonych przypadkach administrator może wybrać czy ma do czynienia z powierzeniem lub udostępnieniem danych. W takim chaosie informacyjnym utarło się więc, że zarówno zakłady lecznicze dla zwierząt, jak i Powiatowe Inspektoraty Weterynarii nagminnie podpisują umowy powierzenia danych, a nawet umowy wzajemnego powierzenia danych osobowych. Tymczasem przepisy wskazują, kiedy mamy do czynienia z powierzeniem przetwarzania.

Przetwarzanie danych osobowych

Rozważania należy rozpocząć od konstatacji, że sam proces przetwarzania został zdefiniowany bezpośrednio w RODO (1). Przetwarzanie oznacza więc „operację lub zestaw operacji wykonywanych na danych osobowych lub zestawach danych osobowych w sposób automatyzowany lub niezautomatyzowany, takich jak zbieranie, utrwalanie, organizowanie, porządkowanie, przechowywanie, adaptowanie lub modyfikowanie, pobieranie, przeglądanie, wykorzystywanie, ujawnianie poprzez przesłanie, rozpowszechnianie lub innego rodzaju udostępnianie, dopasowywanie lub łączenie, ograniczanie, usuwanie lub niszczenie”. Pierwsze, co rzuca się w oczy, to fakt, że jest to bardzo obszerna definicja i trudno w prawie znaleźć szerszą, i w zasadzie większość operacji, jakie podejmuje się z danymi, oznacza ich przetwarzanie (2).

Powierzenie przetwarzania danych

Umowy powierzenia przetwarzania danych osobowych wraz ze zgodami na przetwarzanie stanowią jedną z najważniejszych oznak wejścia w życie RODO. Zarówno organy administracji publicznej, jak Powiatowe Inspektoraty Weterynarii, ale i przedsiębiorcy zaczęli przysyłać sobie projekty umów dotyczących powierzenia przetwarzania danych osobowych w sprawach wszelakich. Przyczyną tego jest zapewne niewspółmiernie rozłożenie akcentów – w RODO sporo miejsca poświęcono powierzaniu danych osobowych oraz samemu określeniu, co ma zawierać umowa powierzenia przetwarzania danych osobowych, przy jednoczesnym bardzo lakonicznym wskazaniu, na czym polega udostępnianie danych osobowych. Prawdopodobnie właśnie ta dysproporcja wywołała lawinę umów

powierzenia przetwarzania, które zazwyczaj nie były w ogóle potrzebne.

Rola administratora (danych) została zdefiniowana w art. 4 RODO. Stosownie do definicji będzie nim podmiot, który „...określa cel i sposób przetwarzania...”. Istotne w tym przypadku jest spójnik „i”, który jednoznacznie wskazuje, że oba te elementy muszą wystąpić łącznie. Ponadto w tym samym artykule zawarto definicję podmiotu przetwarzającego, który oznacza osobę fizyczną lub prawną, organ publiczny, jednostkę lub inny podmiot, **który przetwarza dane osobowe w imieniu administratora** (podkreślenie B.M.). Tak więc same przepisy wskazują, że mamy dwa podmioty: administratora (który określa cele i sposoby przetwarzania) oraz podmiot przetwarzający – który dokonuje tego w imieniu administratora. W uproszczeniu oznacza to, że podmiot (administrator) wskazał określony cel (np. przeprowadzenie konkursu), jednakże z różnych przyczyn nie chce go samemu realizować, wobec powyższego przekazuje dane osobowe osób uczestniczących w nim przedsiębiorstwu, które go przeprowadzi. Kolejny przykład: pracodawca (np. zakład leczniczy dla zwierząt) musi prowadzić księgowość, z różnych względów nie chce tego robić samodzielnie, powierza więc przetwarzanie danych (osobowych) księgowych biuru rachunkowemu. Przedsiębiorstwo rachunkowe będzie więc podmiotem przetwarzającym. Powyższy przykład wskazuje ponadto, że sama natura takiego powierzenia danych osobowych związana jest z zawarciem określonej umowy, która z zasady jest dobrowolna. Obowiązek zawarcia umowy powierzenia przetwarzania został ponadto potwierdzony w art. 28 RODO, który wskazuje, że (ust. 1) jeżeli przetwarzanie ma być dokonywane w imieniu administratora, korzysta on wyłącznie z usług takich podmiotów przetwarzających, które zapewniają wystarczające gwarancje wdrożenia odpowiednich środków technicznych i organizacyjnych, by przetwarzanie spełniało wymogi niniejszego rozporządzenia i chroniło prawa osób, których dane dotyczą. Kolejne przepisy (ustęp 2) wskazują dodatkowo, czy ten podmiot przetwarzający może przekazać to jeszcze dalej: może, o ile administrator wyrazi na to pisemną zgodę. Ustęp 3 omawianego artykułu wskazuje, że „przetwarzanie przez podmiot przetwarzający **odbywa się na podstawie umowy lub innego instrumentu prawnego**, które podlegają prawu Unii lub prawu państwa członkowskiego i wiążą podmiot przetwarzający i administratora, określają przedmiot i czas trwania przetwarzania, charakter i cel przetwarzania, rodzaj danych osobowych oraz kategorie osób, których dane dotyczą, obowiązki i prawa administratora”. Są to więc elementy niezbędne, które wynikają wprost z przepisów prawa. Należy jednak zaznaczyć, że taka umowa ma miejsce tylko wtedy, jeżeli przekazanie danych odbywa się na podstawie umowy cywilnoprawnej, występują więc dwie strony umowy, które zawierają ją dobrowolnie, oraz jeśli podmiot ten będzie

przetwarzał dane w rozumieniu wyżej wskazanej definicji w imieniu administratora danych. Dlatego zlecając firmie zewnętrznej usługi, należy się zastanowić, czy dokonuje ona przetwarzania w imieniu administratora.

Na przykład przy zleceniu przedsiębiorstwu informatycznemu usługi aktualizacji oprogramowania nie następuje przetwarzanie. W sytuacji natomiast, gdy powierzono temu samemu przedsiębiorstwu zniszczenie plików, to wskazana powyżej definicja przetwarzania bezpośrednio zawiera „niszczenie”. W tej drugiej sytuacji nastąpi powierzenie przetwarzania danych osobowych.

Udostępnienie

Powiatowe Inspektoraty Weterynarii (PIW) jednakże spotykają się z sytuacją, gdy przekazanie danych podmiotom trzecim występuje z mocy prawa: istnieje określony przepis prawa, który obliuguje podmiot do przekazania danych osobowych: a to przekazanie określonych akt na policję, do prokuratury lub do dowolnego innego organu. Może nastąpić taka sytuacja, że strona postępowania administracyjnego złoży wniosek do niewłaściwego miejscowo PIW, co oznacza, że organ ten musi przekazać wniosek, a więc również dane osobowe, do organu właściwego. Niektóre dane pracowników trzeba ponadto przekazać do ZUS lub urzędu skarbowego. Czy w tych sytuacjach dochodzi do powierzenia danych i potrzebne jest zawarcie umowy powierzenia przetwarzania?

Odpowiedź jest negatywna. W takiej sytuacji dochodzi bowiem do udostępnienia danych osobowych. Definicji udostępnienia nie zawarto w RODO, a jedynie wymieniono jako jedną z form przetwarzania danych. W literaturze przedmiotu oraz w praktyce uważa się, że jest to przekazanie innemu podmiotowi na podstawie dookreślonego przepisu prawa.

W powyższych sytuacjach występuje przekazanie z mocy prawa (*ex lege*), a więc dochodzi do udostępnienia danych. Należy zaznaczyć, że konstrukcja jest następująca: jeden administrator danych (np. PIW) udostępnia drugiemu administratorowi (Policji, PIW właściwemu, ZUS) dane osobowe. Natomiast jeżeli przekazanie następuje w obrębie jednej instytucji pomiędzy wydziałami, nie dochodzi do ich udostępnienia.

RODO w tym zakresie nie wskazuje, że musi być zawarta odrębna umowa lub zastosowany inny instrument prawny. W literaturze przedmiotu wskazuje się, że może to być forma najkorzystniejsza (3).

Posiłkując się przykładem: jak wskazuje Urząd Ochrony Danych Osobowych (UODO) w swym poradniku: „kodeks pracy zobowiązuje pracodawcę do kierowania pracowników na wstępne, okresowe i kontrolne badania lekarskie (zwane łącznie badaniami profilaktycznymi) i przechowywania orzeczeń wydanych na ich podstawie. Z kolei kwestię sposobu kierowania pracownika na te badania regulują przepisy ustawy o służbie medycyny pracy, które stanowią, że badania wstępne, okresowe i kontrolne pracowników oraz inne świadczenia zdrowotne są wykonywane na podstawie pisemnej umowy zawartej przez podmiot obowiązany do ich zapewnienia (pracodawcę) z podstawową jednostką służby medycyny pracy (podmioty

wykonyjące działalność leczniczą w celu sprawowania profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracującymi)”. Na zadane pytanie: „Czy kierując pracowników na badania profilaktyczne pracodawca musi zawrzeć z jednostką służby medycyny pracy umowę powierzenia? UODO odpowiada trafnie, że: „Nie. Pracodawca i podstawowa jednostka służby medycyny pracy, zawierając umowę, o której mowa powyżej, działają niezależnie od siebie (każdy z nich samodzielnie ustala cele i środki przetwarzania danych osobowych). A zatem są jak oddzielnymi administratorami danych” (4). Dochodzi więc do ich udostępnienia.

Powierzenie vs udostępnienie

Praktyka jednak powoduje wątpliwości. Można przywołać kilka związanych z obsługą prawną. Czy radca prawny świadczący usługi np. dla Powiatowego Inspektoratu Weterynarii jest odrębnym administratorem (i dlatego dochodzi do udostępnienia danych), czy jest wyłącznie podmiotem przetwarzającym – a więc należy zawrzeć z nim umowę powierzenia? W opublikowanym przez Krajową Radę Radców Prawnych poradniku wskazane zostało, że:

- w przypadku wykonywania zawodu radcy prawnego w ramach stosunku pracy (stosunku służbowego) administratorem wymienionych wyżej danych osobowych jest pracodawca, a nie radca prawny;
- jeżeli radca prawny wykonuje swoje zadania z zakresu świadczenia pomocy prawnej na podstawie umowy cywilnoprawnej i dokonuje przetwarzania danych w ramach struktury organizacyjnej zleceniodawcy (lub innego podmiotu, na rzecz którego radca prawny świadczy daną usługę na podstawie umowy cywilnoprawnej), przy wykorzystaniu infrastruktury i sprzętu zleceniodawcy, to należałoby go uznać za osobę upoważnioną do przetwarzania danych osobowych zgodnie z art. 29 RODO;
- radca prawny lub adwokat wykonuje zawód w spółce osobowej lub spółce cywilnej; za administratora danych osobowych przetwarzanych w ramach wykonywania zawodu radcy prawnego należy uznać samą spółkę osobową lub spółkę cywilną, a nie radcę prawnego bądź adwokata będącego współnikiem, partnerem albo komplementariuszem takiej spółki (5).

Szafa zgodna z RODO?

To, co szczególnie zaskoczyło autora niniejszego tekstu, to fakt, że do RODO-szaleństwa dołączyli się również np. producenci mebli i sprzętu elektronicznego. Ogłoszenia o niszcarkach zgodnych z RODO (reklama wskazywała, że niszcarka tnąca w paski jest niewystarczająca, a RODO nakłada obowiązek, aby niszcarka szatkowała dokumentację), nakładkach prywatyzacyjnych (a więc nakładkach na laptopy, dzięki którym pod kątem lub z większej odległości ekran monitora staje się nieczytelny dla osób postronnych). Symbolem naciągania klientów jest szafa zgodna z RODO, której zgodność ta polegała na... zamknięciu szafki na kluczyk. Agresywny marketing

powodował coraz większą panikę. Autor nieraz spotkał się również z informacjami, że RODO wymusza zamontowanie krat w oknach czy zakup niektórych towarów.

Pracodawca stał więc przed wyzwaniem ochrony danych swoich pracowników, klientów, ale np. również, w związku z realizacją obowiązków wynikających z art. 33 ustawy o związkach zawodowych (pracodawca jest zobowiązany udostępnić zakładowej organizacji związkowej pomieszczenia i urządzenia techniczne niezbędne do wykonywania działalności związkowej), danych szczególnych związanych z przynależnością do związku zawodowego. Sytuacje można by zresztą mnożyć. Jednak jak jest rzeczywistość?

Zasada technicznej neutralności

Przed wszystkim rzeczywistość w obszarze zabezpieczeń zmiana jest spora. Na mocy ustawy o ochronie danych osobowych z 1997 r. (6) wydane zostało Rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych i Administracji z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie dokumentacji przetwarzania danych osobowych oraz warunków technicznych i organizacyjnych, jakim powinny odpowiadać urządzenia i systemy informatyczne służące do przetwarzania danych osobowych (7). Ten akt prawny był szczegółowy i wskazywał istotnie sporo: łącznie z tym, że określał złożoność hasła (8 znaków) i częstotliwość jego zmiany.

Podstawową zasadą przyjętą w RODO jest zasada technologicznej neutralności. Jak podaje Ministerstwo Cyfryzacji w swojej broszurze: „wskazując cel, jakim jest ochrona prywatności oraz zabezpieczenie danych osobowych, nie podaje jednego sposobu na osiągnięcie. Wybrana metoda technologiczna musi być przede wszystkim skuteczna”. Odpowiednio inna będzie więc w małym gabinecie weterynaryjnym, gdzie przetwarzane są dane kilkudziesięciu klientów (oczywiście chodzi o właścicieli zwierząt), a inna np. w PIW, który przetwarza co najmniej kilka (-naście) tysięcy danych średniorocznie (8).

Należy pamiętać, że dane osobowe to jest określony kapitał, który coraz bardziej można przełożyć na konkretne wartości finansowe. Tak więc im więcej administrator przetwarza danych, tym większa ciąży na nim odpowiedzialność. Nadrzędnym celem jest oczywiście osiągnięcie stanu, w którym nie dochodzi do naruszeń danych osobowych. Pomimo że pojęcie to wydaje się oczywiste, również ono zostało zdefiniowane w RODO („naruszenie ochrony danych osobowych” oznacza naruszenie bezpieczeństwa prowadzące do przypadkowego lub niezgodnego z prawem zniszczenia, utracenia, zmodyfikowania, nieuprawnionego ujawnienia lub nieuprawnionego dostępu do danych osobowych przesyłanych, przechowywanych lub w inny sposób przetwarzanych).

Każdy administrator musi więc samodzielnie zastanowić się, czy zabezpiecza swoje dane osobowe w sposób odpowiedni, bowiem ani w RODO, ani w żadnym innym akcie prawnym nie znajdzie takiej odpowiedzi. Mały, prywatny gabinet weterynaryjny zabezpiecza swoje dane przez zamknięcie drzwi na klucz, zamknięcie szafek na klucz, ew. szafki pancerne. Aby

osoby nieupoważnione nie widziały, co się dzieje na komputerze, nie musi kupować odpowiedniej nakładki prywatyzacyjnej, a wystarczy, że pracownik tak odwróci komputer, aby ekran nie był zwrócony do wejścia. Podobnie niszczenie dokumentów, które notabene według cyklicznie przeprowadzanych badań jest najczęstszym naruszeniem danych osobowych w Polsce (9), może być przeprowadzane dowolnie: administrator może kupić i użytkować niszczarkę (nie ma obowiązku, aby w każdym gabinecie była jedna), może zbierać dokumenty i podpisać umowę na utylizację dokumentów (umowę powierzenia), może wymyślić jeszcze inne, dodatkowe sposoby. Istotne jest, aby dokumentacja z zakładu leczniczego dla zwierząt lub Powiatowego Inspektoratu Weterynarii nie była wyrzucana na śmietnik, aby osoby postronne nie miały do niej dostępu.

Podobnie w sytuacji wykorzystywania komputerów należy zadbać o bezpieczeństwo informatyczne. Tytułem przykładu można zaproponować: unikalne hasła (optymalnie dwuskładnikowe) o długości 10–12 znaków (wtedy hasło trudno złamać techniką brute force), stosowanie programów antywirusowych, ew. dodatkowych zabezpieczających: anti-malware, anti-phishing, anti-spyware. Poza wszystkim najważniejsze będzie wyczerpanie pracowników na próby wyłudzenia haseł, danych osobowych i innych danych przez internet. Jakkolwiek wydaje się to oczywiste, większość wyłudzeń odbywa się właśnie przez błąd człowieka.

Dlatego więc, skoro nie ma aktów prawnych, które regulują kwestie zabezpieczenia, administrator samodzielnie powinien przeanalizować, jakie występują zagrożenia oraz jak im przeciwdziałać. Taka analiza, którą zwłaszcza Powiatowe Inspektoraty Weterynarii powinny przeprowadzić, określona została w art. 32 RODO, który wskazuje, że oceniając, czy stopień bezpieczeństwa jest odpowiedni, uwzględnia się w szczególności ryzyko wiążące się z przetwarzaniem, głównie wynikające z przypadkowego lub niezgodnego z prawem zniszczenia, utraty, modyfikacji, nieuprawnionego ujawnienia lub nieuprawnionego dostępu do danych osobowych przesyłanych, przechowywanych lub w inny sposób przetwarzanych. Analiza taka może przybrać formę dowolną, mogą występować matryce, ale może być to najprostsz opis.

Najważniejsze naruszenia, z jakimi można się spotkać, to: kradzież z włamaniem, wyrzucenie dokumentów na śmietnik, odejście pracownika do konkurencji (i kradzież danych), zapisywanie hasła na komputerze, awaria oprogramowania, brak back-upów, atak socjotechniczny (np. phishing) albo atak hakerski. Do powyższego należy dopasować zabezpieczenia. Jeżeli administrator uzna, że ryzyko włamania jest realne, powinien zamontować kraty w oknach, ale jeśli takiego zagrożenia nie było i nie ma – nie ma takiego obowiązku, być może samo monitorowanie miejsca jest wystarczające, a może również monitoring nie jest potrzebny.

Należy więc zapamiętać, że nie ma ani szaf, ani krat, ani programów zgodnych z RODO. Zgodny z RODO jest natomiast stan, gdy nie dochodzi do naruszenia danych osobowych.

Podsumowanie

Autor tekstu spotkał się z wieloma umowami powierzenia, w tym z formą umów wzajemnego powierzenia danych osobowych, które stanowią dużą osobiwość, a czytelnicy artykułu wiedzą już dłużej. Wiedzą również, jak podejść do szafy na dokumenty zgodnej z RODO. Zarówno w jednym, jak i drugim przypadku niezwykle ważna jest racjonalność.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 27 kwietnia 2016 r. w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE (ogólne rozporządzenie o ochronie danych), OJ L 119, 4.5.2016, 1–88.
2. Mendyk B.: *Ochrona danych osobowych – poradnik dla małych i średnich przedsiębiorców*, PARP, 2017, 16.
3. Litwiński P., Barta P., Kawecki M.: *Rozporządzenie UE w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i swobodnym przepływem takich danych. Komentarz*, 2018, 202–203.

4. *Poradnik RODO, Ochrona danych osobowych w miejscu pracy. Poradnik dla pracodawców*, październik 2018.
5. Konarski X., Sibiga G., Nowak D., Syska K., Małobęcka I.: *Ogólne rozporządzenie o ochronie danych (RODO). Poradnik dla radców prawnych i adwokatów*, kirp.pl.
6. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych, Dz.U. 1997 nr 133, poz. 883.
7. Rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych i Administracji z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie dokumentacji przetwarzania danych osobowych oraz warunków technicznych i organizacyjnych, jakim powinny odpowiadać urządzenia i systemy informatyczne służące do przetwarzania danych osobowych, Dz.U. 2004 nr 100, poz. 1024.
8. Ministerstwo Cyfryzacji, Przewodnik po RODO dla przedsiębiorców, maj 2018, http://prawodoprzedsiębiorczosci.parp.gov.pl/wp-content/uploads/2018/04/Przewodnik_RODO_dla_przedsiębiorców.pdf.
9. Nowakowska K.: RODO obejmie też dokumenty papierowe. Tymczasem firmy nie dbają o ich bezpieczeństwo, <https://prawo.gazeta-prawna.pl>.

Bartosz Mendyk – doktor nauk prawnych. Autor książek i artykułów na temat ochrony danych, w tym RODO, oraz dostępu do informacji publicznej. Inspektor ochrony danych w kilkunastu podmiotach.

Dżuma nadal jedną z najniebezpieczniejszych chorób

Zdzisław Gliński¹, Katarzyna Grzegorzczak²

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ oraz „Biowet” Puławy²

Plague – still one of the most fearful diseases

Gliński Z.¹, Grzegorzczak K.², Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, „Biowet” Puławy²

This article aims at the reminding of plague – the acute, infectious, highly fatal disease with the great mortality, caused by *Yersinia pestis*. It is primarily disease of rats and other rodents, dogs and cats, and is usually spread to humans by infected fleas. The common form of plague is the bubonic with characteristic enlargement of lymph nodes – buboes formation. There is also pneumonic plague in humans which can be spread directly from person to person via aerosol and septicemic form, without formation of buboes. In septicemic and pneumonic forms the case fatality can reach 100%, if left untreated. *Y. pestis* causes sylvatic plague, the disease of wild rats, ground squirrels, mice, owls, gophers, badgers, rabbits, prairie dogs and chipmunks which serve as reservoir for urban rats. This organism belongs to the category A of extremely dangerous, potential agents of bioterrorism (Centers for Disease Control and Prevention, CDC). It has been used, or considered for use, as a biologic weapon on several occasions. In recent years, the threat of attacks with biological weapons has substantially grown.

Keywords: *Yersinia pestis*, plague, bioterrorism.

Wśród chorób ludzi i zwierząt, które przy braku profilaktyki i leczenia mogą być przyczyną likwidacji wielu gatunków zwierząt, a niektóre mogą spowodować gwałtowny spadek wielkości populacji ludzkiej, jest dżuma (tab. 1). To zakaźna choroba człowieka

wywołana przez *Yersinia pestis* atakującą u człowieka narządy limfatyczne lub płuca. Na dżumę chorują także dzikie gryzonie, zwłaszcza szczury, myszy, nornice, dzikie wiewiórki, susły, bobaki, pieski preriowe, zające i króliki. Mogą chorować także koty i psy, stwarzając tym samym zagrożenie dla człowieka. Gospodarzem przejściowym będącym jednocześnie wektorem zakażenia są pchły tych zwierząt. Dżuma jest nadal nie tylko groźną zoonozą, ale *Yersinia pestis*, czynnik etiologiczny dżumy, jest zaliczany do grupy najgroźniejszych broni biologicznych. Dżuma (czarna śmierć) przez stulecia wywoływała przerażenie i pobudzała ludzką wyobraźnię. W średniowieczu czarna śmierć wywoływała strach z kilku powodów. Epidemie dżumy występowały nagle, cechowały się ogromną zachorowalnością i bardzo wysoką śmiertelnością, choroba z reguły trwała krótko, często umierali nagle ludzie pozornie zdrowi, a stosowane wówczas metody profilaktyki i leczenia nie dawały żadnych efektów. Skutki społeczno-ekonomiczne epidemii czarnej śmierci były ogromne. Ponieważ pojawienie się epidemii dżumy uznawano powszechnie za karę bożą, choroba budziła uzasadniony strach. Pogłębiał go fakt braku znajomości rzeczywistej przyczyny choroby, sposobów jej transmisji, w tym roli szczurów i pcheł w szerzeniu się zarazy. Wprowadzenie w średniowieczu 40-dniowej kwarantanny dla statków z terenów, na których występowała dżuma, przy braku znajomości roli pcheł i szczurów w transmisji *Y. pestis*, nie przynosiło efektów, ponieważ szczury

Tabela 1. Choroby zakaźne stanowiące zagrożenie dla ludzi i zwierząt w XXI w.

CHOROBA	ETIOLOGIA	ZWIERZĘTA	CZŁOWIEK
AIDS	Wirus HIV		+
BORELIOZA	<i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i>	Gryzonie, psy, koty, konie, bydło	+
BLISKOWSCHODNI ZESPÓŁ NIEWYDOLNOŚCI ODDECHOWEJ (MERS)	MERS-CoV	Wielbłądy	+
CHYTRIDIOMYCOSIS	<i>Batrachochytrium dendrobatidis</i>	Płazy	
CHOLERA	<i>Vibrio cholerae</i>		+
CHOROBA PTASIA	<i>Chlamydomydia psittaci</i>	Ptaki	+
DŻUMA	<i>Yersinia pestis</i>	Szczur, pieski piaskowe, wiewiórki	+
EBOLA	<i>Ebola virus</i>		+
GORĄCZKA ZACHODNIEGO NILU	<i>West Nile virus</i>	Ptaki, koń	+
GRUŹLICA	<i>Mycobacterium tuberculosis, M. bovis, M. avium</i>	Zwierzęta domowe, zwierzęta dzikie, ptaki	+
GRYPA	Wysoce zakaźne wirusy grypy	Ptaki	+
KOLIBAKTERIOZA	Głównie <i>Escherichia coli</i> O157:H7	Zwierzęta domowe i dzikie	+
MALARIA	<i>Plasmodium falciparum, P. vivax, P. malariae, P. ovale</i>		+
MALARIA	<i>Plasmodium knowlesi</i>	Małpa	+
NIPAH	<i>Paramyxovirus Nipah</i>	Świnia	+
WĄGLIK	<i>Bacillus anthracis</i>	Bydło, owce, kozy, konie	+
WŚCIEKLIZNA	<i>Lyssavirus</i>	Zwierzęta ciepłokrwiste	+
ZESPÓŁ CIĘŻKIEJ OSTREJ NIEWYDOLNOŚCI ODDECHOWEJ (SARS)	Wirus SARS	Paguma chińska	+
ZIKA	<i>Flavivirus Zika</i>		+
ŻÓŁTA GORĄCZKA	<i>Flavivirus</i>	Małpy, torbacze	+

łatwo przedostawały się ze statków na ląd po cumach. Rolę *Y. pestis* w dżumie opisali dopiero w 1894 r. Yersin i Kitasato podczas epidemii tej choroby w Hongkongu (1). Znacznie później poznano rolę pcheł jako wektorów *Y. pestis*, ustalono rezerwuar zarazka, jakim są w Azji i wschodniej Europie susły i świstaki, w Afryce myszowate, w Ameryce dzikie świnki morskie, pieski preriowe i wiewiórki. W Ameryce Północnej na dżumę zaczęły chorować dzikie zwierzęta około 1900 r. Na niektórych terenach zlikwidowała ona 90% piesków preriowych i silnie obniżyła populację dzikich fretek. Krążenie *Y. pestis* w populacji gryzoni i dzikich antylop wskazuje także na możliwość istnienia stanu bezobjawowego nosicielstwa tego zarazka.

Do czasu wyjaśnienia roli pcheł w przenoszeniu dżumy i wynalezienia skutecznych chemioterapeutyków czarna śmierć wywoływała największe epidemie. Pomimo tego niebezpieczeństwo zachorowania na dżumę nadal istnieje z powodu utrzymywania się enzootycznych ognisk dżumy. Corocznie Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) notuje od 1000 do 3000 udokumentowanych przypadków dżumy u ludzi, a w endemicj dżumy w Indiach w 1994 r. poniosło śmierć 10 milionów ludzi (2).

Rys historyczny i epidemiologia

Czarna śmierć miała charakter pandemii, która spowodowała w średniowieczu ogromną depopulację mieszkańców Azji i Europy oraz stała się przyczyną masowych

mordów na Żydach, którym przypisywano rolę sprawców choroby (2, 3). Pierwszą pandemią dżumy w Europie była „dżuma Justyniana” w latach 541–543, która została zawleczona z Egiptu na obszary Morza Śródziemnego. Następną wielką pandemią czarnej śmierci zanotowano w Europie w 1347 r. Spowodowała ona w ciągu 6 lat śmierć około 40–50% ludności ówczesnej Europy. Jej skutki były tak ogromne, że populacja ludzi wróciła do wielkości sprzed pandemii dopiero po około 200 latach. Po tej pandemii pojawiały się kilkakrotnie nowe fale epidemii dżumy i ostatnia wielka epidemia wystąpiła w Londynie w latach 1665–1666. Od tego czasu w Europie notuje się rzadko i tylko niewielkie ogniska dżumy.

Do Europy, oprócz dżumy Justyniana, choroba została zawleczona z Azji, z terenów usytuowanych w okolicach Astrachania. Zmiany klimatyczne na obszarze Azji, zapoczątkowane w rejonie Morza Kaspijskiego, spowodowały, że *Y. pestis*, której rezerwuarem w Chinach Północno-Wschodnich były świstaki i długoogoniaste ziemne wiewiórki, rozprzestrzeniła się zarówno drogą lądową, jak i za pośrednictwem transportu morskiego w Azji i Europie w latach 1346–1353. Trzy wielkie epidemie dżumy wystąpiły w Chinach, pierwsza w 1331 r., a w 1347 r. epidemia dżumy dotknęła Konstantynopol (4).

Dzięki badaniom z wykorzystaniem technik molekularnych obecnie ustalono, że epidemie czarnej śmierci rzeczywiście wywoływała *Y. pestis*. Ustalono też, dzięki badaniom archeologii genetycznej wykorzystującej test

PCR i materiał genetyczny *Y. pestis* pochodzącej z zębodołów 76 ludzi zmarłych na dżumę w Europie (Anglia, Francja, Niemcy, Włochy, Holandia) w XIV–XVII w., istnienie dwóch fal epidemii dżumy, które były spowodowane przez różne warianty *Y. pestis*. Pierwsza fala dżumy miała źródło w Marsylii w grudniu 1347 r., w ciągu dwu lat rozprzestrzeniła się we Francji i na wiosnę 1349 r. zaatakowała Anglię. Genotyp, który rozprzestrzenił się z Bergen, występował w Niderlandach i różnił się od występującego w Brytanii i we Francji. Druga fala dżumy miała swoje źródło w Norwegii lub miastach hanzeatyckich (5, 6). Okazało się też, że aDNA (ancient DNA) *Y. pestis* ze szkieletów ludzi, których dotknęła epidemia dżumy w XVI w. w Anglii, jest prawie identyczne z DNA szczepów pałeczki dżumy izolowanej na Madagaskarze w 2013 r. (7). W oparciu o analizę aDNA oraz molekularnych markerów (glpD, napA, 16 SNPs) odtworzono drzewo filogenetyczne *Y. pestis* z trzema głównymi ramionami 0, 1 i 2 (8). Ustalono też, że *Y. pestis* wyewoluowała w ciągu ostatnich 15–20 tys. lat z *Y. pseudotuberculosis*.

Obecnie zachorowania ludzi na dżumę notuje się na Madagaskarze, gdzie w 2017 r. zanotowano 217 przypadków głównie dżumy dymienicznej na terenach wiejskich oraz ostrej dżumy płucnej w miastach (2). Dżuma występuje w zachodnich stanach USA, najczęściej w postaci dżumy płucnej, oraz w Peru, Chinach, Kongo, Algierii, Malawi, Indiach, Zambii, a endemicznie w Kongo i Peru (11). Zwierzęta chorują na dżumę w USA, Boliwii, Brazylii, Afryce, Arabii Saudyjskiej, Kenii, Tanzanii, Mozambiku, Afryce Płd., Iranie, Rosji, Kazachstanie, Uzbekistanie, Turkmenistanie, Mongolii, Birnie, Wietnamie, Chinach, Indonezji i na Madagaskarze.

Istnieją kontrowersje odnośnie do przyczyn ustąpienia pandemii dżumy w Europie. Czy głównie było ono spowodowane modyfikacjami genotypu *Y. pestis* lub czy należy je przypisać zmianom, które zaszły w układzie immunologicznym człowieka, a może decydującą rolę odegrał postęp w zakresie higieny oraz szybkie wykrywanie choroby i nowe możliwości terapeutyczne (12). Można domniemywać, że przy masowych zachorowaniach na dżumę przeżywały osoby genetycznie mniej podatne za zachorowanie oraz ozdrowieńcy. Być może w miarę upływu czasu efektem kontaktów *Y. pestis* z takimi osobami był skok antygenowy (genetic shift) lub przesunięcie antygenowe (antigenic draft) i pojawienie się mało zjadliwych szczepów zarazka (13). Zauważono bowiem, że kolejne fale dżumy cechowały się mniejszą zachorowalnością i niższą śmiertelnością. Drzewo filogenetyczne *Y. pestis* jednoznacznie wskazuje przy tym, że szczepy, które spowodowały dżumę Justyniana, nie odpowiadały za kolejne fale choroby. Kolejne zachorowania były wywołane przez rody (lineages) *Y. pestis* krążące w populacjach dzikich gryzoni. Rody *Y. pestis* odpowiedzialne za epidemie dżumy 800 lat później powstały niezależnie od siebie i pochodzą od gryzoni. Dzikie gryzonie są ważnym rezerwuarem rodów pałeczki dżumy patogennej dla człowieka (14).

W epidemiach chorób zakaźnych ma miejsce ciągła selekcja patogenu w celu uniknięcia lub osłabienia kontroli immunologicznej ze strony gospodarza, z drugiej strony istnieje naturalna selekcja mniej podatnych

gospodarzy na zakażenia, chorobę i zejście śmiertelne. Być może rody *Y. pestis*, które były przyczyną dżumy Justyniana, wyginęły z powodu braku wrażliwych na zakażenie ludzi dzięki mutacjom w kierunku odporności lub z powodu selekcji ludzi o istniejących wariantach genomu warunkujących odporność na *Y. pestis*. Zmiany mogły dotyczyć grup genów odpowiedzialnych za klastery genów receptorów Toll-podobnych (cluster TLR genes) zaangażowanych w rozpoznaniu immunologicznym i likwidacji patogenów (15, 16). Jednakże ze względu na istnienie dużych zmienności genetycznych w populacji ludzkiej trudno badać zjawiska selekcji naturalnej. Badanie komórek ludzi z wariantami genów TLR eksponowanych na *Y. pestis* lub *Y. paratuberculosis* umożliwiło wykrycie różnic w odpowiedzi immunologicznej w porównaniu z ludźmi bez wariantów genów TLR. *Yersinia pestis* w dużym stopniu wpływała więc na ewolucję tych genów odporności (17).

Właściwości *Yersinia pestis*

Yersinia pestis (Enterobacteriaceae) jest drobną Gram-ujemną pałeczką barwiącą się dwubiegunowo. Ten obligatoryjny śródkomórkowy patogen jest trudny do hodowli w warunkach laboratoryjnych. Jej naturalnym siedliskiem są zwierzęta, głównie gryzonie, szczury i pieski preriowe. Ale *Y. pestis* stwierdza się też u kotów i antylop. *Yersinia pestis* jest wrażliwa na powszechnie stosowane środki odkażające i promienie słoneczne. Optymalna temperatura jej wzrostu wynosi 28–37°C. W zwłokach zwierząt padłych w ziemie przeżywa do 6 miesięcy, latem miesiąc, a w wodzie do 3 tygodni. Szczepy *Y. pestis* różnią się strukturą antygenową i zjadliwością. Szczepy głównego podgatunku *Y. pestis* subsp. *pestis* nie fermentują ramnozji, zwykle cechują się wysoką zjadliwością dla ludzi i świń morskich. Są one odpowiedzialne za wszystkie światowe pandemie dżumy. Natomiast szczepy, które odpowiadały za dżumę w średniowieczu w Azji były ramnozjo-dodatnie, słabo zjadliwe lub niezjadliwe dla świń morskich, a dżuma przez nie wywołana z reguły nie była śmiertelna i nie występowała transmisja zarazka z człowieka na człowieka, jak to ma miejsce w przypadku bardzo zjadliwych szczepów *Y. pestis* (18).

Spośród trzech znanych podgatunków *Y. pestis* określono sekwencje zasad dla genomu szczepu KIM (biovar *Y. pestis medievalis*), który wywołuje postać dymieniczną i płucną dżumy oraz CO92 (biovar *Y. pestis orientalis*). Pojedynczy kolisty chromosom szczepu KIM składa się z 4,600,755 bp, szczepu CO92 z 4,653,728. KIM i CO92 posiadają trzy plazmidy: pMT1, pCD1 i pPCP1 odpowiednio o masie 96,2 kb, 70,3 kb i 9,6 kb. pMT1 koduje fosfolipazę D niezbędną pałeczce dżumy do transmisji przez pchłę (19). pPCP1 jest aktywatorem plazmidy w organizmie człowieka, co ma istotne znaczenie w patogenezie dżumy płucnej (20). Plazmidy łączące z wyspami patogenności (HPI) odpowiadają za patogenność pałeczki dżumy, warunkują jej inwazyjność, adhezję i transfer białka patogenu do komórki gospodarza, a także odpowiadają za wiązanie przez pałeczkę dżumy żelaza z erytrocytów. W szczepie CO92 zidentyfikowano 4012 genów kodujących białka i 150 pseudogenów (21). Ciekawie przedstawiają się

wyniki rybotypowania szczepów *Y. pestis* izolowanych na Madagaskarze. Szczepy izolowane przed 1982 r. należą do rybotypu B, izolowane zaś po 1982 r. zaliczają się do rybotypów R, Q i T (22).

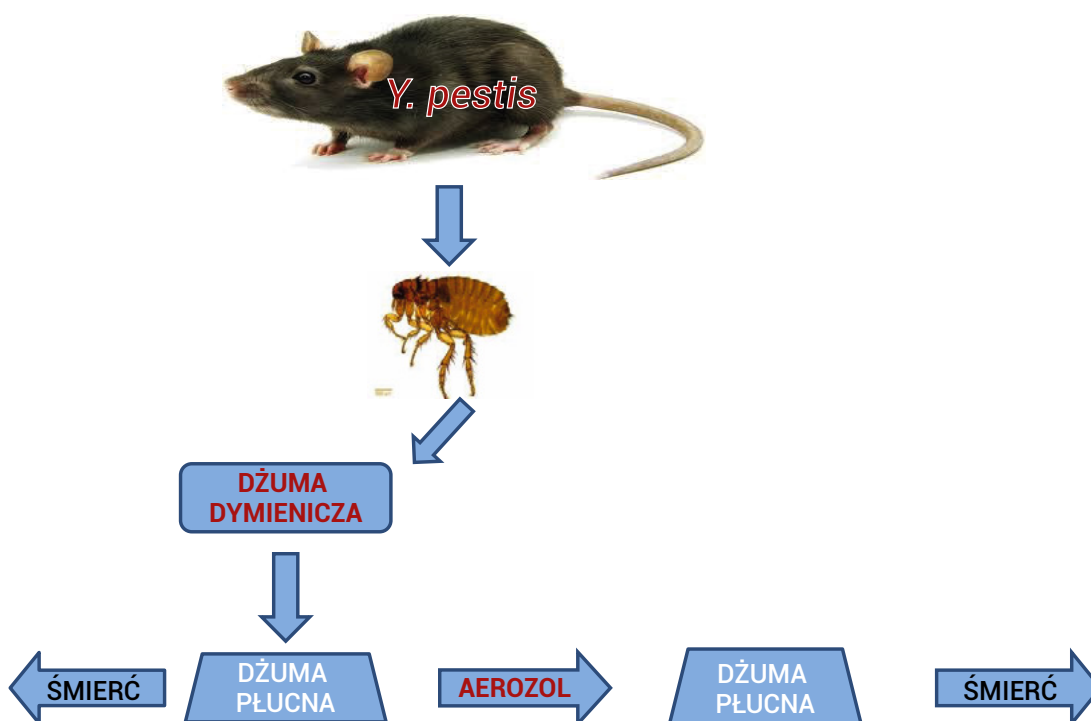
Zjadliwość pałeczki dżumy jest związana z antygenem otoczkowym F1 i antygenem V (białko Lcr V), których ekspresja ma miejsce w temperaturze powyżej 37°C. To tłumaczy fakt, że *Y. pestis* nie jest chorobotwórcza dla pcheł – wektorów zarazka, ponieważ temperatura ciała pchły wynosi około 25°C. Białko LcrV odpowiada za translokację (23) cytotoksycznych efektorowych białek bakterii do cytozolu komórek gospodarza (24). Usytuowany na błonie cytoplazmatycznej *Y. pestis* Yop odpowiada za adhezję do komórki zakażonych organizmów i tworzy pory w błonie komórek eukariotycznych, jest przy tym silnym immunomodulatorem (25).

Czynniki chorobotwórczości dostarczane są do komórki gospodarza za pomocą aparatu sekrecji typu III (type III secretion systems, TTSS) będącego konserwatywną molekularną strukturą wielobiałkową biorącą początek w błonie cytoplazmatycznej *Y. pestis* oraz wystającą ponad błonę zewnętrzną ściany komórkowej. Przez TTSS są dostarczane do komórki białka efektorowe kodowane w odrębnych regionach chromosomu w miejscach określonych jako wyspy patogenności (HPI). U *Y. pestis* zachodzi translokacja do cytozolu zewnętrznych białek Yop ukierunkowanych na uszkodzenie cytoszkieletu aktynowego i niszczenie maszynerii fagocytyzującej zakażonej komórki oraz na tłumienie wrodzonej odpowiedzi immunologicznej poprzez działanie na ważne szlaki sygnałowe, dzięki czemu zarazek może przeżyć (26). Białka penetrujące komórkę (CPPs) mogą samodzielnie przenikać przez błonę komórkową (27). Dzięki mechanizmowi TTSS, kinazie A (Ypk A), białkowej fosfatazie tyrozynowej H (YopH), YopB i YopD *Y. pestis* nie jest fagocytowana przez makrofagi gospodarza. LcrV i F1 otoczki są

więc głównymi antygenami ochronnymi *Y. pestis* (28, 29). Antygen otoczkowy Caf1 jest białkiem o strukturze β , którego postać polimeryczna jest stabilna. Jego dimer Caf1 jest adhezyną reagującą z receptorem IL-1 makrofagów i komórek nabłonkowych oraz odgrywa ważną rolę w dżumie płucnej (30).

Transmisja *Y. pestis* i patogeneza choroby

Naturalnym źródłem zakażenia *Y. pestis*, a także najważniejszym rezerwuarem zarazka jest w Europie szczer śniady (*Rattus norvegicus*), w USA świstak i piesek preriowy, natomiast w Azji Środkowej myszokoczek, rzadziej źródłem zakażenia są myszy, nornice dzikie wiewiórki, susły, bobaki, zające i króliki (31). Na dżumę mogą też chorować koty i psy, stwarzając tym samym zagrożenie dla człowieka. Gospodarzem przejściowym i będącym jednocześnie wektorem *Y. pestis* są pchły tych zwierząt (32). *Y. pestis* nie żyje w równowadze z pchłą, która jest gospodarzem, a także wektorem zarazka, może bowiem spowodować śmierć zakażonej pchły. Pchła zakaża się i staje się wektorem *Y. pestis* wtedy, gdy liczba pałeczek dżumy w krwi gryzoni przekracza 10^6 /ml (33). W patogenności *Y. pestis* dla pchły najważniejszą rolę odgrywa czynnik Hms oraz toksyna mysia (Ymt, Yersinia murine toxin) będąca białkiem cytoplazmatycznym o aktywności fosfolipazy D (34). W postaci dymienicznej choroby źródłem zakażenia dla człowieka są chore gryzonie, a wektorem *Y. pestis* jest pchła *Xenopsylla cheopis* (ryc. 1). Zarazek pobrany przez pchłę z krwią zakażonego zwierzęcia namnaża się w jelicie pchły, powodując powstanie skrzepu blokującego pobranie następnych porcji krwi. Podczas ponownej próby napicia się krwią, pchła wyrzuca skrzep krwi wraz z namnożonymi bakteriami do krwiobiegu zwierzęcia lub człowieka. Zarazek namnaża się w regionalnych węzłach chłonnych i rozwija się postać dymienicza dżumy, którą cechują bolesne



Ryc. 1.
Transfer *Y. pestis*
i zejście dżumy
u człowieka

obrzęki szyjnych, pachowych lub pachwinowych węzłów chłonnych. Pałeczki dżumy z zajętych węzłów chłonnych mogą przenikać do krwi, wywoływać posocznice i kolonizować płuca. Wtedy rozwija się wtórna dżuma płucna lub postać posocznicowa prowadząca do zgonu w następstwie wstrząsu septycznego. Natomiast w pierwotnej postaci dżumy płucnej źródłem zakażenia jest człowiek chory na pierwotną lub wtórną dżumę płucną, a zakażenie szerzy się drogą kropelkową, a nie za pośrednictwem pcheł (35, 36). Pierwotnej dżumie płucnej nie towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych. Zakażenie może też nastąpić po kontakcie ze środowiskiem, narządami martwych gryzoni i ludzi zmarłych na dżumę.

W patogenezie dżumy najważniejsze znaczenie odgrywa supresja i unikanie przez *Y. pestis* odpowiedzi immunologicznej, głównie fagocytozy i odpowiedzi humoralnej związanej z przeciwciałami, dzięki czemu zakażenie może się szerzyć w organizmie. Aktywator plazminy produkowany przez pałeczki dżumy jest ważnym czynnikiem zjadliwości w pierwotnej dżumie płucnej ponieważ przez niszczenie zakrzepów umożliwia ich szerzenie się w organizmie (20). Antyfagocytarnym działaniem cechuje się antygeny Caf1 (antygen otoczki) i antygen V pałeczki dżumy produkowane w temperaturze ciała człowieka. Dzięki systemowi TTSS *Y. pestis* inicjuje cytolizę, tworząc pory w błonach komórkowych gospodarza, oraz wprowadza białka powierzchniowe YopO, YopH, YopM, YopT, YopJ do komórek układu odpornościowego, powodując zaburzenie fagocytozy i komórkowych szlaków sygnałowych przez hamowanie uwalniania niektórych typów cytokin (37). YopH umożliwia pałeczce dżumy uniknięcie fagocytozy dzięki defosforylacji p130Cas w makrofagach, wiązanie się z p85 3 – kinazy fosfoinozytydu, białkami adaptorowymi Gab1 i Gab2, i Vav guanine nucleotide exchange factor (38). Yop E i Yop T, hamując cytolizę spowodowaną przez YopB/D, równocześnie zapobiegają stymulacji układu immunologicznego przez uwolnione składniki komórki (39). YopJ i YopO hamują fagocytozę, powodują agregację płytek krwi i odpowiadają za indukowanie apoptozy makrofagów (40, 41). W patogenezie pierwotnej dżumy płucnej oprócz aktywatora plazminy ważną rolę odgrywa antygen otoczki Caf1 pałeczki dżumy o masie 15,5 kDa. Dimer Caf1 wchodzi w interakcje z receptorami IL-1 makrofagów i komórek nabłonkowych człowieka i hamuje fagocytozę (28). Lipopolisacharyd *Y. pestis* inicjuje odczyn zapalny prowadzący do szoku septycznego (42).

Charakterystyka kliniczna dżumy u człowieka

W typowym przebiegu dżumy okres wylegania choroby wynosi 2–10 dni, wyjątkowo trwa kilka godzin. Pojawiają się dreszcze, gorączka, bóle głowy, nudności i wymioty, bóle brzucha, spadek łaknienia, czasem biegunka, nawet z obecnością krwi w kale, i wybroczyny. Nadal wyróżnia się dwie podstawowe postaci choroby: dżumę dymieniczną (gruczołową) która występuje u 75–97% chorych i dżumę płucną występującą u około 14% chorych. Dżumę dymieniczną cechuje zazwyczaj ostry przebieg z wysoką gorączką, powiększeniem, bolesnością i zropieniem węzłów chłonnych,

głównie pachwinowych, rzadziej pachowych i szyjnych. Na skórze mogą pojawiać się wybroczyny, niekiedy wylewy krwawe. Zejściem choroby jest wyleczenie lub u około 20% chorych posocznica kończąca się śmiercią. Rzadko występuje postać poronna dżumy dymienicznej.

Dżuma płucna jest ciężką postacią choroby. W dżumie płucnej, zarówno pierwotnej, jak i wtórnej, występuje ostre zapalenie płuc cechujące się dusznością, sinicą, kaszlem z obfitą płwociną z domieszką krwi i objawami nerwowymi. Pierwotna postać dżumy płucnej jest jedną z najbardziej zaraźliwych chorób człowieka. Pacjenci umierają w pierwotnej dżumie płucnej w ciągu 1–6 dni, a śmiertelność dochodzi do 75%. Postać posocznicowa przebiega wśród objawów wstrząsu septycznego. Na zapalenie opon mózgowych na tle zakażenia *Y. pestis* choruje około 10% pacjentów (2, 43).

Dżuma u zwierząt

Wiele gatunków zwierząt jest nośnikiem *Y. pestis*, głównie szczury, myszy, wiewiórki, pieski preriowe, pręgowce amerykańskie, także koty i psy, z owadów pchły i wszy. Rzadszym źródłem zakażenia dżumą są dzikie króliki, nornice i dzikie zwierzęta mięsożerne, które zakażają się dżumą od dzikich gryzoni. U chorych zwierząt brak objawów swoistych. Przebieg choroby i objawy są uzależnione od wrażliwości danego gatunku na zakażenie przez *Y. pestis* i dróg transmisji zarazki. Koty np. są najbardziej wrażliwe na zakażenie. Zwierzęta mogą chorować na postać gruczołową, płucną i posocznicową. U jeleni opisano ocną postać dżumy w formie zapalenia spojówek i rogówki lub zapalenia całej gałki ocznej. Postać gruczołową u zwierząt cechują: utrata apetytu, depresja, spadek masy ciała, powiększenie i ropne przetoki węzłów chłonnych w miejscu zakażenia (u kotów podżuchwowe węzły chłonne), martwicze zapalenie migdałków i owrzodzenie. W posocznicy występują: gorączka, osłabienie, czasem biegunka, wymioty i zaburzenia w krążeniu, szok lub tworzą się skrzepy w naczyniach krwionośnych. Natomiast w postaci płucnej dżumy oprócz objawów obserwowanych w postaci posocznicowej choroby dodatkowo występuje zapalenie płuc i kaszel (44, 45).

Rozpoznanie

Objawy kliniczne dżumy są dość charakterystyczne w postaci dymienicznej i płucnej. Podejrzenie choroby wymaga potwierdzenia badaniem laboratoryjnym, które obejmuje badanie bakteriologiczne (ogłędanie preparatów barwionych, posiewy, zakażanie zwierząt laboratoryjnych) wymazów gardła, płwociny, treści dymienic. To badanie cechuje się bardzo wysoką czułością, wyniki uzyskuje się po 2–3 dniach. Identyfikację zarazki metodą PCR charakteryzuje wysoka swoistość (46). W badaniach serologicznych jest zalecany test cELISA i odczyn immunofluorescencji. Immunofluorescencja aspiratu dymienic i płwociny jest testem wysoce swoistym, a wyniki uzyskuje się już po kilku minutach (47). Test cELISA na obecność antygeny F1 pałeczki dżumy w aspiracie dymienic jest metodą bardzo czułą i swoistą, wynik uzyskuje się w ciągu kilku

godzin (48). W rozpoznaniu różnicowym u człowieka należy uwzględnić: ziarnicę weneryczną, syfilis, tularemie, chorobę kociego pazura, zakażenie pałeczkami *Salmonella* i zakażenie pałeczkami *Shigella*. Powszechnie w diagnostyce w Ameryce i Azji stosuje się szybki test wskaźnikowy (RDT rapid dipstick test) (49).

Zapobieganie chorobie i zwalczanie jej

Profilaktyka wymaga uruchomienia działań w celu ograniczenia lub zniszczenia źródeł zakażenia i przecięcia dróg szerzenia się choroby. Te cele są realizowane przez ścisłą izolację chorych, niszczenie pcheł, dezynfekcję oraz szczepienie osób z grup wysokiego ryzyka zakażenia. W Polsce dżuma jest objęta ustawą o zwalczaniu chorób zakaźnych ludzi (50). W leczeniu są skuteczne antybiotyki β -laktamowe i aminoglikozydowe, tetracykliny, chloramfenikol, fluorochinolony. Duży odsetek izolatów *Y. pestis* jest odporny na kolistynę, polimyksynę B i makrolidy (51).

Oprócz szczepienia przeciwko dżumie ludzi z grupy podwyższonego ryzyka zachorowania istnieje konieczność szczepienia większych populacji ludzi w przypadku zagrożenia bioterrorystycznego. Pałeczka dżumy znajduje się w grupie A najgroźniejszych broni biologicznych, łącznie z *Bacillus anthracis*, *Francisella tularensis*, toksyną *Clostridium botulinum*, wirusem ospy prawdziwej i wirusami gorączek krwotocznych (Ebola, Marburg, Lassa, Machupo). W USA na terenach endemicznego występowania dżumy szczepi się pieski preriowe peroralnie szczepionką wektorową, w podobny sposób, jak lisy w Europie szczepi się przeciw wściekliźnie (52, 53).

Stosowana u ludzi w Rosji i Azji od ponad 70 lat żywa atenuowana szczepionka przeciwko dżumie EV NIEG cechuje się dużą skutecznością. Pod koniec lat 70. XX w. podjęto przynoszące sukcesy badania nad wysoce immunogennymi i równocześnie bezpiecznymi szczepionkami z wykorzystaniem technik inżynierii molekularnej (54). Opracowano liczne szczepionki, np. szczepionkę rekombinowaną USP (55), rekombinowaną podjednostkową szczepionkę indukującą produkcję przeciwciał dla antygeny odczkowego F1 i czynnika wirulencji LcrV pałeczki dżumy, żywą szczepionkę wektorową do stosowania doustnego (56). Pomimo zadowalających efektów WHO zaleca ograniczenie szczepień do grupy wysokiego ryzyka, którą tworzy personel laboratoriów badających dżumę i lekarze medycyny i weterynarii narażeni na zakażenie przez *Y. pestis*.

Piśmiennictwo

1. Yersin A.: Bubonic plague in Hong Kong. 1894. *Rev. Med. Suis.* 1994, **114**, 393–395.
2. WHO: Plague. 2017. <http://WHO.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/plague>.
3. McCormicks M.: Rats, communications, and plague: toward an ecological history. *J. Interdiscipl. Hist.* 2003, **34**, 1–25.
4. Sussman G.D.: Was the black death in India and China. *Bull. Hist. Med.* 2011, **85**, 319–355.
5. Raoult D., Aboudharam G., Crubézy E., Larrouy G., Ludes B., Drancourt M.: Molecular identification by "suicide PCR" of *Yersinia pestis* as the agent of medieval Black Death. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2000, **97**, 12800–12803.
6. Drancourt M., Aboudharam G., Signoli M., Dutour O., Raoult D.: Detection of 400-year-old *Yersinia pestis* DNA in human dental pulp: an approach to the diagnosis of ancient septicemia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1998, **95**, 12637–12640.
7. Haensch S., Bianucci R., Signoli M., Rajerison M., Schultz M., Kacki S., Vermunt M., Weston D.A., Hurst D.: Distinct clones of *Yersinia pestis* caused the black death. *PLOS Pathogens*. 2010. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1001134>
8. Achtman M., Morelli G., Zhu P., Wirth T., Diehl I., Kusecek B., Amy J., Vogler A.J., Vagner D.M., Allender C.J., Easterday W.R., Chenal-Francois V., Worsham P., Thomson N.R., Parkhill J., Linder L.E., Carniel E., Keim P.: Microevolution and history of the plague bacillus, *Yersinia pestis*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2004, **101**, 17837–17842.
9. Achtman M., Zurth K., Morelli G., Torrea G., Guiyoule A., Carniel E.: *Yersinia pestis*, the cause of plague, is a recently emerged clone of *Yersinia pseudotuberculosis*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1999, **96**, 14043–14048.
10. Haak W., Forster P., Bramanti B., Matsumura S., Brandt G., Tanzer M., Viliems R., Renfrew C., Gronenborn D., Alt K.W., Burger J.: Ancient DNA from the first European farmers in 7500-year-old Neolithic sites. *Science* 2005, **310**, 1016–1018.
11. WHO: Plague. <http://www.who.int/csr/disease/plague/Plague-map-2016.pdf?ua=1>.
12. Cui Y., Yu C., Yan Y., Li D., Li Y., Jombart T., Weinert L. A., Wang Z., Guo Z., Xu L., Zhang Y., Zheng H., Qin N., Xiao X., Wu M., Wang X., Zhou D., Qi Z., Du Z., Wu W., Yang X., Cao H., Wang H., Wang J., Yao S., Rakin A., Li Y., Falush D., Balloux F., Achtman M., Song Y., Wang J., Yang Y.: Historical variations in mutation rate in an epidemic pathogen, *Yersinia pestis*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2013, **110**, 577–582.
13. Bos K.I., Schuenemann V.J., Golding G.B., Burbano H.A., Waglechner N., Coombes B.K., McPhee J.B., de Witte S.N., Meyer M., Schmedes S., Wood J., Earn D.J.D., Herring D.A., Bauer P., Poinar H.N., Krause J.: A draft genome of *Yersinia pestis* from victims of the black death. *Nature* 2011, **478**, 506–510.
14. Drancourt M., Raoult D.: Molecular history of plague. *Clin. Microbiol. Infect.* 2016, **22**, 911–915.
15. Veltkamp M., van Moorsel C.H., Rijkers G.T., Ruven H.J., Grutters J.C.: Genetic variation in the Toll-like receptor gene cluster (TLR10-TLR1-TLR6) influences disease course in rickettsiosis. *Tissue Antigens* 2012, **79**, 25–32.
16. Laayouni H., Oosting M., Luisi P., Ioana M., Alonso S., Ricaño-Ponce I., Trynka G., Zhernakova A., Plantinga T.S., Cheng S.C., van der Meer J.W., Popp R., Sood A., Thelma B.K., Wijmenga C., Joosten L.A., Bertranpetit J., Netea M.G.: Convergent evolution in European and Roma populations reveals pressure exerted by plague on Toll-like receptors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2014, **111**, 2668–2673.
17. Wagner D.M., Klunk J., Harbeck M., Devault A., Waglechner N., Sahl J.W., Enk J., Birdsall D.N., Kuch M., Lumibao C., Poinar D., Pearson T., Fourment M., Golding B., Riehm J.M., Earn D.J., Dewitte S., Rouillard J.M., Grupe G., Wiechmann I., Bliska J.B., Keim P.S., Scholz H.C., Holmes E.C., Poinar H.: *Yersinia pestis* and the Plague of Justinian, 541–543, AD: A genomic analysis. *Lancet Infect.* 2014, **14**, 319–326.
18. Zhou D., Han Y., Song Y., Huang P., Yang R.: Comparative and evolutionary genomics of *Yersinia pestis*. *Microbes Infect.* 2004, **6**, 1226–1234.
19. Hinnebusch B.J., Rudolph A.E., Cherepanov P., Dixon J.E., Schwan T.G., Forsberg A.: Role of *Yersinia murine* toxin in survival of *Yersinia pestis* in the midgut of the flea vector. *Science* 2002, **296**, 733–735.
20. Latham W.W., Price P.A., Miller V.L., Goldman W.E.: A plasminogen-activating protease specifically controls the development of primary pneumonic plague. *Science* 2007, **315**, 509–513.
21. Deng W., Burland V., Plunkett G., Boutin A., Mayhew G.F., Liss P., Perna N.T., Rose D.J., Mau B., Zhou S., Schwartz D.C., Fetherston J.D., Lindler L.E., Brubaker R.R., Plano G.V., Straley S.C., McDonough K.A., Nilles M.L., Matson J.S., Blattner F.R., Perry R.D.: Genome sequence of *Yersinia pestis* KIM. *J. Bact.* 184, 4601–4611.
22. Guiyoule A., Rasoamanana B., Buchrieser C., Michel P., Chanteau S., Carniel E.: Recent emergence of new variants of *Yersinia pestis* in Madagascar. *J. Clin. Microbiol.* 1997, **35**, 2826–2833.
23. Ramamurthi K.S., Schneewind O.: Type III protein secretion in *Yersinia* species. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2002, **18**, 107–133.
24. Derewenda U., Mateja A., Devedjiev Y., Rutzahn K.M., Evdokimov A.G., Derewenda Z.S.: The structure of *Yersinia pestis* V-antigen, an essential virulence factor and mediator of immunity against plague. *Structure* 2004, **12**, 301–306.
25. Holmstrom A., Olsson J., Cherepanov P., Maier E., Nordfelth R., Pettersson J., Benz R., Wolf-Watz H., and Forsberg A.: LcrV is a channel size-determining component of the Yop effector translocation of *Yersinia*. *Mol. Microbiol.* 2001, **39**, 620–632.
26. Trosky J.E., Liverman A.D., Orth K.: *Yersinia* outer proteins: Yops. *Cell Microbiol.* 2008, **10**, 557–565.

27. Grabowski B., Schmidt M.A., Rüter C.: Immunomodulatory Yersinia outer proteins (Yops)-useful tools for bacteria and humans alike. *Virulence* 2017, **8**, 1124–1147.
28. Abramov V.M., Vasiliev A.M., Khlebnikov V.S., Vasilenko R.N., Kulikova N.L., Kosarev I.V., Ishchenko A.T., Gillespie J.R., Millett I.S., Fink A.L., Uversky V.N.: Structural and functional properties of Yersinia pestis Caf1 capsular antygen and their possible role in fulminant development of primary pneumonic plague. *J. Proteome Res.* 2002, **1**, 307–315.
29. Quenee L.E., Schneewind O.: Plague vaccines and the molecular basis of immunity against Yersinia pestis. *Hum. Vaccin* 2009, **5**, 817–823.
30. Zauberman A., Cohen S., Levy Y., Halperin G., Lazar S., Velan B., Shafferman A., Flashner Y., Mamroud E.: Neutralization of Yersinia pestis-mediated macrophage cytotoxicity by anti-LcrV antibodies and its correlation with protective immunity in a mouse model of bubonic plague. *Vaccine* 2008, **26**, 1616–1625.
31. Chomel B.B., Jay M.T., Smith C.R., Kass P.H., Ryan C.P., Barrett L.R.: Serological surveillance of plague in dogs and cats. California, 1979–1991. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, **17**, 111–123.
32. Zhou D., Han Y., Yang R.: Molecular and physiological insights into plague transmission, virulence and etiology. *Microbes Infect.* 2006, **8**, 273–284.
33. Perry R.D.: A Plague of fleas—survival and transmission of Yersinia pestis. *Features* 2003, **69**, 336–340.
34. Hinnebusch B.J., Fischer E.R., Schwan T.G.: Evaluation of the role of the Yersinia pestis plasminogen activator and other plasmid-encoded factors in temperature-dependent blockage of the flea. *J. Infect. Dis.* 1998, **178**, 1406–1415.
35. Perry R.D., Fetherston J.D.: Yersinia pestis – etiologic agent of plague. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, **10**, 35–66.
36. WHO: Plague. *Fact Sheets*. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs267/en/>.
37. Viboud G.I., Bliska J.B.: Yersinia outer proteins: role in modulation of host cell signaling responses and pathogenesis. *Annu. Rev. Microbiol.* 2005, **59**, 69–89.
38. De la Puerta M.L., Trinidad A.G., del Carmen Rodriguez M., Bogetz J., Sánchez Caspo M., Mustelin T., Alonso A., Bayón Y.: Characterization of new substrates targeted by Yersinia tyrosine phosphatase Yop H. *PLoS ONE*. 4 (2): e4431.
39. Mejia E., Bliska J.B., Viboud G.I.: Yersinia controls type III effector delivery into host cells by modulating Rho activity. *PLoS ONE*. 4 (2): e4431.
40. Park H., Teja K., O’Shea J.J., Siegel R.M.: The Yersinia effector protein YpkA induces apoptosis independently of action depolymerization. *J. Immunol.* 2007, **178**, 6426–6434.
41. Mittal R., Peak-Chew S.Y., Sade R.S., Vallis Y., McMahon H.T.: The acetyltransferase activity of the bacterial toxin YopJ of Yersinia is activated by eukaryotic host cell inositol hexakisphosphate. *J. Biol. Chem.* 2010, **285**, 19927–19934.
42. Li B., Young R.: Interaction between Yersinia pestis and the host immune system. *Infect. Immun.* 2008, **76**, 1804–1827.
43. Minnesota Dep. Health: Plague. *Bioterrorism Factsheet 9/11/2006*, <http://www.health.state.mn.us/divs/idepc/diseases/plague/plague.html>.
44. Rust J.H. Jr., Cavanaugh D.C., O’Shida R., Marshall J.D. Jr.: The role of domestic animals in the epidemiology of plague. I. Experimental infection of dogs and cats. *J. Infect. Dis.* 1971, **124**, 522–526.
45. Butler T.: Plague into the 21st Century. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **49**, 736–742.
46. Rahalison L., Vololonirina E., Ratisthoraina M., Chanteau S.: Diagnosis of bubonic plague by PCR in Madagascar under field conditions. *J. Clin. Microbiol.* 2000, **38**, 260–263.
47. Chu M.C.: Laboratory manual for plague diagnostics tests. CDC, WHO, Geneva, 2000.
48. Chanteau S., Rahalison L., Ratisthoraina M.: Early diagnosis of bubonic plague using F1 antigen capture ELISA assay and rapid immunogold dipstick. *Int. J. Med. Microbiol.* 2000, **290**, 279–283.
49. Bianucci R., Rahalison L., Ferroglio E., Massa E.R., Signoli M.: A Rapid diagnostics test for plague detects Yersinia pestis F1 antigen in ancient human Remains. *C.R. Biol.* 2007, **330**, 747–754.
50. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Dz.U. 2008, nr 234, poz. 1570.
51. Frean J., Klugman K.P., Arntzen L., Bukofzer S.: Susceptibility of Yersinia pestis to novel and conventional antimicrobial agents. *J. Antimicrob. Chemother.* 2003, **52**, 294–296.
52. Abbott R.C., Osorio J.E., Bunck C.M., Rocke T.E.: Sylvatic plague vaccine: a new tool for conservation of threatened and endangered species? *Eco Health* 2012, **9**, 243–250.
53. Salked D.J.: Vaccines for conservation: plague, prairie dogs and black-footed ferrets as a case study. *Eco Health* 2017, **14**, 432–437.
54. Sun W., Roland K.L., Curtiss R.: Developing live vaccines against plague. *J. Infect. Dev. Ctries.* 2011, **14**, 614–627.
55. Jones S.M., Griffin K.F., Hodgson I., Williamson E.D.: Protective efficacy of a fully recombinant plague vaccine in the guinea pig. *Vaccine* 2003, **21**, 3912–3918.
56. Yang X., Hinnebusch B.J., Trunkle T., Bosio C.M., Suo Z., Tighe M., Harmsen A., Becker T., Crist K., Walters N., Avci R., Pascual D.W.: Oral vaccination with Salmonella simultaneously expressing Yersinia pestis F1 and V antigens protects against bubonic and pneumonic plague. *J. Immunol.* 2007, **178**, 1059–1067.

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

Wybrane dane prezentowane podczas 25. Kongresu IPVS. Część I. Grypa świń, enzootyczna pneumonia oraz bioasekuracja

Małgorzata Pomorska-Mól

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

W dniach 11–14 czerwca 2018 r. odbył się w Chongqing w Chinach 25. Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Specjalistów Chorób Świń (International Pig Veterinary Society, IPVS). Był to kongres jubileuszowy, przypadający w 50. rocznicę pierwszego kongresu IPVS, który odbył się w Cambridge w Wielkiej Brytanii. Kongres zgromadził rekordową liczbę uczestników (około 5500), z czego większość stanowili uczestnicy z Chin, nie zabrakło też reprezentantów innych krajów ze wszystkich kontynentów. Na kongresie pojawiła się także delegacja z Polski

reprezentowana zarówno przez środowisko naukowe, jak lekarzy praktyków. Kongres został połączony z Międzynarodowym Sympozjum PRRS. Przewodniczącym kongresu był prof. Hanchun Yang z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Chińskiego Uniwersytetu Rolniczego (1). Wybitni specjaliści z poszczególnych dziedzin hyopatologii i chorób zakaźnych wygłosili 38 wykładów plenarnych. Łącznie zaprezentowano 918 doniesień z 40 krajów, 165 abstraktów zostało wybranych do prezentacji ustnych, a 738 prezentowano w formie plakatów.

Sporo czasu kongresowego poświęcono grypie świń. Temat grypy świń był przedmiotem bardzo ciekawego wykładu plenarnego oraz pięciu krótszych wykładów prezentowanych na różnych sesjach. Zaprezentowano także dużą liczbę plakatów dotyczących grypy, co wskazuje, że jest to zagadnienie wciąż aktualne i ważne w produkcji świń.

Dr Montserrat Torremorell (2) w swoim wykładzie plenarnym dotyczącym grypy świń skupiła się na roli prosiąt w transmisji oraz endemicznym utrzymywaniu się wirusa w stadzie lub chlewni. Poniżej przedstawione zostaną najważniejsze dane z tego bardzo ciekawego wykładu. Wirus grypy A jest bardzo ważnym patogenem układu oddechowego u ludzi i zwierząt. U świń powoduje wiele objawów klinicznych, takich jak: utrata apetytu, gorączka, kichanie, kaszel, wypływ z nosa, apatia. U ciężarnych loch może dochodzić do ronień na tle wysokiej gorączki. Choroba charakteryzuje się niską śmiertelnością, ale bardzo wysoką zaraźliwością. Doprowadza do pogorszenia paramentów produkcyjnych, zróżnicowania wagowego świń, dając określone konsekwencje ekonomiczne. Poza negatywnymi konsekwencjami dla zdrowia i produktywności zwierząt nie można zapominać o tym, że wirusy grypy A są czynnikiem zoonotycznym, a świnie mogą stanowić rezerwuár wirusa oraz źródło nowych reasortantów, włączając w to szczepy o potencjale pandemicznym. Dlatego też wirusy grypy A mają znaczenie zarówno w ochronie zdrowia zwierząt, jak i weterynaryjnej ochronie zdrowia publicznego, a zrozumienie krążenia i transmisji wirusa w populacji świń jest kluczowe w zapobieganiu zakażeniom zoonotycznym i łagodzeniu skutków ekonomicznych choroby dla hodowców trzody chlewnej.

Wirus grypy jest rozpowszechniony w populacji świń. Krążenie wirusa potwierdzono zarówno w stadach szczepionych, jak i nieszczepionych, w stadach z objawami klinicznymi, jak bez objawów charakterystycznych dla grypy oraz w ciągu całego roku, co wskazuje na zanik sezonowości zakażenia stwierdzanej w latach wcześniejszych, przed wprowadzeniem intensywnych zmian w chowie i hodowli świń.

Transmisja wirusów grypy jest zjawiskiem skomplikowanym i nie do końca poznany. Zjawisko pojawiania się nowych reasortantów wciąż trwa i znacznie utrudnia kontrolowanie zakażeń wirusem grypy u świń, co nie jest łatwe. Ze względu na duży wpływ grypy świń na opłacalność produkcji trzody chlewnej zachodzi rosnąca potrzeba opracowania programów jej kontroli, nie tylko w aspekcie łagodzenia wpływu choroby na opłacalność produkcji świń, ale także aby minimalizować ryzyko transmisji wirusa pomiędzy stadami, oraz programów zmierzających do jego eradykacji ze stad endemicznie zakażonych. Niestety obecnie wciąż brakuje odpowiednich danych naukowych oraz protokołów postępowania w takich przypadkach. Jest to niezwykle trudne z dwóch powodów. Po pierwsze permanentnie dochodzi do wprowadzania nowych szczepów do fermy za pośrednictwem ludzi, świń lub innych wektorów i źródeł o nie do końca zbadanej roli, a po drugie obserwujemy endemiczne krążenie wirusa w chlewniach, co jest związane ze stałym pojawianiem się zwierząt wrażliwych. Obserwowane problemy są także konsekwencją zmian, jakie zaszły

Selected data presented at the 25th IPVS Congress. Part I. Swine influenza, enzootic pneumonia and biosecurity

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

This article aimed at the presenting selected papers from the 25th IPVS Congress, which took place in Chongqing, China, 11–14 June 2018. Presented papers focused on the respiratory tract infections and biosecurity. A special attention was paid to swine influenza. The role of adaptive, specific immunity in limiting the spread of the disease among swine and reduction of virus dissemination within the host, has been discussed. It has been stressed however, that at weaning, the level of immunity greatly varies. There are significant differences between pigs within given age group and between successive groups of animals in a herd. The immune status of pigs is probably related to the persistence of endemic infection. It has been also stated, that during the weaning period, piglets play a major role in the maintaining infection within the herd and in the transmission of the virus between herds. In relation to biosecurity, it has been emphasized that biosecurity programs have to be practical and easy to follow, since this may significantly increase their compliance.

Keywords: swine, respiratory diseases, swine influenza, biosecurity.

w hodowli świń na przestrzeni lat. Obecnie większość świń żyje w dobrze odizolowanych, stosunkowo dużych populacjach. Dynamika zakażenia i jego transmisji w dużych populacjach może być znacząco inna od obserwowanej u pojedynczych zwierząt czy w małej grupie. U poszczególnych świń grypa jest samoograniczającą się chorobą, ze średnim okresem trwania od 5 do 7 dni. W przeciwieństwie do tego w dużej populacji przebieg grypy może być podtrzymywany przez dłuższy okres wynoszący od kilku tygodni do nawet lat. Decyduje o tym wiele czynników, które wpływają na krążenie wirusa w populacji, włączając w to pojawianie się nowych osobników, różny poziom odporności i różne drogi szerzenia się wirusa w populacji. Wiadomo, że zarówno świnie chore, jak i podklinicznie zakażone odgrywają istotną rolę w transmisji wirusa w obrębie chlewni i pomiędzy chlewniami, co potwierdza istotną rolę kontroli przemieszczania się zwierząt w celu zminimalizowania ryzyka transmisji patogenów.

Ważnym aspektem epidemiologicznym jest introdukcja do populacji świń wirusów z populacji ludzi. Udokumentowano 49 transmisji wirusa grypy z człowieka na świnie w przypadku pandemicznej formy wirusa H1N1 (pH1N12009) oraz 23 incydenty w odniesieniu do grypy sezonowej reprezentującej podtypy H1 i H3. Wyniki te potwierdzają, że wirusy ludzi w sposób istotny przyczyniają się do różnorodności wirusów grypy izolowanych od świń. Dlatego też procedury mające na celu ograniczenie introdukcji nowych szczepów wirusów ludzi do populacji świń powinny być uwzględnione w programach mających na celu kontrolę i eliminację grypy u świń.

Prelegentka podkreślała, że głównym źródłem wirusa prowadzącym do szerzenia się grypy pomiędzy chlewniami są odsadzone prosięta/warchlaki. Warchlaki po odsadzeniu często są zakażone podklinicznie i stanowią tzw. cichych siewców wirusa. Są one przenoszone

do innych budynków lub ferm i w ten sposób mogą być zakażone przez lata. W badaniach na prosiętach odsadzonych u około 28% potwierdzono obecność wirusa grypy świń. Ponadto wykazano, że u prosiąt często obserwowanym zjawiskiem jest krążenie różnych podtypów wirusa jednocześnie. Odmienne genetycznie kłady wirusów grypy często identyfikowano u prosiąt w wieku odsadzenia. W 21% ferm stwierdzono przynajmniej trzy odmienne genetycznie wirusy krążące w jednym czasie, a w 18% dwa. Uzyskane wyniki potwierdzają fakt istotnej roli prosiąt w okresie odsadzenia w szerzeniu się zróżnicowanych genetycznie szczepów wirusa grypy w danym rejonie. Ponadto różna prewalencja SIV w okresie odsadzenia może skutkować odmienną ścieżką szerzenia się wirusów grypy.

Na szerzenie się zakażeń w populacji ma także wpływ odporność zwierząt. W badaniach eksperymentalnych obliczono, że współczynnik R_0 w grupie zwierząt szczepionych wynosił 1 (przy użyciu szczepionki heterologicznej) lub 0 (przy użyciu szczepionki homologicznej). Natomiast w grupie zwierząt nieszczepionych aż 10,66. Warto w tym miejscu dodać, że w przypadku, gdy wartość R_0 jest większa od jedności, choroba rozprzestrzeni się w populacji. Jeśli wartość R_0 jest mniejsza od jedności, liczba przypadków choroby będzie się zmniejszać i ognisko choroby wygaśnie. Inne badania nad transmisją wirusa grypy wykazały podobny szacunkowy współczynnik R_0 u nieszczepionych świń oraz obniżenie parametrów transmisyjnych w populacjach świń z homologiczną odpornością matczyną.

Podsumowując, dane przedstawione w prezentacji potwierdzają, że odporność swoista może ograniczać szerzenie się grypy i redukować ilość wirusa w organizmie świń. Nie można jednak zapominać, że poziom odporności u świń w wieku odsadzenia jest zróżnicowany. Obserwuje się istotne różnice pomiędzy zwierzętami w danej grupie wiekowej, jak i pomiędzy kolejnymi grupami zwierząt w danym stadzie. Status immunologiczny zwierząt jest prawdopodobnie związany z utrzymaniem się infekcji endemicznej u prosiąt. Pomimo że prosięta w okresie odsadzenia odgrywają główną rolę w utrzymywaniu się endemicznego zakażenia w stadzie oraz w transmisji wirusa poza chlewnię, nie bez znaczenia jest także status zwierząt nowo wprowadzanych do stada podstawowego. Dokładny wpływ nowo wprowadzanych zwierząt na obraz i sposób szerzenia się krążących w chlewni wirusów wymaga jednak dalszych badań.

Ciekawy wykład dotyczący nowego podejścia do monitoringu w zakresie grypy świń w stadach produkujących prosięta lub o pełnym cyklu produkcji był efektem prac zespołu naukowców ze Stanów Zjednoczonych (3). Naukowcy ocenili przydatność różnych próbek w diagnostyce grypy u świń. W badaniach uwzględnili wymazy z nosa, chusteczki nasączone wydzieliną z nosa, wymazy z jamy ustnej i gardła, płyn ustny, wymazy środowiskowe, chusteczki z materiałem z powierzchni gruczołu mlekowego, chusteczki absorbujące cząsteczki z powietrza oraz próbki powietrza. Za pomocą testu PCR wyniki dodatnie uzyskano w 78% wymazów z jamy ustnej i gardła, 55% wymazów z nosa oraz 53% chusteczek nasączonych wydzieliną z nosa. Wyniki dodatnie uzyskano także w przypadku 78% chusteczek

z materiałem z powierzchni gruczołu mlekowego, w 60% wymazów środowiskowych oraz w 86% próbek płynu ustnego. Ponadto wirus grypy wykryto we wszystkich próbkach powietrza i w 88% w przypadku analizy materiału z chusteczek absorbujących cząsteczki z powietrza. Izolację wirusa z sukcesem udało się przeprowadzić z 78% dodatnich wymazów z jamy ustnej i gardła, 63% dodatnich wymazów z nosa, 65% dodatnich chusteczek nasączonych wydzieliną z nosa, 75% dodatnich wymazów środowiskowych, 4,8% dodatnich próbek z powierzchni elementów wyposażenia, 17% dodatnich próbek płynu ustnego, 34% dodatnich próbek powietrza i 29% dodatnich chusteczek absorbujących cząsteczki z powietrza. Wyniki wskazują, że wykorzystanie w monitoringu grypy wymazów z jamy ustnej i gardła oraz chusteczek z materiałem z powierzchni gruczołu mlekowego istotnie zwiększa prawdopodobieństwo wykrycia wirusa grypy w porównaniu z wymazami z nosa.

Zagadnieniem, któremu poświęcono sporo uwagi, były zakażenia spowodowane przez *Mycoplasma hyopneumoniae*. Naukowcy z USA dokonali analizy skuteczności różnych protokołów eliminacji *M. hyopneumoniae* ze stada. Eliminacja tego patogenu z gospodarstwa poprawia opłacalność produkcji oraz dobrostan zwierząt. Eliminacja *M. hyopneumoniae* ze stada może być prowadzona różnymi drogami, które cechują się różnymi współczynnikami sukcesu. Yeske i wsp. (4) ocenili współczynnik sukcesu uwalniania stada od *M. hyopneumoniae* za pomocą dwóch różnych protokołów – zamknięcie stada oraz leczenie wszystkich zwierząt w stadzie. W przypadku zastosowania drugiej metody czas do ponownej detekcji *M. hyopneumoniae* w 25% stad wynosił 8,2 miesiąca, natomiast w przypadku zamknięcia stada – powyżej 155 miesięcy. Ryzyko wykrycia *M. hyopneumoniae* w fermie stosującej leczenie jako metodę eradykacji było ponad 4-krotnie wyższe niż przy zastosowaniu zamknięcia stada. Uzyskane wyniki wskazują, że metoda eradykacji realizowana poprzez całkowite zamknięcie stada obniża ryzyko ponownego wnikięcia patogenu do stada i wydaje się właściwą strategią w uwalnianiu stad świń od *M. hyopneumoniae*.

Sporo uwagi podczas obrad poświęcono także zagadnieniom bioasekuracji. Temat ten omawiano na kilku wykładach plenarnych. Oczywiście bioasekuracja to nie jest termin nowy, jednak aktualna panzocja afrykańskiego pomoru świń, która rozlewa się na coraz większy obszar Europy i Azji, zmusza wszystkich związanych z hodowlą trzody chlewnej do szczególnego zainteresowania się tym zagadnieniem. Dotychczas nie opracowano skuteczniejszego sposobu ochrony stad świń przed tym patogenem, jak właśnie przestrzeganie zasad bioasekuracji.

Bioasekuracja w zarządzaniu zdrowiem jako element prewencji kontroli chorób była przedmiotem dwóch wykładów plenarnych oraz większej liczby doniesień ustnych i plakatowych zaprezentowanych na kongresie w Chinach.

Dr Thomas Gillespie (Resselaer Swine Services, PC) w swoim wykładzie plenarnym (5) przybliżył uczestnikom kongresu założenia dobrowolnego programu bioasekuracji (SPS), do którego mogą przystąpić hodowcy

w Stanach Zjednoczonych. Program ten ma celu zapewnienie bezpiecznej, ciągłej dostawy wieprzowiny przez producentów włączonych do programu (Secure Pork Supply – SPS – Continuity of Business Plan in the US). Z drugiej strony zapewnia też producentom stabilną sytuację finansową oraz gwarancje zbytu wieprzowiny, także w czasie wybuchu epidemii.

Prelegent podkreślał, że niezmiernie ważne jest, aby programy/plany bioasekuracji były praktyczne i stosunkowo łatwe do wdrożenia i przestrzegania oraz aby osoby odpowiedzialne za codzienne przestrzeganie wdrożonych zasad wiedziały dokładnie, czemu służą poszczególne procedury i jakie konsekwencje mogą się wiązać w związku z ich nieprzestrzeganiem. Każdy pracownik musi także mieć świadomość, że jest elementem pewnego zespołu, a sukces zależy od pracy i zaangażowania każdego z poszczególnych elementów, każdego dnia. O ile zrozumienie znaczenia konkretnych procedur przychodzi w miarę łatwo, o tyle z motywacją do ich codziennego przestrzegania może być problem, ze względu na czas, jaki trzeba im poświęcić. Aby zapewnić maksymalną skuteczność planu bioasekuracji, konieczne jest, aby każdy pracownik stosował się do wszystkich aspektów programu bezpieczeństwa biologicznego.

Program SPS ustanawia różne poziomy wykluczenia możliwości wystąpienia zagrożenia biologicznego w gospodarstwie, począwszy od ogrodzenia gospodarstwa z wejściem zabezpieczonym bramą. Poza ogrodzenie mogą się dostać tylko osoby, które mają specjalne pozwolenie na wejście/wyjście do/z gospodarstwa. Ogrodzenie to może być uznane za pierwszą barierę pomiędzy strefą „brudną” a „czystą”. Konstrukcja ogrodzenia może być zróżnicowana, od podwójnego ogrodzenia z siatki o różnej wysokości do muru pozbawionego otworów. Brama wejściowa/wjazdowa może także mieć różną konstrukcję. Oczywistym celem ogrodzenia wokół gospodarstwa jest ograniczenie dostępu na jego teren tylko do tych osób, które muszą wejść na teren gospodarstwa, oraz zabezpieczenie przed zwierzętami, w tym wolno żyjącymi. Zasada ta (dostęp ograniczony do osób, których obecność jest w danej przestrzeni niezbędna) odnosi się do wszystkich sytuacji, w których konieczne jest przekroczenie linii odgraniczających część czystsza od brudniejszej, i powinna być przestrzegana we wszystkich programach mających na celu zapewnienie bezpieczeństwa biologicznego.

Drugą linią graniczną pomiędzy strefą czystą i brudną są wejścia do budynków (dla zaopatrzenia, ludzi, zwierząt i każdego innego elementu, który musi być dostarczony do wnętrza budynków).

Głównym założeniem jest to, że do budynku wchodzi się tylko i wyłącznie po zmianie odzieży. W większości budynków przed wejściem do kolejnych pomieszczeń zachodzi konieczność pozostawienia pełnego kompletu odzieży przed kabiną prysznicową (należy rozebrać się do naga), przejścia do kabiny prysznicowej i następnie założenia czystego zestawu odzieży w kolejnym odizolowanym pomieszczeniu po opuszczeniu kabiny prysznicowej z drugiej strony. Czasem może to być przejście jedynie przez ławeczkę bioasekuracyjną połączone ze zmianą odzieży, prysznicem

i założeniem ubrań, które są przygotowane na przeciwnej stronie. Fizycznie ławka jest przypomnieniem dla osoby wchodzącej, że nastąpi zmiana odzieży, i dlatego jest bardzo ważnym elementem pomieszczenia. Granica pomiędzy strefą czystą a brudną wymaga należytej uwagi i zarządzania, ponieważ od właściwego przestrzegania protokołu wejścia/wyjścia w bardzo dużym stopniu zależy prawidłowe zabezpieczenie biologiczne fermy.

Lista wszystkiego, co „musi wejść” do nowoczesnego gospodarstwa produkującego świnie, jest bardzo długa i obejmuje m.in.: wodę, paszę, samochody, przyczepy, ludzi, zwierzęta, telefony komórkowe, materiały wszelkiego rodzaju, w tym szczepionki, leki, sprzęt, ściółkę, żywność dla pracowników, sprzęt serwisowy i wiele innych. Należy jednak przykładać dużą wagę do ochrony biologicznej w tym względzie. Do minimum powinny zostać ograniczone wszystkie wejścia i wjazdy na teren gospodarstw, bardzo ważnym elementem są także tzw. pokoje do fumigacji. Materiały, sprzęt, narzędzia, torby, pudełka itp. przed wprowadzeniem na teren gospodarstwa są umieszczane na półkach w pomieszczeniu do fumigacji. Pokoje do fumigacji zostały tak zaprojektowane, aby wszystkie przedmioty można było włożyć do wnętrza od strony brudnej, a po podaniu fumigacji wyjąć od strony czystej.

Prelegent przypominał, że to ludzie w największym stopniu są odpowiedzialni za przenoszenie patogenów w obrębie gospodarstwa, jak i poza jego obręb. Opracowanie właściwej procedury wejścia/wyjścia do/ze stref czystych/brudnych powinno to uwzględniać. Wykładowca zalecał zastosowanie następujących schematów, które powinny gwarantować pełną bioasekurację:

1. Możliwość wejścia do pomieszczeń warchlakarni/tuczarni po 12 godz. od kontaktu z lochami z tego samego gospodarstwa, jeżeli zachowane zostaną zasady zmiany odzieży i prysznic; po 48 godz. w przypadku kontaktu ze świniami z innego stada z zachowaniem zasady zmiany odzieży i prysznic.
2. Pozostawianie przedmiotów osobistych, w tym telefonów i innych urządzeń mobilnych, poza budynkami gospodarstwa (np. w samochodzie).
3. Przejście przez kurtyny dezynfekcyjne (powszechne w krajach azjatyckich).
4. Zmiana odzieży w zewnętrznej szatni, pozostawienie jej w pomieszczeniu zewnętrznym, prysznic, zmiana odzieży na czystą. Przejście przez prysznic wyznacza w tym przypadku granicę pomiędzy strefą czystą a brudną.
5. Zawsze należy pamiętać o dokładnym umyciu całego ciała oraz włosów z wykorzystaniem mydła i szamponu.
6. Dodatkowo wskazana jest dezynfekcja rąk odpowiednimi preparatami dezynfekcyjnymi.

Aby zwiększyć pewność, że zatrudniony personel oraz osoby z zewnątrz wchodzące do gospodarstwa będą przestrzegały powyższych procedur, należy zapewnić w gospodarstwie odpowiednie pomieszczenia i wyposażenie służące do tego celu:

- a) prysznic, który jest utrzymywany w czystości i wolny od pleśni,
- b) właściwa temperatura otoczenia w pomieszczeniach, gdzie znajduje się przebieralnia oraz prysznic,

- c) ciepła woda, mydła i szampony odpowiedniej jakości,
- e) czyste ręczniki,
- f) czysta odzież na zmianę w liczbie zapewniającej możliwość przebrania się personelu oraz osób wzywających chlewnię.

Najbardziej oczywistą metodą wprowadzenia drobnoustrojów do stada jest wprowadzenie ich wraz ze zwierzętami. Dlatego też w celu zapewnienia biobezpieczeństwa konieczne jest rutynowe stosowanie kwarantanny, w czasie której zwierzęta są poddawane badaniom. Rutynowo także powinien być prowadzony monitoring zdrowia stada, aby status zdrowotny stada był dokładnie udokumentowany i aktualizowany. Monitoring zdrowia zwierząt pod kątem występowania poszczególnych patogenów może być prowadzony z wykorzystaniem tradycyjnych metod i próbek, ale coraz większą popularność zyskują inne sposoby pobierania próbek i wykorzystanie w monitoringu innego materiału (płyn ustny, płyn technologiczny). Spowodowane jest to nie tylko większą łatwością pobrania materiału, ale także tym, że badając płyn ustny czy technologiczny, zwiększamy reprezentatywność próbki.

Kolejnym, stosunkowo częstym wektorem w transmisji chorób są samochody obsługujące fermę. Liczne badania wykazały znaczenie samochodów w transmisji wielu patogenów. Wykładowca zapytał lokalną firmę przewoźną, jaki procent producentów pytał i był w stanie zapłacić więcej za czyste środki transportu przed epidemią epidemicznej biegunki (PEDV) i po masowym wystąpieniu choroby. Okazało się, że odsetek producentów, którzy interesowali się tym zagadnieniem przed 2014 r., wynosił około 50 do 60%, natomiast po wybuchu choroby i wykazaniu znaczenia udziału samochodów przewożących zwierzęta w jej rozprzestrzenianiu już 95% producentów pyta o stosowane procedury czyszczenia ciężarówek i jest w stanie zapłacić więcej za pewność, że samochód jest odpowiednio przygotowany (czysty).

W podsumowaniu swojego wykładu prelegent wyraził przekonanie, że zarządzanie zdrowiem stada mające na celu profilaktykę i kontrolę zakażeń w stadzie musi zaczynać się od opracowania szczegółowego planu bioasekuracji dla wszystkich sektorów (program bioasekuracji fermę) i zapoznania z nim wszystkich pracowników. Program ten powinien obejmować szereg elementów, takich jak: biowykluczenie (utrzymanie patogenów poza fermą), biopowstrzymanie (minimalizacja i kontrola szkód ekonomicznych spowodowanych przez infekcję), biomanagement (to uwzględnienie zarówno biowykluczenia, jak i biopowstrzymania w celu osiągnięcia celów gospodarstwa w zakresie zapobiegania zakażeniom i ich kontroli).

Kolejnym prelegentem, który podjął temat bioasekuracji, był Satoshi Otake (6) z Japonii. Po przedstawieniu ogólnej definicji bioasekuracji, jej celów zapoznał słuchaczy z bardziej szczegółowymi aspektami. Za bardzo ważną składową programu bioasekuracji uznał on jego monitoring, audyt oraz szkolenia.

Wykładowca zaznaczył, że bioasekuracja musi bazować na wiedzy naukowej, a procedury stosowane na fermach muszą być proste i łatwe do utrzymania i przestrzegania. Istotnym elementem jest też mierzalność poszczególnych jej efektów, gdyż, jak wiadomo,

kontrolować możemy tylko to, co jesteśmy w stanie zmierzyć, ocenić.

Bioasekuracja wydaje się obecnie jedynym skutecznym i słusznym podejściem do kontroli i prewencji zakażeń. Utrzymanie sprawnie funkcjonującej bioasekuracji wymaga szkoleń i okresowych spotkań z załogą, podczas których dyskutuje się o bezpieczeństwie biologicznym. Podczas takich spotkań należy przekazywać załodze informacje dotyczące wszystkich obowiązujących protokołów bioasekuracji w danym dziale, starać się zbierać informacje na temat ewentualnych „luk bioasekuracyjnych” i reagować na nie stosowaną modyfikacją protokołu. Należy wyznaczyć w każdym dziale „liderów bioasekuracji”, którzy codziennie mogą kontrolować wdrażanie i utrzymanie poszczególnych procedur oraz konsultować konieczność ewentualnych zmian.

Nie można zapominać, że bioasekuracja nigdy nie jest w stagnacji, ale jest dynamicznym, ciągłym programem, który wymaga monitorowania. Wynika to także z tego, że wiedza dotycząca transmisji wielu patogenów podlega aktualizacji, co nie pozostaje bez wpływu na stosowane programy bioasekuracyjne. Dlatego też osoba odpowiedzialna za bioasekurację w danym sektorze powinna być okresowo doszkalana, aby mogła w prawidłowy sposób modyfikować istniejące procedury.

Na koniec wykładowca jeszcze raz podkreślił, że niezmiernie ważne jest, aby programy/plany bioasekuracji były praktyczne i stosunkowo łatwe do przestrzegania, gdyż zwiększa to szansę na ich realizowanie.

Piśmiennictwo

1. Yang H. Preface. *Proceedings of the 25th International Pig Veterinary Society Congress*, 11–14.06.2018, Chongqing, Chiny.
2. Torremorell M.: Transmission of influenza A virus in pigs: the role of piglet. *Proceedings of the 25th International Pig Veterinary Society Congress*, 11–14.06.2018, Chongqing, Chiny.
3. Mantilla J.E.G., Torremorell M., Alvarez J., Culhane M.: Novel approaches for influenza surveillance in swine breeding herds. *Proceedings of the 25th International Pig Veterinary Society Congress*, 11–14.06.2018, Chongqing, Chiny.
4. Yeske P.E., Singer V.R., Pieters M.: A survival analysis of *Mycoplasma hyopneumoniae* elimination protocols. *Proceedings of the 25th International Pig Veterinary Society Congress*, 11–14.06.2018, Chongqing, Chiny.
5. Gillespie T.: Herd health management through prevention and control of pathogens. Prevention starting with biosecurity. *Proceedings of the 25th International Pig Veterinary Society Congress*, 11–14.06.2018, Chongqing, Chiny.
6. Otake S.: Prevention and control of swine diseases through biosecurity. *Proceedings of the 25th International Pig Veterinary Society Congress*, 11–14.06.2018, Chongqing, Chiny.

Udział polibromowanych eterów difenylowych (PBDE) w rozwoju nadczynności tarczycy u kotów

Olga Gójska-Zygner

z Lecznicy Weterynaryjnej Teodor w Warszawie, Lecznicy Weterynaryjnej Morskie Oko w Warszawie oraz Całodobowej Kliniki Weterynaryjnej Elwet w Warszawie

Nadczynność tarczycy u kotów jest jedną z najczęstszych chorób o podłożu endokrynologicznym występujących u tego gatunku zwierząt. Oprócz człowieka kot jest jedynym gatunkiem, u którego tak powszechnie występuje nadczynność gruczołu tarczowego. Choroba definiowana jest jako nadmierna produkcja i wydzielanie hormonów (trijodotyroniny i tyroksyny) przez tarczycę. Nadczynność tarczycy występuje głównie u kotów w średnim wieku i starszych (1, 2). Po raz pierwszy choroba została opisana w 1979 r. u 5 kotów w wieku 11–15 lat w USA przez Petersona i wsp. (3). U tych zwierząt obserwowano utratę masy ciała, biegunkę, zwiększony apetyt, zwiększoną aktywność i przyspieszenie pracy serca. U wszystkich kotów występowało podwyższenie stężenia obydwu hormonów tarczycy oraz w jednym z płątów gruczołu rozwinął się łagodny aktywny hormonalnie gruczolak. Chirurgiczne usunięcie gruczolaka spowodowało ustąpienie wcześniej wymienionych objawów oraz unormowanie się stężenia tyroksyny (3). Od tego czasu coraz więcej przypadków nadczynności tarczycy opisywanych jest na świecie, a występowanie tej choroby w populacji starszych kotów stale wzrasta (1, 4, 5). W badaniach z ostatnich lat nad epidemiologią nadczynności tarczycy u kotów wykazano, że miastami, w których odnotowano najwyższy odsetek występowania hipertyreozy u tych zwierząt na świecie, są Warszawa i Dublin. W tych miastach prevalencja w populacji kotów w średnim wieku i starszych przekroczyła 20% (4, 5).

Nadczynność tarczycy

Choroba u kotów spowodowana jest rozwojem w płatach gruczołu tarczowego aktywnego hormonalnie guzka lub guzków produkujących i wydzielających trijodotyroninę (T3) i tyroksynę (tetrajodotyroninę; T4) niezależnie od działania osi podwzgórze – przysadka – tarczyca (2). Początkowo uważano, że nadczynność tarczycy u kotów podobna jest do występującej u ludzi choroby o podłożu autoimmunologicznym nazywanej chorobą Gravesa-Basedowa, w przebiegu której krążące we krwi autoprzeciwciała aktywują w komórkach pęcherzyków tarczycy receptory TSH, co prowadzi do rozszanianego wzrostu gruczołu tarczowego oraz rozregulowania produkcji i wydzielania hormonów tarczycy. W późniejszych badaniach nie wykazano jednak obecności w surowicy kotów przeciwciał stymulujących tarczycę (6, 7). Obecnie uważa się, że nadczynność tarczycy u kotów jest odpowiednikiem występującej u ludzi choroby Plummera (wole guzkowe nadczynne), choroby opisaną przez lekarza internistę

Polybrominated diphenyl ethers (PBDE) in feline hyperthyroidism

Gójska-Zygner O., Veterinary Surgery Teodor in Warsaw, Veterinary Surgery Morskie Oko in Warsaw, 24-hour Veterinary Clinic Elwet in Warsaw

This article aims at the presentation of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) involvement in feline hyperthyroidism. Hyperthyroidism is the most common endocrine disorder in cats. Last studies showed its high prevalence in middle-aged and senior animals. There are several risk factors associated with feline hyperthyroidism, especially: the age of cats, feeding animals with wet canned commercial food, some flavors in food (mainly fish), sleeping on the floor, the use of cat litter, and indoor lifestyle. There is probable association between these factors and PBDEs, lipophilic compounds used in industry as fire retardants in the production of plastics, electronics, electrical equipment, furniture etc. Many studies have showed that PBDEs concentration in human and animal tissues is elevated. PBDEs were also found in all kind of environmental samples, including dust in houses and air. Here, the risk factors and PBDEs influence on feline hyperthyroidism development were presented.

Keywords: PBDEs, cat, feline hyperthyroidism, goitrogens, risk factors.

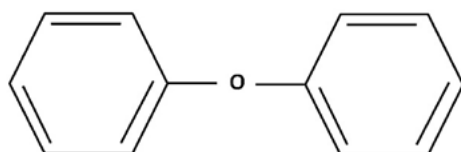
i endokrynologa Henry'ego Stanleya Plummera (1874–1936), współzałożyciela słynnej amerykańskiej organizacji naukowo-medycznej Mayo Clinic w Rochester, w stanie Minnesota (2, 8, 9).

Przez długi czas za główną przyczynę nadczynności tarczycy u ludzi uznawano przewlekłe niedobory w podaży jodu, w efekcie czego przewlekła stymulacja gruczołu tarczowego przez tyreotropinę skutkować miała przerostem, a następnie rozrostem tkanki gruczolowej. Podobne założenie przyjęto również w odniesieniu do kotów. Obecnie uważa się, że jeśli nawet niedobory jodu lub też jego nadmierna podaż przyczyniają się do rozwoju nadczynności tarczycy, to nie jest to jedyna przyczyna tej choroby (2, 10). U kotów określono czynniki ryzyka rozwoju nadczynności tarczycy, do których zalicza się niewychodzenie z domu, regularne stosowanie preparatów przeciwpchelných, używanie żwirku higienicznego, spanie na podłodze, brak odrobaczania, wiek kotów, karmienie wilgotną/puszkową karmą oraz spożywanie ryb, wątróbki i podrobów (5, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Warto również wspomnieć, że nadczynność tarczycy stwierdzano nieznacznie częściej u samic kotów (2). Ponadto za goitrogeny (substancje działające wolotwórczo) uznaje się obecne w karmach dla kotów flawonoidy (roślinne barwniki organiczne mające cechy przeciwutleniaczy), używane przy produkcji puszek z wilgotną karmą dla kotów jako plastyfikator bisfenol A (związek chemiczny wykorzystywany przy produkcji tworzyw sztucznych)

oraz polibromowane etery difenyłowe (związki chemiczne stosowane w wielu gałęziach przemysłu; (2).

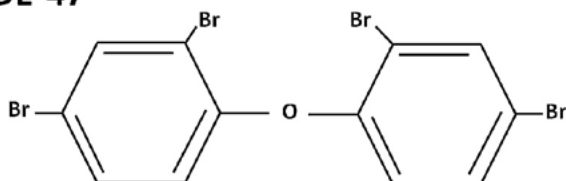
Polibromowane etery difenyłowe

Polibromowane etery difenyłowe (polibromowane difenyloetery; PBDE - polybrominated diphenyl ethers) należą do syntetycznych związków chemicznych o wysokiej temperaturze zapłonu. Związki te są trwałe, słabo rozpuszczają się w wodzie, wykazują znaczne powinowactwo do tłuszczów, a ich temperatura wrzenia mieści się w przedziale od 310 do 425°C. Produkcja PBDE polega na bromowaniu eteru difenyłowego ($C_{12}H_{10}O$; **ryc. 1**), w którym atomy wodoru (od 1 do 10) zastępowane są przez atomy bromu, w efekcie czego powstają kongenery (substancje chemiczne o zbliżonej budowie lub funkcji) tworzące grupy tetra (etery tetrabromodifenyłowe; $C_{12}H_6OBr_4$), penta (etery pentabromodifenyłowe; $C_{12}H_5OBr_5$), hepta (etery heptabromodifenyłowe; $C_{12}H_3OBr_7$), okta (etery hektabromodifenyłowe; $C_{12}H_2OBr_8$) i deka (eter dekabromodifenyłowy; $C_{12}OBr_{10}$), w których występują odpowiednio 4, 5, 7, 8 i 10 atomów bromu. Bromowanie eteru difenyłowego prowadzi również do powstawania grup kongenerów mono-, di-, tri-, heksa- i nona-, jednak związki te występują w komercyjnych mieszankach w mniejszym stężeniu. Teoretycznie możliwych jest 209 kongenerów PBDE, co związane jest nie tylko z liczbą podstawionych atomów bromu w miejsce atomów wodoru, ale również ich położeniem, a same kongenery określa się, używając skrótu BDE (brominated diphenyl ether) wraz z liczbą w przedziale od 1 do 209 (17, 18). Liczba poszczególnych kongenerów BDE w danej grupie (od mono do deka) wskazującej na liczbę podstawionych atomów bromu w miejsce atomów wodoru zależy od liczby możliwych kombinacji w położeniu atomów bromu.

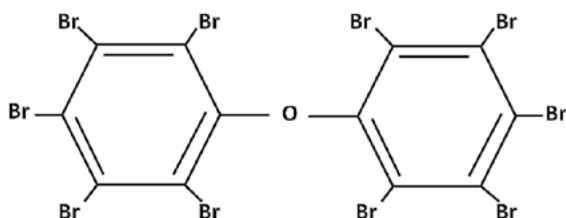


Ryc. 1. Struktura eteru difenyłowego. Według Siddiqi i wsp. (19)

BDE-47



BDE-209



Ryc. 2. Struktura kongenerów BDE-47 i BDE-209. Według Darnerud (17), Hernik i wsp. (18) i Siddiqi i wsp. (19)

Przykładowo w grupie kongenerów deka znajduje się tylko jeden kongener BDE (BDE-209; **ryc. 2**), w którym wszystkie atomy wodoru zostały podstawione przez atomy bromu, natomiast do grupy kongenerów tetra (4 atomy bromu) należą już 4,2 pojedyncze kongenery, co oznacza, że istnieją aż 4,2 kombinacje umiejscowienia 4 atomów bromu w cząsteczce eteru difenyłowego (18). Dostępne przemysłowo kongenery PBDE występują w postaci mieszanek, w których jeden z kongenerów BDE ma znaczny udział procentowy w mieszance PBDE. Komercyjne mieszanki PBDE należą do czterech grup: tetra-BDE (mieszanka kongenerów: tetra 41%, penta 45%, heksa 7%, nieokreślone PBDE 7%), penta-BDE (mieszanka kongenerów: penta 50–62%, tetra 24–38%, heksa 4–8%), okta-BDE (mieszanka kongenerów: heksa 10–12%, hepta 43–44%, okta 31–35%, nona 9–11%) oraz deka-BDE (mieszanka kongenerów: nona 0,3–3%, deka 97–98%). Zaprzestano jednak produkcji mieszanki tetra-BDE jeszcze w XX w. (17, 19).

Od lat 60. ubiegłego stulecia polibromowane etery difenyłowe stosowane są jako środki uniepalniające (środki opóźniające palność, inhibitory spalania, antypireny) przy produkcji tworzyw sztucznych (plastik, sprzęt elektroniczny, elektryczny sprzęt domowy, kable, zabawki, części samochodowe), tkanin (impregnacja dywanów, mebli, foteli samochodowych, lotniczych, wierzchnich ubrań), pianek poliuretanowych (gąbki tapicerskie i materacowe w przemyśle meblarskim, samochodowym i lotniczym) oraz kauczuku, farb i lakierów. Dzięki zastosowaniu tych związków w przemyśle obniżone jest ryzyko pożaru oraz obniżona jest jego gwałtowność (17, 18, 20, 21, 22). W 1990 r. światowa produkcja PBDE wynosiła 40 tys. ton, natomiast pod koniec XX w. już ponad 67 tys. ton. W niektórych produktach PBDE stanowią od 5 do 30% ich masy. Od 2006 r. w Unii Europejskiej obowiązuje dyrektywa ograniczająca stosowanie szkodliwych substancji w produktach elektrycznych i elektronicznych, w tym również PBDE, których masa nie może być wyższa niż 0,1% w danym produkcie (18, 19).

Związki PBDE ze względu na masową produkcję i zastosowanie w każdej gałęzi życia człowieka oraz ich właściwość swobodnego przechodzenia do otoczenia przyczyniają się do zanieczyszczenia środowiska i stanowią zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt. W 2004 r. wycofano z produkcji kongenery penta i okta w związku z wykryciem ich w tkankach człowieka oraz mleku kobiecym (18, 23). Przykładowo w 1988 r. w Niemczech stwierdzono zawartość PBDE na poziomie od 0,6 do 11 $\mu\text{g}/\text{kg}$ tłuszczu mleka kobiecego. Jednakże w Kanadzie i USA w latach 2001–2002 średnia zawartość PBDE w mleku kobiecym wynosiła już odpowiednio 22,2 oraz 29,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ tłuszczu mleka kobiecego, a dominującym kongenerem był kongener BDE-47 (**ryc. 2**) należący do grupy tetra-BDE. Polibromowane difenyloetery wykrywano również w żywności (ryby morskie i słodkowodne na poziomie 24–36 900 $\mu\text{g}/\text{kg}$ tłuszczu; produkty mleczne średnio 0,36 $\mu\text{g}/\text{kg}$ tłuszczu; jaja kurcze na średnim poziomie 0,42 $\mu\text{g}/\text{kg}$ tłuszczu). Polibromowane etery difenyłowe wykryto też w tkance tłuszczowej człowieka, krwi oraz krwi pępowinowej. W badaniach prowadzonych od lat 80. XX w. do przełomu XX i XXI w. obserwowano stały wzrost stężenia

tych związków w tkankach człowieka (17, 18). Kolejne badania wykazały toksyczny wpływ PBDE na rozwój mózgu u myszy (24). Związki te również wykazują u zwierząt działanie hepatotoksyczne, embriotoksyczne, immunotoksyczne, zaburzają działanie hormonów estrogennych oraz wpływają na czynność tarczycy i przypuszczalnie mogą wykazywać działanie rakotwórcze (17, 18).

Związek między hormonami tarczycy a PBDE

Pierwsze doniesienia na temat zanieczyszczenia środowiska PBDE, podobnie jak pierwsze opisy nadczynności tarczycy u kotów, ukazały się w 1979 r., natomiast gwałtowny wzrost zastosowania PBDE w produkcji sprzętu domowego nastąpił od wczesnych lat 80. ubiegłego stulecia (3, 25). W oparciu o obserwowaną w tym samym okresie zwiększającą się liczbę przypadków nadczynności tarczycy u kotów oraz wzrastające masowe zastosowanie PBDE w produkcji tworzyw sztucznych, Dye i wsp. (25) przyjęli hipotezę, że związki te mogą mieć udział w patogenezie nadczynności gruczołu tarczowego u tego gatunku zwierząt. Przypuszcza się, że goitrogenna aktywność PBDE wynika z podobieństwa w budowie strukturalnej tych związków do hormonów tarczycy (25).

Regulacja wydzielania hormonów przez gruczoł tarczowy odbywa się za pośrednictwem mechanizmów wewnątrz- i zewnątrz-tarczycowych. Do mechanizmów wewnątrz-tarczycowych (autoregulacja tarczycy) zalicza się mechanizm Wolffa-Chaikoffa i obniżenie ekspresji pompy sodowo-jodowej przy nadmiernej podaży jodu oraz wzrost stosunku wydzielanego przez tarczycę T3 do T4 przy niedoborze jodu. Rolą pompy sodowo-jodowej jest aktywne przenoszenie jodu z przestrzeni pozapęcherzykowej do wnętrza komórek pęcherzyków tarczycy, natomiast mechanizm Wolffa-Chaikoffa polega na obniżeniu jodynacji tyreoglobuliny i syntezy tyronin (1, 26, 27). Produkcja i wydzielanie T3 i T4 regulowane są ponadto przez mechanizm zewnątrz-tarczycowy, którym jest sprzężenie zwrotne ujemne osi podwzgórze – przysadka – tarczyca. Uwalniany przez podwzgórze hormon tyreoliberyna (TRH) stymuluje przysadkę do produkcji i wydzielania tyreotropiny (TSH), która z kolei działa aktywująco na tyreocyty (komórki pęcherzykowe tarczycy). Uwalniane przez tarczycę hormony działają hamująco na przysadkę i podwzgórze, co sprawia, że hormony gruczołu tarczowego uwalniane są pulsacyjnie (28, 29). Hormony tarczycy powstają z prekursora, którym są jodotyrozyny (monojodotyrozyna i diiodotyrozyna) powstające z kolei z aminokwasu tyrozyny związanego z tyreoglobuliną (glikoproteiną koloidu wypełniającego przestrzeń pęcherzyków tarczycy). W reakcji parowania jodotyrozyn powstają hormony T3 i T4 (ryc. 3) wykazujące podobieństwo strukturalne do PBDE (25, 30).

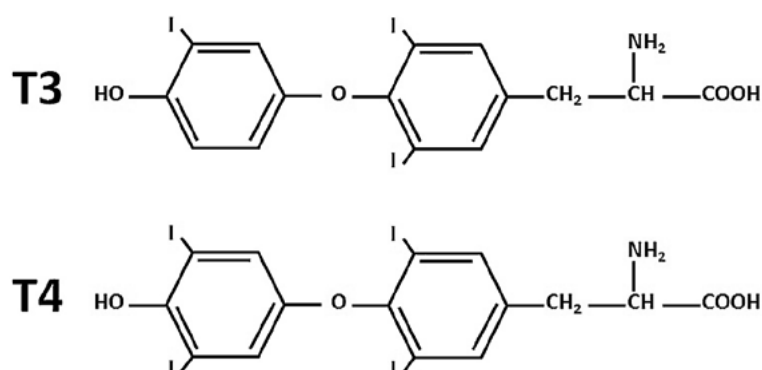
Dokładny mechanizm działania PBDE w rozwoju nadczynności tarczycy nie jest znany. Wiadomo, że polibromowane etery difenylowe w organizmie ssaków metabolizowane są do hydroksylowanych PBDE (OH-PBDE) (31). Li i wsp. (32) wykazali, że OH-PBDE mają wyższą aktywność względem receptorów β dla

hormonów tarczycy niż PBDE. Z kolei Stapleton i wsp. (33) wykazali obecność w surowicy ciężarnych kobiet dwóch hydroksylowanych kongenerów z grupy tetra BDE (6-OH-BDE-47 oraz 4'-OH-BDE-49) i stwierdzili występowanie istotnych statystycznie dodatnich korelacji pomiędzy stężeniami w surowicy ciężarnych kobiet kongenerów BDE-47, BDE-99 i BDE-100 a stężeniami hormonów T3 (całkowitą T3) i T4 (zarówno wolną, jak i całkowitą T4).

Narażenie kotów na działanie PBDE

Niektóre z wymienionych wyżej czynników ryzyka rozwoju nadczynności tarczycy u kotów mogą mieć związek z narażeniem na działanie PBDE. Drogami przyswajania przez organizm tych związków chemicznych są: droga doustna, wziewna oraz wchłanianie przez skórę (18). U ludzi główną drogą przyjmowania PBDE jest droga pokarmowa poprzez spożycie produktów pochodzenia zwierzęcego o wysokiej zawartości tłuszczu, takich jak tłuste ryby, mięso i produkty mleczne (17). Koty jako mięsożerne zwierzęta towarzyszące, podobnie jak człowiek, znajdują się na szczycie piramidy troficznej, co wiąże się z większym przyjmowaniem wraz z pokarmem PBDE. W badaniach przeprowadzonych w Kalifornii stwierdzono wysoką zawartość PBDE w surowicy kotów mieszczącej się w przedziale 631–22 537 ng/g tłuszczu, a głównymi wykrywanymi kongenerami były BDE-99 oraz BDE-209 (34). Z kolei w badaniach przeprowadzonych w Chicago (stan Illinois) stężenie PBDE w surowicy kotów wykryto na poziomie 370–51 000 ng/g tłuszczu (35). Ponadto w pracy tej obliczono, że codzienne spożycie PBDE u kotów wynosi 32–3906 ng/kg (średnio 375 ng/kg/dobę). Według autorów tej pracy główną drogą przyjmowania PBDE była droga pokarmowa (35). U kotów z nadczynnością tarczycy w Szwecji stwierdzono niższe stężenia PBDE niż w USA, jednak w surowicy tych kotów wykryto 12 kongenerów takich jak BDE-47, BDE-100, BDE-99, BDE-154, BDE-153, BDE-183, BDE-201, BDE-197, BDE-196, BDE-208, BDE-207 i BDE-209 oraz metoksydifenyleter 2'-MeO-BDE-68, i nieprodukowany już dekabromobifenyl BB-209. Spośród wymienionych związków metoksydifenyleter 2'-MeO-BDE-68 wskazuje na pokarmową drogę narażenia na PBDE (36).

Dodatkowymi czynnikami wpływającymi na przyswajanie i kumulację polibromowanych eterów



Ryc. 3. Struktura hormonów T3 (trijodotyroniny) i T4 (tetrajodotyroniny; tyroksyny). Według Greco i Stabenfeldt (30)

difenylowych w organizmie kotów mogą być niektóre wymienione wcześniej czynniki ryzyka, takie jak: niewychodzenie kotów z domu, spanie na podłodze, wiek kotów, karmienie wilgotną/puszkową karmą oraz spożywanie ryb, wątróbki i podrobów (5, 11, 13, 14, 15,). Wiek kotów jako czynnik ryzyka w oczywisty sposób związany jest z dłuższą ekspozycją i kumulacją w organizmie PBDE. Wyższe stężenia tych związków obserwowano również u dziko żyjących ptaków (kormoranów i rybołówów) w porównaniu z drobiem hodowlanym, co również wiązano z dłuższym czasem narażenia na PBDE oraz wyższą pozycją w piramidzie troficznej (18). W badaniach nad czynnikami ryzyka rozwoju nadczynności tarczycy u kotów w Warszawie wykazano, że w przedziale wiekowym kotów 7–19 lat ryzyko rozwoju nadczynności tarczycy wzrasta z każdym rokiem 1,17-krotnie (5).

Niewychodzenie kotów z domu wiąże się również z większym narażeniem na polibromowane difenyletery. Zawartość tych związków w powietrzu atmosferycznym mieści się w przedziale 5–300 pg/m³, natomiast zawartość PBDE w pomieszczeniach zamkniętych jest znacznie wyższa, około 1800 pg/m³ (18). W badaniach nad czynnikami ryzyka rozwoju nadczynności tarczycy u kotów w Warszawie Gójska-Zygner i wsp. (5) wykazali, że pozostawianie kotów w domu dobowo przez większość czasu zwiększa szansę rozwoju choroby 2,25 raza. Ponadto, koty pozostając przez dłuższy czas w domu lub też koty niewychodzące narażone są w większym stopniu od kotów wychodzących na kontakt z kurzem domowym, w którym stwierdzono wysoką zawartość PBDE. Dotyczy to w szczególności kotów śpiących na podłodze, które wylizując swoje włosy spożywają kurz (2, 35, 37). W badaniach przeprowadzonych w Nowej Zelandii wykazano 6-krotny wzrost ryzyka rozwoju nadczynności tarczycy u kotów śpiących na podłodze (14). W przytoczonych wyżej badaniach kotów w Szwecji i USA stwierdzenie w ich surowicy kongeneru BDE-99 jako głównego kongeneru również wskazuje na kurz jako źródło narażenia tych zwierząt na PBDE (34, 36). Mensching i wsp. (35), porównując średnie stężenia PBDE w surowicy kotów domowych zdrowych i z nadczynnością tarczycy, nie stwierdzili różnic (niższe stężenie natomiast obserwowano u kotów bezpiecznych), jednakże porównując stężenie PBDE w kurzu z domów kotów zdrowych i kotów z nadczynnością tarczycy, stwierdzili znaczne różnice. Stężenie PBDE w kurzu z domów kotów zdrowych mieściło się w przedziale 510–4900 ng/g (mediana 782 ng/g), natomiast stężenie PBDE w kurzu z domów kotów z nadczynnością tarczycy wynosiło 1100–95 000 ng/g (mediana 17 177 ng/g). Ponadto w kurzu z domów kotów z nadczynnością tarczycy wykryto znaczne ilości kongeneru BDE-209. W badaniach tych wykazano również korelację pomiędzy stężeniem PBDE w kurzu a stężeniem T4 w surowicy u kotów z nadczynnością tarczycy (35). Autorzy tych badań sugerują, że najprawdopodobniej muszą istnieć różnice w farmakokinetyce PBDE pomiędzy kotami zdrowymi a kotami z nadczynnością gruczołu tarczowego (35). Jak wyżej wspomniano, uznaje się, że u kotów droga pokarmowa jest główną drogą przyjmowania PBDE, natomiast za główne źródło tych związków uznaje się kurz domowy (35).

Wiele wskazuje również na to, że stosowany u kotów rodzaj diety może mieć wpływ na rozwój nadczynności tarczycy. Szczególne znaczenie ma tu rodzaj stosowanej karmy dla kotów. Dye i wsp. (25) wykazali, że spożycie puszkowych karm znacznie zwiększa spożycie PBDE, zwłaszcza kongeneru BDE-47. Najwyższą zawartość kongeneru BDE-47 wykrywano w karmach opartych na rybach i owocach morza. W przypadku stosowania suchych karm spożycie PBDE było niższe niż w przypadku karm wilgotnych, choć w przypadku suchych karm, w składzie których były ryby spożycie PBDE było i tak wyższe niż w przypadku karm wilgotnych, w skład których wchodziły wołowina, kurczak lub indyk. Dominującym kongenerem w suchych karmach był kongener BDE-209 (25). W badaniach przeprowadzonych w Warszawie wykazano, że stosowanie diety opartej na wilgotnych karmach zwiększa ryzyko rozwoju nadczynności tarczycy ponad 6-krotnie (5).

Podsumowanie

Według autorki niniejszego artykułu, w oparciu o obserwacje własne oraz wyniki uzyskane przez Dye i wsp. (25), można przyjąć, że koty domowe mogą stanowić wskaźnik zanieczyszczenia gospodarstw domowych PBDE. Autorka tej publikacji spotkała się z przypadkiem kotów w jednym gospodarstwie domowym, w którym zarówno dwa niewychodzące koty, jak ich właścicielka cierpieli z powodu nadczynności tarczycy. Można zatem stwierdzić, że nadczynność tarczycy u kotów jest chorobą rozwijającą się na skutek czynników środowiskowych, natomiast choroba może mieć w pewnym stopniu podłoże toksykologiczne. Z kolei ze względu na wysoką zawartość PBDE w kurzu domowym w leczeniu kotów z nadczynnością tarczycy (oraz zapobieganiu tej chorobie), oprócz terapii farmakologicznej (ewentualnie chirurgicznej; terapia radioaktywnym izotopem jodu ¹³¹I w Polsce jest niedostępna) oraz odpowiedniej diety, należy również uwzględnić częste wietrzenie mieszkań, regularne odkurzanie powierzchni (szczególnie łatwo elektryzujących się i przyciągających kurz powierzchni sprzętu elektronicznego) oraz, jeśli to możliwe, ograniczenie w domu liczby sprzętu elektronicznego i AGD i/lub kontaktu kota z tymi urządzeniami.

Piśmiennictwo

- Feldman E.C., Nelson R.W.: The Thyroid Gland. W: Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*, 3rd ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2004, 85–249.
- Peterosn M.E.: Animal models of disease: feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter. *J. Endocrinol.* 2014, 223, T97–T114.
- Peterosn M.E., Johnson J.G., Andrews L.K.: Spontaneous hyperthyroidism in the cat. *American College of Veterinary Internal Medicine, Seattle, USA, 1979, Abstract*, 108–108.
- Bree L., Gallagher B.A., Shiel R.E., Mooney C.T.: Prevalence and risk factors for hyperthyroidism in Irish cats from the greater Dublin area. *Irish Vet. J.* 2018, 71, 2, DOI: 10.1186/s13620-017-0113-x.
- Gójska-Zygner O., Lechowski R., Zygnier W.: Prevalence of feline hyperthyroidism in mature cats in urban population in Warsaw. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2014, 58, 267–271.
- Nguyen L.Q., Arseven O.K., Gerber H., Stein B.S., Jameson J.L., Kopp P.: Cloning of the cat TSH receptor and evidence against an autoimmune etiology of feline hyperthyroidism. *Endocrinology* 2002, 143, 395–402.

7. Peterson M.E., Livingston P., Brown R.S.: Lack of circulating thyroid stimulating immunoglobulins in cats with hyperthyroidism. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1987, **16**, 277–282.
8. Nelson C.W.: Dr. Henry S. Plummer, early Mayo partner. *Mayo Clinic Proc.* 1993, **68**, 730–730.
9. Smallridge R., Hay I.: Henry Stanley Plummer. W: Pasieka J., Lee J. (eds): *Surgical Endocrinopathies*. Springer, Cham, 2015, 39–42. doi: 10.1007/978-3-319-13662-2_7
10. Kurosad A., Popiel J., Kungl K.: Patogeneza, objawy kliniczne i diagnostyka przy nadczynności tarczycy kotów. *Med. Weter.* 2006, **62**, 16–19.
11. Edinboro C.H., Scott-Moncrieff J.C., Janovitz E., Thacker H.L., Glickman L.T.: Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **224**, 879–886.
12. Kass P.H., Peterson M.E., Levy J., James K., Becker D.V., Cowgill L.D.: Evaluation of environmental, nutritional, and host factors in cats with hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 1999, **13**, 323–329.
13. Martin K.M., Rossing M.A., Ryland L.M., DiGiacomo R.F., Freitag W.A.: Evaluation of dietary and environmental risk factors for hyperthyroidism in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **217**, 853–856.
14. Olczak J., Jones B.R., Pfeiffer D.U., Squires R.A., Morris R.S., Markwell P.J.: Multivariate analysis of risk factors for feline hyperthyroidism in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2005, **53**, 53–58.
15. Scarlett J.M., Moise N.S., Rayl J.: Feline hyperthyroidism: A descriptive and case-control study. *Prev. Vet. Med.* 1988, **6**, 295–309.
16. Wakeling J., Everard A., Brodbelt D., Elliott J., Syme H.: Risk factors for feline hyperthyroidism in the UK. *J. Small Anim. Pract.* 2009, **50**, 406–414.
17. Darnerud P.O., Eriksen G.S., Jóhannesson T., Larsen P.B., Viluksela M.: Polybrominated diphenyl ethers: occurrence, dietary exposure, and toxicology. *Environ. Health Perspect.* 2001, **109** (Suppl. 1), 49–68.
18. Hernik A., Góralczyk K., Czaja K., Struciński P., Korcz W., Ludwiczki J.K.: Polibromowane difenyletery (PBDE) – nowe zagrożenia? *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny* 2007, **58**, 403–415.
19. Siddiqi M.A., Laessig R.H., Reed K.D.: Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs): New pollutants – old diseases. *Clin. Med. Res.* 2003, **1**, 281–290.
20. Bortel K.: Środki pomocnicze stosowane w przetwórstwie tworzyw polimerowych. Cz. 1. *Przetwórstwo Tworzyw* 2008, **5**, 133–137.
21. Bortel K.: Środki pomocnicze stosowane w przetwórstwie tworzyw polimerowych. Cz. 2. *Przetwórstwo Tworzyw* 2008, **6**, 148–153.
22. Riegert D.: Sposoby modyfikowania właściwości palnych tworzyw sztucznych. *Bezpieczeństwo i Technika Pożarnicza*, 2013, **30**, 51–57.
23. Schecter A., Pavuk M., Pöpke O., Ryan J.J., Birnbaum L., Rosen R.: Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in U.S. mothers' milk. *Environ. Health Perspect.* 2003, **111**, 1723–1729.
24. Viberg H., Eriksson P.: Differences in neonatal neurotoxicity of brominated flame retardants, PBDE 99 and TBBPA, in mice. *Toxicology*, 2011, **289**, 59–65.
25. Dye J.A., Venier M., Zhu L., Ward C.R., Hites R.A., Birnbaum L.S.: Elevated PBDE levels in pet cats: sentinels for humans? *Environ. Sci. Technol.* 2007, **41**, 6350–6356.
26. Serrano-Nascimento C., Calil-Silveira J., Nunes M.T.: Posttranscriptional regulation of sodium-iodide symporter mRNA expression in the rat thyroid gland by acute iodide administration. *Am. J. Physiol. - Cell Physiol.* 2010, **298**, C893–C899.
27. Serrano-Nascimento C., Nicola J.P., Teixeira Sda S., Poyares L.L., Lellis-Santos C., Bordin S., Masini-Repiso A.M., Nunes M.T.: Excess iodide downregulates Na⁺/I⁻ symporter gene transcription through activation of PI3K/Akt pathway. *Mol. Cellular Endocrinol.* 2016, **426**, 73–90.
28. Greco D.S., Stabenfeldt G.H.: The Endocrine System. W: Cunningham J.G., Klein B.G. (eds): *Textbook of Veterinary Physiology*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, 410–427.
29. Rijnberk A., Kooistra H.S.: Thyroids. W: Rijnberk A., Kooistra H.S. (eds): *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2nd ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 2010, 55–91.
30. Greco D.S., Stabenfeldt G.H.: Endocrine Glands and Their Function. W: Cunningham J.G., Klein B.G. (eds): *Textbook of Veterinary Physiology*. 4th ed., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, 428–464.
31. Malmberg T., Athanasiadou M., Marsh G., Brandt I., Bergman A.: Identification of hydroxylated polybrominated diphenyl ether metabolites in blood plasma from polybrominated diphenyl ether exposed rats. *Environ. Sci. Technol.* 2005, **39**, 5342–5348.
32. Li F., Xie Q., Li X., Li N., Chi P., Chen J., Wang Z., Hao C.: Hormone activity of hydroxylated polybrominated diphenyl ethers on human thyroid receptor-beta: in vitro and in silico investigations. *Environ. Health Perspect.* 2010, **118**, 602–606.
33. Stapleton H.M., Eagle S., Anthopolos R., Wolkin A., Miranda M.L.: Associations between polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants, phenolic metabolites, and thyroid hormones during pregnancy. *Environ. Health Perspect.* 2011, **119**, 1454–1459.
34. Guo W., Park J.S., Wang Y., Gardner S., Baek C., Petreas M., Hooper K.: High polybrominated diphenyl ether levels in California house cats: house dust a primary source? *Environ. Toxicol. Chem.* 2012, **31**, 301–306.
35. Mensching D.A., Slater M., Scott J.W., Ferguson D.C., Beasley V.R.: The feline thyroid gland: a model for endocrine disruption by polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)? *J. Toxicol. Environ. Health, Part A*, 2012, **75**, 201–212.
36. Norrgran J., Jones B., Lindquist N.G., Bergman A.: Decabromobiphenyl, Polybrominated Diphenyl Ethers, and Brominated Phenolic Compounds in Serum of cats diagnosed with the endocrine disease feline hyperthyroidism. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 2012, **63**, 161–168.
37. Suzuki G., Kida A., Sakai S., Takigami H.: Existence state of bromine as an indicator of the source of brominated flame retardants in indoor dust. *Environ. Sci. Technol.* 2009, **43**, 1437–1442.

Dr Olga Gójska-Zygnier, e-mail: olgazygnier@yahoo.pl

Zaburzenia słuchu u koni

Karolina Osińska*, Marcin Wrzosek, Artur Niedźwiedz

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

Głuchota lub zaburzenia słuchu nie są jednolitym problemem. Mogą być klasyfikowane na podstawie różnych kryteriów, np. ze względu na czas powstania dzielone są na nagłe i wolno postępujące, przy czym nagłe dzieli się na te o znanej i nieokreślonej etiologii; na podstawie dynamiki można wyodrębnić głuchotę ustabilizowaną, postępującą i fluktuacyjną. Na rodzaj zaburzenia słuchu i jego następstwa znaczny wpływ ma miejsce, w którym powstało uszkodzenie, tj. w uchu zewnętrznym, środkowym, wewnętrznym

i centralnych odcinkach drogi słuchowej. Dlatego wyodrębniono również podział na zaburzenia przewodzeniowe i odbiorcze, a te ostatnie z kolei na ślimakowe, neurotyczne i ośrodkowe. Dzięki postępowi w badaniach audiologicznych i obrazowych układu nerwowego, niedosłuch ośrodkowy dzieli się jeszcze dodatkowo na spowodowany zmianami umiejscowionymi w pniu mózgu i ośrodkach słuchowych w korze mózgowej, a te z kolei na słuchowe i poznawczo-kojarzeniowe (1).

* Studentka VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Hearing disorders in horses

Osińska K.*, Wrzosek M., Niedźwiedz A., Department of Internal Medicine and Clinic of Diseases of Horses, Dogs and Cats Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

In this article we aimed at the presentation of major hearing disorders in horses. Deafness and hearing impairment is a multifactorial health problem not a single problem. They can be classified on the basis of various criteria, eg due to the occurring time, they are divided into sudden and slow ascending ones, with sudden division into those of known and undetermined etiology; on the basis of dynamics, one can distinguish between stabilized, progressive and fluctuating deafness. The type of hearing disorder and its consequences is significantly affected by the place where the damage occurred, i.e. in the outer, middle, inner ear and central parts of the auditory path. Therefore, the division into conductive and receiving disorders was distinguished, and the latter in turn on cochlear, neurotic and central. Thanks to the progress in audiological and imaging studies of the nervous system, the central hearing loss is also further divided into those caused by changes located in the brainstem and auditory centers in the cerebral cortex, and further on auditory and cognitive-associative.

Keywords: deafness, classification, diagnosis.

Patofizjologia

Zaburzenia słuchu mogą być spowodowane wieloma czynnikami występującymi w trakcie życia osobniczego, ale to dziedziczna głuchota, zwłaszcza wrodzona, jest znaczącym problemem w przypadku ludzi i wielu gatunków zwierząt. Dziedziczna głuchota różnych gatunków i ras jest powiązana z genem białego umaszczenia. Za ten związek odpowiadają geny wykazujące działanie plejotropowe, których ekspresja może też powodować inne patologie układu nerwowego, w tym zaburzenia widzenia (2). Uważa się, że depigmentacja wynika z dysfunkcji genów odpowiedzialnych za migrację, rozwój, a także funkcje melanocytów, które uczestniczą w procesie dojrzewania nabłonka rzęsatatego, stanowiącego receptor bodźców słuchowych. Jak dotąd odkryto 17 różnych genów odpowiedzialnych za prawidłowe działanie tych komórek (2, 3, 4), w tym zaburzeń melanocytów, rozwija się głuchota czuciowo-nerwowa (cochleosaccular, CS). Ma ona swoje podłoże w zwyrodnieniu prążka naczyniowego znajdującego się w ścianie zewnętrznej przewodu ślimakowego, prowadzącego do zwyrodnienia komórek rzęsatych, pełniących funkcję komórek zmysłowych, zapadnięcia blaszki przedsiolkowej oraz okazjonalnie zapadnięcia ściany woreczka i uszkodzenia płamki sitkowatej. Obecne badania dążą do identyfikacji specyficznych genów w celu stworzenia testów DNA umożliwiających identyfikację nosicieli mutacji, a tym samym zmniejszenia częstości występowania zaburzeń słuchu. Dotychczas stwierdzone geny odpowiedzialne za tę współzależność u ludzi, psów, kotów, koni, przeżuwaczy i świń to m.in.: *MITF*, *PMEL*, *KIT*, *EDNRB*, *CDH23* oraz *MYO7H*. W razie braku korelacji pomiędzy umaszczeniem a zaburzeniem słuchu mówi się o patologii ślimaka, tzw. głuchocie neuroepitelialnej (neuroepithelial, NE), tzn. pierwotnie spowodowanej brakiem zarówno komórek rzęsatych,

podporowych oraz odżywczych. W wyniku tego zjawiska z narządu Cortiego ślimaka pozostają tylko nieróżnicowane, niewyspecjalizowane komórki. Głuchota neuroepitelialna występuje znacznie rzadziej niż czuciowo-nerwowa.

Zaburzenia słuchu u człowieka i niektórych gatunków zwierząt

Ze wszystkich zmysłów najczęściej upośledzonym u ludzi jest słuch (6). Obecnie uznaje się, że przynajmniej połowa ciężkiej głuchoty u ludzi ma podłoże genetyczne, a szacunkowe jej występowanie wynosi 1 przypadek na 2000 urodzeń. Ponad 75% przypadków jest dziedziczonych autosomalnie recesywnie, 10–20% autosomalnie dominująco, natomiast 2–3% jest związanych z chromosomem X (5). Zaburzenia słyszenia bywają również częścią syndromów, jak zespół Waardenburga będący wynikiem mutacji w genie *EDNRB*. Uszkodzenie słuchu ma wtedy charakter czuciowo-nerwowy. Towarzyszącymi objawami są plamy bielacze oraz różnobarwne tęczęwki. Innym syndromem jest zespół Ushera powiązany z mutacją w jednym z dziesięciu typowych dla tego zespołu genów, m.in. *CDH23* i *MYO7H*. Zespół ten jest najczęstszą przyczyną głuchoty-ślepoty u ludzi (7).

Mechanizmy zaburzenia słuchu u psów i kotów są znacznie lepiej poznane niż występujące u innych zwierząt domowych. Najczęściej występującą głuchotą u zwierząt mięsożernych jest głuchota czuciowo-nerwowa, a jej występowanie u psów jest znacznie częstsze u takich ras jak dalmatyńczyki, bulteriery i setery angielskie, natomiast u kotów występuje częściej u białych, niebieskokookich osobników. W przypadku obu gatunków ciężkie zaburzenia słuchu lub całkowita głuchota objawia się u osobników homozygotycznych. Najlepiej poznаныmi genami odpowiadającymi za tę patologię u psów są geny *PMEL*, odpowiadające za umaszczenie *merle* (*M*), oraz *MITF* fenotypowo objawiający się umaszczeniem łaciętym (*sp*), całkowicie białym (*sw*) lub irish spotting (*si*). Oba dziedziczone są jako autosomalnie recesywne. Heterozygoty nie przejawiają objawów klinicznych (3).

Wraz z głuchotą u dalmatyńczyków głuchota u białych, niebieskokookich kotów jest prawdopodobnie najczęściej rozpoznawaną formą zaburzeń słuchu u zwierząt. U kotów jest to związane z genem *KIT* odpowiedzialnym za migrację, proliferację i różnicowanie melanoblastów. Białe umaszczenie (*W*) jest dziedziczone autosomalnie dominująco, co oznacza, że mogą to być zarówno hetero- jak i homozygoty z jedno- lub obustronnym zaburzeniem słuchu (8, 9).

Zwiększone ryzyko czuciowo-nerwowych zaburzeń słuchu występuje u koni ras quarter horse, american paint horse i appaloosa, a na szczególną uwagę zasługują osobniki z dużą ilością białych znaczeń na głowie i kończynach, z różnokolorowymi lub całkiem niebieskimi tęczęwkami (4). Wynikiem mutacji w genie *EDNRB* kodującym receptor β endoteliny, a odpowiadającym za proliferację, migrację i różnicowanie melanocytów, jest umaszczenie określone jako overo ramowy. Umaszczenie overo nie zawsze koreluje z nosicielstwem zmutowanego genu, ponieważ

są osobniki srokate nie będące nosicielami i odwrotnie. Mutacja ta prowadzi do zamiany 118. aminokwasu w białku – izoleucyny na lizynę (Ile118Lys). Dysfunkcja melanocytów skutkuje zaburzonym słuchem, natomiast nie stwierdzono, by niebieski kolor oczu (tzw. rybnie oko) tych osobników był związany z zaburzeniami widzenia (19). Homozygotyczne potomstwo heterozygotycznych nosicieli mutacji w genie *EDNRB* rodzi się całkowicie lub prawie całkiem białe, dlatego zespół ten nazywa się syndromem białego źrebięcia (lethal white syndrome, lethal white overo). Homozygoty padają w ciągu 24 godzin od porodu wśród objawów kolki jelitowej w związku z wadliwym umerwieniem okrężnicy i dysfunkcją tego narządu (2). Mutacja występuje najczęściej u ras american paint horse i quarter horse, rzadziej u koni pełnej krwi angielskiej (7). U ludzi odpowiednikiem tego zaburzenia jest choroba Hirschsprunga (5).

Innym genem zaangażowanym w umaszczenie jest gen *MITF* (czynnik transkrypcyjny związany z mikroftalmią), od którego zależy rozwój i różnicowanie komórek barwnikowych, a także wewnątrzkomórkowy transport melanin. Gen jest odpowiedzialny za umaszczenie plamiste białe (splashed white). Efektem plejotropowym mutacji jest obustronna głuchota. Mutacja genu *MITF* nie jest letalna (19).

Wtórne zaburzenia słuchu mogą być skutkiem urazu, podawania ototoksycznych antybiotyków (gentamycyna), które pośrednio lub bezpośrednio uszkadzają komórki rzęsatę, zakażenia ucha środkowego lub wewnętrznego oraz zwyrodnienia stawu skroniowego gnykowego (temporohyoid osteoarthropathy – THO; 13, 15, 18). Jest to zaburzenie dotyczące części skalistej kości skroniowej oraz stylohyoideum. Zwyrodnienie powoduje nadmierne nadbudowanie kości z następującą dysfunkcją nerwów VII, VIII, IX i X. Etiologia THO jest niejednoznaczna. Wymienia się: zapalenie, zakażenie wstępujące z układu oddechowego lub bezpośrednio z worków powietrznych (11).

Przyczyną głuchoty mogą być również wieloogniskowe zmiany w obrębie pnia mózgu. U źrebiąt brak słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (BEAR) w badaniu elektrodiagnostycznym był stwierdzony w przypadku posocznicy, hipoksji z następującą encefalopatią, niedojrzałości źrebiąt oraz przy izoerytrolizie noworodków (3, 14, 15).

Objawy zaburzeń słuchu u koni

Objawy związane z zaburzeniami słuchu są niespecyficzne. Ich nasilenie i typ zależą od przyczyny, wieku, stopnia głuchoty i użytkowania koni. Najczęściej można zaobserwować zachowaną reaktywność na bodźce wzrokowe i dotykowe oraz brak reakcji na bodźce słuchowe, a co za tym idzie, brak reakcji na polecenia, mimo że w przeszłości były one wykonywane. Zwierzę może być zaniepokojone lub wręcz przeciwnie – spokojne w zagrażającej sytuacji. W przypadku infekcji ucha wewnętrznego koń ociera uszy o przedmioty, potrząsa głową oraz ją przechyla, przez co zaburzony jest jego ruch (4, 10, 11). Brak wokalizacji wskazuje na wrodzoną głuchotę, natomiast dysfagia i utrata masy ciała związane są z THO (13, 14).

Diagnostyka

Problematyka diagnostyki zaburzenia słuchu u koni wynika z ich zdolności do kompensacji deficytów za pomocą innych zmysłów, dlatego empiryczne stwierdzenie niedostatków możliwe jest tylko w przypadku poważnego uszkodzenia słuchu.

W przypadku podejrzenia głuchoty wykorzystuje się dane z wywiadu (uraz, leczenie), wyniku badania klinicznego oraz neurologicznego. Może być wykonane badanie otoskopowe lub endoskopia przewodu słuchowego w celu wykluczenia zmian patologicznych lub ciał obcych w obrębie przewodu słuchowego (16). W przypadku THO przydatne jest badanie rentgenowskie (11).

W przeszłości stosowano metodę „go/no go” polegającą na nagradzaniu zwierzęcia za specyficzną odpowiedź po usłyszeniu bodźca dźwiękowego, przy czym głośność dźwięku ulegała zmianie przy każdej próbie. Nie pozwalała ona jednak na obiektywną ocenę funkcjonowania narządu słuchu (10, 12).

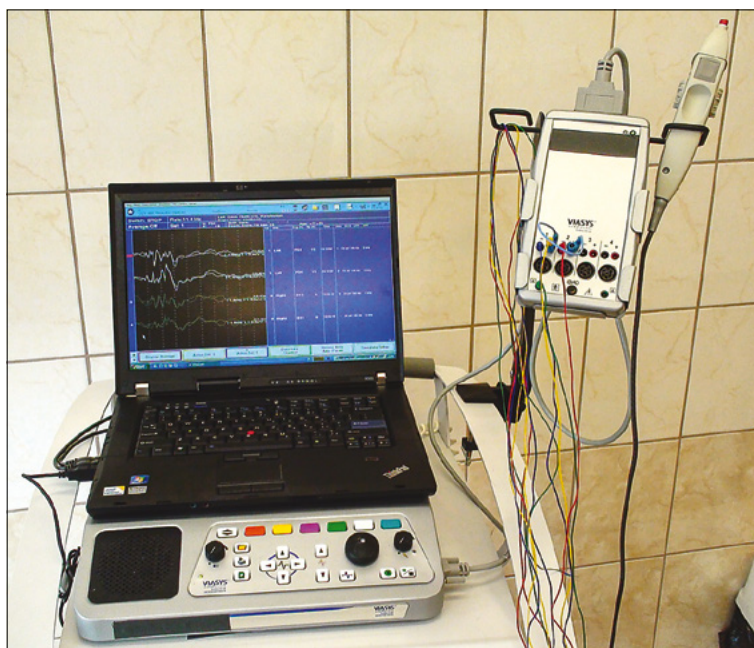
Obecnie do oceny zdolności słyszenia wykorzystuje się technikę elektrodiagnostyczną, jaką jest badanie słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu, BAER), dzięki której możliwa jest ocena elektrofizjologicznej aktywności dróg słuchowych (ryc. 1). W czasie badania energia akustyczna przetwarzana jest w impulsy nerwowe i przesyłana do ośrodków w ośrodkowym układzie nerwowym. Jest to metoda pozwalająca na obiektywną ocenę słuchu, stosowana do diagnostyki zaburzeń częściowych i całkowitych w każdej grupie wiekowej (13, 14, 18). Każda strona ciała powinna być zbadana indywidualnie w celu wykrycia ewentualnej jednostronnej głuchoty.

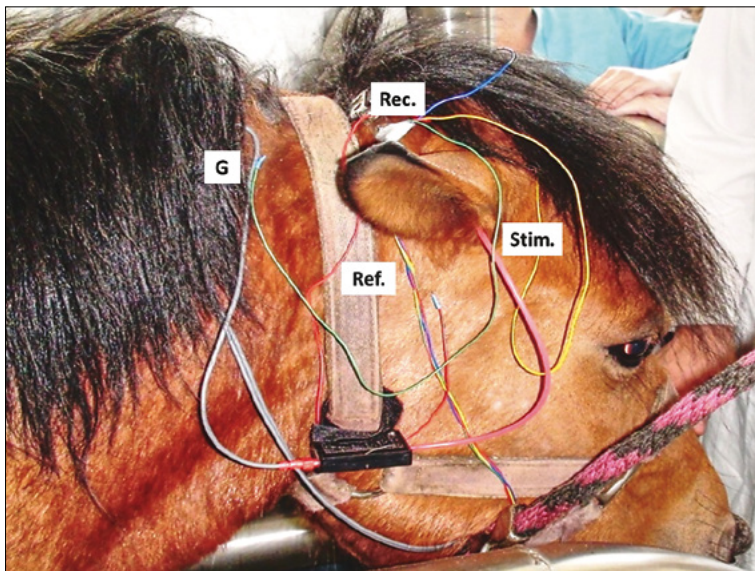
Wykonanie badania

Badanie BAER wykonuje się w sedacji, wykorzystując 0,4 mg/kg m.c. ksylazyny lub 0,013 mg/kg m.c. detomidyny w celu uniknięcia zakłóceń spowodowanych potrząśaniem głowy przy silniejszych dźwiękach.

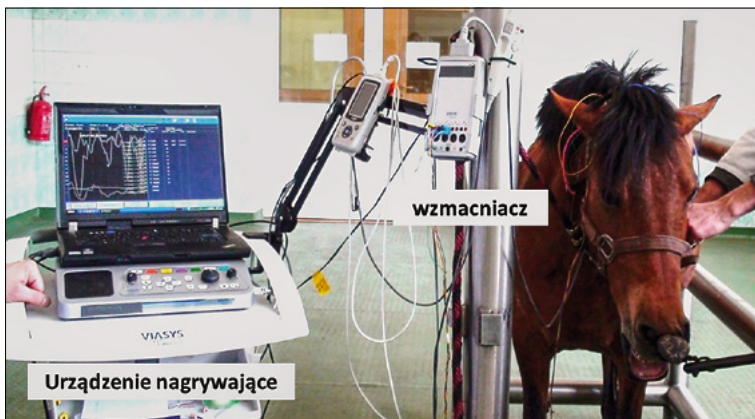
Ryc. 1.

Aparat do elektrodiagnostyki z modulem badania BAER





Ryc. 2. Sposób założenia elektrod

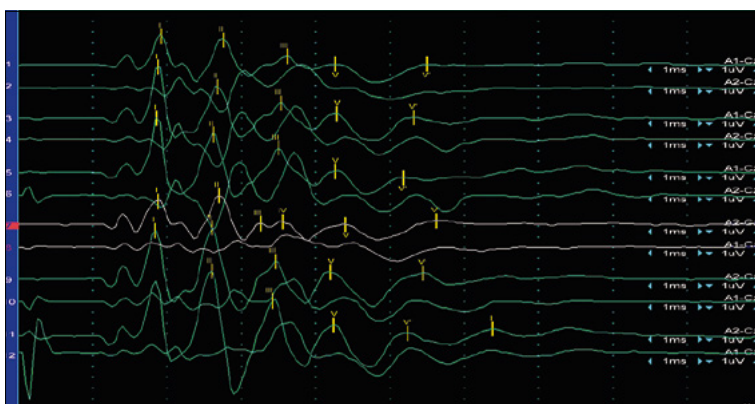


Ryc. 3. Przebieg badania słuchu u konia

W technice BAER wykorzystuje się słuchawki insercyjne wkładane głęboko do przewodu słuchowego, przez które przepuszczany jest bodziec dźwiękowy lub emiter kostny. W przypadku słuchawek insercyjnych w celu eliminacji zakłóceń i strat dźwięku można zastosować woskowe zatyczki uszczelniające kanał słuchowy. Przez słuchawki przepuszczany jest bodziec stymulujący o częstotliwości 100–6000 Hz. Zapis BAER może być odnotowany w zakresie 30–90 dB, z najlepszym efektem w zakresie 60–90 dB.

Ryc. 4. Prawidłowy zapis badania słuchu u koni

Elementem rejestrującym potencjały wywołane są podskórne platynowe lub stalowe elektrody igłowe o długości 12 mm. Elektrode referencyjną (+) należy



umieścić na szczycie głowy, natomiast jedną lub dwie elektrody aktywne (–) bocznie na dobrzusznej części wyczuwalnego przewodu słuchowego. Elektroda uziemiająca (Z) powinna zostać założona między guzowatością potyliczną zewnętrzną a kręgiem szyjnym C2 (13, 16; ryc. 2, 3).

Zapis BAER w przypadku koni składa się z 5–7 fal pochodzących z różnych struktur. Każda fala reprezentuje depolaryzację specyficznego jądra wzdłuż ścieżki dźwiękowej, co pozwala na pewną lokalizację zmian (ryc. 4).

Fala I generowana jest przez jądro ipsilateralne (tej samej strony) VIII nerwu czaszkowego, fala II przez ipsilateralne jądro ślimakowate, fale III i IV pochodzą z ciała czworobocznego mostu, fala V ze wzgórka doogonowego pokrywy śródmózgowia (17). Fale VI i VII powstają w ciele kolankowatym wzgórza, przy czym ich nieobecność nie świadczy o patologii. Potencjałami wykorzystywanymi są potencjały popobudzeniowe (potencjały krótkolatencyjne – SLR) pojawiające się w czasie 0–10 ms po zadziałaniu bodźca.

Kryteria, na podstawie których dokonuje się oceny fal I, III i V, to: amplituda potencjałów oraz ich latencja (czas upływający od podania bodźca do pojawienia się szczytów poszczególnych fal) mierzone odpowiednio w mikrowoltach i milisekundach oraz interwały między falami I–III, III–V, I–V. Przy interpretacji należy założyć, że prawidłowo odstęp między falami I, III i V wynosi przynajmniej 1 ms, a ich latencja nie przekracza 10 ms.

Brak identyfikowalnych fal wskazuje na całkowitą głuchotę. Zwiększona latencja między falami oraz zmniejszenie amplitudy sugerują częściowe zaburzenie słyszenia.

Mimo wielu niewątpliwych zalet metody BAER zaobserwowano jej ograniczenia w kilku przypadkach dotyczących wrodzonej głuchoty u koni paint horse, THO, toksyczności gentamycyny oraz urazu głowy (11).

Podsumowanie

W przypadku wrodzonego zaburzenia słuchu należałoby zwrócić większą uwagę na korelację pomiędzy fenotypem a występowaniem określonych chorób. Ma to na celu uniknięcie utrwalenia genotypów, które mogą skutkować dysfunkcją określonych narządów, a w przypadku źrebiąt także letalnością. Rozwiązaniem tego problemu byłaby odpowiednia selekcja osobników przeznaczonych do rozrodu.

Piśmiennictwo

1. Janczewski G., Latkowski B.: Otoneurologia. *Bel Carp*, 1998, 1, 375–382.
2. Bellone R.R.: Pleiotropic effects of pigmentation genes in horses. *Animal Gen.* 2010, 41, 100–110.
3. Strain G.: The genetics of deafness in domestic animals. *Front. Vet. Sci.* 2015, 2, 1–21.
4. Magdesian K. G., Williams D. C., Aleman M., LeCouteur R. A., Madigan J. E.: Evaluation of deafness in American Paint Horses by phenotype, brainstem auditory-evoked responses and endothelin receptor B genes. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, 235, 1204–1211.
5. Reardon W.: Genetic deafness. *J. Med. Genet.* 1992, 29, 521–526.
6. Bitner-Glindzic M.: Hereditary deafness and phenotyping in humans. *Br. Med. Bull.* 2002, 1, 73–94.

7. Reiners J.: Molecular basis of human Usher syndrome: Deciphering the meshes of the Usher protein network provides insights into the pathomechanisms of the Usher disease. *Exp. Eye. Res.* 2006, **83**, 97–119.
8. Strain G.M.: Deafness in Dogs and Cats. *Wallingford: CAB International*, 2011, 150.
9. Strain G.M.: Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats. *Br. Vet. J.* 1996, **52**, 17–36.
10. Heffner E., Heffner S.: The Hearing ability of horses. *Equine Practice*. 1983, **5**, 27–31.
11. Aleman M., Puchalski S.M., Williams D.C., Kass P.H., Holliday T.A.: Brainstem auditory-evoked responses in horses with temporohyoid osteoarthropathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 1196–1202.
12. Heffner R., Heffner H.: Hearing in large mammals: horses (*Equus caballus*) and cattle (*Bos taurus*). *Behav. Neurosci.* 1983, **97**, 299–399.
13. Aleman M., Holliday T.A., Nieto J.E., Williams D.C.: Brainstem auditory evoked responses in an equine patient population. Part I: Adult horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 1310–1317.
14. Aleman M., Madigan J.E., Williams D.C., Holliday T.A.: Brainstem auditory evoked responses in an equine patient population. Part II: Foals. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 1318–1324.
15. Lecoq L., Gains M., Blond L., Parent J.: Brainstem auditory evoked responses in foals reference values, effect of age, rate of acoustic stimulation and neurologic deficits. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 362–367.
16. Wrzosek M., Niedźwiedz A., Giza E., Borowicz H., Nicpoń J., Nicpoń J.: Badanie słuchowych potencjałów wzbudzanych pnia mózgu w diagnostyce zaburzeń układu nerwowego u koni. *Med. Weter.* 2012, **68**, 557–561.
17. Harland M.M., Stewart A.J., Marshall A.E., Belknap E.B.: Diagnosis of deafness in a horse by brainstem auditory evoked potential. *Can. Vet. J.* 2006, **47**, 151–154.
18. Wilson W.J., Mills P.C., Dzulkarnain A.A.: Use of BAER to identify loss of auditory function in older horses. *Aust. Vet. J.* 2011, **89**, 73–76.
19. Lipka K., Charon K.: Dziedziczne zaburzenia u koni związane z umaszczeniem. *Życie Wet.* 2015, **90**, 364–368.
20. Płonek M., Giza E., Niedźwiedz A., Wrzosek M.: Evaluation of the occurrence of canine congenital sensorineural deafness in puppies of predisposed dog breeds using the brainstem auditory evoked response. *Acta Vet. Hung.* 2016, **64**, DOI: 10.1556/004.2016.040.
21. Płonek M., Wrzosek M., Kubiak K., Nicpoń J.: A comparison of the brainstem auditory evoked response in healthy ears of unilaterally deaf dogs and bilaterally hearing dogs. *Vet. Res. Commun.* 2017, **41**, 23–31.

Dr hab. Artur Niedźwiedz, prof. nadzw.,
e-mail: artur.niedzwiedz@upwr.edu.pl

Otyłość u słońi

Adam Mirowski

Problem otyłości jest coraz poważniejszy. Dotyczy on nie tylko ludzi, ale również zwierząt domowych, głównie psów i kotów. Wynika przede wszystkim z nadmiernej podaży energii i zbyt małej ilości ruchu. W ostatnich latach zwraca się coraz większą uwagę na problem nadwagi i otyłości u niektórych gatunków zwierząt trzymany w ogrodach zoologicznych, zwłaszcza słońi.

Słońie żyjące w warunkach naturalnych żywią się różnymi komponentami roślinnymi. Skład dawki pokarmowej zależy od pory roku i dostępności pożywienia. Według jednych obserwacji słońie azjatyckie żyjące na wolności pobierają ponad 50 gatunków roślin (1). Średnie dzienne pobranie suchej masy wynosi około 1–2% masy ciała. Młode słońie pobierają więcej paszy w przeliczeniu na masę ciała w porównaniu z osobnikami dorosłymi. Słońie gorzej wykorzystują składniki odżywcze w porównaniu z innymi ssakami roślinożernymi. Dodatkowo w ich diecie dominują pokarmy trudno strawne, bogate we włókno. Z tych względów słońie większość czasu poświęcają na poszukiwanie i pobieranie pokarmu. Niska strawność włókna może wynikać z szybkiego pasażu treści w przewodzie pokarmowym i najprawdopodobniej nie ma związku ze składem mikroflory jelitowej, w której jest wystarczająco dużo bakterii fibrolitycznych (2). Procesy fermentacji zachodzą przede wszystkim w jelicie grubym, które jest krótkie, lecz bardzo pojemne. W wyniku rozkładu włókna powstają znaczne ilości lotnych kwasów tłuszczowych, które stanowią źródło energii (3).

Słońie mają stosunkowo krótki przewód pokarmowy. W literaturze naukowej jest jednak bardzo mało danych na ten temat. Cechą charakterystyczną przewodu pokarmowego tych zwierząt jest krótkie jelito grube,

Obesity in elephants

Mirowski A.

The overweight and obesity are becoming an increasing problems in certain zoo animals, especially elephants. Excess energy intake and low physical activity may lead to the excessive body fat accumulation. Overweight and obesity are not common among free-ranging elephants. About 75% elephants living in North American zoos have elevated body condition scoring (BCS). Every third elephant has body condition indicating being obese. Overweight and obesity are more prevalent among females than among males. Excess body mass can cause musculoskeletal disorders. Obesity increases risk of ovarian acyclicity and can have detrimental effects on pregnancy outcomes. The aim of this paper was to present the aspects connected with obesity in elephants.

Keywords: obesity, body condition scoring, elephant.

w porównaniu z jelitem cienkim. Długość jelita cienkiego wynosi od 9 do ponad 22 m. Długość jelita ślepego waha się od 0,5 do 1,5 m, a okrężnicy od 5 do ponad 10 m. W kilku pracach zaprezentowano wyniki badań dotyczących masy ciała i długości jelit słońi. Obserwacje zostały dokonane na słońiach żyjących w naturze lub w ogrodach zoologicznych. Słońie żyjące w warunkach naturalnych mogą cierpieć na niedostatek pokarmu, natomiast osobniki trzymane w ogrodach zoologicznych mogą pobierać zbyt duże ilości paszy. Z tych względów interpretacja dostępnych danych jest utrudniona. Można jednak stwierdzić, że słońie azjatyckie mają dłuższe jelito od słońi afrykańskich. W przypadku trzech słońi azjatyckich, które ważyły 2,27–3,22 tony, długość jelit

wahała się od 28,4 do 29,9 m. Czwarty osobnik ważył 4,23 tony, a długość jelit wynosiła 33,0 m. Dla porównania długość jelit słonia afrykańskiego ważącego ponad 7 ton nieznacznie przekraczała 28 m. Masa ciała drugiego osobnika wynosiła 3,14 tony, a długość jelit 19,6 m. Słonie azjatyckie dłużej trawią pokarm i lepiej wykorzystują składniki odżywcze. Różnice w budowie przewodu pokarmowego i procesach trawiennych mogą mieć związek z różnicami w składzie diety (4).

Zasadniczym elementem opieki nad słoniami jest ocena kondycji ciała (body condition scoring, BCS), która pozwala oszacować stan odżywienia danego zwierzęcia. Głównymi czynnikami wpływającymi na kondycję słoni są ilość i jakość pokarmu oraz dostępność wody. Spośród innych czynników trzeba wymienić występowanie chorób, wiek zwierząt oraz konkurowanie o pokarm i wodę (5). Zła kondycja może być efektem choroby, dlatego jej ocena ma duże znaczenie w ocenie stanu zdrowia. Ocena kondycji ciała słonia polega na oglądaniu każdego osobnika i oszacowaniu stopnia otłuszczenia i umięśnienia określonych okolic ciała. Amerykańscy naukowcy opracowali metody oceny kondycji słoni afrykańskich i azjatyckich, które polegają na oszacowaniu ilości tłuszczu zgromadzonego wokół kręgosłupa, żeber i kości miednicy. Bardzo chude słonie mają BCS 1. W przypadku bardzo grubych osobników BCS wynosi 5. Bardzo pomocne są ilustracje przedstawiające zwierzęta o różnych kondycjach. Ocenę kondycji można przeprowadzić, porównując ocenianego osobnika z ilustracjami (6, 7). W badaniach przeprowadzonych na samicach słonia afrykańskiego wykazano, że im wyższe BCS, tym większa grubość podskórnej tkanki tłuszczowej (6).

Podobną metodę opracowano do oceny kondycji słoni azjatyckich. Kondycję ocenia się w skali od 1 do 10 (1 – bardzo chudy, 10 – bardzo otyły). Metoda ta wymaga jednak obserwacji głowy i okolicy łopatki (5). Wcześniej opracowano metodę, w której skala jest jeszcze szersza (od 0 do 10) (8). W innej metodzie kondycję słoni azjatyckich ocenia się w skali od 0 do 14. Bierze się pod uwagę siedem okolic ciała, między innymi głowę. Każdą okolicę ocenia się w skali od 0 do 2. Po zsumowaniu punktów uzyskuje się wynik końcowy (9). Metoda ta została opracowana na podstawie innej metody, w której ocenia się sześć okolic ciała, a skala wynosi od 0 do 11 (10).

Słonie żyjące w warunkach naturalnych muszą przemieszczać się w celu poszukiwania pokarmu. Dystans pokonywany w ciągu dnia waha się od 1 do prawie 30 km. Szacuje się, że wynosi średnio 5–10 km. Największe odległości udokumentowano w przypadku słoni afrykańskich. Istotnymi czynnikami wpływającymi na dystans pokonywany przez dzikie słonie są: pora roku, dostępność pokarmu, obecność młodych i stan fizjologiczny (11). Aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko otyłości. W niektórych krajach azjatyckich słonie są wykorzystywane do pracy. W badaniach przeprowadzonych w Indiach wykazano, że praca trwająca cztery godziny dziennie (wożenie turystów) nie wywiera niekorzystnego wpływu na ilość pobieranej paszy i parametry biochemiczne krwi słoni. Jednocześnie stwierdzono, że praca poprawia strawność składników odżywczych i zmniejsza ryzyko nadmiernej podaży energii (2).

Innym czynnikiem, który zapobiega otyłości w warunkach naturalnych, jest ograniczona dostępność

pokarmu. W przypadku niedostatku pokarmu niektóre słonie mogą być wychudzone. W badaniach przeprowadzonych w Indiach najwięcej przypadków złej lub średniej kondycji odnotowano w suchej porze roku. Może to wynikać z mniejszej dostępności pokarmu niż w porze deszczowej. Problem ten dotyczy głównie dorosłych samic i może mieć związek z niedostateczną podażą energii w okresie laktacji. W porze suchej ponad 5% dorosłych samic miało złą kondycję. Dla porównania w porze deszczowej wartość ta wynosiła 1,6%. Wszystkie młode osobniki miały dobrą kondycję (9).

Niedobór wody i pożywienia i/lub pogorszona wartość pokarmowa pobieranych roślin stanowią czynniki stresowe. Według badań przeprowadzonych na słoniach azjatyckich żyjących na wolności osobniki o najgorszej kondycji (BCS 1) charakteryzują się najwyższym stężeniem metabolitów hormonów stresu w kale. Znacznie niższe stężenia występują w kale osobników, których BCS wynosi 2. Najniższe wartości notuje się w przypadku BCS 3, 4 i 5. W suchej porze roku słonie mają szczuplejszą sylwetkę niż w porze deszczowej. Wtedy częściej obserwuje się osobniki o pogorszonej kondycji. Sezonowe zmiany kondycji stanowią zatem odzwierciedlenie stopnia narażenia zwierząt na czynniki stresowe (mniejsza dostępność wysokowartościowej paszy i wody w suchej porze roku). Dotyczy to zwłaszcza samic. Samice w okresie laktacji mogą być bardziej podatne na stres związany z niedoborem pokarmu (12).

Słonie trzymane w ogrodach zoologicznych często pobierają zbyt duże ilości paszy lub jest ona zbyt kaloryczna. Dodatkowo zwierzęta te mają ograniczoną przestrzeń do wykonywania wysiłku fizycznego. Podawanie nadmiernej ilości paszy może przyczynić się do skrócenia pokonywanego dystansu. Słonie więcej czasu poświęcają bowiem na pobieranie pokarmu. Nadmierna podaż energii i zbyt mała ilość ruchu stwarzają ryzyko odkładania się dużych ilości tkanki tłuszczowej. Słonie starsze i cięższe zazwyczaj wykazują mniejszą aktywność i pokonują krótsze dystanse, w porównaniu z młodszymi i lżejszymi osobnikami. Zapewnienie słoniom odpowiedniej ilości wysiłku fizycznego ma kluczowe znaczenie w zapobieganiu otyłości. Słonie mające dostęp do dużych wybiegów mogą pokonywać odległości zbliżone do odległości pokonywanych przez słonie żyjące w warunkach naturalnych. Przykładowo słonie azjatyckie trzymane w ogrodzie zoologicznym w Melbourne w Australii pokonują średnio 9 km dziennie. Słoń, który wykazywał najmniejszą aktywność, pokonywał średnio 6,2 km dziennie. W przypadku najaktywniejszego osobnika wartość ta była prawie dwa i pół razy większa (15 km dziennie; 11).

Otyłość jest coraz większym problemem wśród słoni trzymanych w ogrodach zoologicznych. Według obserwacji amerykańskich naukowców mediana BCS samic słonia afrykańskiego trzymanych w ogrodach zoologicznych wynosi 4 w skali 5–punktowej. W przypadku osobników żyjących na wolności w Republice Południowej Afryki wartość ta jest niższa o 1 punkt. Najwyższą liczbę punktów uzyskało 40% osobników trzymanych w ogrodach zoologicznych i tylko 4% osobników żyjących na wolności. W przypadku słoni żyjących w warunkach naturalnych dominuje BCS 2 (39%). Żaden słoń z ogrodu zoologicznego nie uzyskał najniższej oceny. Taką ocenę uzyskał prawie co dziesiąty osobnik żyjący na wolności (6). W innej

pracy zaprezentowano wyniki oceny kondycji słońi afrykańskich i azjatyckich trzymany w północnoamerykańskich ogrodach zoologicznych. Stwierdzono, że otyłość (BCS 5) występuje u 34% słońi. 40% osobników otrzymało 4 punkty w skali 5-punktowej. W przypadku 22% słońi BCS wynosi 3, a około 4% osobników ma BCS 1 lub 2. Wykazano, że samice są znacznie bardziej narażone na wystąpienie nadwagi i otyłości (BCS 4 i 5) (7). W innych badaniach oceniono kondycję słońi azjatyckich żyjących w zamknięciu. Mediana BCS wynosiła 7 w skali 10-punktowej. Wysoką wartość mediany odnotowano w przypadku słońi w USA (BCS 8). Sporo osobników miało BCS 9. Były nawet słońie z BCS 10 (bardzo otyłe). Słońi z BCS 9 i 10 nie obserwowano w warunkach naturalnych (5).

Zbyt duża masa ciała może przyczynić się do rozwoju chorób układu ruchu, które stanowią istotny problem w przypadku słońi trzymany w ogrodach zoologicznych. Prawidłowa kondycja samic ma kluczowy wpływ na rozród. Według danych z amerykańskich ogrodów zoologicznych przypadki padnięć słońi afrykańskich przeważają nad urodzeniami. Wynika to w dużym stopniu z zaburzeń rozrodu. Otyłość ma niekorzystny wpływ na przebieg ciąży. W ostatnich latach odnotowano duży wzrost częstości występowania zaburzeń cyklu płciowego. Wśród przyczyn wymienia się otyłość i towarzyszące jej zmiany metaboliczne (6, 13, 14).

Piśmiennictwo

1. Koirala R.K., Raubenheimer D., Aryal A., Pathak M.L., Ji W.: Feeding preferences of the Asian elephant (*Elephas maximus*) in Nepal. *BMC Ecol.* 2016, 16, 54.

2. Katole S., Das A., Agarwal N., Prakash B., Saha S.K., Saini M., Sharma A.K.: Influence of work on nutrient utilisation in semicaptive Asian elephants (*Elephas maximus*). *J. Appl. Anim. Res.* 2014, 42, 380–388.
3. Hatt J.-M., Clauss M.: Feeding Asian and African elephants *Elephas maximus* and *Loxodonta africana* in captivity. *Int. Zoo Yb.* 2006, 40, 88–95.
4. Clauss M., Steinmetz H., Eulenberger U., Ossent P., Zingg R., Hummel J., Hatt J.-M.: Observations on the length of the intestinal tract of African *Loxodonta africana* (Blumenbach 1797) and Asian elephants *Elephas maximus* (Linné 1735). *Eur. J. Wildl. Res.* 2007, 53, 68–72.
5. Wijeyamohan S., Treiber K., Schmitt D., Santiapillai C.: A visual system for scoring body condition of Asian elephants (*Elephas maximus*). *Zoo Biol.* 2015, 34, 53–59.
6. Morfeld K.A., Lehnhardt J., Alligood C., Bolling J., Brown J.L.: Development of a body condition scoring index for female African elephants validated by ultrasound measurements of subcutaneous fat. *PLoS One* 2014, 9, e93802.
7. Morfeld K.A., Meehan C.L., Hogan J.N., Brown J.L.: Assessment of body condition in African (*Loxodonta africana*) and Asian (*Elephas maximus*) elephants in North American zoos and management practices associated with high body condition scores. *PLoS One* 2016, 11, e0151466.
8. Fernando P., Janaka H.K., Ekanayaka S.K.K., Nishantha H.G., Pastorini J.: A simple method for assessing elephant body condition. *Gajah* 2009, 31, 29–31.
9. Ramesh T., Sankar K., Qureshi Q., Kalle R.: Assessment of wild Asiatic elephant (*Elephas maximus indicus*) body condition by simple scoring method in a tropical deciduous forest of Western Ghats, Southern India. *Wildl. Biol. Pract.* 2011, 7, 47–54.
10. Wemmer C., Krishnamurthy V., Shrestha S., Hayek L.-A., Thant M., Nanjappa K.A.: Assessment of body condition in Asian elephants (*Elephas maximus*). *Zoo Biol.* 2006, 25, 187–200.
11. Rowell Z.: Locomotion in captive Asian elephants (*Elephas maximus*). *J. Zoo Aquar. Res.* 2014, 2, 130–135.
12. Pokharel S.S., Seshagiri P.B., Sukumar R.: Assessment of season-dependent body condition scores in relation to faecal glucocorticoid metabolites in free-ranging Asian elephants. *Conserv. Physiol.* 2017, 5, cox039.
13. Morfeld K.A., Brown J.L.: Ovarian acyclicity in zoo African elephants (*Loxodonta africana*) is associated with high body condition scores and elevated serum insulin and leptin. *Reprod. Fertil. Dev.* 2016, 28, 640–647.
14. Sullivan K., Kerr K., Wanty R., Amaral B., Olea-Popelka F., Valdes E.: Dietary management, husbandry, and body weights of African elephants (*Loxodonta africana*) during successful pregnancies at Disney's Animal Kingdom. *Zoo Biol.* 2016, 35, 574–578.

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

ANALIZATOR DO HORMONÓW

PARAMETRY:

- T4
- TSH
- KORTYZOL
- PROGESTERON
- CRP
- Amyloid-A (SAA)
- Inne

ZALETY:

- Sucha chemia
- Jednorazowe testy kasetkowe
- Wykonanie badania w 3 krokach, wynik w 15 minut
- Łatwy w użyciu dotykowy ekran 6", wbudowana drukarka, port do chipów
- Precyzyjny i ekonomiczny nawet przy niewielkiej ilości badań
- Odczynniki przechowywane w temperaturze pokojowej przez 24 miesiące
- Cena oznaczenia między 12 a 20 zł



www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Zadzwoń i zapytaj o szczegóły • Emilia: 603 741 720 • Dominika: 726 300 777

Resuscytacja krążeniowo-oddechowa u psów i kotów. Jak zwiększyć szanse jej powodzenia?

Magdalena Kalwas-Śliwińska, Ewa Bieniek, Beata Degórska, Piotr Jurka

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

Cardiopulmonary resuscitation (CPR) in dogs and cats. How to make it successful?

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

The article briefly describes the most commonly observed causes of cardiopulmonary arrest (CPA) in cats and dogs, its clinical signs and the practical rules that facilitate preparedness for CPA. The authors discuss the most important aspects of basic life support (BLS) advanced life support (ALS) and prolonged life support (PLS). The article also emphasizes the necessity to consider the reversible causes of CPA as without their proper identification and correction even the most perfectly timed and performed RKO would be ineffective.

Keywords: cardiopulmonary arrest, cardiopulmonary resuscitation, basic life support, advanced life support, prolonged life support.

Resuscytacja krążeniowo-oddechowa (RKO) to działanie mające na celu podtrzymanie czynności życiowych u pacjenta, u którego doszło do zatrzymania akcji oddechowej i serca (CPA – cardiopulmonary arrest; 1) Poniżej omówione zostaną najistotniejsze kwestie, które mogą przyczynić się do zwiększenia skuteczności RKO w codziennej praktyce lekarsko-weterynaryjnej.

Wczesna identyfikacja pacjentów zagrożonych zatrzymaniem akcji oddechowej i serca

Wiele chorób i zaburzeń ogólnoustrojowych u psów i kotów w swojej zaawansowanej postaci przebiega z groźnymi dla życia powikłaniami ze strony układu sercowo-naczyniowego, które mogą prowadzić do zatrzymania akcji oddechowej i serca. Wczesne ustalenie wysokiego ryzyka CPA pozwala z wyprzedzeniem przygotować się do przeprowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej (np. u pacjentów ras brachycefalicznych w okresie wybudzania się ze znieczulenia z uwagi na potencjalną niedrożność górnych dróg oddechowych). Wśród najczęściej występujących przyczyn CPA u psów i kotów należy wymienić czynniki takie, jak:

- hipotensja/hipowolemia (np. na skutek poważnego krwotoku, tamponady serca, sepsy);
- niedotlenienie (np. na skutek niedrożności górnych dróg oddechowych, odmy płucnej, ciężkiego zapalenia płuc czy stanu padaczkowego);
- względne/bezwzględne przedawkowanie leków anestetycznych;
- obecność toksyn (azotemia, endotoksyny uwalniane podczas sepsy bądź toksyny egzogenne, np. metaldehyd);

- zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej (przed wszystkim kwasica metaboliczna) i elektrolitowej (głównie hiperkaliemia, hipokalcemia, hipernatremia);
- hipoglikemia;
- hipotermia;
- pobudzenie nerwu błędnego (np. na skutek częściowej niedrożności dróg oddechowych u ras brachycefalicznych, zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego);
- zespół niewydolności wielonarządowej (1, 2).

W wielu klinikach w kartach pacjentów hospitalizowanych wyraźnie zaznacza się, czy właściciel zwierzęcia opowiada się za podjęciem RKO w sytuacji, gdy u jego psa/kota dojdzie do zatrzymania akcji serca, czy też jego życzeniem jest, aby od niej odstąpić (w przypadkach ciężkiego, nieodwracalnego uszkodzenia narządów lub zaawansowanej choroby ogólnoustrojowej). Kwestię tę omawia się podczas przyjmowania zwierzęcia do szpitala, oznaczając jego klatkę stabilnie umieszczonym, kolorowym znacznikiem i umieszczając stosowną adnotację w karcie pacjenta.

Przygotowanie sprzętu, leków i materiałów

W tabeli 1 zostały wymienione materiały, sprzęt i środki farmakologiczne przydatne w trakcie RKO i opieki po resuscytacji. Leki i materiały powinny znajdować się w wózku reanimacyjnym bądź innym łatwym do szybkiego przeniesienia pojemniku, który ma wyznaczone miejsce w klinice. Jasno powinny być również określone zasady uzupełniania leków i materiałów, np. technik kończący dyżur uzupełnia środki farmakologiczne i materiały, a technik rozpoczynający dyżur sprawdza wyposażenie wózka, ewentualnie może to być jedna, wyznaczona do tego osoba, która będzie także kontrolowała daty przydatności leków i dbała o to, aby leki i materiały zamówić z odpowiednim wyprzedzeniem (2, 3).

Przygotowanie zespołu

Osoby pracujące w zawodach, w których niesie się pomoc w sytuacjach zagrożenia życia, regularnie uczestniczą w ćwiczeniach mających za zadanie jak najwierniejsze odtworzenie warunków realnego zagrożenia i sprawdzenie praktycznej przydatności stosowanych metod postępowania. Podobnie jak strażacy, policjanci czy ratownicy medyczni, również lekarze weterynarii powinni ćwiczyć przeprowadzanie resuscytacji krążeniowo-oddechowej w warunkach pozorowanych. Tak naprawdę do podjęcia RKO powinni być przygotowani wszyscy pracownicy kliniki. Zaleca się, aby szkolenia

Tabela 1. Wyposażenie stanowiska do reanimacji i leki przydatne podczas resuscytacji krążeniowo-oddechowej (RKO) i opieki poresuscytacyjnej

Materiały, sprzęt i środki farmakologiczne przydatne w trakcie RKO
<ul style="list-style-type: none"> • Źródło tlenu pod ciśnieniem (koncentrator/butla z tlenem z zestawem do tlenoterapii) • Laryngoskop • Dodatkowe źródło światła (najwygodniej: latarka – czołówka) • Rurki intubacyjne o różnej średnicy (+ przewiązka do umocowania i strzykawka do wypełnienia mankieta powietrzem) • Worki Ambu (co najmniej dwa rozmiary: dla kotów i dużych psów) • Golarka • Wenflony • Plastry • Roztwór krystaloidu izotonicznego • Roztwór sztucznego koloidu • Roztwór glukozy • Cewniki do podawania leków drogą dotchawiczą • Leki: adrenalina, atropina, lidokaina, amiodaron, dwuwęglan sodu, glukonian wapnia, furosemid, antagoniści wybranych leków (atipamezol, nalokson, flumazenil), środki o działaniu inotropowo dodatnim (np. dobutamina, dopamina) • Woda do iniekcji • Strzykawki i igły • Długie kleszczyki naczyniowe do usuwania ciał obcych z jamy ustnej • Zestaw do nakłucia klatki piersiowej • Zestaw do tracheotomii • Skalpel i nici chirurgiczne • Ssak medyczny • Glukometr (+ paski do glukometru) • Elektrokardiograf • Aparat do mierzenia ciśnienia • Kapnograf • Pulsoksymetr • Defibrylator • Tabela z dawkowaniem leków (wyliczone objętości dla środków w konkretnych stężeniach na kg masy ciała) • Karta resuscytacji

Tabela 2. Objawy (zbliżającego się) zatrzymania akcji oddechowej i serca (5, 6)

Objawy (zbliżającego się) CPA
<ul style="list-style-type: none"> • Zapaść • Zmniejszona reaktywność na bodźce/otępienie/spiączka • Sztwność mięśni i opisthotonus • Oddanie moczu/kału • Bezdech • Zmiany w sposobie oddychania <ul style="list-style-type: none"> – „chwytanie oddechów” – oddech przerywany – oddech agonalny (oddechy o zmiennej częstotliwości i głębokości, często z głośniejszymi i pogłębionymi wdechami) • Centralna pozycja gałki ocznej • Rozszerzone źrenice (źrenice ulegają rozszerzeniu w ciągu 1–2 minut od momentu zatrzymania akcji serca) • Brak reakcji nerwów czaszkowych* • Brak tętna (MAP <30–40 mmHg) • Nieregularna/niesłyszalna/spowolniona praca serca/brak pracy serca • Blade/sine błony śluzowe • Wydłużony lub niemierzalny czas kapilarny (CRT)** • Brak krwawienia z rany (jeśli do CPA doszło w trakcie zabiegu chirurgicznego) • Nagłe obniżenie wartości EtCO₂
<p>* U niektórych zwierząt, u których niedawno doszło do zatrzymania akcji serca, przez pewien czas odruch rogówkowy może być zachowany.</p> <p>** U niektórych zwierząt, u których niedawno doszło do zatrzymania akcji serca, przez pewien czas CRT może być prawidłowy.</p> <p>EtCO₂ – końcowo-wydechowe stężenie CO₂.</p>

z tego zakresu przeprowadzać co najmniej co pół roku, a po każdym takim szkoleniu wspólnie z całym zespołem ocenić i omówić przeprowadzoną resuscytację, skupiając się na ewentualnych niedociągnięciach i tych aspektach, które wymagają poprawy. Przy takim założeniu, jeżeli u pacjenta rzeczywiście dojdzie do zatrzymania akcji serca, szanse na to, że personel podejdzie do zdarzenia racjonalnie, będzie potrafił szybko podzielić się zadaniami i sprawnie przeprowadzić RKO, są dużo większe niż w przypadku zespołu nieprzeszkolonego (2, 4).

Wczesne rozpoznanie CPA i szybkie podjęcie czynności resuscytacyjnych

Wczesne rozpoznanie umożliwi szybkie rozpoczęcie resuscytacji krążeniowo-oddechowej (RKO) i zwiększa szanse jej powodzenia, minimalizując czas, w którym ważne dla życia narządy pozostają niedotlenione. W **tabeli 1** wymieniono najczęściej występujące objawy CPA i objawy zwiastujące CPA.

Przeprowadzenie RKO

Kampania RECOVER (The Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation), mająca na celu ocenę schematów resuscytacji przyjętych w medycynie weterynaryjnej, w 2012 r. dokonała przeglądu literatury dotyczącej tego tematu i w oparciu o dostępne dowody naukowe przedstawiła pierwsze ujednolicone wytyczne

przeprowadzania RKO u małych zwierząt. W 2019 r. wytyczne te mają zostać uaktualnione.

Resuscytacja dzieli się na trzy etapy: podstawowe zabiegi resuscytacyjne (BLS – basic life support), zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (ALS – advanced life support) oraz opiekę po resuscytacji. Schemat jej przeprowadzenia przedstawiono na **rycinie 1** (2, 7).

– **Podstawowe zabiegi resuscytacyjne** obejmują: rozpoznanie CPA (**tabela 2**), sprawdzenie drożności dróg oddechowych, rozpoczęcie oddychania ciśnieniem dodatnim (10–12 oddechów/min) i rozpoczęcie ucisków klatki piersiowej (100–120 ucisków/min). Według wytycznych RECOVER dotychczasowa kolejność postępowania A, B, C (gdzie: **Airway** – zapewnienie drożności dróg oddechowych, **Breathing** – wentylacja, **Circulation** – uciski klatki piersiowej) powinna zostać zamieniona na C, A, B, czyli resuscytację należy rozpoczynać nie od intubacji, ale od masażu serca. Jest to z pewnością uzasadnione u ludzi, u których najczęstszą przyczyną CPA jest pierwotna choroba serca. Z kolei u psów i kotów zatrzymanie akcji serca poprzedzone jest często zatrzymaniem akcji oddechowej i hipoksją. Jeżeli zdecydujemy się na postępowanie C, A, B, musimy jednak pamiętać o tym, że przy niedrożnych drogach oddechowych, wszystkie czynności resuscytacyjne pozostaną nieskuteczne (7, 8). Uciski klatki piersiowej zwykle wykonuje się u pacjenta ułożonego w pozycji bocznej, optymalnie na prawym boku (**ryc. 2**). W wyniku ucisnąć klatka piersiowa powinna zapadać się o jedną

ZATRZYMANIE AKCJI ODDECHOWEJ I SERCA

Podstawowe zabiegi resuscytacyjne (BLS): 1 cykl = 2 minuty:

1. Udrożnić drogi oddechowe i zaintubować pacjenta.
2. Wentylować pacjenta 100% tlenem, 10 oddechów/min.
3. Rozpocząć uciski klatki piersiowej (100–120 ucisków/min).

Kontynuuj BLS i rozpocznij zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (ALS):

1. Podłącz EKG.
2. Załóż dożylne.
3. Jeśli doszło do przedawkowania anestetyków: podaj leki odwracające ich działanie: atipamezol dla alfa2-agonistów, flumazenil dla benzodiazepin, nalokson dla opioidów.

Bradykardia zatokowa

Atropina 0,01 do 0,04 mg/kg
lub
Adrenalina 0,01 mg/kg

Asystolia/aktywność elektryczna bez tętna

- Uderzenie w okolicę przedsercową
- Adrenalina 0,01 mg/kg (można powtarzać co 4 min, jeśli nieskuteczne, podać w dawce wysokiej: 0,1 mg/kg)
- lub
- Wazopresyna 0,8 U/kg i/lub
- Atropina 0,04 mg/kg (można powtarzać co 4 min)

Migotanie komór/tachykardia komorowa bez tętna

- Jeśli brak defibrylatora:
 - uderzenie w okolicę przedsercową
 - jeśli brak reakcji: Lidokaina 2 mg/kg (psy)
- lub
- Amiodaron 5 mg/kg
- Defibrylacja: zewnętrzna 4–6 J/kg wewnętrzna 0,5–1 J/kg
- jeśli brak reakcji: Lidokaina 2 mg/kg (psy)
- lub
- Amiodaron 5 mg/kg

Po każdym cyklu (2 min) przerwij na krótko uciski klatki piersiowej, aby ocenić odpowiedź pacjenta:

1. Zapis EKG.
2. Kapnografia: wartość EtCO₂.

Powrót spontanicznego krążenia i oddychania

Opieka poresuscytacyjna

Brak odpowiedzi

Rozważ:

- Resuscytację na otwartej klatce piersiowej.
- Jeśli **hipowolemia**: podanie *i.v.* płynów.
- Jeśli **hipoglikemia**: podanie *i.v.* 1–5 ml 50% glukozy.
- Jeśli **kwasica** lub **RKO >10 min**: podanie *i.v.* wodorowęglanu sodu (0,5–1 mEq/kg).
- Jeśli **hipomagnezemia**: podanie siarczanu magnezu 30 mg/kg w powolnym bolusie *i.v.*

EtCO₂ – zawartość dwutlenku węgla w powietrzu końcowo-wydechowym, wzrost tej wartości stanowi wczesny wskaźnik przywrócenia spontanicznego krążenia podczas resuscytacji krążeniowo-oddechowej; *i.v.* – drogą dożylną.

Ryc. 1.
Schemat postępowania podczas zatrzymania akcji oddechowej i serca

trzecią swojej szerokości i rozprężyć pomiędzy ucienieniami, tak aby krew mogła napływać do serca. U zwierząt o głębokiej i wąskiej klatce piersiowej (na przykład u chartów) oraz u tych o niewielkich rozmiarach ciała (psów i kotów) uciska się ją w obszarze serca, podczas gdy u dużych psów bądź psów o beczkowatej klatce piersiowej w jej najszerszym

miejsku, wykorzystując efekt pompy piersiowej. Ta ostatnia metoda zapewnia możliwość ucisku nie tylko jam serca, ale również dużych naczyń znajdujących się w klatce piersiowej, przyczyniając się do przepływu większej objętości krwi. Zaleca się, aby osoba uciskająca klatkę piersiową zmieniała się co jeden cykl (czyli co 2 min), aby uniknąć efektu zmęczenia

i osłabienia ucisków. Standardowo przyjmuje się, że resuscytacja krążeniowo-oddechowa powinna być prowadzona przez 10 cykli (20 min).

- **Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne** polegają na podłączeniu aparatu do badania elektrokardiograficznego, założeniu dościa dożylnego, podaniu leków i defibrylacji (elektrycznej lub mechanicznej, polegającej na uderzeniu w okolicę przedsercową). W zależności od przyczyny CPA mogą to być leki o działaniu antycholinergicznym (atropina), obkurczającym naczynia krwionośne (adrenalina), o działaniu przeciwarrytmicznym (lidokaina), odwracające działanie uprzednio zastosowanych anestetyków (atipamezol w przypadku przedawkowania alfa₂-agonistów, nalokson w przypadku przedawkowania opioidów, flumazenil w przypadku przedawkowania benzodiazepin) i środków alkalinizujących (wodorowęglan sodu). Nie zaleca się rutynowego stosowania glikokortykosteroidów podczas RKO ani po przywróceniu spontanicznego krążenia. Wyjątkiem jest pacjent, u którego udało się przywrócić krążenie, ale występuje u niego hipotensja, niereagująca na płynoterapię i środki obkurczające naczynia krwionośne. Wówczas można rozważyć podanie niskiej dawki hydrokortyzonu (2, 7, 8, 9).

Szybkie wykluczenie odwracalnych przyczyn zatrzymania krążenia

Nawet najlepiej przeprowadzona resuscytacja pozostanie jednak nieskuteczna, jeżeli u pacjenta będzie występowała odwracalna przyczyna CPA, która nie zostanie w porę skorygowana. W medycynie człowieka Amerykańskie Stowarzyszenie Kardiologiczne (American Heart Association) klasyfikuje odwracalne przyczyny CPA w dwóch grupach, jako tzw. „H” i „T” (od pierwszych liter ich nazw w języku angielskim). Są to:

- **Hipoksja** – wymagająca wentylacji i podania tlenu,
- **Hipowolemia** – wymagająca uzupełnienia objętości krwi krążącej za pomocą płynów podanych drogą dożylną lub doszpicową,
- **Hipotermia** – wymagająca ogrzewania pacjenta za pomocą infuzji podgrzanych płynów dożylnych (niezwykle z glukozą, ponieważ hipotermii często towarzyszy hipoglikemia) oraz ogrzewania zewnętrznego (lampy grzewcze, maty grzewcze, termofory, wykorzystanie materiałów izolacyjnych, takich jak np. folia termiczna),
- **Hipokaliemia** – wymagająca uzupełnienia stężenia potasu w surowicy zależnie od stopnia jej nasilenia,
- **Hiperkaliemia** – wymagająca obniżenia poziomu potasu w surowicy (z wykorzystaniem insuliny, powodującej przejście jonów K⁺ do przestrzeni wewnątrzkomórkowej, i glukozy, dwuwęglanu sodu korygującego współistniejącą kwasicę metaboliczną oraz soli wapnia, które zmniejszają pobudliwość mięśnia sercowego i nasilenie diurezy),
- **H+** (nadmiar jonów wodorowych we krwi, czyli kwasica) – u pacjenta z silną kwasicą, silną hiperkaliemią w przypadku przedłużającej się RKO (trwającej dłużej niż 10 minut) zaleca się podanie dwuwęglanu sodu w dawce 0,5 do 1 mEq/kg w powolnym bolusie dożylnym,



Ryc. 2.

Pies podczas resuscytacji krążeniowo-oddechowej (fot. Ewa Bieniek)

- **Odma prężna** (Tension pneumothorax) – wymagająca punkcji jamy opłucnej, odessania zawartego w niej powietrza i zamknięcia otworu, przez który powietrze dostaje się do jamy opłucnej,
- **Tamponada serca** – wymagająca punkcji worka osierdziowego i usunięcia nadmiaru płynu,
- **Toksyny** – postępowanie uzależnione jest od rodzaju substancji powodującej zatrucie,
- **Zatorowość płucna lub wieńcowa** (Thrombosis) – wymagająca podania leków trombolitycznych (1, 10, 11). W medycynie weterynaryjnej potencjalne znaczenie mogą mieć także:
 - **Hipoglikemia** – wymagająca dożylnego podania glukozy (1–5 ml 50% glukozy w powolnym bolusie dożylnym) i dalszej kontroli jej poziomu z ewentualną suplementacją w ciągłej infuzji dożylną,
 - **Trauma (uraz)** – mogąca wymagać dożylną płynoterapii, podania krwi lub produktów krwiopochodnych bądź zabiegu chirurgicznego (6).
 Warto zatem pamiętać o tym, że uciśnięcia klatki piersiowej nie powinny opóźniać terapii odwracalnych przyczyn CPA.

Opieka po resuscytacji

Chociaż udana resuscytacja to zawsze sukces, to jednak z uwagi na duże ryzyko powtórzenia CPA (największe ryzyko wystąpienia w ciągu 4 godzin po RKO) oraz rozwoju powikłań, związanych z niedokrwieniem ważnych dla życia narządów i uszkodzeniem poreperfuzyjnym,

Tabela 3. Najważniejsze parametry, które warto kontrolować u pacjenta w okresie poresuscytacyjnym (1, 2, 6, 9)

Badanie kliniczne	Oznaczenia dodatkowe
<ul style="list-style-type: none"> • Stan świadomości • Funkcje nerwów czaszkowych • Komfort pacjenta/stopień odczuwanego bólu • Częstotliwość uderzeń serca • Częstotliwość i charakter oddechów (typ oddychania, wysięk oddechowy) • Zabarwienie błon śluzowych • Czas włósniczkowy • Rytm serca • Szmer oddechowy w badaniu osłuchowym klatki piersiowej • Produkcja moczu • Temperatura ciała* 	<ul style="list-style-type: none"> • Utlenowanie krwi (pulsoksymetria/badanie gazometryczne krwi) • Wentylacja (kapnografia) • Ciśnienie krwi • Wartość hematokrytu i białka całkowitego w surowicy • Stężenie elektrolitów (Na^+, K^+, Ca^{2+}) w surowicy • Stężenie glukozy we krwi • Stężenie mleczanów we krwi (wyznacznik perfuzji tkankowej) • pH krwi • Ośrodkowe ciśnienie żyłne

* Według aktualnych zaleceń nie należy podwyższać jej zbyt szybko. Badania przeprowadzone u ludzi dowodzą, że łagodna hipotermia utrzymywana przez 24–48 godzin po resuscytacji może zwiększyć przeżywalność pacjentów (6, 9).

każdy pacjent po RKO wymaga intensywnej terapii i stałego monitorowania stanu klinicznego. W tabeli 3 wymieniono najważniejsze parametry, które warto kontrolować u zwierzęcia w okresie poresuscytacyjnym. Z uwagi na częste powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego obserwowane u pacjentów po RKO, wymagają one szczególnie dokładnej oceny pod kątem wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (ICP – intracranial pressure). Objawami mogącymi wskazywać na podwyższenie ICP są: zaburzenia świadomości, zmiany średnicy źrenic, zez, a w najcięższych przypadkach obustronne rozszerzenie źrenic niereagujących na światło, nadciśnienie i bradykardia (1, 6, 12).

Dodatkowe zagadnienia

Dokumentacja medyczna

Podczas przeprowadzania RKO należy odnotowywać, w specjalnej karcie znajdującej się w wózku reanimacyjnym, godzinę rozpoczęcia reanimacji, dawki i drogi podania leków oraz wszystkie podjęte działania, za każdym razem wyszczególniając dokładny czas ich wykonania (2).

Rokowanie u pacjentów po resuscytacji krążeniowo-oddechowej

Rokowanie w przypadku ROK jest najkorzystniejsze u pacjentów z odwracalną, wcześniej wykrytą przyczyną CPA, niezwiązaną z chorobą pierwotną. Do takich przyczyn należą na przykład: przedawkowanie anestetyków użytych podczas znieczulenia do planowego zabiegu, hiperkarnia na skutek wadliwego działania aparatu anestetycznego, stymulacja nerwu błędnego, niedrożność górnych dróg oddechowych, krwotok czy hiperkaliemia. Z kolei jeżeli do zatrzymania akcji oddechowej i serca dochodzi na skutek zaburzeń związanych z zaawansowaną chorobą nowotworową, sepsą, niewydolnością serca, ciężką chorobą płuc, zaawansowaną chorobą układu nerwowego lub z pourazowym uszkodzeniem mózgu, wówczas szanse powodzenia RKO są dużo mniejsze (6).

Generalnie, szanse powodzenia RKO u psów i kotów są dużo niższe (około 6%) niż u ludzi (około 20%) (8, 9). Na przykład w badaniu McIntyre i wsp. (13) sprawdzającym skuteczność RKO na podstawie analizy danych zebranych u 121 psów i 30 kotów wykazano, że u 58% zwierząt poddanych resuscytacji doszło do przywrócenia spontanicznego krążenia (ROSC – return of spontaneous circulation), u 32% ROSC utrzymywało się >20 minut, 10% zwierząt żyło po upływie 24 godzin od resuscytacji, natomiast ostatecznie tylko 5% przeżyło i zostało wydanych do domu.

Resuscytacja może być natomiast znacznie skuteczniejsza, jeżeli przeprowadza się ją w warunkach sali operacyjnej (pacjent zaintubowany, z założonym dożylcem dożylnym, podłączony do kardiomonitora). W pracy Hofmeister i wsp. (14) wykazano, że przeżywalność zwierząt, u których do CPA doszło w trakcie znieczulenia, wynosiła aż 47% (pacjenci wydani do domu).

Mówiąc o rokowaniu, warto wspomnieć o tym, że nie zawsze u pacjentów, który przeżyli CPA, czynność układu nerwowego pozostaje niezmienną. Problemem po RKO mogą być zaburzenia czynności układu neurologicznego, takie jak ślepoty czy napady drgawkowe, z których znaczna część ustępuje w ciągu pierwszych 24–72 godzin po resuscytacji, natomiast w niektórych przypadkach przywrócenie prawidłowego stanu neurologicznego zajmuje nawet kilka tygodni (2, 6, 15).

Piśmiennictwo

1. Matthews K.: Cardiopulmonary arrest. W: *Veterinary Emergency Critical Care Manual*, Lifelearn Publications, 2006, 132–144.
2. Viganò F.: Resuscytacja krążeniowo-oddechowa. W: *Intensywna terapia psów i kotów*. Pod red.: Magdaleny Kalwas-Śliwińskiej. Edra Urban & Partner, 2016, 61–68.
3. Kalwas-Śliwińska M.: Spojrzenie polskiego lekarza weterynarii. Komentarz do artykułu „Jak postępować z pacjentem w stanie zagrożenia życia?”. *Weterynaria po Dyplomie* 2016, 17, nr 3, 9–11.
4. Marniquet P.: Wstęp. W: Stany nagłe: jak ratować więcej pacjentów w codziennej praktyce? *Veterinary Focus*. Pod red: Magdaleny Kalwas-Śliwińskiej. Royal Canin. 2016, 7.
5. Cooper E., Muir W.: Cardiopulmonary-cerebral resuscitation. W: *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*, edited by: King G., Boag A., 2nd edition, 2011, 295–308.
6. Strachan F.: Cardiopulmonary resuscitation in small animals. *In Practice*, 2016, 38, 419–438.
7. Fletcher D., Boller M., Brainard B.: RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: clinical guidelines. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2012, 22 (Suppl. 1), 102–131.
8. Pachtinger G.: Jak postępować z pacjentem w stanie zagrożenia życia? *Weterynaria po Dyplomie*, 2016, 17, nr 3, 3–8.
9. Fletcher D., Boller M.: Updates in small animal cardiopulmonary resuscitation. *Vet. Clin. Small. Anim.* 2013, 43, 971–987.
10. <https://eccguidelines.heart.org>.
11. Galanty M., Mastalerz T.: Odma. W: *Chirurgia małych zwierząt. Tom II. Głowa i klatka piersiowa*. Pod red. Marka Galanty, PWRiL, 2013, 178–179.
12. Favole P.: Uraz czaszki. W: *Intensywna terapia psów i kotów*. Pod red: Magdaleny Kalwas-Śliwińskiej. Edra Urban & Partner, 2016, 159–172.
13. McIntyre R., Hopper K., Epstein S.: Assessment of cardiopulmonary resuscitation in 121 dogs and 30 cats at a university teaching hospital (2009–2012). *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2014, 24, 693–704.
14. Hofmeister E., Brainard B., Egger C., Kang S.: Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, 235, 50–57.
15. Pashmakova M.: Cardiopulmonary arrest. W: *The Feline Patient*, The 5th edition, edited by Norsworthy G., Wiley Blackwell, 898–901.

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

Patologia śledziony w praktyce małych zwierząt. Metody badania śledziony

Rafał Sapieryński¹, Izabella Jońska², Iwona Badurek¹, Diana Stopka*

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ i Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Śledziona jest mięszowym narządem, który jest siedliskiem obfitej tkanki limfatycznej (tzw. wtórny lub obwodowy narząd limfatyczny) i choć nie jest niezbędna do przeżycia, pełni istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu immunologicznego/limfatycznego. W śledzionie ma miejsce hematopoeza pozaszpikowa, fagocytoza antygenów niesionych z prądem krwi, magazynowanie żelaza, produkcja komórek plazmatycznych w czasie pobudzenia antygenowego. Główną nieprawidłowością dotyczącą śledziony, która zmusza do szczegółowego badania tego narządu, jest jego powiększenie – splenomegalia. Splenomegalię można z grubsza podzielić na rozlaną i guzowatą, szczególnie ten drugi typ przyciąga uwagę badającego, w kontekście możliwych zmian nowotworowych śledziony. **Splenomegalia rozlana** lub jednolita (diffuse, uniform) charakteryzuje się równomiernym powiększeniem całego narządu, z napięciem jej torebki i zaokrągleniem brzegów. Splenomegalię rozlaną obserwuje się najczęściej przy zastoju krwi, zapaleniu ostrym i przewlekłym, amyloidozie rozlanej, rozlanej hematopoezie o znacznym nasileniu oraz przy niektórych nowotworach (najczęściej chłoniak, białaczka i mastocytoma; 1). **Splenomegalię guzowatą** – obecność guza lub guzków/guzów śledziony – można sklasyfikować na podstawie wyglądu owych na: **guzki krwiste** (bloody; miękkie, ciemnowiśniowe, galaretowate, na przekroju zalewające się krwią) oraz **guzki twarde** (firm; bardziej twarde, wiśniowe, szare, brązowe lub słonowate, na przekroju nie zalewają się lub słabo zalewają się krwią; 2, 3, 4). Guzki krwiste utożsamia się najczęściej z krwiakami, naczyńniakami i naczyńniakomięsakami, do tej kategorii można też zaliczyć niektóre rozrosty guzkowe, np. rozrost miazgi czerwonej śledziony i ogniska zawału krwotocznego. Z kolei formę guzków twardych przyjmują najczęściej nowotwory niewywodzące się z komórek śródbłonna (np. mięsaki wrzecionowatokomórkowe, mięsaki histiocytarne, przerzuty nowotworowe), rozrosty guzkowe śledziony, ziarniniaki zapalne i ropnie.

Śledziona psów i kotów pokryta jest łącznotkankową torebką, od której do wnętrza narządu wnikają beleczyki łącznotkankowo stanowiące jej zrąb – rusztowanie. Zarówno torebka, jak i beleczyki zawierają liczne włókna mięśni gładkich. W sytuacji gwałtownego spadku ciśnienia krwi dochodzi do skurczu włókienek mięśniowych i tym samym do uwolnienia na obwód magazynowanej w śledzionie krwi. Mięsz śledziony tworzy miazga czerwona oraz rozproszone w niej grudki chłonne określane jako miazga biała.

Miazga biała (*pulpa alba*) jest tkanką limfatyczną, uorganizowaną w formę grudek, których zrąb stanowią

Spleen pathology in small animal practice. Methods of spleen examination

Sapieryński R.¹, Jońska I.², Badurek I.¹, Stopka D.*¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, and Department of Small Animal Disease with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The spleen is a peripheral hemolymphatic organ, and although not necessary to survival, it fills plenty of biologic functions. Splenomegaly, both diffuse and nodular, is frequently recognized in small animal practice. Solid tumors can be detected incidentally during ultrasonography performed because of different "other" reasons. Clinical examination and visualization techniques are important in diagnostic process, and are regularly used in veterinary practice. Enlargement of the spleen can be palpated through abdominal wall in dogs and cats. It can be caused not only by neoplasm but also by an abscess. However, microscopic examination is crucial for proper diagnosis in splenic pathologies. Cytology is safe, cheap and rapid method, but accuracy of this test is only moderate. In majority of cases the only reliable diagnostic method is histopathological examination of samples collected during surgery.

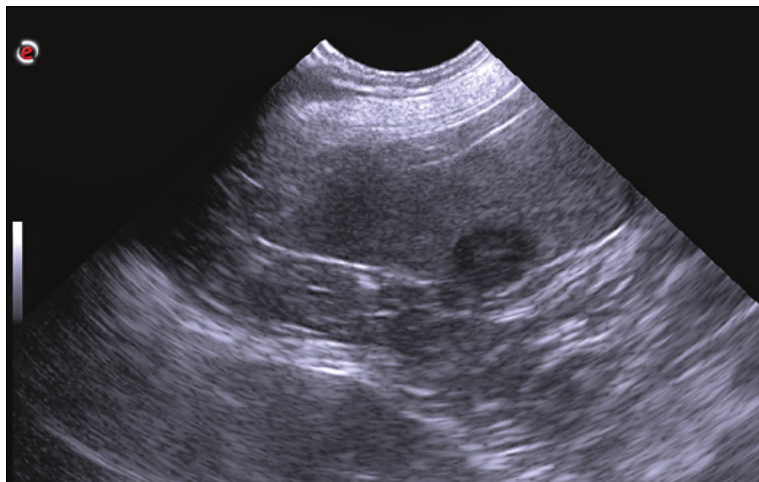
Keywords: spleen, cytology, histopathology, splenomegaly, dog, cat.

włókienka siateczkowate. W centralnym położeniu grudki zlokalizowana jest tętniczka środkowa. W strefie brzeżnej miazgi białej widoczne są wyraźnie wydłużone pochewki limfatyczne tętnic pozabeleczkowych.

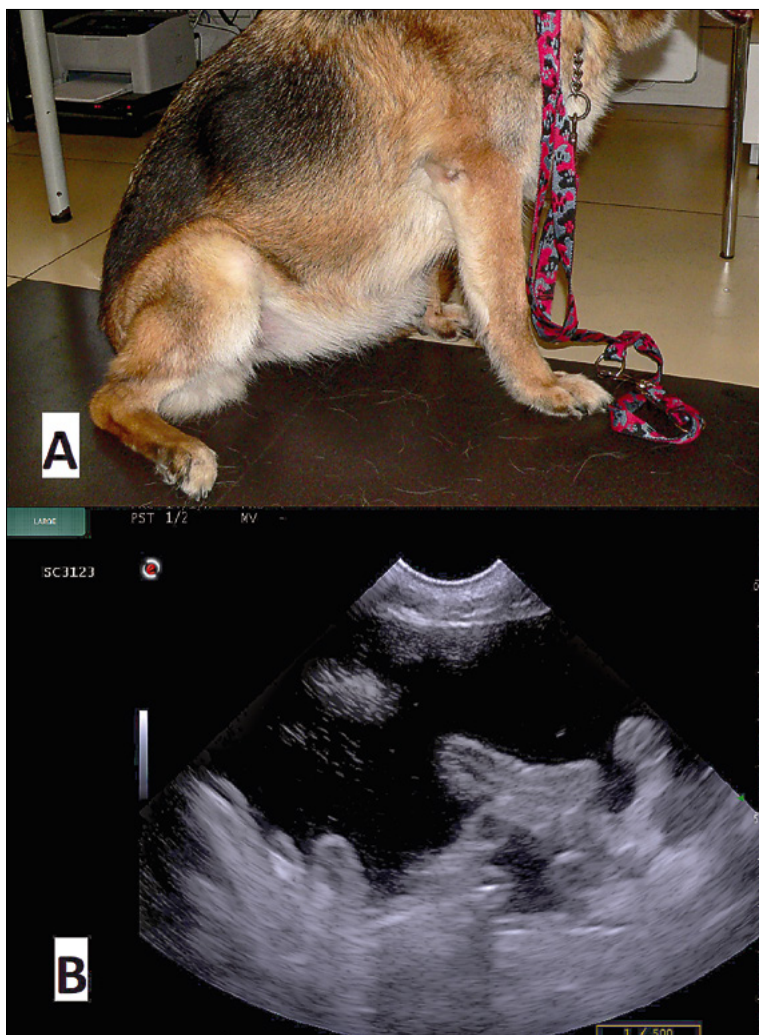
Miazga czerwona (*pulpa rubra*) utworzona jest przez zatoki żyłne wyścielone spłaszczonymi komórkami śródbłonna. Wzdłuż wypełnionych erytrocytami zatok układają się w postaci sznurów makrofagi, komórki prezentujące antygeny, fibroblasty. Przyjmuje się, że miazga czerwona stanowi około 4/5 masy śledziony.

W opublikowanych ponad 10 lat temu badaniach własnych obejmujących różnorodny materiał tkankowy pobrany lub usunięty z jamy brzusznej psów stwierdzono, że w ponad połowie przypadków (51,5%) materiałem tym były śledziony bądź jej wycinki (1). Przy czym zmiany o charakterze nienowotworowym rozpoznawano rzadziej (43% przypadków) niż nowotwory śledziony. Zmiany nienowotworowe śledziony najczęściej miały charakter zaburzeń w krążeniu (krwiaki i zastój krwi), a nienowotworowe rozrosty rozpoznawano rzadziej (22% zmian nienowotworowych śledziony; 1). Dla celów porównawczych, dla oceny powszechności występowania poszczególnych zmian patologicznych rozpoznawanych w materiale z własnej praktyki dokonano także analizy materiału histopatologicznego przesyłanego do badań histopatologicznych w ostatnim roku. W analizowanym okresie (listopad 2017 – październik 2018) zebrano 93 przypadki

* Studentka VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.



Ryc. 1. Obraz USG śledziony psa, suk, skierowanej na badanie, do którego wskazaniem było podejrzenie ropomacicza – przypadkiem wykryto hipoechogenną zmianę ogniskową zatopioną w mięszu śledziony



Ryc. 2. Na ryc. A widoczny jest pies, owczarek niemiecki, który został doprowadzony do lecznicy w związku ze stwierdzeniem przez opiekuna nagłego osłabienia, utratą apetytu i powiększeniem brzucha; badanie kliniczne wykazało błądź błon śluzowych, tachykardię, tachypnoe oraz słaby puls. Na rycinie B widoczny obraz USG jamy brzusznej tego pacjenta, widoczne wodobrzusze znacznego stopnia. Badanie cytologiczne płynu pobranego przez nakłucie jamy brzusznej wykazało krwiobrzusze (w rozmazach stwierdzono wszystkie elementy morfotyczne krwi, łącznie z płytkami krwi, co wskazywało na ostry krwotok). Jedną z najbardziej prawdopodobnych przyczyn krwiobrzusza u psa jest krwotok z guza śledziony, statystycznie najczęściej naczyniakomięsaka śledziony (tak też było w tym przypadku)

zmian patologicznych rozpoznanych w wycinkach śledzion u psów i kotów, z czego zmiany o charakterze nienowotworowym stanowiły większość (60,2% wycinków śledziony). W większości przypadków zmian nienowotworowych śledziony (62,5%) rozpoznano rozrost guzkowy, szczególnie z przewagą komponenty limfoidalnej, rzadziej z dominacją hematopoezy lub inną formą morfologiczną rozrostu. Rzadziej dominującym typem zmian był krwolak (16,9% zmian nienowotworowych), którego rozpoznawano jako zmianę izolowaną lub, co zdarzało się częściej, towarzyszył on zmianom rozrostowym nienowotworowym śledziony. Wśród nowotworów zdecydowanie dominowały naczyniakomięsaki krwionośne, rzadziej guzy z komórek tucznych, chłoniaki i mięsaki wrzecionowatokomórkowe.

Metody badania śledziony

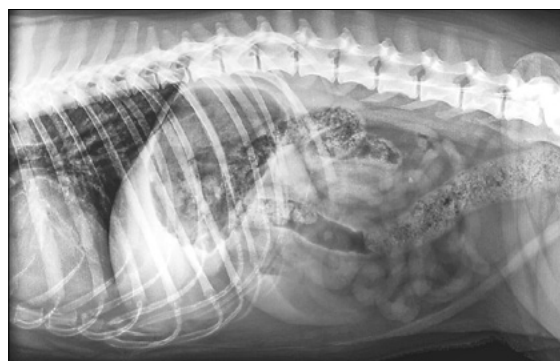
Badanie kliniczne

Guzy śledziony są często znaleziskiem przypadkowym, wykrywanym w czasie badania ultrasonograficznego wykonywanego w powodu innych wskazań (**ryc. 1**), niekiedy większe zmiany można wykryć w badaniu palpacyjnym jamy brzusznej. Objawy kliniczne, jeżeli towarzyszą guzowi, są niespecyficzne, zazwyczaj związane ze współistniejącym krwotokiem do jamy brzusznej i są podobne bez względu na charakter zmiany – podobne przy krwaku, rozrostach guzkowych i złośliwych nowotworach. Do najczęściej obserwowanych objawów klinicznych w takich przypadkach zalicza się osłabienie apetytu, zmniejszenie aktywności fizycznej, do objawów zapaści włącznie, powiększenie objętości brzucha i jego tkliwość (**ryc. 2**), błądź błon śluzowych, niekiedy stwierdza się wymioty i biegunkę (5). Opisane powyżej objawy obserwuje się najczęściej w przypadku złośliwych guzów śledziony (szczególnie naczyniakomięsak), zdecydowanie rzadziej dotyczą one pacjentów ze zmianami o charakterze nienowotworowym.

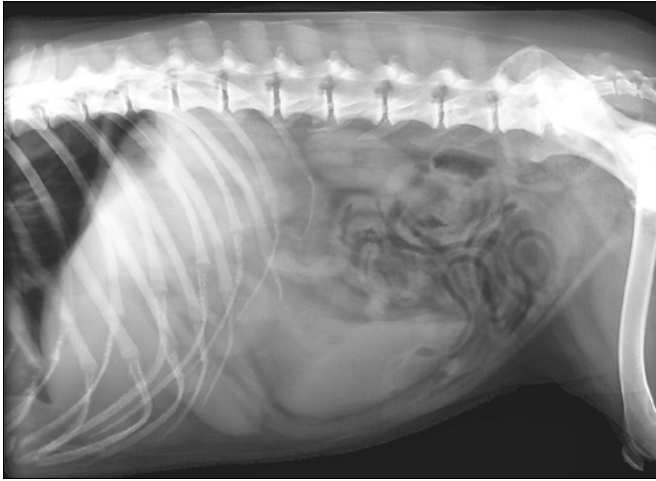
Badania obrazowe

Badanie rentgenowskie

Położenie i wielkość śledziony w jamie brzusznej u psów są różne, o czym należy pamiętać, przystępując do badania radiologicznego. W śledzionie można wyróżnić: koniec bliższy, czyli głowę śledziony, trzon



Ryc. 3. Zdjęcie w projekcji profilowej prawobocznej jamy brzusznej psa. Prawidłowy obraz śledziony – wielkość, kształt i położenie w jamie brzusznej



Ryc. 4. Zdjęcie w projekcji profilowej prawobocznej jamy brzusznej psa. Widoczny powiększony cień śledziony – krawędzie śledziony zaokrąglone, nieznaczne przemieszczenie pętli jelit cienkich w kierunku dogrzbietowym i doogonowym



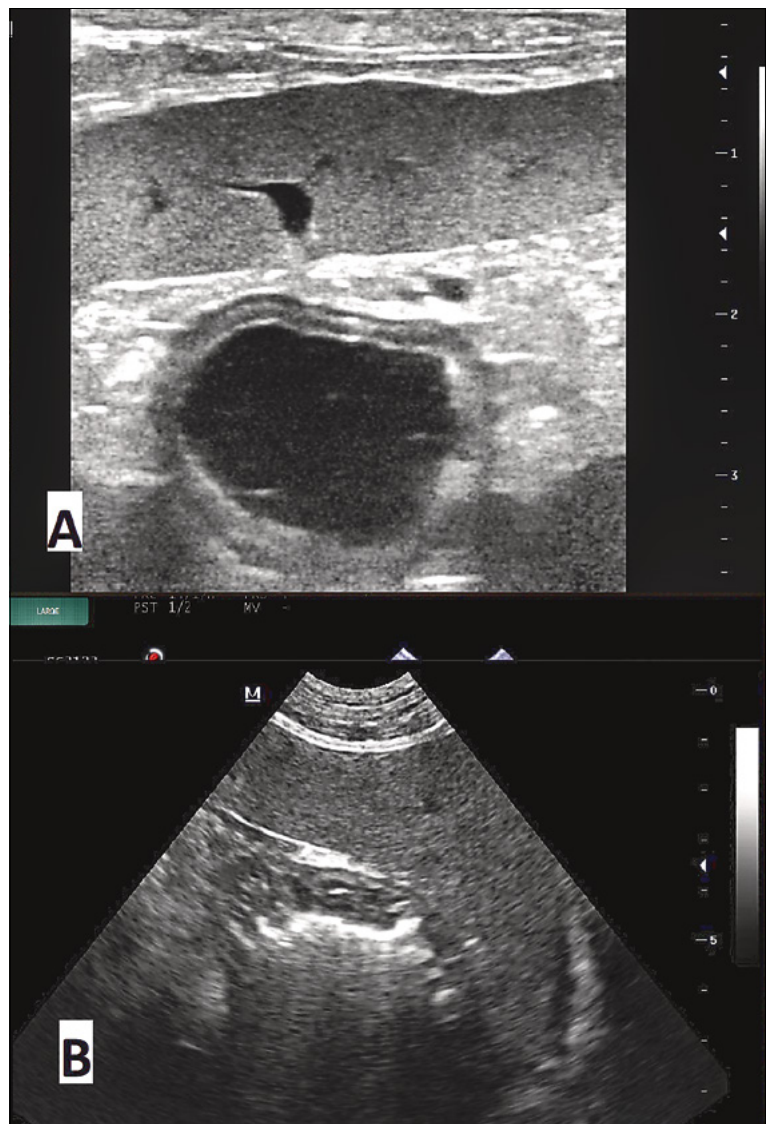
Ryc. 5. Zdjęcie w projekcji profilowej prawobocznej jamy brzusznej psa. Powiększona śledziona z widoczną zmianą guzowatą w końcu doczaszkowym, tuż przy krawędzi płata wątroby

i koniec dalszy, czyli ogon. Położenie głowy śledziony na zdjęciu RTG jest przeważnie stałe, natomiast ogon narządu może się przemieszczać. W badaniu radiograficznym, w projekcji profilowej, cień śledziony ma kształt trójkątny i zlokalizowany jest w środkowej części jamy brzusznej w sąsiedztwie odźwiernika żołądka i wątroby (ryc. 3). W projekcji strzałkowej grzbietowo-brzusznej trzon i ogon śledziony układają się tuż przy ścianie jamy brzusznej po stronie lewej. Powiększenie śledziony na zdjęciu RTG skutkuje zaokrągleniem krawędzi narządu i/lub przemieszczeniem innych narządów leżących w sąsiedztwie, zwłaszcza pętli jelit cienkich i żołądka, co jest uzależnione od stopnia i przyczyny powiększenia śledziony. W innych przypadkach widoczne są zmiany o charakterze guzowatym (ryc. 4 i 5), z jednoczesnym przemieszczeniem narządów sąsiednich (dogrzbietowe i doogonowe przemieszczenie jelit w przypadku zmian zlokalizowanych w ogonie, przemieszczenie doczaszkowe żołądka w przypadku zmian głowy śledziony). Zdjęcie rentgenowskie śledziony, podobnie jak innych narządów jamy brzusznej, powinno się traktować jedynie jako wstęp do dalszej diagnostyki i różnicowania zmian chorobowych. Badaniem czulszym, nieinwazyjnym w diagnostyce zmian patologicznych w śledzionie, jest ultrasonografia.

Badanie ultrasonograficzne

Śledziona ze względu na swoje powierzchowne położenie w jamie brzusznej jest dobrze dostępnym narządem do badania USG. Badanie wykonuje się w pozycji prawobocznej i/lub grzbietowej. Głowa śledziony leży pomiędzy dnem żołądka a lewą nerką; w osi długiej śledziona ma kształt języka, a w przekroju poprzecznym przypomina trójkąt. Mięszc prawidłowej śledziony jest najczęściej wyższej echogeniczności w porównaniu z wątrobą i nerkami. Echostruktura prawidłowej

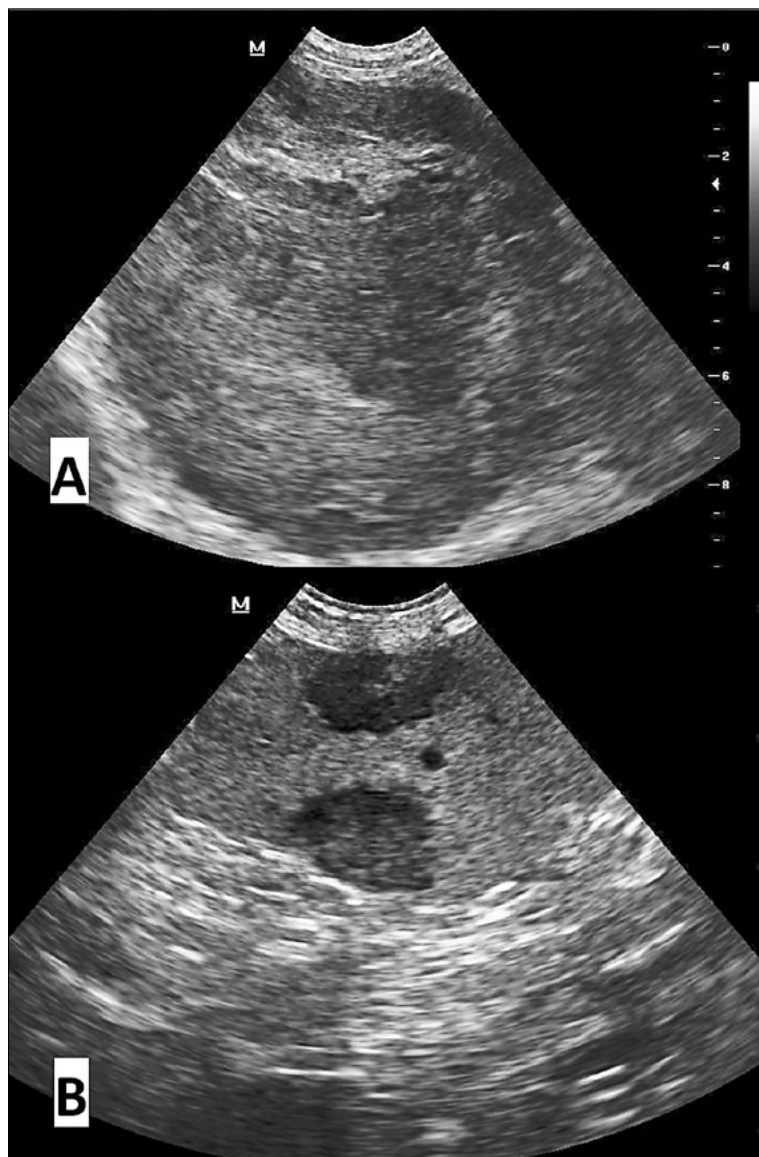
śledziony jest jednorodna, drobnoziarnista z wyraźną, cienką, hiperechogeniczną torebką, a od strony wewnętrznej dobrze widoczne są odgałęzienia żyły śledzionowej (ryc. 6). Ocena wielkości śledziony u psów w badaniu USG jest subiektywna. Guzki i guzy śledziony



Ryc. 6. Prawidłowy obraz USG śledziony psa.

A – miąższ śledziony homogeny, drobnoziarnisty, z widoczną torebką i żyłą śledzionową od strony wewnętrznej, poniżej pęcherz moczowy.

B – opis jak wyżej, poniżej widoczny jest żołądek



Ryc. 7. Obraz USG śledziony psa ze zmianami guzowatymi, których obraz sugeruje niezłośliwy charakter. A – prezentowany obraz ujawnia znaczne rozmiary guza, dość regularny kształt i mieszaną echogeniczność. B – w tym przypadku widoczne powiększenie śledziony, z obecnością dwóch hipoechogennych zmian guzkowych (ten sam przypadek co na ryc. 5)



Ryc. 8. Obraz USG śledziony psa z masywnym guzem o heterogenicznej echostrukturze, z obecnością jam z płynną zawartością – rozpoznanie histopatologiczne: naczyńniakomięsak

w obrazie USG mają różną wielkość oraz zmienną echogeniczność, echostrukturę oraz kształt (ryc. 7 i 8). Guzy śledziony deformują brzeg narządu i niekiedy osiągają znaczne rozmiary; mogą przemieszczać inne narządy jamy brzusznej.

Biopsja śledziony i badania mikroskopowe

Zasadniczym badaniem, które pozwala na określenie charakteru zmian toczących się w śledzionie jest badanie mikroskopowe próbek pobranych ze zmienionego narządu. Istnieje kilka metod biopsji śledziony (metod pobrania materiału do badań mikroskopowych): biopsja przezskórna cienkoigłowa (próbka do badania cytologicznego) lub gruboigłowa (biopsja tru-cut – próbka do badania histopatologicznego) najlepiej pod kontrolą ultrasonografu, biopsja chirurgiczna wycinkowa lub wycięciowa.

Badanie cytologiczne

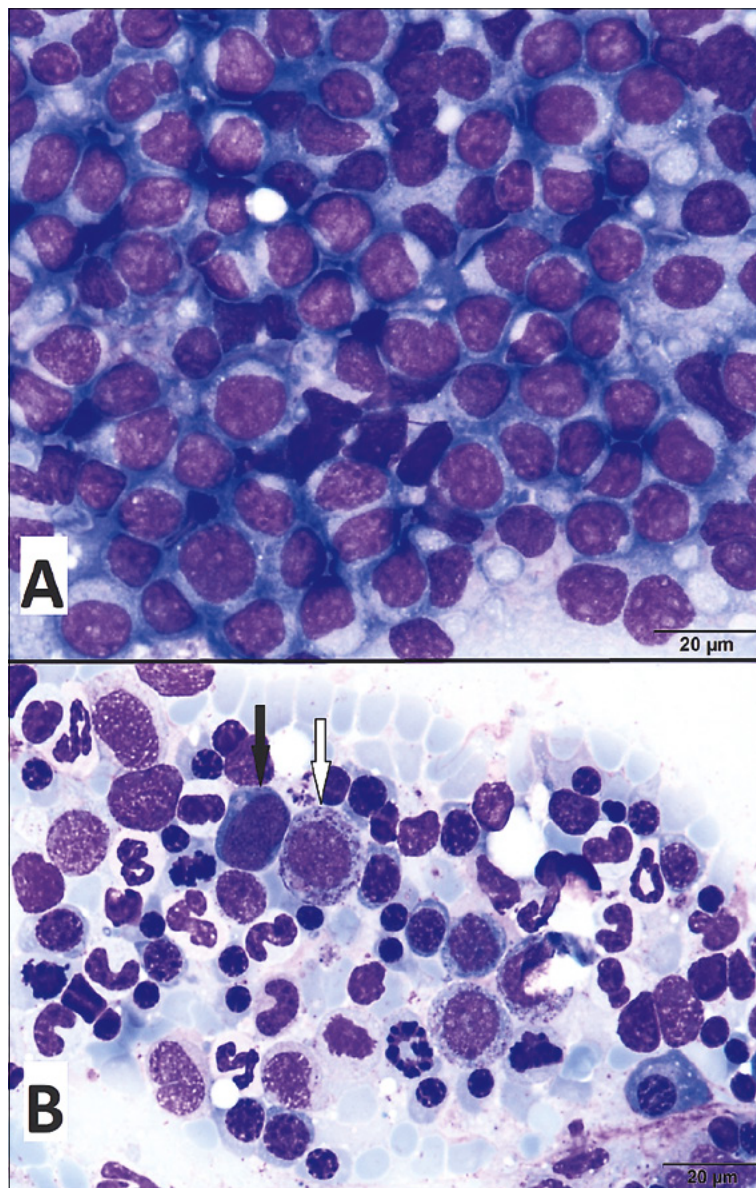
Wskazaniem do badania cytologicznego śledziony są: ocena charakteru zmian guzowatych śledziony, określenie przyczyny rozlanej splenomegalii, określenie stopnia zaawansowania niektórych nowotworów (chłoniaka, guza z komórek tłuszczowych), określenie przyczyny systemowych chorób układu krwiotwórczego (6). Materiałem do badań są biopaty pobrane za pomocą biopsji aspiracyjnej lub nieaspiracyjnej cienkoigłowej, zazwyczaj w asyście badania ultrasonograficznego, co uznaje się za metodę łatwą, bezpieczną, mało inwazyjną i w większości przypadków niewymagającą znieczulenia ogólnego ani sedacji (6). Uważa się, że ryzyko krwotoku wewnętrznego po biopsji cienkoigłowej śledziony jest niewielkie, szczególnie gdy przed biopsją potwierdzi się sprawność układu hemostazy, wykonując podstawowy zestaw testów laboratoryjnych (np. ocenę układu krzepnięcia). W niektórych opracowaniach sugerowano, że obecność zmian jamistych w śledzionie jest bezwzględny przeciwwskazaniem do biopsji śledziony, jednak wydaje się że ryzyko pęknięcia takiego tworzy jest niewielkie, a ponadto większe ryzyko poważnych komplikacji pobiopsyjnych istnieje przy pobieraniu wycinka zmiany w czasie zabiegu chirurgicznego. Jeżeli pacjent musi być poddany sedacji, należy unikać stosowania barbituranów (nasilają one zastój krwi w śledzionie, co sprawia, że biopaty są w znacznym stopniu zanieczyszczone krwią i dlatego są mało diagnostyczne). Pacjenta należy ułożyć na grzbiecie lub na prawym boku, a miejsce wkłucia przygotować jak do zabiegu chirurgicznego. W związku z dużym ryzykiem kontaminacji próbki krwią preferowana jest biopsja cienkoigłowa bez aspiracji i zastosowanie cienkiej igły 0,5–0,7 mm. W przypadku gdy uzyskany tą metodą materiał jest skąpy, należy zastosować technikę z aspiracją.

Inną kwestią jest przydatność badania cytologicznego w przypadku pobierania biopatu z jamistej struktury wypełnionej materiałem płynnym – bardzo często w takich przypadkach pobiera się praktycznie samą krew, co zazwyczaj nie przynosi korzyści diagnostycznych (brak możliwości różnicowania pomiędzy krwakiem, niektórymi typami rozrostu guzowego i naczyńniakomięsakiem, któremu towarzyszy

krwiak). Przydatność badania cytologicznego śledziony zależy w dużej mierze od charakteru procesu patologicznego, którym objęty jest narząd; najwyższą skuteczność badania notuje się w przypadku zajęcia śledziony przez chłoniaka (ryc. 9A), guza z komórek tłuszczowych i nacieków białaczkowych. Stosunkowo proste jest rozpoznanie hematopoezy pozaszpikowej (ryc. 9B), jednak określenie, czy jest to proces izolowany, czy towarzyszy innym nieprawidłowościom, może nie być już takie jednoznaczne (obszary hematopoezy pozaszpikowej w śledzionie notuje się w przypadkach rozrostów guzkowych oraz w naczyniakomięsakiach). Badanie cytologiczne śledziony nie może być używane do wykluczania procesów chorobowych, pewne jest potwierdzenie obecności badanej zmiany. Interpretując obraz cytologiczny materiału pobranego z guza śledziony, należy uwzględnić fakt, że w prawidłowej śledzionie, na obrzeżach zmian guzowatych, a także w obszarach zdrowego mięszu pomiędzy obszarami rozrostu znajduje się wiele typów komórek, z których część wykazuje cechy pobudzenia (np. blastyczne limfocyty ośrodków rozmnażania grudek chłonnych). Dodatkowo śledziona obfituje w krew, oprócz erytrocytów zawiera też leukocyty, co może sprawiać, że różnicowanie pomiędzy rozrostem grudek chłonnych (limfocyty pochodzą z grudek chłonnych śledziony) ze znaczną limfocytą (limfocyty pochodzą z krwi obwodowej) może być trudne, podobnie jak trudne, a nawet niemożliwe może być odróżnienie zapalenia śledziony (neutrofile naciekające mięsz śledziony) od znacznej neutrofilii (neutrofile pochodzą z krwi obwodowej).

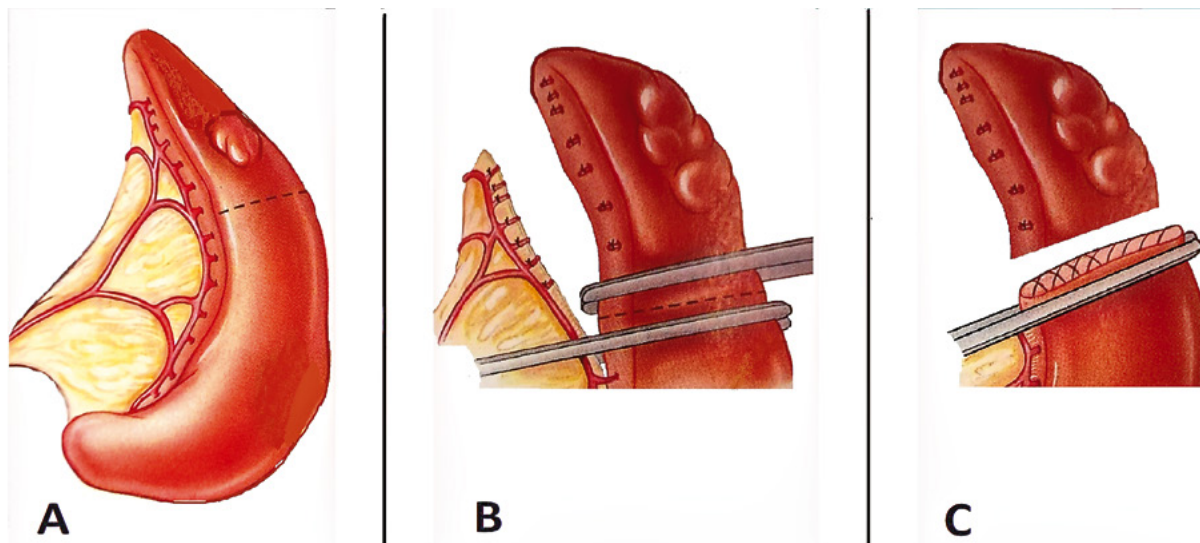
Badanie histopatologiczne

Badanie histopatologiczne jest często metodą diagnostyczną z wyboru w przypadku rozlanej splenomegalii, w której badanie cytologiczne ma ograniczenia związane między innymi z brakiem kontekstu tkankowego pobranego materiału (nie da się ocenić architektury narządu). W związku ze strukturą śledziony, jak i jej umiejscowieniem w krążeniu, często jedynym sposobem pobrania materiału do badania histopatologicznego jest jej całkowite usunięcie (splenektomia). Biopsja gruboigłowa, wycinkowa, czy też resekcja częściowa narządu rzadko mają zastosowanie praktyczne, chociaż mogą być wykonane. Jeżeli planuje się biopsję gruboigłową, miejsce wprowadzenia igły należy przygotować jak do zabiegu chirurgicznego, znieczulić miejscowo, a następnie wprowadzić igłę biopsyjną pod kontrolą ultrasonografu po uprzednim nacięciu skóry. Po takiej procedurze należy prowadzić monitoring ultrasonograficzny przez około 30 minut w celu wykrycia ewentualnego krwawienia do jamy brzusznej. W przypadku zmiany ogniskowej zlokalizowanej w obwodowych częściach narządu można wykonać częściową splenektomię z założeniem leczniczym (wyleczenie w przypadku zmiany ograniczonej niezłośliwej) lub diagnostycznym (ocena charakteru procesu patologicznego). Techniki splenektomii częściowej przedstawiono schematycznie na ryc. 10. Splenektomia nie jest zabiegiem zupełnie obojętnym dla pacjenta, najczęstszymi powikłaniami są zakażenia w okresie okołoperacyjnym oraz

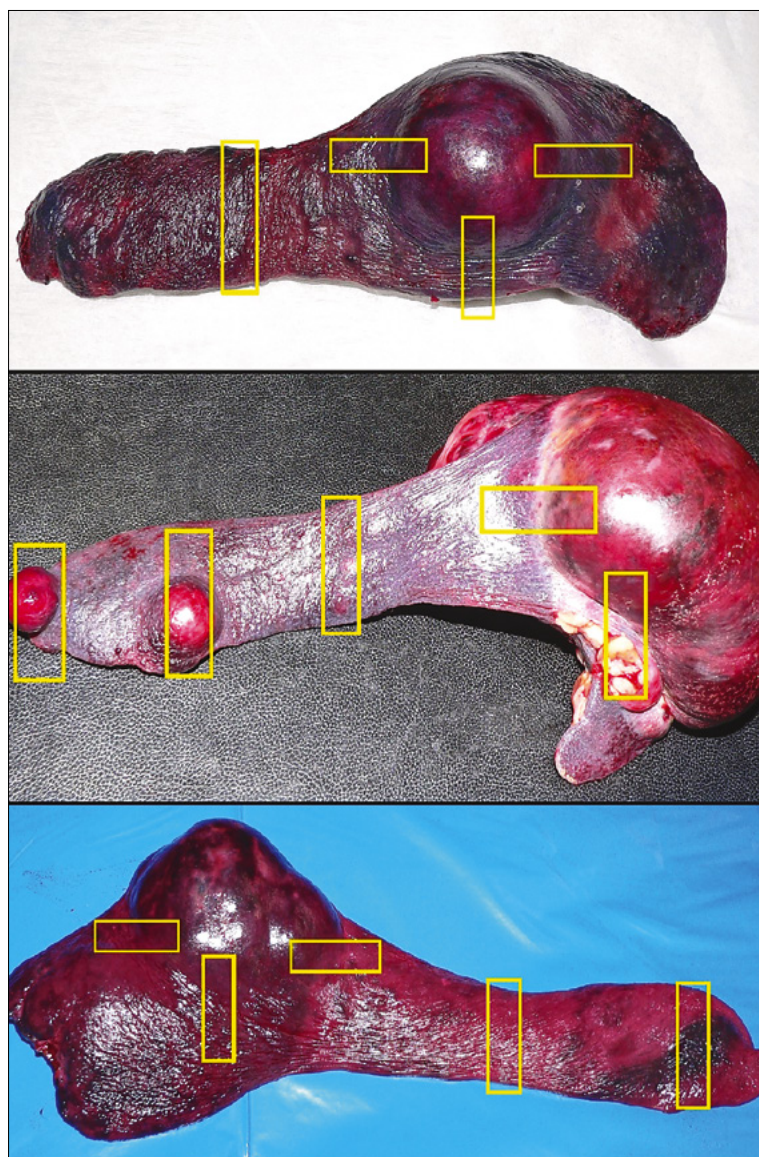


Ryc. 9. Przykłady obrazów cytologicznych materiału pobranego za pomocą biopsji cienkoigłowej ze śledziony od zwierząt. Na ryc. A widoczny obraz cytologiczny biopciatów cienkoigłowych pobranych z jednolicie powiększonej śledziony u kota z chłoniakiem blastycznym – w rozmazie widoczne są liczne duże blastyczne limfocyty, z wyraźnymi jąderkami i umiarkowanie obfitą umiarkowanie zasadochłonną cytoplazmą. Ryc. B – obraz cytologiczny biopciatów cienkoigłowych pobranych pod kontrolą ultrasonograficzną ze zmiany guzowatej w śledzionie psa – w rozmazie widoczne są komórki hematopoezy dwuliniowej, dominującej erytropoezy (czarną strzałką oznaczono proerythroblasta) i mniej licznej mielopoezy (białą strzałką oznaczono promielocyta). W takim przypadku rozpoznanie hematopoezy pozaszpikowej jest bezsporne, jednak kwestia, czy jest to izolowana hematopoeza, czy towarzyszy ona rozrostowi nienowotworowemu lub złośliwemu nowotworowi (np. naczyniakomięsakowi), w dalszym ciągu pozostaje otwarta. Barwienie odczynnikami Giemsa, powiększenie 400×

ryzyko zakrzepicy. W długookresowych obserwacjach dowiedziono, że psy sportowe pozbawione śledziony nie powracają w pełni do swojej formy sprzed zabiegu (4, 7, 8). Niemniej z powodu tego, że często jedynie na podstawie pełnej diagnostyki histopatologicznej z użyciem metod immunohistochemicznych jest możliwe postawienie rozpoznania choroby (9) i tym samym wdrożenie adekwatnego leczenia, wymienione powyżej powikłania wydają się mieć znaczenie drugorzędne.



Ryc. 10. Schemat przedstawiający technikę częściowej splenektomii, przy resekcji zmiany ogniskowej na obwodzie narządu. A – w pierwszej kolejności należy ustalić miejsce cięcia narządu, w taki sposób aby zachować odpowiednio szeroki margines tkanek makroskopowo niezmiennych. B – śledzionę należy przeciąć po uprzednim „wymasowaniu” krwi z mięszu i zaciśnięciu kleszczy oraz podwiązać wszystkie odcinane naczynia krwionośne. C – miejsce cięcia należy zaszyć szwem ciągłym z użyciem wchłanianego materiału (3-0 lub 4-0; 10)



Ryc. 11. Przykładowe sugestie odnośnie do miejsc pobrania reprezentatywnych wycinków śledziony (żółte prostokąty) w przypadku zmian masowych i mnogich

W przypadku gdy wykonano splenektomię całkowitą z powodu zmian mnogich lub obecności dużego guza, przesyłanie całego narządu może być technicznie trudne (pamiętamy, że stosunek utrwalacza do materiału powinien być 10:1) lub niecelowe, dlatego też operator powinien wybrać kilka reprezentatywnych wycinków, szczególnie z granicy między zmianą a prawidłowo wyglądającym mięszem (na ryc. 11 przedstawiono przykłady pobierania reprezentatywnych próbek w takich przypadkach). Jeżeli pobrana próbka jest duża (średnica przekracza 5 cm), przed umieszczeniem w utrwalaczu należy ją pociąć na 15 mm plastry, jeżeli zaś zawiera struktury jamiste, to należy je przeciąć, żeby umożliwić wnikanie utrwalacza.

Piśmiennictwo

1. Sapieryński R., Malicka E., Bielecki W., Krawiec M., Osińska B., Sendek H., Sobczak-Filipiak M.: Powiększenie śledziony u psów: przegląd 97 przypadków. *Med. Weter.* 2007, **63**, 68–71.
2. Valli V.E.O., Kiuper M., Bienzle D.: Hematopoietic system. W: Grant Maxie M.: *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, wyd. 6, St. Louis 2016, 102–268.
3. Boes K.M., Durham A.C.: Bone marrow, blood cells, and the lymphoid/lymphatic system. W: Zachary J.F.: *Pathologic Basis of Veterinary Sciences*. Wyd. 6, Elsevier, St. Louis 2017, 724–804.
4. Spangler W.L., Kass P.H.: Pathologic factors affecting postsplenectomy survival in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1997, **11**, 166–171.
5. Linder K.E.: Tumors of the spleen. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*. Wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames, 2017, 307–321.
6. Stefanello D., Valenti P., Faverzani S., Bronzo V., Firobianco V., Pinto da Cunha N., Romussi S., Cantatore M., Caniatti M.: Ultrasound-guided cytology of spleen and liver: a prognostic tool in canine cutaneous mast cell tumor. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **23**, 1051–1057.
7. Barmparas G., Lamb A.W., Lee D., Nguyen B., Eng J., Bloom M.B., Ley E.J.: Postoperative infection risk after splenectomy: a prospective cohort study. *Int. J. Surg.* 2015, **17**, 10–14.
8. Buzelé R., Barbier L., Sauvanet A., Fantin B.: Medical complication following splenectomy. *J. Visc. Surg.* 2016, **153**, 277–286.
9. Sabattini S., Lopparelli R.M., Rigillo A., Giantin M., Renzi A., Matteo C., Capitani O., Dacasto M., Mengoli M., Bettini G.: Canine splenic nodular lymphoid lesions: immunophenotyping, proliferative activity, and clonality assessment. *Vet. Pathol.* 2018, **55**, 645–653.
10. Welsh Fossum T.: Surgery of the hemolymphatic system. W: Welsh Fossum T.: *Small Animal Surgery*, wyd. 2, Mosby, St. Louis, 2002 531–609.

Dr hab. Rafał Sapieryński, prof. nadzw. SGGW, e-mail: sapieh@wp.p.l

Gruźlica bydłęca u zwierząt dzikich oraz wolno żyjących – badania laboratoryjne 2008–2018

Łukasz Radulski, Marek Lipiec, Monika Krajewska-Wędzina

z Zakładu Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Gruźlica bydłęca jest przewlekłą chorobą zakaźną wywołaną przez prątek *Mycobacterium bovis* lub *Mycobacterium caprae* (1, 2). Bakterie te należą do kompleksu *Mycobacterium tuberculosis*, w skład którego wchodzi pozostałe chorobotwórcze prątki, takie jak *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. canetti* oraz szczepionkowy *M. bovis* BCG (3). Do zakażenia zwierzęcia dochodzi wskutek stałego lub wielokrotnego kontaktu z czynnikiem zakaźnym. Źródłem zakażenia są zwykle zwierzęta chore, zanieczyszczające środowisko wydzielinami i wydalninami. Najistotniejszą rolę w wywołaniu infekcji odgrywa droga aerogenna. Chore zwierzę wraz z kroplami śluzu wydala duże ilości prątków, a strefa zakażenia może sięgać nawet kilku metrów (4). *Mycobacterium bovis* wywołuje chorobę u bydła domowego (*Bos taurus*), jednak wrażliwe na zakażenie są praktycznie wszystkie ssaki. W literaturze opisano zakażenia takich zwierząt, jak dziki (*Sus scrofa*), żubry (*Bison bonasus*), wilki (*Canis lupus*) oraz jelenie (*Cervus elaphus*), co świadczy o wysokiej patogenności tego mikroorganizmu (5, 6). Zmiany chorobowe mają zwykle postać miejscowych zserowaceń wraz z towarzyszącymi im gruzełkami (ryc. 1). Najczęściej lokalizują się w płucach oraz węzłach chłonnych śródpiersiowych (7). Wrażliwość poszczególnych gatunków zwierząt na zakażenie różnymi typami prątka przedstawiono w tabeli 1.

Zwierzęta dzikie oraz wolno żyjące jako rezerwuaria *M. bovis*

Obok choroby Johnego (paratuberkuloza), jersiniozy, leptospirozy, brucelozy, pasterelozy, wąglika, salmonelozy oraz kalibakteriozy, gruźlica bydłęca należy do bakteryjnych chorób zakaźnych, z którymi najczęściej zmagają się zwierzęta wolno żyjące (8). Gruźlica bydłęca jest chorobą rozprzestrzeniającą się głównie wśród bydła domowego. Rocznie w Polsce choroba potwierdzana jest średnio u 79 zwierząt należących do tego gatunku, co stanowi zazwyczaj 80–95% w odniesieniu do ogółu stwierdzonych zachorowań. Każdego roku notowane są nowe ogniska choroby, co świadczy o wysokiej zjadliwości i oporności prątków na czynniki środowiska zewnętrznego. Na przestrzeni ostatniej dekady odnotowano także wiele przypadków zakażeń *M. bovis* oraz *M. caprae* u zwierząt nienależących do gatunku bydła domowego. Do zakażeń dzikich zwierząt dochodzi głównie poprzez interferencję obszaru żeru z pastwiskami zwierząt hodowlanych, będących nosicielami *M. bovis/caprae* (9). Oprócz bezpośredniej drogi transmisji, jaką są kontaminowane aerozole, *M. bovis/caprae* może przenosić się pomiędzy zwierzętami dzikimi a gospodarskimi poprzez spożycie produktów środowiskowych zanieczyszczonych przez chore zwierzęta. Przykładem substratu środowiskowego

Bovine tuberculosis in wildlife and free living animals – laboratory studies 2008–2018

Radulski Ł., Lipiec M., Krajewska-Wędzina M., Department of Microbiology, National Veterinary Research Institute in Pulawy

This paper presents the results of laboratory studies, from years 2008–2018, on the distribution of bovine tuberculosis among different categories of animals. Bovine tuberculosis (BTB), is an infectious disease caused by *Mycobacterium bovis* or *Mycobacterium caprae*. Since 2009, Poland is considered as officially free from this disease, however every year new outbreaks of BTB are recognized. Tuberculosis caused by bovine type of mycobacteria affects mainly domestic cattle, but almost all mammals are susceptible. In the last 10 years, many cases in wildlife and free-living animals have been reported. The Bieszczady Mountain region is area with the highest incidence rate of BTB among wild animals. BTB was there diagnosed in bison, wild boar and wolves. Due to the high virulence, bovine mycobacteria easily spread among species of animals living in the same feeding grounds. The major source is the contaminated soil in which mycobacteria can live up to several years and retain their infectivity. There is also high risk of disease transmission to the farm animals. At present, there are no regulations, concerning the epidemiological situation of BTB in wildlife and free-living animals. Despite this, the National Veterinary Research Institute continuously perform laboratory studies on specimens from selectively shot animals or carcasses.

Keywords: bovine tuberculosis, wildlife, epidemiology, Poland.

będącego najefektywniejszym źródłem choroby jest gleba (10). Z badań przeprowadzanych w Referencyjnym Laboratorium Gruźlicy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego



Ryc. 1. Zmiany chorobowe w węzle chłonnym oskrzelowym żubra

Tabela 1. Wrażliwość poszczególnych gatunków zwierząt na zakażenie różnymi typami prątka

Typ prątka gruźlicy	Wysoka zjadliwość w warunkach naturalnych	Słaba zjadliwość w warunkach naturalnych
Ludzki – <i>M. tuberculosis</i>	Człowiek, małpa	Pies, świnia, koń
Bydłęcy – <i>M. bovis</i>	Bydło, człowiek, małpa, kot, świnia, koza	Koń, pies, kot
Ptasi – <i>M. avium</i>	Kura, indyk, gołąb, kaczka, gęś	Świnia, owca, koń, koza

w Puławach wynika, że gatunkiem zwierzęcia dzikiego, które najczęściej ulega naturalnemu zakażeniu w Polsce, jest żubr europejski (*Bison bonasus*). W ciągu ostatnich 10 lat przebadano łącznie 172 żubry, co stanowi ok. 10% całej populacji tego gatunku w Polsce, z czego 45 sklasyfikowano jako chore. Wynik ten świadczy o wysokiej frekwencji występowania gruźlicy u tych zwierząt. Szczyt zakażeń żubrów przypadł na lata 2012–2013, gdy na terenie Ustrzyk Dolnych u 26 przedstawicieli bieszczadzkiej populacji żubra (stado tzw. Górny San) zdiagnozowano gruźlicę. Jednak pierwszy przypadek gruźlicy u żubra bieszczadzkiego został opisany już w 1997 r., kiedy chorobę zdiagnozowano u trzyletniej padłej krowy, znalezionej w marcu 1996 r. na terenie nadleśnictwa Brzegi Dolne. Od tego czasu sukcesywnie odnotowywane są kolejne przypadki choroby u tych zwierząt (11, 12).

Przeżuwacze, takie jak bydło domowe czy żubr europejski, wykazują wysoką podatność na zakażenie prątkiem typu bydłowego, jednak choroba ta może dotyczyć również ssaków innych gatunków. Na przestrzeni ostatnich lat niepokojącym zjawiskiem stała się duża liczba przypadków gruźlicy u dzika europejskiego (*Sus scrofa*). Pierwszy przypadek stwierdzono w 2012 r. W ciągu ubiegłych 10 lat w krajowym referencyjnym laboratorium gruźlicy badaniom poddano 85 próbek tkankowych pochodzących od dzików, z czego 38% określono jako dodatnie. Należy podkreślić, że aż 97% próbek dodatnich pochodziło z obszaru Bieszczad, gdzie stwierdzano wcześniej gruźlicę u żubra europejskiego. Badania molekularne przeprowadzane w latach 2011–2014 przez Krajewską i wsp. (13, 14) wykazały wspólny wzór molekularny szczepu *M. caprae* wyizolowanego od dzika europejskiego oraz żubra europejskiego i potwierdziły transmisję choroby pomiędzy tymi dwoma wolno żyjącymi gatunkami zwierząt. W 2013 r. badano także próbki węzłów chłonnych pochodzących od 9 wilków odstrzelonych lub padłych w tym samym rejonie, u 3 z nich stwierdzono zakażenie prątkiem bydłowym *M. caprae*. Świadczy to o szerokiej skali międzygatunkowej transmisji zjadliwego szczepu prątki (15). Powiaty o najwyższej frekwencji występowania choroby u zwierząt dzikich oraz wolno żyjących przedstawiono na **ryc. 2**.

W ciągu ostatniej dekady odnotowano również przypadki gruźlicy u zwierząt dzikich, żyjących w niewoli oraz udomowionych spoza gatunku bydła domowego

(16). Wśród zwierząt dzikich utrzymywanych w zamkniętych hodowlach lub ogrodach zoologicznych, u których w ciągu ostatnich 10 lat stwierdzono gruźlicę bydłową, dominują żubry oraz antylopy. Chorobę zdiagnozowano, odpowiednio, u 11 i 10 przedstawicieli tych gatunków (17). W 2018 r. testy przyżyciowe w kierunku gruźlicy wykonane u żubrów należących do zakażonego stada potwierdziły obecność choroby i przesądziły o konieczności ich eliminacji. Przeprowadzone w 2014 r. badania mikrobiologiczne próbek pochodzących od bliskiego krewnego żubra europejskiego – bizona amerykańskiego (*Bison bison*), którego stado znajdowało się na prywatnej farmie we wschodniej części Polski, wykazały gruźlicę u 4 przedstawicieli tego gatunku (18).

Choroba jest niezwykle groźna dla zwierząt utrzymywanych w ogrodach zoologicznych. Wyniki dodatnie uzyskano także w przypadku żyraf (*Giraffa camelopardalis*), tapirów anta (*Tapirus terrestris*), antylop sitatunga (*Tragelaphus spekii*) oraz antylop bongo (*Tragelaphus eurycerus*). W jednej z placówek zaawansowany rozwój gruźlicy bydłowej stwierdzony został łącznie u 11 przedstawicieli wyżej wymienionych gatunków.

Wyniki badań przeprowadzonych w latach 2017–2018 wskazują na problem dotyczący importu zwierząt z krajów, w których gruźlica bydłowa jest niezwykle rozprzestrzeniona. Krajem takim jest Wielka Brytania, gdzie rocznie odnotowuje się około 100 razy więcej przypadków gruźlicy u bydła niż w Polsce (19). Dotychczas potwierdzono zakażenie *M. bovis* u 3 alpaka (*Vicugna pacos*) importowanych z tego kraju, a liczba przypadków choroby, wobec wzrostu popularności hodowli tego gatunku w Polsce, może jeszcze wzrosnąć. W 2017 r. po raz pierwszy od 2009 r., kiedy uznano Polskę za kraj urzędowo wolny od gruźlicy bydła, wyizolowano szczep *M. bovis* z próbek węzłów chłonnych pochodzących od dwóch świń (*Sus scrofa domesticus*). Zwierzęta te znajdowały się w gospodarstwie, gdzie wcześniej stwierdzono gruźlicę u bydła. Zakażenia tego typu były na porządku dziennym w latach 70. ubiegłego wieku, ale obecnie ich pojawienie się jest niepokojące.

Problem transmisji choroby między zwierzętami dzikimi a domowymi

Możliwość transmisji choroby ze zwierząt dzikich na domowe zależy od określonych zachowań behawioralnych zwierząt, praktyki zarządzania stadem oraz zjadliwości danego patogenu (20). Zdolność prątki bydłowego do zakażenia wielu gatunków zwierząt oraz człowieka przyczynić się może do szybkiego rozprzestrzenienia się choroby w populacji ssaków. Zwierzęta dzikie ze względu na możliwą długodystansową migrację oraz bytowanie w środowisku bliskim gospodarstwom wiejskim są częstym wektorem przenoszenia prątki *M. bovis* oraz *M. caprae* (21). Jak wspomniano wcześniej, głównym źródłem wzajemnego zakażenia zwierząt dzikich i domowych jest prawdopodobnie gleba, w której prątek bydłowy może bytować nawet kilka lat w stanie zdolnym do wywołania zakażenia. Odzwierciedleniem tego zjawiska może być sytuacja w Wielkiej Brytanii, gdzie borsuki odpowiadają za rozprzestrzenienie się na ogromną skalę choroby wśród bydła. Borsuk w odpowiednich warunkach bytuje w okolicy pastwisk,

Ryc. 2.
Powiaty o najwyższej frekwencji występowania gruźlicy u zwierząt dzikich i wolno żyjących



gdzie kopiąc ziemne jamy, kontaminuje pobliskie środowisko (22). Badania próbek pochodzących od tego gatunku z terenu zachodniej Polski nie potwierdziły jednak udziału tych zwierząt w transmisji choroby. Prawdopodobnie wpływ na to ma łagodniejszy klimat, a co za tym idzie odmienny tryb życia borsuków, które żyją w dużej mierze wyłącznie w obszarze leśnym (23).

Badania przeprowadzane w krajowym laboratorium referencyjnym gruźlicy dowodzą, że żubr europejski jest gatunkiem dzikiego zwierzęcia najbardziej podatnego na zakażenie. Za czas prawdopodobnej transmisji *M. bovis* z bydła na bieszczadzką populację żubra uznaje się lata 80. i 90. XX w., kiedy na obszarze tym diagnozowano gruźlicę bydłą w zwierzętach gospodarskich. W ciągu ostatniego dziesięciolecia nie udokumentowano przypadku transmisji choroby między tymi dwoma gatunkami, jednak ze względu na zwiększającą się liczebność populacji żubra jest ona wielce prawdopodobna.

Metody walki z gruźlicą zwierząt dzikich oraz wolno żyjących

Obecnie nie istnieją przepisy regulujące monitorowanie sytuacji epidemiologicznej w zakresie gruźlicy wśród zwierząt dzikich oraz wolno żyjących. Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach wykonuje jednak badania próbek pochodzących od zwierząt padłych oraz odstrzelonych w drodze selekcji. Przeprowadzane są również przyżyciowe testy serologiczne mające na celu określenie poziomu gamma-interferonu u różnych gatunków przeżuwaczy. Badania te wraz z równoległe przeprowadzaną tuberkulinizacją dają największą szansę na wczesne wykrycie choroby (24). Testom tym poddawane są żubry oraz wiele gatunków dzikich zwierząt żyjących w niewoli.

W przypadku hipotetycznie większej skali transmisji choroby między zwierzętami dzikimi a domowymi konieczne byłoby zmniejszenie liczebności populacji zwierząt dzikich, będących wektorem przenoszenia chorobotwórczego prątką. Przykładem mogą tu być zmasowane odstrzały borsuków przeprowadzane w Wielkiej Brytanii oraz Irlandii w celu wyeliminowania wektora transmisji gruźlicy bydłą. Segregacja i odseparowanie zwierząt oraz szczepienia mogą być natomiast wykorzystane w przypadku braku możliwości odstrzału osobników będących potencjalnymi nosicielami choroby (25).

Podsumowanie

Problem zachorowań zwierząt dzikich oraz wolno żyjących na gruźlicę bydłą jest nadal aktualny. Ze względu na brak sprecyzowanych regulacji prawnych dotyczących monitorowania sytuacji epidemiologicznej wśród zwierząt dzikich ryzyko międzygatunkowej transmisji i tym samym dalsze rozprzestrzenianie się choroby jest wysoco prawdopodobne. Dane zgromadzone na przestrzeni ostatnich 10 lat dowodzą wysokiej skali tego zjawiska. Doskonałym przykładem może tu być prawdopodobne zdarzenie transmisji choroby między bydłem domowym, żubrami, dzikami oraz wilkami w rejonie Bieszczad. Wyniki badań jasno wskazują, że zwierzęciem najbardziej podatnym na zakażenie *M. bovis/caprae* jest żubr europejski. Od 2008 r. gruźlicę stwierdzono

aż u 45 przedstawicieli tego gatunku. W ciągu ostatniej dekady nie potwierdzono przypadku udokumentowanej transmisji choroby ze zwierzęcia dzikiego na domowe, jednak duża skala tego zjawiska w państwach zachodniej Europy dowodzi wysokiej efektywności zwierząt dzikich w rozprzestrzenianiu choroby wśród stad bydła.

Piśmiennictwo

- Krajewska M., Augustynowicz-Kopec E., Orłowska B., Welz M., Anusz K., Szulowski K.: *Mycobacterium caprae* – prątek bydłocy. Część I. Ogólna charakterystyka gatunku, genetyka populacyjna oraz geograficzny zasięg występowania. *Życie Wet.* 2016, **91**, 243–245.
- Krajewska-Wędzina M., Kozińska M., Orłowska B., Weiner M., Szulowski K., Augustynowicz-Kopec E., Anusz K., Smith N.H.: Molecular characterization of *Mycobacterium caprae* strains isolated in Poland. *Vet. Rec.* 2017, **182**, 1–6.
- Krajewska M., Kozińska M., Kubajka M., Weiner M., Augustynowicz-Kopec E., Belkot Z., Lipiec M., Szulowski K.: Gruźlica u ludzi i zwierząt – aktualne dane epidemiologiczne. *Życie Wet.* 2015, **90**, 647–651.
- Lipiec M.: Gruźlica bydła w Polsce. Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Puławy. 2008, 8–19.
- Krajewska M., Lipiec M., Szulowski K.: Bovine tuberculosis in bison (*Bison bonasus caucasicus*) located in Poland. *Post. Nauk Med.* 2011, **10**, 842–845.
- Kita J., Anusz K., Salwa A., Welz M., Orłowska B., Zaleska M.: Bovine tuberculosis in European bison as possible zoonotic impact in Poland. *IntechOpen.* 101–110.
- Terefe D.: Gross pathological lesions of bovine tuberculosis and efficiency of meat inspection procedure to detect-infected cattle in Adama municipal abattoir. *Acad. Journals.* 2014, **6**, 48–53.
- Krajewska M., Orłowska B., Anusz K.: Diagnostyka laboratoryjna gruźlicy bydłowej u zwierząt wolno żyjących z uwzględnieniem żubrów. *European Bison Conservation Newsletter* 2013, **6**, 81–84.
- Baker M.G., Lopez L.D., Cannon M.C., De Lisle G.W., Collins D.M.: Continuing *Mycobacterium bovis* transmission from animals to humans in New Zealand. *Epidemiol. Infect.* 2006, **134**, 1068–1073.
- Barbier E., Rochelet M., Gal L., Boschirolu M.L., Hartmann A.: Impact of temperature and soil type on *Mycobacterium bovis* survival in the environment. *PLoS ONE.* 2017, **12**, 1–12.
- Krajewska M., Welz M., Brewczyński P., Orłowska B., Anusz K.: Gruźlica bydłowa w bieszczadzkiej populacji żubrów. *Życie Wet.* 2014, **89**, 148–151.
- Zurawski C., Lipiec M.: Przypadek uogólnionej gruźlicy u żubra. *Med. Weter.* 1997, **53**, 90–92.
- Krajewska M., Lipiec M., Zabost A., Augustynowicz-Kopec E., Szulowski K.: Bovine tuberculosis in a wild boar (*Sus scrofa*) in Poland. 2014. *J. Wild. Dis.* 2014, **50**, 1001–1002.
- Krajewska M., Zabost A., Welz M., Lipiec M., Orłowska B., Anusz K., Brewczyński P., Augustynowicz-Kopec E., Szulowski K., Bielecki W., Weiner M.: Transmission of *Mycobacterium caprae* in a herd of European bison in the Bieszczady mountains, southern Poland. *Eur. J. Wildl. Res.* 2015, **61**, 429–433.
- Orłowska B., Augustynowicz-Kopec E., Krajewska M., Zabost A., Welz M., Kaczor S., Anusz K.: *Mycobacterium caprae* transmission to free-living grey wolves (*Canis lupus*) in the Bieszczady mountains in southern Poland. *Eur. J. Wildl. Res.* 2017, **63**, 1–5.
- Krajewska-Wędzina M., Augustynowicz-Kopec E., Weiner M., Orłowska B., Anusz K., Szulowski K.: Tuberculosis in Polish zoos as health risk for humans. *Health Prob. Civil.* 2017, **11**, 233–238.
- Krajewska M., Orłowska B., Anusz K., Welz M., Bielecki W., Wojciechowska M., Lipiec M., Szulowski K.: Gruźlica bydłowa w hodowli żubrów w Smardzewicach. *Życie Wet.* 2016, **91**, 50–53.
- Krajewska-Wędzina M., Olech W., Kozińska M., Augustynowicz-Kopec E., Weiner M., Szulowski K.: Bovine tuberculosis outbreak in farmed American bison (*Bison bison*) in Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2017, **20**, 819–821.
- Uberoi E.: Bovine TB statistics: Great Britain, *House of Commons Library, briefing paper.* 2017, **6081**.
- Van Campen H., Rhyen J.: The role of wildlife in disease of cattle. *Vet. Clin. Am. Food. Anim. Pract.* 2010, **26**, 147–61.
- Phillips C.J., Foster C.R., Morris P.A., Teverson R.: The transmission of *Mycobacterium bovis* infection to cattle. *Res. Vet. Sci.* 2003, **74**, 1–15.
- Gormley E., Corner L.A.L.: Pathogenesis of *Mycobacterium bovis* infection: the badger model as a paradigm for understanding tuberculosis in animals. *Front. Vet. Sci.* 2017, **4**, 1–15.
- Lipiec M., Nowakowski K., Radulski E., Iwaniak W., Ważna A.: Badgers as a potential source of bovine tuberculosis – first studies in Poland. *Annals Agric. Environ. Med.* 2018, **25**, 409–410.
- Doyle M.B., Fitzsimons T., McGill K., Collins J.D.: Diagnosis of *Mycobacterium bovis* infection in cattle by use of the gamma-interferon (Bovigam[®]) assay. *Vet. Microbiol.* 2006, **112**, 171–179.
- Gormley E., Corner L.A.L.: Control strategies for wildlife tuberculosis in Ireland. *Transbound. Emerg. Dis.* 2013, **60**, 128–135.

Lek. wet. Łukasz Radulski, e-mail: lukasz.radulski@piwet.pulawy.pl

Afrykański pomór świń w powiatach przygranicznych na wschodzie Polski

Andrzej Rudy

z Zakładu Chorób Zakaźnych Zwierząt i Administracji Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Pierwsze przypadki zachorowań na afrykański pomór świń na omawianym terenie pojawiły się w 2014 r., gdy w powiecie sokólskim stwierdzono 9 przypadków choroby u dzików, spośród których 7 znaleziono w odległości 10 km od granicy z Białorusią. W tym samym czasie w powiecie białostockim stwierdzono 25 przypadków ASF u dzików i 2 ogniska choroby u świń, przy czym 17 padłych dzików i jedno ognisko u świń wykryto w pasie przygranicznym.

W 2015 r. w województwie podlaskim stwierdzono 53 przypadki ASF u dzików i jedno ognisko choroby u świń, w tym w odległości 10 km od granicy miały miejsce 33 przypadki padłych dzików i ognisko choroby u świń. W powiecie sokólskim stwierdzono 12 przypadków ASF u dzików i jedno ognisko choroby u świń, w tym w strefie przygranicznej było 50% przypadków ASF u dzików i ognisko choroby u świń. W powiecie białostockim wykryto 28 przypadków ASF u dzików, w tym 17 przypadków w pasie 10 km od granicy. W powiecie hajnowskim było 11 przypadków dzików padłych z powodu ASF, w tym 9 w 10-kilometrowej strefie przygranicznej.

Do końca grudnia 2015 r. w Polsce stwierdzono 85 dzików padłych z powodu ASF i 3 ogniska choroby u świń. W tym czasie na Litwie było 149 przypadków zachorowań dzików i 19 ognisk choroby u świń.

Wszystko wskazuje na to, że ASF u dzików został wprowadzony do Polski wraz z migracją dzików po drastycznym ich odstrzale na terenie Białorusi. Najczęściej odległość pierwszych przypadków od granicy białoruskiej nie przekraczała od 1 do 12 km. Od wystąpienia pierwszego przypadku w 2014 r. do końca 2015 r. ASF rozprzestrzenił się w Polsce w kierunku zachodnim na odległość 33 km.

W 2016 r. w strefie przygranicznej stwierdzono ASF w województwach: podlaskim, mazowieckim i lubelskim (tab. 1). W powiecie hajnowskim wykryto 19 padłych dzików i jedno ognisko choroby u świń, w tym 8 przypadków w odległości do 10 km od granicy. W powiecie siemiatyckim stwierdzono 18 dzików padłych z powodu ASF i 5 ognisk choroby u świń, w tym w strefie granicznej 15 przypadków ASF u dzików (83,3%) i 5 ognisk choroby u świń. W powiecie łosickim (woj. mazowieckie) stwierdzono 4 przypadki ASF u dzików i 2 ogniska choroby u świń, w tym 2 padłe dziki w strefie przygranicznej.

W województwie lubelskim, w powiecie białskim, w strefie przygranicznej wykryto 10 dzików padłych z powodu ASF, co stanowiło 58,7% wszystkich przypadków stwierdzonych w powiecie, i jedno ognisko ASF u świń.

Na mocy Rozporządzenia Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 3 kwietnia 2015 r. (1) wprowadzono program bioasekuracji mający na celu zaprzestanie szerzenia się ASF w latach 2015–2018. Program zakładał wzmocnienie poziomu bioasekuracji w gospodarstwach, w których utrzymywano świnie, a w przypadku niespełniania wymogów bioasekuracji przewidywał likwidację stad oraz odszkodowanie i rekompensatę wypłacaną przez okres 3 lat (5). Organy Inspekcji Weterynaryjnej skontrolowały wszystkie gospodarstwa, w których rolnicy dobrowolnie poświadczili niespełnianie wymagań bioasekuracji (254 gospodarstwa, w których utrzymywano ok. 5 tys. świń), a następnie wydały decyzję o uboju świń. W drugiej fazie realizacji nastąpiło rozszerzenie programu bioasekuracji o obszary objęte ograniczeniami w województwie lubelskim.

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 19 lutego 2016 r. w sprawie odstrzału sanitarnego dzików (2) podjęto ich odstrzał w pasie 50 km od granicy obszarów objętych ograniczeniami (WAMTA) oraz wzdłuż wschodniej granicy z Białorusią, Ukrainą i Obwodem Kaliningradzkim.

Program bioasekuracji realizowany w latach 2015–2016, który moim zdaniem był niewłaściwie przygotowany, nie sprawił, że świnie zaczęły być przetrzymywane w gospodarstwach i chlewniach o wysokim poziomie zabezpieczenia przed wirusem ASF. Wykazano, że 74% gospodarstw nie posiadało niezbędnych zabezpieczeń przed rozprzestrzenieniem się wirusa.

Mimo wystąpienia w 2016 r. w kolejnych powiatach przypadków ASF u dzików, dopiero w lipcu 2017 r. podjęto decyzję o objęciu programem dalszych gmin województwa podlaskiego, mazowieckiego i lubelskiego. Podczas opracowywania programu nie uwzględniono możliwości jego realizacji. Rozwiązań w zakresie bioasekuracji nie dostosowano do rozdrobnionej struktury gospodarstw, spośród których 93% było gospodarstwami utrzymującymi poniżej 50 świń. Właściwe zabezpieczenie przeciwepizootyczne mogło wdrożyć jedynie ok. 6% gospodarstw. Wprowadzenie przez właścicieli gospodarstw umożliwiono dobrowolną rezygnację z utrzymywania świń, jednak niewielu z nich z tego skorzystało. W programie wprowadzono przepisy wyznaczające, jak ma wyglądać zabezpieczenie gospodarstwa, pomijając przy tym podstawowe zabezpieczenia funkcjonujące już w innych aktach prawnych,

SPROSTOWANIE

W artykule pt. „Czy jest różnica między sarkoidozą i sarkoidem u koni?” (*Życie Wet.* 2018, nr 12, s. 864) podano błędnie imię jednego z autorów. Powinno być: Kamil Górski, a nie Konrad Górski.

Tabela 1. Liczba przypadków i ognisk ASF w przygranicznych powiatach na wschodzie Polski

ROK	2014				2015				2016				2017				2018			
			w tym do 10 km od granicy				w tym do 10 km od granicy				w tym do 10 km od granicy				w tym do 10 km od granicy				w tym do 10 km od granicy	
Powiaty	P	O	P	O	P	O	P	O	P	O	P	O	P	O	P	O	P	O	P	O
sokólski	9	0	7	0	12	1	6	1	0	0	0	0	5	0	2	0	14	1	5	1
hajnowski	0	0	0	0	11	0	9	0	20	1	8	0	10	0	8	0	8	0	1	0
siemiatycki	0	0	0	0	0	0	0	0	18	5	15	5	32	3	17	1	2	0	1	0
białostocki	25	2	17	1	28	0	17	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
augustowski	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	11	1	2	1	21	0	5	0
suwalski	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	7	0	2	0
sejneński	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0	2	0	28	0	4	0
łosicki	0	0	0	0	0	0	0	0	6	2	2	0	53	3	4	0	4	1	1	1
białski	0	0	0	0	0	0	0	0	17	5	10	1	250	42	51	13	160	4	25	4
włodawski	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	119	6	64	6	136	4	6	1
chełmski	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	201	31	104	16
hrubieszowski	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9	1	6	1
lubaczowski	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0	0

P – przypadek ASF u dzików

O – ognisko ASF u świń

Dane za okres do 10 października 2018 r.

co niejednokrotnie nie pozwalało na wydawanie decyzji nakazujących likwidację stad w przypadku naruszeń wymogów bioasekuracji. W wyniku działania programu zlikwidowano zaledwie 26% stad świń, nakazując ubój zwierząt przede wszystkim w przypadkach, gdy właściciel sam złożył stosowne oświadczenie, podczas gdy w rzeczywistości 90% gospodarstw nie posiadało właściwych zabezpieczeń zapewniających bioasekurację (7). Program nie zabraniał uboju świń na użytek własny, do sprzedaży rolniczej i bezpośredniej, co mogło mieć wpływ na rozprzestrzenienie się wirusa ze środkami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego. Program nie zabezpieczał również pozyskiwania dzików na użytek własny, co powodowało, że przetwory uzyskane z nich mogły trafiać do sprzedaży rolniczej, bezpośredniej i innej (wesela, komunie, dożynki, festyny).

Program bioasekuracji realizowany w latach 2015–2016 nie spełniał oczekiwań również z innych powodów: nie uwzględniono zachłanności właścicieli świń oraz pazerności podmiotów prowadzących ubój, przetwórstwo i utylizację świń z rejonów objętych restrykcjami, w jego realizację nie zaangażowano oddziałów Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa oraz Ośrodków Doradztwa Rolniczego i brak było poparcia przez organy administracji samorządowej.

Sytuację epizootyczną ASF latach 2014–2015 można z perspektywy minionego czasu określić, jako stadium rozwijania się choroby drogą łańcuchowo-kontaktową pod kontrolą Inspekcji Weterynaryjnej, ale bez przerwania łańcucha epizootycznego u dzików, ponieważ nie udało się zlikwidować zakażeń. Można zaryzykować stwierdzenie, że mieliśmy do czynienia ze stadium, w którym pojawiła się duża populacja dzików

podatnych na zakażenie wirusem ASF, co spowodowało wzrost potencjału epizootycznego. Mimo to w zarządzaniu populacją dzików na Podlasiu w omawianym okresie nie uwzględniano problemu ich zakażeń, brano pod uwagę jedynie wyrządzane przez nie szkody rolnicze i wielkość odszkodowań płaconych przez koła łowieckie. W raporcie Naczelnej Izby Kontroli z grudnia 2015 r. (3) uznano, że poczynania Inspekcji Weterynaryjnej w zwalczaniu ASF są niekompetentne. Stwierdzenie to miało wpływ na zachowania rolników, myśliwych, samorządów oraz związków i przyniosło szkodę wizerunkową lekarzom weterynarii.

Od 2016 r. nastąpił rozwój epizootii ASF u dzików, choć nie był to jeszcze jej szczyt. Nastąpił znaczny wzrost potencjału epizootycznego i w pełni uwidoczniła się wrażliwość dzików oraz świń na działanie czynnika zakaźnego, co skutkowało dużą liczbą przypadków padnięć dzików i ognisk choroby u świń. ASF rozprzestrzenił się nie tylko wzdłuż wschodniej granicy, ale także w kierunku zachodnim na obszary dotychczas nieobjęte chorobą. Rozprzestrzenienie się choroby nie było powolne, ale miało charakter skokowy na mniejsze lub dalsze odległości.

Sposób rozprzestrzeniania się ASF w Polsce i innych krajach europejskich wskazuje, że kluczową rolę w rozwoju epizootii choroby odgrywa działalność człowieka. Zakażenia ASF u świń powstawały na skutek: braku bioasekuracji gospodarstw, handlu żywymi świniami bez nadzoru, skarmiania zlewek, nielegalnych ubojów domowych, przetwórstwa mięsa dzików na własny użytek i stosowania w żywieniu zwierząt zielonek.

Jest nieprawdopodobne, aby zakażone dziki ze strefy przygranicznej przemieściły się w okolice Anopola, Puław lub Warszawy bez świadomego lub

nieświadomego udziału człowieka. Istnieją dowody na przemieszczanie dzików z udziałem człowieka z centralnej Polski do zachodniej części kraju i nie tylko.

W 2017 r. w strefie przygranicznej przypadki ASF u dzików stwierdzono w powiatach: suwalskim – 1, sejneńskim – 2, augustowskim – 1 i 1 ognisko, sokólskim – 2, hajnowskim – 8, siemiatyckim – 17 i 1 ognisko. Ponadto poza strefą 10 km do granicy przypadki ASF stwierdzono w powiatach: sejneńskim – 5, augustowskim – 10, sokólskim – 3, hajnowskim – 2, siemiatyckim – 14 i 2 ogniska. W powiecie łosickim wystąpiło 55 przypadków i 3 ogniska choroby u świń, w tym 4 przypadki ASF u dzików w strefie przygranicznej. W województwie lubelskim nastąpiło szczególnie skumulowanie stwierdzania ASF w powiatach bialskim i włodawskim. W powiecie bialskim stwierdzono 208 przypadków u dzików i 42 ogniska choroby u świń. W powiecie włodawskim 119 przypadków u dzików i 6 ognisk ASF u świń.

W 2018 r. od stycznia do końca marca w województwie podlaskim w przygranicznych powiatach brak było ognisk ASF u świń, a przypadki padnięć dzików wystąpiły w powiatach: suwalskim – 7, w tym 2 w strefie przygranicznej; sejneńskim – 25, w tym 3 w strefie przygranicznej; augustowskim – 21, w tym 5 w strefie przygranicznej; sokólskim – 11, w tym 3 w strefie przygranicznej; hajnowskim – 3, w tym 3 w strefie przygranicznej. W powiecie łosickim (woj. mazowieckie) stwierdzono 4 przypadki, w tym 1 w strefie przygranicznej. W województwie lubelskim w analogicznym okresie stwierdzono: w powiecie bialskim – 137 przypadków ASF u dzików, w tym 17 w strefie przygranicznej; w powiecie włodawskim – 111 przypadków u dzików, w tym 19 w strefie przygranicznej; w powiecie chełmskim – 21 przypadków u dzików, w tym 3 w strefie przygranicznej.

W drugim kwartale 2018 r. stwierdzono przypadki ASF u dzików w powiatach: hajnowskim – 5, w tym 1 w strefie przygranicznej, siemiatyckim – 2, w tym 1 w strefie przygranicznej, bialskim – 26 przypadków, w tym 8 przypadków u dzików i 4 ogniska u świń w strefie przygranicznej, włodawskim – 29 przypadków u dzików i 4 ogniska u świń, w tym 6 przypadków u dzików i 1 ognisko u świń w strefie przygranicznej, chełmskim – 90 przypadków u dzików i 16 ognisk u świń, w tym 44 przypadki u dzików i 10 ognisk u świń w strefie przygranicznej. W lipcu i sierpniu 2018 r. przypadki ASF u dzików stwierdzano między innymi w powiatach: bialskim – 3, włodawskim – 4 i 2 ogniska u świń, chełmskim – 70 i 15 ognisk u świń, w tym 37 przypadków u dzików i 6 ognisk u świń w strefie przygranicznej, hrubieszowskim – 9 przypadków u dzików i 1 ognisko u świń, w tym 6 przypadków u dzików i 1 ognisko u świń w strefie przygranicznej (tab. 1).

W latach 2017–2018 zwalczanie ASF w powiatach przygranicznych miało miejsce w: bialskim, włodawskim, chełmskim i hrubieszowskim oraz w powiecie lubaczowskim (woj. podkarpackie), w którym stwierdzono ogniska ASF u świń.

W latach 2017–2018 nastąpiło istotne zwiększenie liczby odstrzelonych dzików w ramach tzw. odstrzału sanitarnego, który przedstawiał się następująco:

województwo podlaskie 2017 r. – 1228 sztuk, 2018 r. – 363 sztuki, województwo lubelskie 2017 r. – 5736 sztuk, 2018 r. – 399 sztuk, województwo podkarpackie 2017 r. – 1856 sztuk, 2018 r. – 2890 sztuk, województwo warmińsko-mazurskie – 2327 sztuk.

W województwie podkarpackim w ramach odstrzałów sanitarnych odstrzelono 4746 dzików, a w ramach planów łowieckich pozyskano 16 763 sztuki, co stanowi 121% wykonania planu pozyskania dzików. Wynik ten jest najlepszy w kraju za sezon łowiecki 2017/2018. W województwie lubelskim pozyskanie dzików wyniosło 103% planu – 20 525 sztuk, a w województwie podlaskim – 6492 dziki – 90% planu. W województwie warmińsko-mazurskim wykonanie planów pozyskania wyniosło 75% – 23 650 sztuk, co dało mu przedostatnie miejsce w kraju przed województwem dolnośląskim, gdzie wykonanie planu wyniosło 68%. Prawidłowe pozyskanie dzika w rocznym planie łowieckim powinno wynosić od 130 do 150% planu.

Zdaniem Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA; 4) redukcja populacji dzików i usuwanie ich zwłok w celu zmniejszenia rozprzestrzeniania się ASF w populacji są bardziej skuteczne, gdy są zastosowane zapobiegawczo. Aby skutecznie zatrzymać rozprzestrzenianie się ASF, należy drastycznie zmniejszyć populację loch. Mogą to wykonać tylko myśliwi, a odstrzał sanitarny dzików jest tego uzupełnieniem. W Polsce pozyskanie dzika w sezonie 2017/2018 wykonano na poziomie 324 234 szt. – 88% przewidzianego planu. W ramach uzupełnienia poprzez odstrzał sanitarny pozyskano 26 020 dzików, w tym 13 460 loch powyżej 30 kg.

Obraz epizootii ASF w powiatach przygranicznych najlepiej oddaje przebieg i zwalczanie choroby w powiecie bialskim, w którym stwierdzono 427 przypadków u dzików i 51 ognisk u świń. Ogniska ASF u świń stwierdzono w 12 gminach, natomiast przypadki choroby u dzików w 17 gminach. Najwięcej ognisk ASF u świń stwierdzono w gminach: Międzyrzecz Podlaski – 17, Leśna Podlaska – 9, natomiast najwięcej przypadków ASF u dzików stwierdzono w gminach: Międzyrzecz Podlaski – 65, Drelów – 65, Zalesie – 53 i Biła Podlaska – 41. W ramach zwalczania ognisk ASF w gospodarstwach zabito 4160 świń w 361 gospodarstwach, pobrano krew do badań od 47 740 świń i przeprowadzono 4813 perlustracji. Przy likwidacji choroby pracowało 154 lekarzy weterynarii. W ramach programu bioasekuracji poddano ubojowi 12 469 świń. Liczba stad, w których utrzymywane są świnię, zmalała z 3680 do 1511, a liczba świń z około 130 tys. do około 88 tys. (dane za marzec 2017/2018). Liczba badań laboratoryjnych krwi od świń wynosiła: w 2016 r. – 10 609, w 2017 r. – 47 740, a w I kwartale 2018 r. – 7111. Liczba dzików z odstrzałów sanitarnych wynosiła w 2016 r. – 1139, w 2017 r. – 2343, w tym loch 1008, w I kwartale 2018 r. – 322 sztuki, w tym loch 161. Padłych dzików zebrano w 2016 r. – 138 sztuk, w 2017 r. – 588 sztuk, a w I kwartale 2018 r. – 384 sztuki.

W latach 2017–2018 na tzw. ścianie wschodniej, a zwłaszcza w województwie lubelskim, służba weterynaryjna wzmogła działania na rzecz przerwania łańcucha epizootycznego ASF. Nie znalazły one jednak

zrozumienia wśród władz samorządowych, rolników, związków zawodowych, organizacji społecznych, a nawet duchownych.

Niezrozumienie sprowadzało się do: blokowania gospodarstw, w których zarządzono zabijanie świń, prowadzenie akcji protestacyjnych przez rolników i związkowców, stosowanie przez rolników gróźb pod adresem Inspekcji Weterynaryjnej, ograniczania swobodnego poruszania się lekarzom urzędowym, a nawet umarzania przez prokuraturę spraw wnoszonych przez powiatowych lekarzy weterynarii.

Z analizy przebiegu epizootii afrykańskiego pomoru świń w powiatach przygranicznych na wschodzie kraju wynika:

1. Przypadki ASF stwierdzano na granicach z Litwą, Białorusią, Ukrainą oraz Obwodem Kaliningradzkim.
2. Występowanie ASF u dzików w powiecie sokólskim w latach 2014–2015 oraz 2017–2018 oznacza stałe utrzymywanie się aktywnego rezerwuaru zarazka.
3. Występuje brak równowagi pomiędzy przyrostem naturalnym dzików a liczbą odstrzelonych zwierząt, co skutkuje wzrostem ich populacji. Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności należy dążyć do odstrzelenia przynajmniej reprodukcji netto (80% potomstwa wraz ze zwiększeniem liczby odstrzelonych dorosłych

loch) oraz odstrzału sanitarnego. Wydaje się, że zadanie to zostało wykonane w powiecie bialskim i województwie lubelskim i województwie podkarpackim, w których na razie brak jest nowych przypadków ASF, przy czym należy zaznaczyć, że w powiecie bialskim zlikwidowano hodowlę świń w ponad 2 tys. gospodarstw.

4. Nie została potwierdzona teza, że szczyt liczby przypadków choroby przypada na okres 6 miesięcy po wykryciu pierwszego przypadku.
5. W rozprzestrzenianiu się wirusa ASF kluczową rolę odgrywają ludzie.


Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie MRiRW z 3 kwietnia 2015 r. wprowadzające program bioasekuracji mający na celu ograniczenie szerzenia się ASF w latach 2015–2018 (Dz.U. 2015 r., poz. 517).
2. Rozporządzenie MRiRW z 19 lutego 2016 r. w sprawie zarządzenia odstrzału sanitarnego dzików (Dz.U. 2016 r., poz. 229).
3. Raport NIK: Realizacja programu bioasekuracji jako element zwalczania afrykańskiego pomoru świń (KRR 430.006.2017).
4. Raport EFSA: Analiza epidemiologiczna afrykańskiego pomoru świń w krajach nadbałtyckich i Polsce (www.efsa.europa.eu/efsajournal).

Dr hab. Andrzej Rudy, e-mail: Grazyna.Rudy@onet.eu

Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie wraz z *Vet4Vet* zapraszają do udziału w VIII KONFERENCJI WETERYNARYJNEJ "Aktualne problemy praktyki weterynaryjnej u przeżuwaczy"

Licheń - 16.03.2019 r. - Hotel Atut

8.00 – 9.15	Rejestracja uczestników	13.00 – 14.00	Przerwa na obiad	
9.15 – 9.30	Otwarcie Konferencji - prof. dr hab. Tomasz Janowski	14.00 – 15.30	Wojciech Barański (Olsztyn) Leczenie stanów zapalnych macicy u bydła – stan obecny i perspektywy. Dyskusja	
9.30 – 10.30	Ulrich Bleul (Szwajcaria) Torbiele jajnikowe u bydła z praktycznego punktu widzenia. Dyskusja	15.30 – 16.00	Przerwa na kawę	
10.30 – 11.30	Ulrich Bleul (Szwajcaria) Problemy ginekologiczne i położnicze u lam i alpak. Dyskusja	16.00 – 17.30	Katarzyna Żarczyńska (Olsztyn) Diagnostyka i profilaktyka wybranych chorób okresu pourodzeniowego u cieląt. Dyskusja	
11.30 – 12.00	Przerwa na kawę	17.30 – 18.00	Dyplomy i zakończenie Konferencji	
12.00 – 13.00	Ulrich Bleul (Szwajcaria) Choroby skóry wymienia u bydła. Dyskusja	19.00 – ...	Uroczysta kolacja	

Wpłata za uczestnictwo **250 zł** (z udziałem w uroczystej kolacji **330 zł**) do dn.: 28.02.2019 r.

na konto: **09 1140 2004 0000 3402 7465 0170**

TYTUŁEM: **VIII Konferencja - imię i nazwisko uczestnika**

właściciel konta: Marek Wojtacki, ul. Gen. Andersa 18, 10-693 Olsztyn

Kontakt:

klinikazdrowiairozrodubydla@wp.pl

tel. +48 530 70 37 45

Rejestracja na stronie: www.vet4vet.info (formularz rejestracyjny)

Tajemnicza tabliczka BAM 159 – świadectwo leczenia koni w Asyrii okresu nowoasyryjskiego

Maciej Janeczek, Aleksandra Skalec, Aleksander Chrószcz, Ewa Bilewicz, Anna Tyrakowska*

z Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

The mysterious cuneiform tablet BAM 159 – an evidence for horses treatment in Assyrian Empire in Neo-Assyrian period

Janeczek M.¹, Skalec A.¹, Chrószcz A.¹, Bilewicz E.¹, Tyrakowska A.*², Division of Animal Anatomy, Department of Biostructure and Animal Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences¹, Student of V year Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences*

We aimed at the presentation of some particular details on how, in the Ancient World, horses were treated. Cryptic table, known as BAM 159, is the exceptional and unique source of knowledge about hippiatry, coming from Ancient Near East, whereas the numerous of clay table medical texts had been discovered, elaborated and cited. Horse and its military value was well known by Assyrians, appreciated and put to use in the Empire raise and expansion. The mentioned text has been discovered and rewritten by Franz Köcher and is devoted mainly to human medicine. Only two paragraphs introduced the information valuable for horse medicine. The construction of manuscript is typical for medical writings. Well known fact of practicing veterinary medicine in Sumerian and Assyrian reality, allowed for statement, that the text was written by the professional and for the professionals use. It contains the description of substances, needed for preparing the cure, its necessary processing, application and acceptable dose(s). All this resembles modern pharmacy. It seems to be impossible not to predict that mentioned paragraph could be the only one in Near East medical literature. We can speculate, that the next evidences of professional animal care and treatment are only obstructed by time, ability of translators and interpreters.

Keywords: cuneiform tablet BAM 159; veterinary in Assyrian Empire, horse treatment in Assyria.

Pomimo wielkiej ilości dokumentów pisanych, które zostały odnalezione na terenie Starożytnego Bliskiego Wschodu, kolebki cywilizacji, mamy nikłą, a w zasadzie żadną wiedzę dotyczącą leczenia zwierząt. Liczba glinianych tabliczek dotyczących medycyny weterynaryjnej, dotychczas odczytanych, jest niezwykle mała. Najbardziej znane teksty dotyczące w jakimś stopniu zwierząt, w tym ich statusu prawnego, chorób, zasad wynajmu, uszkodzeń ciała, a także leczenia weterynaryjnego, to kodeksy prawne, m.in. najbardziej znany Kodeks Hammurabiego (1, 2). Dzięki odczytaniu tabliczek odnalezionych w bibliotece króla Assurbanipala znamy również wiele patologii porodowych zwierząt, opisywanych jednak w kontekście wieszczenia, a nie medycznym, co oczywiście nie czyni ich mniej cennymi dla historii i współczesnej medycyny weterynaryjnej (3, 4). Zupełnie inna jest sytuacja, jeśli chodzi o medycynę człowieka, dla której znane są zieleńniki roślin leczniczych z opisem i zastosowaniem, a także instrukcją przygotowania do podania, opisy bardzo wielu chorób wraz z leczeniem, oraz obrzędy magiczne mające pomóc choremu (4, 5). Nie można jednak wykluczyć, że teksty weterynaryjne istnieją,

tylko nie zostały dotychczas odczytane lub nie zostały jeszcze odnalezione. Znamy wiele zapisów prawa dotyczących zwierząt, a nawet imię pierwszego naszego „kolegi po fachu”, który był świadkiem w procesie sądowym dotyczącym kradzieży bydła (3, 4). Szczególnie zadziwiający jest brak źródeł z imperium asyryjskiego, które użytkowało zwierzęta na szeroką skalę, zarówno dla potrzeb gospodarki, jak i armii. O tym jednak, że weterynaria była niezwykle ważna dla Asyryjczyków, świadczą bardzo liczne przesłanki. Pomijając aspekt samej hodowli zwierząt gospodarskich, takich jak owce, kozy, osły czy bydło, armia nowoasyryjska zreorganizowana przez wielkiego króla Tiglatpilelara III opierała się w znacznej mierze na rydwanach, do których zaprzęgano konie i, co było niezwykle innowacyjne, samodzielnych jednostkach konnicy utworzonych po raz pierwszy na świecie. To konie stanowiły o sile armii imperium, niemającej sobie równych. Używane były także, w przeciwieństwie do innych ówczesnych armii, w kolumnie transportowej. Zapewniało to armii asyryjskiej niesamowitą, w porównaniu z innymi armiami, mobilność. Konie służyły przede wszystkim w oddziałach pierwszoliniowych, takich jak formacje rydwanów i konnicy, co z kolei dawało dowódcy możliwość użycia potężnej broni zaczepnej. Dlatego Asyryjczycy niezwykle wagę przywiązywali do pozyskiwania i utrzymywania odpowiedniej liczby koni bojowych. Zdawali sobie sprawę, że wybuch choroby zakaźnej lub zaraźliwej oznaczał poważne problemy, mające bezpośrednie przełożenie na bezpieczeństwo kraju, który przecież nieustannie toczył wojny obronne i zaczepne. O znaczeniu tych zwierząt i świadomości groźby wybuchu zarazy może świadczyć odnaleziony zapis rytuału mającego chronić konie w królewskich stajniach w Kalchu (jedna ze stolic Asyrii) przed chorobą. Co ciekawe, w rytuale uczestniczył sam król Asyrii. Rzadko i jedynie w sprawach najwyższej wagi osoba władcy zaangażowana była w takie uroczystości (5). Wybuch zarazy, a tekst wymienia ich kilka (nie zostały jak dotychczas zidentyfikowane), mogły zakończyć się paraliżem armii, a przecież Asyria opierała swoją mocarstwową pozycję właśnie na niezwyciężonej sile bojowej, służącej nie tylko nowym podbojom, ale i sianiu terroru na ziemiach już podbitych (6, 7). Można uznać ten obrzęd za swoistą profilaktykę. Wiemy, że oficerowie odpowiedzialni za pogłowię koni składali bezpośrednio raporty królom. Wiemy również, że król Asarhaddon po podboju egipskiego Memfis zażądał sprowadzenia do Asyrii egipskich weterynarzy (6). Odcięcie przez Medów imperium asyryjskiego od źródeł koni z terenów dzisiejszego Iranu doprowadziło do osłabienia zdolności militarnych i ostatecznie przyczyniło się do upadku i unicestwienia państwa. Niezwykłym, bezcennym wręcz dla nas zabytkiem jest tekst dotyczący leczenia koni pochodzący z okresu nowoasyryjskiego (5,

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

8). Tekst ten w światowym piśmiennictwie weterynaryjnym jest słabo znany, a w polskim chyba wcale. Odczytany został na tabliczce przepisanej przez Franza Köchera oznaczonej jako BAM 159 (5, 8). Tabliczka porusza wiele kwestii, ale zasadniczo dotyczy medycyny człowieka. Tymczasem po akapitach poświęconych zwalczaniu glist u ludzi pojawia się niespodziewanie fragment poświęcony hipiatryi. Następne wersy traktują o leczeniu wiatrów u człowieka za pomocą lewatyw. Tekst weterynaryjny dotyczący koni, podobnie jak pozostałe, traktujące o człowieku, zapisany jest w języku akadyjskim z wykorzystaniem terminów medycznych w języku sumeryjskim. Język sumeryjski w tamtym czasie był już martwy, lecz odgrywał rolę podobną jak dzisiejsza łacina w medycynie człowieka i medycynie weterynaryjnej (5). Jest to typowe dla literatury naukowej, która używa terminologii sięgającej swoich tradycji, i wydaje się spowodowane powszechnym używaniem nomenklatury wprowadzonej jeszcze przez Sumerów, podobnie jak my dzisiaj używamy łaciny i w pewnym stopniu jeszcze greki. Jest to też przesłanka sugerująca, że lecznictwo zwierząt w Sumerze stało na wysokim poziomie, skoro wprowadzono fachowe terminy funkcjonujące kilkadziesiąt lat po tym, jak sam język Sumerów wyszedł z powszechnego użycia. Zaskakujące jest już to, że tekst wpleciono w zasadniczy dokument poświęcony leczeniu chorób człowieka. Nie może przy tym być mowy o pomyłce, niewątpliwie autor celowo zamieścił te akapity. Zbyt mało wiemy o medycynie i weterynarii Międzyrzecza, aby móc zinterpretować ten fakt, chociaż zasadne może być przypuszczenie, że lekarze medycyny leczyli również zwierzęta. Z drugiej strony, istniał także zapisany w prawie zawód lekarza zwierząt. Możemy jednak odnieść ów tekst do innych źródeł, takich jak tekst weterynaryjny z Ugarit, zachowane fragmenty dzieła Magona z Kartaginy oraz dzieła hipiatrów rzymskich. Bez wątplenia wymaga on takiej szczegółowej analizy.

Oto ten tekst:

(v33-36) „srebrne kwiecie”, złote kwiecie, arzalla, ũ SAR-A.SA, illat eqli, kasû, turânu, i korzeń turânu są ośmioma roślinami na kiş libii u koni. Jeśli wlejesz mu to przez prawe nozdrze (roz mieszane) z czystym zaczerpniętym (z nad osadu) winem, koń powinien wyzdrowieć.

(v37-47) Weźmiesz 1/3 qa (10,2 l) każdej z wymienionych 23 roślin: erêna – cedru, šurmênu – cyprysu, daprânu – jałowca, asu – mirtu, šimešallu – aromatic, balluku – aromatic trawy cytrynowej, nikiptu, su'âdu, atâ'îšu, kukru, burâšu – jałowca, kikkirânu – jagód jałowca, šumlaš, hašû – tymianku, sîhu – piołunu, argannu, barirâtu, uhhûlu qarnânu, nu hurtu, soli, sahlû – rzeżuchy i kasû. Zwiłż to piwem. Pozwól odstać temu przez noc pod kozią gwiazdą (Kapella – najjaśniejsza gwiazda konstelacji Woźnicy). Raniem zagnieć je i przecedź. Zetrzyj kielki irrû... Za gnieć wszystko z 0,8 l miodu i 8,8 l oliwy. Przelej to do skórzanego torby do lewatyw i wlej do jego odbytu. To jest mikstura dla konia; użyj 3,2 l przygotowanego piwa pierwszej jakości na konia.

Nie wszystkie zastosowane składniki zostały dotychczas zidentyfikowane. Te, które udało się rozpoznać, są obecne także w innych tekstach medycznych pochodzących ze Starożytnego Bliskiego Wschodu dotyczących tak człowieka, jak i zwierząt. Należałoby poddać szczegółową

analizę zastosowane środki w świetle dzisiejszej farmakologii weterynaryjnej. Przy analizie tekstu musimy jednak przede wszystkim wziąć pod uwagę jego podobieństwo do najstarszego znanego tekstu dotyczącego leczenia koni, a mianowicie tekstu weterynaryjnego z Ugarit (9). Asyria w owym czasie, a nawet dużo wcześniej, władała wybrzeżem fenickim. Po pierwsze oba teksty dotyczą tego samego gatunku zwierząt. Po drugie oba mają podobny schemat, aczkolwiek tekst asyryjski, w przeciwieństwie do ugaryckiego, nie zawiera objawów chorobowych i nie podaje rozpoznania choroby. Może to wynikać z faktu, że dotyczy on znanej czytelnikowi choroby. Należy jednak zwrócić uwagę, że w tym samym tekście objawy dotyczące ludzi są podane, ponieważ jest kompletny, co więcej, wydaje się, że dotyczy chorób powszechnie znanych, dotyczących przewodu pokarmowego. W tekście opisano sposób przygotowania leku, zawierający miarę, namoczenie w piwie i modyfikację prefabrykatu poprzez odstanie, zagotowanie i odcedzenie. Jest to więc cały szereg zabiegów farmaceutycznych modyfikujących substrat, od substancji gotowej do zastosowania. Dowodzi to bezpośrednio umiejętności modyfikacji leku do pożądanej przez lekarza postaci, a także istnienia farmakologii weterynaryjnej. Leki podawane są w dwojaki sposób. W wersji v33-36 opisano metodę *per nares*, co oznacza, że z całą pewnością miano świadomość połączenia jamy nosowej z przewodem pokarmowym, skoro właśnie taką drogą przypadłość leczono. Zatem anatomia zwierząt była w jakimś stopniu znana, co jednak nie zaskakuje, ponieważ sekcje zwłok, chociażby w celu wieszczenia, były bardzo często wykonywane. Ta droga podania leku pojawia się później w tekstach Magona z Kartaginy, starożytnym Rzymie, Bizancjum, a także dzisiaj (10). Występuje również w tekście weterynaryjnym z Ugarit (10). W wersji v37-47 nakazano doodbytnicze podanie leku, a przy tym dowiadujemy się o wykorzystywaniu skórzanego torb do lewatywy spełniających funkcję dzisiejszej gruszki.

Tekst z tabliczki BAM 159 jest, jak do tej pory, jedynym, bezcennym wręcz, źródłem opisującym leczenie chorób zwierząt odnalezionym w Asyrii. Z jednej strony stanowi bezpośrednie świadectwo leczenia zwierząt, a z drugiej daje nadzieję, wobec ogromu nieprzetłumaczonych do tej pory tekstów, na odnalezienie większej liczby świadectw.

Piśmiennictwo

1. Roth M.: *Law Collections from Mesopotamia and Asia Minor*. Scholars Press, Atlanta, Georgia 1995.
2. Janeczek M., Bilewicz E., Chrószcz A.: Animals in law codes of countries of the ancient Near East: Sumer and Babylonia. *Med. Weter.* 2018, **74**, 143-147.
3. Janeczek M., Chrószcz A., Ożóg T.: Medycyna i weterynaria Starożytnego Bliskiego Wschodu. *Życie Wet.* 2008, **83**, 508-511.
4. Janeczek M., Chrószcz A., Ożóg T., Pospieszny N.: *Historia weterynarii i deontologia*. PWRiL, Warszawa 2012.
5. Scurlock J.: *Sourcebook for Ancient Mesopotamian Medicine*. SBL Press, Atlanta, Georgia 2014.
6. Gazda D.: *Podbój Egiptu przez Kusz i Asyrię VIII-VII w. p.n.e.* Demart S.A., Warszawa 2012.
7. Roux G.: *Mezopotamia*. Wydawnictwo Akademickie Dialog, Warszawa 2006.
8. Maul S.M.: Ein altorientalischer Pferdesegen-Seuchenprophylaxe in der assyrischen Armee. *Zeitsch. Assyriol.* 2013, **103**, 16-37.
9. Cohen Ch.: The Ugarit Hippiatric Text and BAM 159. *JANES* 1983, **15**, 1-12.
10. Janeczek M., Chrószcz A., Ożóg T.: Via punica et via hellenica incognita? Transfer wiedzy w świecie antycznym. *Med. Weter.* 2009, **65**, 427-430.

Dr hab. Maciej Janeczek, prof. nadzw. UP Wrocław,
e-mail: janeczekm@poczta.onet.pl



Isotek 1000 mg/g

płyn do 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 należycie skalibrowanego parownika w odpowiednim obwodzie oddechowym aparatu do znieczulenia, ponieważ poziomy znieczulenia można zmienić szybko i łatwo. Izofluran można podawać w tlenie lub mieszaninach tlenu i tlenu 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 stężenia wymagane w praktyce zależą od wielu zmiennych, 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, iż 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.

PRZECIWSKAZANIA • 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 zachlapania skóry i oczu przeemyć je, unikać również kontaktu z ustami.

W przypadku wystąpienia poważnego narażenia na produkt w wyniku wypadku oddalić 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 wskutek 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 u podatnych zwierząt. Stosując Izofluran do znieczulenia zwierzęcia z raną głowy, należy rozważyć, czy właściwe 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. Polígono Industrial La Borda, Mas Pujades, 11-12, 08140 – CALDES DE MONTBUI (Barcelona), Hiszpania.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2677/17.



Sevotek 1000 mg/g

płyn do sporządzania inhalacji parowej dla psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy g zawiera: **Substancja czynna:** Sewofluran 1000 mg.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Płyn do sporządzania inhalacji parowej. Klarowny, bezbarwny płyn.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Do indukcji i podtrzymania znieczulenia.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie wziewne. **Stężenie w mieszaninie wdychanej:** Aby dokładnie kontrolować stężenie dostarczanego leku, produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać przez parownik skalibrowany do stosowania z sewofluranem. Produkt leczniczy weterynaryjny nie zawiera stabilizatora i w żaden sposób nie wpływa na kalibrację ani funkcjonowanie parowników. Podawanie sewofluranu należy dostosować indywidualnie, w zależności od reakcji klinicznej w przypadku danego psa lub kota.

Premedykacja: Decyzja o zastosowaniu premedykacji i wyborze jej rodzaju należy do lekarza weterynarii. W premedykacji można stosować niższe dawki leków niż podawane na etykietach dawki do stosowania w monoterapii.

Indukcja znieczulenia: W celu indukcji znieczulenia za pomocą sewofluranu podawanego przez maskę u zdrowych psów, w mieszaninie wdychanej podaje się tlen i sewofluran w stężeniu 5–7% u zdrowych psów i w stężeniu 6–8% u kotów. Przy użyciu takich stężeń znieczulenie do zabiegów chirurgicznych następuje zwykle w ciągu 3–14 minut u psów i w ciągu 2–3 minut u kotów. Stężenie sewofluranu do indukcji znieczulenia może być wprowadzone od początku lub może być osiągnięte stopniowo, w ciągu 1–2 minut. Stosowanie premedykacji nie wpływa na stężenie sewofluranu konieczne do osiągnięcia indukcji znieczulenia.

Podtrzymanie znieczulenia: Sewofluran można stosować w podtrzymywaniu znieczulenia po indukcji za pomocą sewofluranu podawanego przez maskę lub za pomocą leków

podawanych dożylnie. Stężenie sewofluranu konieczne do podtrzymania znieczulenia jest mniejsze niż stężenie niezbędne do indukcji znieczulenia. Przy uprzednim zastosowaniu premedykacji znieczulenie do zabiegów chirurgicznych można podtrzymać, podając mieszaninę wdychową zawierającą od 3,3% do 3,6% sewofluranu. W przypadku znieczulenia bez premedykacji podawanie mieszaniny wdychowej zawierającej stężenia sewofluranu od 3,7% do 3,8% pozwala uzyskać znieczulenie chirurgiczne u zdrowych psów. U kotów znieczulenie chirurgiczne jest podtrzymywane za pomocą sewofluranu w stężeniu 3,7–4,5%. W przypadku stymulacji bólowej podczas zabiegu chirurgicznego konieczne może być zwiększenie stężenia sewofluranu. Indukcja prowadzona za pomocą środków podawanych dożylnie bez zastosowania premedykacji praktycznie nie wpływa na stężenia sewofluranu konieczne do podtrzymania znieczulenia. W znieczuleniach z premedykacją przy użyciu opioidów, leków pobudzających receptory alfa-2-adrenergiczne, benzodiazepin lub fenotiazyny podtrzymanie znieczulenia uzyskuje się przy niższych stężeniach sewofluranu.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u zwierząt w przypadku nadwrażliwości na sewofluran lub inne pochodne halogenowe używane do znieczulenia ogólnego. Nie stosować u zwierząt o rozpoznanej lub podejrzewanej podatności na hipertermię złośliwą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Wziewne anestetyki, pochodne halogenowe mogą reagować z substancjami pochłaniającymi zawierającymi zestalony dwutlenek węgla (CO_2). W wyniku tej reakcji powstaje tlenek węgla (CO), który u niektórych psów może powodować wzrost poziomu karboksyhemoglobiny. W celu minimalizacji tego zjawiska produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być przepuszczany przez wysuszone wapno sodowane ani wodorotlenek baru w aparatach do znieczulenia z układem zwrotnym. Reakcja egzotermiczna zachodząca pomiędzy wziewnymi anestetykami (w tym sewofluranem) a substancjami pochłaniającymi CO_2 nasila się po wysuszeniu tych substancji, które może na przykład nastąpić po dłuższym okresie przepuszczania suchego gazu przez pojemniki z pochłaniaczami CO_2 . W sporadycznych przypadkach opisywano nadmierny wzrost temperatury, wytwarzanie dymu i (lub) zapłon w aparacie do znieczulenia, w którym stosowano wysuszoną substancję pochłaniającą CO_2 i sewofluran. Niespodziewane zmniejszenie oczekiwanej głębokości znieczulenia, nieadekwatne do ustawienia parownika, może być spowodowane nadmiernym wzrostem temperatury

w pojemniku pochłaniacza CO_2 . W razie podejrzenia nadmiernego wysuszenia substancji pochłaniającej CO_2 , substancję tę należy wymienić na nową. W przypadku większości pochłaniaczy CO_2 barwny wskaźnik nie zawsze zmienia kolor po wystąpieniu nadmiernego wysuszenia substancji pochłaniającej. Tak więc brak istotnej zmiany zabarwienia nie powinien być interpretowany jako dowód odpowiedniego nawodnienia. Substancje pochłaniające CO_2 należy wymieniać na nowe zgodnie z rutynową procedurą, niezależnie od barwy wskaźnika. W wyniku reakcji sewofluranu z wapnem sodowanym lub wodorotlenkiem baru powstaje 1,1,3,3,3-pentafluoro-2-(fluorometoksy)propan ($\text{C}_4\text{H}_2\text{F}_6\text{O}$), określane również jako Składnik A. W reakcji z wodorotlenkiem baru powstaje większa ilość Składnika A niż w reakcji z wapnem sodowanym. Stężenie związku w układzie okrężnym z pochłaniaczem rośnie wraz ze wzrostem stężenia sewofluranu i zmniejszaniem szybkości przepływu świeżych gazów. Wykazano, że wraz ze wzrostem temperatury proces rozkładu sewofluranu w wapnie sodowanym ulega przyspieszeniu. Ponieważ reakcja dwutlenku węgla z substancjami pochłaniającymi ma charakter egzotermiczny, wzrost temperatury określa ilość pochłoniętego CO_2 , która z kolei zależy od przepływu świeżych gazów w okrężnym układzie anestetycznym, metabolizmu i wentylacji psa. Wprawdzie Składnik A wykazuje u szczurów działanie nefrotoksyczne, jednak mechanizm uszkodzenia nerek nie został jak dotąd poznany. Ze względu na ryzyko akumulacji Składnika A należy unikać długotrwałego znieczulenia przy użyciu niskich przepływów sewofluranu. Zwiększenie stężenia sewofluranu w fazie podtrzymania znieczulenia powoduje zmniejszenie ciśnienia tętniczego krwi, w sposób zależny od dawki. Ze względu na niewielką rozpuszczalność sewofluranu we krwi zmiany hemodynamiczne mogą następować szybciej niż w przypadku innych anestetyków wziewnych. Podczas znieczulenia przy użyciu sewofluranu należy często monitorować ciśnienie tętnicze krwi. Należy przygotować sprzęt do sztucznej wentylacji, wzbogacania tlenu i resuscytacji krążeniowej. Ponieważ nadmierne spadki ciśnienia tętniczego krwi lub depresja ośrodka oddechowego mogą zależeć od głębokości znieczulenia, zmniejszenie stężenia sewofluranu w mieszaninie oddechowej może przeciwdziałać tym zaburzeniom. Niewielka rozpuszczalność sewofluranu również ułatwia jego szybką eliminację przez płuca. Epizody niedociśnienia tętniczego podczas znieczulenia przy użyciu sewofluranu mogą nasilać działanie nefrotoksyczne niektórych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NSAID) stosowanych w okresie okołoperacyjnym. W celu utrzymania nerkowego przepływu krwi należy unikać przedłużających się epizodów niedociśnienia tętniczego (średnie ciśnienie tętnicze poniżej

60 mmHg) podczas znieczulenia psów i kotów przy użyciu sewofluranu. Podobnie jak w przypadku wszystkich wziewnych anestetyków, sewofluran może powodować niedociśnienie u hypowolemicznych zwierząt, takich jak te z urazami wymagającymi chirurgicznej interwencji, dlatego należy podawać mniejsze dawki produktu w połączeniu z odpowiednimi lekami przeciwbólowymi. Sewofluran może inicjować epizody hipertemii złośliwej u wrażliwych psów i kotów. W przypadku wystąpienia objawów hipertermii złośliwej należy natychmiast przerwać podawanie anestetyków, podłączyć nowe przewody oraz maskę tlenową, rozpocząć wentylację za pomocą 100% tlenu i bezzwłocznie zastosować odpowiednie leczenie.

Psy i koty w złym stanie ogólnym: W przypadku zwierząt w starszym wieku lub w złym stanie ogólnym należy odpowiednio dostosować dawkę sewofluranu. U psów w starszym wieku konieczne może być zmniejszenie dawki o około 0,5% – np. od 2,8% do 3,1% u psów w starszym wieku poddanych premedykacji oraz od 3,2% do 3,3% u psów w starszym wieku znieczulanych bez premedykacji. Brak danych dotyczących dostosowania dawki podtrzymującej u kotów, dlatego też dostosowanie dawki pozostawia się decyzji lekarza weterynarii. Wprawdzie doświadczenie kliniczne dotyczące podawania sewofluranu zwierzętom z niewydolnością nerek, wątroby lub układu sercowo-naczyniowego jest ograniczone, jednak wskazuje, że stosowanie sewofluranu w tych schorzeniach jest bezpieczne. Niemniej jednak zaleca się dokładne monitorowanie zwierząt z podobnymi schorzeniami podczas znieczulenia przy użyciu sewofluranu. W warunkach normokapnii u psów sewofluran może powodować niewielki wzrost ciśnienia śródczaszkowego (ICP). W celu zapobiegania zmianom ICP zaleca się prowadzenie kontrolowanej hiperwentylacji u psów, które doznały urazów głowy lub u których występują inne stany związane z ryzykiem wzrostu ICP. Dostępne są jedynie ograniczone dane potwierdzające bezpieczeństwo stosowania sewofluranu u zwierząt młodszych niż 12 tygodni. Dlatego u takich zwierząt sewofluran powinien być stosowany jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: W celu ograniczenia narażenia na opary sewofluranu należy stosować następujące zalecenia: Jeżeli to tylko możliwe, podczas fazy podtrzymania znieczulenia za pomocą leczniczego produktu weterynaryjnego należy stosować rurkę dotchawiczą z mankietem. Unikać przedłużonego stosowania maski do znieczulenia podczas fazy indukcji i podtrzymania znieczulenia ogólnego; w celu uniknięcia nagromadzenia par anestetyków upewnić się, że sala operacyjna i pooperacyjna posiadają odpowiednią wentylację

i system usuwania gazów, wszystkie systemy usuwania gazów powinny być należycie utrzymane; kobiety w ciąży i karmiące pierśią powinny unikać kontaktu z opisywanym produktem i przebywania w salach operacyjnych i pooperacyjnych dla zwierząt; podczas dozowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy zachować ostrożność, natychmiast usunąć rozlane resztki, nie wdychać oparów, unikać kontaktu drogą doustną, pochodne halogenowe stosowane podczas znieczulenia mogą powodować uszkodzenie wątroby, o charakterze idiosynkrazji; powikłanie należy do rzadkości nawet w przypadku wielokrotnej ekspozycji, z punktu widzenia ochrony środowiska uważa się, że korzystne jest stosowanie układów do usuwania gazów anestetycznych z filtrami CO₂. Bezpośredni kontakt z oczami może wywołać łagodne podrażnienie. W przypadku kontaktu przemywać oko obficie wodą przez 15 minut. Jeżeli podrażnienie się utrzymuje, należy zwrócić się o pomoc lekarską. Po przypadkowym kontakcie ze skórą przemyć ją dużą ilością wody. Do objawów nadmiernego narażenia (inhalacji) na opary sewofluranu u ludzi zalicza się: depresję ośrodka oddechowego, niedociśnienie tętnicze, bradykardię, drżenia, nudności i ból głowy. W razie wystąpienia takich objawów należy usunąć źródło narażenia i zwrócić się o pomoc lekarską. **Dla lekarza:** Utrzymywać drożność

dróg oddechowych, stosować leczenie objawowe i wspomagające.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Spadek ciśnienia, przyspieszenie oddechów, wzrost napięcia mięśniowego, pobudzenie, bezdech, włóknikowe drżenia mięśni, wymioty były zgłaszane bardzo często jako reakcje niepożądane – w oparciu o dane z raportów spontanicznych zgłoszonych po uzyskaniu pozwolenia. Depresja ośrodka oddechowego zależna od dawki jest często obserwowana podczas stosowania sewofluranu, dlatego też podczas znieczulenia sewofluranem należy ściśle monitorować oddech i odpowiednio dostosować stężenie sewofluranu w mieszaninie wdychowej. Bradykardia indukowana anestetykami jest często obserwowana podczas znieczulenia sewofluranem. Do jej odwrócenia należy podawać produkty antycholinergiczne. Ruchy wiotłujące, odruchy wymiotne, zwiększenie wydzielania śliny, sinica, przedwczesne skurcze komorowe oraz nadmierna depresja układu krążenia i oddychania były zgłaszane bardzo rzadko – w oparciu o dane z raportów spontanicznych zgłoszonych po uzyskaniu pozwolenia. U psów, podobnie jak w przypadku innych pochodnych halogenowych stosowanych do znieczulenia, sewofluran może powodować przejściowe zwiększenie aktywności aminotransferazy asparaginowej (AspAT), aminotransferazy

alaninowej (AlAT), dehydrogenazy mleczanowej (LDH) oraz wzrost stężenia bilirubiny i liczby krwinek białych. U kotów przejściowy wzrost AspAT i AlAT może wystąpić po zastosowaniu sewofluranu, jednakże enzymy wątrobowe pozostają zazwyczaj w normie. Niedociśnienie tętnicze występujące podczas znieczulenia przy użyciu sewofluranu może prowadzić do zmniejszenia nerkowego przepływu krwi. Nie można wykluczyć możliwości wystąpienia przypadków hipertermii złośliwej u podatnych psów i kotów. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(-a) niepożądane), często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt), niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt), rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 leczonych zwierząt), bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2785/18.

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • LABORATORIOS KARIZOO, S.A. Polígono Industrial La Borda Mas Pujades, 11-12 08140 – CALDES DE MONTBUI (Barcelona) Hiszpania.

SPROSTOWANIE

W artykule pt. „Ochwat – przyczyny, diagnostyka, leczenie” (Życie Wet. 2018, nr 12, s. 860) zamieszczono błędną rycinę nr 1 („Skala Obela oceny nasilenia kulawizny”); poniżej przedstawiona jest właściwa.



Renowacja grobu prof. Stanisława Królikowskiego na cmentarzu Powązkowskim w Warszawie

Tomasz Przybylski

Minął ponad rok od odkrycia prawdziwego miejsca pochówku prof. Stanisława Królikowskiego (1853–1924). Jeszcze w czerwcu 2017 r. stałem nad grobem, który był zaniedbany i zdewastowany. Dziś nagrobek jest pięknie odnowiony, płyta główna i cała bryła zostały wyczyszczone i poddane zabiegom konserwatorskim. Na płycie głównej widnieją czytelne teksty epitafium. Teren wokół grobu został oczyszczony z roślinności powodującej jego niszczenie. Pozostaje jedynie pamiętać i otoczyć go bieżącą opieką. Chciałbym w imieniu swoim i osób szczególnie zaangażowanych w utrwalenie pamięci prof. Królikowskiego, a mianowicie prof. Antoniego Gamoty z Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii we Lwowie i doktora Zbigniewa Wróblewskiego – prezesa Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, podziękować Radzie Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz wszystkim lekarzom, którzy poparli inicjatywę naprawy odnalezionego nagrobka i zechcieli udzielić poparcia na forum Izby Krajowej oraz znaleźli środki na ten cel. Podziękowanie składam także Jackowi Łukaszewiczowi, prezesowi Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, za osobiste zaangażowanie i nadanie biegu sprawie.

Pragnę skorzystać z okazji i zwrócić uwagę na jeszcze jeden niszczący obiekt znajdujący się na

cmentarzu Powązkowskim, również wymagający troski naszej Izby. Jest to grobowiec prof. Piotra Boczkowskiego, znany warszawiakom chociażby ze względu na kamienną rzeźbę spoczywającego na nim psa. Grobowiec, jak i kamienny pies wymagają konserwacji, gdyż widać zaawansowaną erozję kamienia, z którego jest zbudowany. Rozmawiałem z kamieniarzem, który wykonał renowację grobu prof. Królikowskiego i stwierdził, że jest to ostatni moment na ratowanie pięknej rzeźby psa. Rzeźba wykonana jest z piaskowca, należy ją wyczyścić i zaimpregnować, a także wyczyścić kamienną płytę, na której wyryte jest epitafium. Niewielki remont pozwoli zachować ten zabytek i będzie świadczyć, jak bardzo jest ugruntowana w historii nasza społeczność. Grobowiec Boczkowskiego jest też przedmiotem zainteresowania jednego z internautów, który będąc na cmentarzu, zauważył niszczącą psa i opublikował apel do lekarzy weterynarii o zajęcie się tą sprawą oraz sam zainicjował internetową zbiórkę datków na renowację.

Powinienem tutaj podać kilka informacji odnośnie do samego prof. Piotra Boczkowskiego. Urodził się w 1855 r. w Nowoszycach. Studia weterynaryjne ukończył na Oddziale Weterynaryjnym Akademii Medyko-Chirurgicznej w Petersburgu. Jako stypendysta państwowo służył w wojsku carskim w kawalerii i artylerii.



Płyta na grobie prof. Stanisława Królikowskiego po renowacji



Grobowiec prof. Piotra Boczkowskiego



Kamienny pies na grobie prof. Piotra Boczkowskiego

Wziął udział w wojnie rosyjsko-tureckiej. W 1900 r. pracował w inspektoracie weterynaryjnym w Port Artur w Chinach, gdzie zgromadził zbiór eksponatów związanych z etnografią, rolnictwem, hodowlą i weterynarią chińską i mandżurską. Zbiór przekazał do Muzeum Przemysłu i Rolnictwa w Warszawie. W czasie wojny rosyjsko-japońskiej służył na tyłach armii mandżurskiej jako lekarz weterynaryjny w randze radcy

stanu. Po opuszczeniu Warszawy przez Rosjan był pierwszym polskim kierownikiem służby weterynaryjnej na terenie miasta. Był najaktywniejszym współtwórcą Warszawskiego Towarzystwa Weterynaryjnego w 1909 r. jako pierwszej weterynaryjnej organizacji społeczno-naukowej na terenie Królestwa Kongresowego. Na początku pełnił funkcję sekretarza, a potem był mianowany jej prezesem. Redagował „Pamiętnik Warszawskiego Towarzystwa Weterynaryjnego”. Był współorganizatorem uniwersyteckich studiów weterynaryjnych w Warszawie. W 1919 r. lwowska Akademia Medycyny Weterynaryjnej obdarzyła go godnością doktora honoris causa. Bibliografia Boczkowskiego liczy 50 pozycji. Był patriotą i niezmiernie skromnym człowiekiem. Został odznaczony Krzyżem Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski. Zmarł w Warszawie w 1924 r. Lekarze weterynarii ufundowali mu nagrobny pomnik, który w niezmienionej formie zachował się do dzisiaj. Naszym obowiązkiem jest dopilnować, żeby przetrwał kolejne pokolenia.

Tomasz Przybylski

8. Ogólnopolska Konferencja z cyklu „Echa Kongresów” w Pawłowicach

Piotr Kneblewski

Konferencja, która odbyła się dniach 12–13 października 2018 r., była poświęcona 10. Europejskiemu Sympozjum ESPHM w Barcelonie oraz 25. Kongresowi IPVS w Chinach. Jak co roku autorem programu naukowego i całego przebiegu konferencji był prof. Zygmunt Pejsak, a organizatorami Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Jagiellońskiego – Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie oraz Katedra Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu. Ponadto, jak w poprzednich latach, konferencję współorganizowali Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Poznaniu, Instytut Zootechniki – PIB ZZD w Pawłowicach oraz Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych.

Po krótkim wprowadzeniu przez prof. Zygmunta Pejsaka głos zabrał dyrektor Zakładu Doświadczalnego Pawłowice Instytutu Zootechniki w Krakowie dr Marian Kamyczek, który przedstawił ogólną charakterystykę i profil działalności swojego zakładu, a jako gospodarz powitał gości, wykładowców i uczestników. Uroczystego otwarcia konferencji dokonali wspólnie prof. Kazimierz Tarasiuk, dyrektor Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie, oraz prof. Piotr Ślósarz, dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach w Poznaniu.

Pierwszej sesji wykładowej przewodniczył prof. Zygmunt Pejsak. Uczestnicy mogli wysłuchać trzech wykładów, z których pierwszy zatytułowany „Aktualne strategie kontroli i eliminacji mykoplazmowego zapalenia płuc u świń” wygłosił dr Jordi More (Hiszpania) z firmy ECO Animal Health Ltd. W podsumowaniu wykładowca stwierdził, że opierając się na szczepieniach profilaktycznych i stabilizacji pogłowia loch, można osiągnąć eliminację *M. hyopneumoniae*, co jest realną opcją, opłacalną inwestycją oraz sposobem na znaczne zmniejszenie zużycia leków. Następnym wykładem pt. „Najnowsze informacje na temat rozpoznawania grypy świń i interpretacji wyników badań laboratoryjnych” w imieniu zespołu naukowców z IVD Innovative Veterinary Diagnostic z Niemiec wygłosiła dr Katrin Strutzberg-Minder. W wykładzie przypomniano najważniejsze dane dotyczące podtypów wirusa grypy i charakterystyki zachorowań u świń, dostępne możliwości diagnostyczne oraz z uwagi na złożoność zakażeń wirusem grypy konieczność połączenia szeregu metod identyfikacji wirusa w niektórych sytuacjach. Trzecim wykładem w tej sesji był dr Christian Cassan (Niemcy) z firmy EMEA Lanxess NV, który w swoim wystąpieniu pt. „Prawidłowe mycie podstawą skutecznej dezynfekcji” zwrócił uwagę i bardzo mocno akcentował, że skuteczna dezynfekcja

musi być poprzedzona bardzo dokładnym czyszczeniem na sucho, namacaniem, użyciem detergentu, spłukaniem i osuszeniem i dopiero te wszystkie prawidłowo wykonane czynności dają gwarancję redukcji patogenów o wskaźnik logarytmiczny od 4 do 5.

Po przerwie przewodnictwo obrad przejęła prof. Małgorzata Pomorska-Mól (UP Poznań) i na wstępie przedstawiła „Ważne dane z Kongresu IPVS w Chinach”, który odbył się w czerwcu, a wzięło w nim udział blisko 5500 uczestników, głównie z Chin, ale również z wielu innych krajów świata ze wszystkich kontynentów. W trakcie kongresu wygłoszono 38 wykładów plenarnych i 165 doniesień ustnych i przedstawiono 728 plakatów, a tematyka związana była głównie z PRRS, PED, CSF, bioasekuracją i zarządzaniem oraz chorobami układu oddechowego. W świetle faktu, że tylko 3 wykłady i 6 doniesień (w tym 4 z Polski) dotyczyło ASF, wydaje się, że na światowych forach weterynaryjnych afrykański pomór świń pozostaje problemem lokalnym. W drugiej części tej sesji wystąpił dr Artur Jabłoński (PIW-PIB Puławy) z wykładem zatytułowanym „Leptospira spp. – patogen zwierząt udomowionych ze szczególnym uwzględnieniem trzody chlewnej”, w którym przypomniał epidemiologię, diagnostykę laboratoryjną oraz występowanie i objawy chorobowe w przebiegu zakażeń różnymi serowarami leptospir u świń i innych gatunków zwierząt.

Trzeciej sesji przewodniczył wielkopolski wojewódzki lekarz weterynarii Andrzej Żarnecki, a jako pierwszy wystąpił Pim Biewenga (Holandia) z firmy MS Schippers z wykładem „Metoda HyCare – czy sprawdzi się w przypadku ASF?”. Program HyCare powstawał od 2012 r. na bazie współpracy ekspertów z różnych branż (ogrodniczej, opieki szpitalnej,



Prof. Kazimierz Tarasiuk podczas otwarcia konferencji

gastonomicznej, motoryzacyjnej i innych), a nazwa wywodzi się od słów „Hy” – hygiene oraz „Care” – opieka, troska. Metoda opiera się na wyposażeniu obiektów inwentarskich i sprzętów w gładkie powierzchnie oraz bardzo dokładnym myciu i dezynfekcji, zapewnieniu wody pitnej bardzo dobrej jakości, skutecznym zwalczaniu owadów i gryzoni, stosowaniu mniejszej ilości leków, a większej liczby szczepień



Sala Kolumnowa pałacu Mielżyńskich w trakcie obrad. W pierwszym rzędzie od lewej prof. Małgorzata Pomorska-Mól (UP Poznań), prof. Zygmunt Pejsak (UJ-UR Kraków), dr Marian Kamyczek (ZZD Pawłowice) oraz dr Katrin Strutzberg-Minder (Niemcy)

profilaktycznych oraz rygorystycznym przestrzeganiu ustalonych procedur przez pracowników ferm. Wyniki rocznych obserwacji po wdrożeniu programu HyCare w tuczarni w porównaniu z fermą referencyjną były następujące: o 94% mniejsze zużycie antybiotyków, o 6% lepszy współczynnik wykorzystania paszy, o 41% niższa śmiertelność i lepsze wyniki klasyfikacji tuczników w zakładach mięsnych. W opinii autorów metoda ta może być pomocna także w zapobieganiu i zwalczaniu ASF. Drugim mówcą w tej sesji był dr Tomasz Trela (Boehringer Ingelheim), którego wykład pt. „Bioasekuracja na poważnie” wzbudził wielkie zainteresowanie słuchaczy. Wykładowca zwrócił uwagę na wszystkie etapy i elementy składające się na kompleksowy program bioasekuracji, konieczność kontroli przestrzegania ustalonych procedur, ciągłe szkolenia personelu oraz rygorystyczną kontrolę wszystkich gości, obsługi weterynaryjnej, ekip technicznych i remontowych ze sprzętem i narzędziami, kierowców i pojazdów. Brawa uczestników konferencji świadczyły o doskonałym wyborze tematu przez organizatora oraz świetnym wystąpieniu wykładowcy.

Tradycyjnie na zakończenie konferencji w Pawłowicach głos zabiera profesor Zygmunt Pejsak. Profesor Pejsak przedstawił wykład „Wybrane dane z 10. Europejskiego Sympozjum Zarządzania Zdrowiem Świń ESPHM w Barcelonie”, które odbyło się w maju 2018 r. z udziałem prawie 2000 lekarzy weterynarii z 45 krajów świata, w tym 75 lekarzy z Polski oraz 5 naukowców z Puław, Warszawy i Krakowa. W trakcie trzydniowych obrad wygłoszono 9 wykładów plenarnych i 440 doniesień, a firmy farmaceutyczne i genetyczne zorganizowały 6 sesji satelitarnych. Tematyka wykładów plenarnych dotyczyła problemów związanych z ASF, biegunką epidemiczną świń PED, mikotoksykozami oraz hiperproliferacją jelit. Pierwszy wykład plenarny w Barcelonie dr. Higuera Pascuala dotyczył produkcji świń w Hiszpanii, a także zmian w tej produkcji wynikających ze zwalczania ASF, co doprowadziło do prawie całkowitego zaniku przyzgodowego i wolnowybiegowego chowu świń oraz powstania nowoczesnych, świetnie zorganizowanych i dobrze bioasekurowanych chlewni. Kolejne wykłady plenarne poświęcone były analizie kosztów produkcji z podkreśleniem statusu zdrowotnego stada i przestrzegania bioasekuracji (J. Puig z Hiszpanii) oraz ekonomicznej racjonalności interwencji lekarsko-weterynaryjnych (Holtkamp i wsp. z USA), w którym autorzy stwierdzili, że prawidłowy dobór zastosowanych rozwiązań weterynaryjnych i właściwe wykonanie dają gwarancję wysokiej efektywności działań interwencyjnych. Niezwykle ciekawy i bardzo aktualny wykład zatytułowany: „Czy szerzenie się ASF jest zależne od człowieka?” przedstawił K. Depner (Niemcy), a dwa kolejne wystąpienia D. Maesa (Gandawa, Belgia) oraz Hernandez-Jovera (Australia) dotyczyły bioasekuracji, i te trzy ostatnie wzbudziły największe zainteresowanie oraz długą i ciekawą dyskusję. Także w Pawłowicach był czas na zadawanie pytań i dyskusję uczestników z wykładowcami, a profesor Zygmunt Pejsak po podsumowaniu i zamknięciu obrad dostał jak zawsze burzę braw.

W pałacowych kuluarach swoje stoiska z materiałami informacyjnymi miały firmy farmaceutyczne, paszowe i wydawnicze, a przed pałacem można było obejrzeć wystawę i sprzęt do dezynfekcji pomieszczeń i pojazdów.

W konferencji wzięło udział 252 lekarzy weterynarii z całej Polski oraz 22 firmy, a sponsorami głównymi, dzięki wsparciu których całość miała bardzo wysoki poziom, były firmy: Bayer, Boehringer Ingelheim, Calier, IDT i MS Schippers.

Po obradach uczestnicy konferencji wzięli udział w bardzo ciekawym spotkaniu z dr. Andrzejem Kruszewiczem, lekarzem weterynarii i dyrektorem warszawskiego zoo, ornitologiem, podróżnikiem, naukowcem, autorem audycji radiowych oraz publicystą i autorem wielu książek o zwierzętach, a zwłaszcza ptakach. W trakcie tego wieczoru gość przedstawił własne opinie i spojrzenie na szeroko pojęte wzajemne relacje ludzi i zwierząt w kontekście wspólnych zależności oraz postaw ludzi wobec zwierząt i środowiska naturalnego, które opisuje w swojej najnowszej książce pt. „Hipokryzja”, co spotkało się z dużym zainteresowaniem i przychylnym przyjęciem przez słuchaczy.

Potem w części artystycznej odbył się koncert zespołu SETA prowadzonego przez lek. wet. Krzysztofa Mizgalskiego z pobliskiego Drobna, który z rodziną i przyjaciółmi zaprezentował piosenki i ballady turystyczno-studenckie z własnego repertuaru, wprowadzając salę w miły nastrój, a wieczór zakończyła uroczysta kolacja z rozmowami i dyskusjami na różne, nie tylko zawodowe tematy.

Następnego dnia profesor Zygmunt Pejsak poprowadził dla członków rozpoczynającej się kolejnej specjalizacji z chorób trzody chlewnej warsztaty nt. „Zasad organizacji i zarządzania produkcją trzody chlewnej” oraz „Zasad współpracy lekarzy weterynarii z producentami i hodowcami trzody chlewnej”.

Kończąc obrady, prof. Zygmunt Pejsak zaprosił uczestników na konferencję „Pejsakówka Plus”, która w nowej formule po raz pierwszy odbędzie się w dniach 4–5 czerwca 2019 r. w Krakowie.

Spotkanie rocznika 1965 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu

Spotkaliśmy się w gronie dziewiętnastu osób w dniach 27–29 września ub.r. w agroturystycznym ośrodku w Tarkowie Dolnym koło Inowrocławia, którym zarządza pani Ania, córka naszego kolegi Karola Galanta.

Po przyjeździe, wieczorem, przy kolacji ustaliliśmy plany wycieczek. Następnego dnia wyruszyliśmy autokarem do Kruszwicy, miasta początków historii mitycznej i rzeczywistej Polski. Zwiedziliśmy piękny romański kościół z XIV w. oraz pozostałości zamku Kazimierza Wielkiego, włącznie z Mysią Wieżą, z którą związana jest legenda o Popielu. Największą atrakcją był rejs statkiem po jeziorze Gopło.

Wieczorem utrudzeni, z mnóstwem wrażeń wróciliśmy do zajazdu. Czekająca na nas uroczysta kolacja z bardzo urozmaiconym menu, w tym nawet pieczeń z dzika.

Przez cały czas pobytu toczyły się rozmowy na różne tematy: o przyszłości zawodu, naszym zdrowiu, na wesoło o naszych studiach. Niestety zgromadziły się chmury nad naszym zawodem w związku z propozycją m.in. zmian przepisów, w wyniku których może

nawet zniknąć termin weterynaria, i nieszczęsnymi rozwiązaniami związanymi z ASF.

Następnego dnia część uczestników wyjechała, a najwytrwalsi udali się do Bydgoszczy, aby zwiedzić centrum, kanały Brdy, filharmonię, operę, szachulcowe spichrze i piękny, odbudowany pomnik – Fontanna Potop.

Na zakończenie pragnę podziękować za organizację spotkania kolegom Andrzejowi Gniazdowskiemu, Karolowi Galantowi i jego córce Ani oraz Tadeuszowi Kiejkowskiemu.

Jednocześnie zaplanowaliśmy nasze następne spotkanie na wrzesień 2019 r. Będzie ono szczególnie uroczyste, ponieważ zbiega się ze 100-leciem polskiej weterynarii. Ma to być spotkanie sentymentalne we Lwowie, w kolebce naszej wrocławskiej Alma Mater. Zapraszamy dwa roczniki absolwentów – z 1964 i 1965 r.

Andrzej Janiszewski



Od lewej: Tadeusz Hryń, Albin Połulich, Elżbieta Hryń, Konrad Korytko, Jerzy Wustinger, Andrzej Gniazdowski, Tadeusz Kiejkowski, Jarosław Muzykiewicz, Paweł Klucznik, Marek Sewerynek, Elżbieta Muzykiewicz, Andrzej Janiszewski, Marian Kędzierski, Wojciech Karpiński, Krystyna Gniazdowska, Karol Galant, Józef Gomółka

Spotkanie rocznika 1973–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie

Spotkanie w czterdzieści lat po ukończeniu studiów odbyło się 27 października ub.r. Spotkaliśmy się przed aulą w budynku im. prof. Wiesława Bareja, gdzie wysłuchaliśmy interesującego wykładu dziekana prof. Marcina Bańbura na temat historii naszego wydziału. Bardzo dziękujemy Panu dziekanowi. Jego obecność na spotkaniu nieoficjalnym była dla nas przyjemnością.

Wiele było niespodzianek, bo miło ponownie poznać się po tylu latach!

Następnie przenieśliśmy się do nastrojowej sali bankietowej Kamienicy Artystycznej na Pradze. Gadaliliśmy jak nakręceni, wspomnieniom nie było końca, również podczas oglądania zdjęć z lat studiów, a tańce przy dobrej muzyce trwały do rana!

Podczas bankietu została przeprowadzona aukcja okolicznościowego baneru. Zawiśnie on w holu Wydziału Weterynaryjnego jako dar od naszego rocznika.

Mamy jeszcze jedną niespodziankę! Tableau naszego rocznika, które zniknęło w tajemniczych okolicznościach, odnalazło się. Przed laty spadło ze ściany i potłukła się oprawa. Trzeba je teraz wyremontować, żeby można było je znów powiesić tam, gdzie jest jego miejsce, na naszym wydziale.

Wojciech Bielecki, e-mail: wbielecki123@gmail.com



Na proździe Rafał Jelnicki. Od lewej, w pierwszym rzędzie: Paweł Brun, Ewa Ćwierdzińska-Gościńska, Małgorzata Kamińska-Osińska, Małgorzata Gorzula-Kozarska, Maria Chrabelska-Czerwiecka, Małgorzata Folwarska-Krystowska, Grażyna Fronczak-Picard, Andrzej Książczyk; za nimi: Teresa Liszka, żona Staszka Liszki, absolwentka lubelskiej weterynarii, Staszek Liszka, Bogusław Knaflewski, Jarosław Juszcakiewicz, Zbigniew Mech; za nimi o stopień wyżej: Stanisław Tomaszewski, Krzysztof Papis, Zbigniew Kołodziejcki, Bogdan Baka, Michał Maziarz, prof. Marcin Bańbura, Wojciech Bielecki; w ostatnim rzędzie: Piotr Filipczak, Waldemar Opatowski, Marek Czeredys, Marek Sankiewicz, Dorota Mync-Chmielewska, Janusz Petelicki, Witold Hibner, Dariusz Piechocki, Lech Chybała i Dariusz Karczewski.

W spotkaniu wzięli również udział nieobecni na zdjęciu: Andrzej Formański, Zbigniew Gawroński, Bogusław Gnatowski, Anna Grochowska-Laudańska i Piotr Laudański, Saturnin Guglas, Ewa Jelonek-Majka, Wojciech Katana i Wanda Katana, Marek Kiersz, Bogusław Knaflewski, Jolanta Kurabiak-Ośka z mężem, Zbigniew Leleń, Janusz Lewin, Adam Modrzewski, Andrzej Niziński, Ewa Pastuszko-Morawska, Grzegorz Morawski, Ewa Szymonik-Gawrońska, Mirosław Topolski i Grażyna Wilk-Topolska

Konferencja w Łomży „Aktualne wyzwania w hodowli bydła”

Północno-wschodni region kraju to kulturowy tygiel. Tworzy go napływ ludności z różnych stron o zróżnicowanych kulturach, które istotnie oddziaływały na jego obecny kształt i rozwój. Widoczne jest to nie tylko w bogatej architekturze, gwarze, muzyce, kulinariach, zwyczajach i inicjatywach w kulturze czy nauce. Jedną z nich stanowią tradycyjnie organizowane weterynaryjne konferencje naukowo-szkoleniowe, których początki sięgają działalności śp. senatora RP dr. Jana Stypuły i jego następców, szczególnie Emiliany Kudyby oraz Mariana Czerskiego. Dlatego w dniu 5 października 2018 r. odbyła się na terenie Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży kolejna Międzynarodowa Konferencja Naukowa pt. „Aktualne wyzwania w hodowli bydła”, z udziałem wykładowców z Norwegii, Izraela i Polski.

Konferencję otworzył przewodniczący Oddziału Łomżyńsko-Ostrołęckiego PTNW dr Marian Czerski, który następnie przekazał prowadzenie kolejnych jej części prof. Przemysławowi Sobiechowi. Nad jej sprawnym przebiegiem aktywnie czuwał od chwili doboru wykładowców Emilian Kudyba. W konferencji wzięło udział 130 uczestników, głównie młodzieży. Uczestnicy pochodzili przeważnie z terenu województwa podlaskiego oraz województw ościennych – lubelskiego, mazowieckiego i warmińsko-mazurskiego. Kilku lekarzy weterynarii pochodziło z województwa kujawsko-pomorskiego. Trzech lekarzy weterynarii przyjechało z Litwy, z Trok i Tauragów.

Wśród zaproszonych gości byli obecni: Marek Olbryś – wiceprzewodniczący sejmiku województwa podlaskiego, Henryk Grabowski – podlaski wojewódzki lekarz weterynarii, Bogumiła Olbryś – dyrektor Zespołu Szkół Weterynaryjnych i Ogólnokształcących nr 7 w Łomży, Marek Wysocki – prezes Północno-Wschodniej Izby Lekarsko Weterynaryjnej.

Uczestnicy konferencji wysłuchali następujących wykładów:

1. Prof. dr Eyal Klement, Uniwersytet Hebrajski w Jerozolimie: Choroba guzowatej skóry bydła. Czego dowiedzieliśmy się z epizootii na Bałkanach i w Izraelu?
2. Dr Agnieszka Jodełko w zastępstwie prof. Krzysztofa Niemczuka, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach: Gorączka Q – aktualna sytuacja epidemiologiczna i charakterystyka genotypowa szczepów *C. burnetii* u bydła.
3. Dr Trygve Solberg, firma Geno-Oslo-Norwegia: Nowe zaawansowane technologie w hodowli zwierząt i ich wpływ na program hodowlany.
4. Dr Wojciech Barański, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie: Metody wspomagania wykrywania rui u bydła.
5. Dr Łukasz Kurek, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie: Porażenie poporodowe a zaleganie poporodowe.

Jednocześnie wszystkim uczestnikom wręczono materiały konferencyjne, które zawierały opracowania na temat zastosowania metod molekularnych w naukach weterynaryjnych i zootechnicznych a także zagadnień klinicznych z zakresu rozrodu bydła oraz chorób zakaźnych i metabolicznych.

Po zakończeniu konferencji wszyscy uczestnicy wzięli udział w atrakcyjnym bankiecie.

Prof. dr hab. Mirosław Kleczkowski, mkwarszawa2911@gmail.com
Lek. wet. Emilian Kudyba, kudybae@gmail.com

Uczestnicy konferencji w Łomży



Jane M. Dobson, B. Duncan X. Lascelles: *Onkologia psów i kotów*

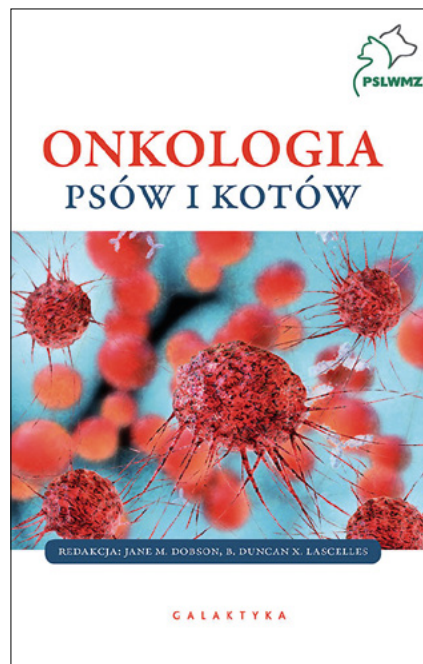
Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2018, 416 stron, oprawa twarda, cena 280 zł

W najbliższym czasie lekarze weterynarii będą coraz częściej leczyć psy i koty z chorobą nowotworową, co bezpośrednio wiąże się z wydłużeniem średniej długości życia zwierząt towarzyszących oraz rosnącymi oczekiwaniami ich opiekunów. Jestem pewien, że książka *Onkologia psów i kotów* będzie nieocenioną pomocą w codziennej pracy każdego praktykującego lekarza weterynarii. Ta kultowa już pozycja jest nie tylko cennym podręcznikiem akademickim, ale przede wszystkim niezwykle praktycznym przewodnikiem, którego wartość

polega na połączeniu aktualnej wiedzy naukowej z doświadczeniem klinicznym znanych na całym świecie autorów.

Wydanie oryginalne tej książki znajduje się na mojej podręcznej półce, odkąd rozpocząłem pracę jako lekarz weterynarii. Polecam ją wszystkim studentom medycyny weterynaryjnej oraz praktykującym lekarzom.

Dr n. wet. Dariusz Jagielski, przewodniczący Sekcji Onkologii Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt



OGŁOSZENIA

STUDIA PODYPLOMOWE

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na czterosemestralne studia specjalizacyjne z dziedziny

CHOROBY RYB

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o zdanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

Planowany termin rozpoczęcia: wrzesień 2019 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, tel. 81 889 32 34; fax 81 886 40 04; e-mail: wckp@piwet.pulawy.pl.

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium dr. n. wet. Jana Żelaznego pod nr. telefonu 605 567 405.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem MRiGŻ (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131, poz. 667). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego lekarza weterynarii wniosku zawierającego: imię i nazwisko wnioskodawcy, datę i miejsce urodzenia, miejsce zamieszkania (adres, tel., e-mail), informację o przebiegu pracy zawodowej, ukończonych kursach specjalizacyjnych i szkoleniach oraz ewentualnych publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis aktualnego zaświadczenia okręgowej izby lekarsko weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy. O kolejności przyjęcia na studia decyduje suma zgromadzonych punktów konkursowych, począwszy od najwyższego wyniku punktowego.

Termin składania dokumentów upływa 31 maja 2019 r.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Ogłoszenie i formularz podania o przyjęcie na specjalizację umieszczone są na stronie piwet.pulawy.pl/kslw.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 8 – Choroby ryb: dr n. wet. Jan Żelazny

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

HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH I ŻYWNOCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

11. edycja

SPECJALIZACYJNYCH

studiów podyplomowych

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego

Termin składania dokumentów: do 31 stycznia 2019 r.

Ukończenie studiów uprawnia lekarzy weterynarii do zdawania egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie nr 15 – higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.

Kierownik studiów: dr Michał Tracz, tel. 510 084 088.

Sekretariat studiów: Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, WMW, SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, tel./fax: 22 593 60 71, e-mail: sph@sggw.pl.

Czas trwania studiów: 4 semestry (5 zjazdów sobotnio-niedzielnym w semestrze).

Wymagane dokumenty: 1) Podanie o przyjęcie na studia, 2) Kwestionariusz osobowy kandydata na studia, 3) Odpis lub poświadczona przez uczelnię kopia ukończenia studiów wyższych weterynaryjnych, 4) Aktualne zaświadczenie o przynależności do izby lekarsko-weterynaryjnej, nie starsze niż 3 miesiące, 5) Dowód wniesienia opłaty za wpisowe.

Zasady rekrutacji: Rekrutacja kandydatów na studia jest otwarta i odbywa się na zasadzie kolejności zgłoszeń i stażu pracy oraz uprzednio ukończonych kursów specjalistycznych.



VI MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA STOPMASTITIS.PL

Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis ma zaszczyt zaprosić praktykujących lekarzy weterynarii oraz studentów 6. roku Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej zainteresowanych tematyką jakości mleka na „VI Międzynarodową Konferencję Stopmastitis.pl”, która odbędzie się w dniach 22–23.02.2019 r. w Centrum Szkoleniowo-Konferencyjnym Falenty, 05-090 Raszyn-Falenty.

Na konferencji będą poruszane następujące tematy:

- „Sprzęt udojowy od A do Z”, Oriol Franquesa, Hiszpania;
- „Kompleksowy program jakości mleka z punktu widzenia lekarza weterynarii”, Oriol Franquesa, Hiszpania;
- „Trendy w detalicznym rynku mleczarskim na przykładzie wybranych krajów UE”, James Husband, Wlk. Brytania/ Francja;
- „Rola lekarza weterynarii w zwiększeniu efektywności ekonomicznej gospodarstwa”, James Husband, Wlk. Brytania/ Francja;
- „Czy nowe rozporządzenie dotyczące leków weterynaryjnych wpłynie na poprawę ich dostępności i wzrost innowacyjności sektora?”, Artur Zalewski, Polprowet;
- „Dobrostan bydła w aspekcie jakości mleka i zdrowia wymienia”, Grzegorz Krasieński, Polska;
- „Postępowanie z trudnym klientem”, Tomasz Wypych, Polska;

– „Wdrażanie programów profilaktyki i zarządzania jakością mleka w polskich gospodarstwach rodzinnych”, lekarze praktycy, członkowie Polskiego Stowarzyszenia ds. Mastitis.

Dla uczestników przewidziano uroczysty bankiet z oprawą muzyczną, który poprowadzi czołowy artysta sceny stand-up.

OPŁATA (wyżywienie, udział w konferencji oraz bankiet) wynosi: do 31.01.2019 r. 350 zł; od 1.02.2019 r. 400 zł. Koszt uczestnictwa osoby towarzyszącej (**bez udziału w części wykładowej!**) wynosi 200 zł. **Studenci 180 zł.**

Nr konta: Bank Pekao

97 1240 3246 1111 0010 5051 7867.

W tytule przelewu: imię i nazwisko uczestnika z dopiskiem „VI Konferencja Stopmastitis.pl”.

ZGŁOSZENIE UCZESTNICTWA wraz z dowodem wpłaty na konto proszę przelać na adres:

konferencja@stopmastitis.pl lub **kontakt@stopmastitis.pl**.

UWAGA: zakwaterowanie **we własnym zakresie** w Centrum Szkoleniowo-Konferencyjnym Falenty (www.falenty.com.pl; +48 506 167 711), w specjalnych cenach dla uczestników konferencji (na hasło „stopmastitis”): pokój 1-osobowy: 179 zł, pokój 2-osobowy 211 zł.

O uczestnictwie w konferencji decydować będzie kolejność wpłat. Organizatorzy zastrzegają sobie prawo do zmiany programu konferencji.

Wzory dokumentów do pobrania i program studiów znajdują się na stronie studium: <http://wmw.sggw.pl/2018/06/01/sph/>.

Ograniczona liczba miejsc: 40

Opłata: wpisowe 250 zł; czesne 11 000 zł (opłata jednorazowa) lub 12 000 zł (4 raty semestralne).

Sposób składania dokumentów: 1) Formularz elektroniczny dostępny na stronie internetowej studiów podyplomowych, 2) Poczta tradycyjna na adres: Katedra HŻIOZP, 3) Osobiście w sekretariacie Katedry HŻIOZP.

Wymagania wobec kandydatów: 1) Posiadanie dyplomu lekarza weterynarii, 2) Prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii, 3) Członkostwo w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej, 4) 2-letni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii, 5) Złożenie kompletnej dokumentacji, 6) uiszczenie opłaty wpisowej i przynajmniej pierwszej raty czesnego zgodnie z zasadami odpłatności.

Więcej informacji:

<http://wmw.sggw.pl/2018/06/01/sph/>

lub dr Michał Tracz, tel. 510 084 088, 22 593 60 71.

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie na wniosek Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na czterosemestralne studia specjalizacyjne z dziedziny:

CHOROBY DROBIU ORAZ PTAKÓW OZDOBNYCH

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o zdanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

Planowany termin rozpoczęcia: 22 lutego 2019 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: Sekretariat Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, 02-776 Warszawa, ul. Nowoursynowska 159c, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, budynek 22, pok. 146, z dopiskiem: Specjalizacja ptaki.

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium prof. dr. hab. Piotra Szeleszczuka, tel. 22 59 36 166; e-mail: piotr.szeleszczuk@sggw.pl lub w sekretariacie katedry, tel. 22 59 36 172, e-mail: specjalizacjaptaki@sggw.pl, lub u sekretarz lek. wet. Joanny Nerc, tel. 22 59 36 165.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych warunków uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131, poz. 667).

W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego: imię i nazwisko wnioskodawcy, datę i miejsce urodzenia, miejsce zamieszkania (adres, tel., e-mail), informację o przebiegu pracy zawodowej, informację o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć: odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy oraz deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji.

Dokumenty do pobrania są umieszczone na stronach:

http://wmw.sggw.pl/category/dla_studentow/studia-podyplomowe-ptaki-specjalizacja/

oraz

http://www.sggw.pl/dydaktyka_/studia-podyplomowe___/choroby-drobieu-i-ptakow-ozdobnych.

Termin składania dokumentów upływa 1 lutego 2019 r.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Ogłoszenie umieszczone jest również na stronie www.piwet.pulawy.pl/kslw. Krajowy kierownik specjalizacji nr 5: prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk. Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie: prof. dr hab. Marcin Bańbura.

KONFERENCJE I SZKOLENIA

Pracownicy Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach wraz z dyrekcją Instytutu

zapraszają w dniach **6–7 czerwca 2019 r.**
na Międzynarodową Konferencję Naukową pt.

CHOROBY ŚWIŃ O DUŻYM ZNACZENIU EKONOMICZNYM NA TLE SYTUACJI EPIZOOTYCZNEJ ZWIĄZANEJ Z ASF

Konferencja jest adresowana przede wszystkim do producentów trzody chlewnej, lekarzy weterynarii, producentów pasz, łowczych i leśników, jak również wszystkich zainteresowanych aspektami związanymi z bioasekuracją i skuteczną dezynfekcją gospodarstw utrzymujących trzodę chlewną. Referaty wygłoszą wybitni praktycy i naukowcy krajowi oraz zagraniczni.

Konferencji towarzyszyć będzie wystawa firm związanych z produkcją trzody chlewnej.

Sekretariat Konferencji: Anna Rakowska: tel. 81 889 31 20,
e-mail: anna.rakowska@piwet.pulawy.pl.

Miejsce obrad: Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Koszt uczestnictwa (udział w wykładach, materiały konferencyjne oraz uczestnictwo w spotkaniu towarzyskim): 400 zł brutto.

Wpłaty należy dokonać na konto: Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach (Instytut) –

Bank BGŻ BNP Paribas SA Oddział w Puławach
nr 35203000451110000000531520

z dopiskiem: „Konferencja choroby świń 2019” do 31 maja 2019 r.

Zgłoszenia na konferencję można dokonywać poprzez formularz rejestracyjny zamieszczony na stronie www.konferencjaswinie.pl.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

dr hab. Grzegorz Woźniakowski, prof. nadzw.



POLSKIE TOWARZYSTWO HIPIATRYCZNE

ma zaszczyt zaprosić do udziału w konferencji dedykowanej lekarzom weterynarii wszystkich specjalności:

FORUM PRAWNE LEKARZY WETERYNARII

w dniu **9 marca 2019 r.**, w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach, ul. Pawłowicka 87/89, 101; 51-250 Wrocław

PROGRAM

Adw. Karolina Służewska-Woźnicka

- Aspekty prawne obrony lekarza weterynarii przed roszczeniami klientów, cz. I
- Aspekty prawne obrony lekarza weterynarii przed roszczeniami klientów, cz. II
- Ochrona lekarza weterynarii przed oszczerczymi wpisami w Internecie
- Zatrudnienie w praktyce weterynaryjnej – umowy, zakaz konkurencji, klauzule dodatkowe
- Problematyka ubezpieczeń w praktyce weterynaryjnej
- Leasing? Kredyt? Własność? Jak korzystnie zarządzać praktyką weterynaryjną

Dr n. wet. Wojciech Hildebrand

- Odpowiedzialność dyscyplinarna lekarza weterynarii w aspekcie popełnionych błędów

Adw. Marek Hnatyszyn

- RODO w praktyce weterynaryjnej – fakty i mity

Dr n. wet. Michał Ceregrzyn

- Podstawy zarządzania finansowego praktyką weterynaryjną

Rejestracja uczestników i szczegółowe informacje na stronie:

www.prawoiweterynaria.pl

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: dr hab. Artur Niedźwiedz, prof. nadzw.

RÓŻNE

BAL LEKARZY WETERYNARII W KOPALNI SOLI W WIELICZCE

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
oraz Małopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna

zapraszają na **Ogólnopolski Karnawałowy Bal Lekarzy Weterynarii w Kopalni Soli w Wieliczce – komora Warszawa**,
który rozpocznie się **23 lutego 2019 r. o godz. 19.00.**

Koszt balu wynosi **350 zł od osoby**.

Wpłaty prosimy przesyłać na specjalnie otwarte w tym celu konto:

BANK PKO S.A. 40 1240 5194 1111 0010 8701 8333

do 15 lutego 2019 r.

(W tytule przelewu prosimy podać
dokładny adres i nazwisko uczestnika balu).

Blizszych informacji udziela Lech Pankiewicz, tel. 607 243 366.

Możliwość rezerwacji noclegu w hotelu:

- Grand Sal, park Królowej Kingi 7, 32-020 Wieliczka, tel. 48 12 289 81 10,
kom. 48 693 356 121;

- Eko-Motel Na Wierzyńka, ul. Wierzyńka 9, 32-020 Wieliczka,
tel. 48 12 278 36 14, kom. 48 668 031 352

oraz w innych hotelach w Wieliczce.

Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
zaprasza lekarzy weterynarii wraz z rodzinami na
**XII MISTRZOSTWA POLSKI LEKARZY WETERYNARII
W NARCIARSTWIE ALPEJSKIM**

**Zawody odbędą się 2 marca 2019 r. (sobota),
początek ok. godz. 9.30,**

w Zieleńcu (Duszynki-Zdrój) na Dolnym Śląsku (Góry Orlickie).

W zawodach biorą udział lekarze weterynarii i ich dzieci. Konkurencją sportową będzie slalom gigant (2 przejazdy).

Koszt uczestnictwa w zawodach to 50 zł od osoby (cena obejmuje udział w zawodach i ubezpieczenie). Dzieci i młodzież do 15. roku życia startują w zawodach bezpłatnie.

Koszt imprezy integracyjnej to 50 zł od osoby. Dzieci i młodzież do 15. roku życia mają na imprezę wstęp bezpłatny.

Program imprezy i regulamin zawodów są dostępne na www.dilwet.pl.

Wpłata można dokonywać na konto Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej:

**Pekao SA I O. we Wrocławiu
48 1240 1994 1111 0000 2495 9016**

z dopiskiem: „NARTY 2019” lub bezpośrednio u organizatorów.

Zgłoszenia przyjmują organizatorzy:

- Wojciech Hildebrand, tel. 601 786 433, hildek@interia.eu,
- Robert Karczmarczyk, tel. 501 631 788, robert.karczma@wp.pl.

Szczegółowy plan imprezy i regulamin na stronie www.dilwet.pl.

ZAPRASZAMY!

ZJAZD ROCZNIKA 1966–1972

WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Kolejne, 9. spotkanie po 47 latach od ukończenia studiów odbędzie się w dniach 25–26 maja 2019 r. Miejsce spotkania: Sulejów, Hotel Podklasztorz***, ul. Władysława Jagiełły 1, pośród zabytkowych budynków XII-wiecznego opactwa cysterskiego. W programie zwiedzanie opactwa cystersów oraz zabytków królewskiego miasta Piotrkowa Trybunalskiego.

Koszt uczestnictwa: 450 zł od osoby. Wpłaty należy dokonać w terminie do 15 marca 2019 r. na konto:

Mirosław Smolarz, **Bank Pekao SA,**
nr: 76 1240 3116 1111 0010 2809 4570.

W tytule wpłaty proszę wpisać:

imię i nazwisko uczestnika z dopiskiem: Zjazd Koleżeński.

Kontakt: Mirosław Smolarz, tel. 601 506 387, e-mail: m.smol@wp.pl.

Proszę o wcześniejszy kontakt osoby, które mają zamiar uczestniczyć w spotkaniu.

AuriCeum[®]

Specjalistyczny płyn do higieny i pielęgnacji uszu dla psów i kotów

Prosty sposób na czyste i zdrowe uszy Twojego pacjenta

Oczyszczenie i neutralizacja zapachu

Łagodne substancje o delikatnych właściwościach myjących

Działanie keratolityczne

Glikol propylenowy + mocznik

Przywrócenie właściwego pH

Kwas mlekowy

Działanie antyseptyczne

Chitozan + srebro koloidalne + chlorheksydyna + kwas salicylowy

Wspomaganie regeneracji i gojenia

Beta-glucan + dekspantenol (prowitamina B5) + siarczan cynku

Łagodzenie stanów zapalnych

Alantoina + srebro koloidalne

Uszy do góry!

ScanVet
POLAND

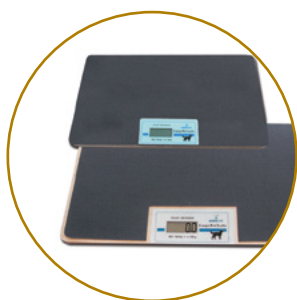
ScanVet Poland, Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, www.scanvet.pl

PANI DOKTOR! PANIE DOKTORZE!

Warto kupować bezpośrednio
w Royal Canin Dystrybucja!

W programie Optimus – każdy Państwa zakup premiowany jest punktami, które można wymieniać na:

- **sprzęt weterynaryjny,**
- **udział w szkoleniach**
- **inne atrakcyjne nagrody.**



Zapytaj teraz!

12 397 24 00 

rzd24.pl 

info.mol.pol@royalcanin.com 