

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



## Wirusowe zapalenie tętnic koni (EVA)

Skuteczność szczepień przeciwko krwotocznej chorobie królików (RHD) w kontekście zmienności genetycznej i antygenowej wirusa

Wirusy Heartland, Bourbon, Oropouche i Keystone oraz bornawirus wiewiórek różnobarwnych: stan obecny oraz perspektywy epizootyczne i epidemiologiczne

Algi morskie jako alternatywne źródło składników odżywczych w żywieniu krów

Immunoterapia komórkowa w leczeniu nowotworów u psów

Występowanie gruźlicy u ludzi i bydła w województwie małopolskim w latach 2009–2017

Metody immobilizacji dzikich zwierząt stosowane w rezerwacie w Republice Południowej Afryki

Występowanie nicieni *Contraecaecum osculatum* w wątrobach dorszy z Morza Bałtyckiego

Ewolucja regulacji prawnych związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt w Polsce. Część I. Przepisy wydane do 1933 r.

[www.vetpol.org.pl](http://www.vetpol.org.pl)

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

Roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

## VETAFLUNIX®



**Skuteczne**  
leczenie stanów zapalnych i bólu



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

Pełna informacja o leku w dziale Leki Weterynaryjne

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



# GASZĄ STAN ZAPALNY W MGNIENIU OKA!

## ANIMELOXAN 20 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i koni

- sprawdzona substancja czynna – **meloksykam**
- działa antyendotoksycznie
- opakowanie 100 ml



## KETINK 100 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń

- sprawdzona substancja czynna – **ketoprofen**
- u koni stosowany do pooperacyjnego leczenia bólu i obrzęku
- opakowanie 100 ml



## KETINK 300 mg/ml koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla bydła i świń

- sprawdzona substancja czynna – **ketoprofen**
- wysoka rozpuszczalność
- opakowanie - butelka 500 ml



**Along with you**

## Spis treści

598 Od redakcji – A. Schollenberger

### Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

600 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

600 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

### Prace pogładowe

607 Wirusowe zapalenie tętnic koni (EVA) – M. Żychska, A. Rakowska, A. Bereznowski, L. Witkowski

610 Skuteczność szczepień przeciwko krwotocznej chorobie królików (RHD) w kontekście zmienności genetycznej i antygenowej wirusa – A. Fitzner, W. Niedbalski

616 Wirusy Heartland, Bourbon, Oropouche i Keystone oraz bornawirus wiewiórek różnobarwnych: stan obecny oraz perspektywy epizootyczne i epidemiologiczne – Z. Gliński

619 Algi morskie jako alternatywne źródło składników odżywczych w żywieniu krów – A. Mirowski

622 Immunoterapia komórkowa w leczeniu nowotworów u psów – I.M. Szopa, J.K. Bujak, K. Majchrzak

### Prace kliniczne i kazuistyczne

630 Występowanie gruźlicy u ludzi i bydła w województwie małopolskim w latach 2009–2017 – P. Żmuda, A. Didkowska

635 Metody immobilizacji dzikich zwierząt stosowane w rezerwacie w Republice Południowej Afryki – K. Kołodziejczyk, J. Joubert, M. Sinclair, A. Cywińska

### Higiena żywności i pasz

640 Występowanie nicieni *Contraecaecum osculatum* w wątrobach dorszy z Morza Bałtyckiego – A. Bełcik, E. Bilka-Zajac, M. Różycki, E. Antolak, K. Grądział-Krukowska, I. Mizak, M. Kochanowski, J. Karamon, T. Cencek

### Historia weterynarii

644 Ewolucja regulacji prawnych związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt w Polsce. Część I. Przepisy wydane do 1933 r. – J. Misiewicz

### 652 Leki weterynaryjne

### Miscellanea

657 Pierwsza „Pejsakówka” w Krakowie – P. Kneblewski

659 Dziewiąty Rajd Rochasia – M. Wiśta

660 Spotkanie absolwentów sprzed ponad czterdziestu lat we Wrocławiu – F. Kobyłański

## ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 94 • 2019 • NR 9

### Komitet Redakcyjny:

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

### Rada Programowa:

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

Prace 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: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 18 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

## Od redakcji

Ponieważ z tym numerem został wysłany program XXVII Kongresu Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt, nawiążę do opublikowanego w tym roku artykułu, z którego wynika, że potrzeba posiadania psa w znacznym stopniu może być zdeterminowana genetycznie (*Scientific Reports*, 2019; 9 (1) DOI: 10.1038/s41598-019-44083-9). Wielu klientów lecznic weterynaryjnych z pewnością ma tę odziedziczną cechę.

Związek z psem jest najstarszym spośród relacji człowieka ze zwierzętami, jednak pochodzenie i historia tego gatunku pozostaje w znacznym stopniu nierozpoznana. Nie znamy odpowiedzi na pytanie, kiedy i dlaczego między wilkami i ludźmi pojawiło się partnerstwo, które dało początek psu domowemu. W Europie psy towarzyszyły społeczeństwu myśliwych i zbieraczy od 15 tys. lat, na Dalekim Wschodzie od 12 tys., a w obu Amerykach od 10 tys. lat.

Wielu naukowców, za pomocą badań genetycznych, starało się ustalić, gdzie zostali udomowieni przodkowie psa. Pierwotnie wyniki badań mitochondrialnego DNA sugerowały, że stało się to w Azji Wschodniej, jednak późniejsze analizy polimorfizmu pojedynczych nukleotydów jądrowego DNA wskazywały, że psy pochodzą raczej z Bliskiego Wschodu. Najnowsze badania genetyczne i archeologiczne świadczą natomiast o tym, że techniki biologii molekularnej nie są w stanie dostarczyć bezspornych dowodów na potwierdzenie tezy, że psy wywodzą się z jednego konkretnego regionu. Nie jest wykluczone, że psy pojawiały się wielokrotnie w różnych lokalizacjach, najprawdopodobniej na terenie Eurazji. Potwierdzałyby to niedawne odkrycie w jednej z syberyjskich jaskiń czaszki sprzed 30 tys. lat, podobnej do czaszki psa, a więc o wiele starszej niż jakiegokolwiek znalezione do tej pory ślady udomowienia psa. Autorzy znaleziska sugerują, że należała ona do protopsa, reprezentującego wymarłą linię wilkopodobnych psów, które przechodziły przez proces samoudomowienia.

Należy wziąć pod uwagę, że Europejczycy, którzy kolonizowali resztę świata, zabierali ze sobą swoje psy, co mogło doprowadzić do wyginięcia genetycznie różniących się od nich zwierząt, pochodzących z terenów, które zostały podbite. Na przykład u współczesnych psów ze Stanów Zjednoczonych znaleziono kilka natywnych genów psów z Nowego Świata.

Od czasu udomowienia zmieniło się jedynie 0,4% psiego genomu. Pod względem genetycznym pies w 99,96% jest wilkiem. Po odczytaniu w 2003 r. genomu psa możliwe było genetyczne sklasyfikowanie współczesnych żyjących ras psów. Dzięki temu można było ustalić pokrewieństwo wszystkich ras, które ostatecznie zostały zaliczone do dwóch dużych grup. Pierwsza z nich składa się z ras, które genetycznie najbardziej zbliżone są do wilków. Rasy te nie pochodzą z jednego regionu geograficznego, co może potwierdzać hipotezę, że psy wielokrotnie ewoluowały z wilków w różnych obszarach świata. Oprócz psów z Bliskiego Wschodu, do których należy chart afgański

i chart perski, w pierwszej grupie znalazły się pochodzący z Afryki baseni oraz pięć ras azjatyckich: akita, chow-chow, śpiewające psy z Nowej Gwinei, shar pei i australijski dingo. Na podstawie badań genetycznych naukowcy przypuszczają, że przodek dingo dotarł na kontynent australijski prawdopodobnie 5 tys. lat temu z jedną z późniejszych fal osadniczych z Azji Południowo-Wschodniej. Dingo pierwotnie były udomowionymi towarzyszami człowieka, jednak w Australii wtórnie zdziczały. Według niektórych badaczy dingo nie powinny być jednak zaliczane do dzikich psów. Dwie rasy arktyczne – alaskan malamute i husky syberyjski – są jedynymi, u których można się doszukać niedawnych krzyżówek z wilkami. Drugą, wielką grupę stanowi większość współczesnych ras, nazywanych psami pochodzenia europejskiego. Choć różnią się od siebie wyglądem i zachowaniem, są pod względem genetycznym niemal identyczne. Za niezwykłą fizyczną różnorodność ras psów odpowiada niewielki odsetek ich genów. Dostępne są jednak testy, które na podstawie swoistych markerów wykrywają te minimalne różnice w DNA poszczególnych ras. Pozwala to ustalić, do jakiego stopnia DNA jakiegoś psa jest zgodne z wzorcem danej rasy.

Związki między ludźmi i psami zmieniały się w różnych kulturach w ciągu kolejnych tysiącleci, począwszy od traktowania psów jako pomocników w polowaniach, pasterstwie i obronie, po dzisiejsze ich role partnerskie w nowoczesnych społeczeństwach.

Według jednej z niedawno sformułowanych hipotez, tym, co ewolucyjnie różni człowieka od innych ssaków, jest umiejętność sporządzania narzędzi, zachowania symboliczne, posługiwanie się mową oraz udomowianie zwierząt. Profesor Pat Shipman z Pennsylvania State University uważa, że bezpośrednie związki człowieka neandertalskiego ze zwierzętami, a przede wszystkim z wilkami, były motorem ewolucji prowadzącej do powstania człowieka rozumnego (animal connection hypothesis). Są na to dowody archeologiczne. Antropolodzy z kolei uważają, że psy miały zdecydowany wpływ na biokulturową ewolucję człowieka.

Bliski związek nie tylko z psami, ale także innymi udomowianymi zwierzętami, był bez wątpienia znaczący dla ewolucji człowieka i kształtowania jego zachowań. W omawianych badaniach jako przykład ewolucji genetyczno-kulturowej podano mutację w genie kodującym laktazę, enzym, który umożliwia dorosłym ludziom spożywanie świeżych produktów mlecznych bez zaburzeń jelitowych. Badania genetyczne i archeologiczne wykazały, że około 7500 lat temu, u neolitycznych hodowców bydła w Europie Środkowej doszło do mutacji w genie kodującym laktazę, dając jej nosicielom znaczącą przewagę selekcyjną, co sprawiło, że ich kultura ceramiki wstęgowej rozprzestrzeniła się na zachód poprzez Europę Północną. Po dziś dzień niedobory laktazy są powszechne przede wszystkim wśród mieszkańców Dalekiego Wschodu, Indii, części Afryki oraz ich potomków w innych częściach świata.

W Polsce wrodzona nietolerancja laktozy występuje u około 30% osób dorosłych, a jedynie u 2% rodowitych Szwedów.

W wielu badaniach wykazano, że posiadanie psa w dzieciństwie jest dodatnio skorelowane z dobrym stosunkiem do psów w życiu dorosłym i chęcią posiadania psa, ale nie było pewności, czy nie mają w tym udziału czynniki wrodzone, a więc o charakterze genetycznym. Od dawna zadawane jest pytanie, czy cechy osobowości ludzi zapisane są w genach otrzymanych od rodziców, czy zależą od wychowania, a więc od wpływów środowiska, w którym kształtuje się osobowość, gdyż rodzimy się jako *tabula rasa* stopniowo zapisywana podczas całego życia. Przez długi czas wydawało się, że przede wszystkim otoczenie dziecka ma wpływ na to, jaki wyrośnie z niego dorosły, jednak ostatnie badania wykazały, jak ważne dla rozwoju osobowości człowieka są geny, które odziedziczył po przodkach – nie tylko po rodzicach. Pomogły w tym obserwacje prowadzone z udziałem bliźniąt jednojajowych (monozygotycznych) i dwujajowych (dizygotycznych). Bliźnięta jednojajowe mają identyczny materiał genetyczny, podczas gdy genom bliźniąt dwujajowych różni się w 50%. Mając tę wiedzę, po prześledzeniu określonych zachowań wychowywanych razem bliźniąt jednojajowych, można było wnioskować, na które z tych zachowań mają wpływ geny, a na które inne czynniki, takie jak wychowanie lub środowisko. Grupę kontrolną stanowią bliźnięta dizygotyczne. Dziś jest jasne, że niektóre cechy osobowości ludzi są dziedziczne. Choć nie ma to związku z omawianym tematem, podam, że np. może dziedziczyć się skłonność do występowania pewnych zaburzeń, jak antysocjalne zaburzenia osobowości lub nadpobudliwość. To spośród osób z tym zaburzeniem rekrutują się często ludzie nieuznający akceptowalnego społecznie systemu wartości i zdający się nie mieć głębszych uczuć. Cechy takiej osobowości ujawniają się niezależnie od tego, jak dziecko jest wychowywane. Decyduje o tym genetyczna ruletka. Na szczęście dziedziczone są też cechy pozytywne.

Niedawno szwedzko-brytyjski zespół naukowców poddał obszernym badaniom statystycznym 35 035 par bliźniąt, zarejestrowanych w największej na świecie bazie danych bliźniąt – Szwedzkim Rejestrze Bliźniąt, pod kątem posiadania przez nie psów. Z kolei dane odnośnie posiadanych psów pochodziły z rejestrów Szwedzkiej Rady Rolnictwa i Szwedzkiego Klubu Kynologicznego. Wśród badanych bliźniąt 9,9% stanowili właściciele psów, a większość z nich (65,7%) była kobietami. Na podstawie skomplikowanej analizy statystycznej wyciągnięto wnioski, że w decyzji o posiadaniu psa czynniki odziedziczone odgrywały rolę w przypadku 57% kobiet i 51% mężczyzn. Okazało się, że kod genetyczny jest znaczącym czynnikiem decydującym o tym, czy człowiek będzie miał psa.

Odkrycie to niesie za sobą implikacje dla zrozumienia interakcji psów i ludzi w czasach historycznych i obecnie. Dotychczasowe badania nie pozwalają na określenie, które geny mają w tym udział, ale po raz pierwszy wykazano, że genetyka i środowisko

odgrywają mniej więcej równe role w decyzji o posiadaniu psa. Kolejnym krokiem będzie próba określenia, które geny mają wpływ na taki wybór, i w jaki sposób są one powiązane z osobowością ludzi oraz ich zdrowiem, ponieważ z wielu badań wynika, że posiadanie psa wiąże się z dłuższym życiem i lepszym zdrowiem, a u dzieci także z mniejszą częstością występowania astmy. Tutaj również pojawia się pytanie, czy ma to związek z czynnikami odziedziczalnymi, czy ze stylem życia. Podobnie jak w przypadku innych cech związanych z osobowością, można się spodziewać dziedziczenia wielogenowego, ale obecnie jeszcze nie wiadomo, jakie mogłyby być te geny.

Psy pod względem poziomu i specyfiki inteligencji społecznej przypominają małe dzieci. Według pewnej hipotezy oba gatunki wypracowały podobne umiejętności w wyniku podobnych procesów ewolucyjnych, co sugeruje, że niektóre aspekty ludzkiej ewolucji przypominały procesy zachodzące w trakcie udomowienia psów. Tak więc poprzez badanie przebiegu udomowienia psów można dowiedzieć się czegoś więcej na temat ewolucji człowieka. Badania ewolucyjne z udziałem psów to zupełnie nowa dziedzina, która ma szansę okazać się pomocna w zrozumieniu natury inteligencji społecznej, a co za tym idzie zaburzeń obejmujących deficyty w zakresie umiejętności społecznych, np. autyzmu.

W kilku ośrodkach uniwersyteckich prowadzone są badania nad zdolnościami poznawczymi psów oraz ich inteligencją. Jednym z nich jest Wydział Antropologii Kulturowej i Centrum Neuronauk Kognitywnych Uniwersytetu Duke'a (USA), gdzie powstał ośrodek badań nad psim poznaniem. W tym roku ukazała się w polskim tłumaczeniu książka popularnonaukowa autorstwa kierującego tym ośrodkiem prof. Briana Harego i Vanessy Woods, zatytułowana *Psi geniusz. Dlaczego psy są mądrzejsze niż się nam wydaje* (Copernicus Center Press, Kraków 2019). Niektóre informacje podane w tym komentarzu zaczerpnąłem z tej książki. Zachęcam do jej przeczytania.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## KOMUNIKAT

Informuję, że „Życie Weterynaryjne” nie znalazło się w opublikowanym 31 lipca 2019 r. komunikacie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego dotyczącym wykazu czasopism naukowych i recenzowanych materiałów z konferencji międzynarodowych wraz z przypisaną liczbą punktów. Oznacza to, że autorzy z uczelni oraz instytutów naukowych nie będą uzyskiwali punktów za publikację w naszym czasopiśmie. W takiej samej sytuacji znalazły się też komercyjne czasopisma weterynaryjne.

Uprzejmie informuję, że zwróćę się z prośbą do Krajowej Rady Lekarsko Weterynaryjnej o podjęcie działań mogących zachęcić do publikowania w „Życiu Weterynaryjnym”.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **18 lipca 2019 r.** • W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał do ministra zdrowia Łukasza Szumowskiego pismo w sprawie skutków wejścia w życie ustawy z dnia 26 kwietnia 2019 r. o zmianie ustawy – Prawo farmaceutyczne oraz niektórych innych ustaw.
- ▶ **24 lipca 2019 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.
- ▶ **1 sierpnia 2019 r.** • W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Jana Krzysztofa Ardanowskiego pismo w sprawie sposobu realizacji podwyższenia wynagrodzeń w Inspekcji Weterynaryjnej.
- ▶ **2 sierpnia 2019 r.** • Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacek Łukaszewicz wystosował odpowiedź do głównego lekarza weterynarii dr. Bogdana Konopki na pismo dotyczące wywiadu udzielonego portalowi [www.swiatrolnika.info](http://www.swiatrolnika.info).
- ▶ **8 sierpnia 2019 r.** • W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał do sekretarza stanu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi Szymona Giżyńskiego pismo z propozycją nowelizacji rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii, wraz z prośbą o spotkanie w przedmiotowej sprawie.
- ▶ **9 sierpnia 2019 r.** • W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Jana Krzysztofa Ardanowskiego pismo z prośbą o podjęcie działań zapewniających pomoc przy poskramianiu bydła podczas wykonywania badań kontrolnych i zwalczania gruźlicy, białaczki i brucelozę.
- ▶ **9 sierpnia 2019 r.** • W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz przesłał do głównego lekarza weterynarii dr. Bogdana Konopki pismo w sprawie procedury wyznaczania lekarzy weterynarii do realizacji zadań Inspekcji Weterynaryjnej, o których mowa w art. 16 Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej z dnia 29 stycznia 2004 r. (tj. Dz.U. z 2018 r. poz. 1557 z późn. zm.).

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

GIWz-401-116/2019(2)

Warszawa, 11 lipca 2019 r.

KILW/061/ hab.

Warszawa, 18 lipca 2019 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA  
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII  
Bogdan Konopka

Pan  
Łukasz Szumowski  
Minister Zdrowia

Pan  
Jacek Łukaszewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Pragnę wyrazić głębokie zaniepokojenie sposobem wprowadzenia nowelizacji ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne, dokonanej ustawą z dnia 26 kwietnia 2019 r. o zmianie ustawy – Prawo farmaceutyczne oraz niektórych innych ustaw. Chciałbym przypomnieć, iż zgodnie z art. 10 ust. 2 pkt 6 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, samorządowi lekarzy weterynarii służy uprawnienie opiniowania projektów ustaw i innych aktów prawnych dotyczących ochrony zdrowia zwierząt, weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego, ochrony środowiska i wykonywania zawodu lekarza weterynarii bądź występowanie o ich wydanie. Co ważne, w przeszłości projekty ustaw nowelizujących ustawę Prawo farmaceutyczne były do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej kierowane.

Szanowny Panie Prezesie  
W związku z informacjami otrzymanymi od Polskiego Związku Hodowców Koni (PZH) dotyczącymi stwierdzenia w ostatnich tygodniach zwiększonej liczby przypadków wirusowego zapalenia tętnic koni (EVA), Główny Lekarz Weterynarii zwraca się z prośbą o przypomnienie lekarzom weterynarii wolnej praktyki o obowiązku zgłaszania, zgodnie z art. 51 ust. 1 ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, powiatowemu lekarzowi weterynarii informacji o stwierdzeniu występowania chorób wymienionych w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi rejestracji – załącznik nr 3 do ww. ustawy.

Z poważaniem  
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII  
dr Bogdan Konopka

Zmiany wprowadzone rzezoną nowelizacją są dla lekarzy weterynarii niezwykle istotne, gdyż na skutek nowego brzmienia art. 86a ustawy Prawo farmaceutyczne zakłady lecznicze dla zwierząt zostały pozbawione możliwości nabywania w aptekach produktów leczniczych w drodze tzw. zapotrzebowania.

W bardzo dużym stopniu utrudnia to prawidłowe funkcjonowanie podmiotów świadczących usługi weterynaryjne. Z racji dużo mniej rozwiniętego rynku produktów leczniczych weterynaryjnych lekarze weterynarii są bardzo często zmuszeni, zgodnie z zasadą „kaskady” (*Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27 listopada 2008 r. w sprawie sposobu postępowania przy stosowaniu produktów leczniczych, w sytuacji gdy brak jest odpowiedniego produktu leczniczego weterynaryjnego dopuszczonego do obrotu dla danego gatunku zwierząt*), sięgać po produkty lecznicze stworzone z myślą o ludziach, a wprowadzone ostatnio zmiany bardzo to utrudnią. Zmiany te negatywnie odbijają się nie tylko na dobrostanie zwierząt, ale również niekorzystnie wpływają na bezpieczeństwo sanitarno-epidemiologiczne społeczeństwa.

Mając to na uwadze, wnoszę o przekazywanie w przyszłości Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej projektów ustaw mających wpływ na sposób wykonywania zawodu przez lekarzy weterynarii i świadczenia przez nich usług weterynaryjnych oraz o podjęcie prac mających na celu przywrócenie zakładom leczniczym dla zwierząt możliwości zaopatrywania się w aptekach ogólnodostępnych lub punktach apetycznych poprzez składanie w nich odpowiednich zamówień.

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

GIWpr-070-30-2019(1) Warszawa, 11 lipca 2019 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA  
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII  
Bogdan Konopka

Pan Jacek Łukaszewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
al. Przyjaciół 1 lok. 2  
00-565 Warszawa

W związku z wywiadem udzielonym przez Pana Prezesa portalowi ŚwiatRolnika.info (z dn. 25 czerwca 2019 r.), dotyczącym podwyżek w Inspekcji Weterynaryjnej oraz rządowych planów zmiany systemu nadzoru nad rzeźniami, umieszczonym na stronie internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Główny Lekarz Weterynarii, jako organ kierujący Inspekcją Weterynaryjną, pragnie zwrócić uwagę, iż część informacji podanych przez Pana w przedmiotowym wywiadzie jest nieprawdziwa.

Opisana sytuacja, biorąc pod uwagę funkcję, jaką Pan pełni, wzbudza szczególny niepokój. Pełniąc wysoką funkcję w samorządzie zawodowym lekarzy weterynarii, jest Pan osobą cieszącą się zaufaniem publicznym. Mam przekonanie, że zaufanie publiczne jest wartością, która jest Panu bliska i ma Pan świadomość jak istotnym jest, aby ją utrzymać. Takiej osobie nie przystoi upublicznianie informacji niezajdujących pokrycia w rzeczywistości. Jednocześnie, wypowiadając się podczas wywiadu w imieniu wszystkich pracowników Inspekcji Weterynaryjnej przekroczył Pan zakres swoich kompetencji. Ustawa z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych<sup>1</sup> w art. 10 ust. 1 pkt 3 wskazuje bowiem, iż zadaniem samorządu jest reprezentowanie i ochrona zawodu lekarza

weterynarii, a w Inspekcji Weterynaryjnej nie wszyscy pracownicy są lekarzami weterynarii. Mam przekonanie, że powinien Pan o tym pamiętać.

Rażąco niezgodne z prawdą były następujące wypowiedzi Pana Prezesa:

- 1) stwierdzenie, iż „audytorzy unijni (...) wskazali, że wynagrodzenia za czynności z wyznaczenia są zdecydowanie zaniżone i w związku z tym uznali to za niedopuszczalny dumping polskiego przemysłu żywnościowego”. W dniu 5 kwietnia 2019 r. odbyło się spotkanie zamykające audyty DG Sante dotyczące systemu kontroli mięsa drobiowego oraz wołowego w Polsce, w czasie którego audytorzy wskazali na szokujące różnice wynagrodzeń pomiędzy lekarzami weterynarii wyznaczonymi do wykonywania czynności urzędowych na podstawie art. 16 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej a lekarzami weterynarii zatrudnionymi w powiatowych inspektoratach weterynarii, a także na fakt, że stawki opłat określone w tzw. rozporządzeniu o opłatach<sup>2</sup> są niższe niż te określone w przepisach rozporządzenia (WE) nr 882/2004<sup>3</sup>. Żadne stwierdzenie audytorów nie wskazywało na zbyt niskie wynagrodzenia lekarzy wyznaczonych do wykonywania czynności urzędowych.
- 2) podana przez Pana Prezesa liczba lekarzy weterynarii wyznaczonych do nadzoru nad ubojem zwierząt. Zgodnie z wypowiedzią Pana Prezesa jest ich 6000–7000, podczas gdy sprawozdanie RRW-3 dział 2A wskazuje, że według stanu na dzień 31 grudnia 2018 r. było ich 3318.

Ponadto poważne wątpliwości budzą wypowiedzi Pana Prezesa wskazujące na wysokość wynagrodzeń w Inspekcji Weterynaryjnej oraz wysokość planowanych podwyżek. Uprzejmie proszę o wskazanie, z jakich źródeł czerpał Pan wiedzę o wysokości wynagrodzenia brutto w Inspekcji Weterynaryjnej oraz jakie wyliczenia skłoniły Pana do podania, iż kwota podwyżki dla wszystkich pracowników Inspekcji Weterynaryjnej będzie wynosić ok 300 zł brutto, co doprowadzi do podwyższenia wynagrodzenia w Inspekcji Weterynaryjnej do kwoty 2800 zł brutto.

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej ponosi odpowiedzialność za pracę kierowanej przez siebie Rady. Ta ma obowiązek zajmowania się ważnymi sprawami zawodu, a do takich na pewno należy struktura zawodu i wzajemne relacje między lekarzami weterynarii a organami władzy publicznej. Samorząd nie korzysta z publicznych środków finansowych, wszystko to co stworzył, zbudował ze środków własnych wszystkich członków samorządu. To samorząd postanowił wypłacać Panu Prezesowi godziwą comiesięczną pensję. Ta pensja oraz zaufanie okazane podczas wyboru na stanowisko Prezesa powinny zobowiązywać Pana do wytrwałej, skutecznej, wiarygodnej i uczciwej pracy na rzecz samorządu. Jednocześnie informuję Pana, że dysponuję danymi finansowymi dotyczącymi wszystkich stanowisk, ze wszystkich szczebli Inspekcji Weterynaryjnej od 2011 r. do końca 2018 r., łącznie ze wskaźnikami fluktuacji w poszczególnych latach. Tak więc przeciętne wynagrodzenie całkowite w 2018 r., na najniższym

<sup>2</sup> Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 grudnia 2006 r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania tych opłat oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej.

<sup>3</sup> Rozporządzenia (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regulami dotyczącymi zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt.

<sup>1</sup> Dz.U. z 2019, poz. 1140.

szczeblu stanowisk wspomagających w powiatowych inspektoratach weterynarii, wyniosło 3691 zł, a na wyższych stanowiskach w służbie cywilnej 8143 zł.

Biorąc pod uwagę powyższe, tj. upublicznianie nieprawdziwych informacji bez wcześniejszych udokumentowanych prób ich uzyskania u źródła, uważam, że powinien Pan złożyć przeprosiny. Podając bowiem nieprawdziwe dane i informacje, deprecjonuje Pan działania podejmowane przez organ administracji publicznej, jakim jest Główny Lekarz Weterynarii. Jedynym właściwym sposobem wyrażenia przeprosin będzie ich przekazanie w wersji pisemnej oraz publikacja na łamach „Życia Weterynaryjnego” i na stronie samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego. Powaga sprawowana przez Pana funkcji, w mojej ocenie, wymaga również podania do publicznej wiadomości, tj. na łamach „Życia Weterynaryjnego”, jak również na stronie internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz listownie do wiadomości Głównego Lekarza Weterynarii, prawdziwych informacji w ww. zakresie.

GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII  
dr Bogdan Konopka

PLO.0763.47.2019.LS

Warszawa, 30 lipca 2019 r.

Ministerstwo Zdrowia  
Departament Polityki Lekowej i Farmacji

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

W odpowiedzi na pismo z 18 lipca 2019 r., znak: KILW/061/11/19, Departament Polityki Lekowej i Farmacji stwierdza, co następuje.

W pierwszej kolejności należy podkreślić, że ustawa z dnia 26 kwietnia 2019 r. o zmianie ustawy – Prawo farmaceutyczne oraz niektórych innych ustaw nie wyłączyła możliwości realizacji w aptece ogólnodostępnej recept weterynaryjnych, na których przepisano produkty lecznicze stosowane u ludzi, które mają zostać zastosowane u zwierząt, wystawione w trybie przewidzianym *rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 9 maja 2003 r. w sprawie wystawiania przez lekarzy weterynarii recept na produkty lecznicze lub leki recepturowe przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt* (dalej również jako: „*rozporządzenie w sprawie recept weterynaryjnych*”). Mając na uwadze, że realizacja takiej recepty jest jedynym legalnym sposobem pozyskania przez lekarza weterynarii produktów leczniczych stosowanych u ludzi w aptece ogólnodostępnej, należy stwierdzić, że będą oni mieli możliwość zastosowania takich produktów leczniczych w przypadku braku produktów leczniczych weterynaryjnych niezbędnych do prowadzenia leczenia zwierząt.

Departament Polityki Lekowej i Farmacji dostrzega potencjalne wątpliwości interpretacyjne wynikające z literalnej wykładni przepisów art. 86a ust. 1 i art. 86 ust. 5 ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (dalej również jako: „u.p.f.” lub „ustawa - Prawo farmaceutyczne”) i ich wzajemnej zależności w kontekście realizacji recept na produkty lecznicze przeznaczone dla ludzi, które będą stosowane u zwierząt. W przedmiotowej sytuacji konieczna jest jednak systemowa analiza przepisów prawa powszechnie obowiązującego w zakresie, w jakim regulują one kwestie uprawnień lekarzy weterynarii oraz wystawianie i realizację takich recept w aptece ogólnodostępnej.

Mając na uwadze regulacje zawarte w przepisie art. 1 ust. 1 pkt 9 ustawy z dnia grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (dalej również jako: „ustawa o zawodzie lekarza weterynarii”), który stanowi, że wykonywanie zawodu lekarza weterynarii polega m.in. na wydawaniu recept na produkty lecznicze, z wyłączeniem produktów leczniczych weterynaryjnych, które będą stosowane u zwierząt, przepisie § 2 ust. 1 rozporządzenie w sprawie recept weterynaryjnych, jak również przepisie art. 86 ust. 5 u.p.f., należy wyciągnąć wniosek, że w systemie prawa ugruntowane jest zarówno uprawnienie lekarza weterynarii do wystawienia recepty, na której przepisano produkty lecznicze stosowane u ludzi, jak również istnieje możliwość zrealizowania takiej recepty w aptece ogólnodostępnej. Zgodnie z § 2 ust. 1 pkt 1 i 2 rozporządzenia w sprawie recept weterynaryjnych, produkty lecznicze przepisane na takiej receptce mogą zostać wykorzystane zarówno przez właściciela zwierzęcia, jak również lekarza weterynarii, który wystawił tę receptę. Zgodnie natomiast z art. 86 ust. 5 u.p.f., recepta taka może zostać zrealizowana w aptece ogólnodostępnej (i punkcie aptecznym). Należy również wskazać, że jedynym sposobem faktycznego wykonania wskazanych powyżej uprawnień jest nabycie produktu leczniczego przepisanego na receptce weterynaryjnej w aptece ogólnodostępnej.

Jeżeli więc przepisy prawa powszechnie obowiązującego kształtujące uprawnienia lekarza weterynarii w określony powyżej sposób nie zostały uchylone *ustawą z dnia 26 kwietnia 2019 r. o zmianie ustawy – Prawo farmaceutyczne oraz niektórych innych ustaw* oraz nie jest możliwa do odtworzenia na podstawie uzasadnienia projektu tej ustawy intencja ustawodawcy do faktycznego zniesienia przedmiotowych uprawnień, to zasadne w ocenie Departamentu Polityki Lekowej i Farmacji jest uznanie, że brak wyraźnego wskazania realizacji recept weterynaryjnych w przepisach art. 86a ust. 1 u.p.f. nie powodują wyłączenia stosowania uprawnienia określonego w art. 86 ust 5 tej ustawy. W konsekwencji, zasadna z punktu widzenia systemowego i celowościowego wydaje się wykładnia przepisu art. 86a ust. 1 u.p.f. prowadząca do wniosku, że nie stoi on na przeszkodzie realizacji w aptece ogólnodostępnej recepty weterynaryjnej, na której lekarz weterynarii przepisał produkt leczniczy stosowany u ludzi, który ma zostać zastosowany u zwierząt. Osobą uprawnioną do nabycia w aptece ogólnodostępnej produktu leczniczego przepisanego na takiej receptce będzie zaś właściciel zwierzęcia lub lekarz weterynarii wystawiający receptę – w przypadku recepty *ad usum proprium* (na użytek własny).

Odnosząc się natomiast do sposobu procedowania projektu ustawy z dnia 26 kwietnia 2019 r. o zmianie ustawy – Prawo farmaceutyczne oraz niektórych innych ustaw, Departament Polityki Lekowej i Farmacji informuje, że w procesie uzgodnień, opiniowania i konsultacji tego projektu brali udział przedstawiciele Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Głównego Lekarza Weterynarii. Przedstawiciele tych instytucji uczestniczyli również w konferencji uzgodnieniowej zorganizowanej w celu rozstrzygnięcia wątpliwości powstałych w toku tego procesu. Ponadto, projekt został przedstawiony publicznie na stronie internetowej Rządowego Centrum Legislacji oraz był szeroko komentowany medialnie. Należy podkreślić, że bezpośrednie przesłanie projektu do każdego podmiotu lub organizacji, mogących potencjalnie mieć interes we wniesieniu uwag, jest nierealne. W konsekwencji, organizacje reprezentujące interesy określonych grup, w tym samorządy zawodowe, powinny samodzielnie śledzić prowadzoną legislację.



Niezależnie od powyższego, Departament Polityki Lekowej i Farmacji zobowiązuje się uwzględnić Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną w procesie konsultacji przyszłych projektów aktów rządowych leżących w jego właściwości i mających związek z działalnością lekarzy weterynarii.

Łukasz Szmulski  
p.o. Dyrektora  
/dokument podpisany

KILW/061/12/19

Warszawa, 1 sierpnia 2019 r.

Pan  
Jan Krzysztof Ardanowski  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Mając na uwadze liczne głosy zaniepokojenia i wątpliwości, które napływają do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej ze strony Powiatowych Lekarzy Weterynarii, a które dotyczą sposobu realizacji podwyższenia wynagrodzeń w Inspekcji Weterynaryjnej, średnio o kwotę 630.00 zł, zgodnie ze złożonymi przez Pana Ministra zapewnieniami i obietnicami, przedstawiam sygnalizowany przez lekarzy weterynarii problem – z prośbą o wskazanie sposobu jego rozwiązania.

Według poczynionych ustaleń, na podwyższenie wynagrodzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej w obecnym 2019 r. zostało przeznaczony blisko 20 milionów złotych, które pochodzą z rezerwy celowej przeznaczonej na „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 finansowanie kosztów realizacji zadań Inspekcji Weterynaryjnej, w tym na wypłatę wynagrodzeń dla lekarzy wyznaczonych na podstawie art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej”. Natomiast w przyszłości, poczynając od 2020 r., środki w wysokości 48 milionów złotych przewidziane na rzecz podwyżki miały być zabezpieczone w ustawie budżetowej na dany rok. Jasno wynika to z pism kierowanych przez sekretarza stanu Szymona Giżyńskiego, działającego z upoważnienia Pana Ministra oraz przez Głównego Lekarza Weterynarii Bogdana Konopkę do Przewodniczącego Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi (kopie pism w załączeniu).

Tymczasem wytyczne do planowania budżetu na 2020 r. nie przewidują tych środków, co potwierdzają pisma kierowane do podległych jednostek IW przez urzędy wojewódzkie, z których wynika, iż w ramach środków budżetowych na rok 2020 przewidziano jedynie zwiększenie wynagrodzeń o 6%, przy czym zwiększenie to miałooby, co do zasady, dotyczyć wszystkich pracowników administracji publicznej. Zaistniała sytuacja powoduje, że powiatowi lekarze weterynarii nie mając zagwarantowanych środków na sfinansowanie przedmiotowej podwyżki w roku 2020, nie mogą podejmować długoterminowych zobowiązań polegających na podpisywaniu umów o pracę/aneksów uwzględniających poziom wynagrodzenia z zapowiedzianą przez Pana Ministra od 1 sierpnia br. podwyżką o średnio 630,00 zł.

W związku z powyższym proszę, jak na wstępie, o wskazanie sposobu rozwiązania zaistniałego problemu w sposób umożliwiający podwyższenie wynagrodzeń od 1 sierpnia br. z zapewnieniem utrzymania ich poziomu w latach następnych. Niewątpliwie spowoduje to rozwianie budzących się, niepotrzebnych

wątpliwości odnośnie obiecanego podwyższenia wynagrodzenia osób pracujących w Inspekcji Weterynaryjnej.

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

KILW/064/20/19

Warszawa, 2 sierpnia 2019 r.

Pan  
dr Bogdan Konopka  
Główny Lekarz Weterynarii

Z ogromnym zdziwieniem przeczytałem pismo, jakie wystosował Pan do mnie i zastanawiam się, w jakim celu Pan to zrobił, gdyż jego treść nie wnosi nic konstruktywnego w działaniach na rzecz Polskiej Weterynarii. Jestem zdziwiony, gdyż odkąd pamiętam (członkiem Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej jestem od 14 lat) komunikacja ze wszystkimi Pańskimi poprzednikami na stanowisku Głównego Lekarza Weterynarii przebiegała poprawnie, i choć czasami były różnice zdań, to współpraca była utrzymywana w atmosferze wzajemnego szacunku. Odkąd pamiętam, troską Samorządu były zarobki lekarzy weterynarii, także tych, którzy są pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej. Żaden z Pańskich poprzedników nigdy nie kwestionował prawa samorządu do tych działań, a także do dbania o dobro Inspekcji Weterynaryjnej jako miejsca pracy lekarzy weterynarii, w którym realizuje się weterynaryjną ochronę zdrowia publicznego. Twierdzenie, że przekroczyłem w tym zakresie swoje kompetencje, jest kuriozalne i świadczy o tym, iż nieuważnie przeczytał Pan Ustawę o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, na którą się Pan w tym stwierdzeniu powołuje, podczas gdy wystarczyło spojrzeć na art. 10 ust. 1 pkt 5 te same ustawy. Wprost wskazało tam, jako ustawowe zadanie samorządu, zajmowanie stanowiska w sprawach m.in. weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego i środowiska oraz polityki państwa w tym zakresie.

Twierdzi Pan, że mówię nieprawdę, więc pokrótce odniosę się do Pańskich zarzutów:

1. Sam Pan przyznaje, że audytorzy unijni wskazali na fakt zniżenia opłat pobieranych za wykonanie kontroli urzędowych. Jak Pan zapewne dobrze wie, wynagrodzenie wyznaczonego urzędowego lekarza weterynarii jest podstawowym składnikiem wpływającym na wysokość opłaty. Trudno więc nie przyjąć, że skutkiem zniżenia opłaty jest zniżenie wynagrodzenia. Tym bardziej że podczas audytu przeprowadzonego 2 miesiące wcześniej audytorzy wskazali: „w przypadku małych rzeźni, gdzie zwierzęta ubijane są nieregularnie i w małych ilościach trudno jest znaleźć lekarzy weterynarii chętnych do wykonywania czynności z wyznaczenia”.
2. Co do liczby lekarzy weterynarii wyznaczonych do nadzoru nad ubojem zwierząt, to pomyliłem się i podałem całkowitą liczbę wyznaczonych lekarzy weterynarii podaną w *Informacji o sytuacji kadrowo finansowej inspekcji podległych Ministrowi Rolnictwa i Rozwoju Wsi* przesłanej Przewodniczącemu Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi przy piśmie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o sygnaturze ŻW.ppw.0101.3.2018 z dnia 25.06.2018 roku. Z Pańskiego pisma wynika, że uważnie śledzi Pan moje wywiady, więc na pewno wie Pan, że w poprzednim wywiadzie dla tej telewizji wskazałem właściwą liczbę lekarzy weterynarii wyznaczonych do nadzoru nad ubojem zwierząt. Nasuwa się pytanie, czy i w jaki sposób ta

pomyłka mogła zaszkodzić sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej, że spowodowała tak nerwową Pańską reakcję.

3. Co do wysokości kwoty podwyżki, to zapewne zna Pan mechanizm jej kształtowania w poszczególnych jednostkach organizacyjnych Inspekcji Weterynaryjnej, więc nie będę go w tym miejscu przytaczał. W razie wątpliwości odsyłam do artykułu zamieszczonego w „Dzienniku Gazecie Prawnej” z dnia 31.07.19 (<https://vetpol.inforia.pl/preview,812959609,graph,b7xschigj,pl-PL>), gdzie jest dość precyzyjnie opisany. Dodam, że powyższy opis wynika z licznych sygnałów wpływających z terenu od lekarzy weterynarii pracujących w Inspekcji Weterynaryjnej.

4. Co do wysokości wynagrodzenia brutto w Inspekcji Weterynaryjnej, to ponownie odsyłam Pana do przytaczanej już *Informacji o sytuacji kadrowo finansowej inspekcji podległych Ministrowi Rolnictwa i Rozwoju Wsi*, w której wśród licznych danych możemy znaleźć przykład województwa świętokrzyskiego, gdzie w powiatowych inspektoratach weterynarii pracowało 52 pracowników na stanowiskach specjalistycznych, którzy średnio zarabiali 2293 zł brutto, a wskaźnik fluktuacji zatrudnienia (odejść) kształtował się na poziomie 18,5%. Nie wierzę, że Pan nie zna tych danych, gdyż do niedawna piastował Pan funkcję Świętokrzyskiego Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii.

W odróżnieniu od Pana, nie zamierzam Pana pouczać na temat sposobu sprawowania przez Pana stanowiska Głównego Lekarza Weterynarii. Z treści Pańskiego pisma wnioskuję, że jest Pan zadowolony z aktualnej sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej i nie dopuszcza Pan możliwości posiadania odmiennego zdania na ten temat. Pozostaje mi więc tylko życzyć Panu nadal tak dobrego samopoczucia.

Z kolei ton Pańskiego pisma odbieram jako próbę zastraszenia oraz zamknięcia ust Samorządowi Lekarzy Weterynarii. Nie uda się to Panu, choć wiem, że ma Pan takie zapędy, co najlepiej pokazał przebieg posiedzenia sejmowej komisji rolnictwa z 26 czerwca 2019 r. i Pańska skandaliczna próba zastraszenia jednego z Powiatowych Lekarzy Weterynarii, który śmiało powiedział, że w Inspekcji Weterynaryjnej nie jest najlepiej.

Oczywistym jest, że treść naszej korespondencji zostanie zamieszczona w „Życiu Weterynaryjnym” oraz wraz z linkiem do przedmiotowego wywiadu na stronie internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; i oczekuję od Pana, w imię idei, którymi tak szafował Pan w swym piśmie, tego samego, czyli umieszczenia mojej odpowiedzi wraz z linkiem do przedmiotowego wywiadu na stronie Głównego Inspektoratu Weterynarii.

Na zakończenie drobna uwaga. Dobry obyczaj nakazuje, aby pisma najpierw otrzymywał adresat, a dopiero potem trafiały one na strony internetowe. Niestety w tym przypadku było odwrotnie: Pańskie pismo zostało zamieszczone na stronie Głównego Inspektoratu Weterynarii w dniu 19.07.2019 r., a wysłane zostało dopiero w dniu 22.07.2019 r. (data stempla pocztowego). Traktuję to jako drobne niedociągnięcie organizacyjne.

Jednocześnie informuję, że nie zamierzam kontynuować z Panem korespondencji w tym tonie na powyższe kwestie. Jestem przekonany, że Główny Lekarz Weterynarii i Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej mają istotniejsze zadania do realizacji i szkoda ich czasu na podobną korespondencję niewnoszącą nic twórczego dla dobra Polskiej Weterynarii. Myślę, że właściwszą formą byłaby konstruktywna współpraca oparta na wzajemnym szacunku.

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

KILW/061/14/19

Warszawa, 8 sierpnia 2019 r.

Pan  
Szymon Giżyński  
Sekretarz Stanu  
Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W nawiązaniu do ustaleń podjętych podczas naszego spotkania w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi w dniu 18 grudnia 2018 r., ponownie przesyłam najistotniejszą część korespondencji w przedmiotowej sprawie wraz z proponowanym przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną projektem nowelizacji rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii, z prośbą o zapoznanie się z nią przed spotkaniem uzgodnieniowym, o które prosiliśmy i prosimy raz jeszcze.

Zwracam uwagę, że podjęcie tego zagadnienia jest konieczne i pilne, gdyż od wielu lat nienowelizowane przedmiotowe rozporządzenie przestało w jakimkolwiek stopniu odpowiadać obecnej rzeczywistości, a stawki w nim zawarte nie zachęcają lekarzy weterynarii do zawierania umów z wyznaczenia z powiatowymi lekarzami weterynarii, a to może zagrażać terminowej realizacji badań monitoringowych chorób zwierząt, czego skutkiem będzie utrata przez gospodarstwa właściwego statusu epizootycznego, a tym samym możliwości przemieszczania zwierząt z tych gospodarstw. W dobie zwalczania ASF, nie bez znaczenia będzie też niedobór wyznaczonych urzędowych lekarzy weterynarii do kontroli bioasekuracji w gospodarstwach utrzymujących świnie, czy wystawiania świadectw zdrowia dla przemieszczanej trzody chlewnej.

Należy dodać, że przedmiotowe rozporządzenie w obowiązującym brzmieniu nie wypełnia ustawowej delegacji dla Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi określonej w art. 16 ust. 6 pkt. 2 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2016 r. poz.1077 tj. ze zmianami).

„6. Minister właściwy do spraw rolnictwa, po zasięgnięciu opinii Głównego Lekarza Weterynarii oraz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, określi, w drodze rozporządzenia:

1) zakres czynności wykonywanych przez osoby, o których mowa w ust. 1 pkt 2, oraz kwalifikacje osób wyznaczonych do wykonywania czynności, o których mowa w ust. 1,

2) warunki i wysokość wynagrodzenia za wykonywanie czynności, o których mowa w ust. 1

– mając na względzie zapewnienie odpowiedniego poziomu i jakości wykonywanych czynności”,

gdź określony w nim poziom stawek wynagrodzenia za niektóre czynności powoduje, że wynagrodzenie lekarza weterynarii w skrajnych przypadkach kształtuje się na poziomie 10,00 zł za godzinę pracy, co trudno uznać za wysokość spełniającą warunki zawarte w przytoczonym powyżej zapisie.

W związku z powyższym zwracam się, jak na wstępie, z prośbą o podjęcie prac nad nowelizacją przedmiotowego rozporządzenia i ustalenia terminu spotkania w tej sprawie.

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

Załączniki:

1. Pismo Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 13 października 2016 r.

Ryzyko kryptosporydiozy?

Kriptazen®



Szczegółowa informacja o produkcie w dziale „Leki weterynaryjne”

**NOWOŚĆ**

Precyzyjnie dozująca pompka  
w zakresie wagi  
od 20 do 60 kg



© 08/2019 Virbac. All rights reserved.

## Dokładna dawka – skuteczna terapia

- Wysoka skuteczność profilaktyki i leczenia
- Innowacyjna pompka dozująca
  - precyzja dawkowania
  - łatwa w użyciu, tylko jedno wstrzyknięcie
- Odpowiedzialne stosowanie
  - lek przeciwprzywrotniaczy, nie antybiotyk
  - minimalny wpływ na powstawanie oporności

VIRBAC Sp. z o.o., ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa  
tel. 22 855 40 42

[pl.virbac.com](http://pl.virbac.com)

Shaping the future  
of animal health

**Virbac**

2. Uchwała nr 90/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 września 2016 r. w sprawie projektu zmiany Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii.
3. Ekspertyza w sprawie wyceny kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt.

KILW/061/15/19

Warszawa, 8 sierpnia 2019 r.

Pan  
Jan Krzysztof Ardanowski  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Mając na uwadze licznie pojawiające się sygnały, które dodatkowo nasilają się w ostatnim czasie, kierowane do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, wskazujące na problemy w realizacji przez lekarzy weterynarii zadań polegających na wykonywaniu badań kontrolnych i zwalczaniu gruźlicy, białaczki i brucelozы bydła, związane przede wszystkim z brakiem pomocy przy poskramianiu bydła, zwracam się do Pana Ministra o podjęcie działań uzdrawiających ten stan rzeczy.

Rozwiązaniem najprostszym i najłatwiejszym do przeprowadzenia byłaby zmiana rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 kwietnia 2004 r. w sprawie zakresu czynności wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób (Dz.U. z 2004 r., nr 89, poz. 860 z późn. zm.) tak, by wprost i jednoznacznie dopuścić wyznaczanie przez powiatowego lekarza weterynarii osób posiadających doświadczenie w zakresie poskramiania zwierząt gospodarskich lub osób, które zostaną przyuczone przez lekarza weterynarii do wykonywania tych czynności, do czynności pomocniczych polegających na poskramianiu zwierząt.

W chwili obecnej tego typu osoby mogą być wyznaczane jedynie do czynności pomocniczych mających na celu poskramianie świń wykonywane w ramach programu zwalczania choroby Aujeszkiego u świń. Praktyka dnia codziennego pokazuje, iż taka pomoc potrzebna jest nierzadko również w przypadku przeprowadzania badań bydła. W obecnej sytuacji, przy wolnostanowiskowym systemie utrzymania bydła mięsnego, jedna osoba (to jest wyznaczony lekarz weterynarii) nie jest w stanie poskrozić 600–700-kilogramowego buhaja i przygotować go do przeprowadzenia badań. W aktualnym stanie prawnym dopuszczalne jest co prawda wyznaczanie osób niebędących lekarzami weterynarii do czynności pomocniczych przy wykonywaniu przez lekarzy weterynarii m.in. badań klinicznych zwierząt czy pobieraniu próbek do badań, ale osoby te muszą posiadać tytuł technika weterynarii oraz roczny

staż pracy w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Wymagania te, w połączeniu z godzinową stawką wynagrodzenia za tego typu czynności pomocnicze, powodują iż tego typu osób po prostu brakuje.

Wszystko powyższe przemawia za rozszerzeniem obecnego brzmienia § 3 ust. 1 pkt 3 przywołanego wyżej rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 kwietnia 2004 r. w sprawie zakresu czynności wykonywanych przez osoby niebędące pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej oraz kwalifikacji tych osób, w ten sposób, by obejmował on również możliwość wyznaczania do czynności pomocniczych, mających na celu poskramianie nie tylko świń, wykonywanych w ramach programu zwalczania choroby Aujeszkiego u świń, ale także poskramiania zwierząt przy wykonywaniu badań kontrolnych i zwalczaniu gruźlicy, białaczki i brucelozы bydła.

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

KILW/064/03/19

Warszawa, 9 sierpnia 2019 r.

Pan  
dr Bogdan Konopka  
Główny Lekarz Weterynarii

W dniu 24 stycznia 2019 r. wystosowałem do ówczesnego Głównego Lekarza Weterynarii Pawła Niemczuka pismo w sprawie procedury wyznaczania lekarzy weterynarii do realizacji zadań Inspekcji Weterynaryjnej, o których mowa w art. 16 ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (tj. Dz.U. z 2018 r. poz. 1557 z późn. zm.). Niestety do tej pory nie otrzymałem na nie odpowiedzi.

W związku z ciągle napływającymi do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej skargami na sposób, w jaki powiatowi lekarze weterynarii dokonują przedmiotowych wyznaczeń lub ich zmian, ponownie zwracam się z prośbą o podjęcie wspólnych prac mających na celu wprowadzenie w całym kraju jednolitej i przejrzystej, pozwalającej na udział przedstawicieli organów samorządu lekarzy weterynarii, procedury wyznaczania lekarzy weterynarii do realizacji przedmiotowych zadań. Niewątpliwie będzie to miało pozytywny skutek dotyczący transparentności związanych z tym procedur, a także pozytywnie wpłynie na jakość wykonywania zadań przez wyznaczonych lekarzy weterynarii.

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

Załączniki:

1. Pismo Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do Głównego Lekarza Weterynarii o sygnaturze KILW/064/03/19 z dnia 24 stycznia 2019 r.

# Wirusowe zapalenie tętnic koni (EVA)

Monika Żychska, Alicja Rakowska, Andrzej Bereznowski, Lucjan Witkowski

z Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Wirusowe zapalenie tętnic koni (equine viral arteritis – EVA) to choroba koniowatych występująca na całym świecie. Zależnie od statusu epidemiologicznego populacji obraz kliniczny zakażenia może znacznie się różnić, jednak w większości przypadków przebieg choroby jest subkliniczny. Wirusowe zapalenie tętnic u dorosłych koni może objawiać się jako kombinacja objawów grypopodobnych, ronienia u kłaczy lub zapalenia płuc u źrebiąt. Największym jednak problemem w przypadku tej choroby są trwale zakażone ogiery (często określane jako PI od angielskiego „persistently infected”), ponieważ to one odgrywają główną rolę w krążeniu wirusa w populacji koni, a ich transport na skalę globalną, czy też import zakażonego nasienia prowadzi do znacznego wzrostu liczby przypadków zwierząt chorych, i tym samym sprawia, że niezwykle istotna jest profilaktyka EVA.

Wirus zapalenia tętnic koni został wyizolowany po raz pierwszy z płuc poronionego płodu w 1953 r. podczas wybuchu choroby z objawami oddechowymi i ronieniami w miejscowości Bucyrus w stanie Ohio (USA). Mimo że dopiero wtedy uznano zapalenie tętnic za osobną jednostkę chorobową, to już wcześniej odnoszono się do objawów powodowanych przez EVA jako zespołu „zakaźnego i epizootycznego cellulitis”, czy stosowanej do dziś nazwy „różowe oko” („pink eye”). W kolejnych dekadach występowanie choroby stwierdzono w wielu krajach świata. Polska była pierwszym krajem w Europie, w którym opisano wystąpienie wirusowego zapalenia tętnic koni pod koniec lat 70 XX wieku. Ponadto to import ogiera z Polski był przyczyną pierwszego wybuchu choroby w Wielkiej Brytanii. Obecnie uznaje się, że wirus rozprzestrzeniony jest w populacji koni na całym świecie, z wyjątkiem Islandii i Japonii, które wciąż pozostają krajami wolnymi od tej choroby oraz Nowej Zelandii, która jako pierwsza się od niej uwolniła.

Wirus zapalenia tętnic koni należy do rodzaju *Arterivirus*, rzędu *Nidovirales*, czyli tego samego, do którego należy czynnik etiologiczny zespołu rozrodzo-oddechowego świń (PRRS). Mimo licznych badań genetycznych w kierunku określenia czynników zjadliwości, wciąż nie udało się ustalić, które z nich są odpowiedzialne za ustanowienie trwałego siewstwa u ogierów. Wiadomo natomiast, że występujące na świecie typy wirusa są blisko spokrewnione, wyróżniono wśród nich linie północno-amerykańską i europejską.

Patogeneza wirusowego zapalenia tętnic koni nie jest do końca poznana. Przypuszcza się, że do uszkodzenia naczyń dochodzi raczej w drodze bezpośredniego uszkodzenia przez wirus śródbłonna i ściany naczyń krwionośnych niż poprzez zespół uogólnionego krzepnięcia wewnątrznacyniowego (DIC) czy reakcję immunologiczną. Wirus namnażający się

## Equine viral arteritis (EVA)

Żychska M., Rakowska A., Bereznowski A., Witkowski L., Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Equine viral arteritis (EVA) is one of the most widely spread respiratory and reproductive disease of equids. Due to the increased global horse movement epidemiological situation has changed and we observe more studies concerning this issue, what resulted in significant progress in understanding the molecular biology of EAV and the pathogenesis of its infection.

The mentioned outcomes are mostly achieved using contemporary genomic techniques, along with the development and reverse genetic manipulation. Moreover, there are numerous techniques and promising ideas for further studies in this field. Therefore, the objective of this review is to summarize current knowledge concerning EAV infection.

**Keywords:** EVA, diagnostics, control.

w komórkach śródbłonna naczyń niszczy także kolejne warstwy ściany naczynia. W efekcie dochodzi do powstania wybroczyn i obrzęku tkanek.

Problem stanowi również oszacowanie danych dotyczących epidemiologii choroby. Nawet w obrębie jednego kraju, zależnie od przyjętej metody badawczej, wyniki oceniające jej prewalencję potrafią wahać się od 5% do prawie ¼ populacji, co stanowi duży problem we wprowadzeniu ogólnej strategii zapobiegania chorobie, a także utrudnia określenie w sposób wiarygodny rzeczywistej skali jej występowania (2, 3). Coraz częściej wskazuje się również na pewne predylekcje do zachorowania, które potwierdzone są kolejnymi badaniami. Różnice w występowaniu EVA zależne są między innymi od rasy koni: w USA wśród kłusaków chorobę uznaje się za występującą endemicznie (blisko 85% wykazuje dodatnie wyniki badań serologicznych), podczas gdy zaledwie 5% koni krwi angielskiej jest seropozytywna. Przyjmuje się, że u ogierów gorąco krwistych występowanie wirusa jest na bardzo wysokim poziomie, za przykład podając dane z Austrii, gdzie sięgają one nawet 93% (4). Badania ukazują różnice genetyczne ogierów, które stają się trwale zakażone i tymi, które po zakażeniu EVA nie wykazują trwałego siewstwa. Głównym czynnikiem decydującym okazują się limfocyty T CD3<sup>+</sup> – w badaniach *in vitro* wykazano, że większa wrażliwość tych komórek na EVA predysponuje do trwałego siewstwa wirusa (5, 6). Jak w przypadku innych chorób wiadomo również, że bardziej predysponowane do zachorowań są konie starsze, a także te, u których dochodzi do immunosupresji.

Choroba głównie szerzy się horyzontalnie – wirus występuje we wszystkich płynach ciała, takich

jak wydzielina z nosa, łzy, mocz, jednak szczególną uwagę należy zwrócić na drogę płciową szerzenia się zakażenia. Do transmisji wirusa w formie aerozolu konieczny jest bliski i bezpośredni kontakt z wydzielinami zwierzęcia w ostrej fazie choroby lub poronionymi płodami i skażonymi wodami płodowymi. Kluczową rolę odgrywają jednak ogiery trwale zakażone, które uznaje się za rezerwuar wirusa w populacji (7). Co ciekawe, w przypadku tych koni siewstwo wirusa następuje wyłącznie poprzez układ rozrodczy. Klacze mogą zakażać się nie tylko poprzez krycie naturalne lub inseminację, ale również embriotransfer. W doświadczeniu, które miało potwierdzić ostatnią z wymienionych możliwości zakażenia, wykazano, że stosowane obecnie protokoły embriotransferu nie eliminują EVA we wszystkich zarodkach i tym samym podkreślono wagę szczepień ochronnych klaczy używanych w rozrodzie (8, 9).

Okres inkubacji choroby waha się od 2 dni do nawet 2 tygodni, jednak wielu autorów wskazuje, że przy zakażeniu drogą płciową zakażenie rozwija się znacznie krócej (6–8 dni). Wirus może być wyizolowany z wydzieliny nosa pomiędzy 2. a 19. dniem po zakażeniu, a we krwi zwykle pojawia się po 7–9 dniach. Przydatne jest również pobranie innego płynu z ciała, zależnie od miejsca występowania objawów, ponieważ wirus może być w nich wykrywany nawet 2 dni po zakażeniu.

Objawy kliniczne wirusowego zapalenia tętnic są nieswoiste – różnią się zależnie od szczepu wirusa, a także indywidualnych cech osobnika. Przyjmuje się, że większość koni naturalnie zakażonych wraca do pełnej sprawności po przechorowaniu, a w przypadku koni nieimmunokompetentnych może dochodzić do ostrej formy choroby. W ogniskach choroby można się spodziewać co najmniej jednego z objawów, takich jak: poronienia, śmiertelności noworodków (zakażonych śródmacicznie) lub zapalenia płuc u noworodków, a u koni dorosłych – choroby ogólnoustrojowej. W tym przypadku objawami mogą być osowiałość i niewielki wzrost temperatury ciała albo silnie wyrażone objawy utrzymujące się do około 2 tygodni. Poczynając od wysokiej gorączki (nawet powyżej 41°), z surowiczym, a następnie surowiczoro-pnym wypływem z nosa i worków spojówkowych, wybroczynami na błonach śluzowych, zapaleniem spojówek („pink eye”), pokrzywką oraz obrzękami. Obrzęki dotyczą kończyn, zwłaszcza miednicznych, podbrzusza (moszna, napletek, wymię) oraz okolicy oczu, w tym dołów nadoczołowych. Pokrzywka występuje przeważnie na grzbiecie i karku, ale może obejmować całe ciało. Mogą wystąpić także inne objawy, jak: bóle morskowe i biegunka, powiększenie węzłów chłonnych okolicy głowy i żółtaczką. Poronienia są przeważnie wynikiem zakażenia płodu, a nie uszkodzenia łożyska i mogą wystąpić od 3. do 10. miesiąca ciąży, ok. 7–30 dni po zakażeniu. Opisywano wybuchy choroby, w czasie których roniło ponad 70% żrebnych klaczy w stadninie (10).

Ze względu na tak zróżnicowane objawy kliniczne dla postawienia diagnozy konieczne jest wykonanie badań dodatkowych. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić przede wszystkim inne zapalenia górnych dróg oddechowych o etiologii wirusowej, zwłaszcza

zakażenia herpeswirusowe (EHV-1, EHV-4) oraz grypę koni (EIV). Poronienia spowodowane zakażeniami wirusem zapalenia tętnic również następują trudności diagnostyczne. Pomocne może okazać się przeprowadzenie badania sekcyjnego – płody poronione w wyniku zakażenia EVA ulegają częściowej autolizie, a także nie obserwuje się patognomicznych dla zakażenia herpeswirusem (EHV) wylewów krwawych.

Podczas sekcji głównie obserwowane zmiany są wynikiem uogólnionego zapalenia naczyń krwionośnych – obejmują obrzęki, wylewy krwawe w tkance podskórnej, węzłach chłonnych oraz wysięk w klatce piersiowej, jamie brzusznej i worku osierdziowym. U żrebiąt najbardziej typowymi zmianami sekcyjnymi są: obrzęk płuc, płyn w jamie klatki piersiowej i worku osierdziowym, a także liczne wynaczynienia w obrębie jelit. W badaniu mikroskopowym tkanek objętych zapaleniem, poza obrazem charakterystycznym dla zapalenia (głównie komórki jednojądrzaste) stwierdza się martwicę błony środkowej małych tętniczek, a także rozległe obszary wynaczynień, głównie w śledzionie, węzłach chłonnych krezkowych i grasicy.

W przypadku wystąpienia objawów klinicznych zalecanymi przez OIE metodami diagnostycznymi (OIE Terrestrial Manual 2018, Chapter 3.5.10) są izolacja wirusa oraz metoda PCR. W praktyce powszechnie stosowane są testy real-time PCR. Materiałem do badań są wymazy z nosa, pobierane na wymazówkę z syntetycznego materiału, przesłane do laboratorium bez umieszczania ich w podłożu transportowym oraz pełna krew pobrana na EDTA. Próbkę powinny być pobierane w pierwszych dniach objawów w ostrej fazie choroby. Materiałem do badań metodą real-time PCR są również bogatokomórkowe frakcje nasienia, tkanki płodu, łożysko i wody płodowe w przypadku poronienia.

Aby wykluczyć zakażenie u konia, np. na potrzeby transportu, należy zbadać wymaz z nosa lub pełną krew. Możliwe jest także badanie serologiczne. Zalecane metody to seroneutralizacja oraz testy ELISA. Wynik ujemny świadczy o braku wcześniejszego kontaktu z wirusem. Jednak ze względu na wysoką seroprewalencję u większości koni wynik często jest dodatni. W takiej sytuacji konieczne jest po 14–28 dniach wykonanie drugiego badania, podobne lub niższe miano przeciwciał świadczy o braku aktywnego zakażenia (11, 12).

Podobnie jak w przypadku innych chorób wirusowych możliwe jest jedynie leczenie objawowe (niesteroidowe leki przeciwzapalne i diuretyki). Dużo gorsze rokowanie dotyczy żrebiąt, u których rozwinęło się zapalenie płuc i zapalenie jelit. W tych wypadkach konieczne jest wprowadzenie antybiotykoterapii, aby uniknąć wtórnych zakażeń bakteryjnych. Nie istnieje również sposób na eliminację wirusa u ogierów trwale zakażonych. W przypadku tych zwierząt zaleca się kastrację (13).

W Polsce wirusowe zapalenie tętnic koni podlega obowiązkowi zgłaszania. W niektórych krajach obowiązuje bardzo restrykcyjne przepisy regulujące obrót ogierami trwale zakażonymi i ich nasieniem. Zgodnie z przepisami obowiązującym w Unii Europejskiej ogiery używane do rozrodu muszą być badane serologicznie i wirusologicznie (nasienie). W Polsce odbywa się to w stacjach unasienniania i profesjonalnych stadninach, jednak nie wszyscy prywatni właściciele

używający swoich ogierów jako reproduktorów decydują się na te badania. Eliminacja z rozrodu ogierów trwale zakażonych jest często niemożliwa, np. w przypadku cennych reproduktorów. W takich sytuacjach zaleca się krycie lub inseminację klaczy serododatnich, a następnie ich izolację.

Dostępne są różne rodzaje szczepionek, wśród których do najczęściej używanych należy atenuowana szczepionka stosowana od wielu lat w USA i Kanadzie oraz szczepionka zabita dostępna w niektórych krajach europejskich. W Polsce nie jest dostępna żadna szczepionka przeciwko EVA. Należy pamiętać, że szczepionki te chronią przed objawami choroby, a nie przed zakażeniem. Zalecane są do stosowania u ogierów w celu ochrony przed ustanowieniem trwałości nosicielstwa i u nieżrebnym klaczy w celu ochrony przed poronieniem. Szczepionki atenuowanej nie wolno stosować u wysoko żrebnym klaczy, gdyż może powodować poronienie. Ponadto żywy wirus zawarty w tej szczepionce jest wydalany przez zaszczepione konie i opisywane były przypadki wybuchów choroby, w tym masowych ronień po jej zastosowaniu.

## Piśmiennictwo

- Sellon D.C., Long M. T.: *Equine Infectious Diseases*, 2<sup>nd</sup> ed., Elsevier, 2013, s.169–170.
- Yilmaz H, Özgür NY, Ilgaz A.: Serological investigation on the equine viral arteritis. *1st International Veterinary Congress*, Turkey, 1996.
- Bulut O., Yavru S., Yapici O., Kale M., Avci O.: The serological investigation of Equine Viral Arteritis infection in Central Anatolia of Turkey. *J. Anim. Vet. Adv.* 2012, 11, 924–926.
- Burki F.H., Nowotny N.: Objective data plead to suspend import bans for seroreactors against equine arteritis virus except for breeder stallions. *J. Appl. Anim. Res.* 1992, 1, 31–42.
- Go Y.Y., Bailey E., Cook D.G.: Genome-wide association study among four horse breeds identifies a common haplotype associated with in vitro CD3+ T cell susceptibility/resistance to equine arteritis virus infection. *J. Virol.* 2011, 85, 13174–13184.
- Cruz F., Fores P., Mughini-Gras L., Ireland J., Moreno M.A. and Newton R.: Seroprevalence and factors associated with seropositivity to equine arteritis virus in Spanish Purebred horses in Spain. *Equine Vet. J.* 2016, 48, 573–577.
- Timoney P.J.: Equine viral arteritis: epidemiology and control. *J. Equine Vet. Sci.* 1988, 8, 54–59.
- Balasuriya U.B., Go Y.Y., MacLachlan N.J.: Equine arteritis virus. *Vet. Microbiol.* 2013, 167, 93–122.
- Balasuriya U., Hedges J., Nadler S., McCollum W., Timoney P., MacLachlan N.: Genetic stability of equine arteritis virus during horizontal and vertical transmission in an outbreak of equine viral arteritis. *J. Gen. Virol.* 1999, 80, 1949–1958.
- Broadbudd C.C., Balasuriya U.B., Timoney P.J.: Infection of embryos following insemination of donor mares with equine arteritis virus infective semen. *Theriogenology* 2011, 76, 47–60.
- Gilbert S.A., Timoney P.J., McCollum W.H., Deregt D.: Detection of equine arteritis virus in the semen of carrier stallions by using a sensitive nested PCR assay. *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 2181–2183.
- Hu Y., Qi T., Hu Z., Guan P., Wang X.: Development and application of Eva Green qRT-PCR assay for detection of equine arteritis virus. *Chin. J. Prev. Vet. Med.* 2014, 36, 943–947.
- Reed S., Bayly W.M., Sellon D.C.: *Equine Internal Medicine*, 4<sup>th</sup> ed., Saunders, 2018, s. 313–386.
- Rola J., Larska M., Rola J.G., Belák S., Autorino G.L.: Epizootiology and phylogeny of equine arteritis virus in hucul horses. *Vet. Microbiol.* 2011, 148, 402–407.
- Surma-Kurusiewicz K., Winiarczyk S., Adaszek Ł.: Badania seroepidemiologiczne w kierunku wirusowego zapalenia tętnic koni na terenie wschodniej Polski z wykorzystaniem odczynu seroneutralizacji i testu ELISA. *Med. Weter.* 2010, 66, 774–777.

Lek. wet. Monika Żychska, e-mail: monika\_zychska@sggw.pl

**Dolina Noteci**  
PREMIUM



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



tauryna – niezbędny w diecie kota aminokwas gwarantujący prawidłowe funkcjonowanie organizmu



prosty skład



wysoka zawartość mięsa



bez dodatku zbóż, sztucznych aromatów, barwników i polepszczy smaku

# Skuteczność szczepień przeciwko krwotocznej chorobie królików (RHD) w kontekście zmienności genetycznej i antygenowej wirusa

Andrzej Fitzner, Wiesław Niedbalski

z Zakładu Pruszczycy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Zduńskiej Woli

## The effectiveness of vaccination against rabbit haemorrhagic disease (RHD) in the context of the genetic and antigenic variability of the virus

Fitzner A., Niedbalski W., Department of Foot and Mouth Disease, National Veterinary Research Institute, Zduńska Wola

The aim of this article is the presentation of current data on effectiveness of vaccines against rabbit haemorrhagic disease (RHD). RHD, a highly contagious, acute and fatal viral disease of rabbits, was first diagnosed in 1984 in China. At the late 80. RHD spread worldwide and first outbreaks in Poland were identified in 1988. In the middle 90ties. an antigenic variant of the virus (RHDVa), was isolated in Italy and Germany and has started to replace the classic RHDV strains. Despite of the antigenic and genetic differences between RHDV and RHDVa, the available RHD vaccines still provide cross-protection against infection. In 2010, a new virulent RHD virus named RHDV2 (RHDVb), was isolated from rabbits in France. This strain has high virulence potential to affect very young rabbits. RHDV2 differs from previously known classic RHDV and RHDVa, and has the ability to overcome postvaccinal protective immunity of rabbits. In addition, RHDV2 can infect hares confirming its unique pathogenic characteristics. In Poland, the presence of RHDV2 field infections were confirmed in 2016. Taking into account the data from natural cases of RHDV2 and the results of experimental work, this paper presents the problem of immunoprophylaxis and the effectiveness of vaccinations against RHD.

**Keywords:** RHD, rabbits, vaccines, protection.

Śmiertelną chorobę królików znaną jako krwotoczna choroba królików (rabbit haemorrhagic disease – RHD) opisano w 1984 r. w Chinach (1). Straty w hodowlach objęły ponad 140 milionów królików. Ponieważ pierwsze przypadki stwierdzono u królików rasy angorskiej importowanych z Niemiec przypuszczano, że choroba może mieć rodowód europejski. W 1985 r. choroba dotarła do Korei Południowej (2), a 3 lata później ogniska RHD rozpoznano w Meksyku (3). Początki RHD na kontynencie europejskim należy wiązać z masowymi padnięciami królików we Włoszech w 1986 r., których bezpośredniej przyczyny nie udało się wówczas ustalić (4). Pojawienie się epizootii RHD w większości krajów Europy Zachodniej i Środkowej miało miejsce w latach 1987–1989 (5), a na Wyspach Brytyjskich w 1992 r. (6).

RHD znajduje się na liście chorób Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) podlegających zgłaszaniu. W Polsce istnieje obowiązek jej rejestracji (załącznik nr 3 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczania chorób zakaźnych zwierząt z 2004 roku – tekst jednolity, Dz.U. 2018, po. 1967). Obecnie choroba występuje w Europie, Azji, Afryce i Australii.

Pojedyncze epizootie notuje się co pewien czas w Ameryce Północnej (USA, Kanada, Kuba). Według aktualnych informacji zamieszczonych w systemie WAHID OIE (The World Animal Health Information Database, WAHID) ([https://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Diseasetimelines](https://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Diseasetimelines)) w latach 2005–2018 występowanie RHD odnotowano lub podejrzewano w 50 krajach, z czego ponad połowa zgłoszeń przypada na kraje europejskie.

## Przebieg choroby, obraz kliniczny

Obserwacje epizootii w Azji i Europie wykazały, że na RHD podatne są zarówno króliki dzikie, jak i hodowlane z gatunku *Oryctolagus cuniculus*. W sposób naturalny odporne na zakażenie pozostawały króliki młode, do około drugiego miesiąca życia. Występowanie choroby należy podejrzewać w przypadkach nagłej, gwałtownej śmierci wielu królików, często bez widocznych objawów klinicznych, co jest charakterystyczne dla zakażeń o przebiegu nadostrym i ostrym. Znaczne uszkodzenia wątroby, która jest docelowym narządem, ale także śledziony, płuc i nerek prowadzą do rozwoju skazy krwotocznej, z obecnością wewnętrznych krwotoków, krwawych wycieków z otworów nosowych, objawów nerwowych i niewydolności oddechowej zauważalnych dopiero w fazie agonalnej. Z uwagi na krótki okres inkubacji choroby (zwykle 24–48 godzin) i szybkie tempo szerzenia się zakażeń, wskaźniki zachorowalności i śmiertelności są bardzo wysokie i sięgają 70–90%, a często nawet 100% zakażonych zwierząt. Straty ekonomiczne w rezultacie szybko rozprzestrzeniającej się zarazy są bardzo dotkliwe. W przypadkach o przebiegu przewlekłym choroba rozwija się dłużej (4–7 dni), króliki są apatyczne, a część z nich przeżywa. Do śmierci dochodzi po 10–15 dniach od stwierdzenia objawów klinicznych. Pośmiertnie stwierdza się powiększenie i zażółcenie wątroby.

## Czynnik etiologiczny RHD

Wirus krwotocznej choroby królików (RHDV) z rodzaju *Lagovirus*, rodzina *Caliciviridae* został zidentyfikowany na przełomie lat 80. i 90. dwudziestego wieku (2). Oprócz podobieństwa morfologicznego bezotoczkowy RHDV, o wielkości 28–35 nm i kubicznym kształcie, posiada wiele innych wspólnych cech z lagowirusem odpowiedzialnym za krwotoczny zespół zająca szaraka (European brown hare syndrome virus – EBHS). Wśród najważniejszych należy



wymienić podobną strukturę, organizację i wielkość genomów (ok. 7,5 kb) zbudowanych z pojedynczej nici RNA o dodatniej polaryzacji (s+). Ponadto na podobieństwo RHD do chronologicznie wcześniejszego syndromu EBH, notowanego w Szwecji już na początku lat 80. XX w., wskazuje obraz makroskopowych zmian pośmiertnych u padłych zwierząt (4, 5). Jednak próby zakażenia krzyżowego królików i zajęcy patogenymi lagowirusami RHDV bądź EBHSV, przeprowadzone w warunkach doświadczalnych na początku lat 90., potwierdziły ich całkowitą odrębność i występowanie bardzo wąskiego, ściśle powiązanego z gatunkiem, zakresu swoistego gospodarza (5). Do chwili obecnej żadnego z patogenów nie udało się także namnożyć w hodowli *in vitro*, co dodatkowo komplikuje prowadzenie badań.

Nowa systematyka lagowirusów, podstawą której są relacje filogenetyczne, wyróżnia występowanie dwóch patogennych postaci wirusa RHD: RHDV typu 1, do którego zaliczają się klasyczny RHDV (GI.1) i wariant antygenowy RHDVa (GI.1a) oraz RHDV typu 2 (GI.2) (7).

W okresie pierwszych 6–8 lat globalnego występowania RHD podkreślano znaczną stabilność antygenową RHDV występującego w postaci jednego serotypu i niską zmienność genomu, zarówno na poziomie sekwencji nukleotydów, jak i aminokwasów (8, 9, 10). W analizach filogenetycznych, skoncentrowanych głównie na regionie strukturalnego białka kapsydu, potwierdzano wysoką homologię wyisobnionych szczepów, lecz zarazem ujawniano ich stopniowe różnicowanie, bez konsekwencji dla ochrony poszczepiennej. Ocena filogenetyczna 56 francuskich szczepów RHDV z lat 1988–1995 przeprowadzona na podstawie analizy porównawczej dwóch fragmentów genu białka strukturalnego i odcinka białek niestrukturalnych potwierdziła wysoką konserwatywność genomu. Maksymalna zmienność sekwencji nukleotydów analizowanych fragmentów wynosiła odpowiednio 7,7, 9,4 i 8%. Trzy wyodrębnione grupy genetyczne znacznie bardziej łączył podobny czas izolacji, natomiast geograficzne miejsce pochodzenia miało mniejsze znaczenie (9). Badania blisko 40 szczepów wirusa wykazały podobieństwo sekwencji nukleotydów we fragmencie genu *vp60* od 89,4 do 100% (10). Z kolei analiza czeskiego szczepu RHDV V-351 (rok izolacji 1987) ujawniła tylko 2% zmienność sekwencji nukleotydów i aminokwasów w obrębie białka VP60 szczepów potomnych, w okresie 2 lat od uwolnienia do środowiska na kontynencie australijskim (8).

### Wariant antygenowy RHDVa

Zmienność wirusa RHD po raz pierwszy potwierdzono we Włoszech i w Niemczech, gdzie w latach 1997–1998 zdiagnozowano szczepy wariantu (podtypu) antygenowego i genetycznego RHDVa, który szybko rozprzestrzenił się na świecie, obejmując swym zasięgiem także kraje Azji, Afryki i Ameryki Północnej (2, 11, 12). Szczepy RHDVa prezentują się jako odrębna i jednorodna grupa genetyczna – G6 (13). Zmiany genetyczne RHDVa są szczególnie mocno wyrażone w odcinku wysoce zmiennym genu białka strukturalnego, gdzie homologia sekwencji nukleotydów

wynosi tylko 70%. Istotne, że mimo niskiej reaktywności RHDVa z surowicą ozdrowieńca RHDV i odmienną reaktywnością z przeciwciałami monoklonalnymi specyficznymi dla RHDV obraz choroby nie uległ zmianie. Króliki immunizowane szczepionką zawierającą klasyczny antygen RHDV są odporne na zakażenie wariantem antygenowym (11).

Obszerne badania filogenetyczne francuskich szczepów RHDV z lat 1993–2000 oraz szczepów wirusa pochodzących z Niemiec i USA ujawniły większą zmienność RHDV i podział na sześć grup genetycznych. W efekcie silnej ekspansji RHDVa zaobserwowano zjawisko zanikania wczesnych grup genetycznych, co wskazywałoby na proces selekcji wirusa RHD, prawdopodobnie na skutek nagłego i szybkiego eliminowania dużych populacji wrażliwych królików (13, 14). W Polsce obecność wariantu RHDVa zidentyfikowano wśród szczepów z lat 2003–2004 (15, 16). Ostatnio wyizolowany krajowy szczep RHDVa, którego pełną sekwencję genomu zgłoszono do bazy genów, pochodzi z 2017 r. (17). Znamienne, że wariant RHDVa znacznie później pojawił się na Półwyspie Iberyjskim. Pierwsze portugalskie szczepy pochodzą z lat 2007–2008, a w Hiszpanii wyizolowano go dopiero w 2012 r., a więc już po pojawieniu się wariantu RHDV2 (18, 19). Tam też najdłużej utrzymują się filogenetycznie najstarsze patogenne szczepy klasycznego RHDV z genogrupy pierwszej, wykrywane jeszcze w 2008 r.

### Niepatogeny kaliciwirus RCV

Patogenne lagowirusy RHDV i EBHSV pozostawały jedynymi reprezentantami tego rodzaju do połowy lat 90. XX w. Sytuacja uległa zmianie w 1995 r., kiedy to, również we Włoszech, wykryto niechorobotwórczego kaliciwirusa królików – RCV (GI.3) charakteryzującego się wysokim podobieństwem genetycznym do RHDV i stymulującego produkcję przeciwciał reagujących z RHDV (20). Pod względem antygenowym RCV jest bardziej podobny do RHDV niż do EBHSV. W przeciwieństwie do RHDV charakteryzuje go tropizm do jelit cienkich (został wyizolowany z dwunastnicy, a nie z wątroby bądź śledziony). Ponieważ RCV stymuluje powstawanie przeciwciał reagujących krzyżowo z RHDV, obecność seroreagentów RHDV w populacji zdrowych królików, bez wcześniejszych kontaktów z tym wirusem, była w przeszłości pierwszym sygnałem wskazującym na występowanie bezobjawowych zakażeń, świadczącym o występowaniu niechorobotwórczego przodka. Nowych reprezentantów niechorobotwórczych kaliciwirusów zidentyfikowano w Nowej Zelandii, Australii (RCV-A1), Francji, Irlandii, Wielkiej Brytanii, Stanach Zjednoczonych (2).

### RHDV2

Nowy typ wirusa – RHDV2 (GI.2) rozpoznano jesienią 2010 r. we Francji (21, 22). Wzrost liczby ognisk RHD odnotowano u królików hodowlanych i dzikich. Wskaźniki zachorowalności i śmiertelności w przebiegu tych zakażeń były ogólnie niższe, w granicach od 30 do 50%. Śmiertelne przypadki stwierdzano natomiast u królików uprzednio szczepionych

przeciwko RHD oraz w grupie królików bardzo młodych (znacznie poniżej drugiego miesiąca życia) nie-szczepionych, które dotychczas nie były podatne na zakażenie RHDV (22, 23, 24). W 2011 r. epizootie RHD wywołane przez wirus o nowych cechach odnotowano we Włoszech i w Hiszpanii, gdzie dla odróżnienia od wcześniejszych form opisano jako RHDVb. Rok później RHDV2 pojawił się w Portugalii, a w 2013 r. w Wielkiej Brytanii i Niemczech (23, 25, 26). Niektóre epizootie RHDV2 w kolejnych krajach w Europie Zachodniej i na Półwyspie Skandynawskim były pierwszymi potwierdzonymi przypadkami RHD, inne odnotowywano po długiej przerwie. Występowanie zakażeń RHDV2 potwierdzono poza Europą kontynentalną – na Wyspach Azorskich, w Maroku i Tunezji w Afryce Północnej i Kanadzie. Z kolei w Australii, gdzie RHDV2 pojawił się w 2015 r., w ciągu 18 miesięcy zaczął przeważać nad klasycznym RHDV i zagrażać realizacji programu biokontroli populacji dzikich królików (27, 28, 29, 30, 31, 32). Nową, specyficzną cechą RHDV2 jest zdolność do przełamania bariery gatunkowej swoistego gospodarza. Udowodniono to najpierw u zajęcy z gatunków *Lepus capensis mediterraneus* i *Lepus corsicanus*, później u zająca szaraka *Lepus europaeus* i zająca górskiego *Lepus timidus* (30, 33, 34, 35, 36). Analizy filogenetyczne szczepów wirusa wyosobnionego z przypadków we Francji, jak również z ognisk w Hiszpanii i we Włoszech, potwierdziły, że jest to całkowicie nowy typ lagowirusa, wyraźnie różny od RHDV i RHDVa, znacznie bardziej powiązany z niepatogennymi kaliciwirusami (RCV i RCV-A1). O odrębności RHDV2 i konieczności przygotowania swoistych testów diagnostycznych świadczą badania profilu antygenowego, m.in. z wykorzystaniem cząstek wirusopodobnych (26, 37).

## RHD w Polsce

W Polsce krwotoczną chorobę królików, znaną także jako „pomór królików”, rozpoznano w 1988 r. Z dwóch przypadków w hodowlach drobnotowarowych na Śląsku i w Małopolsce wyizolowano też pierwsze rodzime szczepy wirusa RHD (38). Podobnie jak w wielu innych państwach europejskich nowe przypadki RHD rejestrowane są w naszym kraju od lat i po potwierdzeniu w krajowym laboratorium referencyjnym zgłaszane do OIE. Identycznie jak we Włoszech, Niemczech, Francji, również w Polsce potwierdzono występowanie trzech patogennych postaci wirusa RHD: klasycznego RHDV, wariantu antygenowego RHDVa i RHDV2 (16, 17, 38). O ile jednak wyosobnienie RHDV w Polsce w 1988 r. było zbieżne w czasie z rozpoznaniem RHD w całej Europie, to już obecność podtypu RHDVa potwierdzono w naszym kraju po około 7–8 latach od jego wykrycia we Włoszech i w Niemczech (11, 12, 15, 16). Molekularna analiza epidemiologiczna polskich szczepów RHDV i RHDVa z lat 1988–2015 potwierdza pojawienie się w Polsce klasycznego RHDV (genogrupa 2) pod koniec lat 80. minionego wieku oraz zanik szczepów o tej charakterystyce około 2004 r. wraz z pojawieniem się w tym okresie wirusa podtypu RHDVa (genogrupa 6; 39). Można sądzić, że podobny scenariusz obserwuje się obecnie w przypadku wirusa RHD typu 2. Pierwsze

polskie szczepy RHDV2 rozpoznano po sześciu latach od stwierdzenia go we Francji w 2010 r. (17). Pierwszy przypadek rozpoznano we wrześniu 2016 r. u królików mieszańców z hodowli drobnotowarowej w województwie łódzkim, natomiast drugi w czerwcu 2017 r., wystąpił u dwuletniego królika do towarzystwa z województwa zachodniopomorskiego. W obu sytuacjach RHDV2 wyizolowano od królików uprzednio immunizowanych przeciwko RHD szczepionką monowalentną lub dwuskładnikową (RHD i myksomatoza). Obie szczepionki obecne na naszym rynku od wielu lat były dotąd stosowane z dobrym skutkiem w immunoprofilaktyce RHD. Należy zaznaczyć, że w innym ognisku RHD z kwietnia 2017 r., w hodowli drobnotowarowej w województwie mazowieckim, potwierdzono występowanie wariantu RHDVa. Kolejne 3 przypadki RHD świadczące o cyrkulacji RHDV typu 2. w naszym kraju wykryto w 2018 r. (dane niepublikowane). W pierwszym z nich materiał biologiczny dostarczony do badań pochodził od pięciomiesięcznych królików rasy nowozelandzkiej padłych w hodowli drobnotowarowej w województwie świętokrzyskim, a w drugim od pięcioletniowych królików mieszańców z hodowli drobnotowarowej w województwie małopolskim. W trzecim przypadku wirus RHD typu 2 wyizolowano od 2 królików utrzymywanych jako zwierzęta towarzyszące, u różnych właścicieli. Możliwą przyczyną zakażenia, wspólną dla obu zwierząt, był najprawdopodobniej kontakt z innym królikiem lub z jego wydzielinami podczas wizyty w gabinecie weterynaryjnym.

## Immunoprofilaktyka RHD

W okresie od rozpoznania pierwszych przypadków RHD na świecie w badaniach tej śmiertelnej choroby i jej czynnika etiologicznego można wyróżnić kilka znaczących etapów, związanych z pojawieniem się nowych form patogennych szczepów RHDV. W każdym przypadku zmiany natury genetycznej skutkowały zmianami właściwości antygenowych wirusa, co w konsekwencji rzutowało na możliwości jego wykrywania i skutecznego zapobiegania chorobie. Opracowanie inaktywowanych szczepionek przeciwko RHD było możliwe dzięki poznaniu właściwości fizyko-chemicznych i biologicznych wirusa RHD. Kluczową rolę w indukcji syntezy przeciwciał neutralizujących odgrywa strukturalne białko kapsydu VP60 RHDV. Źródłem wirusa wykorzystanym do produkcji szczepionek są narządy wewnętrzne zakażonych królików – wątroba, w mniejszym stopniu śledziona oraz nerki. Szczepionki narządowe weszły do powszechnego użycia, umożliwiając ochronę królików hodowlanych, a szczepienia pozostają najsukcesywniejszym narzędziem w walce z RHD w ramach programów immunoprofilaktycznych. Ponieważ wzorcowy szczep RHDV nie został ustalony, do produkcji wykorzystywano lokalne szczepy szczepionkowe o ustalonych cechach biologicznych (patogenność i immunogenność). Wysoce immunogenny, inaktywowany chemicznie wirus RHD stymuluje szybką (brak przełamań odporności nawet już po 5 dniach od immunizacji) i trwałą ochronę szczepionych zwierząt, która utrzymuje się przez co najmniej rok po jedнокrotnej

immunizacji. Szczepionki tego typu wykorzystywano także do szczepień interwencyjnych w sytuacji bezpośredniego zagrożenia hodowli (2). Efektywne i długolecnie stosowanie szczepionek zawierających w swym składzie antygen wirusa RHD typu pierwszego było również możliwe ze względu na jednorodność serotypową szczepów wirusa występujących na świecie, mimo zróżnicowania genetycznego. Cunivac – krajowa szczepionka przeciwko RHD, zawierająca polski szczep wirusa z 1988 r., weszła do użycia w 1989 r. i była stosowana z bardzo dobrym skutkiem przez 2 dekady. Szczepy szczepionkowe klasycznego RHDV z lat 1987–1998 są również aktywnymi składnikami monowalentnych lub dwuskładnikowych szczepionek przeciwko RHD, od wielu lat stosowanych w naszym kraju – Pestorin, Pestorin Mormyx, Castorex, Castomix, produkcji czeskiej i słowackiej. Inne używane w Europie szczepionki przeciwko RHD lub RHD i myksomatozie to m.in. Cunipravac RHD, Dercunimix, Lapinject. Przykładem komercyjnego produktu do zapobiegania RHD i myksomatozie, zawierającego produkt ekspresji genu kodującego białko VP60 RHDV, jest szczepionka Nobivac Myxo-RHD.

Wobec braku systemu namnażania wirusa RHD w hodowli komórek duże znaczenie mają możliwości ekspresji rekombinowanego białka VP60 w postaci cząstek wirusopodobnych (VLP), morfologicznie identycznych jak wirus natywny. Do tego celu wykorzystuje się m.in. bakulowirusowy system ekspresji genów i komórki owadzie. Ta alternatywna droga pozyskania wysoce immunogennego antygeny do produkcji wirusologicznych i serologicznych testów diagnostycznych oraz jako potencjalnej szczepionki, została już z powodzeniem sprawdzona w badaniach klasycznego RHDV (37, 40). Za pomocą cząstek VLP wygenerowanych niedawno w badaniach RHDV2 potwierdzono zarówno odmienny profil reakcji antygenowej dwóch typów wirusa RHD, jak i przewagę seroreagentów RHDV2 w populacji dzikich królików, co jest kolejnym dowodem świadczącym o zanikaniu szczepów RHDV1 i dominacji wirusa RHD typu 2 (27, 37, 41, 42).

### Skuteczność szczepień przeciwko RHDV2

Obserwacje terenowe z początkowego okresu występowania zakażeń RHDV2 dotyczące ochrony poszczepiennej były niepełne i często dostarczały sprzecznych danych. Obraz komplikował fakt związany z generalnie niższą patogennością szczepów RHDV2 oraz częstszym występowaniem zakażeń w formie przewlekłej. W tym czasie nie było dowodów, które jednoznacznie potwierdzałyby tezę o niedostatecznej ochronie królików immunizowanych dostępnymi wówczas szczepionkami komercyjnymi. Niektóre informacje mówiły o całkowitym braku ochrony krzyżowej u królików szczepionych lub występowaniu ograniczonej odporności immunizowanych zwierząt, inne uznawały za celowe podjęcie szczepień interwencyjnych z użyciem szczepionek zawierających antygen RHDV1 (21, 37). Z analiz epizootii RHD na fermach królików hodowlanych w zachodniej i północnej Francji w 2010 r. wynikało, że pomimo systematycznych szczepień, zgodnie z wcześniej przyjętymi zasadami postępowania

immunoprofilaktycznego, znaczna część zwierząt nie była chroniona przed zakażeniem. To wskazywało by na brak skuteczności szczepionek komercyjnych, których aktywnym komponentem był klasyczny wirus RHD (43). W grupie szczepionych reproduktorów śmiertelność sięgała 20%. Równocześnie nową cechą epizootii była podatność na zakażenie królików młodych, poniżej 4 tygodnia życia (21, 23, 41).

Nowsze dane związane z szybkim rozprzestrzenianiem wirusa RHD typu 2, poparte wynikami badań eksperymentalnych, wskazują, że zapobieganie przypadkom RHD2 wymaga użycia szczepionki swoistej (22, 24, 37, 43, 44). Wyniki prac eksperymentalnych z użyciem szczepionki Filavac, której składnikiem aktywnym jest inaktywowany francuski szczep RHDV2 z 2012 r., wykazały niezbicie, że szczepionka chroni całkowicie przed zakażeniem króliki doświadczalne (100% odporność zwierząt klasy SPF) zaszczepione między 11–12 tygodniem życia, jak również króliki czterotygodniowe. Śmiertelność w grupach królików kontrolnych (nieszczepionych) zakażonych szczepem RHDV2 innym niż użyty do produkcji szczepionki wynosiła od 30 do 67% w piętnastodniowym okresie obserwacji (43). Wzrost odsetka zakażeń i śmiertelności w grupie bardzo młodych króliczek przed odsadzeniem (około czterotygodniowych) pozwolił na ocenę skuteczności wczesnych szczepień. W próbie obejmującej króliki szczepione w 14 i 21 dniu życia oraz kontrolne wrażliwość na zakażenie wykonane po 7 dniach wyniosła od 50–54% zwierząt w grupie kontrolnej. Zaobserwowano wzrost podatności na zakażenie w tej grupie wraz z rosnącym wiekiem zwierząt oraz występowanie u niektórych przewlekłej postaci zakażenia, trwającej 12 dni. Szczepione młode króliki nie wykazywały żadnych objawów choroby w okresie obserwacji po zakażeniu. W eksperymencie potwierdzono pełną odporność dwutygodniowych królików już po 7 dniach od szczepienia oraz dobrą tolerancję szczepionki (po eutanazji nie wykazano obecności zmian patologicznych w narządach wewnętrznych). Ponieważ tak jak poprzednio do eksperymentu użyto króliki SPF, nie uzyskano odpowiedzi na pytanie o wpływ na odporność przeciwciał matczynych, co będzie wymagało badania na królikach konwencjonalnych (24).

Inne, interesujące spojrzenie na zagadnienia ochrony krzyżowej oraz patogenności RHDV2 i RHDV1 dostarczają analizy współczynników śmiertelności w miotach młodych królików, zróżnicowanych wiekowo. Poziom ochrony krzyżowej określano na podstawie ilości zwierząt, które przeżyły dwukrotne zakażenie doświadczalne (challenge) z wykorzystaniem RHDV1 i RHDV2. Wyniki testu wykazały istotny udział odporności nieswoistej w zakażeniach RHDV2. Patogenność RHDV1 była natomiast zależna od bliżej niesprecyzowanych czynników powiązanych z wiekiem zwierząt (45).

Omówienie szczepionek przeznaczonych do zapobiegania zakażeniom RHDV2 (Eravac, Filavac VHD K+C, Novarvilap i Cunipravac RHDV2) dostępnych w Wielkiej Brytanii i Europie przedstawia publikacja Rocchi i Dagleish (46). Z tej grupy szczepionek kompozycję antygenów RHDV1 i RHDV2 zawiera jedynie

szczepionka Filavac VHD KC+V, pozostałe to produkty monowalentne. Spośród nich na polskim rynku do obrotu dopuszczona jest szczepionka Eravac (Hipra Laboratories S.A.). Produkt z adjuwantem olejowym, przeznaczony do stosowania u królików o użyteczności mięsnej od 30. dnia życia. Pełną odporność poszczepioną zwierzęta osiągają po 7 dniach, identycznie jak w przypadku pozostałych szczepionek. Wytwórca nie określa czasu trwania odporności. Na podstawie analizy danych epidemiologicznych związanych z rozprzestrzenianiem się wirusa RHDV2 i występowaniem zakażeń RHDV1 proponowany schemat postępowania immunoprofilaktycznego zakłada oddzielne szczepianie przeciwko obu typom wirusa RHD, z zachowaniem dwutygodniowego okresu przerwy w przypadku produktów immunologicznych, dla których nie określono informacji o równoczesnym szczepieniu.

### Podsumowanie

Przyczyną wysokiej zmienności genetycznej wirusów RNA jest brak mechanizmów korekcyjnych podczas replikacji. Zmiany antygenowe wynikają z mutacji zachodzących z dużą częstotliwością w czasie replikacji oraz procesów rekombinacji, skutkujących wymianą materiału genetycznego między pokrewnymi szczepami w czasie wspólnej infekcji. Pojawienie się wirusa RHD typu 2 stanowi przełomowy punkt w dotychczasowej historii występowania RHD. O potencjale genetycznym i możliwościach adaptacyjnych tego wirusa świadczy obecność rekombinantów RHDV2, wykrytych w Portugalii w okresie niespełna 2 lat od pojawienia się pierwotnego RHDV2 (26, 47). Z epizootycznego punktu widzenia najważniejsze zmiany biologicznych właściwości wirusa dotyczą poszerzenia zakresu swoistego gospodarza, co wyraża się możliwościami zakażenia kilku gatunków zajęcy oraz zdolnością do pokonania bariery wiekowej, dotychczas skutecznie chroniącej młode, około dwumiesięczne króliki przed zakażeniem. Równie ważnym elementem jest brak odporności na zakażenie RHDV2 u królików immunizowanych antygenem RHDV typu 1. Wobec wyraźnego zróżnicowania wirusów RHD typu 1 i typu 2, wyrażającego się dystansem genetycznym oraz odrębnością antygenową i serologiczną w profilaktyce RHD, niezbędne jest stosowanie szczepionek specyficznych dla każdego z wymienionych typów wirusa. Przytoczone wyniki prac badań eksperymentalnych potwierdzają skuteczność użytych szczepionek przeciwko RHDV2, jak również skuteczność i bezpieczeństwo wczesnych szczepień u bardzo młodych – dwutygodniowych królicząt.

Mając na uwadze obserwowane wcześniej zjawisko zanikania najstarszych grup genetycznych klasycznego RHDV, aż do całkowitego wyparcia tej formy wirusa przez nowszą antygenową i genetyczną postać RHDVa, można przypuszczać, że podobna sytuacja zachodzi obecnie w przypadku RHDV2 (26, 27, 41). Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, przy wyborze szczepionek skutecznie zabezpieczających przed RHD należy uwzględniać wykonanie podwójnego szczepienia przeciwko zakażeniom wywołanym przez wirusa RHD typu 1 i RHDV2. Za wielce prawdopodobny

należy uznać scenariusz, w którym szczepy wirusa RHDV1 ulegną całkowitemu zanikowi, a działania immunoprofilaktyczne będą wymagały szczepień przeciwko RHDV2.

### Piśmiennictwo

- Liu S.J., Xue H.P., PU B.Q., Qian N.H.: A new viral disease in rabbits. *Anim. Husb. Vet. Med.* 1984, **16**, 253–255.
- Abrantes J., van der Loo W., Le Pendu J., Esteves P.J.: Rabbit haemorrhagic disease (RHD) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV): a review. *Vet. Res.* 2012, **43**, 12–30. doi: 10.1186/1297-9716-43-12.
- Gregg D.A., House C., Meyer R., Berninger M.: Viral haemorrhagic disease of rabbits in Mexico: epidemiology and viral characterization. *Rev. Sci. Tech.* 1991, **10**, 435–451.
- Cancelotti F., Renzi M.: Epidemiology and current situation of viral haemorrhagic disease of rabbits and the European brown hare syndrome in Italy. *Rev. Sci. Tech.* 1991, **10**, 409–422.
- Morisse J.P., Le Gall G., Boilletot E.: Hepatitis of viral origin in Leporidae: introduction and aetiological hypotheses. *Rev. Sci. Tech.* 1991, **10**, 283–295.
- Chasey D.: Possible origin of rabbit haemorrhagic disease in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 1994, **135**, 496–499.
- Le Pendu J., Abrantes J., Bertagnoli S., Guitton J.S., Le Gall-Reculé G., Lopes A.M., Marchandeanu S., Alda F., Almeida T., Celio A.P., Barcena J., Burmakina G., Blanco E., Calvete C., Cavadini P., Cooke B., Dalton K., Delibes Mateos M., Deputula W., Eden J.S., Wang F., Ferreira C.C., Ferreira P., Foronda P., Goncalves D., Gavier-Widén D., Hall R., Hukowska-Szematowicz B., Kerr P., Kovaliski J., Lavazza A., Mahar J., Malogolovkin A., Marques R.M., Marques S., Martin-Alonso A., Monterroso P., Moreno S., Mutze G., Neimanis A., Niedzwiedzka-Rystwey P., Peacock D., Parra F., Rocchi M., Rouco C., Ruvoen-Clouet N., Silva E., Silverio D., Strive T., Thompson G., Tokarz-Deputula B., Esteves P.: Proposal for a unified classification system and nomenclature of lagoviruses. *J. Gen. Virol.* 2017, **98**, 1658–1666.
- Asgari S., Hardy J.R.E., Cooke B.D.: Sequence analysis of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) in Australia: alterations after its release. *Arch. Virol.* 1999, **144**, 135–145.
- Le Gall G., Arnaud C., Boilletot E., Morisse J.P., Rasschaert D.: Molecular epidemiology of rabbit haemorrhagic disease virus outbreaks in France during 1988 to 1995. *J. Gen. Virol.* 1998, **79**, 11–16.
- Novotny M., Ros-Bascunana C., Ballagi-Pordany A., Gavier-Widén D., Uhlen M., Belak S.: Phylogenetic analysis of rabbit haemorrhagic disease and European brown hare syndrome viruses by comparison of sequences from the capsid protein gene. *Arch. Virol.* 1997, **142**, 657–673.
- Capucci L., Fallacara F., Grazioli S., Lavazza A., Pacciarini M.L., Brocchi E.: A further step in the evolution of rabbit haemorrhagic disease virus: the appearance of the first consistent antigenic variant. *Virus Res.* 1998, **58**, 115–126.
- Schirrmeyer H., Reimann I., Köllner B., Granzow H.: Pathogenic, antigenic and molecular properties of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) isolated from vaccinated rabbits: detection and characterization of antigenic variants. *Arch. Virol.* 1999, **144**, 719–735.
- Le Gall-Reculé G., Zwengelstein F., Laurent S., de Boissésion C., Portejoie Y., Rasschaert D.: Phylogenetic analysis, of rabbit haemorrhagic disease virus in France between 1993 and 2000, and the characterisation of RHDV antigenic variants. *Arch. Virol.* 2003, **148**, 65–81.
- McIntosh M.T., Behan S.C., Mohamed F.M., Lu Z., Moran K.E., Burege T.G., Neilan J.G., Ward G.B., Botti G., Capucci L., Metwally S.A.: A pandemic strain of calicivirus threatens rabbit industries in the Americas. *Virology J.* 2007, **4**:96. doi: 10.1186/1743-422X-4-96.
- Chrobocińska M., Mizak B.: Phylogenetic analysis of partial capsid protein gene of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) strains isolated between 1993 and 2005 in Poland. *B. Vet. I. Pulawy* 2007, **51**, 189–197.
- Fitzner A.: Characterisation and immunogenic properties of Polish strains of RHD virus. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2009, **53**, 575–582.
- Fitzner A., Niedbalski W.: Detection of rabbit haemorrhagic disease virus 2 (GI.2) in Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2018, **21**, 451–458.
- Duarte M.D., Henriques A.M., Barros S., Luis T., Fagulha T., Ramos F., Fevereiro M.: New insight into the epidemiology of rabbit haemorrhagic disease viruses in Portugal: Retrospective study reveals the circulation of genogroup 5 (G5) in Azores and discloses the circulation of GI and G6 strains in mainland until 2008. *Infect. Gen. Evol.* 2014, **27**, 149–155.
- Abrantes J., Lopes A.M., Dalton K.P., Parra F., Esteves P.J.: Detection of RHDVa on the Iberian Peninsula: isolation of an RHDVa strain from a Spanish rabbitry. *Arch. Virol.* 2014, **159**, 321–326.
- Capucci L., Fusi P., Lavazza A., Pacciarini M.L., Rossi C.: Detection and preliminary characterization of a new rabbit calicivirus related to rabbit haemorrhagic disease virus but nonpathogenic. *J. Virol.* 1996, **70**, 8614–8623.

**Firma Biowet Puławy Sp. z o.o.**  
poszukuje lekarzy weterynarii  
do pracy na stanowisku

# Przedstawiciel regionalny

z terenu województw:  
łódzkie i wielkopolskie

Jeśli jesteś:

- ✓ energiczną i dynamiczną osobą,
- ✓ masz silną motywację do rozwijania i doskonalenia własnego talentu,
- ✓ cechuje Cię łatwość nawiązywania kontaktów, miła aparycja i wysoka kultura osobista,
- ✓ potrafisz organizować własną pracę i samodzielnie realizować powierzone zadania,
- ✓ masz ciekawe pomysły i kreatywne rozwiązania,
- ✓ jesteś dyspozycyjny/a, a Twoją pasją jest jazda samochodem,

to jesteś właściwym kandydatem na to stanowisko.



Oferujemy:

- ✓ ciekawą i pełną wyzwań pracę, w prężnie działającej i stabilnej polskiej firmie,
- ✓ możliwość rozwijania wiedzy i doskonalenia swojego talentu,
- ✓ atrakcyjne wynagrodzenie,
- ✓ stałą umowę o pracę.

Jeśli jesteś zainteresowany współpracą z nami, prześlij swoje CV ze zdjęciem i listem motywacyjnym, oraz z klauzulą o ochronie danych osobowych na adres e-mailowy:

[adejko@biowet.pl](mailto:adejko@biowet.pl), [marketing@biowet.pl](mailto:marketing@biowet.pl)  
lub pocztą na adres: Biowet Puławy Sp. z o.o.,  
Dz. Marketingu, ul. Arciucha 2, 24-100 Puławy,  
tel. + 81 888-91-34,  
+81 888-91-45 lub 602 337 341.

21. Le Gall-Reculé G., Lavazza A., Marchandeu S., Bertagnoli S., Zwingelstein F., Cavadini P., Martinelli N., Lombardi G., Guerin J.L., Lemaitre E., Decors A., Boucher S., Le Normand B., Capucci L.: Emergence of a new lagovirus related to rabbit haemorrhagic disease virus. *Vet. Res.* 2013, 44:81. doi: 10.1186/1297-9716-44-81.
22. Boucher S., Le Gall-Reculé G., Plassiart G., Sraka B.: Description clinique, nécropsique et histologique de cas de Maladie Hémorragique Virale (VHD) à virus variant, survenus dans 60 élevages de lapins de chair (*Oryctolagus cuniculus*) vaccinés ou non vaccinés en France en 2010/2011. 14èmes J. Rech. Cunicole Fr, 22-23 novembre 2011, Le Mans (INRA ed), ITAVI publ. Paris. p. 143-146.
23. Dalton K.P., Nicieza I., Balseiro A., Mugerza M.A., Rosell J.M., Casais R., Alvarez A.L., Parra F.: Variant rabbit hemorrhagic disease virus in young rabbits, Spain. *Emerg. Inf. Dis.* 2012, 18, 2009-2012.
24. Le Minor O., Joudou L., Le Moulec T., Beilvert F.: Innocuité et efficacité de la vaccination à 2 et 3 semaines d'âge contre le virus RHDV2 de la maladie hémorragique virale du lapin (VHD). 17èmes J. Rech. Cunicole. 2017, 21-22 Novembre, Le Mans, France, pp. 127-130.
25. Abrantes J., Lopes A.M., Dalton K.P., Melo P., Correia J.J., Ramada M., Alves P.C., Parra F., Esteves P.J.: New variant of rabbit hemorrhagic disease virus, Portugal, 2012-2013. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, 19, 1900-1902.
26. Lopes A.M., Dalton K.P., Magalhaes M.J., Parra F., Esteves P.J., Holmes E.C., Abrantes J.: Full genomic analysis of new variant rabbit hemorrhagic disease virus revealed multiple recombination events. *J. Gen. Virol.* 2015, 96, 1309-1319.
27. Mahar J.E., Hall R.N., Peacock D., Kovaliski J., Piper M., Mourant R., Huang N., Campbell S., Gu X., Read A., Urakova N., Cox T., Holmes E.C., Strive T.: Rabbit hemorrhagic disease virus 2 (RHDV2; GI.2) is replacing endemic strains of RHDV in the Australian landscape within 18 months of its arrival. *J. Virol.* 2018, 92:e01374-17. doi: 10.1128/JVI.01374-17.
28. Martin-Alonso A., Martin-Carillo N., Garcia-Livia K., Valldares B., Foronda P.: Emerging rabbit haemorrhagic disease virus 2 (RHDV2) at the gates of the African continent. *Infect. Genet. Evol.* 2016, 44:46-50.
29. Neimanis A.S., Ahola H., Zohari S., Larsson Pettersson U., Brojer C., Capucci L., Gavier-Widen D.: Arrival of rabbit haemorrhagic disease virus 2 to northern Europe: Emergence and outbreaks in wild and domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) in Sweden. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, doi: 10.1111/tbed.12650.
30. Neimanis A., Ahola H., Larsson Pettersson U., Lopes A.M., Abrantes J., Zohari S., Esteves P.J., Gavier-Widen D.: Overcoming species barriers: an outbreak of lagovirus europaeus GI.2/RHDV2 in an isolated population of mountain hares (*Lepus timidus*). *BMC Vet. Res.* 2018, 14:367.
31. Lopes A.M., Rouco C., Esteves P.J., Abrantes J.: GI.1b/GI. Recombinant rabbit hemorrhagic disease virus 2 (*Lagovirus europaeus*/GI.2) in Morocco, Africa. *Arch. Virol.* 2018, doi: 10.1007/s00705-018-4052-y.
32. Rahali N., Sghaier S., Khaier H., Zanati A., Bahloul C.: Genetic characterization and phylogenetic analysis of rabbit hemorrhagic disease virus isolated in Tunisia from 2015 to 2018. *Arch. Virol.* 2019, doi: 10.1007/s00705-019-04311-z.
33. Camarda A., Pugliese N., Cavadini P., Circella E., Capucci L., Caroli A., Legretto M., Mallia E., Lavazza A.: Detection of the new emerging rabbit haemorrhagic disease type 2 virus (RHDV2) in Sicily from rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) and Italian hare (*Lepus corsicanus*). *Res. Vet. Sci.* 2014, 97, 642-645.
34. Le Gall-Reculé G., Lemaitre E., Bertagnoli S., Hubert C., Top S., Decors A., Marchandeu S., Guitton J.S.: Large-scale lagovirus disease outbreaks in European brown hares (*Lepus europaeus*) in France caused by RHDV2 strains spatially shared with rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Vet. Res.* 2017, 48:70.
35. Puggioni G., Cavadini P., Maestrace C., Scivoli R., Botti G., Ligios C., Le Gall-Reculé G., Lavazza A., Capucci L.: The new French 2010 rabbit hemorrhagic disease virus causes an RHD-like disease in the Sardinian Cape hare (*Lepus capensis mediterraneus*). *Vet. Res.* 2013, 44: 96.
36. Velarde R., Cavadini P., Neimanis A., Cabazon O., Chiari M., Gaffuri A., Lavin S., Grilli G., Gavier-Widen D., Lavazza A., Capucci L.: Spillover events of infection of Brown hares (*Lepus europaeus*) with rabbit haemorrhagic disease type 2 virus (RHDV2) caused sporadic cases of an European Brown Hare Syndrome-like disease in Italy and Spain. *Transbound. Emerg. Dis.* 2016, doi: 10.1111/tbed.12562.
37. Barcena J., Guerra B., Angulo I., Gonzalez J., Valcarcel F., Mata C.P., Caston J.R., Blanco E., Alejo A.: Comparative analysis of rabbit hemorrhagic disease virus (RHDV) and new RHDV2 virus antigenicity, using specific virus-like particles. *Vet. Res.* 2015, 46:106. doi: 10.1186/s13567-015-0245-5.
38. Górski J., Mizak B., Mizak Z., Komorowski A.: Obraz kliniczny oraz zmiany anatomopatologiczne w przebiegu pomoru królików (wirusowej krwotocznej bronchopneumonii królików). *Życie Wet.* 1988, 63, 266-269.
39. Fitzner A., Niedbalski W.: Phylogenetic analysis of rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV) strains isolated in Poland. *Arch. Virol.* 2017, 162, 3197-3203.
40. Gromadzka B., Szewczyk B., Konopa G., Fitzner A., Kęsy A.: Recombinant VP60 in the form of virion-like particles as a potential vaccine against rabbit hemorrhagic disease virus. *Acta Biochim. Pol.* 2006, 53, 371-376.
41. Dalton K.P., Nicieza I., Abrantes J., Esteves P.J.: Spread of new variant RHDV in domestic rabbits on the Iberian Peninsula. *Vet. Microbiol.* 2014, 169, 67-73.
42. Lopes A.M., Correia J., Abrantes J., Melo P., Ramada M., Magalhães M.J., Alves P.C., Esteves P.J.: Is the new variant RHDV replacing genotype 1 in Portuguese wild rabbit populations? *Viruses* 2015, 7, 27-36.
43. Le Minor O., Beilvert F., Le Moulec T., Djadoeur D., Martineau J.: Evaluation de l'efficacité d'un nouveau vaccin contre le virus variant de la maladie hémorragique du lapin (VHD). 15èmes Jour. Rech. Cunicole. 2013, 19-20 Novembre, Le Mans, France, pp. 241-244.
44. Peacock D., Kovaliski J., Sinclair R., Mutze G., Iannella A., Capucci L.: RHDV2 overcoming RHDV immunity in wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) in Australia. *Vet. Rec.* 2017, doi: 10.1136/vr.104135.
45. Calvete C., Mendoza M., Alcaraz A., Sarto M.P., Jimenez-de-Baguess M.P., Calvo A., Monroy F., Calvo J.H.: Rabbit haemorrhagic disease: Cross-protection and comparative pathogenicity of GI.2/RHDV2/b and GI.1b/RHDV lagovirus in a challenge trial. *Vet. Microb.* 2018, 219, 87-95.
46. Rocchi M., Dagleish M.P.: Diagnosis and prevention of rabbit viral haemorrhagic disease 2. *In Practice.* 2018, 40, 11-16.
47. Almeida T., Lopes A.M., Magalhaes M.J., Neves F., Pinheiro A., Goncalves D., Leitao M., Esteves P.J., Abrantes J.: Tracking the evolution of the GI/RHDVb recombinant strains introduced from the Iberian Peninsula to the Azores islands, Portugal. *Infect. Genet. Evol.* 2015, 34, 307-313.

Dr hab. Andrzej Fitzner, prof. nadzw.,  
e-mail: [andrzej.fitzner@piwzp.pl](mailto:andrzej.fitzner@piwzp.pl)

# Wirusy Heartland, Bourbon, Oropouche i Keystone oraz bornawirus wiewiórek różnobarwnych: stan obecny oraz perspektywy epizootyczne i epidemiologiczne

Zdzisław Gliński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

## Tick-borne viruses, Heartland, Bourbon, Oropouche, Keystone and variegated squirrel bornavirus: current situation and future epizootic and epidemiologic implications

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

Arthropod-borne viruses have continued to emerge in recent years, posing a significant health threat to millions of people worldwide. Ticks and mosquitoes transmit wide range of viruses to humans and animals worldwide. During the past few decades, it has been noticed that the number of reports on ecoepidemiology of arthropod-borne diseases in humans and animals has increased. Discovery of new viruses Heartland, Bourbon, Oropouche, variegated squirrel bornavirus and Keystone, has raised many questions in the scientific community as it is not clear where from these viruses come, either they are already existing viruses, or a novel species evolved from viral pathogens. The maintenance of an arbovirus in nature, involves a triad of interactions between the virus, the vertebrate host, and the arthropod vector. Study on pathological complications regarding to these infections are still investigable.

**Keywords:** arboviruses, Heartland, Bourbon, Oropouche, variegated squirrel bornavirus, Keystone virus.

Na całym świecie wzrasta liczba chorych na choroby wirusowe przenoszone przez stonowogi. W USA w latach 2012–2016 liczba ta wzrosła trzykrotnie. Ponadto po 2004 r. zidentyfikowano 9 nowych wirusów przenoszonych za pośrednictwem komarów i kleszczy, a wśród nich tak groźne, jak wirus Heartland, Bourbon i Keystone. Do nowo zagrażających wirusów występujących w różnych regionach świata u różnych gatunków zwierząt, często o charakterze zoonotycznym, ale o słabo poznanych właściwościach chorobotwórczych – oprócz wymienionych – należą bornawirus różnobarwnych wiewiórek i wirus Oropouche. Te nowe wirusy stanowią najprawdopodobniej identyczne zagrożenie, jakim jest od kilku lat wirus Zika (2, 3).

### Wirus Heartland

Wirus Heartland (HRTV) jest flebowirusem z rodziny *Phenuiviridae* (poprzednio *Bunyaviridae*) z kompleksu serologicznego Rhanja virus, odkrytym w 2009 r. w Missouri w Regionalnym Centrum Medycznym w Heartland. Występuje on w kładzie wirusów SFTS (severe fever with thrombocytopenia syndrome), łącznie z wirusami Lone Star, Sunday Canyon, Malsoor i Albatross Island/Hunter Island. Wektorami wirusa są kleszcze *Amblyomma americanum* i *Dermacentor*

*variabilis*, a transmisja wirusa jest zarówno horyzontalna, jak wertykalna (4). Trzysegmentowy genom HRTV jest zbudowany z jednopasmowego RNA o polaryzacji ujemnej, przy czym segment L genomu koduje białko nukleokapsydu i niestrukturalne białko NSs (39 870 Da). Segment M koduje strukturalne glikoproteiny Gn i Gc, które wiążą się z receptorami komórki gospodarza i są celem działania przeciwciał neutralizujących, a segment L koduje polimerazę RNA zależną (5). Białko nukleokapsydu jest immunodominantą i u eksperymentalnie zakażonych zwierząt przeciwciała skierowane przeciwko niemu nie neutralizują wolnego wirusa (6). HRTV wykazuje bardzo duże podobieństwo w sekwencji nukleotydów z flebowirusem SFTSV odpowiedzialnym za zespół ciężkiej trombocytopenii z gorączką, występujący u ludzi w Japonii i Chinach (7). Nie wiadomo, czy istnieje możliwość zakażenia się HRTV na drodze człowiek → człowiek, tak jak to ma miejsce w przypadku SFTSV, który jest obecny we krwi, w gardle, moczu i kale pacjentów (8). Szczepy HRTV izolowane od ludzi i kleszczy wykazują ponad 97,6% identycznych sekwencji nukleotydów (9). Ślina kleszcza, która działa immunomodulująco dzięki lektynom, wpływa na początkową replikację wirusa w komórkach dendrytycznych skóry, wiremii i miano przeciwciał zobojetniających wirus. Przeciwciała neutralizujące wirus występują w USA u 64% jeleni, 55–68% szopów, 22% koni, 8% psów i 4% oposów (10, 11).

W 2017 r. w USA stwierdzono 20 przypadków zachorowań wśród ludzi. Okres wylegania choroby trwał około 2 tyg. Chorobę cechuje gorączka 38°C, bóle głowy, stawów i mięśni, osłabienie, nudności i wymioty, biegunka, trombocytopenia (<150 000 mm<sup>3</sup>) i leukopenia (< 4500/mm<sup>3</sup>), wzrost aktywności aminotransferazy asparaginianowej i aminotransferazy alaniowej we krwi, które osiągają wartość maksymalną w 2. tygodniu choroby. Zajęty procesem chorobowym jest ośrodkowy układ nerwowy i występuje rozsiana wewnątrznaczyniowa koagulopatia. Śmiertelność wynosi około 12% (12). W USA opisano też przypadek hemofagocytowej limfohistiocytozy (HLH) u zakażonego pacjenta z immunosupresją (13). Wirus stwierdzono w wątrobie, sercu, trzustce, płucach, jelitach, jądrach, skórze, mięśniach i mózgu, węzłach chłonnych 68-letniego zmarłego pacjenta.

Udało się zakażenie doświadczać HRTLW myszy, królików, kurcząt, kóz, saren i chomików, ale w żadnym przypadku nie wystąpiła wiremii. Dobrym modelem doświadczalnym są myszy i chomiki z immunosupresją (14). U doświadczalnie zakażonych szopów,

kóz, kurcząt, królików, chomików oraz myszy pozbawionych receptorów dla  $INF\alpha$ ,  $INF\beta$  i  $INF\gamma$  (AG129) wystąpiła pierwotna i wtórna odpowiedź immunologiczna, ale poziom przeciwciał neutralizujących HRTV był niski i tylko u myszy AG129 wystąpiła wiremia, pojawiały się objawy chorobowe i myszy padały, przy czym śmiertelność zależała od wielkości dawki zakaźnej. Występowały wybroczyny w wątrobie, obrzęk śledziony oraz duża ilość antygenu HRTV w komórkach jednojądrzastych i hemopoetycznych śledziony. Badania histopatologiczne wykazały tropizm HRTV do komórek jednojądrzastych śledziony, komórek Kupffera i komórek jednojądrzastych mięszu nerek. Makrofagi śledziony uczestniczą w wywołaniu trombocytopenii. Choroba u małp *Rhesus* miała podobny przebieg do łagodnej postaci choroby u ludzi. Występowała trombocytopenia, leukopenia, wzrastała aktywność enzymów wątrobowych i enzymów świadczących o uszkodzeniu mięśnia sercowego (15).

Celem dokładnego ustalenia roli jelenia wirginijskiego w epidemiologii HRTV zakażono 5 jeleni i monitorowano objawy chorobowe, obecność wirerii i serokonwersję. W żadnym przypadku nie wystąpiły objawy choroby, wiremia, serokonwersja i wysiew wirusa użytego do zakażenia. Pomimo niewielkiej liczby zwierząt użytych w eksperymencie starano się wykluczyć udział jelenia wirginijskiego w rezerwuarach HRTV (16).

Do rozpoznania zakażenia wywołanego przez HRTV stosuje się test RT-PCR, test neutralizacji redukcji ty sinek (PRNT), testy immunosferyczne do wykrywania IgM i IgG w chorobach arbowirusowych (MIAs; 17, 18).

## Wirus Bourbon

Ten RNA wirus z rodzaju *Thogotovirus* (*Orthomyxoviridae*) wyizolowano w 2014 r. w hrabstwie Bourbon (Kansas, USA) od człowieka, który zmarł po ukąszeniu kleszczy (19). Wiriony o różnym kształcie – od kulistych (średnica 100–130 nm) do nitkowatych – posiadają wypustki. Genom złożony z 6 segmentów stanowi jednopasmowy RNA o polaryzacji ujemnej (20). Segment 1 odpowiada za ekspresję podjednostki polimerazy PB2, segment 2 za ekspresję podjednostki polimerazy PB1, segment 3 podjednostki polimerazy PA, segment 4 za ekspresję GP glikoproteiny (~60 kDa), 5 za ekspresję NP białka nukleokapsydu (~52 kDa), a segment 6 M za ekspresję białkowej matrix (~30 kDa). Wirus posiada 24–84% identycznych sekwencji aminokwasów z innymi przedstawicielami *Thogotovirus*. Wektorami wirusa są kleszcze z rodzajów *Hyalomma*, *Rhipicephalus* i *Amblyomma*. Wirus replikuje się w hodowlach komórkowych ssaków i kleszczy. Najwyższe miano wirusa wynoszące od około  $10^7$  do  $10^9$  pfu/ml notowano w supernatancie hodowli CHK-Cl-15 i hodowli komórkowej Vero 15. dnia po zakażeniu. Wirus dobrze replikował się w hodowli linii komórkowej *Hyalomma* i *Rhipicephalus* w mianie około  $10^5$  i  $10^7$  pfu/ml oraz *Amblyomma* (miano od około  $10^4$  do  $10^6$  pfu/ml; 20).

W 2018 r. wystąpiły liczne zachorowania ludzi w środkowozachodnich i południowych stanach USA. Chorobę cechowała gorączka, bóle głowy, mięśni

i stawów, utrata apetytu, osłabienie, nudności i wymioty, biegunka, wysypka plamisto-grudkowa na tułowiu, szyi i klatce piersiowej. Pod koniec choroby rozwinął się zespół ciężkiej niewydolności oddechowej. Zgon nastąpił po 11 dniach trwania choroby. Charakterystycznym objawem jest limfopenia i trombocytopenia oraz wzrost aktywności enzymów wątrobowych (21). Wirus Bourbon wykazuje duże pokrewieństwo z wirusami Dhori i Batken występującymi w Afryce, Azji i Europie (22), przy czym wirus Dhori jest chorobotwórczy dla człowieka (23). Wirusy Dhori i Batken izoluje się od kleszczy z rodzaju *Hyalomma*, a przeciwciała dla wirusa Dhori występują u dromaderów, kóz, koni, bydła i ludzi (24). Nadal nieznanne są rezerwuary wirusa Bourbon i gatunki zwierząt wrażliwe na zakażenie oraz jego chorobotwórczość dla zwierząt. Uważa się, że może on stać się nowym bardzo groźnym patogenem zwierząt (25).

## Wirus Oropouche

Wirus Oropouche (OROV) z rodzaju *Orthobunyavirus* (*Bunyaviridae*) wywołuje u ludzi gorączkę Oropouche, na którą w Brazylii w ciągu 48 lat chorowało 0,5 mln ludzi. Należy do grupy serologicznej Simbu, w której wyróżnia się 7 kompleksów serologicznych: Akabane, Manzanilla, Oropouche, Sathuperi, Simbu, Shamonda, Shuni (26). Sferyczny wirion (80–110 nm) z lipidową osłonką zawiera 3-segmentowy jednopasmowy RNA (L,M,S; 27). Segment L koduje L proteinę (261.25 kDa) i polimerazę RNA-zależną, M koduje 2 strukturalne glikoproteiny Gn (28.03 kDa) i Gc (107.14 kDa) oraz białko niestrukturalne NSm (26.65 kDa), a segment S koduje białko strukturalne nukleokapsydu (26.26 kDa) i białko niestrukturalne NSs (10.65 kDa), NSm odpowiada za replikację wirusa w organizmie ssaków i komarów, a NSs jest antagonistą interferonu (28).

OROV został wyizolowany w Trynidadzie i Tobago w 1955 r. z krwi chorych ludzi i z komarów *Coquillettidia venezuelensis*, a także z komarów z rodzaju *Ochlerotatus* w Brazylii. Wektorem wirusa dla ptaków, naczelnych, torbaczy i leniwców są komary *Aedes serratus* i *Culex quinquefasciatus*. Serokonwersja u ludzi i zwierząt występuje w Argentynie, Boliwii, Kolumbii, Trynidadzie, Brazylii, Panamie, Peru i Ekwadorze. Rezerwuarem wirusa są m. in. leniwce, małpy nieczłękoksztatne i gryzonie *Proechimys* spp. (29). Istnieją przypuszczenia, że w okresach międzyepidemicznych wirus namnaża się u drobiu (30). Natomiast naturalnym rezerwuarem wirusa w Wenezueli i Kolumbii są małpy *Bradypus tridactylus*, *Alouatta caraya* i ptaki (*Columbina talpacoti*; 31). Do izolacji wirusa stosuje się hodowlę komórkową C6/36 A. albopictus i HeLa (32).

U ludzi chorobę cechują bóle głowy, mięśni i stawów, wysypka (około 42% chorych) i krwawienie z dziąseł, nosa i wybroczyny na skórze, u około 16% chorych występuje zapalenie opon i mózgu. Wyróżnia się dwa cykle krążenia wirusa. W cyklu leśnym wirus krąży pomiędzy komarami *Coquillettidia venezuelensis* i z rodzaju *Ochlerotatus* oraz ptakami, małpami, gryzoniami i człowiekiem. Natomiast w cyklu miejskim wirus rozprzestrzenia się wśród ludzi za pośrednictwem

zakażonych komarów *Culex quinquefasciatus* i *Culicoides parvulus* (33). U chomików zakażonych podskórnie OROV rozwija się ogólne zakażenie, poziom wirusa w osoczu 3. dnia wynosi  $10^6$  TCID<sub>50</sub>/ml. Zmiany chorobowe występują w mózgu i wątrobie, antygen wirusowy stwierdza się w neuronach. W przypadku OROV, jak i wirusa Bourbon, istnieje możliwość reasortacji genetycznej, przekroczenia barier międzygatunkowych i zwiększenia zjadliwości.

### Bornawirus wiewiórek różnobarwnych

Bornawirus wiewiórek różnobarwnych (VSBV-1) izolowano od wiewiórek tego gatunku (*Sciurus variegatoides*) z zapaleniem mózgu, a w 2013 r. z mózgu 3 pacjentów z postępującym zapaleniem mózgu, którzy kontaktowali się z wiewiórkami. Pacjenci zmarli po 2–4 miesiącach trwania choroby (34). W mózgu zmarłych występowały ogniska obrzęku i martwicy, nacieki limfocytarne oraz często nacieki okołonaczyniowe (35). W 2018 r. w Niemczech zdiagnozowano zapalenie mózgu, w 2 przypadkach śmiertelne, po przeszczepach tkanek zakażonych BoDV-1 (36). Bornawirus wiewiórek o średnicy wirionu 90 nm, symetrii dwudziestościennej, otoczce lipidowej, jednopasmowym RNA o polaryzacyjności ujemnej, replikuje się w jądrze zakażonej komórki. Genom wirusa koduje 6 peptydów. VSBV-1 występuje w dużych ilościach w mózgu, sercu, płucach, nerkach i gardle chorych wiewiórek. W oparciu o analizę filogenetyczną sekwencji kodujących i N sekwencji RNA wirusa ustalono, że VSBV-1 stanowi odrębny ród (lineage) z 5 rodami bornawirusów, które mogą zakażać wszystkie ciepłokrwiste zwierzęta (konie, naczelné, owce, hipopotamy, lamy, koty i bydło), a także ptaki i węże (37). Wektorem wirusa są różnobarwne wiewiórki, a rezerwuarem najprawdopodobniej zębiełki białawe (*Crocidura leucodon*) z rodziny ryjókwowatych (38). Wiewiórki zakażone przez VSBV-1 są czynnikiem ryzyka dla ludzi i być może różnych gatunków zwierząt. Obecność kopii RNA wirusa w jamie ustnej i w skórze wiewiórek świadczy o możliwości zakażenia człowieka przez ugryzienie lub zadrapanie (39). Do 2017 r. w Niemczech nie stwierdzono zakażenia VSBV-1 u wiewiórek politych (*Sciurus vulgaris*; 40).

### Wirus Keystone

Wirus Keystone (KEYV) zidentyfikowano w 1963 r. u komarów *Aedes atlanticus* i *Culex* spp. na Florydzie w Keystone (rejon Zatoki Tampa). U komarów zakażenie jest przekazywane transstadialnie (41). Wirus Keystone o jednopasmowym RNA o polaryzacji ujemnej należy do grupy serologicznej *California Orthobunyavirus*, łącznie z *California encephalitis virus*, *Jamestown Canyon virus*, *La Crosse encephalitis virus*. Przeciwciała przeciwko KEYV występują u szarych wiewiórek, jeleni wirginijskich i szopów, rzadko u ptaków i gadów (42). W hodowli komórek Neuro-2A i Vero E6 wirus Keystone wywołuje zmiany cytopatyczne. U pacjentów występowała gorączka, grudkowa nieswędząca i niebolesna wysypka na brzuchu, karku i twarzy, bóle głowy, sztywność karku, zaburzenia

żołądkowo-jelitowe. Może rozwinąć się zapalenie mózgu oraz zapalenie stawów i mięśni.

Leczenie w przypadku omówionych chorób ogranicza się do stosowania leków przeciwwirusowych i terapii objawowej. Brak szczepionek ogranicza możliwości profilaktyki swoistej i zwiększa ryzyko zachorowania. Zagrożenie epidemiologiczne jest duże, ponieważ słabo poznano rezerwuary tych wirusów oraz gatunki wrażliwych zwierząt, a także ze względu na duże prawdopodobieństwo możliwości szerzenia się epidemii na drodze człowiek → człowiek.

### Piśmiennictwo

1. CDC: 24/7, 2018. <https://www.cdc.gov/nceid/dvbd/>
2. Hayes E.B.: Zika virus outsider Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, 15, 1347–1350.
3. Faye O., Freire C.C.M., Iamarino A., Faye O., de Oliveira J.V.C., Diallo M., Zanutto P.M.A., Sall A.A.: Evolution of Zika virus during its emergence in the 20th century. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3888466>.
4. Savage H.M., Godsey Jr. M.S., Lambert A., Panella N.A., Burkhalter K.L., Harmon J.R., Lash R.R., Ashley D.C., Nicholson W.L.: First detection of Heartland Virus (Bunyaviridae: Phlebovirus) from field collected arthropods. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2013, 89, 445–452.
5. Walter C.T., Barr J.N.: Recent advances in the molecular and cellular biology of bunyaviruses. *J. Gen. Virol.* 2011, 92, 2467–2484.
6. Fafetine J.M., Tijhaar E., Paweska J.T., Neves L.C., Hendriks J., Swane-poel R., Coetzer J.A., Egberink H.F., Rutten V.P.: Cloning and expression of Rift Valley fever virus nucleocapsid (N) protein and evaluation of a N-protein based indirect ELISA for the detection of specific IgG and IgM antibodies in domestic ruminants. *Vet. Microbiol.* 2007, 121, 29–38.
7. González M., Mattar S.: Heartland virus: a novel and emerging tick-borne encephalitis. *Rev. MYZ Cordoba* 2016, 21, [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0122-02682016000100001](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-02682016000100001)
8. Gai Z., Liang M., Zhang Y., Zhang S., Jin C., Wang S.W., Sun L., Zhou N., Zhang Q., Sun Y., Ding S.J., Li C., Gu W., Zhang F., Wang Y., Bian P., Li X., Wang Z.ong X., Wang X., Xu A., Bi Z., Chen S., Li D.: Person-to-person transmission of severe fever with thrombocytopenia syndrome bunyavirus through blood contact. *Clin. Infect. Dis.* 2016, 54, 249–252.
9. Savage H.M., Godsey M.S., jr, Lambert A., Panella N. A., Burkhalter K.L., Shley H.J.R., Nicholson W.L.: First detection of Heartland virus (Bunyaviridae: Phlebovirus) from collected arthropods. *Am. J. Trop. Hyg.* 2013, 89, 445–452.
10. Childs J.E., Paddock C.D.: The ascendancy of *Amblyoma americanum* as a vector of pathogens affecting humans in the United States. *Annu. Rev. Entomol.* 2003, 48, 307–337.
11. Boscc-Lauth A.M., Calvert A.E., Root J.J., Gidlewski T., Bird B.H., Bowen R.A., Muehlenbachs A., Zaki S.R., Brault A.C.: Vertebrate host susceptibility to Heartland virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, 22, 2070–2077.
12. Gai.T., hang Y., Liang M.F., Jin C., Zhu C.B., Li C., Li X.Y., Zhang Q.F., Bian P.F., Zhang L.H., Wang B., Zhou N., Liu J.X., Song X.G., Xu A., Bi Z.Q., Chen S.J., Li D.X.: Clinical progress and risk factors for death in severe fever with thrombocytopenia syndrome patients. *J. Infect. Dis.* 2012, 206, 1095–1102.
13. Carlson A.L., Pastula D.M., Lambert A.J., Staples J.E., Muehlenbachs A., Turabelidze G., Eby C.S., Keller J., Hess B., Buller R.S., Storch G.A., Byrnes K., Dehner L., Kirmani N., Kuhlmann F.M.: Heartland virus and hemophagocytic lymphohistiocytosis in immunocompromised patient, Missouri, USA. *Emerg. Infect. Dis.* 2018, 24, 893–897.
14. Brault A.V., Savage H.M., Duggal N.K., Eisen R.J., Staples J.E.: Heartland virus, epidemiology, vector association, and disease potential. *Viruses* 2018, 10, 498 doi: 10.3390/v10090498
15. Jin C., Jiang H., Liang M., Han Y., Gu W., Zhang F., Zhu H., Wu W., Chen T., Li C., Zhang W., Qu J., Wei Q., Qin C., Li D.: SFTS virus infection in nonhuman primates. *J. Infect. Dis.* 2015, 211, 915–925.
16. Clarke L.L., Ruder M.G., Mead D., Howerth E.W.: Experimental infection of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) with Heartland virus. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2018, 98, 1194–1196.
17. Basile A.J., Horiuchi K., Panella A.J., Laven J., Kosoy O., Lanciotti R.S., Venkateswaran N., Biggerstaff B.J.: Multiplex microsphere immunoassays for the detection of IgM and IgG to arboviral diseases. *PLoS One* 2013, 8, E75670 doi: 10.1371/journal.pone.0075670
18. Riemersma K.K., Komar N.: Heartland virus neutralizing antibodies in vertebrate wildlife, United States, 2009–2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, 21, 1830–1833.
19. Kesoy O.I., Lambert A.J., Hawkinson D.J., Pastula D.J., Goldsmith D.M., Hunt D., Taples J.E.: Novel Thogotovirus associated with febrile illness and death, United States, 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, 21, 760–764.



20. Lambert A.J., Velez J.O., Brault A.C., Calvert A.E., Bell-Sakyi L., Bosco-Lauth A.M., Staples J.E., Kosoy O.I.: Molecular, serological and in vitro culture-based characterization of Bourbon virus, a newly described human pathogen of the genus Thogotovirus. *J. Clin. Virol.* 2015, **73**, 127–132.
21. CDC: Bourbon virus. *CDC* 2015, 24/7. <https://www.cdc.gov/ncezid/dvbd/bourbon/index.html>
22. Filipe A.R., Calisher C.H., Lazuick J.: Antibodies to Congo-Crimean haemorrhagic fever, Dhori, Thogoto and Bhanja viruses in southern Portugal. *Acta Virol.* 1985, **29**, 324–328.
23. Moore D.L., Causey O.R., Carey D.E., Reddy S., Cooke A.R., Akinkugbe F.M., David-West T.S., Kemp G. E.: Arthropod-borne viral infections of man in Nigeria, 1964–1970. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1975, **69**, 49–64.
24. Hubálek Z, Rudolf I.: Tick-borne viruses in Europe. *Parasitol. Res.* 2012, **111**, 9–36.
25. Shamim A., Sajid M.S.: Tick-borne „Bourbon” virus: Current situation and future implications. *J. Entomol. Zool. Stud.* 2016, **4**, 362–364.
26. Vasconcelos H.B., Azevedo R.S., Casseb S.M., Nunez-Neto J.P., Chiang J.O., Cantuaria P.C.: Oropouche fever epidemic in northern Brazil: epidemiology and molecular characterization of isolates. *J. Clin. Virol.* 2009, **44**, 129–133.
27. Talmon Y., Prasad B.V., Clerx J.P., Wang G.J., Chiu W., Hewlett M.J.: Electron microscopy of vitrified-hydrated La Crosse virus. *J. Virol.* 1987, **61**, 2319–2321.
28. Tilston-Lunel N.L., Acrani G.O., Randall R.E., Elliott R.M.: Generation of recombinant Oropouche viruses lacking the nonstructural protein NSm or NSs. *J. Virol.* 2016, **90**, 2616–2627.
29. Romero-Alvarez D., Escobar L.E.: Oropouche fever, an emergent disease from the Americas. *Microbes Infect.* 2018, **20**, 135–146.
30. Pinheiro F.P., Travassos da Rosa A.P.A., Travassos da Rosa J.F.S., Ben-sabath B.: An outbreak of Oropouche virus disease in the vicinity of Santarém, Pará, Brazil. *Tropenmed. Parasitol.* 1976, **27**, 213–223.
31. WHO: Oropouche Virus disease – Peru. <http://www.who.int/csr/don/03-june-2016-oropouche-peru/en/>
32. Mourão M.P.G., Bastos M.S., Gimaque J.B.L., Mota B.R., Souza G.S., Grimmer G.H.N., Galusso E.S., Arruda E., Figueiredo L.T.M.: Oropouche fever outbreak, Manaus, Brazil, 2007–2008. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 2063–2064.
33. Da Rosa J.F.T., de Souza W.M., de Paula Pinheiro F., Figueirego M.L., Cardoso J.F., Olszanski Acrani G., Nunez M.R.T.: Oropouche virus: clinical, epidemiological, and molecular aspects of a neglected Orthobunyavirus. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2017, **96**, 1019–1030.
34. Tappe D., Schlottau K., Cadar D., Hoffmann B., Balke L., Bewig B.: Occupation-associated fatal limbic encephalitis caused by variegated squirrel bornavirus 1, Germany, 2013. *Emerg Infect Dis.* 2018, **24**, 978–987.
35. Hoffann B., Tappe D., Höper D., Herden C., Boldt A., Mawrin C., Niederstrasser O., Müller T., Jenckel M., van der Grinten E., Kutter C., Abendroth B., Teifke J.P., Cadar D., Schmidt-Chanesit J., Ulrich R.G., Beer M.: A variegated squirrel bornavirus associated with fatal human encephalitis. *N. Engl. J. Med.* 2015, **373**, 154–162.
36. Schlottau K., Forth L., Angstworm K., Höper D., Zecher D., Liesche F.: Fatal encephalitic borna disease virus 1 in solid-organ transplant recipients. *N. Engl. J. Med.* 2018, **379**, 1377–1379.
37. Fujino K., Horie M., Honda T., Merriman D.K., Tomonaga K.: Inhibition of Borna disease virus replication by an endogenous bornavirus-like element in the ground squirrel genome. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 2014, **111**, 13175–13180.
38. Schlottau K., Jenckel M., van der Brand J., Fast C., Herden C., Höper D., Homeier-Bachmann T., Thielebein J., Mensing N., Diender B., Hoffmann D., Ulrich R.G., Mettenleiter T.C., Koopmans M., Tappe D., Schmidt-Chanesit J., Reusken C., Beer M., Hoffmann B.: Variegated squirrel Bornavirus 1 in squirrels, Germany and the Netherlands. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **23**, 477–481.
39. Hilbe M., Herrsche R., Kolodziejek J., Nowotny N., Zlinszky K., Ehrensperger F.: Shrews as reservoir hosts of Borna disease virus. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 675–677.
40. Schlottau K., Hoffmann B., Homeier-Bachmann T., Fast C., Ulrich R.G., Beer M.: Multiple detection of zoonotic variegated squirrel bornavirus 1 RNA in different squirrel species suggests a possible unknown origin for the virus. *Arch. Virol.* 2017, **162**, 2747–2754.
41. Lednicky J.A., White S.K., Stephenson C.J., Cherabuddi K., Loeb J.C., Moussatche N., Lednicky A., Morris J. G. jr.: Keystone virus isolated from a Florida teenager with rash and subjective fever: Another endemic arbovirus in the Southeastern United States? *Clin. Infect. Dis.* 2018, **68**, 143–145.
42. Bond J.O., Hammon W.M., Lewis A.L., Sather G.E., Taylor D.J.: California group arboviruses in Florida and report of a new strain, Keystone virus. *Publ. Hlth. Rep.* 1966, **81**, 607–613.

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

## Algi morskie jako alternatywne źródło składników odżywczych w żywieniu krów

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne. W ostatnich latach poszukuje się nowych źródeł składników odżywczych, które mogłyby stanowić zamiennik konwencjonalnych surowców paszowych i wzbogacić dawkę pokarmową o substancje pożądane nie tylko z punktu widzenia żywienia zwierząt, ale również człowieka. W kręgu zainteresowań naukowców zajmujących się żywieniem krów znalazły się algi morskie.

Badania nad efektami stosowania alg morskich w żywieniu krów mlecznych koncentrują się między innymi na zmianach w profilu kwasów tłuszczowych mleka. Niektóre gatunki alg mogą bowiem stanowić bogate źródło długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Zawartość nienasyconych kwasów tłuszczowych w mleku w dużym stopniu zależy od sężenia

### Marine algae – an alternative and novel feed source in cows nutrition

Mirowski A.

Researchers are increasingly interested in alternative feed sources. Some marine algae produce high amounts of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids: eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA). Diet rich in DHA inhibits the final step of ruminal biohydrogenation of unsaturated fatty acids. Marine algae supplementation increases levels of health beneficial fatty acids in milk fat, especially DHA and conjugated linoleic acids (CLA). Excessive algae intake has deleterious effects on animal performance (decreased dry matter intake and milk yield). The aim of this paper was to present the aspects connected with marine algae supplementation in cows nutrition.

**Keywords:** marine algae, fatty acid profile, milk, cow.

i rodzaju tłuszczu w dawce pokarmowej. Niedawno opublikowano badania naukowców z 3 krajów europejskich, którzy zastosowali mikroalgi *Aurantiochytrium limacinum*. Stwierdzono, że zastosowanie tych mikroalg w ilości mniej więcej 100 g dziennie powoduje znaczny wzrost zawartości kwasu dokozaheksaenowego (DHA, 22:6n-3) w mleku bez pogorszenia stanu zdrowia i wyników produkcyjnych. Dzięki suplementacji pozyskiwano mleko zawierające 4,7 mg DHA/100 g. Wyższej zawartości kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w tłuszczu mleka towarzyszy znacznie niższa zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych (1).

Amerykańscy naukowcy porównali efekty zastosowania alg morskich *Schizochytrium* spp. w formie niechronionej lub chronionej przed procesami zachodzącymi w żwacu. Dzięki suplementacji tłuszczu chronionego kwasy tłuszczowe mogą przedostać się do jelita cienkiego w niezmienionej postaci. W wyniku zastosowania alg krowy wytwarzały mleko o niższej zawartości tłuszczu. Tłuszcz ten zawierał mniej nasyconych kwasów tłuszczowych, a jednocześnie był bogatszy w kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, zwłaszcza w DHA. Najwięcej tego składnika wykryto w tłuszczu mleka pozyskanego od krów żywionych paszą z dodatkiem alg chronionych (2). Według innych badań algi chronione stwarzają możliwość zwiększenia zawartości kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w lipidach mleka bez zmniejszenia ilości wytwarzanego tłuszczu mlecznego. Suplementacja nie miała wpływu na pobranie paszy ani wydajność mleka. Algi dostarczały niecałe 15 lub 29 g DHA dziennie, a już po siedmiu dniach suplementacji mleko stało się bogatszym źródłem tego składnika. Stwierdzono, że duże ilości DHA ulegają włączeniu do fosfolipidów osocza krwi, co może w znacznym stopniu ograniczyć przenikanie tego związku do mleka (3).

Wysoka zawartość DHA w dawce pokarmowej powoduje zahamowanie końcowego etapu biouwodowania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w treści żwacza, co ma odzwierciedlenie w profilu kwasów tłuszczowych mleka. W treści żwacza następuje obniżenie stężenia kwasu stearynowego (C18:0). Jednocześnie dochodzi do gromadzenia się produktów pośrednich. W jednych badaniach podawanie krowom mlecznym alg w ilości przekraczającej 9,3 g/kg suchej masy spowodowało 6-krotny wzrost stężenia kwasu wakcenoowego (*trans*-11 C18:1) w treści żwacza (4). W tkankach gruczołu mlekowego kwas wakcenoowy może ulec przekształceniu do kwasu żwaczowego (*cis*-9, *trans*-11 CLA). Tłuszcz mleka pozyskiwanego od krów żywionych paszą wzbogaconą w algi morskie może zawierać kilkadziesiąt procent więcej sprężonych dienów kwasu linolowego (CLA). Dodawanie mikroalg do diety krów trzymanyh w oborze powoduje wzrost zawartości kwasów wakcenoowego i żwaczowego w tłuszczu mleka. Taki efekt może nie wystąpić w przypadku krów wypasanych na pastwisku, których mleko jest bogatszym źródłem tych substancji w porównaniu z mlekiem krów utrzymywanych bez dostępu do pastwiska (5).

Jednym z głównych efektów obserwowanych w większości badań wykonanych z użyciem alg morskich jest spadek zawartości tłuszczu w mleku, który może przekraczać 0,5 punktu procentowego. Często jest to jedyna istotna zmiana w zawartości podstawowych składników odżywczych (6). Algi morskie obniżają stężenie tłuszczu nie tylko w mleku krów, ale także kóz. W jednych badaniach efektem zastosowania dodatku alg morskich w ilości wynoszącej 1,5% suchej masy była niższa o 22% zawartość tłuszczu w mleku krowim. Podawanie kozom takiego samego dodatku spowodowało 15-procentowy spadek zawartości tłuszczu w mleku (7).

Wzbogacanie diety krów w wielonienasycone kwasy tłuszczowe powoduje zmiany w składzie lipidów mleka, a w mniejszym stopniu również mięsa. Dowiedziano, że nasilenie zmian w mięsie zależy od stężenia alg w dawce pokarmowej. Następuje wzrost zawartości DHA i kwasu eikozapentaenowego (EPA, 20:5n-3). Jednocześnie dochodzi do obniżenia się stosunku stężenia kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do stężenia kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Nie wykryto zmian w zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych. Mikroalgi mogą mieć niekorzystny wpływ na zmiany zapachu i barwy mięsa wołowego w trakcie przechowywania (8). Podobne zmiany w profilu kwasów tłuszczowych mięsa zaobserwowano w badaniach przeprowadzonych na krowach, które żywiono paszą z dodatkiem alg i oleju roślinnego. Suplementacja spowodowała obniżenie stężenia tłuszczu w mleku. Nie odnotowano jednak wpływu suplementacji na zawartość tłuszczu w mięsie. Zastosowanie wzbogaconej paszy nie pogorszyło jakości mięsa (9).

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 obecne w algach morskich są podatne na zmiany oksydacyjne. Można przytoczyć badania przeprowadzone na krowach mlecznych, u których wykryto podwyższone stężenia substancji stanowiących wskaźnik peroksydacji lipidów w osoczu krwi po zastosowaniu dodatku alg morskich (10). Według innych obserwacji wraz ze wzrostem udziału mikroalg w dawce pokarmowej dochodzi do nasilenia zmian oksydacyjnych lipidów mięsa (8).

Głównym źródłem DHA w badaniach żywieniowych są oleje rybne. Wysoka zawartość tego składnika w lipidach ryb morskich i oceanicznych wynika ze składu ich pożywienia. Ryby czerpią duże ilości DHA z mikroalg, które są najważniejszym producentem długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (DHA i EPA) w morzach i oceanach. Amerykańscy naukowcy stwierdzili, że mikroalgi bogate w DHA mogą zastąpić olej rybny w diecie krów mlecznych bez pogorszenia wydajności i składu chemicznego mleka. W tych badaniach krowy otrzymywały olej rybny, mikroalgi lub ich mieszaniny w ilości wynoszącej 150 g dziennie. Zarówno olej rybny, jak i algi morskie modulują procesy biouwodowania wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w żwacu, co ma odzwierciedlenie w składzie tłuszczu mleka (11).

Wzbogacanie diety krów w tłuszcz stwarza możliwość modulowania profilu kwasów tłuszczowych

# Cortico Veyxin<sup>®</sup>

## PREDNIZOLON



**NOWOŚĆ!**

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

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

**DAWKOWANIE: (i.m.)**

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

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



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

**WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.**

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

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

[www.mgs-vet.pl](http://www.mgs-vet.pl)



mleka i mięsa. Takie postępowanie wynika też z chęci poprawy bilansu energetycznego w okresie wczesnej laktacji. W badaniach dotyczących tego zagadnienia zastosowanie alg morskich w ilości dostarczającej ponad 40 g DHA dziennie spowodowało obniżenie zawartości tłuszczu w mleku, lecz nie poprawiło bilansu energetycznego. Efektem suplementacji była mniejsza wydajność tłuszczu w okresie wczesnej laktacji. Jednocześnie doszło jednak do zwiększenia ilości wytwarzanego mleka (12).

Polscy naukowcy zbadali wpływ mikroalg morskich, które zastosowano razem z niechronionym olejem rybnym, na parametry biochemiczne krwi związane z gospodarką węglowodanowo-lipidową. Dodatki te podawano krowom przez osiem tygodni w ilości 1% suchej masy dawki pokarmowej. Odnotowano wzrost zawartości triglicerydów i cholesterolu we krwi. Nie wykazano zaburzeń funkcjonowania wątroby. W wyniku suplementacji krowy pobierały mniej paszy i wytwarzały mniej mleka, które zawierało mniej tłuszczu (13). W innych badaniach mikroalgi nie miały niekorzystnego wpływu na liczbę komórek somatycznych w mleku ani na parametry hematologiczne i biochemiczne krwi (1).

Algi morskie mogą zawierać dużo składników mineralnych. Hiszpańscy naukowcy zainteresowali się użytecznością alg morskich jako źródłem mikroelementów w żywieniu krów mlecznych utrzymywanych w sposób ekologiczny. Zastosowanie alg w dawce wynoszącej 100 g dziennie spowodowało znaczną poprawę stopnia zaopatrzenia krów w jod oraz selen, który był pierwiastkiem niedoborowym w tej fermie (14).

Algi użyte w zbyt dużych ilościach mogą spowodować znaczne pogorszenie wyników produkcyjnych. Można przytoczyć badania belgijskich naukowców, którzy zastosowali mikroalgi *Schizochytrium* sp. w dawkach wynoszących 9,35 i 43 g/kg suchej masy. Efektem zastosowania większego dodatku był ponad 40-procentowy spadek pobrania suchej masy i wydajności mleka. W przypadku zastosowania mniejszego dodatku wartość ta wynosiła około 10%. Jednocześnie odnotowano podobne zmiany w profilu kwasów tłuszczowych mleka (15).

## Podsumowanie

Algi morskie zazwyczaj nie wchodzi w skład diety ssaków lądowych, lecz mogą się w niej znaleźć poprzez działanie człowieka. Wprowadzając nowe surowce paszowe do żywienia zwierząt, w pierwszej kolejności trzeba zwrócić uwagę na kwestię bezpieczeństwa. Alternatywne źródła składników odżywczych powinny być bezpieczne zarówno dla zwierząt, jak i dla konsumentów produktów pozyskiwanych od tych zwierząt. W ostatnich latach opublikowano sporo badań, w których żywiono krowy paszą z dodatkiem alg morskich. Algi stwarzają możliwość wzbogacenia tłuszczu mleka w kwasy tłuszczowe, których obecność jest pożądana w diecie człowieka – długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 i sprzężone dieny kwasu linolowego. Jednocześnie może jednak dojść do pogorszenia wyników

produkcyjnych. Można oczekiwać, że literatura naukowa będzie coraz bogatsza w artykuły dotyczące wpływu alg morskich na krowy mleczne.

## Piśmiennictwo

- Moran C.A., Morlacchini M., Keegan J.D., Fusconi G.: The effect of dietary supplementation with *Aurantiochytrium limacinum* on lactating dairy cows in terms of animal health, productivity and milk composition. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2018, **102**, 576–590.
- Franklin S.T., Martin K.R., Baer R.J., Schingoethe D.J., Hippen A.R.: Dietary marine algae (*Schizochytrium* sp.) increases concentrations of conjugated linoleic, docosahexaenoic and transvaccenic acids in milk of dairy cows. *J. Nutr.* 1999, **129**, 2048–2054.
- Stamey J.A., Shepherd D.M., de Veth M.J., Corl B.A.: Use of algae or algal oil rich in n-3 fatty acids as a feed supplement for dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2012, **95**, 5269–5275.
- Boeckeaert C., Vlaeminck B., Fievez V., Maignien L., Dijkstra J., Boon N.: Accumulation of *trans* C18:1 fatty acids in the rumen after dietary algal supplementation is associated with changes in the *Butyrivibrio* community. *Appl. Environ. Microbiol.* 2008, **74**, 6923–6930.
- Vahmani P., Fredeen A.H., Glover K.E.: Effect of supplementation with fish oil or microalgae on fatty acid composition of milk from cows managed in confinement or pasture systems. *J. Dairy Sci.* 2013, **96**, 6660–6670.
- Vahmani P., Glover K.E., Fredeen A.H.: Effects of pasture versus confinement and marine oil supplementation on the expression of genes involved in lipid metabolism in mammary, liver, and adipose tissues of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 4174–4183.
- Fougère H., Bernard L.: Effect of diets supplemented with starch and corn oil, marine algae, or hydrogenated palm oil on mammary lipogenic gene expression in cows and goats: A comparative study. *J. Dairy Sci.* 2019, **102**, 768–779.
- Phelps K.J., Drouillard J.S., O'Quinn T.G., Burnett D.D., Blackmon T.L., Axman J.E., Van Bibber-Krueger C.L., Gonzalez J.M.: Feeding microalgae meal (All-G Rich; CCAP 4087/2) to beef heifers. I: Effects on longissimus lumborum steak color and palatability. *J. Anim. Sci.* 2016, **94**, 4016–4029.
- Angulo J., Hiller B., Olivera M., Mahecha L., Dannenberger D., Nuernberg G., Losand B., Nuernberg K.: Dietary fatty acid intervention of lactating cows simultaneously affects lipid profiles of meat and milk. *J. Sci. Food Agric.* 2012, **92**, 2968–2974.
- Wullepit N., Hostens M., Ginneberge C., Fievez V., Opsomer G., Fremaut D., De Smet S.: Influence of a marine algae supplementation on the oxidative status of plasma in dairy cows during the periparturient period. *Prev. Vet. Med.* 2012, **103**, 298–303.
- Abughazaleh A.A., Potu R.B., Ibrahim S.: Short communication: The effect of substituting fish oil in dairy cow diets with docosahexaenoic acid-micro algae on milk composition and fatty acids profile. *J. Dairy Sci.* 2009, **92**, 6156–6159.
- Hostens M., Fievez V., Vlaeminck B., Buyse J., Leroy J., Piepers S., De Vliegher S., Opsomer G.: The effect of marine algae in the ration of high-yielding dairy cows during transition on metabolic parameters in serum and follicular fluid around parturition. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 4603–4615.
- Kupczyński R., Janeczek W., Pogoda-Sewerniak K., Dzięcioł M., Szotylik M., Zawadzki W.: Wpływ zastosowania alg morskich i oleju rybnego na wydajność, skład mleka oraz parametry biochemiczne krwi krów. *Acta Sci. Pol., Medicina Veterinaria* 2011, **10**, 35–46.
- Rey-Crespo E., López-Alonso M., Miranda M.: The use of seaweed from the Galician coast as a mineral supplement in organic dairy cattle. *Animal* 2014, **8**, 580–586.
- Boeckeaert C., Vlaeminck B., Dijkstra J., Issa-Zacharia A., Van Nepsen T., Van Straalen W., Fievez V.: Effect of dietary starch or micro algae supplementation on rumen fermentation and milk fatty acid composition of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2008, **91**, 4714–4727.

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

# Immunoterapia komórkowa w leczeniu nowotworów u psów

Iwona Monika Szopa, Joanna Katarzyna Bujak, Kinga Majchrzak

z Katedry Nauk Fizjologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

## Cellular immunotherapy in canine tumors treatment

Szopa I.M., Bujak J.K., Majchrzak K., Department of Physiological Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Cellular immunotherapy is a modern method of neoplasm treatment, which involves administration of immune cells that specifically recognize and eliminate tumor cells. This therapy, also referred to as adoptive cell transfer (ACT), has been successfully used to treat hematological malignancies and melanoma in humans. The source of the immune cells used in ACT therapy may be neoplastic tissue or peripheral blood of an oncological patient. Isolated from the blood, peripheral T lymphocytes are genetically modified *ex vivo* to express a chimeric antigen receptor (CAR), against tumor-specific antigens, which allows them to recognize and effectively eradicate cancer cells. However, further development of immunotherapy of solid tumors in humans requires pre-clinical and clinical studies using immunocompetent hosts. Domestic dog, in which tumors arise spontaneously while maintaining the functionality of the immune system, is a suitable research model. Like in humans, neoplasms in dogs are characterized by high intratumoral heterogeneity and the ability to metastasize. Chemo- and radiotherapy protocols are similar, as well as the response to the treatments. Importantly, dogs and humans also share similarities in terms of immune system performance. Herein, we discuss newest research concerning adoptive transfer of T lymphocytes, lymphokine-activated killer (LAK) cells and NK cells in veterinary oncology. Studies on a domestic dog, being a patient of veterinary clinics, are not only important for comparative oncology but are also of great importance in extending the range of anticancer therapies offered for animals.

**Keywords:** adoptive cell transfer, chimeric antigen receptor, tumor-infiltrating lymphocytes, comparative oncology, dogs.

**W** medycynie weterynaryjnej, podobnie jak ludzkiej, choroba nowotworowa jest główną przyczyną śmierci, zwłaszcza u starszych psów (1). Guzy złośliwe, charakteryzujące się możliwością tworzenia wtórnych ognisk przerzutowych w węzłach chłonnych lub odległych narządach, są odpowiedzialne za większość zgonów związanych z nowotworami (2, 3). Mimo opracowania różnych strategii walki z rakiem, w wielu przypadkach pozostaje on nadal chorobą nieuleczalną.

Po latach sceptycyzmu w kwestii wykorzystania układu immunologicznego do eliminacji transformowanych komórek, jesteśmy obecnie świadkami rozkwitu immunoterapii nowotworów (4). Jest to nowa i bardzo obiecująca forma leczenia chorób nowotworowych, która obok stosowanych dotychczas chemioterapii i radioterapii może stać się równorzędną metodą terapeutyczną, dającą nadzieję nie tylko na remisję, ale też całkowite wyleczenie pacjentów onkologicznych.

Immunoterapia nowotworów dzieli się na czynną, bierną i adoptywną (5, 6). Czynną formą immunoterapii są szczepionki przeciwnowotworowe, oparte na

podawaniu nowotworowych białek antygenowych i wspomaganie rozpoznawania komórek rakowych poprzez aktywację komórek dendrytycznych prezentujących antygeny (7). Do immunoterapii biernej zalicza się z kolei metody stymulacji układu immunologicznego, np. poprzez stosowanie przeciwciał monoklonalnych lub cytokin. Obecnie w medycynie ludzkiej dużą skuteczność wykazują inhibitory punktów kontroli na limfocytach T, tzw. checkpoint inhibitors. Są to przeciwciała monoklonalne, których działanie polega na blokowaniu sygnału z receptorów hamujących aktywację i namnażanie limfocytów T w mikrośrodkowisku nowotworowym, a tym samym na uwolnieniu ich potencjału (8). Zastosowanie znalazło też podawanie interleukiny 2 (IL-2), zwanej czynnikiem wzrostu limfocytów, która stymuluje proliferację komórek układu immunologicznego oraz produkcję interferonu gamma (IFN- $\gamma$ ), przyczyniając się do niszczenia komórek nowotworowych (9). Ostatnią formę stanowi immunoterapia adoptywna, która wykorzystuje efektorowe komórki układu immunologicznego jako leki (10). Charakteryzuje się ona wysoką efektywnością u ludzi, zwłaszcza w leczeniu hematologicznych nowotworów złośliwych i czerniaków (11, 12). Sukces tej metody opiera się na wprowadzeniu do organizmu pacjenta jako leku żywych komórek, które mogą się samoistnie namnażać, a co najważniejsze, specyficznie rozpoznają antygeny na komórkach nowotworowych, co pozwala na ich precyzyjne niszczenie (13).

## Adoptywny transfer komórek

Główną formą immunoterapii komórkowej jest adoptywny transfer komórek (ACT, adoptive cell transfer). ACT polega na podaniu do krwiobiegu pacjenta onkologicznego miliardów ( $1 \times 10^{11}$ ) autologicznych, żywych komórek układu immunologicznego, zdolnych do eliminacji nowotworu. Źródłem komórek efektorowych do transferu może być sam guz nowotworowy lub krew obwodowa pacjenta. W pierwszym przypadku z tkanki nowotworowej lub lokalnych węzłów chłonnych izolowane są tzw. limfocyty infiltrujące nowotwór (TILs, tumor infiltrating lymphocytes). Następnie namnażane są one *ex vivo* z zastosowaniem wysokich dawek IL-2 przez okres 1–2 tygodni. Po uzyskaniu odpowiedniej liczby komórek, hodowle podlegają selekcji w kierunku rozpoznawania antygenów nowotworowych. Selekcja polega na kohodowli z komórkami nowotworowymi i określeniu stopnia produkcji IFN- $\gamma$ , lub na izolacji komórek, które wykazują ekspresję markerów aktywacji (np. OX40) w odpowiedzi na stymulację określonym antygenem nowotworowym. Następnie wyselekcjonowane komórki są namnażane przez kolejne 3–4 tygodnie. Procedury te pozwalają uzyskać dużą liczbę komórek, które

będą specyficznie rozpoznawały komórki nowotworowe *in vivo*. Mimo że metoda jest czasochłonna, to daje bardzo dobre rezultaty, zwłaszcza w leczeniu złośliwego czerniaka w zaawansowanym stadium u ludzi (14, 15, 16). Czerniak jest nowotworem, z którego najczęściej uzyskuje się limfocyty infiltrujące, służące do hodowli. Jest to bowiem jeden z najbardziej immunogennych typów nowotworów, co oznacza, że może być rozpoznawany przez układ immunologiczny (17). Skutkuje to dużym naciekiem zapalnym i infiltracją guza przez limfocyty. Niemniej jednak, niesprzyjające warunki w mikrośrodkowisku nowotworowym, takie jak: hipoksja, niskie pH, obecność komórek immunosupresyjnych (mieloidalnych komórek supresorowych, limfocytów T regulatorowych, makrofagów typu M2) oraz wytwarzanych przez nie cytokin (głównie IL-10, TGF- $\beta$ ) skutecznie hamują aktywność limfocytów T cytotoksycznych i komórek NK infiltrujących guz (18, 19, 20, 21, 22, 23). Stąd izolacja takich komórek z tkanki nowotworowej i namnożenie ich w warunkach laboratoryjnych bez negatywnego wpływu mikrośrodkowiska nowotworowego daje szansę na walkę układu immunologicznego z nowotworem i pozytywne efekty terapeutyczne po ich ponownym podaniu pacjentowi (6).

Nacieki limfocytów jest korzystnym wskaźnikiem prognostycznym w licznych guzach litych u ludzi, w tym w raku piersi (24, 25), a także w nowotworach gruczołu sutkowego u suk (26). Wykazano zwiększoną infiltrację limfocytów T cytotoksycznych w nowotworach o mniej agresywnym charakterze, natomiast w złośliwych nowotworach naciekających naczynia krwionośne i otaczające tkanki odnotowano skąpy nacieki komórek efektorowych (27). Jednakże w większości guzów litych infiltracja limfocytami nie występuje wcale lub w bardzo niewielkim stopniu (28, 29, 30). W związku z tym trudno uzyskać do hodowli komórki specyficznie rozpoznające nowotwór. Ponadto, w większości uzyskane limfocyty są anergiczne lub wycieńczone i trudno je namnożyć w warunkach laboratoryjnych (28, 30). Dlatego też obecnie badania skupiają się na tworzeniu protokołów bardziej efektywnej hodowli limfocytów infiltrujących nowotwory lite, m.in. z zastosowaniem inhibitorów wewnątrzkomórkowych szlaków sygnałowych (31).

### Modyfikacje genetyczne limfocytów

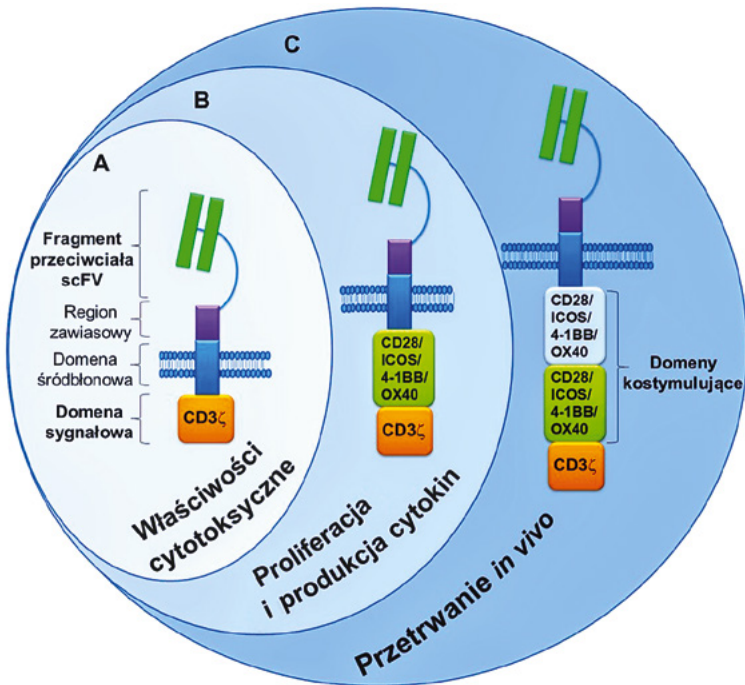
Do adoptywnego transferu mogą także zostać użyte limfocyty izolowane z krwi obwodowej pacjenta onkologicznego. Znika wówczas problem ilości uzyskanych komórek, ponieważ około 25–30% krążących leukocytów to limfocyty (32, 33). W przeciwieństwie do limfocytów infiltrujących nowotwór, komórki wyizolowane z krwi nie rozpoznają jednak specyficznie antygenów nowotworowych. W celu uzyskania możliwości identyfikacji komórek rakowych, limfocyty są modyfikowane genetycznie w warunkach laboratoryjnych tak, aby wykazywały ekspresję odpowiedniego receptora komórek T (TCR, T cell receptor). Za pomocą różnych TCR limfocyty T rozpoznają swoiste antygeny, także nowotworowe w kontekście cząstek zgodności tkankowej (MHC, major histocompatibility

complex) klasy I lub II (33), u psów określanych jako DLA – dog leukocyte antigens (34).

Modyfikacja genetyczna limfocytów polega na transfekcji wektorem lenti- lub retrowirusowym kodującym odpowiedni TCR. Zmodyfikowane limfocyty podlegają następnie namnożeniu i selekcji (podobnie jak TILs) przed adoptywnym transferem. Główne ograniczenia tej metody polegają na tym, że rozpoznawanie antygenów nowotworowych przez limfocyty T zależne jest wówczas od obecności cząstek MHC na powierzchni komórek nowotworowych. Natomiast w procesie tzw. ucieczki immunologicznej komórki nowotworowe obniżają ekspresję MHC, co pozwala im uniknąć rozpoznania przez komórki układu odpornościowego (35). Z kolei obecne w mikrośrodkowisku komórki dendrytyczne, które prezentują limfocytom T antygeny nowotworowe, są niedojrzałe i nie pełnią prawidłowo swoich funkcji (19, 20). Dużym problemem jest również fakt, że limfocyty ze zmodyfikowanym genetycznie TCR mogą tworzyć heterodimery z niezmodyfikowanymi limfocytami gospodarza, poprzez wymianę łańcuchów  $\alpha$  lub  $\beta$  TCR. W konsekwencji powoduje to powstanie limfocytów o niezidentyfikowanej specyficzności i skutkuje dużą toksycznością terapii (36, 37).

Rewolucję w zakresie immunoterapii przyniosła możliwość genetycznej modyfikacji limfocytów T, tak aby dochodziło u nich do ekspresji chimerycznego receptora antygenowego (CAR, chimeric antigen receptor; 38). Receptor taki nie występuje naturalnie, jest to syntetyczna molekula, która stanowi połączenie elementów przeciwciała i receptora limfocytów T (38). Konstruktor CAR składa się z domeny rozpoznającej swoisty antygen (jednołańcuchowy fragment zmienny przeciwciała – scFv), regionu związowego, domeny śródbłonkowej oraz wewnątrzkomórkowej domeny sygnalizacyjnej CD3 $\zeta$  (**ryc. 1A**). Dotychczas powstały trzy generacje CAR. Pierwsza generacja posiada tylko jedną niezbędną do aktywacji limfocytów domenę sygnałową (CD3 $\zeta$ ), podczas gdy konstrukty CAR II generacji zawierają dodatkowo domenę kostymulującą, np. CD28 (39). Trzecia generacja CAR charakteryzuje się obecnością dwóch różnych domen kostymulujących, np. CD28 i 41BB (**ryc. 1B, C**). Wykazano, że transfekowane limfocyty T mają różną aktywność przeciwnowotworową, tempo proliferacji, właściwości cytotoksyczne oraz zdolności do przetrwania *in vivo* w zależności od zastosowanej generacji CAR, co przekłada się również na skuteczność terapii (40, 41, 42, 43).

Dzięki obecności fragmentu przeciwciała limfocyty T posiadające CAR (określane w niniejszej pracy jako limfocyty CAR) są w stanie rozpoznawać specyficzny antygen nowotworowy bez udziału MHC. Właściwość ta znacznie poprawia skuteczność działania limfocytów w stosunku do komórek nowotworowych. Po raz pierwszy limfocyty CAR zostały zastosowane z dużym sukcesem w leczeniu białaczki limfocytarnej i rozpoznawały cząsteczkę CD19 na zmienionych nowotworowo limfocytach B (44). Z czasem powstały kolejne receptory rozpoznające m.in. cząstki CD20 i CD22. Badania kliniczne na ludziach potwierdziły skuteczność leczenia z użyciem limfocytów CAR, skutkiem czego



**Ryc. 1.** Schemat przedstawiający budowę chimerycznego receptora antygenowego (CAR) A – I, B – II i C – III generacji oraz właściwości komórek, w których receptor ulega ekspresji

w 2017 r. dwie terapie zostały zaakceptowane przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA, Food and Drug Administration) do leczenia ostrej białaczki limfoblastycznej u dzieci (ALL) oraz zaawansowanego chłoniaka u osób dorosłych (13).

Obecnie trwają intensywne badania nad bezpieczeństwem stosowania i określeniem skutków ubocznych terapii z zastosowaniem limfocytów CAR w terapii nowotworów litych, a także dotyczące tworzenia nowych konstruktów CAR (45). Ponadto, niezwykle istotne jest zidentyfikowanie nowych antygenów nowotworowych stanowiących cel immunoterapii (46). Większość badań odbywa się na modelu gryzoni laboratoryjnych, który często nie pozwala przewidzieć wielu działań niepożądanych immunoterapii, np. u myszy laboratoryjnych nie występuje tzw. burza cytokinowa, która pojawia się u ludzi po transferze limfocytów T czy zastosowaniu przeciwciał monoklonalnych, np. anty CD28 (47). Stąd potrzeba wykorzystania do badań modeli zwierzęcych dokładniej odzwierciedlających przebieg odpowiedzi immunologicznej u ludzi. Takim modelowym zwierzęciem jest pies domowy, który dotychczas był wykorzystywany w badaniach przedklinicznych, dotyczących przeszczepu szpiku kostnego u ludzi (48). Obecnie natomiast może posłużyć do rozwoju i oceny skuteczności komórkowej immunoterapii nowotworów w ramach onkologii porównawczej.

### Pies jako model do badań przeciwnowotworowej immunoterapii komórkowej

Pies domowy (*Canis lupus familiaris*) jest bardzo dobrym modelem do badań nowotworów u ludzi. Istnieje wiele podobieństw na poziomie genetycznym i komórkowym, a także epidemiologicznym i klinicznym między nowotworami u psów i ludzi (49,

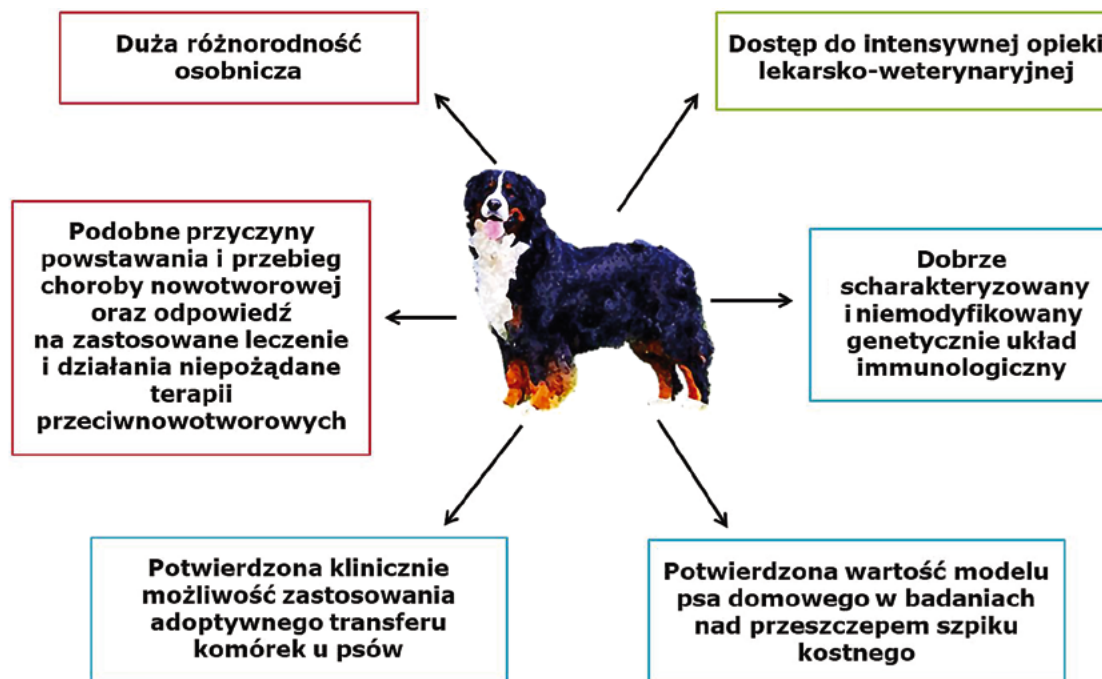
50, 51, 52, 53). Szczególnie dotyczy to takich nowotworów, jak: białaczki, chłoniak nieziarniczy, kostniakomięsak, czerniak, rak płuc, nowotwory głowy i szyi, rak gruczołu krokowego, rak pęcherza moczowego oraz nowotwory gruczołu sutkowego u suk, stanowiące model do badań guzów piersi u kobiet (50, 54, 55, 56, 58). W przeciwieństwie do myszy, nowotwory u psów powstają naturalnie i spontanicznie, a częstość ich występowania wzrasta wraz z wiekiem, podobnie jak u ludzi. Ponadto, psy narażone są na podobne czynniki karcynogenne, a w przypadku wystąpienia nowotworu przebieg choroby jest niemal identyczny jak u ludzi (podobny mechanizm przerzutowania i lokalizacja wtórnych ognisk nowotworowych; 58). Podobne są też czynniki prognostyczne i rokownicze (tj. wielkość guza, umiejscowienie, obecność przerzutów w lokalnych węzłach chłonnych lub odległych narządach), a co najważniejsze – odpowiedź na zastosowane leczenie. Dlatego badania z wykorzystaniem modelu psa mają szczególnie istotne znaczenie dla onkologii porównawczej, zwłaszcza dla rozwoju i oceny nowych strategii terapeutycznych, badań farmakokinetyki i ewaluacji działań ubocznych nowych leków, a ostatnio także badań immunologicznych oraz dotyczących immunoterapii komórkowej (51, 59). **Rycina 2** przedstawia zalety modelu psa domowego, będącego pacjentem klinik weterynaryjnych, do badań adoptywnej immunoterapii nowotworów.

Główne populacje komórek układu odpornościowego zostały dobrze scharakteryzowane u psów i wykazują dużą homologię do komórek ludzkich (60). Międzynarodowe forum naukowców określiło możliwość fenotypowania populacji komórek immunologicznych u psów, określając homologiczne markery i definiując rozpoznające je zestawy przeciwciał (61). Działania te otworzyły drogę do badań nad immunoterapią komórkową w leczeniu nowotworów u psów.

### Adoptywny transfer komórek u psów

Jednym z pierwszych badań *in vivo* były doświadczenia przeprowadzone przez O'Connor i wsp. (62), dotyczące transferu limfocytów T u psów z chłoniakiem nieziarniczym (NHL, non-Hodgkin lymphoma). Badacze zastosowali niespecyficzne nowotworowo komórki T pamięci izolowane z krwi obwodowej 8 chorych psów. Limfocyty T hodowano przez 5 tygodni w obecności IL-2 i IL-21 wspólnie z komórkami linii K562, uprzednio naświetlanymi promieniowaniem gamma. Dodatkowo komórki linii K562 zostały genetycznie zmodyfikowane tak, aby wykazywały ekspresję ligandów kostymulujących i działały jak sztuczne komórki prezentujące antygen (aAPC, artificial antigen presenting cells), co zapewniło aktywację i ekspansję limfocytów T. Większość (88±2%) komórek użytych do transferu stanowiły limfocyty cytotoksyczne (CD3<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>). Spośród nich około 70% stanowiły komórki T pamięci (CD3<sup>+</sup>/CCR7<sup>+</sup>), charakteryzujące się wysoką sekrecją IFN-γ. Badania wykazały, że trzykrotny transfer autologicznych limfocytów T poprawił wyniki leczenia i znacznie wydłużył czas przeżycia leczonych osobników w porównaniu





**Ryc. 2.** Schemat przedstawiający użyteczność modelu psa domowego do badań immuno-onkologicznych. W czerwonej ramce umieszczone zostały cechy związane z chorobą nowotworową, w niebieskiej – związane z układem immunologicznym i immunoterapią, w zielonej – inne walory modelu

do psów poddanych wyłącznie chemioterapii (z zastosowaniem cyclofosfamid, winkrystyny, dokso-rubicyny i prednizonu).

Podane komórki nie tylko przetrwały w krwiobiegu, ale zostały też zidentyfikowane w zmienionych nowotworowo węzłach chłonnych. Całkowita liczba limfocytów T CD8<sup>+</sup> we krwi była wyższa do 49 dni po transferze u psów poddanych terapii ACT. Wzrost liczby limfocytów T korelował ze zwiększonym stężeniem kinazy tymidynowej (markera proliferacji) w surowicy oraz zwiększonym wytwarzaniem przez komórki granzymu B, który może bezpośrednio niszczy komórki nowotworowe. Ponadto, zanotowano zmniejszony stosunek neutrofilów do limfocytów. Psy leczone chemioterapią i terapią ACT osiągnęły pełną remisję trwającą od 104 do 369 dni (mediana 338 dni) po transferze komórek T, w porównaniu do psów leczonych jedynie chemioterapeutykami (12 psów), których mediana czasu przeżycia bez nowotworu wynosiła tylko 71 dni. Co ważne, nie zaobserwowano niebezpiecznych skutków ubocznych związanych z podaniem limfocytów T. Zanotowano jedynie biegunkę i wymioty o niewielkim nasileniu u dwóch leczonych osobników, natomiast jeden pies wymagał hospitalizacji z powodu odwodnienia (62). Badania wykazały możliwość zastosowania transferu komórek T i pozytywne wyniki kliniczne immunoterapii nowotworów u psów. Warto zauważyć, że było to pierwsze badanie pokazujące skuteczność tej terapii u psów, zapewniające podstawy do dalszych badań w dziedzinie immuno-onkologii weterynaryjnej.

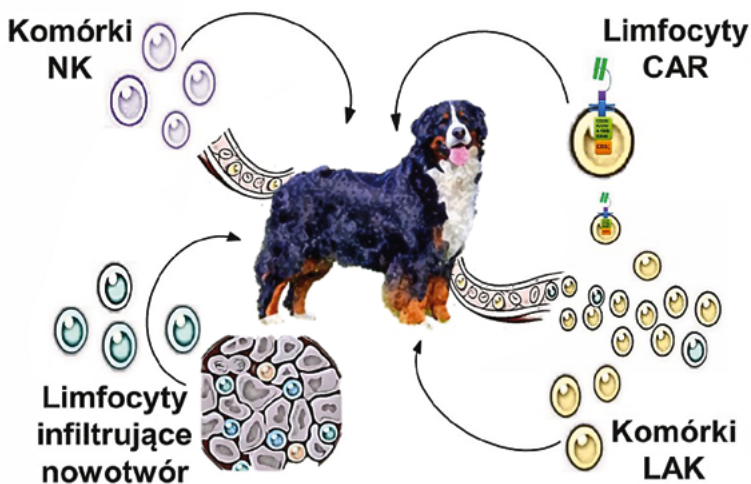
Kolejne doniesienia dotyczą zastosowania transferu limfocytów CAR w medycynie weterynaryjnej. Immunoterapia u psów nie jest tak zaawansowana jak u ludzi, a zatem literatura na ten temat jest wciąż ograniczona. Do tej pory tylko dwie grupy badawcze zastosowały technologię CAR w leczeniu

kostniakomięsaka (OS) i chłoniaka z komórek B u psów. Guzy te są uważane za wartościowy model do badań immunoterapii ludzkich nowotworów, ponieważ wykazują ekspresję identycznych jak ludzkie antygenów nowotworowych: HER2 i CD20 (odpowiednio dla OS i chłoniaka).

W przypadku kostniakomięsaka badacze wykorzystali limfocyty T uzyskane z krwi obwodowej zdrowych psów (63). Komórki aktywowano, stosując napromieniowane aAPC linii K562, genetycznie zmodyfikowane w celu uzyskania ekspresji ludzkich ligandów odpowiadających za kostymulację limfocytów T. Dodatkowo komórki stymulowano fitohemaglutyniną (PHA) i IL-21. Następnie hodowano przez okres 2 tygodni. Aktywowane limfocyty T transfekowano 2-krotnie wektorem wirusowym kodującym chimeryczny receptor antygenowy przeciwko psiemu antygenowi HER2 ( $\alpha$ -CHER2 CAR). Wykorzystano konstrukt CAR II generacji, zawierający domeny CD3 $\zeta$  i CD28. Autorzy wykazali, że psie  $\alpha$ -CHER2 limfocyty CAR rozpoznają zarówno ludzki, jak i psi antygen HER2. Ponadto, hodowane w kokulturze z kilkoma różnymi liniami komórkowymi psiego kostniakomięsaka, wydzielają znacznie więcej IFN- $\gamma$  i wykazują lepszą zdolność do eliminowania komórek HER2<sup>+</sup> *in vitro*, w porównaniu do niemodyfikowanych limfocytów T. Efekty te nie były obserwowane, kiedy zastosowano linie komórkowe niewykazujące ekspresji antygeny HER2 (63). Pomimo tych obiecujących wyników *in vitro*, terapia z użyciem psich  $\alpha$ -CHER2 limfocytów CAR nie została jeszcze oceniona w badaniach *in vivo*.

Opierając się na jednak na tych zachęcających badaniach laboratoryjnych, Panjwani i wsp. (64) przeprowadzili badania kliniczne na psach cierpiących na chłoniaka z komórek B. Badacze wykorzystali autologiczne komórki T od chorych psów. Limfocyty były

prześciowo transfekowane za pomocą elektroporacji mRNA kodującym chimeryczny receptor antygenowy I generacji, rozpoznający psi antygen CD20 ( $\alpha$ -cCD20 CAR). W obecności komórek psiego chłoniaka zmodyfikowane limfocyty T wydzielają znacznie więcej  $IFN-\gamma$  *in vitro* niż niezmodyfikowane komórki lub anty-CD19 limfocyty CAR (stosowane jako niespecyficzna kontrola transfekcji). Dodatkowo swoiste dla antygeny CD20 limfocyty CAR powodowały liżę komórek nowotworowych *in vitro*. Następnie, w ramach pierwszych na świecie badań klinicznych z zastosowaniem limfocytów CAR u psów, terapii ACT poddano psa z chłoniakiem nawrotowym z komórek B. Pacjent poddany był wcześniej chemioterapii z użyciem L-asparaginazy, winkrystyny, cyklofosfamidu, doksorubicyny i prednizonu. W ramach terapii ACT pies otrzymał 3 dawki  $\alpha$ -cCD20 limfocytów CAR (każda po 700 000 komórek/kg m.c.) w odstępie tygodniowym. Każde wstrzyknięcie spowodowało powiększenie docelowego węzła chłonnego, a także, co ważniejsze, zmniejszenie liczby komórek B nowotworowych ( $CD79a^+/CD20^+$ ) i wzrost liczby nie-transformowanych limfocytów T ( $CD5^+$ ) w węzłach chłonnych. Ponadto, wykazano zwiększony poziom IL-6 i  $IFN-\gamma$  w surowicy krwi po pierwszej dawce zmodyfikowanych limfocytów T. Są to cytokiny odpowiedzialne za wywoływanie tzw. burzy cytokinowej u ludzi. Niemniej jednak nie zaobserwowano niebezpiecznych efektów ubocznych po transferze, a jedynie niewielką, przejściową gorączkę po trzeciej dawce (limfocyty zostały wówczas podane dożylnie i lokalnie do węzła chłonnego). Niestety, ze względu na fakt, że transfekcja limfocytów nie była permanentna, tylko przejściowa, nie osiągnięto trwałej remisji (64). Przedstawione badania dowodzą, że adopcyjny transfer genetycznie zmodyfikowanych limfocytów jest możliwy u psów, przy czym może wywoływać działania niepożądane podobne do tych notowanych u ludzi. **Rycina 3** przedstawia możliwe do zastosowania i dotychczas zbadane *in vivo* strategie adopcyjnego transferu komórek w medycynie weterynaryjnej.



**Ryc. 3.** Schemat przedstawiający rodzaje immunoterapii komórkowej stosowanej lub możliwej do zastosowania u psów z wykorzystaniem komórek NK, limfocytów CAR, komórek LAK oraz limfocytów infiltrujących nowotwór

## Komórki LAK w immunoterapii

W odróżnieniu od adopcyjnej terapii komórkowej, która wykorzystuje limfocyty T specyficznie rozpoznające antygeny nowotworowe, istnieje również immunoterapia obejmująca podawanie autologicznych limfocytów cytotoksycznych, określanych jako komórki LAK (lymphokine-activated killer cells). Stanowią one subpopulację leukocytów i powodują niespecyficzną liżę komórek nowotworowych niewykazujących ekspresji MHC (65). W medycynie człowieka tego typu immunoterapia stanowiła jeden z pierwszych rodzajów transferów komórkowych, jednak ze względu na poważne skutki uboczne zaprzestano jej stosowania (66, 67). Transfer z użyciem komórek LAK był również badany w medycynie weterynaryjnej (68, 69, 70). Komórki pochodzące z jednojądrzastych komórek krwi obwodowej stymulowano za pomocą przeciwciał przeciwko CD3 i namnażano w obecności IL-2. Początkowo terapia LAK była badana u zdrowych psów rasy beagle (68). Sekwencyjne podawanie komórek LAK zwiększało proliferację innych populacji komórek immunologicznych i poziom  $IFN-\gamma$  w surowicy bez wywoływania poważnych działań niepożądanych. Wyniki sugerowały, że terapia LAK jest bezpieczna u psów i może stymulować ich układ odpornościowy. W kilku pracach opisano wytwarzanie komórek LAK i ich aktywność przeciwnowotworową *in vitro* przeciwko komórkom raka tarczycy i czerniaka u psów (68, 69, 70). Najnowsze prace dotyczą oceny terapii LAK *in vivo* w połączeniu z zabiegiem chirurgicznym u 15 psów z różnymi nowotworami (71). Pacjenci otrzymywali pięć dawek komórek LAK w odstępach 2–4 tygodni. Pojedynczy transfer powodował wzrost liczby limfocytów T cytotoksycznych ( $CD8^+$ ) we krwi. Mimo immunostymulującego efektu po podaniu komórek LAK, nie wykazano bezpośredniej eliminacji komórek nowotworowych. Z tego względu terapia LAK nie powinna być stosowana jako monoterapia, ale jej zastosowanie jest obiecujące jako forma leczenia uzupełniającego przy chemio- lub radioterapii (16, 64, 70).

## Zastosowanie komórek NK w immunoterapii nowotworów u psów

W rozwijającej się immuno-onkologii szczególnego znaczenia nabierają obecnie komórki NK (72). Podobnie jak u ludzi i myszy, komórki NK u psów nie wymagają wcześniejszej aktywacji i nie muszą specyficznie rozpoznawać antygenów nowotworowych, aby aktywnie eliminować komórki nowotworowe (32). Dotychczasowym problemem była trudność identyfikacji tych komórek u psów i brak ich pełnej charakterystyki. Wiadomo, że psie komórki NK nie wykazują ekspresji CD56. Izolowano je zatem na podstawie niskiej ekspresji CD5 i braku ekspresji markerów dla limfocytów ( $CD3$ ,  $CD4$ ; 73). Obecnie specyficznym markerem dla psich komórek NK jest NCR-1, który pozwala na ich izolację z krwi obwodowej (74, 75). Canter i wsp. (72) wyizolowali na tej podstawie i namnożyli w warunkach laboratoryjnych psie komórki NK, które zostały następnie podane psom z kostniakiem mięsakiem,

po wcześniejszej radioterapii. Badacze w początkowym etapie wykazali, że radioterapia nowotworu zwiększa cytotoxycywność komórek NK w stosunku do linii komórkowej kostniakomięsaka *in vitro*, a także znacznie opóźnia rozwój nowotworów *in vivo* po podaniu komórek NK myszom z wszczepionym mięsakiem psów (model ksenogeniczny). Następnie przeprowadzili pierwsze badania kliniczne na psach z wykorzystaniem radioterapii i adoptywnego transferu komórek NK w leczeniu kostniakomięsaka. Psy zakwalifikowane do badania nie były wcześniej leczone za pomocą chemioterapii. Leczenie rozpoczynano zatem od radioterapii (9Gy) stosowanej cotygodniowo przez 4 tygodnie. Po jej zakończeniu psy otrzymywały 2-krotnie w odstępie tygodnia transfer komórek NK ( $7.5 \times 10^6$  komórek/kg m.c.) bezpośrednio do guza nowotworowego (intra-tumoral) podczas zabiegu w znieczuleniu ogólnym, pod kontrolą USG. Jednocześnie z komórkami podawano wysokie dawki IL-2, aby zapewnić przetrwanie podanym komórkom. Badania wykazały redukcję w formowaniu przerzutów i poprawę rezultatów klinicznych. Spośród 10 psów poddanych terapii 5 pozostało wolnych od przerzutów do płuc w tzw. 6-miesięcznym pierwszorzędownym punkcie końcowym, a u jednego pacjenta zanotowano rozpad guzków płucnych. Jest to niezwykle obiecujący wynik, zważywszy, że rokowanie dla pacjentów z miejscowym kostniakomięsakiem jest zwykle nieopomyślne, a ryzyko wystąpienia przerzutów do płuc i śmierci wynosi 85% w ciągu 6–12 miesięcy od diagnozy.

Korzystny efekt uzyskany w badaniu może być również związany z preferencyjnym niszczeniem przez przeszczepione komórki NK tzw. macierzystych komórek nowotworowych (cancer stem cells; 77, 78, 79). Autorzy podkreślają jednak przede wszystkim korzyści wynikające z wykorzystania skojarzonej terapii, a mianowicie zastosowania radioterapii przed transferem komórek NK. Zaobserwowano wówczas zwiększoną migrację przeszczepionych komórek NK do guza nowotworowego *in vivo* na modelu mysim, a także zwiększoną ogólną liczbę krążących komórek NK oraz lepsze przeżycie znakowanych komórek NK we krwi gospodarza po transferze u psów.

Wcześniejsze badania na ludziach udowodniły, że przygotowanie pacjentów do adoptywnego transferu komórek, polegające na systemowym zniszczeniu układu odpornościowego biorcy (tzw. kondycjonowanie), znacznie poprawia skuteczność terapeutyczną immunoterapii komórkowej (80, 81, 82). Wykazano, że chemioterapia składająca się z dużych dawek cyklofosfamidu i fludarabiny lub radioterapia polegająca na napromieniowaniu ciała dawką niemieloablacyjną (2Gy) powoduje znaczne zmniejszenie liczby komórek układu immunologicznego gospodarza, co znacząco zwiększa efektywność ACT (80, 81). Mechanizm polega na stworzeniu przestrzeni do ekspansji dla podanych adoptywnie limfocytów T. Ponadto, radio- lub chemioterapia eliminuje komórki immunosupresyjne, takie jak limfocyty T regulacyjne oraz mieloidalne komórki supresorowe. Niszczą też komórki odpornościowe określane jako „pochlaniacze cytokin”, które współzawodniczą z podanymi

adoptywnie limfocytami T o cytokiny homeostatyczne. W ten sposób kondycjonowanie poprawia dostępność tych cytokin komórkom T podanym w transferze. Zwiększa się zwłaszcza stężenie takich cytokin, jak IL-7 i IL-15, które sprzyjają proliferacji limfocytów T *in vivo* (82).

W badaniach przeprowadzonych na psach Canter i wsp. (72) wykazali, że radioterapia wpływa korzystnie na ekspansję podanych w adoptywnym transferze komórek NK. Wskazuje to, że immunoterapia komórkowa powinna być stosowana równolegle z chemio- lub radioterapią dla uzyskania najlepszego efektu terapeutycznego.

## Podsumowanie

W ciągu ostatnich lat znacznie wzrosło znaczenie immuno-onkologii i wykorzystanie komórek układu odpornościowego do walki z rakiem. W nowoczesnej onkologii ludzkiej coraz częściej równolegle do chemioterapii lub radioterapii wykorzystywane są różne rodzaje immunoterapii, w tym adoptywny transfer komórek. W przyszłości także medycyna weterynaryjna może korzystać z protokołów immunoterapii komórkowej. Nieliczne dotychczas prace wykazały możliwość zastosowania i efektywność adoptywnego transferu komórek u psów domowych. Obecnie immunoterapia komórkowa dostępna jest w onkologii weterynaryjnej w ramach badań klinicznych prowadzonych przez dr Nicole Mason w Szkole Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Pensylwanii (USA), gdzie stworzono program współpracy w zakresie ochrony zdrowia ludzi i zwierząt. (<https://www.vet.upenn.edu/research/centers-initiatives/mason-immunotherapy-research/therapies-trials>).

Modele zwierzęce, takie jak psy domowe, oferują wiele korzyści w badaniach immunologicznych i mają ogromne znaczenie dla onkologii porównawczej oraz rozwoju immuno-onkologii ludzkiej. Co jednak najważniejsze, takie badania dają także nadzieję na wyliczenie raka u najlepszego przyjaciela człowieka.

## Piśmiennictwo

1. Fleming J.M., Creevy K.E., Promislow D.E.L.: Mortality in north american dogs from 1984 to 2004: an investigation into age-, size-, and breed-related causes of death. *J. Vet. Intern. Med.* 2011, 25, 187–198.
2. Kent M.S., Burton J.H., Dank G., Bannasch D.L., Rebhun R.B.: Association of cancer-related mortality, age and gonadectomy in golden retriever dogs at a veterinary academic center 1989–2016. *PLoS One* 2018, 13, e0192578.
3. Seyfried T.N., Huysentruyt L.C.: On the origin of cancer metastasis. *Crit. Rev. Oncog.* 2013, 18, 43–73.
4. Topalian S.L., Wolchok J.D., Chan T.A., Mellman I., Palucka K., Banchereau J., Rosenberg S.A., Dane Wittrup K.: Immunotherapy: The path to win the war on cancer? *Cell* 2015, 161, 185–186.
5. Hus, I.: Nowe kierunki w immunoterapii nowotworów układu krwiotwórczego. *Acta Haematol. Pol.* 2009, 39, 707–726.
6. Kirkwood J.M., Butterfield L.H., Tarhini A.A., Zarour H., Kalinski P., Ferrone S.: Immunotherapy of Cancer in 2012. *CA. Cancer J. Clin.* 2012, 62, 309–335.
7. Song Q., Zhang C.D., Wu X.H.: Therapeutic cancer vaccines: From initial findings to prospects. *Immunol. Lett.* 2018, 196, 11–21.
8. Dine J., Gordon R., Shames Y., Kasler M.K., Barton-Burke M.: Immune Checkpoint Inhibitors: An Innovation in Immunotherapy for the Treatment and Management of Patients with Cancer. *Asia-Pac. J. Oncol. Nurs.* 2017, 4, 127–135.
9. Foa R., Guarini A., Gansbacher B.: IL2 treatment for cancer: from biology to gene therapy. *Br. J. Cancer* 1992, 66, 992–998.

10. Zavala V.A., Kalergis A.M.: New clinical advances in immunotherapy for the treatment of solid tumours. *Immunology* 2015, **145**, 182–201.
11. Muranski P., Restifo N.P.: Adoptive immunotherapy of cancer using CD4+ T cells. *Curr. Opin. Immunol.* 2009, **21**, 200–208.
12. Rosenberg S.A., Restifo N.P.: Adoptive cell transfer as personalized immunotherapy for human cancer. *Science* 2015, **348**, 62–68.
13. Johnson L.A., June C.H.: Driving gene-engineered T cell immunotherapy of cancer. *Cell Res.* 2017, **27**, 38–58.
14. Besser M.J., Shapira-Frommer R., Treves A.J., Zippel D., Itzhaki O., Hershkovitz L., Levy D., Kubi A., Hovav E., Chermoshniuk N., Shalmon B., Hardan I., Catane R., Markel G., Apter S., Ben-Nun A., Kuchuk I., Shimoni A., Nagler A., Schachter J.: Clinical responses in a phase II study using adoptive transfer of short-term cultured tumor infiltration lymphocytes in metastatic melanoma patients. *Clin. Cancer Res.* 2010, **16**, 2646–2655.
15. Pilon-Thomas S., Kuhn L., Ellwanger S., Janssen W., Royster E., Marzban S., Kudchadkar R., Zager J., Gibney G., Sondak V.K., Weber J., Mulé J.J., Sarnaik A.A.: Efficacy of adoptive cell transfer of tumor-infiltrating lymphocytes after lymphopenia induction for metastatic melanoma. *J. Immunother.* 2012, **35**, 615–620.
16. Rosenberg S.A., Packard B.S., Aebersold P.M., Solomon D., Topalian S.L., Toy S.T., Simon P., Lotze M.T., Yang J.C., Seipp C.A.: Use of tumor-infiltrating lymphocytes and interleukin-2 in the immunotherapy of patients with metastatic melanoma. A preliminary report. *N. Engl. J. Med.* 1988, **319**, 1676–1680.
17. Lawrence M.S., Stojanov P., Polak P., Kryukov G.V., Cibulskis K., Sivachenko A., Carter S.L., Stewart C., Mermel C.H., Roberts S.A., Kiezun A., Hammerman P.S., McKenna A., Drier Y., Zou L., i wsp.: Mutational heterogeneity in cancer and the search for new cancer-associated genes. *Nature* 2013, **499**, 214–218.
18. Chanmee T., Ontong P., Konno K., Itano N.: Tumor-associated macrophages as major players in the tumor microenvironment. *Cancers* 2014, **6**, 1670–1690.
19. Grivennikov S.I., Greten F.R., Karin M.: Immunity, inflammation, and cancer. *Cell* 2010, **140**, 883–899.
20. Kim R., Emi M., Tanabe K.: Cancer immunoeediting from immune surveillance to immune escape. *Immunology* 2007, **121**, 1–14.
21. Król M., Pawłowski K.M., Majchrzak K., Dółka I., Abramowicz A., Szyszko K., Motyl T.: Density of tumor-associated macrophages TAMs and expression of their growth factor receptor MCSF-R and CD14 in canine mammary adenocarcinomas of various grade of malignancy and metastasis. *Pol. J. Vet. Sci.* 2011, **14**, 3–10.
22. Mucha J., Majchrzak K., Taciak B., Hellmén E., Król M.: MDSCs mediate angiogenesis and predispose canine mammary tumor cells for metastasis via IL-28/IL-28RA IFN- $\lambda$  signaling. *PLoS One* 2014, **9**, e103249.
23. Mytar B., Wołoszyn M., Szatanek R., Baj-Krzyworzeka M., Siedlar M., Ruggiero I., Wieckiewicz J., Zembala M.: Tumor cell-induced deactivation of human monocytes. *J. Leukoc. Biol.* 2003, **74**, 1094–1101.
24. Mahmoud S.M.A., Paish E.C., Powe D.G., Macmillan R.D., Grainge M.J., Lee A.H.S., Ellis I.O., Green A.R.: Tumor-infiltrating CD8+ lymphocytes predict clinical outcome in breast cancer. *J. Clin. Oncol.* 2011, **29**, 1949–1955.
25. Wang K., Xu J., Zhang T., Xue D.: Tumor-infiltrating lymphocytes in breast cancer predict the response to chemotherapy and survival outcome: A meta-analysis. *Oncotarget* 2016, **7**, 44288–44298.
26. Souza T.A. de, de Campos C.B., De Biasi Bassani Gonçalves A., Nunes F.C., Monteiro L.N., Oliveira Vasconcelos R. de, Cassali G.D.: Relationship between the inflammatory tumor microenvironment and different histologic types of canine mammary tumors. *Res. Vet. Sci.* 2018, **119**, 209–214.
27. Badowska-Kozakiewicz, A.M., Malicka, E.: Apoptoza w nowotworach gruczołu sutkowego u psów. *Życie Weter.* 2009, **84**, 902–905.
28. Clay T.M., Custer M.C., Sachs J., Hwu P., Rosenberg S.A., Nishimura M.I.: Efficient transfer of a tumor antigen-reactive TCR to human peripheral blood lymphocytes confers anti-tumor reactivity. *J. Immunol.* 1999, **163**, 507–513.
29. Hershkovitz L., Schachter J., Treves A.J., Besser M.J.: Focus on Adoptive T Cell Transfer Trials in Melanoma. *Clin. Dev. Immunol.* 2010, **260267**.
30. Kunert A., Straetmans T., Govers C., Lamers C., Mathijssen R., Sleijfer S., Debets R.: TCR-Engineered T Cells Meet New Challenges to Treat Solid Tumors: Choice of Antigen, T Cell Fitness, and Sensitization of Tumor Milieu. *Front. Immunol.* 2013, **4**, 363.
31. Majchrzak K., Nelson M.H., Bailey S.R., Bowers J.S., Yu X.Z., Rubinstein M.P., Himes R.A., Paulos C.M.: Exploiting IL-17-producing CD4+ and CD8+ T cells to improve cancer immunotherapy in the clinic. *Cancer Immunol. Immunother.* 2016, **65**, 247–259.
32. Brostoff J., Male D., Roitt I., Roth D.B.: Immunologia. Urban&Partner, Wrocław 2008.
33. Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W., Stokłosa T.: Immunologia. PWN, Warszawa 2009.
34. Wagner J.L.: Molecular organization of the canine major histocompatibility complex. *J. Hered.* 2003, **94**, 23–26.
35. Garrido F., Ruiz-Cabello F., Cabrera T., Pérez-Villar J.J., López-Botet M., Duggan-Keen M., Stern P.L.: Implications for immunosurveillance of altered HLA class I phenotypes in human tumours. *Immunol. Today* 1997, **18**, 89–95.
36. Bendle G.M., Linnemann C., Hooijkaas A.I., Bies L., Witte M.A. de, Jorritsma A., Kaiser A.D.M., Pouw N., Debets R., Kieback E., Uckert W., Song J.Y., Haanen J.B.A.G., Schumacher T.N.M.: Lethal graft-versus-host disease in mouse models of T cell receptor gene therapy. *Nat. Med.* 2010, **16**, 565–570.
37. Loenen M.M. van, de Boer R., Amir A.L., Hagedoorn R.S., Volbeda G.L., Willemze R., van Rood J.J., Falkenburg J.H.F., Heemskerk M.H.M.: Mixed T cell receptor dimers harbor potentially harmful neoreactivity. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2010, **107**, 10972–10977.
38. Gross G., Waks T., Eshhar Z.: Expression of immunoglobulin-T-cell receptor chimeric molecules as functional receptors with antibody-type specificity. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 1989, **86**, 10024–10028.
39. Gilham D.E., Debets R., Pule M., Hawkins R.E., Abken H.: CAR-T cells and solid tumors: tuning T cells to challenge an inveterate foe. *Trends Mol. Med.* 2012, **18**, 377–384.
40. Berry L.J., Moeller M., Darcy P.K.: Adoptive immunotherapy for cancer: the next generation of gene-engineered immune cells. *Tissue Antigens* 2009, **74**, 277–289.
41. Dai H., Wang Y., Lu X., Han W.: Chimeric Antigen Receptors Modified T-Cells for Cancer Therapy. *J. Natl. Cancer Inst.* 2016, **108**, djv439.
42. Guedan S., Posey A.D., Shaw C., Wing A., Da T., Patel P.R., McGettigan S.E., Casado-Medrano V., Kawalekar O.U., Uribe-Herranz M., Song D., Melenhorst J.J., Lacey S.F., Scholler J., Keith B., Young R.M., June C.H.: Enhancing CAR T cell persistence through ICOS and 4-1BB costimulation. *JCI Insight* 2018, **3**, e96976.
43. Milone M.C., Fish J.D., Carpenito C., Carroll R.G., Binder G.K., Teachey D., Samanta M., Lakhani M., Gloss B., Danet-Desnoyers G., Campana D., Riley J.L., Grupp S.A., June C.H.: Chimeric receptors containing CD137 signal transduction domains mediate enhanced survival of T cells and increased antileukemic efficacy in vivo. *Mol. Ther.* 2009, **17**, 1453–1464.
44. Porter D.L., Levine B.L., Kalos M., Bagg A., June C.H.: Chimeric antigen receptor-modified T cells in chronic lymphoid leukemia. *N. Engl. J. Med.* 2011, **365**, 725–733.
45. Kagoya Y., Tanaka S., Guo T., Anczurowski M., Wang C.H., Saso K., Butler M.O., Minden M.D., Hirano N.: A novel chimeric antigen receptor containing a JAK-STAT signaling domain mediates superior antitumor effects. *Nat. Med.* 2018, **24**, 352–359.
46. Wang R.F., Wang H.Y.: Immune targets and neoantigens for cancer immunotherapy and precision medicine. *Cell Res.* 2017, **27**, 11–37.
47. Hünig T.: The storm has cleared: lessons from the CD28 superagonist TGN1412 trial. *Nat. Rev. Immunol.* 2012, **12**, 317–318.
48. Lupu M., Storb R.: Five decades of progress in haematopoietic cell transplantation based on the preclinical canine model. *Vet. Comp. Oncol.* 2007, **5**, 14–30.
49. Mata M., Gottschalk S.: Man's Best Friend: Utilizing Naturally Occurring Tumors in Dogs to Improve Chimeric Antigen Receptor T-cell Therapy for Human Cancers. *Mol. Ther.* 2016, **24**, 1511–1512.
50. Paoloni M., Khanna C.: Translation of new cancer treatments from pet dogs to humans. *Nat. Rev. Cancer* 2008, **8**, 147–156.
51. Park J.S., Withers S.S., Modiano J.F., Kent M.S., Chen M., Luna J.I., Culp W.T.N., Sparger E.E., Rebhun R.B., Monjazeb A.M., Murphy W.J., Canter R.J.: Canine cancer immunotherapy studies: linking mouse and human. *J. Immunother. Cancer* 2016, **4**, 97.
52. Schiffman J.D., Breen M.: Comparative oncology: what dogs and other species can teach us about humans with cancer. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 2015, **370**, 20140231.
53. Stroud C., Dmitriev I., Kashentseva E., Bryan J.N., Curiel D.T., Rindt H., Reinero C., Henry C.J., Bergman P.J., Mason N.J., Gnanandarajah J.S., Engiles J.B., Gray F., Laughlin D., Gaurnier-Hausser A., Wallecha A., Huebner M., Paterson Y., O'Connor D., Trembl L.S., Stannard J.P., Cook J.L., Jacobs M., Wyckoff G.J., Likins L., Sabbagh U., Skaff A., Guloy A.S., Hays H.D., LeBlanc A.K., Coates J.R., Katz M.L., Lyons L.A., Johnson G.C., Johnson G.S., O'Brien D.P., Duan D., Calvet J.P., Gandolfi B., Baron D.A., Weiss M.L., Webster D.A., Karanu F.N., Robb E.J., Harman R.J.: A One Health overview, facilitating advances in comparative medicine and translational research. *Clin. Transl. Med.* 2016, **5**, 26.
54. Anderson K.L., Modiano J.F.: Progress in Adaptive Immunotherapy for Cancer in Companion Animals: Success on the Path to a Cure. *Vet. Sci.* 2015, **2**, 363–387.
55. Fenger J.M., London C.A., Kisseberth W.C.: Canine osteosarcoma: a naturally occurring disease to inform pediatric oncology. *ILARJ.* 2014, **55**, 69–85.
56. Gillard M., Cadieu E., De Brito C., Abadie J., Vergier B., Devauchelle P., Degorce F., Dréano S., Primot A., Dorso L., Lagadic M., Galibert E., Hédan B., Galibert M.D., André C.: Naturally occurring melanomas in dogs as models for non-UV pathways of human melanomas. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2014, **27**, 90–102.

57. Nishiya A.T., Massoco C.O., Felizzola C.R., Perlmann E., Batschinski K., Tedardi M.V., Garcia J.S., Mendonça P.P., Teixeira T.F., Zaidan Dagli M.L.: Comparative Aspects of Canine Melanoma. *Vet. Sci.* 2016, **3**, 7.
58. Khanna C., Lindblad-Toh K., Vail D., London C., Bergman P., Barber L., Breen M., Kitchell B., McNeil E., Modiano J.F., Niemi S., Comstock K.E., Ostrander E., Westmoreland S., Withrow S.: The dog as a cancer model. *Nat. Biotechnol.* 2006, **24**, 1065–1066.
59. National Cancer Policy Forum, Board on Health Care Services, Institute of Medicine, National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine: The Role of Clinical Studies for Pets with Naturally Occurring Tumors in Translational Cancer Research: Workshop Summary. National Academies Press US, Washington DC. 2015.
60. Felsburg P.J.: Overview of immune system development in the dog: comparison with humans. *Hum. Exp. Toxicol.* 2002, **21**, 487–492.
61. Cobbold S., Metcalfe S.: Monoclonal antibodies that define canine homologues of human CD antigens: summary of the First International Canine Leukocyte Antigen Workshop (CLAW). *Tissue Antigens* 1994, **43**, 137–154.
62. O'Connor C.M., Sheppard S., Hartline C.A., Huls H., Johnson M., Palla S.L., Maiti S., Ma W., Davis R.E., Craig S., Lee D.A., Champlin R., Wilson H., Cooper L.J.N.: Adoptive T-cell therapy improves treatment of canine non-Hodgkin lymphoma post chemotherapy. *Sci. Rep.* 2012, **2**, 249.
63. Mata M., Vera J.F., Gerken C., Rooney C.M., Miller T., Pfent C., Wang L.L., Wilson-Robles H.M., Gottschalk S.: Toward immunotherapy with redirected T cells in a large animal model: ex vivo activation, expansion, and genetic modification of canine T cells. *J. Immunother.* 2014, **37**, 407–415.
64. Panjwani M.K., Smith J.B., Schutsky K., Gnanandarajah J., O'Connor C.M., Powell D.J., Mason N.J.: Feasibility and Safety of RNA-transfected CD20-specific Chimeric Antigen Receptor T Cells in Dogs with Spontaneous B Cell Lymphoma. *Mol. Ther.* 2016, **24**, 1602–1614.
65. Lafreniere R., Rosenberg S.A.: Successful immunotherapy of murine experimental hepatic metastases with lymphokine-activated killer cells and recombinant interleukin 2. *Cancer Res.* 1985, **45**, 3735–3741.
66. Lin S.R., Yang H.C., Kuo Y.T., Liu C.J., Yang T.Y., Sung K.C., Lin Y.Y., Wang H.Y., Wang C.C., Shen Y.C., Wu F.Y., Kao J.H., Chen D.S., Chen P.J.: The CRISPR/Cas9 System Facilitates Clearance of the Intrahepatic HBV Templates In Vivo. *Mol. Ther. Nucleic Acids* 2014, **3**, e186.
67. Rosenberg S.A., Lotze M.T., Muul L.M., Leitman S., Chang A.E., Ettinghausen S.E., Matory Y.L., Skibber J.M., Shiloni E., Vetto J.T.: Observations on the systemic administration of autologous lymphokine-activated killer cells and recombinant interleukin-2 to patients with metastatic cancer. *N. Engl. J. Med.* 1985, **313**, 1485–1492.
68. Ousterout D.G., Perez-Pinera P., Thakore P.I., Khabazi A.M., Brown M.T., Qin X., Fedrigo O., Mouly V., Tremblay J.P., Gersbach C.A.: Reading Frame Correction by Targeted Genome Editing Restores Dystrophin Expression in Cells From Duchenne Muscular Dystrophy Patients. *Mol. Ther.* 2013, **21**, 1718–1726.
69. Qasim W., Zhan H., Samarasinghe S., Adams S., Amrolia P., Stafford S., Butler K., Rivat C., Wright G., Somana K., Ghorashian S., Pinner D., Ahsan G., Gilmour K., Lucchini G., Ingloft S., Mifsud W., Chiesa R., Peggs K.S., Chan L., Farzeneh F., Thrasher A.J., Vora A., Pule M., Veys P.: Molecular remission of infant B-ALL after infusion of universal TALEN gene-edited CAR T cells. *Sci. Transl. Med.* 2017, **9**, eaaj2013.
70. Reardon S.: Leukaemia success heralds wave of gene-editing therapies. *Nature* 2015, **527**, 146–147.
71. Torikai H., Reik A., Liu P.Q., Zhou Y., Zhang L., Maiti S., Huls H., Miller J.C., Kebriaei P., Rabinovich B., Rabinovitch B., Lee D.A., Champlin R.E., Bonini C., Naldini L., Rebar E.J., Gregory P.D., Holmes M.C., Cooper L.J.: A foundation for universal T-cell based immunotherapy: T cells engineered to express a CD19-specific chimeric-antigen-receptor and eliminate expression of endogenous TCR. *Blood* 2012, **119**, 5697–5705.
72. Canter R.J., Grossenbacher S.K., Foltz J.A., Sturgill I.R., Park J.S., Luna J.I., Kent M.S., Culp W.T.N., Chen M., Modiano J.F., Monjazeb A.M., Lee D.A., Murphy W.J.: Radiotherapy enhances natural killer cell cytotoxicity and localization in pre-clinical canine sarcomas and first-in-dog clinical trial. *J. Immunother. Cancer* 2017, **5**, 98.
73. Michael H.T., Ito D., McCullar V., Zhang B., Miller J.S., Modiano J.F.: Isolation and characterization of canine natural killer cells. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2013, **155**, 211–217.
74. Foltz J.A., Somanchi S.S., Yang Y., Aquino-Lopez A., Bishop E.E., Lee D.A.: NCR1 Expression Identifies Canine Natural Killer Cell Subsets with Phenotypic Similarity to Human Natural Killer Cells. *Front. Immunol.* 2016, **7**, 521.
75. Grøndahl-Rosado C., Bonsdorff T.B., Brun-Hansen H.C., Storset A.K.: NCR1+ cells in dogs show phenotypic characteristics of natural killer cells. *Vet. Res. Commun.* 2015, **39**, 19–30.
76. Green E.M., Adams W.M., Forrest L.J.: Four fraction palliative radiotherapy for osteosarcoma in 24 dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2002, **38**, 445–451.
77. Ames E., Canter R.J., Grossenbacher S.K., Mac S., Chen M., Smith R.C., Hagino T., Perez-Cunningham J., Sckisel G.D., Urayama S., Monjazeb A.M., Fragoso R.C., Sayers T.J., Murphy W.J.: NK Cells Preferentially Target Tumor Cells with a Cancer Stem Cell Phenotype. *J. Immunol.* 2015, **195**, 4010–4019.
78. Houdt I.S. van, Sluiter B.J.R., Moesbergen L.M., Vos W.M., de Gruijl T.D., Molenkamp B.G., van den Eertwegh A.J.M., Hooijberg E., van Leeuwen P.A.M., Meijer C.J.L.M., Oudejans J.J.: Favorable outcome in clinically stage II melanoma patients is associated with the presence of activated tumor infiltrating T-lymphocytes and preserved MHC class I antigen expression. *Int. J. Cancer* 2008, **123**, 609–615.
79. Raval R.R., Sharabi A.B., Walker A.J., Drake C.G., Sharma P.: Tumor immunology and cancer immunotherapy: summary of the 2013 SITC primer. *J. Immunother. Cancer* 2014, **2**, 14.
80. Dudley M.E., Wunderlich J.R., Yang J.C., Sherry R.M., Topalian S.L., Restifo N.P., Royal R.E., Kammula U., White D.E., Mavroukakis S.A., Rogers L.J., Gracia G.J., Jones S.A., Mangiameli D.P., Pelletier M.M., Gea-Banacloche J., Robinson M.R., Berman D.M., Filie A.C., Abati A., Rosenberg S.A.: Adoptive cell transfer therapy following non-myeloablative but lymphodepleting chemotherapy for the treatment of patients with refractory metastatic melanoma. *J. Clin. Oncol.* 2005, **23**, 2346–2357.
81. Dudley M.E., Yang J.C., Sherry R., Hughes M.S., Royal R., Kammula U., Robbins P.F., Huang J., Citrin D.E., Leitman S.F., Wunderlich J., Restifo N.P., Thomasian A., Downey S.G., Smith F.O., Klapper J., Morton K., Laurencot C., White D.E., Rosenberg S.A.: Adoptive cell therapy for patients with metastatic melanoma: evaluation of intensive myeloablative chemoradiation preparative regimens. *J. Clin. Oncol.* 2008, **26**, 5233–5239.
82. Gattinoni L., Finkelstein S.E., Klebanoff C.A., Antony P.A., Palmer D.C., Spiess P.J., Hwang L.N., Yu Z., Wrzesinski C., Heimann D.M., Surr C.D., Rosenberg S.A., Restifo N.P.: Removal of homeostatic cytokine sinks by lymphodepletion enhances the efficacy of adoptively transferred tumor-specific CD8+ T cells. *J. Exp. Med.* 2005, **202**, 907–912.

---

Mgr Iwona Szopa, e-mail: iwona\_szopa@sggw.pl

# Występowanie gruźlicy u ludzi i bydła w województwie małopolskim w latach 2009–2017

Piotr Żmuda<sup>1</sup>, Anna Didkowska<sup>2</sup>

z Instytutu Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie<sup>1</sup> oraz z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>2</sup>

## Occurrence of tuberculosis in humans and cattle in the Małopolskie Voivodeship in 2009–2017

Żmuda P.<sup>1</sup>, Didkowska A.<sup>2</sup>, University Centre of Veterinary Medicine UJ-UR<sup>1</sup>, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>2</sup>

Tuberculosis (TB), is an infectious disease caused by bacteria of *Mycobacterium tuberculosis* complex. The key to reducing the incidence of tuberculosis is early diagnosis of the disease and, in the case of people, the implementation of appropriate treatment. The aim of this paper was to present epidemiological data of occurrence of tuberculosis in humans and cattle in Małopolskie Voivodeship in years 2009–2017. The incidence of tuberculosis in humans in the Małopolskie Voivodeship was lower than its average incidence in Poland. In 2016–2017, the number of TB cases decreased. In years 2009–2017, bovine tuberculosis cases were found in the Małopolskie Voivodeship in the following counties: nowotarski, tarnowski, tatrzański, limanowski and gorlicki. The number of cases of bovine tuberculosis microbiologically confirmed ranged from 0 to 24 per year.

**Keywords:** tuberculosis, cattle, human, Małopolskie Voivodeship, epidemiology.

Gruźlica jest zakaźną i zaraźliwą chorobą wszystkich gatunków ssaków, w tym człowieka. Czynniki etiologicznymi gruźlicy są bakterie należące do kompleksu MTBC (*Mycobacterium tuberculosis* complex): *M. africanum*, *M. bovis*, *M. bovis* BCG, *M. canettii*, *M. caprae*, *M. microti*, *M. mungi*, *M. orygis*, *M. pinnipedii*, *M. surricatae* oraz *M. tuberculosis*. Wykazują one znaczne różnice pod względem właściwości hodowlanych i biochemicznych, lekooporności i zjadliwości oraz powinowactwa do poszczególnych gatunków gospodarzy. Bakterie te cechują się dużą opornością na czynniki środowiskowe. Jest to związane ze znaczną zawartością substancji lipidowych w błonie komórkowej, co nadaje jej hydrofobowy charakter (1).

### Gruźlica u ludzi

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) w 2017 r. na gruźlicę zmarło 1,6 mln osób, w tym 0,3 mln osób jednocześnie zakażonych ludzkim wirusem niedoboru odporności (HIV – human immunodeficiency virus). W 2017 r. na gruźlicę zachorowało około 1 mln dzieci, z czego 230 tys. zmarło. Szczególnie zagrożenie dla zdrowia publicznego stanowi zjawisko oporności wielolekowej (MDR-TB, multidrug-resistant tuberculosis). WHO oszacowało liczbę nowych przypadków oporności na ryfampicynę (najsilniejszy lek pierwszego rzutu) na 558 tys., z czego 82% stanowiły przypadki MDR-TB. Zapadalność na gruźlicę na

świecie spada jednak o około 2% rocznie. WHO zakłada, że w ramach celów zdrowotnych zrównoważonego rozwoju roczny spadek liczby przypadków powinien kształtować się na poziomie 4–5%, aby osiągnąć cele strategii zakończenia epidemii gruźlicy.

Szacuje się, że 1/3 ludzi na świecie jest zakażona prątkiem gruźlicy. Najczęściej do zakażenia dochodzi drogą wziewną. Jednak do rozwoju choroby dochodzi jedynie u około 5% ludzi po bezpośrednim zakażeniu (gruźlica pierwotna). U kolejnych około 5% objawy kliniczne pojawiają się po miesiącach, a nawet wielu latach (gruźlica popierwotna; 2).

Najważniejsze znaczenie w epidemiologii gruźlicy u ludzi ma prątek ludzki – *M. tuberculosis*. Źródło zakażenia prątkami gruźlicy dla człowieka mogą stanowić zwierzęta (zooantropozoonoza). Szacuje się, że przed wprowadzeniem obowiązkowej pasteryzacji mleka *M. bovis* był przyczyną około 1/4 przypadków gruźlicy u dzieci (3). Obecnie zakażenia *M. bovis* u ludzi stanowią problem głównie w krajach rozwijających się (4). Zakażenia ludzi wywołane *M. caprae* notowane są rzadziej. Ostatnio opisano pierwszy taki przypadek w Polsce (5).

### Gruźlica u bydła

Czynniki etiologicznymi gruźlicy bydłowej (BTB – bovine tuberculosis) są *M. bovis* oraz *M. caprae*. Źródło zakażenia stanowią najczęściej chore zwierzęta, a główną drogą zakażenia jest droga aerogenna (6). Podobnie jak u ludzi zakażenie prątkami MTBC u zwierząt często przebiega podklinicznie (7).

Polska posiada status kraju wolnego od gruźlicy bydłowej, który został nadany decyzją Komisji nr 2009/342/WE z 23 kwietnia 2009 r. Przyżyciowemu badaniu w kierunku gruźlicy poddaje się rocznie 1/5 stad bydła na terenie każdego powiatu. Pojedyncza śródskórna próba tuberkulinowa wykonywana jest u zwierząt powyżej 42 dnia życia. W przypadku uzyskania dodatniego lub wątpliwego wyniku w pojedynczym teście śródskórnym po 42 dniach bydło poddawane jest tuberkulinizacji porównawczej. Zwierzęta reagujące dodatnio w próbie tuberkulinowej porównawczej są eliminowane, a materiał pobrany od nich *post mortem* poddawany jest badaniu mikrobiologicznemu. W Polsce w ubiegłych latach notowano rocznie od kilku do kilkunastu ognisk gruźlicy u bydła (8). Coraz większą uwagę zwraca się na zwierzęta wolno żyjące jako rezerwuariuszy prątków bydłowych, czego przykładem jest dzik (*Sus scrofa*) w Hiszpanii (9) czy borsuk (*Meles meles*) w Irlandii (10). Przypadki gruźlicy bydłowej u zwierząt

**Tabela 1.** Liczba zachorowań ludzi na gruźlicę w województwie małopolskim oraz zapadalność na gruźlicę w Polsce i województwie małopolskim w latach 2010–2016. Dane Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

Rok	Liczba zachorowań w województwie małopolskim	Zapadalność na 100 tysięcy mieszkańców	
		Polska	woj. małopolskie
2010	490	19,7	14,8
2011	545	22,2	16,5
2012	523	19,6	15,6
2013	560	18,8	16,7
2014	538	17,4	16,0
2015	555	16,7	16,5
2016	497	16,8	14,7

wolno żyjących były notowane także w Polsce, przede wszystkim na terenie województwa podkarpackiego, m.in. u wilka (*Canis lupus*), dzika (*Sus scrofa*) i żubra (*Bison bonasus*; 11, 12).

Celem pracy jest przedstawienie sytuacji epidemiologicznej gruźlicy u ludzi i zwierząt na terenie województwa małopolskiego w latach 2009–2017.

### Występowanie gruźlicy u ludzi na terenie województwa małopolskiego w latach 2009–2017

Według danych z Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Krakowie oraz Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie w 2009 r. w województwie małopolskim było 1358 chorych prątkujących. Stwierdzono 560 nowych przypadków gruźlicy (gruźlica płuc – 535, gruźlica pozapłucna – 25).

W 2010 r. odnotowano 491 przypadków gruźlicy (gruźlica płuc – 469, gruźlica pozapłucna – 22). Najwięcej przypadków gruźlicy stwierdzono w powiecie olkuskim – 36. Zapadalność w województwie małopolskim wyniosła 14,88 przypadków na 100 tys. mieszkańców.

W 2011 r. odnotowano 547 przypadków gruźlicy (gruźlica płuc – 517, gruźlica pozapłucna – 30). Zapadalność w tym roku wyniosła 16,5 przypadków na 100 tys. mieszkańców.

W 2012 r. stwierdzono 523 przypadków gruźlicy (gruźlica płuc – 500, gruźlica pozapłucna – 23). Zapadalność wyniosła 15,6 na 100 tys. mieszkańców, z czego największą liczbę przypadków odnotowano w powiecie chrzanowskim. W 2012 r. w województwie małopolskim stwierdzono 3 zgony z powodu gruźlicy.

W 2013 r. odnotowano 560 przypadków gruźlicy (gruźlica płuc – 534, gruźlica pozapłucna – 26). Stwierdzono dwa przypadki gruźlicy wielolekoopornej. Zapadalność wyniosła 16,7 przypadków na 100 tys. mieszkańców.

W 2014 r. odnotowano 538 przypadków gruźlicy (brak danych odnośnie do gruźlicy płuc i pozapłucnej). Zapadalność wyniosła 16 przypadków na 100 tys. mieszkańców.

W 2015 r. odnotowano 555 przypadków gruźlicy (gruźlica płuc – 524, gruźlica pozapłucna – 31). Zapadalność wyniosła 16,5 na 100 tys. mieszkańców.

W 2016 r. odnotowano 497 przypadków gruźlicy (brak danych odnośnie do gruźlicy płuc i pozapłucnej),

co świadczy o spadku zapadalności, która wyniosła 14,7 na 100 tys. mieszkańców.

W 2017 r. odnotowano 458 przypadków gruźlicy (gruźlica płuc – 440, gruźlica pozapłucna – 18). Zapadalność wyniosła 13,5 na 100 tys. mieszkańców.

Przykładowy rozkład zachorowań ze względu na wiek, płeć, pochodzenie i wykształcenie przedstawiono dla 2010 r., w którym w województwie małopolskim odnotowano 491 przypadków gruźlicy u ludzi. Wiek jednego pacjenta mieścił się w przedziale 15–19, wiek pozostałych wynosił powyżej 20 lat. U kobiet stwierdzono 189 przypadków gruźlicy, a u mężczyzn 302. Na wsi wykryto 252 przypadki, a w mieście 217. U bezdomnych stwierdzono 18, a u więźniów 4 przypadki gruźlicy. U ludzi z wykształceniem podstawowym stwierdzono 185 przypadków gruźlicy, z zawodem 212, średnim 74, a wyższym 20.

Zapadalność na gruźlicę w latach 2010–2017 w województwie małopolskim była niższa niż średnia zapadalność w Polsce (tab. 1). Przedstawione dane dotyczące znaczącej przewagi częstości występowania płucnej postaci gruźlicy w województwie małopolskim są zgodne z danymi krajowymi, gdzie gruźlica płuc stanowi około 90% zachorowań. Dane dotyczące wieku, płci i statusu społecznego chorych na gruźlicę dla województwa małopolskiego nie odbiegają od danych krajowych. W Polsce zapadalność na gruźlicę wzrasta wraz z wiekiem, a gruźlica u dzieci stanowi niewielki odsetek zachorowań. Mężczyźni chorują częściej od kobiet (13). W ostatnich latach notuje się wzrost odsetka bezrobotnych wśród pacjentów z gruźlicą (14).

### Występowanie gruźlicy u bydła na terenie województwa małopolskiego w latach 2009–2017

W latach 2009–2017 gruźlica bydła była stwierdzana w województwie małopolskim na terenie powiatów: nowotarskiego, tarnowskiego, tatrzańskiego, limanowskiego i gorlickiego (ryc. 1). Liczba przypadków gruźlicy u bydła potwierdzonych mikrobiologicznie wyniosła od 0 do 24 na rok (tab. 2).

W 2009 r. na terenie województwa małopolskiego w kierunku gruźlicy przebadano 65 559 sztuk bydła (śródkórna próba tuberkulinowa). Gruźlicę stwierdzono u bydła pochodzącego z 5 stad (powiat nowotarski). Gruźlica wystąpiła w miejscowości Krempachy,

Tabela 2. Gruźlica u bydła na terenie województwa małopolskiego w latach 2009–2018

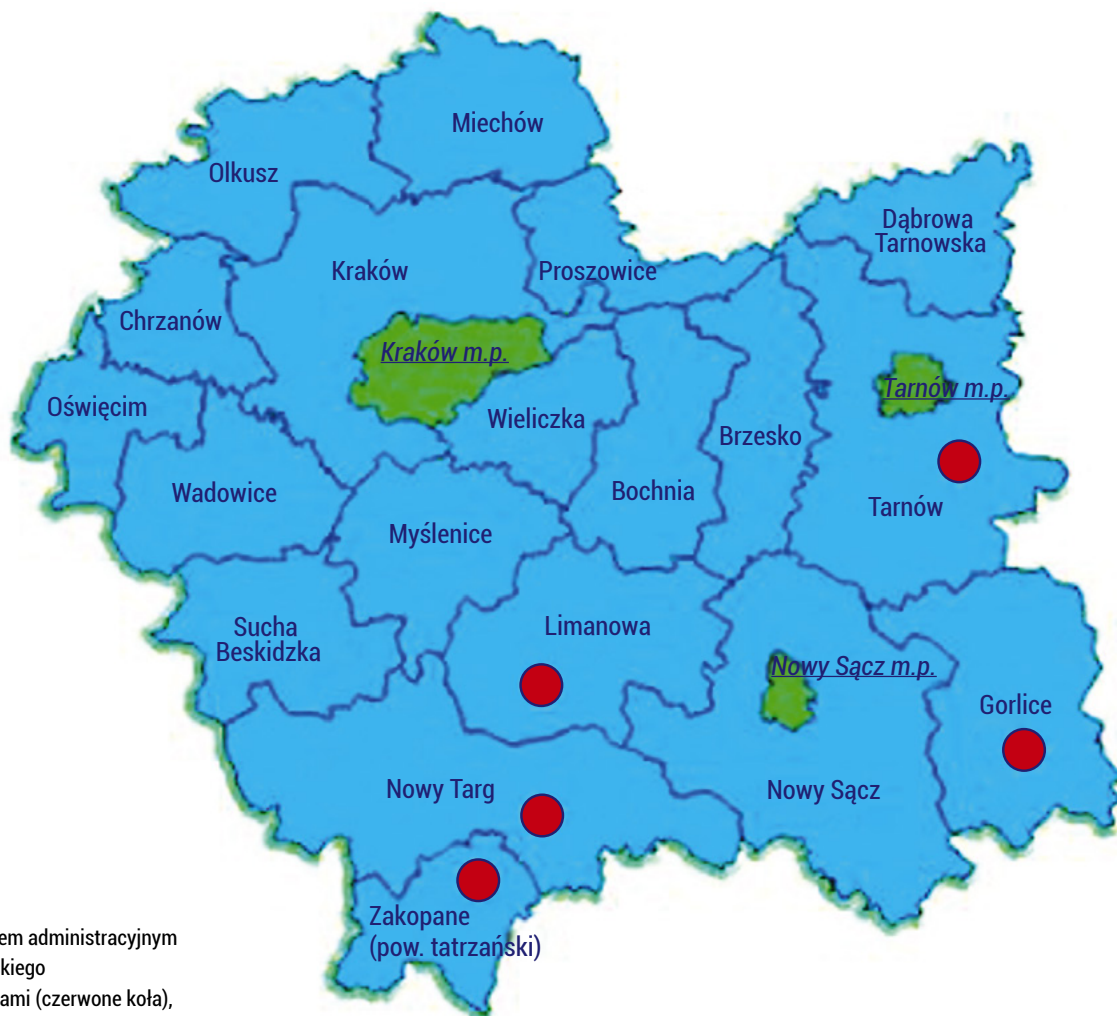
Rok	Liczba zwierząt reagujących dodatnio w porównawczym teście tuberkulinowym	Liczba zwierząt, u których potwierdzono gruźlicę mikrobiologicznie
2009	26	24
2010	26	16
2011	8	7
2012	0	0
2013	7	5
2014	0	0
2015	5	4
2016	4	2
2017	3	3
2018	6	0 (u jednej sztuki prątek atypowy)

gdzie występują wspólne pastwiska dla bydła i owiec. Z 26 sztuk bydła reagujących dodatnio w tuberkulinizacji porównawczej prątek bydlęcy wyhodowano od 24 sztuk.

W 2010 r. na terenie województwa małopolskiego przebadano 67 355 sztuk bydła. Dodatni wynik tuberkulinizacji porównawczej uzyskano u 7 sztuk bydła pochodzących z 5 stad z powiatu nowotarskiego. U 5 osobników zakażenie *M. bovis* zostało potwierdzone mikrobiologicznie. W powiecie tarnowskim

u 18 zwierząt pochodzących z jednego stada odnotowano dodatni wynik porównawczej próby tuberkulinowej, z czego u 10 gruźlicę potwierdzono mikrobiologicznie. Jeden potwierdzony mikrobiologicznie przypadek gruźlicy stwierdzono w powiecie tatrzańskim.

W 2011 r. na terenie województwa małopolskiego przebadano w kierunku gruźlicy 7122 sztuki bydła. Dodatni wynik porównawczej próby tuberkulinowej stwierdzono w 3 stadach u 8 osobników, z czego u 7 mikrobiologicznie potwierdzono zakażenie *M. bovis*.



Ryc. 1. Mapa z podziałem administracyjnym województwa małopolskiego z zaznaczonymi powiatami (czerwone koła), w których w latach 2009–2018 występowała gruźlica u bydła



W 2012 r. nie stwierdzono przypadków gruźlicy u bydła na terenie województwa małopolskiego.

W 2013 r. na terenie województwa małopolskiego stwierdzono gruźlicę u bydła w powiecie nowotarskim w 2 stadach (przebadano 6329 sztuk bydła). Dodatni wynik tuberkulinizacji porównawczej odnotowano u 7 sztuk, a od 5 sztuk wyhodowano *M. bovis*. Liczba zwierząt przebadanych w powiecie nowotarskim to 6329 sztuk.

W 2014 r. nie stwierdzono przypadków gruźlicy u bydła na terenie województwa małopolskiego.

W 2015 r. na terenie województwa małopolskiego śródskórną próbę tuberkulinową wykonano u 40 189 sztuk bydła. Dodatni wynik tuberkulinizacji porównawczej stwierdzono w powiecie nowotarskim w 2 stadach u 5 sztuk bydła. Mikrobiologicznie zakażenie *M. bovis* potwierdzono u 4 osobników. Gruźlica wystąpiła w miejscowości Nowa Biała, gdzie utrzymywanych jest w gospodarstwach około 2000 sztuk owiec, które w okresie jesiennym są wypasane na wspólnych pastwiskach z bydłem.

W 2016 r. na terenie województwa małopolskiego przebadano w kierunku gruźlicy 34 087 sztuk bydła. Dodatni wynik tuberkulinizacji porównawczej stwierdzono u 4 sztuk (powiat tatrzański i gorlicki), z czego od 2 wyizolowano *M. bovis*.

W 2017 r. na terenie województwa małopolskiego przebadano w kierunku gruźlicy 30 408 sztuk bydła. Gruźlicę potwierdzono mikrobiologicznie u 2 sztuk bydła z powiatu nowotarskiego i 1 sztuki z powiatu limanowskiego.

W 2018 r. na terenie województwa małopolskiego przebadano w kierunku gruźlicy 20 901 sztuk bydła. W wyniku tuberkulinizacji porównawczej stwierdzono 6 sztuk podejrzanych. W badaniach mikrobiologicznych nie wyhodowano *M. bovis*. Z materiału pobranego pośmiertnie od jednej sztuki z powiatu nowotarskiego wyizolowano prątek atypowy.

## Omówienie

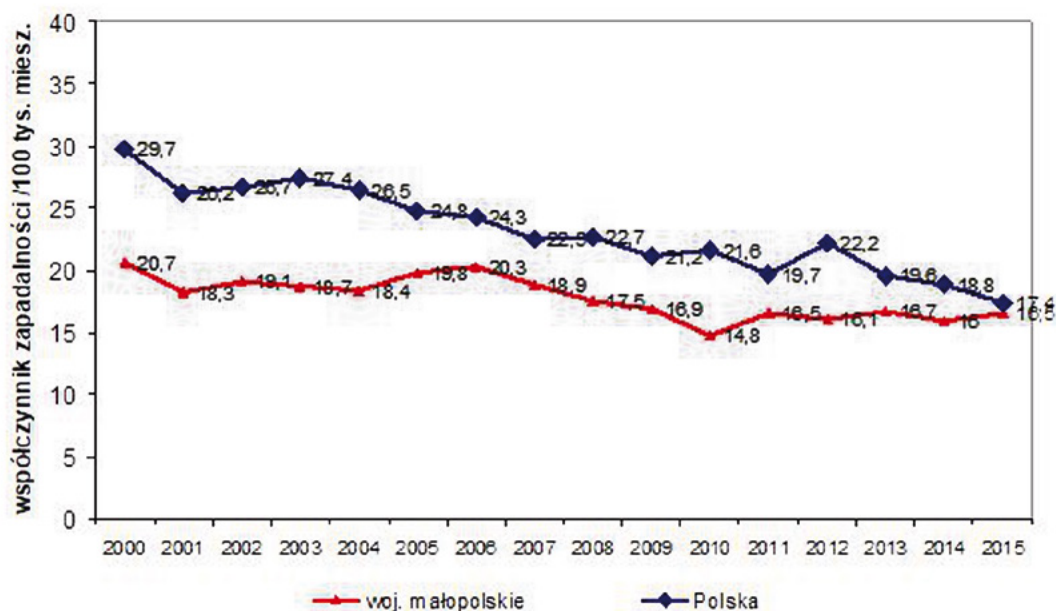
Analiza danych epidemiologicznych gruźlicy u ludzi w województwie małopolskim wykazała, że współczynnik zapadalności na gruźlicę u ludzi w latach 2000–2015 był niższy niż średnia krajowa. Jednocześnie tendencja wzrostu i spadku liczby przypadków była podobna do notowanej w całym kraju (ryc. 2).

Analiza danych epidemiologicznych gruźlicy u bydła wykazała, że liczba potwierdzonych przypadków mikrobiologicznych w latach 2009–2018 miała generalnie tendencję malejącą (tab. 2).

Wydaje się, że najważniejszą kwestią w zapobieganiu i zwalczaniu gruźlicy u ludzi i zwierząt jest szybka diagnostyka z zastosowaniem odpowiednio czułych metod. U człowieka dodatkowo kluczowe jest podjęcie odpowiedniego leczenia, a u bydła kontrolowanie przypadków gruźlicy u zwierząt wolno żyjących.

Do diagnostyki utajonego zakażenia prątkiem gruźlicy, u dorosłych i dzieci powyżej 5. roku życia zalecane jest wykonywanie próby tuberkulinowej oraz wykonanie testu z pomiarem wydzielania interferonu gamma (IGRA – interferon gamma release assays; 2). Dostępne na rynku testy IGRA wykorzystują różne technologie pomiaru poziomu interferonu gamma (IFN- $\gamma$ ). Pomiar stężenia IFN- $\gamma$  wydzielanego *ex vivo* po inkubacji pełnej krwi z antygenami *M. tuberculosis* wykonywany jest za pomocą testu immunoenzymatycznego (ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay): QuantiFERON-TB Gold i QuantiFERON-TB Gold In Tube, Cellestis Ltd, Carnegie Australia. W innym teście IGRA stosuje się metodę ELISPOT (enzyme-linked immunospot assay) polegającą na zliczaniu komórek wydzielających IFN- $\gamma$  po inkubacji komórek jednojądrzastych z krwi obwodowej z antygenami stymulującymi (T-SPOT.TB, Oxford Immunotec, Abingdon, UK). U chorych diagnozowanych w kierunku gruźlicy wykonuje się

Współczynnik zapadalności na gruźlicę u ludzi w woj. małopolskim i w Polsce w latach 2000–2015



Ryc. 2. Zapadalność na gruźlicę u ludzi w latach 2000–2015 w Polsce i województwie małopolskim. Dane Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

badania bakterioskopowe (preparaty barwione metodą Ziehl-Neelsena), molekularne oraz posiewy materiału na podłoża stałe (Lowensteina-Jensena) i płynne (automatyczne systemy m.in. BACTEC, Becton Dickinson). U pacjentów z wznową gruźlicy wykonuje się dodatkowo molekularny test w kierunku lekooporności. Podstawowym materiałem do badań bakteriologicznych w kierunku prątków jest płwocina pobierana w ciągu 3 dni, ale pobiera się również mocz, płyn opłucnowy, płyn osierdziowy, popłuczyny oskrzelowo-pęcherzykowe czy wymazy (2). Wprowadzenie w ostatnich latach nowych metod diagnostyki gruźlicy pozwoliło na znaczne skrócenie czasu oczekiwania na wynik badania, a także zwiększyło możliwość wykrywania prątków w materiałach skąpoprątkowych, takich jak płyn opłucnowy czy płyn mózgowo-rdzeniowy. Nowe metody diagnostyczne pozwalają na wcześniejsze wykrycie chorych na gruźlicę, a w związku z tym szybkie podjęcie leczenia celowanym lekiem przeciwprątkowym. W medycynie ludzkiej alarmującym problemem jest lekooporność prątków. Izolowane od pacjentów szczepy coraz częściej wykazują jednoczesną oporność na kilka leków (15).

W związku z postępowaniem w dziedzinie diagnostyki gruźlicy u ludzi, nowe metody diagnostyczne wprowadzane są także u zwierząt. W Polsce testem stosowanym do przyżyciowej diagnostyki bydła w kierunku gruźlicy jest śródskórna próba tuberkulinowa. Jej czułość, w zależności od grupy badawczej, miejsca podawania tuberkuliny i innych czynników, wynosi 52–100%, a swoistość 55–100% (16). Wyniki fałszywie ujemne mogą wynikać ze zbyt wczesnej fazy zakażenia, uogólnionego procesu gruźliczego, jednoczesnego zakażenia prątkami atypowymi czy zakażenia wirusami immunosupresyjnymi (17, 18). Komercyjny test gamma-interferonowy Bovigam® TB Kit (Prionics, Szwajcaria) został przyjęty do stosowania jako pomocniczy do śródskórnego testu w Unii Europejskiej zgodnie z dyrektywą Rady 64/432/EWG, zmienioną przez (WE) 1226/2002. W Australii i Nowej Zelandii jest to oficjalny test do diagnostyki gruźlicy u bydła (19).

Zastosowanie w Polsce testu gamma-interferonowego wraz z śródskórną próbą tuberkulinową pozwoliłoby na szybsze wykrywanie i uwalnianie poszczególnych stad od gruźlicy bydłowej, a w skali kraju spowodowałoby oszczędności finansowe. Mogłoby to pozwolić na uniknięcie eliminacji sztuk reagujących fałszywie dodatnio w tuberkulinizacji porównawczej. Dodatni wynik tuberkulinizacji porównawczej jest potwierdzany w badaniu mikrobiologicznym średnio w 82% (17). Należy jednak pamiętać, że pobranie materiału do testu gamma-interferonowego dostarcza wielu trudności logistycznych związanych z zapewnieniem odpowiedniej temperatury pobranych próbek oraz krótki czas, który może upłynąć od pobrania materiału do dodania antygenów stymulujących w laboratorium (30 h) (20).

Należałoby również rozważyć wprowadzenie zapisu mówiącego o tym, że w stadach, w których stwierdzono gruźlicę bydłową (mimo ich uwolnienia od gruźlicy) badania powinny odbywać się w cyklu trzyletnim,

a nie pięcioletnim. Miałoby to na celu wykrycie sztuk, które nie wykazują objawów klinicznych.

## Piśmiennictwo

- Glickman M.S., Jacobs W.R.: Microbial pathogenesis of *Mycobacterium tuberculosis*: dawn of a discipline. *Cell* 2001, **104**, 477–485.
- Augustynowicz-Kopec E., Demkow U., Grzelewska-Rzymowska I., Korzeniewska-Koseła M., Langfort R., Michałowska-Mitczuk D., Rowińska-Zakrzewska E., Zielonka T.M., Ziolkowski J., Zwolska Z.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc dotyczące rozpoznawania, leczenia i zapobiegania gruźlicy u dorosłych i dzieci. *Pneumon. Alergol. Pol.* 2013, **81**, 323–379.
- Roswurm J.D., Ranney A.F.: Sharpening the attack on bovine tuberculosis. *Am. J. Public Health.* 1973, **63**, 884–886.
- Olea-Popelka F., Muwonge A., Perera A., Dean A.S., Mumford E., Erlicher-Vindel E., Forcella S., Silk B.J., Ditiu L., El Idrissi A., Raviglione M., Cosivi O., LoBue P., Fujiwara P.I.: Zoonotic tuberculosis in human beings caused by *Mycobacterium bovis* – a call for action. *Lancet* 2017, **17**, 21–25.
- Kozińska M., Krajewska-Wędzina M., Augustynowicz-Kopec E.: *Mycobacterium caprae* – the first case of the human infection in Poland. *Ann. Agr. Env. Med.* 2019. doi:10.26444/aaem/108442.
- Pollock J.M., Neill S.D.: *Mycobacterium bovis* Infection and Tuberculosis in Cattle. *Vet. J.* 2002, **163**, 115–127.
- Gliński Z., Kostro K.: *Choroby zakaźne zwierząt*, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 2003.
- Krajewska M., Lipiec M., Szulowski K.: Występowanie gruźlicy bydłowej w Polsce w latach 2009–2013. *Życie Wet.* 2014, **89**, 1020–1022.
- Naranjo V., Gortazar C., Vicente J., de la Fuente J.: Evidence of the role of European wild boar as a reservoir of *Mycobacterium tuberculosis* complex. *Vet. Microbiol.* 2008, **127**, 1–9.
- Griffin J.M., Williams D.H., Kelly G.E., Clegg T.A., O'Boyle I., Collins J.D., More S.J.: The impact of badger removal on the control of tuberculosis in cattle herds in Ireland. *Prev. Vet. Med.* 2005, **67**, 237–266.
- 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 M., Lipiec M., Zabost A., Augustynowicz-Kopec E., Szulowski K.: Bovine Tuberculosis in a Wild Boar (*Sus scrofa*) in Poland. *J. Wildl. Dis.* 2014, **50**, 1001–1002.
- Korzeniewska-Koseła M. (red): *Gruźlica i choroby układu oddechowego w 2011 roku*. Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa 2012.
- Miller M., Mastalerz J., Szczuka I., Piasecki Z., Zielińska B.: Wpływ wybranych czynników socjalno-bytowych na występowanie i przebieg gruźlicy w Polsce. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 1996, **64**, 253–260.
- Kozińska M., Brzostek A., Krawiecka D., Rybczyńska M., Zwolska Z., Augustynowicz Kopec E.: Gruźlica lekooporna typu MDR, pre-XDR i XDR w Polsce w latach 2000–2009. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2011, **79**, 278–287.
- Bezos J., Casal C., Romero B., Schroeder B., Hardegger R., Raeber A.J., López L., Rueda P., Domínguez L.: Current ante-mortem techniques for diagnosis of bovine tuberculosis. *Res. Vet. Sci.* 2014, **97**, 44–52.
- Kita J., Anusz K.: Rozpoznawanie gruźlicy u bydła. *Życie Wet.* 2009, **84**, 467–473.
- Charleston B., Hope J.C., Carr B.W., Howard C.J.: Masking of two in vitro immunological assays for *Mycobacterium bovis* (BCG) in calves actually infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Rec.* 2001, **149**, 481–484.
- Tweedle N.E., Livingstone P.: Bovine tuberculosis control and eradication program in Australia and New Zealand. *Vet. Microbiol.* 1994, **40**, 23–39.
- Whelan A.O., Coad M., Peck Z.A.A., Clifford D., Hewinson R.G., Vordermeier H.M.: Influence of skin testing and overnight sample storage on blood-based diagnosis of bovine tuberculosis. *Vet. Rec.* 2004, **155**, 204–206.

Dr Piotr Żmuda, e-mail: drzmuda@poczta.fm

# Metody immobilizacji dzikich zwierząt stosowane w rezerwacie w Republice Południowej Afryki

Katarzyna Kołodziejczyk<sup>1</sup>, Johannes Joubert<sup>2</sup>, Megan Sinclair<sup>2</sup>, Anna Cywińska<sup>1</sup>

z Zakładu Patofizjologii Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup> oraz Rezerwatu Dzikich Zwierząt Shamwari w Republice Południowej Afryki<sup>2</sup>

Podstawowym problemem lekarza weterynarii dzikich zwierząt jest konieczność bezpośrednio obcowania z wolnożyjącym pacjentem. W przypadku zwierząt żyjących na wolności, lekarze jedynie minimalnie ingerują w ich życie, szanując prawa natury i zasadę – przetrwają najsilniejsi. Zdarzają się jednak sytuacje, kiedy bezpośredni kontakt ze zwierzęciem jest niezbędny. Należą do nich np.: konieczność oznakowania danego osobnika, pobranie materiału (krew, mocz itp.), podanie leków czy opracowanie rany. Najczęściej przyczyną ingerencji jest konieczność przetransportowania zwierzęcia w inne miejsce, np. w inny rejon rezerwatu lub do nowej zagrody. Niezbędne jest wtedy schwytanie zwierzęcia w sposób najbardziej bezpieczny dla niego oraz dla ludzi biorących udział w tym przedsięwzięciu. Istnieje wiele sposobów poskramiania dzikich zwierząt, które najprościej podzielić można na poskramianie fizyczne i immobilizację chemiczną. Wybór najlepszej metody uzależniony jest od wielu czynników, takich jak gatunek, liczba zwierząt czy charakter zaplanowanego zabiegu. Artykuł opisuje metody immobilizacji i poskramiania najczęściej używane w jednym z prywatnych rezerwatów dzikich zwierząt – Shamwari Game Reserve w Republice Południowej Afryki (tab. 1) w latach 2016–2019.

## Immobilizacja chemiczna

Immobilizacja chemiczna polega na podaniu zwierzęciu leków uspokajających i znieczulających, co umożliwi jego poskromienie i przeprowadzenie niezbędnych zabiegów. Leki iniekcyjne podawane są u przytomnych osobników wyłącznie drogą domięśniową. Jedynie w przypadku zwierząt osłabionych, niewielkich rozmiarów lub wcześniej znieczulonych istnieje możliwość wykonania iniekcji podskórnej lub dożylniej. W przypadku zwierząt znajdujących się w zamknięciu znacznie ograniczającym możliwość przemieszczania się, np. klatka, przyczepa, iniekcję można wykonać przy użyciu iniektora pneumatycznego. Jest to około 2-metrowa tyczka, zakończona igłą i pojemnikiem przypominającym strzykawkę, w której umieszczana jest mieszanina leków. Przed wkłuciem, przy użyciu specjalnej dźwigni, wytwarzane jest podciśnienie, dzięki czemu po wbiciu igły w ciało zwierzęcia lek jest natychmiast podany. Metoda ta jest dość niebezpieczna, zwłaszcza w przypadku agresywnych zwierząt, bądź konieczności wykonywania iniekcji z dachu ciężarówka zwierzętom znajdującym

## Wildlife immobilization methods used in a game reserve in Republic of South Africa

Kołodziejczyk K.<sup>1</sup>, Joubert J.<sup>2</sup>, Sinclair M.<sup>2</sup>, Cywińska A.<sup>1</sup>, Division of Pathophysiology, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Shamwari Game Reserve in Republic of South Africa<sup>2</sup>

Working as a veterinarian of wild animals is an extremely interesting but at the same time very difficult task. The basic problem is the ability to approach the patient, a wild animal, in order to perform necessary treatments. Therefore, knowing the immobilization methods, the drugs used and above all, the behaviour of particular animal species is crucial. Immobilization methods can be divided into two categories – physical and chemical restraint. Choosing the right type of animal taming method allows the vet to conduct the action efficiently and reduce the risk of possible complications to minimum. Veterinarian is responsible for both patient's and assistants' safety. African wildlife reserves offer a huge variety of wild animals species and thus the methods of immobilization used. The article describes own observations made while assisting the veterinary team in one of the private game reserves in South Africa.

**Keywords:** immobilization, African wildlife, wildlife veterinarian, physical and chemical restraint.

się w jej wnętrzu. W drugim przypadku dodatkowych trudności może nastręczać identyfikacja zwierząt, np. gdy w jednym przedziale ciężarówka znajduje się kilka podobnych osobników tego samego gatunku, które w stresie mogą się szybko przemieszczać (ryc.1).

Najpopularniejszą metodą podawania leków iniekcyjnych jest wykorzystanie broni Palmera (ryc. 2). Ładowana jest ona strzałkami składającymi się ze zbiorniczka na płyn i igły. Na rynku dostępne są strzałki różniące się pojemnością, wielkością oraz wielokrotnością użycia. Typ strzałki dobierany jest na podstawie gatunku immobilizowanego zwierzęcia oraz objętości używanych do tego celu leków. Istnieją różne

Tabela 1. Rezerwat Shamwari, dane z końca 2018 r. (1)

Lokalizacja	Prowincja Przylądkowa Wschodnia, Republika Południowej Afryki
Rok założenia	1992
Powierzchnia	25 tys. ha
Zwierzęta	56 gatunków ssaków (w tym przedstawiciele tzw. Wielkiej Piątki – lew, lampart, nosorożec, słoń, bawół), ok. 250 gatunków ptaków, 71 gatunków gadów, płazy, owady
Teren	busz, równiny, wzgórze i pagórki
Liczba pracowników	ok. 400

**Ryc. 1.**  
Podawanie leków przy pomocy iniektora pneumatycznego (pole-syringe) zebrom znajdującym się w ciężarówce



się w przypadku zaistnienia dodatkowych, nieplanowanych okoliczności (ryc. 3). Lekarz weterynarii przygotowuje się do pracy z konkretnym pacjentem, poznając wcześniej jego anatomię, fizjologię oraz behawior. Większość specjalistów zajmujących się dzikimi zwierzętami spędza długi czas w buszu czy na sawannie, obserwując zwierzęta i ucząc się ich zachowania w naturalnym środowisku. Jest to niezwykle istotne, bo dzięki temu można przewidzieć, czy konkretne zwierzę w stresie zacznie uciekać w stronę gęstych zarośli, a może właśnie na otwartą przestrzeń. Ponadto lekarz przed podaniem leków musi umieć odróżnić płęć oraz w przybliżeniu określić wagę i wiek zwierzęcia. U niektórych gatunków jest to łatwe, u innych zaś nastęrcza trudności. Na przykład u wielu antylop samce wyróżnia obecność rogów lub inne umaszczenie (impala zwyczajna, kudu wielkie), podczas gdy u zebr ogier nie różni się znacząco od kłaczy.

Strzałki z lekami przygotowuje się wcześniej, by w pobliżu zwierzęcia nie wykonywać niepotrzebnych ruchów i go nie spłoszyć (ryc. 4). W czasie umieszczania leków w zbiorniku należy zachować szczególną ostrożność, gdyż większość z nich charakteryzuje się wysokim stężeniem substancji czynnej, zatem nawet niewielka ilość może wywołać u człowieka ciężkie objawy, a nawet być przyczyną śmierci, np. etorfina, której działanie analgetyczne jest od 1000 do 3000 razy silniejsze od morfiny (2).

Idealne warunki do przeprowadzenia immobilizacji to pora poranna, bezwietrzna pogoda, z niewielkim zachmurzeniem, ale bez opadów deszczu (3). Nie zawsze jest to możliwe, a warunki atmosferyczne mogą się szybko zmieniać. Niekiedy zdarza się, że nie można wytropić konkretnego osobnika, zwłaszcza jeśli nie ma on na sobie obroży telemetrycznej lub podskórnego nadajnika emitującego wykrywalny przez antenę sygnał. Często trzeba podjąć decyzję o przełożeniu akcji na inny dzień. Kiedy uda się dotrzeć do pacjenta, trzeba przyjąć pozycję umożliwiającą oddanie dobrego strzału. Celem są największe partie mięśniowe, czyli mięśnie okolicy zadu oraz łopatki. W przypadku wbicia się strzałki w inną część ciała, np. klatkę piersiową lub jamę brzuszną, lek może zostać niewłaściwie podany, a w niektórych sytuacjach może nawet dojść do uszkodzenia narządów wewnętrznych. Po usłyszeniu wystrzału oraz odczuciu bólu spowodowanego wbiciem igły, zwierzę szybko zrywa się do ucieczki. W tym momencie niezwykle istotne jest podążanie z nim, z zachowaniem bezpiecznej odległości. Zdarza się stracić zwierzę z oczu, co może okazać się niebezpieczne zarówno dla niego samego, jak i dla



**Ryc. 2.** możliwości zbliżenia się do zwierzęcia i oddania strzału, np. pieszo, z samochodu lub z pokładu helikoptera. Wybór metody uzależniony jest od gatunku (tab. 2), liczby zwierząt do pochycenia oraz dostępności specjalistycznego sprzętu mechanicznego.

Przed przystąpieniem do immobilizacji konieczne jest odpowiednie przygotowanie. To na lekarzu weterynarii spoczywa odpowiedzialność za pacjenta oraz ludzi biorących udział w zabiegu. Przebieg akcji musi zostać dokładnie przemyślany i zaplanowany. Zawsze należy wziąć pod uwagę możliwość wystąpienia komplikacji. Każdy uczestnik musi dokładnie rozumieć przydzielone mu zadanie i umieć zachować

**Tabela 2.** Metody poskramiania najczęściej stosowane u poszczególnych gatunków zwierząt w rezerwacie Shamwari

Z użyciem broni Palmera	słoń, nosorożec biały i czarny, bawół, eland, żyrafa, lew, gepard, kudu wielkie, kob śniady, sasebi zuluski, antylopa szablora
Pułapki w formie zagród	hipopotam, niala, kob śniady
Klatki pułapki	lampart, karakal, hiena brunatna, szakal
Wyłapywanie jednocześnie dużej liczby zwierząt	zebra, impala zwyczajna, bawolec rudy, kudu wielkie, sasebi zuluski, struś
Wyłapywanie zwierząt z użyciem siatek	skocznik antylopi, dujker



Ryc. 3. Omówienie przebiegu akcji z całym zespołem



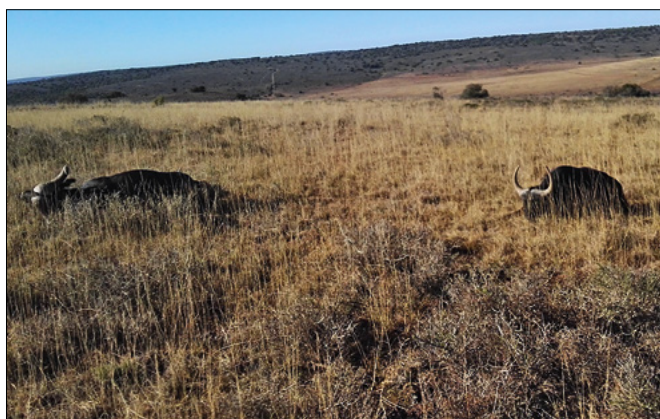
Ryc. 4. Przygotowanie strzałek z lekami przed immobilizacją samicy nosorożca białego

ludzi, którzy go szukają. Część gatunków, np. bawół afrykański, ma tendencję do upadania na bok, co powoduje znaczny ucisk żwacza na przeponę i utrudnia oddychanie (ryc. 5). Ponadto zwierzę może zachłysnąć się treścią pokarmową, która nawet pod wpływem leków podlega regurgitacji. Inny problem dotyczy słoni, które w przypadku nieprawidłowo ułożonej trąby mogą się udusić, gdyż nie potrafią oddychać przez jamę ustną. U żyraf zaś zbyt gwałtowna utrata przytomności może prowadzić do bardzo poważnego uszkodzenia odcinka szyjnego kręgosłupa. Niewłaściwie leżącego pacjenta należy jak najszybciej ułożyć w pozycji mostkowej, która ułatwia właściwe oddychanie i zapobiega zachłyśnięciu.

Bardzo ważnym i często pomijanym elementem zabiegu immobilizacji jest monitoring anestezjologiczny, obejmujący co najmniej kontrolę liczby i jakości oddechów oraz tętna (ryc. 6). Dobrze jest też kontrolować temperaturę ciała oraz saturację krwi. Przez cały czas

trwania zabiegu trzeba mieć również na uwadze potencjalne zagrożenie płynące ze strony innych zwierząt przebywających w okolicy. Inne osobniki ze stada mogą stanąć w obronie znieczulonego zwierzęcia lub wręcz przeciwnie – zaatakować je ze względu na dziwne zachowanie pod wpływem leków.

Zabiegi muszą zostać przeprowadzone sprawnie i bez zbędnej zwłoki, tak by jak najszybciej móc podać leki, po których zwierzę się wybudzi. Przed ich podaniem wszyscy uczestnicy muszą znajdować się w bezpiecznym miejscu i odległości, ponieważ zdeorientowane i często obolałe zwierzę wykazuje oznaki agresji i pod wpływem stresu może zaatakować. Antidotum podaje się w zależności od gatunku i szybkości oczekiwanego efektu domięśniowo lub dożylnie. Przed podaniem leków należy usunąć wszelkie przeszkody o które budzące się zwierzę mogłoby się potknąć (4). Lekarz weterynarii zawsze musi upewnić się, że proces wybudzania przebiegł prawidłowo



Ryc. 5. Dwa samce bawołu po znieczuleniu. Zwierzę po lewej ułożone w nieprawidłowej pozycji na lewym boku, osobnik po prawej w prawidłowej pozycji mostkowej



Ryc. 6. Monitorowanie pracy serca znieczulonej lwicy



Ryc. 7. Kontrola przebiegu wybudzania się ze znieczulenia samca antylopowca szablrorowego



Ryc. 8. Hipopotamy złapane w pułapkę

i zwierzę jest w stanie podnieść się i odejść o własnych siłach (ryc. 7).

Po zakończonym zabiegu należy uzupełnić niezbędną dokumentację medyczną oraz omówić przebieg akcji z całym zespołem, który był w nią zaangażowany. Pozwoli to na poprawienie działań i uniknięcie problemów w przyszłości.

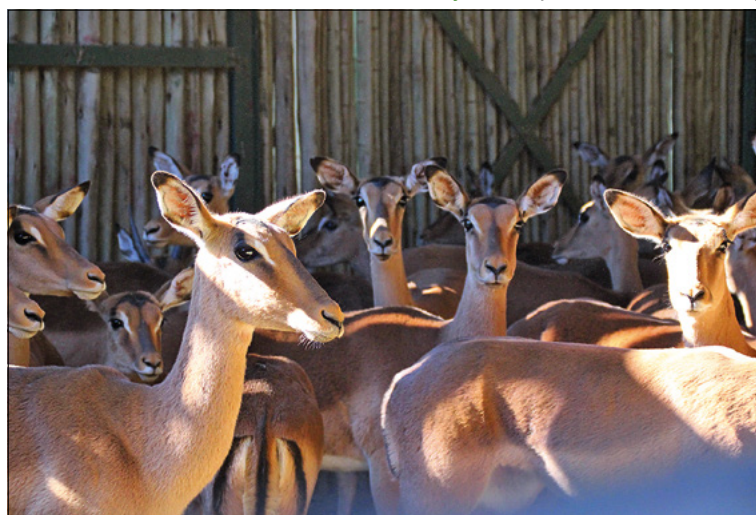
### Poskramianie fizyczne

Tę metodę stosuje się, gdy poskromienia wymaga stado lub u zwierząt, u których immobilizacja chemiczna może być niebezpieczna lub jest niemożliwa (tab. 2). Dobrym przykładem takiego gatunku jest hipopotam, u którego pierwszą trudnością jest wywabienie zwierzęcia z wody, w której spędza większość czasu za dnia. Kolejnym problemem jest niezwykle trudne zaaplikowanie leków przez grubą warstwę skóry i tkanki tłuszczowej. Wymagany rozmiar igły to w tym przypadku 60–64 mm (5). Dodatkowo, przestraszone zwierzę rusza pędem w kierunku najbliższego zbiornika wodnego, gdzie czuje się bezpiecznie, a tam po utracie przytomności pod wpływem leków może utonąć. Dlatego u tego gatunku metodą z wyboru jest złapanie zwierzęcia w pułapkę w formie dużej zagrody zbudowanej z wytrzymałych drewnianych pali (ryc. 8). Zwierzę wabione jest pożywieniem (np. zielonką

z lucerny) i kiedy już znajdzie się w środku, brama zamyka się, odcinając drogę ucieczki. W starszych modelach pułapek drzwi zamykał schowany w specjalnej kryjówce człowiek, jednak ze względu na długi okres oczekiwania oraz odstraszenie zwierząt ludzkim zapachem coraz częściej wykorzystuje się system automatyczny. Podążające w kierunku pożywienia zwierzę, stąpając, uruchamia połączoną z bramą dźwignię, która następnie zamyka wyjście. Poprzez aplikację telefoniczną informacja o złapaniu zwierzęcia zostaje przesłana do lekarza weterynarii. Następnie złapane w pułapkę zwierzęta trzeba przetransportować. Przystosowana do transportu dzikich zwierząt ciężarówka podjeżdża do specjalnej rampy umożliwiającej wejście do środka. Całość brzmi prosto, ale samo zagonienie hipopotamów do ciężarówki może zająć ponad godzinę. Metoda ta jest bezpieczna dla większości gatunków zwierząt, zdarzają się jednak przypadki, kiedy przestraszone i dezorientowane zwierzę, próbując się wydostać, rani się, wpadając na drewniane ogrodzenie lub inne elementy wybiegu. Pułapki stosowane są także w przypadku drapieżników prowadzących nocny lub skryty tryb życia, np. lampartów, hien brunatnych. Zwierzę wabione jest do niewielkiej klatki zapachem pożywienia, nagranyymi odgłosami ofiary lub zapachem moczu innego osobnika. Tak, jak w przypadku pułapek, po nastąpieniu



Ryc. 9. Stado zebra naprowadzane do ciężarówki przez pilota helikoptera



Ryc. 10. Impale w czasie kwarantanny

na dźwignię drzwi zatraskują się i zwierzę zostaje uwiecznione w środku.

Kolejną bardzo często wykorzystywaną metodą poskramiania fizycznego jest złapanie dużej liczby zwierząt jednocześnie, np. impale, zebry, bawolce rude (ryc. 9, 10). Grupa zwierząt wprowadzana jest do zbudowanego w rezerwacie systemu płacht ustawionych w kształcie litery V. Na jej wierzchołku ustawiona jest rampa prowadząca do ciężarówki. Pilot helikoptera, latając nad rezerwatem, wyszukuje konkretne osobniki i następnie zagania je do wnętrza systemu jak pies pasterski. W środku co kilka metrów ustawieni są ludzie, którzy na sygnał pilota zasuwają płachty w poprzek litery V, zamykając tym samym drogę ucieczki. W taki sposób zwierzęta krok po kroku kierowane są do ciężarówki. Kiedy już się w niej znajdują, są rozłokowywane w poszczególnych przedziałach tak, by w czasie transportu uniknąć walk, zwłaszcza pomiędzy samcami. Jest to najbardziej spektakularna metoda łapania zwierząt, angażująca duży zespół ludzi.

Kolejny sposób przypomina poprzednią metodę, ale tutaj zwierzęta zaganiane są nie do ciężarówki, a w stronę rozwieszonych siatek, w które się wplątują. W tym przypadku rolę zaganiacza pełnią samochody, a łapanie zwierzęta to niewielkie antylopy, np. skocznik antylopi, które można łatwo poskromić i przenieść do przyczepy po wyplątaniu z siatki (5).

### Powikłania w czasie immobilizacji

Jak każdy zabieg medyczny, zwłaszcza wymagający znieczulenia pacjenta, również immobilizacja niesie za sobą ryzyko powikłań (tab. 3). Przede wszystkim w czasie ucieczki zdezorientowane zwierzęta mogą wpadać na przeszkody takie jak drzewa, kamienie, a w przypadku zamkniętego terenu ogrodzenia, poidła itp. Również podczas transportu w przyczepie lub ciężarówce niekiedy dochodzi do urazów kończyn i głowy. U przeżuwaczy (antylopy, bawoły, żyrafy) w przypadku niewłaściwego ułożenia ciała może dojść do zachłyśnięcia regurgitowaną treścią pokarmową. Najbezpieczniejszą dla tych zwierząt pozycją jest pozycja mostkowa, która zapobiega dostaniu się treści pokarmowej do tchawicy i dalej oskrzeli oraz ułatwia oddychanie. Ponadto, część podawanych w czasie znieczulenia leków powoduje osłabienie czynności układu oddechowego, co prowadzi do spadku saturacji krwi i w efekcie nawet śmierci. Kolejnym niezwykle ważnym i zmiennym parametrem jest temperatura ciała pacjenta. W czasie ucieczki i pod wpływem stresu temperatura ciała zwierzęcia może gwałtownie wzrosnąć, dlatego tak ważne jest unikanie zabiegu w czasie upału. W przypadku niektórych gatunków (np. guźce) oraz młodych osobników problemem może być sytuacja odwrotna, czyli spadek a temperatury ciała. Dotyczy to w szczególności osieroconych zwierząt, które pozostawione bez opieki matki często są wyziębione, niedożywione i chore.

Niektóre komplikacje pojawiają się po pewnym czasie od zabiegu immobilizacji. U roślinożerców,

**Tabela 3.** Powikłania występujące przy immobilizacji dzikich zwierząt

Urazy (najczęściej kończyn i głowy)
Zaburzenia oddychania
Hiper- lub hipotermia
Zachłyśnięcie treścią pokarmową
Wzdęcie i inne zaburzenia pracy przewodu pokarmowego
Wstrząs
Miopatia

a w szczególności przeżuwaczy, spowolnienie perystaltyki przewodu pokarmowego na skutek działania leków może prowadzić do wzdęć i poważnych zaburzeń trawienia (2). Jeżeli zwierzę po znieczuleniu znajduje się przez jakiś czas na wybiegu w ramach kwarantanny, codzienny monitoring pozwala zauważyć niepokojące objawy i wdrożyć leczenie.

Padnięcia zdarzają się też na skutek wstrząsu neurogennego, kardiogenego, toksycznego oraz anafilaktycznego (2). Niestety, nie ma możliwości zbadania zwierzęcia przed przystąpieniem do znieczulenia i nie wiadomo, czy jest ono kardiologicznie wydolne i czy w jego organizmie nie toczy się proces chorobowy.

Większość praktykujących w terenie lekarzy weterynarii przynajmniej raz w życiu miało do czynienia z reakcją znaną jako miopatia po złapaniu (capture myopathy; 7). Polega ona na uszkodzeniu mięśni szkieletowych oraz mięśnia sercowego. Wyróżnia się postać ostrą, gdzie objawy widoczne są już kilka minut po immobilizacji oraz formę przewlekłą widoczną dopiero po kilku dniach od zabiegu. Do objawów zaliczyć można hipertermię, sztywność i drżenie mięśni, ciemne zabarwienie moczu (mioglobiunuria), co w efekcie prowadzi do śmierci. Problem ten został zaobserwowany u wielu gatunków zwierząt, nie tylko u ssaków, ale też u gadów, ptaków i ryb. Od wielu lat naukowcy nie są zgodni co do przyczyny występowania tego zjawiska. Uznaje się, że istotną rolę odgrywa stres oraz nadmierny wysiłek podczas ucieczki przestraszonego zwierzęcia, podczas którego dochodzi do uwalniania znacznych ilości kwasu mlekowego i w efekcie uszkodzenia mięśni. Wskazuje się również na negatywny wpływ nacisku na duże partie mięśni, szczególnie u dużych gatunków, przyjmujących niefizjologiczne pozycje w czasie znieczulenia. Ponadto, według doniesień badaczy, mięśnie dziko żyjących zwierząt charakteryzują się niezwykle intensywnym metabolizmem, co zwiększa szanse uszkodzeń (8). Uważa się, że to zjawisko może być zwierzęcym modelem dla kardiomiopatii stresowej u ludzi (9).

### Podsumowanie

Praca z dzikimi zwierzętami wymaga od lekarza weterynarii ogromnej wiedzy, umiejętności i doświadczenia. W czasie przeprowadzanych zabiegów właśnie na lekarzu spoczywa odpowiedzialność za bezpieczeństwo zarówno pacjenta, jak i asystujących osób. W tego typu pracy należy liczyć się z ogromną różnorodnością gatunkową oraz zmiennością osobniczą.

Umiejętność dobrania właściwej metody poskromienia zwierzęcia i dokładne zaplanowanie przebiegu immobilizacji, jak i samego zabiegu, pozwala ograniczyć ryzyko wystąpienia powikłań.

### Piśmiennictwo

1. <https://www.shamwari.com>
2. Przybylski J.: Zastosowanie etorfiny do unieruchamiania zwierząt w ogrodzie zoologicznym. *Mag Wet.* 2018, 27,
3. Kock D.M., Burroughs R.: *Chemical and physical restraint of wild animals, a training and field manual for African species*. International Wildlife Veterinary Services (Africa), Greyton, 2014.
4. Krzysiak M. K., Szydłowski T., Anusz K.: Unieruchamianie farmakologiczne jeleniowatych. *Życie Wet.* 2014, 89, 950–953.
5. Fowler M., E., Miller R. E.: *Zoo and Wild Animal Medicine*. Saunders, St. Louis, 2003, 603–604.
6. Laubscher L.L., Pitts N., Raath J.P.: Non-Chemical Techniques Used for the Capture and Relocation of Wildlife in South Africa. *Afr J Wildl Res*, 2015, 45, 275–286.
7. Ferreira B.P.L.: *A short review of the chemical immobilization principles in some common african wildlife species*. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinaria, 2016, 37–42.
8. Kohn T.: Capture myopathy mystery. *WR Spring*, 2013, 102–107
9. Blumstein D.T., Buckner J., Shah S., Patel S., Alfaro M. E., Natterson-Horowitz B.: The evolution of capture myopathy in hoofed mammals: a model for human stress cardiomyopathy? *Evol Med Public Health* 2015, 1,195–203.

Lek.wet. Katarzyna Kołodziejczyk,  
e-mail: kasiakolo.vet@gmail.com

## Występowanie nicieni *Contraecum osculatum* w wątrobach dorszy z Morza Bałtyckiego

Aneta Belcik, Ewa Bilaska-Zajac, Mirosław Różycki, Ewelina Antolak, Katarzyna Grądziel-Krukowska, Iwona Mizak, Maciej Kochanowski, Jacek Karamon, Tomasz Cencek

z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

### Occurrence of *Contraecum osculatum* in the liver of cods from the Baltic Sea

Belcik A., Bilaska-Zajac E., Różycki M., Antolak E., Grądziel-Krukowska K., Mizak I., Kochanowski M., Karamon J., Cencek T., Department of Parasitology and Invasive Diseases, National Veterinary Research Institute in Puławy

Cods living in the Baltic Sea may be intermediate or paratenic hosts of the zoonotic nematodes from the *Anisakidae* family. Both, meat and the liver of this fish species are products that blend well in the diet of consumers due to the richness of micronutrients, but their consumption may involve the risk of anisakidosis or development of the allergic reactions to parasite antigens. However, there are only few studies on the occurrence of *Anisakidae* larvae in cod's liver. The aim of this study was to determine the extensity of infection with *Anisakidae* nematodes of cods liver fished in the Baltic Sea. The investigations of the collected samples (508 in 2016 and 848 in 2017), showed that the percentage of infected livers was 46% in 2016 and 37.5% in 2017. Based on the molecular studies, the majority of detected larvae were identified as *Contraecum osculatum* (99.82%), and just one larvae has appeared to be *Anisakis simplex* (0.18%). The highest rates of infection with *C.osculatum* nematodes in years 2016–2017 were recorded in the areas of South Bornholm (57.0–36.3%), and North Bornholm (47.7–43.0%), and the lowest intensity of infection was found in the Kolobrzeszko-Darłowskie area (23.9%) in 2016. The frequent occurrence of *C.osculatum* in the liver of cods caught in the Baltic Sea may pose a danger of anisakidosis to humans in case of consumption of live larvae, as well as allergic reactions to antigens of these nematodes.

**Keywords:** cods, anisakidosis, nematodes, zoonosis.

Morze Bałtyckie jest morzem śródlądowym o niskim zasoleniu, będącym siedliskiem wielu gatunków ryb zarówno słonowodnych, jak i słodkowodnych. Do najczęściej odławianych ryb w Morzu Bałtyckim należą: śledź (*Clupea harengus membras*), dorsz (*Gadus morhua*), szprot (*Sprattus sprattus*), stornia (*Platichthys flesus*), okoń (*Perca fluviatilis*), leszcz (*Abramis brama*) i płoć (*Rutilus rutilus*). Według danych Morskiego Instytutu Rybackiego, w 2018 r. łącznie odłowiono ponad 112 tys. ton ryb, w tym największą ilość stanowiły: śledź (28 769 ton), szprot (64 275 ton), stornia (11 138 ton), a także dorsz (3725 ton; 1).

Stosunkowo duże zanieczyszczenie środowiska, w którym bytują te gatunki ryb, osłabia ich kondycję i sprawia, że są podatne na zarażenie różnymi patogenami. Jednymi z nich są nicienie z rodziny *Anisakidae*, do których należą rodzaje *Anisakis* spp., *Contraecum*, *Pseudoterranova* i *Hysterothylacium*. Cykl rozwojowy *Anisakidae* jest złożony. Zapłodnione jaja wraz z kałem żywiciela ostatecznego dostają się do wody. Po 20–27 dniach wylęgają się larwy pierwszego stadium L1. Larwy te są inwazyjne dla pierwszego żywiciela pośredniego, którymi są skorupiaki morskie. Po przejściu wylinki w ciele pierwszego żywiciela pośredniego larwy L1 przekształcają się w stadium L2, które są zdolne do zarażenia drugiego żywiciela pośredniego – ryb morskich. W jamie ciała ryby larwy L2 przechodzą kolejną wylinkę i przekształcają się w stadium larwalne L3, które umiejscawia się pod błoną otrzewnową, na powierzchni gonad lub w wątrobie ryb. Żywiciele ostateczni, którymi są ssaki morskie, zarażają się, spożywając ryby zawierające larwy



w stadium L3. Pod błoną śluzową żołądka żywiciela ostatecznego dochodzi do kolejnego linienia i rozwoju larw L4, następna wylinka prowadzi do rozwoju form dojrzałych Anisakidae, które pasożytują w żołądku i jelicie ssaków morskich. Nicienie te charakteryzują się wydłużonym, nitkowatym kształtem ciała o średnicy około 1–2 mm i długości od 15 do 70 mm. Pokrywająca je kutikula zapewnia im odporność na niekorzystne warunki panujące w środowisku przewodu pokarmowego. W cyklu rozwojowym tych pasożytów mogą także występować żywicieli parateniczni – m.in. inne ryby lub człowiek (2, 3).

Spożywanie produktów rybnych surowych lub poddanych niedostatecznej obróbce termicznej, zawierających żywe larwy L3 może spowodować u ludzi chorobę zwaną anisakidozą. Zoonoza ta spowodowana jest wnikaniem larw nicieni do ścian przewodu pokarmowego. Występuje ona w postaci gardłowej, jelitowej, żołądkowej, a także zlokalizowanej w narządach poza przewodem pokarmowym. Nieleczona anisakidoza może przybrać postać przewlekłą, przypominającą chorobę wrzodową. Odpowiednia obróbka termiczna ryb i produktów rybnych inaktywuje pasożyty, jednak nie gwarantuje całkowitego bezpieczeństwa dla konsumentów. Martwe larwy Anisakidae nie mogą wywołać czynnej anisakidozy, jednak zawierają silne alergeny, będące przyczyną reakcji alergicznych u ludzi, często mylonych z alergią na mięso ryb (4, 5). Ryzyko zarażenia się czy też wystąpienia alergii wiąże się nie tylko ze spożywaniem mięsa ryb, ale także produktów rybnych, np. wątróbek dorszowych mogących zawierać larwy Anisakidae (4, 5).

Ocena ryzykowa niestety bywa niewystarczająca do rozpoznania, czy dana partia wątrób zawiera larwy Anisakidae. Zgodnie z obowiązującym prawodawstwem UE sposób postępowania z produktami rybołówstwa określa rozporządzenie (WE) nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z 29 kwietnia 2004 r. (6). Oprócz wyżej wymienionego rozporządzenia istnieje również krajowy akt prawny, a mianowicie rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 24 maja 2004 r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów rybołówstwa (Dz.U. z 9 czerwca 2004 r.; 7). Przedstawia ono sposób postępowania z rybami i produktami z ryb w celu wykrycia i usunięcia pasożytów. Powyższe przepisy dotyczą jednak tylko pasożytów zewnętrznych. Nie sposób zatem odnosić się do nich przy badaniu ryb na obecność pasożytów wewnętrznych, tym bardziej, że nie jest możliwe przebadanie każdej ryby osobno. W związku z powyższym, pomimo stosowania przepisów istnieje ryzyko zarażenia się ludzi, związane ze spożywaniem wątrób z dorszy. Należy podkreślić, że dane na temat występowania Anisakidae w wątróbach dorszy poławianych w Morzu Bałtyckim są ograniczone, najczęściej pozyskiwane na podstawie badań o niewielkiej skali lub przypadkowych doniesień (8). Skala zarażenia dorszy w Morzu Bałtyckim wciąż nie jest wystarczająco poznana, zwłaszcza w aspekcie nicieni występujących w ich wątróbach. Dlatego też celem badań było określenie ekstensywności zarażenia wątrób

dorszy poławianych w Morzu Bałtyckim nicieniami z rodziny Anisakidae.

## Material i metody

Do badań nad obecnością nicieni Anisakidae pobierano wątroby z dorszy poławianych w Morzu Bałtyckim. Połowy ryb odbywały się w kwietniu 2016 r. i styczniu 2017 r., na obszarach ICES 24, 25, 26: Zatoła Gdańska, Rynna Słupska, obszar Kołobrzewski-Darłowski, Bornholm Północny, Bornholm Południowy, Szwecja. Odłowione dorsze poddawano ocenie organoleptycznej, a następnie podczas wykonywanej sekcji pobierano wątroby od każdej ryby. Próbkę wątrób (próbki stanowiła wątroba w całości) ważono, a następnie poddawano ocenie wzrokowej w celu stwierdzenia obecności widocznych pasożytów. Następnie wątroby trawiono w sztucznym soku żołądkowym, w skład którego wchodziła woda o temperaturze 44–46°C – 1 l, kwas solny 25% – 8 ml, pepsyna o mocy 2000 FIP – 5 g. Każdą próbkę trawiono oddzielnie przez około 24 godziny, przyjmując proporcję masy próbki (g) do objętości roztworu trawiącego (ml) 1:10. Po wytrawieniu próbki płyn przelewano przez sito o średnicy oczek 180 µm. Larwy pozostałe na sicie oceniano pod mikroskopem świetlnym (Nikon Eclipse E100) przy powiększeniu  $\times 100$  i klasyfikowano do rodzaju/gatunku, na podstawie kształtu, długości całkowitej ciała, kształtu części ogonowej, kształtu części głowowej, obecności mukronu (3, 9, 10). Następnie larwy umieszczono w 70% alkoholu etylowym i przechowywano w temp. –20°C, do czasu analizy molekularnej.

Oznaczenie gatunku nicieni metodą PCR/RFLP wykonywano według protokołu EURLP (11). Pojedyncze larwy L3 poddawano izolacji genomowego DNA z użyciem komercyjnych zestawów do izolacji kwasów nukleinowych, „Tissue and Hair extraction kit” (Promega, USA) oraz DNA IQ system kit” (Promega, USA). Procedurę ekstrakcji DNA wykonywano wg instrukcji producenta zestawów. Reakcję PCR, podczas której amplifikowano fragment genomowego DNA obejmujący ITS-1 region, 5.8S gen, ITS-2 region oraz fragment genu 28S, przeprowadzono przy użyciu oligonukleotydów NC2 i NC5 (12). Produkty PCR poddawano rozdzielaniu elektroforetycznemu na 2% żelu agarozowym. Dodatkowo produkty poddawano trawieniu enzymami restrykcyjnymi HinfI i HhaI (Thermo Scientific, Litwa). Otrzymane produkty cięcia enzymatycznego rozdzielano elektroforetycznie na 3% żelu agarozowym wysokiej rozdzielczości (Sigma Aldrich, USA), wybarwiano bromkiem etydy, a następnie odczytywano w świetle lampy UV translu-minatora. Jako markera użyto DNA GeneRuler 100bp (Fermentas EU; 13).

## Wyniki

W latach 2016 i 2017 przebadano odpowiednio 508 i 848 wątrób dorszy. Uzyskane wyniki zebrano w **tabeli 1**. odsetek zarażonych ryb wynosił 37,5%. Średnia liczba larw w wątrobie u zarażonego dorsza w 2016 roku wynosiła 8,6 i była niższa niż w 2017 roku – 14,8. Zależność średniej liczby larw stwierdzonej

Tabela 1. Badania wątrób pochodzących od dorszy odłowionych w latach 2016–2017

Data połowu	Liczba badanych wątrób	Liczba wątrób zarażonych	Odsetek próbek dodatnich	Łączna liczba wyizolowanych larw/ liczba średnia	Średnia długość ryby/ minimalna -maksymalna (cm)	Średnia masa ryby zarażonej/niezarażonej (g)	Średnia masa wątroby ryby zarażonej/niezarażonej (g)
Kwiecień 2016	508	234	46	2018/8,6	37,5/21–70	627,8/485,8	32,4/27
Styczeń 2017	848	318	37,5	4717/14,8	39,5/22–69	595,9/573,7	27/25,3
Łącznie	1356	552	40,7	6735/12,2	38,7/21–70	609,4/543,5	29,3/25,5

w wątróbach oraz długości i masy ryb przedstawiono na ryc. 1 i 2. Jak wynika z zamieszczonych na nich wykresów, istnieje zależność pomiędzy długością i masą ryb a liczbą larw nicieni stwierdzanych w ich wątróbach. Zauważyć można, że wzrostowi długości i masy ryb towarzyszy wzrost liczby larw izolowanych z ich wątrób. I tak u ryb o długości do 30 cm stwierdzano 16-krotnie mniej larw nicieni niż u ryb o długości 51–61 cm. Podobnie u zarażonych ryb o masie powyżej 1500 g liczba stwierdzanych larw była niemal 6-krotnie większa niż u ryb o masie do 500 g.

Następnie przeanalizowano występowanie larw nicieni w wątróbach dorszy pochodzących z poszczególnych obszarów połowowych. Wyniki przedstawiono w tabeli 2. Jak wynika z przedstawionych danych, stopień zapasożycenia ryb pochodzących z różnych obszarów połowowych nie był taki sam. W 2016 roku

największy odsetek zarażonych dorszy stwierdzono w obszarze Rynny Słupskiej, Bornholmu Południowego oraz Bornholmu Północnego (odpowiednio 56,2, 57 i 47,7%). Z kolei na obszarze połowowym KołobrzESCO–Darłowskim odsetek zarażenia był najniższy (23,9%).

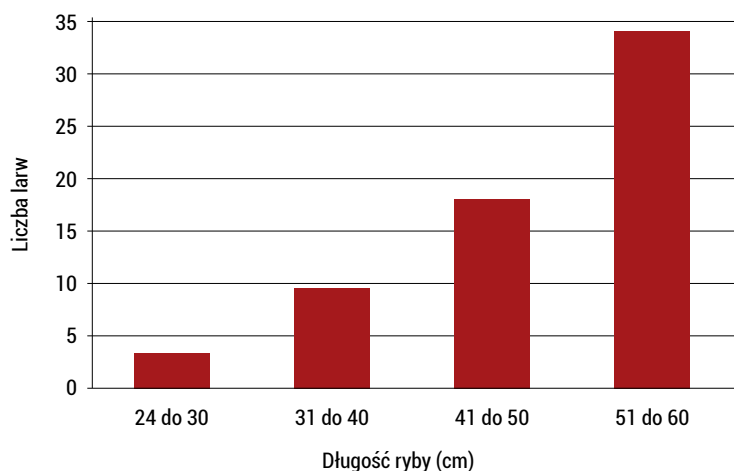
W 2017 r. najwyższy odsetek zarażonych wątrób zaobserwowano na obszarze Rynny Słupskiej (49,2%). Wysokie odsetki inwazji zaobserwowano na obszarach Bornholmu Północnego (43%) i KołobrzESCO–Darłowskim (43,7%). Najniższe odsetki zarażonych wątrób zaobserwowano u dorszy odłowionych z terenu obszarów połowowych Szwecji (22,4%) i Zatoki Gdańskiej (23,8%).

Na podstawie oceny cech morfologicznych podczas obserwacji mikroskopowej wyizolowane larwy nicieni zaklasyfikowano do rodzaju *Contraecum* (10). Badania molekularne przeprowadzone metodą PCR/RFLP potwierdziły, że pasożyty wyizolowane z wątrób pozyskanych od 551 dorszy, to larwy *C. osculatum*. W jednej wątrobie, pochodzącej od dorsza o długości 32 cm, masie 332 g, masie wątroby 20,4 g, pochodzącego z połowów w 2016 roku z rejonu Zatoki Gdańskiej, stwierdzono obecność jednego nicienia *A. simplex*.

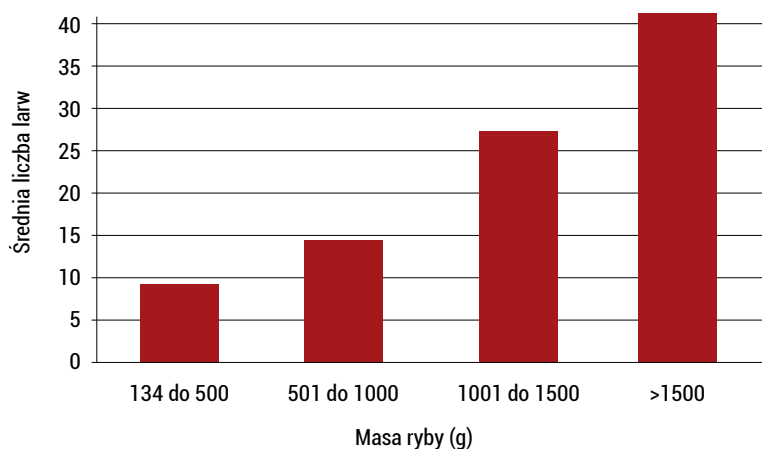
### Omówienie

Wątroby z dorszy znane są z bogactwa kwasów tłuszczowych omega-3 oraz witamin A i D, które rzadko występują w innej żywności w tak dużej koncentracji jak w powyższym produkcie (14). Spożywanie wątróbek dorszowych oprócz zalet związanych z suplementacją w mikrośladniki może także wiązać się z niebezpieczeństwem biologicznym, jakim jest możliwość zarażenia się człowieka nicieniami z rodziny Anisakidae (5). W niniejszym artykule omówiono wyniki badań parazytologicznych wątrób od dorszy poławianych w Morzu Bałtyckim w latach 2016–2017. Łącznie do badań pozyskano 1356 dorszy. U 40,7% dorszy w wątróbach stwierdzono larwy nicieni z rodziny Anisakidae. Odsetek zarażonych ryb wahał się od 37,5 w 2017 r. do 46% w 2016 r., a średnia intensywność inwazji: 8,6 do 14,8 larwy.

Obserwacje na temat występowania nicieni z rodziny Anisakidae w wątróbach dorszy poławianych w Bałtyku nie są liczne. W ubiegłych latach podobne analizy w obszarach połowowych Bałtyku do badań własnych prowadzili m.in. Grabda (15), Haarder i wsp. (16), Myjak i wsp. (17), Mehrdana i wsp. (18) oraz Sokolova i wsp. (19). Autorzy ci stwierdzali występowanie nicieni z rodziny Anisakidae średnio w 2,5 do 100% badanych wątrób dorszy. Przy tak dużej rozpiętości wyników wyniki własne leżą więc niejako w środku



Ryc. 1. Średnia liczba larw stwierdzanych w wątróbach zarażonych ryb o różnej długości



Ryc. 2. Średnia liczba larw stwierdzanych w wątróbach zarażonych ryb w różnych przedziałach wagowych

Tabela 2. Wyniki badania wątrób pozyskanych od dorszy pochodzących z poszczególnych obszarów połowowych w 2016 i 2017 r.

Obszar połowowy	Liczba badanych wątrób		Liczba próbek dodatnich		Odsetek zarażonych wątrób		Łączna liczba larw		Średnia liczba larw	
	2016	2017	2016	2017	2016	2017	2016	2017	2016	2017
Rynna Słupska	146	130	82	64	56,2	49,2	821	1442	5,6	11,1
Kołobrzsko-Darłowskie	88	135	21	59	23,9	43,7	70	856	0,79	6,3
Bornholm Południowy	93	146	53	53	57,0	36,3	654	462	6,8	3,2
Bornholm Północny	65	146	31	75	47,7	43,0	161	1423	2,5	9,3
Zatoka Gdańska	116	126	47	30	40,5	23,8	312	336	2,7	2,7
Szwecja	–	165	–	37	–	22,4	–	198	–	1,3
Łącznie	508	848	234	318	46,0	37,5	2018	4717	8,6	14,8

powyższego przedziału. Duże różnice w obserwowanej przez poszczególnych autorów prevalencji mogą wynikać z okresów, w jakich prowadzono badania. Na przykład Haarder i wsp. (16) obserwowali znacznie niższą ekstensywność inwazji *C. osculatum* w wątróbach dorszy w latach 80. ubiegłego wieku (22% z 97 badanych wątrób) niż w 2012 r. (55,1% z 185 sztuk dorszy; 16). Grabda (15) w latach 70. ubiegłego wieku oceniała ekstensywność inwazji na 13,8%, a Sokolova (19) w latach 2016–2017 od 0 do 100% – w zależności od miejsca połowu. Zauważalna jest zatem pewna tendencja wzrostu ekstensywności inwazji na przestrzeni lat. Można tłumaczyć to wzrostem liczebności w Bałtyku populacji głównego żywiciela ostatecznego *C. osculatum* – foki szarej (*Halichoerus grypus*; 16) oraz stopniowym pogorszeniem kondycji populacji dorsza (8).

Należy sobie jednak zdawać sprawę z tego, że tak prosta zależność (wzrostu zarażenia ryb w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat) nie jest do końca prawdziwa. Porównanie wyników uzyskanych przez różnych autorów nie jest łatwe, ponieważ uzyskiwane one były często w odmiennych warunkach. Między innymi dotyczyły różnych miejsc połowów. W badaniach własnych wykazano, że miejsce odłowu ma duży wpływ na prevalencję inwazji. I tak np. najwyższy odsetek zarażonych wątrób (56,2%) w 2016 r. stwierdzono w obszarze Rynny Słupskiej, a np. w obszarze Kołobrzsko-Darłowskim był on ponad dwukrotnie mniejszy. W kolejnym roku potwierdzono wysoką prevalencję pasożytów u ryb z Rynny Słupskiej, w obszarze Kołobrzsko-Darłowskim zaobserwowano jednak znaczny wzrost odsetka zarażonych ryb, a z kolei w Zatoce Gdańskiej nie mniej silny spadek. Także inni autorzy wykazywali znaczne różnice w zarażeniu ryb pochodzących z różnych obszarów połowowych. Na przykład Grabda (15) w 1976 r. stwierdzała największe odsetki zarażeń ryb nicieniami *C. osculatum* w obszarach Bornholmu Północnego (31,7–38%) i Bornholmu Południowego (26–34%) oraz na obszarze Kołobrzsko-Darłowskim (14,7–32,3%). Dane te są nieco niższe niż uzyskane w badaniach własnych. Myjak i wsp. (17) w latach 1987–1993 stwierdzali nicienie w 3% wątrób dorszy odłowionych na obszarach połowowych Kołobrzsko-Darłowskim, Rynny Słupskiej i Bornholmu Południowego, a tylko 1,8% na obszarze Zatoki Gdańskiej. Uzyskanie tak niskich wyników można jednak tłumaczyć inną metodyką użytą do wykrywania nicieni (sekcja wątroby), co mogło być przyczyną niewykrywania

inwazji o niskiej intensywności. Z kolei Sokolova i wsp. (19) w swoich badaniach uzyskali na obszarze Bornholmu prevalencję na poziomie wyższym (100%) niż w naszych badaniach (43–57%). Analizując te dane, można stwierdzić, że uzyskiwane wyniki badań dotyczących obecności nicieni *C. osculatum* w wątróbach bałtyckich dorszy charakteryzują się dużą rozpiętością. Prevalencja inwazji oceniana przez różnych badaczy na tych samych obszarach różni się niekiedy kilkukrotnie. Połowy przeprowadzone we własnych badaniach w dwóch kolejnych latach dostarczyły wyników, które różniły się w niektórych przypadkach tych samych łowisk nawet 2-krotnie. Należy zaznaczyć, że lokalizacja łowisk nie była jedynym czynnikiem różnicującym połowy. Świadczy o tym fakt, że ryby pozyskane w tych samych łowiskach w kolejnych latach niekiedy znacznie różniły się wielkością. I tak np. w badaniach własnych średnia masa ryb niezarażonych w 2016 r. wynosiła 485,8 g, podczas gdy w 2017 r. – 573,7 g. Masa ryb może być zatem istotnym czynnikiem, na co wskazuje stwierdzone intensywniejsze zarażenie ryb cięższych i dłuższych. Wydaje się, że może mieć to związek z wiekiem dorszy, a co za tym idzie – większą możliwością ich zarażenia się. Na podobną zależność wskazują również badania Myjak i wsp. (17).

Należy podkreślić, że w badaniach własnych w większości badanych wątrób stwierdzono obecność larw z gatunku *C. osculatum* (99,82%). Gatunek ten jest najczęściej izolowany z wątrób dorszy i nazywany jest robakiem dorszowym (20). W badaniach własnych inwazję wątroby larwami *A. simplex* stwierdzono zaledwie u jednego dorsza (0,18%). Inni badacze także stwierdzali w wątróbach dorszy bałtyckich przede wszystkim *C. osculatum*, a inwazje *A. simplex* odnotowywali jedynie sporadycznie (15, 17). Mimo mniejszego potencjału zoonotycznego *C. osculatum*, w sytuacji gdzie stwierdza się duży odsetek wątrób dorszy zarażonych tymi nicieniami, mogą one stwarzać niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzi. Wątroby dorszy poddawane są przed spożyciem obróbce termicznej, która co prawda powoduje inaktywację larw, jednak nie eliminuje wystąpienia reakcji alergicznej na antygeny *C. osculatum* (21, 22, 23).

## Piśmiennictwo

1. <https://mir.gdynia.pl/bardzo-dobre-wyniki-polowowe-floty-baltyckiej-w-i-polowie-2018-r/>

2. Bilśka-Zajęc E., Różycki M., Chmurzyńska E., Osek J.: Aktualne problemy związane z *Anisakis simplex* – pasożytem ryb morskich. *Życie Wet.* 2012, **87**, 136–140.
3. Grabda J.: *Zarys parazytologii ryb morskich*. PWN Warszawa 1981, 154–178.
4. Kochanowski M., Karamon J., Dąbrowska J., Cencek T., Bilśka-Zajęc E., Różycki M.: Uczulenia ludzi na alergeny *Anisakis simplex*. *Życie Wet.* 2013, **88**, 662–665.
5. Guz L., Studzińska M.B., Sazdikowski A.B., Gundłach J.L.: Anisakioza. *Annales Univeritatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin – Polonia*, 2005, **10**, 10–15.
6. Rozporządzenie (WE) nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi.
7. Dz.U. 2004 nr 132 poz. 1418 Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 maja 2004 r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji i dla produktów rybołówstwa
8. Horbowy J., Podolska M., Nadolna-Ałtyn K.: Increasing occurrence of anisakid nematodes in the liver cod (*Gadus morhua*) from the Baltic Sea: Does infection affect the condition and mortality of fish? *Fish. Res.* 2016, **179**, 98–103.
9. Kochanowski M., Różycki M., Dąbrowska J., Bilśka-Zajęc E., Karamon J., Antolak E., Grądziel-Krukowska K., Cencek T.: Metody wykrywania *Anisakis simplex* w rybach i produktach rybnych. *Med. Weter.* 2018, **74**, 247–252.
10. Grabda-Kazubska B. & Okulewicz A.: *Pasożyty ryb Polski (klucze do oznaczania)*. PTP, Warszawa, 2005.
11. [http://www.iss.it/binary/crlp/cont/MI\\_04\\_website\\_EN.pdf](http://www.iss.it/binary/crlp/cont/MI_04_website_EN.pdf)
12. Chaligiannis I., Lalle M., Pozio E., Sotiraki S.: Anisakidae infection in fish of the Aegean Sea. *Vet. Parasitol.* 2012, **184**, 362–366.
13. D'Amelio S., Mathiopoulos K.D., Santos C.P., Pugachev O.N., Webb S.C., Picanço M., Paggi L.: Genetic markers in ribosomal DNA for the identification of members of the genus *Anisakis* (Nematoda: ascarioidea) defined by polymerase-chain-reaction-based restriction fragment length polymorphism. *Int J Parasitol.*, 2000, **30**, 223–226.
14. Butler C.: Vitamin A and D in fish livers and viscera. *Commercial Fisheries Review*, 1946, 13–19.
15. Grabda J.: The occurrence of anisakid nematode larvae in Baltic Cod (*Gadus Morhua Callarias L.*) and the dynamic of their invasion. *Acta Ich. Et Pisc.*, Szczecin 1976, **6**, 4–21.
16. Haarder S., Kania P., Galatius A., Buchmann K.: Increased *Contracaecum osculatatum* infection in Baltic cod (*Gadus morhua*) livers (1982–2012) associated with increasing grey seal (*Halichoerus gryphus*) populations. *J. Wildl. Dis.* 2014, **50**, 537–543.
17. Myjak P., Szostakowska B., Wojciechowski J., Pietkiewicz H., Rokicki J.: *Anisakis* larvae in cod from the southern Baltic Sea. *Arch. Fish. Mar. Res.* 1994, **42**, 149–161.
18. Mehrdana F., Bahlool Q. Z.M., Skov J., Marana M.H., Sindberg D., Munding M., Overgaard B.C., Korbut R., Strom S.B., Kania P.W., Buchmann K.: Occurrence of zoonotic nematodes *Pseudoterranova decipiens*, *Contracaecum osculatatum* and *Anisakis simplex* in cod (*Gadus morhua*) from the Baltic Sea. *Vet. Parasitol.*, 2014, **205**, 581–587.
19. Sokolova M., Buchmann K., Huwer B., Kania P. W., Krumme U., Galatius A., Hemmer-Hansen J., Behrens J.W.: Spatial patterns in infection of cod *Gadus morhua* with the seal-associated liver worm *Contracaecum osculatatum* from the Skagerrak to the central Baltic Sea. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 2018, **606**, 105–118.
20. Bjørge A.J.: An isopod as intermediate host of cod-worm. *Fisk. Dir. Skr. Ser. Hav Unders.*, 1979, **16**: 561–565.
21. Buchmann K., Mehrdana F.: Effects of anisakid nematodes *Anisakis simplex* (s.l.), *Pseudoterranova decipiens* (s.l.) and *Contracaecum osculatatum* (s.l.) on fish and consumer health. *Food Waterborn Parasitol.* 2016, **4**, 13–22.
22. Danek K., Rogala B.: *Anisakis simplex* – ukryty alergen ryb. *Alergia, astma, immunologia*. 2005, **10**, 1–5.
23. Kochanowski M., González-Muñoz M., Gómez-Morales M.A., Gottsteind B., Dąbrowska J., Różycki M., Cencek T., Müller N., Boubaker G.: Comparative analysis of excretory-secretory antigens of *Anisakis simplex*, *Pseudoterranova decipiens* and *Contracaecum osculatatum* regarding their applicability for specific serodiagnosis of human anisakidosis based on IgG-ELISA. *Exp. Parasitol.* 2019, **197**, 9–15.

Dr Ewa Bilśka-Zajęc, e-mail: ewa.bilśka@piwet.pulawy.pl

## Ewolucja regulacji prawnych związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt w Polsce. Część I. Przepisy wydane do 1933 r.

Joanna Misiewicz

Pierwsze przepisy ustawodawcze z zakresu zwalczania chorób zakaźnych zwierząt zostały ustanowione w XVIII w. Początkowo uregulowania dotyczyły bydła i owiec, nakładając obowiązek na lekarzy i felcerów podjęcia działań zapobiegających rozprzestrzenianiu się chorób i ich zwalczania. W okresie zaborów w Polsce na poszczególnych terenach obowiązywały odrębne przepisy prawne. Również struktura służby weterynaryjnej była różnie zorganizowana. Przykładowo w Księstwie Warszawskim służba weterynaryjna podlegała Ministerstwu Spraw Wewnętrznych. Władze miały być informowane o powstawaniu i rozprzestrzenianiu się epizootii. Z kolei na terenach będących pod zaborem rosyjskim utworzona została Rada Lekarska, na czele której stał inspektor zdrowia. W guberniach warszawskiej, kieleckiej, lubelskiej i płockiej powołani zostali, obok inspektora generalnego, asesory weterynaryjni, którzy byli

odpowiedzialni za prawidłowe działanie policji weterynaryjnej. Posiadali również uprawnienia do ścigania osób podejmujących się leczenia zwierząt bez uprawnień, do zbierania informacji na temat chorób zakaźnych zwierząt, a także do wydawania niezbędnych opinii. Na przełomie XIX i XX w. nastąpiła reorganizacja służby weterynaryjnej. Powołano m.in. powiatowych lekarzy weterynarii (1).

Po I wojnie światowej należało przystosować i ujednolicić ustawodawstwo i całą strukturę weterynaryjną. Ponownie powołano Wojskową Służbę Weterynaryjną, której początki sięgają XVIII w. Głównym zadaniem tego organu była stała opieka lekarska nad zwierzętami służącymi w wojsku, przede wszystkim końmi. Obecnie Służba Weterynaryjna wchodzi w skład Służby Zdrowia Wojska Polskiego i sprawuje nadzór nad żywnością pochodzenia zwierzęcego przeznaczoną dla jednostek i instytucji wojskowych, monitoruje tereny,

na których rozmieszczone jest wojsko pod względem zagrożeń epizootycznych, współpracując z Inspekcją Weterynaryjną i Państwową Inspekcją Sanitarną oraz bierze czynny udział w zwalczaniu chorób zakaźnych na terenach jednostek organizacyjnych podlegających ministrowi obrony narodowej. Wojskowi lekarze weterynarii sprawują opiekę lekarską nad psami służbowymi i końmi. Ścisłe uregulowania dotyczące zwierząt służących w formacjach wojskowych są zebrane w formie instrukcji wydanej na mocy decyzji ministra obrony narodowej (2).

W 1918 r. Naczelnik Państwa Józef Piłsudski wydał dekret o wyłączeniu służby weterynaryjnej spod kompetencji ministra spraw wewnętrznych i przekazanie do kompetencji ministra rolnictwa i dóbr państwowych. Utworzono również Urząd Weterynaryjny, którego zadaniem było zwalczanie zaraźliwych chorób zwierząt. Rozporządzenie Rady Ministrów z 1920 r. regulowało organizację i kompetencje służby weterynaryjnej, powierzając zadania Ministerstwu Rolnictwa i Dóbr Państwowych, urzędowi wojewódzkim, starostwom i organom samorządowym w zakresie ich działania. Pozostałe sprawy leżały w gestii powołanej do życia Sekcji Weterynarii działającej przy tym ministerstwie. Organem opiniodawczym była Państwowa Rada Weterynaryjna. Po przekształceniu Ministerstwa Rolnictwa i Dóbr Państwowych, początkowo w Ministerstwo Rolnictwa, a kilka lat później w Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych, utworzony został Departament Produkcji Rolnej i Weterynarii. Powołany został Główny Inspektor Weterynarii sprawujący nadzór nad terenową służbą weterynaryjną (1). Warto podkreślić, że w początkowej fazie kształtowania się w niepodległej Polsce służby weterynaryjnej ustawodawstwo dążyło do tego, aby urzędnicy byli właściwie przygotowani do wykonywania swojej pracy. W związku z tym zostało wydane rozporządzenie Rady Ministrów z 17 marca 1926 r. o ustaleniu wymagań od kandydatów na stanowiska urzędników kategorii I. w państwowej służbie weterynaryjnej (4). Jednym z kryteriów była roczna praktyka, zwana służbą przygotowawczą, z wyjątkiem osób, które po ukończeniu studiów pracowały co najmniej przez okres dwóch lat jako lekarze weterynarii. Wszyscy kandydaci na stanowisko urzędnicze musieli obligatoryjnie zdać egzamin praktyczny.

Warto wspomnieć, że zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych nie ograniczało się tylko do działań krajowych. W 1924 r. dwadzieścia siedem państw, wśród nich Polska, zdecydowało się przystąpić i zawrzeć umowę międzynarodową dotyczącą utworzenia urzędu, którego celem jest zwalczanie epizootii. Mowa o porozumieniu dotyczącym utworzenia Międzynarodowego Urzędu do spraw Epizootii (Office International des Epizootie – OIE) podpisanym w Paryżu 29 stycznia 1924 r. (5) Celem porozumienia było ujednoczenie postępowania w przypadku występowania chorób zakaźnych zwierząt. Urząd ten działa do dziś, choć w 2003 r. zmienił nazwę na Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt, zachowano skrót OIE.

W 1926 r. na podstawie art. 44 Konstytucji z dnia 17 marca 1921 r. (6) przyjęta została ustawa

o upoważnieniu Prezydenta Rzeczypospolitej do wydawania rozporządzeń z mocą ustawy. Na tej podstawie ówczesny prezydent Ignacy Mościcki wydał Rozporządzenie z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (7). Był to pierwszy akt prawny o takiej randze, który regulował kwestie epizootii.

Według słownika pojęć znajdującego się w art. 1 wymienionego aktu prawnego zaraźliwe choroby zwierzęce to choroby nie tylko wymienione w tym rozporządzeniu, ale również w innych wydanych na jego podstawie. W tym miejscu warto zwrócić uwagę, że w chwili obecnej ustawodawca nie posługuje się pojęciem „choroby zaraźliwe”, a używa sformułowania „choroby zakaźne”. Wydaje się, że jest to nieścisłość i błąd legislacyjny, bowiem nie każda choroba zakaźna jest zaraźliwa. Choroba zakaźna wywołana jest patogenem i nie każda jest przenoszona bezpośrednio z chorego osobnika na zdrowego. Przykładem może być tężec lub wąglik. Chorobą zaraźliwą natomiast jest przykładowo pryszczycza, wścieklizna lub afrykański pomór świń. Cechą charakterystyczną jest łatwość przenoszenia z jednego organizmu na drugi (8).

Wspomniane wcześniej rozporządzenie dotyczyło wszystkich gatunków zwierząt, zarówno typowo gospodarskich w dzisiejszym rozumieniu tego słowa, jak również psów i kotów. Wedle uregulowań prawnych określenie „zwalczanie chorób zaraźliwych” odnosić się miało zarówno do ich tłumienia, jak i do zapobiegania ich powstawaniu. W rozporządzeniu jest również rozróżnienie na „zwierzę podejrzanę” i „zwierzę wrażliwe”. Różnica polega na tym, że zwierzę podejrzanę ma już objawy chorobowe lub objawów jeszcze nie zaobserwowano, lecz z uwagi na pośredni albo bezpośredni kontakt z chorymi osobnikami może być nosicielem patogenów. Określenie „zwierzę wrażliwe” odnoszone było do osobników będących nosicielami zarazki, które mogło przenosić go na inne osobniki, samo nie wykazując cech choroby.

Zwalczanie chorób zaraźliwych leżało w gestii ministra rolnictwa (późniejsza zmiana na ministra rolnictwa i reform rolnych), wojewodów i starostów w zakresie ich działania, państwowych, samorządowych, a nawet prywatnych lekarzy weterynarii, którzy byli zobowiązani, a także posiadali uprawnienia do podejmowania czynności urzędowych w granicach zlecenia. Według rozporządzenia starosta oznaczał ogół władzy administracyjnej I instancji, a wojewoda II instancji.

Z uwagi na rozwijające się zagrożenia epizootyczne, w rozporządzeniu wprowadzono zakaz sprowadzania z zagranicy i przeprowadzania przez terytorium Polski zwierząt chorych i podejrzanych o chorobę, a także zwłok i części zwierząt oraz wytworów z tych zwierząt i wszystkiego, co mogłoby przyczynić się do rozprzestrzenienia chorób zaraźliwych. W wyjątkowych przypadkach minister rolnictwa poprzez wydane rozporządzenie mógł ten zakaz uchylić, natomiast jeśli dane rozporządzenie nie regulowało jakiejś indywidualnej sytuacji, sprowadzenie chorych lub podejrzanych zwierząt żywych lub martwych, a także ich części, wymagało zezwolenia ministra rolnictwa. W przypadku szczepionek i innych preparatów, które

mogłyby być użyte również w medycynie, zezwolenie wydawane było w porozumieniu z ministrem spraw wewnętrznych. Szczególne zaostrenie wprowadzono w rozporządzeniu w razie niebezpieczeństwa przeniesienia z zagranicy księgosuszu. Ta choroba charakteryzuje się dużą śmiertelnością w stadach bydła, owiec, kóz oraz przeżuwaczy dziko żyjących. Rozprzestrzenienie się tej zarazy dziesiątkowało stada zwierząt hodowlanych, powodując duże straty ekonomiczne. Minister rolnictwa był zobowiązany powiadomić o niebezpieczeństwie i możliwości przeniesienia choroby z zagranicy właściwego ministra, który mógł zarządzić strzeżenie granic przez używanie siły zbrojnej.

Szczegółowe postępowanie przy stwierdzeniu wystąpienia choroby zakaźnej określone zostało w akcie prawnym ministra rolnictwa wydanym w porozumieniu z ministrami spraw wewnętrznych, skarbu i komunikacji w sprawie wykonania Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (9). Zgodnie z zapisami rozporządzenia powiatowy lekarz weterynarii był uprawniony do prowadzenia dochodzenia m.in. w sprawie wykrycia źródła choroby i wskazania jej rodzaju. Stwierdzał możliwości przeniesienia jej na inne osobniki w obrębie tych samych gospodarstw lub innych miejscowości. W sporządzonym obligatoryjnie protokole z przeprowadzonych czynności wskazywano, czy istnieje uzasadnione podejrzenie wystąpienia choroby. W przypadku pozytywnej odpowiedzi wydawane były odpowiednie zarządzenia i powiadamiano władze gminne. Na gminie spoczywało dalsze poinformowanie zainteresowanych. Powiatowy lekarz weterynarii przedstawiał staroście m.in. protokół oraz zarządzenia własne wraz z wnioskiem wskazującym konieczność dalszego postępowania.

W przypadku, gdy właściciel zwierzęcia powołał innego lekarza weterynarii, aby był obecny przy czynnościach wykonywanych przez powiatowego lekarza, i zdania ich były odmienne, starosta miał obowiązek powiadomienia wojewódzkiego lekarza weterynarii, aby ten ocenił sytuację. Dotychczasowe czynności nie były wstrzymywane, jeśli zachodziła konieczność dokonania czynności zabezpieczających. Właścicielowi zwierzęcia przysługiwało prawo do złożenia zażalenia do ministra rolnictwa. Wojewoda w przypadku wątpliwości zwracał się bezpośrednio do ministra rolnictwa w celu ostatecznego stwierdzenia choroby i jej rodzaju. W późniejszym okresie zmieniono ten przepis, wskazując, że wojewoda może zwrócić się do ministra rolnictwa o wyznaczenie lekarza weterynarii (10).

Sekcję zwłok wykonywał powiatowy lekarz weterynarii właściwy dla danego obszaru, na którym nastąpiła konieczność wykonania tej czynności. Po stwierdzeniu wystąpienia choroby i przysługującego odszkodowania, starosta przysyłał akta sprawy (protokół, wyniki sekcji zwłok oraz pozostałe dokumenty) wojewodzie, który orzekał co do istoty sprawy i ustalał ewentualną wysokość wypłaty, na podstawie oszacowanych przez biegłych szkód. Orzeczenie wojewody było ostateczne i nie przysługiwał żaden środek

odwoławczy. Odmowa odszkodowania powinna być opatrzona wyczerpującym uzasadnieniem, a osoba poszkodowana mogła jedynie złożyć skargę do Najwyższego Trybunału Administracyjnego lub właściwego sądu. Późniejszy akt prawny wniósł obligatoryjnie zamieszczenie w orzeczeniu wojewody pouczenia, że jest ono ostateczne w toku postępowania administracyjnego, a osoba uprawniona niezadowolona z rozstrzygnięcia może wytoczyć powództwo o odszkodowanie lub zapomogę.

W przypadku zwierząt przywiezionych spoza granic kraju obowiązywały terminy graniczne, przed upływem których nie było możliwości ubiegania się o odszkodowanie w razie wystąpienia zarazy.

W dalszej części rozporządzenia ministra rolnictwa wydanego w porozumieniu z ministrami spraw wewnętrznych, skarbu i komunikacji szczegółowo określono postępowanie w przypadku wystąpienia konkretnych rodzajów chorób, z rozróżnieniem na przypadki zachorowań w kraju lub państwach sąsiadujących, cele i sposób przeprowadzenia sekcji zwłok, czynności w zakresie odkażania i oczyszczania budynków, sprzętów, zwierząt i ludzi mających styczność z zakażonymi osobnikami. Opisane zostały również czynności z zakresu badań rozpoznawczych oraz umieszczono wykaz pracowni upoważnionych do ich prowadzenia. Załączniki stanowiące integralną część rozporządzenia zawierały szereg wskazań, co do zakresu postępowania w walce z chorobami zakaźnymi. Opisane procedury przykładowo dotyczyły przeprowadzania sekcji, oczyszczania i odkażania miejsc i osób mających styczność z chorymi osobnikami, badań rozpoznawczych – w tym zasady pobierania próbek od zwierząt żywych lub martwych.

W załączniku nr 5 do omawianego rozporządzenia wskazano również możliwość dobrowolnego tłumienia gruźlicy występującej u bydła. W tym celu towarzystwa rolnicze, instytucje społeczne i samorządowe mogły tworzyć związki, których celem miało być zwalczanie choroby. Minister rolnictwa zatwierdzał regulamin związku, który określał, na jakich zasadach będzie on działał. Następnie w nowelizacji rozporządzenia zatwierdzenia regulaminu dokonywał wojewoda.

Nałożono obligatoryjne badania bydła rogatego, z wyjątkiem zwierząt przeznaczonych na rzeź. Lekarz wykonujący zlecenie podlegał zatwierdzeniu przez wojewodę. Obowiązkowym badaniem, co najmniej raz w roku, podlegało również mleko pochodzące z obór należących do związku. Badanie mleka przeprowadzane było w pracowniach rozpoznawczych wymienionych w rozporządzeniu.

W załączniku nr 6 uregulowano sposób usuwania zwłok zwierzęcych. Określono, że zwłoki mogą być usuwane przez gotowanie, drogą chemiczną, poprzez zakopanie lub spalenie.

We wspomnianym rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych uregulowane zostały kwestie odpowiedzialności karnej za naruszenie niniejszego rozporządzenia oraz rozporządzenia i zarządzenia wydanego na podstawie tego rozporządzenia. Przewidziana kara to areszt do 6 tygodni lub grzywna do 1000 złotych,

z czego kary podlegały również łączeniu. Wyższy wymiar kary przewidziany był w określonych rozporządzeniach sytuacjach, np. umyślnego spowodowania wybuchu lub rozprzestrzeniania się choroby, w tym również z powodu niedbalstwa, a także w przypadku złamania zakazu określonego rozporządzeniem dotyczącego sprowadzenia zwierzęcia, zwłok lub ich części z zagranicy. Organem właściwym do orzekania kar dotyczących naruszenia określonych artykułów był starosta, w sprawach innych sąd. Ukarany przez starostę mógł w terminie 7 dni od dnia doręczenia orzeczenia zażądać przekazania sprawy do sądu.

Na przestrzeni lat wydawane były liczne akty wykonawcze do rozporządzenia z dnia 22 sierpnia 1927 r., w tym również rozszerzono katalog chorób podlegających zwalczaniu z urzędu. Wydano akt wykonawczy stanowiący uregulowanie kwestii dotyczącej obowiązku wydawania świadectwa miejsca pochodzenia zwierzęcia przeznaczonego do obrotu w kraju i za granicą oraz wskazano wymagania dotyczące badań zwierząt przesyłanych drogą kolejową lub transportem wodnym (11). Wojewoda za zgodą ministra miał prawo skrócić termin ważności świadectwa pochodzenia, jeśli istniało ryzyko wystąpienia choroby. Ograniczenie stosowane było w obszarach zapowietrzonych lub zagrożonych dla zwierząt gatunkowo wrażliwych na daną chorobę. Powiatowy lekarz weterynarii z powiatu, w którym zwierzę się znajdowało, mógł przedłużyć ważność świadectwa pochodzenia, jeśli poprzednie świadectwo wygasło, a zwierzęta

były przeznaczone na handel, pokazy, w tym również konie przedstawiane komisjom remontowym, których zadaniem było odnowienie hodowli koni przeznaczonych dla wojska. Wojsko wydawało dowody tożsamości koni, co zastępowało świadectwo pochodzenia. Obowiązywał zakaz przebywania zwierząt na jarmarkach, targach, pokazach, miejscach załadunku bez świadectwa pochodzenia.

Regulacją objęto również kwestie dotyczące wywozu zwierząt za granicę. Wskazano, że zbiorowe świadectwa pochodzenia dla świń, kóz i drobiu mogły być wydawane dla zwierząt załadowanych w jednym wagonie lub przedziale na statku. Przy załadunku obowiązywanie lekarza weterynarii, albo przez powiatowego lekarza weterynarii, albo przez lekarza upoważnionego przez wojewodę za zgodą ministra rolnictwa. Późniejsza zmiana zniósła wymóg zgody ministra (12).

W przypadku wątpliwości, czy świadectwo nie utraci swojej ważności przed upływem terminu dojścia przesyłki na miejsce docelowe, powiatowy lekarz (po nowelizacji również upoważniony przez wojewodę lekarz weterynarii) miał prawo po zbadaniu zwierząt, umieszczając odpowiednią adnotację, przedłużyć ważność dokumentu. Dla zwierząt umieszczonych w jednym wagonie lub oddziale statku wydawane było zbiorcze świadectwo pochodzenia. Przesyłka powinna trafiać bezpośrednio do stacji granicznej, a jeśli zaistniała konieczność przeładowania, zwierzęta były ponownie badane przez powiatowego lekarza

# ANALIZATORY HEMATOLOGICZNE



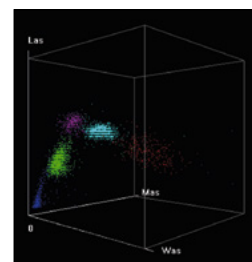
## CYTOMETRIA PRZEPEŁYWOWA + LASER

Pełen rozmaz krwi

## MINDRAY BC5000vet

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

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



3d scattergram  
– wykres rozproszenia białych krwinek

## MINDRAY BC2800vet

Rozdział 3 diff + EOS, 19 parametrów

Ekonomiczny: ~1 PLN/badanie

13 gatunków zwierząt

**NOWA NISKA CENA**



[www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl](http://www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl)

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

weterynarii, który wystawiając świadectwo zdrowia, wpisywał wynik badania (11). Nowelizacja rozporządzenia z 1932 r. przyniosła zmianę w postaci dodania do § 17 ustępu o treści mówiącej o tym, że kontrola musi mieć na celu sprawdzenie, czy dana przesyłka zaopatrzona jest w świadectwo pochodzenia i świadectwo zdrowia (12).

Opisywany akt prawny przyznawał kompetencje wojewodom w zakresie zwalczania i zapobiegania rozprzestrzenianiu się chorób zakaźnych zwierząt na terenie kraju. Mogli oni wydawać zarządzenia o charakterze zabraniającym i nakazującym. Zakres uprawnień wojewodów stanowił katalog zamknięty, reszta spraw leżała w kompetencji ministra rolnictwa. Zarządzenia dotyczyły m.in. kwestii badań zwierząt, których dokonywali państwowi lekarze weterynarii na stacjach kolejowych lub przystaniach wodnych, zaopatrywania w świadectwa miejsca pochodzenia, rejestrację i znakowanie zwierząt będących przedmiotem handlu. Większe skupiska zwierząt, takie jak targi, jarmarki i pokazy oraz rzeźnie i mleczarnie, podlegały nadzorowi weterynaryjnemu. Rozporządzenie nakładało obowiązek na wszystkich, którzy mieli wiedzę o wystąpieniu lub zaobserwowaniu objawów choroby zaraźliwej wymienionej w art. 20, zgłoszenia tego faktu na posterunku policji lub do starosty. Starosta przy pomocy państwowego lekarza weterynarii miał obowiązek natychmiastowego zbadania doniesienia opisanego w zgłoszeniu. Wojewoda mógł zarządzić zabicie zwierzęcia podejrzanego, jeśli miałoby to według opinii państwowego lekarza weterynarii pomóc w stwierdzeniu wystąpienia choroby lub określeniu jej rodzaju. W przypadku, gdy zostało potwierdzone wystąpienie choroby zakaźnej lub podejrzenie jej wystąpienia, rozporządzenie regulowało szereg możliwych do zastosowania środków, m.in. odosobnienie, obserwację, zabicie zwierząt chorych, ograniczenie obrotu, profilaktyczne szczepienia zwierząt wrażliwych. Późniejsza zmiana (13), dodała również środek w postaci podjęcia leczenia chorych zwierząt.

Zgodnie z rozporządzeniem ministra rolnictwa wydanym w porozumieniu z ministrem skarbu (14) przedsiębiorca lub posiadacz zwierząt obowiązany był ponosić koszty badania i wystawienia świadectwa miejsca pochodzenia według ustalonych w niniejszym akcie prawnym stawek. Opłatę wносиło się bezpośrednio państwowemu lekarzowi weterynarii, który badanie wykonywał. Stawki opłat odnosiły się do badania zwierząt w miejscowości, w której państwowy lekarz stacjonował, wykonując swą pracę lub w odległości nie większej niż 2 km.

Kolejne rozporządzenie ministra rolnictwa wydane w porozumieniu z ministrem skarbu i ministrem komunikacji (15) regulowało kwestię wynagrodzenia za badanie zwierząt przywożonych i przewożonych za granicę. Warto zwrócić uwagę, że według rozporządzenia na wojewodach – w porozumieniu z dyrekcjami ceł i kolei państwowych – spoczywał obowiązek wyznaczenia i opublikowania dni oraz godzin, kiedy zwierzęta będą mogły być przywożone i przewożone przez punkty graniczne wymienione w tym akcie prawnym. Na stacjach wejściowych zwierzęta

poddawane były badaniom zgodnie z wyznaczonymi dniami przez państwowych lekarzy weterynarii, którzy wydawali świadectwa zdrowia. Opłaty zgodnie z taryfikatorem podanym w rozporządzeniu pobierane były przez urzędy celne i stanowiły dochód ministerstwa rolnictwa. Jeśli państwowy lekarz weterynarii przeprowadzał badanie zwierząt poza określonym przez wojewodę terminem, do opłaty podstawowej doliczano dodatkowe koszty. Państwowy lekarz weterynarii mógł zamiast dodatkowej należności żądać zapłaty diety, jaka wyliczana była na podstawie przepisów o należnościach za podróże służbowe. Wszystkie opłaty poniesione w związku z przeprowadzeniem badania zwierząt i wystawieniem świadectwa zdrowia poza wyznaczonym czasem, stanowiły wynagrodzenie lekarza przeprowadzającego badanie.

Kolejnym ważnym krokiem w polskim ustawodawstwie dotyczącym zwalczania chorób zakaźnych zwierząt było wydanie przez ministra rolnictwa rozporządzenia w porozumieniu z ministrem spraw wewnętrznych i ministrem skarbu dotyczącego nadzoru weterynaryjnego w miejscach, gdzie dochodziło do większych skupisk zwierząt, np. targi, rzeźnie, pokazy zwierząt itp. (16) Zgodnie z wydanym aktem prawnym miejsca, gdzie gromadzone były zwierzęta gospodarskie, były nadzorowane przez powiatowego lekarza weterynarii. Wojewoda za zgodą ministra rolnictwa mógł powierzyć nadzór innym lekarzom pod warunkiem, że nie pozostają oni w związku z jakimkolwiek miejscem podlegającym nadzorowi. Wymagane było również uzyskanie zgody starosty lub wojewody na zorganizowanie przetargu lub pokazu. Do zadań nadzorczych lekarza powiatowego należało przede wszystkim zbadanie i skontrolowanie świadectwa pochodzenia każdego zwierzęcia wprowadzanego na teren, gdzie odbywało się wymienione wydarzenie. W razie podejrzenia lub wystąpienia choroby zaraźliwej zwierzę nie powinno być dopuszczone do udziału w imprezie. Podobnie w przypadku zwierząt, które nie posiadały świadectwa pochodzenia. Jeśli zwierzę nie posiadało wymaganego dokumentu, a było podejrzenie, że może pochodzić z miejsca, z którego wywóz zwierząt jest zakazany lub ograniczony, powiatowy lekarz weterynarii był zobowiązany trzymać je w odosobnieniu, aż do wyjaśnienia, w której miejscowości lub okręgu zwierzę faktycznie przebywa na stałe. Kolejne badanie powinno być przeprowadzone przed opuszczeniem przez zwierzęta terenu, gdzie odbywał się jarmark, targ, pokaz czy przetarg.

Zwierzęta, które nie zostały sprzedane podczas jednego wydarzenia, za zgodą starosty mogły być umieszczone w odpowiednio przeznaczonych miejscach i wziąć udział w następnym skomasowanym handlu po uprzednim zbadaniu. Obowiązywał zakaz sprzedaży zwierząt tego samego gatunku co zwierzęta wystawione na targach w miejscowości, gdzie taki targ odbywał się lub w miejscowości bezpośrednio sąsiadującej, jeśli zwierzęta te przybywały spoza tego obszaru. Mleko zdajane na targu powinno podlegać wyjąłowieniu według wytycznych rozporządzenia, przed użyciem go jako karmy dla zwierząt. Wojewoda za zgodą ministra rolnictwa mógł zarządzić znakowanie bydła wprowadzanego na teren targu lub



# 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](http://www.mgs-vet.pl)

jarmarku, jeśli istniało niebezpieczeństwo wystąpienia zaraźliwej choroby. Ten przepis uległ nowelizacji poprzez omawiane już rozporządzenie w sprawie nadzoru weterynaryjnego z 1932 r. i nie wymagano już zgody ministra rolnictwa.

Nadzorem powiatowego lekarza weterynarii objęte zostały również rzeźnie publiczne i wywozowe, zarówno te, które były pod opieką lekarza weterynarii, jak i te, które takiej opieki nie miały oraz rzeźnie prywatne. W rozporządzeniu wskazano również obowiązki, jakich musi dopełnić posiadacz mleczarni. Między innymi musiał on obligatoryjnie prowadzić dziennik, wpisując codziennie, które gospodarstwo dostarczyło jaką ilość mleka oraz któremu gospodarstwu dostarczono jaką ilość jako karmę dla zwierząt racicowych. Powiatowy lekarz weterynarii przy okazji wykonywania innych czynności powinien kontrolować wpisy w dzienniku.

Koszty nadzoru ponosili przedsiębiorcy po ustaleniu stawek przez wojewodę. Możliwe było ustalenie rocznego wynagrodzenia, które nie mogło jednak przewyższać jednorazowych kwot ustalonych w rozporządzeniu, gdyby pobierano je przez rok.

W każdym przypadku, gdy siedziba powiatowego lekarza weterynarii oddalona była od miejsc, gdzie przeprowadzane były badania więcej niż 2 km, do wynagrodzenia podstawowego doliczana była dieta wyliczana zgodnie z taryfą uregulowaną w przepisach dotyczących należności za podróże służbowe.

W celu zminimalizowania występowania chorób zakaźnych stosowane były surowice i szczepionki. Z uwagi na to, że do produkcji szczepionek używany był niebezpieczny materiał biologiczny w postaci np. żywych zarazków lub pozyskiwane w drodze hodowli zarazki, produkcja taka wymagała szczególnej regulacji prawnej. W związku z tym minister rolnictwa w porozumieniu z ministrem spraw wewnętrznych i ministrem skarbu wydał rozporządzenie o kontroli surowic i szczepionek (17). Na mocy tego aktu wykonawczego produkcja szczepionek, surowic i preparatów do rozpoznawania wystąpienia chorób wymagały odpowiedniego zezwolenia ministra rolnictwa. Zezwolenie mogło być w każdej chwili cofnięte, jeśli w wyniku pokontrolnych zaleceń nie zostały usunięte braki budowlane lub sanitarno-weterynaryjne. Pod stałą kontrolą weterynaryjną, zgodnie z § 5 rozporządzenia, były zakłady produkujące surowice i szczepionki chroniące przed różycą, wąglikiem i cholera drobiu. Inne wytwórnie podlegały kontroli w terminach podanych przez ministra rolnictwa lub w przypadku wystąpienia zarzutów dotyczących konkretnego wyrobu. Kontrola taka mogła być również niezapowiedziana. Szczepionki zawierające żywe zarazki mogły być wydawane tylko lekarzom weterynarii. Każda wytwórnia zobowiązana była przedstawiać ministrowi rolnictwa comiesięczne wykazy, w których zamieszczano m.in. informacje dotyczące obrotu oraz przedstawiano dane dotyczące pobranych próbek. Próbkę przekazywane były do Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego mieszczącego się w Puławach. Kierownik Wydziału Higieny Zwierząt, który dokonywał kontroli wytworzonych szczepionek i surowic miał m.in. prawo wstępu

na teren wytwórni, mógł być obecny przy procesie produkcji lub przy pobieraniu krwi, a także miał dostęp do dokumentów. Upoważniony lekarz weterynarii zakładał plomby w miejscach poboru. Po zbadaniu próbek wyniki przekazywane były niezwłocznie ministrowi rolnictwa, wytwórni i upoważnionemu lekarzowi weterynarii.

W latach 30. uregulowane zostały kwestie dotyczące przyjazdu z zagranicy koni mających brać udział w wyścigach konnych. Jednym z wymogów, aby koń mógł na czas wyścigu przekroczyć granicę, było wydanie świadectwa zdrowia (na każdego konia oddzielnie) oraz wpisanie go do księgi stadnej koni pełnej krwi angielskiej przez upoważnioną instytucję. Świadectwo zdrowia wystawiane było w państwie, w którym koń przebywał przez okres co najmniej 10 dni. W świadectwie stwierdzano, że koń w momencie załadunku nie wykazywał objawów chorobowych, oraz że w okresie co najmniej 40 dni w stadzie, w którym przebywał, nie wystąpiła choroba zaraźliwa. Zarówno świadectwo zdrowia, jak i świadectwo wpisu do księgi stadnej powinno być wydane w języku polskim lub francuskim albo powinno być załączone uwierzytelnione tłumaczenie, jeśli napisane były w innym języku. Przed wjazdem konia na stację wejściową należało powiadomić odpowiednie organy co najmniej na 12 godzin przed przybyciem. Każdy koń podlegał badaniu, które wykonywał państwowy lekarz weterynarii. Sprawdzeniu podlegały również dokumenty towarzyszące zwierzęciu. Następnie wydawane było przez lekarza badającego zaświadczenie dla urzędu celnego w celu dokonania odprawy. W przypadku, gdy lekarz stwierdził wystąpienie choroby zakaźnej, koń cofany był za granicę lub pozostawał na stacji wejściowej w celu przeprowadzenia czynności wymaganych przepisami prawa (18).

Ustawodawca odniósł się również do zagadnienia dotyczącego przewozu z zagranicy w dzisiejszym rozumieniu zwierząt towarzyszących, takich jak kot i pies. Wydane rozporządzenie regulowało zasady, na jakich można sprowadzać z zagranicy psy i koty (19). Jednym z wymogów było obowiązkowe zaświadczenie miejsca pochodzenia zwierzęcia przywożonego. Zaświadczenie takie wydane być mogło przez państwowego lekarza weterynarii lub przez upoważnionego lekarza weterynarii właściwego dla miejsca pochodzenia danego zwierzęcia. Świadectwo powinno być wystawione nie wcześniej niż na 3 dni, licząc od dnia przekroczenia granicy i ważne było przez 10 dni, licząc od dnia jego wydania, podobnie jak w przypadku dokumentów dotyczących przewozu koni z zagranicy w celu wystąpienia w wyścigach konnych. Świadectwo pochodzenia powinno być wystawione w języku polskim lub francuskim albo powinno mieć uwierzytelnione tłumaczenie na któryś z tych języków. W przypadku braku dokumentu posiadacz zwierzęcia mógł dostarczyć świadectwo wydane przez państwowego lub polskiego lekarza weterynarii upoważnionego do dokonywania tych czynności. W takim przypadku należało jednak podjąć środki ostrożności w postaci ograniczenia kontaktu z innymi zwierzętami tego samego gatunku w czasie podróży do miejsca docelowego, a dotarłszy na miejsce przeznaczenia zwierzęta

przez okres 3 miesięcy podlegały obserwacji z dala od innych psów i kotów. W przypadku konieczności wyprowadzenia psa, obowiązkowo powinien on być na smyczy i w kagańcu. Powiatowy lekarz weterynarii o przyjeździe psa lub kota informował właściwą powiatową administrację ogólną, do której należeli m.in. wojewodowie i starostowie powiatowi i grodzcy (20).

Wspomniana już nowelizacja rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych przyniosła wiele zmian. Przykładowo niektóre kompetencje, które do tej pory leżały w gestii ministra rolnictwa przekazane zostały wojewodom, a kompetencje wojewodów starostom. Z biegiem lat, zmieniającej się sytuacji na rynku, ewolucji gospodarczej i ustrojowej, ustawodawca wydawał rozporządzenia zmieniające wspomniany akt prawny.

Kolejne rozporządzenia wykonawcze zmieniały m.in. taryfy opłat za badanie zwierząt przywożonych i przewożonych z zagranicy, rozszerzano katalog zwierząt żywych, surowców i produktów pochodzenia zwierzęcego, wyszczególniając warunki, jakie muszą być spełnione, aby towar mógł przejść przez granicę.

Z uwagi na częste zachorowania na gruźlicę, spowodowane spożywaniem surowego mleka krowiego od zakażonych zwierząt, nastąpiła konieczność dodania kolejnego paragrafu do rozporządzenia. Nadano kompetencje wojewodom, aby po uzyskaniu zgody ministra rolnictwa i reform rolnych byli upoważnieni do wydania zarządzenia badania i tuberkulinizacji bydła na terenie wyznaczonym przez wojewodę (20).

## Piśmiennictwo

1. Kita J.: 90 lat polskiej służby weterynaryjnej. *Życie Wet.* 2009, 84 (11), 914–916
2. Dane ze strony internetowej <http://dwszdr.wp.mil.pl/pl/23.html> – z dnia 02.07.2016 r.
3. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 17 marca 1926 r. o ustaleniu wymagań od kandydatów na stanowiska urzędników kategorii I-iej w państwowej służbie weterynaryjnej (Dz.U. 1926 nr 30 poz. 187).
4. Międzynarodowe porozumienie o utworzeniu w Paryżu Międzynarodowego Urzędu dla Zwalczania Epizootii, podpisane w Paryżu dnia 25 stycznia 1924 roku (ratyfikowane zgodnie z ustawą z dnia 1 kwietnia 1924 r.) (Dz.U. 1925 nr 108 poz. 767).
5. Ustawa z dnia 17 marca 1921 r. – Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej (Dz.U. 1921 nr 44 poz. 267).
6. Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. 1927 nr 77 poz. 673).
7. Żuliński T., Rubaj B., Ziolo T.: *Ogólna anatomia patologiczna zwierząt domowych*, PWRiL, Warszawa 1969, s. 35.
8. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 9 stycznia 1928 r. wydane w porozumieniu z Ministrami: Spraw Wewnętrznych, Skarbu i Komunikacji w sprawie wykonania rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. 1928 nr 19 poz. 167).
9. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 15 listopada 1932 r. wydane w porozumieniu z Ministrami: Spraw Wewnętrznych, Skarbu i Komunikacji o zmianach w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa z dnia 10 stycznia 1928 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. 1933 nr 7 poz. 45).
10. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 22 marca 1928 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Komunikacji o zaopatrywaniu zwierząt w świadectwa miejsca pochodzenia i o badaniu zwierząt na stacjach kolejowych i przystaniach wodnych (Dz.U. 1928 nr 42 poz. 408).
11. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 15 listopada 1932 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Komunikacji w sprawie zmiany rozporządzenia Ministra Rolnictwa z dnia 22 marca 1928 roku o zaopatrywaniu zwierząt w świadectwa

12. Ustawa z dnia 16 kwietnia 1938 r. o zmianie rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. 1938 nr 27 poz. 245).
13. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 23 marca 1928 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Skarbu o taryfie opłat za badanie zwierząt na stacjach kolejowych i przystaniach wodnych (Dz.U. 1928 nr 42 poz. 409).
14. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 23 marca 1928 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Skarbu i Ministrem Komunikacji o taryfie opłat za badanie zwierząt przywożonych i przewożonych z zagranicy (Dz.U. 1928 nr 42 poz. 410).
15. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 12 czerwca 1928 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych i Ministrem Skarbu o nadzorze weterynaryjnym nad targami, jarmarkami, pokazami i przetargami zwierząt, rzeźniami, mleczarniami, zakładami tuczenia dla celów przemysłowych, krowiarniami, wspólnymi pastwiskami, stajniami zajezdnymi i przedsiębiorstwami handlu zwierzętami, lecznicami i uzdrowiskami dla zwierząt (Dz.U. 1928 nr 65 poz. 597).
16. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 13 czerwca 1928 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych i Ministrem Skarbu o kontroli surowic i szczepionek dla celów weterynaryjnych oraz preparatów do rozpoznawania zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. 1928 nr 75 poz. 674).
17. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 1 lipca 1930 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Skarbu i Ministrem Komunikacji w sprawie wprowadzania (przywozu) z zagranicy koni do uczestniczenia w wyścigach (Dz.U. 1930 nr 53 poz. 454).
18. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa z dnia 10 września 1930 r. wydane w porozumieniu z Ministrem Skarbu i Ministrem Komunikacji w sprawie wprowadzania (przywozu) i przeprowadzania (przewozu) z zagranicy psów i kotów (Dz.U. 1931 nr 18 poz. 99).
19. Izdebski H.: *Historia administracji*. Warszawa 1980, s. 99.
20. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 14 czerwca 1933 r. wydane w porozumieniu z Ministrami: Spraw Wewnętrznych, Skarbu, Komunikacji i Opieki Społecznej o uzupełnieniu rozporządzenia z dnia 9 stycznia 1928 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz.U. 1933 nr 58 poz. 435).

**Boehringer  
Ingelheim****Ubroseal Dry Cow 2,6 g**

zawiesina dowymieniowa dla bydła

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

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Zawiesina dowymieniowa.

Biała lub biaława zawiesina

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

**DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA** • Wyłącznie do podania dowymieniowego. Zawartość jednej tubostrzykawkę podać we wlewie do każdej ćwiartki wymienia bezpośrednio po ostatnim dojeniu w okresie laktacji (w momencie wchodzenia w okres zasuszenia). Po wlewie produktu nie należy masować strzyku ani wymienia. Należy zachować ostrożność, aby nie doprowadzić do wprowadzenia patogenów do strzyku, pozwoli to zmniejszyć ryzyko poinfuzyjnego zapalenia wymienia.

Bardzo ważne jest, aby strzyk został dokładnie oczyszczony i zdezynfekowany za pomocą spirytusu medycznego lub chusteczek nasączonych alkoholem. Strzyki należy przecierać do momentu, kiedy chusteczki przestaną być w widoczny sposób zabrudzone.

Przed wlewem strzyki należy pozostawić do wyschnięcia. Wlew wykonać zgodnie z zasadami aseptyki, aby uniknąć zanieczyszczenia dyszy tubostrzykawkę. Po wlewie zaleca się zastosowanie odpowiedniego płynu do dippingu lub aerozolu do strzyków.

W niskich temperaturach produkt można ogrzać w ciepłym otoczeniu do temperatury pokojowej, aby zwiększyć jego zdatność do podawania za pomocą tubostrzykawkę.

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

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

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

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

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • Nieznane.

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

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

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

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

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

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • 2774/18.

**PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA** – Rp.

**DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU** • Październik 2018 r.

**LIVISTO****Animeloxan 20 mg/ml**

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i koni

Meloksykam

**ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI** • 1 ml roztworu do wstrzykiwań zawiera: substancja czynna: **Meloksykam 20 mg**.

**WSKAZANIA LECZNICZE** • **Bydło:** Do stosowania w ostrych stanach zapalnych układu oddechowego, w połączeniu z odpowiednim leczeniem antybiotykowym, w celu zmniejszenia objawów klinicznych u bydła. Zmniejszenie objawów klinicznych biegunki w połączeniu z odpowiednią doustną terapią nawadniającą u cieląt w wieku powyżej jednego tygodnia życia i u młodego bydła przed okresem laktacji. Leczenie wspomagające w ostrym stanie zapalnym wymienia w połączeniu z terapią antybiotykową.

**Świnie:** Zmniejszenie objawów kulawizny i zapalenia w przebiegu niezakaźnych schorzeń układu ruchu. Leczenie wspomagające posocznicy i toksemii poporodowej (zespół mastitis-metritis-agalactia) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową.

**Konie:** Ograniczenie reakcji zapalnej i bólu podczas ostrych i przewlekłych schorzeń układu kostno-mięśniowego. Ograniczenie bólu związanego z kolką pochodząca z układu pokarmowego.

**PRZECIWWSKAZANIA** • Nie stosować u koni w wieku poniżej 6 tygodni. Nie stosować u zwierząt z upośledzoną funkcją wątroby, serca lub nerek, u zwierząt ze schorzeniami krwotocznymi lub w przypadku występowania zmian wrzodowych w przewodzie pokarmowym. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą. W leczeniu biegunki u bydła nie stosować u zwierząt w wieku poniżej jednego tygodnia życia.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • U bydła po pojedynczym podaniu podskórnym może wystąpić przejściowy, niewywołujący bólu obrzęk, który może utrzymywać się przez okres do 23 dni. Podanie dożylnie jest dobrze tolerowane. U świń dobrze są tolerowane dwa następujące po sobie podania domięśniowe z występującym po nich miejscowym podrażnieniem, które może utrzymywać się przez okres do 9 dni. U koni może wystąpić przejściowy obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, zanikający samoistnie. W bardzo rzadkich przypadkach może dojść do reakcji anafilaktycznych, które należy leczyć objawowo. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych, należy przerwać leczenie i zasięgnąć porady lekarza weterynarii.

**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Bydło, świnia, koń.

**DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA** • **Bydło:** Pojedyncze wstrzyknięcie podskórne lub dożylnie w dawce 0,5 mg meloksykamu/kg masy ciała (tj. 2,5 ml/100 kg masy ciała) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową lub leczeniem nawadniającym, gdy jest to właściwe.

**Świnie:** Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe w dawce 0,4 mg meloksykamu/kg masy ciała (tj. 2,0 ml/100 kg masy ciała) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową, gdy jest to właściwe. Jeśli zachodzi konieczność, meloksykam można podać powtórnie po upływie 24 godzin.

**Konie:** Pojedyncze wstrzyknięcie dożylnie w dawce 0,6 mg meloksykamu/kg masy ciała (tj. 3,0 ml/100 kg masy ciała).

**OKRESY KARENCJI** • **Bydło:** tkanki jadalne 15 dni, mleko 5 dni.

**Świnie:** tkanki jadalne 8 dni.

**Konie:** tkanki jadalne 5 dni.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI** • Patrz ulotka dołączona do opakowania leku.

**OPAKOWANIA** • Butelki o pojemności 100 ml.

**PODMIOT ODPOWIEDZIALNY** • aniMedica GmbH, Im Suedfeld 9, 48308 Senden-Boesensell, Niemcy

**PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia

**NUMER POZWOLENIA** • 2236/12

Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



**LIVISTO**

**Ketink 100 mg/ml**

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń

**ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI** • 1 ml zawiera: **Ketoprofen 100 mg** Alkohol benzylowy (E1519) 10 mg.

Przezroczysty roztwór w kolorze od bezbarwnego do żółtego. Nie zawiera widocznych cząstek materii.

**WSKAZANIA LECZNICZE** • **Bydło:** Działanie przeciwzapalne i przeciwbólowe w schorzeniach układu mięśniowo-szkieletowego i wymion.

**Świnie:** Działanie przeciwzapalne i przeciwgorączkowe w zespole MMA (zapalenie gruczołu mlekowego, zapalenie macicy, bezmleczność) i w schorzeniach układu oddechowego.

**Konie:** Działanie przeciwzapalne i przeciwbólowe w schorzeniach mięśni, stawów i układu szkieletowego. Objawowe leczenie przeciwbólowe w kolce. Poperacyjne leczenie bólu i obrzęku.

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt ze zmianami chorobowymi przewodu pokarmowego, ze skazą krwotoczną, dyskrazją krwi, zaburzeniami czynności wątroby, serca lub nerek. Nie stosować u źrebiąt w pierwszym miesiącu życia. Nie podawać innych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) równocześnie ani w ciągu 24 godzin od podania jakiegokolwiek z nich.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • Wielokrotne wstrzyknięcia domięśniowe mogą powodować przejściowe podrażnienie. W związku z mechanizmem działania ketoprofenu, który obejmuje hamowanie syntezy prostaglandyn, może wystąpić podrażnienie lub owrzodzenie żołądka lub jelit. Wielokrotne podawanie u świń może powodować odwracalny brak apetytu. Reakcje uczuleniowe mogą pojawić się bardzo rzadko. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Bydło, świnie i konie.

**DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA** • **Bydło:** Podanie domięśniowe lub podanie dożylnie 3 mg ketoprofenu/kg m.c., co odpowiada 3 ml produktu/100 kg m.c., raz dziennie przez maksymalnie 3 dni.

**Świnie:** Podanie domięśniowe 3 mg ketoprofenu/kg m.c., co odpowiada 3 ml produktu/100 kg m.c., podanie jednorazowe.

**Konie:** Podanie dożylnie 2,2 mg ketoprofenu/kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu/45 kg m.c., raz dziennie przez maksymalnie 3 do 5 dni. W przypadku kolki leczenia nie należy powtarzać przed przeprowadzeniem ponownej oceny klinicznej.

**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • W jedno miejsce podania domięśniowego nie należy wstrzykiwać więcej niż 5 ml produktu. Korków nie wolno przekłuwać więcej niż 166 razy.

**OKRES KARENCCI** • Tkanki jadalne: 4 dni, mleko (krowie): zero godzin, produkt niedopuszczony do stosowania u kłaczy w laktacji produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

**STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI** • Badania działania ketoprofenu u ciężarnych zwierząt laboratoryjnych i bydła potwierdziły brak występowania działań niepożądanych. Ponieważ nie oceniano bezpieczeństwa stosowania ketoprofenu u ciężarnych kłaczy i macior, lek należy stosować w takich przypadkach wyłącznie po dokonaniu oceny korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI** • Patrz ulotka dołączona do opakowania leku.

**INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI** • Produktu nie wolno podawać w skojarzeniu lub w ciągu 24 godzin od podania innych NLPZ lub glikokortykosteroidów. Należy unikać równoczesnego

podawania diuretyków, leków nefrotoksycznych i leków przeciwzakrzepowych. Ketoprofen w dużym stopniu wiąże się z białkami osocza, może więc zastępować lub być zastępowany przez inne produkty lecznicze o podobnych właściwościach, np. leki przeciwzakrzepowe. Z uwagi na fakt, że ketoprofen może hamować agregację płytek i powodować owrzodzenia przewodu pokarmowego, nie wolno go stosować z innymi lekami mogącymi wywoływać podobne działania niepożądane.

**DOSTĘPNE OPAKOWANIA** • Fiolka o objętości 100 ml.

**NUMER POZWOLENIA** • 2179/12.

**PODMIOT ODPOWIEDZIALNY** • Industrial Veterinaria, S.A., Esmeralda, 19, E-08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona), Hiszpania

**PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia

Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



**LIVISTO**

**KETINK 300 mg/ml**

koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla bydła i świń

## WYSOCE SKONCENTROWANY ROZTWÓR

**KAŻDY ML ZAWIERA** • Ketoprofen, 300 mg.

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować leku u cieląt karmionych mlekiem matki. Nie podawać zwierzętom na czczo lub kiedy mają ograniczony dostęp do karmy. Nie stosować u zwierząt, u których istnieje możliwość zmian chorobowych, owrzodzenia lub krwawienia w przewodzie pokarmowym, aby uniknąć pogorszenia ich stanu. Nie stosować u zwierząt z objawami odwodnienia, hipowolemii lub hipotensji – w związku z możliwym ryzykiem nasilenia toksyczności nerek. Nie podawać tucznikom w ekstensywnych lub półekstensywnych fermach produkcyjnych z dostępem do gleby lub ciał obcych, które mogą uszkodzić śluzówkę żołądka lub z silnym zarobaczeniem, a także w sytuacjach silnie stresujących. Nie stosować u zwierząt cierpiących na chorobę serca, wątroby lub nerek. Nie stosować u zwierząt z potwierdzoną skazą krwotoczną. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na ketoprofen, kwas acetylosalicylowy lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać równocześnie innych leków z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) ani w ciągu 24 godzin po podaniu któregośkolwiek z nich.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT** • Patrz ulotka przylekowa.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • Podawanie ketoprofenu u świń w zalecanej dawce terapeutycznej może powodować powierzchowną i głęboką nadżerkę przewodu pokarmowego. Ciężkie działania niepożądane o charakterze żołądkowym obserwowano bardzo rzadko u cieląt odstawianych od matki w ciężkich sytuacjach stresowych (transport, odwodnienie, na czczo, itp.). Przypadki owrzodzenia żołądka ze skutkiem śmiertelnym obserwowano u czarnych świń iberyjskich, które były związane z tuczeniem w warunkach dostępu do gleby, z silnym zarobaczeniem i połknięciem ciał obcych. Inne przypadki obserwowane w intensywnej hodowli były związane z sytuacjami przymusowego stanu na czczo – przed lub w trakcie leczenia. Może występować przejściowe zmiękczenie kału, które w każdym przypadku ustępuje w czasie lub po zakończeniu leczenia. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych należy przerwać leczenie całej grupy i zasięgnąć porady lekarza weterynarii.

**STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI** • Nie stosować u ciężarnych loch.

**OKRES KARENCCI** • Mięso i tkanki jadalne: 1 dzień.

**OPAKOWANIE** • Butelka 500 ml.

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

**PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198a, 81-571 Gdynia

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

**ScanVet**  
POLAND

### Scanopril Flavour 2,5 mg

tabletki dla kotów i psów

### Scanopril Flavour 5 mg

tabletki dla kotów i psów

### Scanopril Flavour 20 mg

tabletki dla psów

#### ZWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI • Substancja

**czynna:** Benazeprylu chlorowodorek: 2,5 mg (co odpowiada 2,30 mg benazeprylu). Benazeprylu chlorowodorek: 5 mg (co odpowiada 4,60 mg benazeprylu). Benazeprylu chlorowodorek: 20 mg (co odpowiada 18,4 mg benazeprylu). Brązowa, owalna, podzielna tabletki, z nacięciem po obu stronach. Tabletkę można podzielić na dwie równe części.

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

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

Nie stosować w przypadku niedociśnienia (niskiego ciśnienia krwi), hipowolemii (niskiej objętości krwi), hiponatremii lub ostrej niewydolności nerek.

Nie stosować w przypadku niewydolności serca z upośledzoną frakcją wyrzutową z powodu zwężenia ujścia aorty lub zwężenia zastawki pnia płucnego.

Nie stosować w czasie ciąży lub laktacji.

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

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

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

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

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

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

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

#### Tabletki 2,5 mg

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

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

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

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

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

#### Tabletki 5 mg

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

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

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

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

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

#### Tabletki 20 mg

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

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

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

**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • Podanie wyłącznie doustne.

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

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

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

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

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

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

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

**STOSOWANIE W CIĄŻY I LAKTACJI** • Nie stosować w czasie ciąży lub laktacji. U samic kotów i psów w ciąży lub karmiących oraz zwierząt rozplodowych bezpieczeństwo stosowania benazeprylu chlorowodoru nie zostało ustalone.

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

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

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

Tak więc równoczesne stosowanie NLPZ lub innych leków o działaniu hipotensyjnym należy starannie rozważyć. Lekarz weterynarii może zalecić dokładne monitorowanie funkcji nerek i obserwowanie oznak niedociśnienia (letarg, osłabienie, itp.) i podejmować odpowiednie do wyników obserwacji działania. Nie można wykluczyć wystąpienia interakcji z diuretykami oszczędzającymi potas, takimi jak: spironolakton, triamteren lub amilorid. Lekarz weterynarii może zalecić, aby w czasie stosowania benazeprylu chlorowodoru równocześnie z diuretykiem oszczędzającym potas monitorować stężenie potasu we krwi, istnieje bowiem wtedy ryzyko wystąpienia hiperkalemii (wysokiego poziomu potasu we krwi).

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

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

**DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 13.11.2017

**INNE INFORMACJE** • **Właściwości farmakodynamiczne:** Benazeprylu chlorowodorek jest prolekiem, hydrolizowanym *in vivo* do aktywnego metabolitu, benazeprylatu. Benazeprylat jest wysoce skutecznym i selektywnym inhibitorem konwertazy angiotensyny (ACE), hamującym przekształcanie nieaktywnej angiotensyny I w aktywną angiotensynę II i przyczyniającym się także do zmniejszenia syntezy aldosteronu. Blokuje zatem skutki działania angiotensyny II i aldosteronu, do których należy zwężenie naczyń – zarówno tętniczych, jak żylnych, zatrzymywanie sodu i wody przez nerki oraz przebudowa tkanek (w tym patologiczny przerost mięśnia sercowego i zmiany degeneracyjne nerek). Benazeprylat powoduje u kotów i psów długotrwałe hamowanie aktywności ACE w osoczu – powyżej 95% w okresie maksymalnej skuteczności i znacznej aktywności (>80% u psów i >90% u kotów), utrzymujące się przez 24 godziny po podaniu dawki. Benazeprylu chlorowodorek obniża ciśnienie krwi i zmniejsza objętościowe obciążenie serca u psów z zastoinową niewydolnością serca. U kotów z wywołaną eksperymentalnie niewydolnością nerek benazeprylu chlorowodorek normalizował podwyższone ciśnienie w kapilarach kłębuszków nerkowych i zmniejszał systemowe ciśnienie krwi. Zmniejszenie nadciśnienia kłębuszkowego może opóźnić postęp choroby nerek przez hamowanie ich uszkodzenia. W badaniu klinicznym benazeprylu chlorowodorek istotnie zmniejszał utratę białek z moczem; działanie to jest zapewne związane ze zmniejszeniem ciśnienia kłębuszkowego i korzystnym wpływem na błonę podstawną kłębuszków. Benazeprylu chlorowodorek przyczyniał się także do zwiększenia łaknienia u kotów, zwłaszcza u zwierząt z bardziej zaawansowaną chorobą. W odróżnieniu od innych inhibitorów ACE, benazeprylat u psów jest wydalany w równym stopniu przez drogi żółciowe i drogi moczowe, natomiast u kotów w 85% przez drogi żółciowe i 15% przez drogi moczowe, i wobec tego modyfikacja dawki produktu Scanopril Flavour w leczeniu zwierząt z niewydolnością nerek nie jest konieczna.

#### Tabletki 2,5 mg i 5 mg:

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

#### Tabletki 20 mg:

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

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

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

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

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

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

**POZWOLENIE NR** • Scanopril Flavour 2,5 mg tabletki dla kotów i psów – 2183/12  
Scanopril Flavour 5 mg tabletki dla kotów i psów – 2184/12  
Scanopril Flavour 20 mg tabletki dla psów – 2185/12



## Vetaflunix 50 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

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

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, białawy, brązowo-żółty roztwór.

**WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Produkt przeznaczony do stosowania jako terapia wspomagająca w leczeniu. **KONIE** – stanów zapalnych i bólowych przy schorzeniach ścięgien, mięśni i stawów, bolesnych kulawizn przebiegających z obrzękiem,

w celu łagodzenia bólów morskowych, ostrych stanów zapalnych przewodu pokarmowego, endotoksemii, wstrząsu septycznego, zapalenia okrężnicy, chorób układu oddechowego, stanów gorączkowych, przed lub po zabiegach chirurgicznych, przed lub po zabiegach okulistycznych oraz jako terapia wspomagająca w leczeniu biegunek u źrebiąt;

**BYDŁO** – ostrych stanów zapalnych w przebiegu chorób układu oddechowego, ostrej rozedmy płuc, stanów bólowych związanych z porażeniem poporodowym u krów, ostrych stanów zapalnych gruczołu mlekowego oraz biegunki u cieląt;

**ŚWINIE** – stanów zapalnych i bólowych, szczególnie przy syndromie MMA u loch, schorzeń kończyn (kulawki) oraz biegunek u prosiąt;

**PSY** – schorzeń kręgosłupa, zapalenia stawów, udaru cieplnego, biegunki, wstrząsu septycznego, zapalenia gałki ocznej, przed i po zabiegach chirurgicznych, przed lub po zabiegach okulistycznych, jako terapia wspomagająca w leczeniu infekcji.

**DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA** • **KONIE** – zalecana dawka to 1,1 mg fluniksyny/kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu/45 kg m.c. W schorzeniach układu mięśniowo-szkieletowego podawać dożylnie lub domięśniowo jeden raz dziennie, nie dłużej niż przez 5 dni. Przy podaniu domięśniowo dawkę leku rozdzielić i podawać w dwa miejsca. Przy bólach morskowych podawać dożylnie, powtarzając iniekcję 1-2-krotnie przy nawrotach bólu.

**BYDŁO** – podawać dożylnie 2,2 mg fluniksyny/kg m.c., co odpowiada 2 ml produktu/45 kg m.c. W razie potrzeby iniekcje powtarzać co 24 godziny, przez okres nie dłuższy niż 5 dni.

**ŚWINIE** – podawać domięśniowo 2,2 mg/kg m.c., co odpowiada 2 ml/45 kg m.c. W razie potrzeby iniekcje powtarzać co 24 godziny, jednak nie dłużej niż 5 dni.

**PSY** – podawać podskórnie 1,1 mg fluniksyny/kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu/45 kg m.c. W razie potrzeby iniekcje powtarzać co 24 godziny, przez okres nie dłuższy niż 3 dni. Przy powolnym wlewie dożylnym podawać 1 mg fluniksyny/kg m.c., w razie potrzeby do 2 razy dziennie, nie dłużej niż 3 dni.

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

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

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

okolicę wodą. W przypadku samoiniekcji skontaktować się z lekarzem. Umyć ręce po zakończeniu zabiegu.

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

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

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • 2132/11.



## Kriptazen 0,5 mg/ml roztwór doustny dla cieląt Halofuginon

**ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI** • W każdym ml znajduje się: **Substancja czynna** – halofuginon 0,50 mg (w postaci soli mleczanowej); **Substancje pomocnicze** – kwas benzoesowy (E 210) 1,00 mg; tartrazyna (E 102) 0,03 mg. Klarowny roztwór koloru żółtego.

**WSKAZANIA LECZNICZE** • U bydła (nowo narodzonych cieląt):

- **Zapobieganie biegunkom** występującym w przebiegu zdiagnozowanych zakażeń *Cryptosporidium parvum*, w gospodarstwach w których stwierdzano kryptosporydiozę. Stosowanie preparatu należy rozpocząć w ciągu pierwszych 24–48 godzin życia.
- **Zmniejszenie nasilenia biegunek** występujących w przebiegu zdiagnozowanych zakażeń *Cryptosporidium parvum*. Podawanie należy rozpocząć w ciągu 24 godzin od wystąpienia biegunki. W obu przypadkach wykazano ograniczenie wydalania oocyst.

**PRZECIWIWSKAZANIA** • Nie stosować na pusty żołądek. Nie stosować w przypadku biegunki, która trwa od ponad 24 godzin oraz u słabych cieląt. Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • W bardzo rzadkich przypadkach obserwowano zwiększenie nasilenia biegunki u leczonych zwierząt. 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 10000 leczonych zwierząt);
- **bardzo rzadko** (mniej niż 1 na 10000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty). W razie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych w ulotce informacyjnej, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu skontaktuj się z lekarzem weterynarii.

**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Bydło (nowo narodzone cielęta).

**DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA** • Podanie doustne cielętom, po karmieniu. Produkt należy podawać w następujący sposób: 100 µg halofuginonu / kg m.c. raz dziennie przez 7 kolejnych dni, tj. 2 ml produktu Kriptazen / 10 kg m.c. raz dziennie przez 7 kolejnych dni. Produkt należy podawać każdego dnia o tej samej porze. Po przeprowadzeniu leczenia u pierwszego cielęcia, wszystkie kolejne nowo narodzone cielęta muszą być systematycznie poddawane leczeniu, dopóki występuje zagrożenie biegunkami wywoływanymi przez *Cryptosporidium parvum*.

**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • Aby zapewnić właściwe dawkowanie, należy wybrać najbardziej odpowiednią pompkę dozującą, kierując się przy wyborze masą ciała zwierząt, które mają zostać poddane leczeniu. W przypadkach, w których pompka dozująca nie jest odpowiednia do masy ciała zwierząt, które mają zostać poddane leczeniu, do podania można użyć strzykawki lub innego urządzenia do podawania doustnego.

**Pompka dozująca odmierza od 4 do 12 ml**

- 1) Wybrać rurkę zasysającą dopasowaną do wysokości butelki (krótsza rurka przeznaczona jest do butelki o objętości 490 ml, a dłuższa do butelki o objętości 980 ml) i włożyć ją w otwór umieszczony w podstawie nasadki pompki dozującej.
- 2) Zdjąć nakrętkę butelki i zainstalować pompkę dozującą.
- 3) Zdjąć nasadkę zabezpieczającą z końcówki dyszy pompki dozującej.
- 4) Obrócić pierścien w celu wyboru masy ciała cielęcia, które ma zostać poddane leczeniu.

- 5) Napełnić pompkę dozującą przez delikatne naciśnięcie spustu, aż do pojawienia się kropelki w otworze dyszy.
- 6) Przytrzymać cielę i włożyć dyszę pompki dozującej do jamy ustnej zwierzęcia.
- 7) Nacisnąć do końca spust pompki dozującej w celu nabrania określonej dawki.
- 8) Kontynuować stosowanie aż do opróżnienia butelki. Jeśli w butelce znajduje się produkt, należy pozostawić na niej pompkę dozującą aż do kolejnego użycia.
- 9) Każdorazowo po użyciu należy założyć nasadkę zabezpieczającą na końcówkę dyszy pompki dozującej.
- 10) Po każdym użyciu butelkę należy umieścić z powrotem w pudełku.

**OKRES KARENCJI** • Tkanki jadalne: 13 dni.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA** • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Butelkę należy przechowywać w tekturowym opakowaniu zewnętrznym w celu jej ochrony przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 6 miesięcy.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt należy stosować wyłącznie po podaniu siary, mleka lub preparatu mlekozastępczego, przy użyciu strzykawki bądź innego urządzenia do podawania doustnego. Nie stosować na pusty żołądek. W przypadku cieląt z objawami braku łąknienia produkt należy podać w formie rozpuszczonej w 500 ml roztworu elektrolitów. Zwierzętom należy podać odpowiednią ilość siary, zgodnie z zasadami dobrej praktyki hodowlanej.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby ze stwierdzoną nadwrażliwością na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą powinny podawać produkt leczniczy weterynaryjny z zachowaniem należytej ostrożności. Powtarzający się kontakt z produktem może prowadzić do wystąpienia na skórze objawów uczulenia. Chronić skórę, oczy i błony śluzowe przed kontaktem z produktem. Podczas podawania produktu należy nosić rękawice ochronne. W przypadku kontaktu ze skórą lub oczami należy przepłukać narażoną powierzchnię dużą ilością czystej wody. Jeżeli podrażnienie oczu utrzymuje się, należy zwrócić się o poradę lekarską. Po użyciu należy umyć ręce.

**PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI)** • Objawy zatrucia mogą wystąpić po podaniu dawki dwukrotnie przekraczającej zalecaną, dlatego niezbędne jest ściśle przestrzeganie zaleconego dawkowania. Objawami zatrucia są biegunka, występowanie krwi w kale, zmniejszenie ilości pobieranego mleka, odwodnienie, apatia, krańcowe wyczerpanie. Jeśli wystąpią objawy kliniczne przedawkowania, należy natychmiast przerwać kurację i podawać tylko mleko lub preparat mlekozastępczy, które nie zawierają substancji o działaniu leczniczym. Niezbędne może okazać się nawodnienie.

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

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCZODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW** • Nie należy wyrzucać leków do ścieków ani odpadów komunalnych. O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii. Dzięki temu pomożesz chronić środowisko. Produkt nie powinien przedostawać się do cieków wodnych, ponieważ może stwarzać zagrożenie dla ryb i innych organizmów wodnych.

**DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • Szczegółowe informacje dotyczące powyższego produktu leczniczego weterynaryjnego są dostępne w witrynie internetowej Europejskiej Agencji Leków (<http://www.ema.europa.eu/>).

**INNE INFORMACJE** • Pudełko tekturowe zawierające butelkę o objętości 500 ml zawierającą 490 ml produktu lub butelkę o objętości 1000 ml zawierającą 980 ml produktu, z pompką dozującą lub bez niej. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego.

**NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII** • VIRBAC – 1ère avenue – 2065 m – LID – 06516 Carros – Francja



## Pierwsza „Pejsakówka” w Krakowie

Piotr Kneblewski

W zeszłym roku po zakończeniu pracy zawodowej i naukowej w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach prof. dr hab. dr h.c. multi Zygmunt Pejsak, który od 23 lat był głównym organizatorem i pomysłodawcą międzynarodowych konferencji hyopatologicznych, nazywanych od jego nazwiska „Pejsakówkami”, postanowił zapoczątkować kontynuację tych spotkań w zmienionej formule w Krakowie. Podobnie jak w poprzednich latach *spiritus movens* (jak powiedział podczas otwarcia prof. Kazimierz Tarasiuk) tej pierwszej konferencji w nowej edycji był prof. Zygmunt Pejsak, a zmiany polegały m.in. na zaproszeniu do udziału w charakterze wykładowców uznanych lekarzy specjalistów chorób świń z całego świata, a jako uczestników terenowych specjalistów chorób świń, sprawujących opiekę weterynaryjną na fermach oraz lekarzy z Inspekcji Weterynaryjnej zajmujących się zwalczaniem chorób zakaźnych świń. Kolejną nowością bardzo dobrze przyjętą przez uczestników była organizacja paneli dyskusyjnych z udziałem ekspertów i specjalistów z Polski i zagranicy. Takie założenia spowodowały, że przewodnim hasłem Pierwszej Międzynarodowej Konferencji Lekarzy Weterynarii – Specjalistów Chorób Świń, która miała miejsce w Krakowie w dniach 4–5 czerwca 2019 r., było „Specjaliści – specjalistom”. Zainteresowanie udziałem w konferencji przerosło przewidywania organizatorów i kilkanaście dni przed terminem rejestracja uczestników musiała zostać zablokowana. Ostatecznie do Krakowa przyjechało 520 lekarzy weterynarii z Polski i zagranicy, nie tylko tej najbliższej, jak Białoruś, Litwa, Łotwa, Estonia, Czechy, Słowacja, Węgry i Ukraina, ale także z Chin, a wśród wykładowców byli przedstawiciele Hiszpanii, Niemiec, Austrii, Francji, Kanady

i Chin oraz Polski. Organizatorem konferencji było Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Jagiellońskiego – Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna przyznała wszystkim uczestnikom certyfikaty uczestnictwa i 40 punktów edukacyjnych. Uczestnicy wysłuchali 12 wykładów, z których najwybitniejsze było wystąpienie prof. Andre Bureta z Uniwersytetu w Calgary (Kanada) z nowymi danymi dotyczącymi immunomodulującego oddziaływania makrolidów na procesy zapalne.

Uroczystego otwarcia w Centrum Konferencyjnym Uniwersytetu Rolniczego im. Hugona Kołłątaja w Krakowie dokonał JM Rektor prof. dr hab. inż. Włodzimierz Sady, który przywitał w gościnnych progach tej uczelni po raz pierwszy tak licznie zgromadzone środowisko weterynaryjne, w tym przede wszystkim uczestników, wykładowców i gości oraz życzył owocnych obrad.

Pierwsza sesja konferencji poświęcona była afrykańskiemu pomorowi świń, który jest wielkim problemem w naszej części Europy oraz w ostatnim czasie w Chinach, a obradom przewodniczył prof. Kazimierz Tarasiuk, dyrektor Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej w Krakowie. W tej sesji wykład wprowadzający przedstawił Krzysztof Jażdżewski z Głównego Inspektoratu Weterynarii, podając precyzyjne dane związane z rozwojem sytuacji epidemiologicznej w zakresie ASF w Polsce od 2014 r., kiedy zostały stwierdzone pierwsze przypadki choroby u dzików. Kolejnym wykładowcą był dr Tomasz Treła z Austrii, który omówił sytuację epidemiologiczną ASF na świecie oraz świetnie zilustrowane zdjęciami niezwykle ważne praktyczne aspekty bioasekuracji. Następnym wykładowcą był autor całego programu



Sala obrad w trakcie otwarcia konferencji. W pierwszym rzędzie d lewej siedzą: Paweł Piotrowski – lubelski wojewódzki lekarz weterynarii, Włodzimierz Skorupski – były główny lekarz weterynarii, prof. Zygmunt Pejsak, prof. Włodzimierz Sady, prof. Roman Kołacz, prof. Małgorzata Pomorska-Mól

naukowego konferencji, prof. Zygmunt Pejsak z bardzo interesującym tematem „Czy możliwe jest istotne ograniczenie gęstości populacji i możliwości przemieszczania się dzików?”. Wykładowca przedstawił scenariusze szerzenia się ASF, dane dotyczące zachowania się dzików oraz doświadczenia z eradykacji choroby w Czechach i metody skutecznej prewencji stad swni w Belgii, mimo odnotowania kilkuset przypadków ASF u dzików. Na zakończenie tej sesji wykład pt. „ASF w Chinach” przedstawiła prof. Zhang Jie z tego ogromnego kraju, w którym w ostatnim czasie dramatycznie szybko rozprzestrzenia się choroba na rozległych obszarach całego państwa. Na zakończenie sesji poświęconej w całości problemom związanym z ASF odbyła się interesująca i długa dyskusja wykładowców ze słuchaczami. Szkoda, że oprócz kilku poprzednich, dzisiaj już byłych głównych lekarzy weterynarii, na sali nie było żadnych przedstawicieli rządu lub ministerstwa odpowiedzialnych za zwalczanie ASF w Polsce.

Drugiej sesji przewodniczył prof. Tomasz Stadejek (SGGW Warszawa), a wykład wiodący zatytułowany „Pandemiczna grypa – otwarcie nowego rozdziału” wygłosiła dr Kathrin Lillie-Jaschnisky z Niemiec. W bardzo interesującym godzinny panelu dyskusyjnym „Grypa swni – praktyczne aspekty zwalczania” z prof. Pejsakiem w charakterze moderatora oprócz autorki wykładu wzięli udział dr Marian Porowski, prof. Tomasz Stadejek oraz dr Karol Wierzchoślawski.

Prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól (UP Poznań) prowadziła obrady sesji popołudniowej, poświęconej praktycznym aspektom immunologii, a uczestnicy konferencji mieli możliwość wysłuchania niezwykle interesującego wykładu prof. Andre Bureta z Kanady pt. „ Jak oddziaływać farmakologicznie na proces zapalny i reakcje immunologiczne w przebiegu chorób układu oddechowego”, w którym wykładowca omówił mechanizmy działania i korzyści kliniczne wynikające ze stosowania makrolidów, takich jak tylnikozyna, tylnikozyna lub tulatromycyna, związane z modulowaniem przez nie stanu zapalnego. Drugi wykład w tej sesji „Wykorzystanie testu ELISA-Erysipelas” do monitorowania podklinicznej formy choroby w stadzie podstawowym oraz oceny pobrania siary przez prosięta przedstawił dr David Llopert z Hiszpanii. Pierwszy dzień konferencji zakończył się uroczystym bankietem z wystawną kolacją w kularach Opery Krakowskiej, a także występem artystów opery. Była okazja do rozmów i dyskusji oraz przeprowadzenia aukcji charytatywnej.

W drugim dniu konferencji sesję poświęconą problemom rozrodu poprowadził prof. dr hab. Roman Kołacz (UP Wrocław), a wykłady przedstawił goście z Hiszpanii: dr Miguel Collell „Możliwości ograniczenia zakaźnych i niezakaźnych przyczyn suboptymalnej rozrodczości loch” oraz dr Luis Sanjoaquin Romero „Zwalczanie PRRS okiem praktyka, ocena wyników produkcyjnych i laboratoryjnych”. W panelu dyskusyjnym poświęconym zarządzaniu rozrodem, który prowadził prof. Zygmunt Pejsak, oprócz wykładowców udział jako eksperci wzięli dr Iwona Stankiewicz i dr Paweł Spyrka z Polski oraz Marc Martens z Holandii. Godzinna żywa dyskusja wykładowców i ekspertów

z udziałem publiczności przykuła uwagę uczestników do ostatniej minuty przewidzianego w programie czasu.

Ostatnią sesję konferencji nt. diagnostyki weterynaryjnej pod przewodnictwem prof. Pejsaka rozpoczął wykład dr. Erica Thibaulta z Francji zatytułowany „Jakie badania laboratoryjne należy wykonać, by skutecznie uodpornić swnie przeciwko streptokokozie”. W panelu dyskusyjnym pod trochę prowokacyjnym tytułem „Dlaczego nie wykonujemy badań laboratoryjnych” oprócz wykładowcy w charakterze ekspertów wzięli udział polscy specjaliści weterynaryjnej diagnostyki laboratoryjnej, doktorzy: Roman Jędrzycki, Piotr Kwieciński oraz Henryk Szubstarski.

W podsumowaniu konferencji jej organizator prof. Zygmunt Pejsak stwierdził, że spotkanie hyopatologów w Krakowie zostało bardzo ciepło przyjęte przez biorących udział w konferencji lekarzy weterynarii. Uczestnicy wysoko ocenili przydatność i merytoryczną wartość przede wszystkim dyskusji panelowych, które powinny być stałym elementem kolejnych spotkań. Dużą wartością było wyraźne zwrócenie uwagi na konieczność ograniczania stosowania antybiotyków. Dobrze, że coraz więcej mówiono o konieczności korzystania z usług laboratoriów diagnostycznych i w ślad za tym zachęcano i argumentowano celowość wykorzystywania autoszczepionek.

Chętni uczestnicy konferencji mogli wziąć udział w warsztatach „Zasady wykonywania badania sekcijnego w warunkach terenowych” prowadzonych przez prof. Erika Gruysa z Holandii, które zorganizował dr Bogusław Zakrzewski z firmy MSD Animal Health. Podobnie jak w trakcie puławskich „Pejsaków”, także w Krakowie wieczorem w dzień poprzedzający konferencję odbyła się sesja satelitarna, w której wzięła udział większość uczestników, a organizatorami były firmy Bayer oraz ITD. Słuchacze mieli okazję zapoznać się z kilkoma doniesieniami m.in. o nowych możliwościach w zapobieganiu kokcydiozie i niedokrwistości u prosiąt oraz zwalczaniu salmoneloz i grypy u swni przy użyciu nowoczesnych szczepionek. Po zamknięciu obrad organizatorzy zaprosili uczestników na kolację w klubie studenckim, gdzie była okazja do zawodowych dyskusji i przyjacielskich rozmów.

Z okazji pierwszej krakowskiej „Pejsakówki” „Lecznica Dużych Zwierząt” z redaktor naczelną Alicją Milanowską przygotowała specjalną, starannie wydaną okazjonalną monografię „Choroby swni”, w której znalazły się wszystkie wykłady konferencyjne oraz parę innych interesujących publikacji, a redaktorem prowadzącym monografię była prof. Małgorzata Pomorska-Mól (UP Poznań). W kularach konferencji znajdowały się stoiska 25 firm prezentujące specyfiki farmaceutyczne, szczepionki i preparaty oraz dodatki żywieniowe i sprzęt związane z bioasekuracją, w których cały czas trwały dyskusje i rozmowy. Głównymi sponsorami tegorocznej krakowskiej „Pejsakówki” oraz części towarzyskiej były firmy: Bayer, Boehringer-Ingelheim, CEVA, ECO, HUVEPHARMA, IDT, MSD Animal Health, Zoetis oraz jedyna firma krajowa JHJ.

Na zakończenie konferencji prof. Zygmunt Pejsak podziękował sponsorom, wystawcom, uczestnikom, wykładowcom oraz władzom krakowskiej

uczelnii i zaprosił do Krakowa na kolejną konferencję w dniach 2–3 czerwca 2020 r. Zakomunikował, że podjęto starania, by miejscem spotkania była reprezentacyjna sala Auditorium Maximum Uniwersytetu Jagiellońskiego, w której w 2007 r. zorganizował światowe sympozjum hyopatologów. Pierwsza Międzynarodowa Konferencja Lekarzy Weterynarii – Specjalistów Chorób Świń zapisała się już w historii jako ważne miejsce spotkań i wymiany poglądów, nowa

formuła wykładów i panelowych dyskusji zyskała bardzo pozytywne opinie, a bardzo wysoka frekwencja i sprawność organizatorska oraz rozległe kontakty prof. Zygmunta Pejsaka w światowym środowisku naukowym i hyopatologicznym dają gwarancję sukcesu na następne lata.

Dr n. wet. Piotr Kneblewski, e-mail: piotr.kneblewski@vet-com.pl

## Dziewiąty Rajd Rochasia

Z myślą o zdobyciu kolejnych pereł z Korony Gór Polski, wyruszyliśmy w pierwszy weekend wakacji do Sromowców Niżnych. Ta urokliwa wioska położona w Pieninach, wciśnięta między masyw Trzech Koron a Dunajec, była przez 3 dni naszą bazą. W odróżnieniu od poprzednich rajdów, ten łączył tradycyjną turystykę górską z bardziej rekreacyjnym sposobem spędzania czasu, jakim był spływ Przełomem Dunajca. Realizując założenie, że wyjazd ma charakter rodzinny, wybraliśmy różne stopnie trudności trasy górskiej, aby rodziny z małymi dziećmi także mogły czynnie uczestniczyć w rajdzie. Od najkrótszej, 8,5-kilometrowej, prowadzącej na Trzy Korony (982 m n.p.m.), do 34-kilometrowej przez Wysoką (1050 m n.p.m.) i słowacką część Pienin.

Po przyjeździe do pensjonatu „Lucyna”, na odprawie, w której uczestniczyli wszyscy turyści – 37 osób, komandor Rajdu Igor Kochanowski przedstawił propozycje wędrowki, czyli 4 warianty trasy. Ogromnym zmartwieniem była prognoza pogody zakładająca ponadskalowe opady deszczu i liczne burze przez całą nadchodzącą sobotę. Budząc się rano, z niepewnością wyglądałem przez okno. Niestety padał rześisty deszcz. Jednak w trakcie śniadania zaczęło się przejaśniać

i punktualnie o 9.00, kiedy zaplanowano wymarsz, przestało padać, a słońce towarzyszyło nam do wieczora.

Wychodzimy zwartą grupą, mimo tego już po kilkuset metrach przy schronisku „Trzy Korony” stawka zaczyna się rozciągać. Mimo dużego przewyższenia wspinamy się dość sprawnie w parnej atmosferze i przebijających się przez chmury promieniach czerwcowego słońca. Stały kontakt przez walkie-talkie z Andrzejem Zdobylakiem, który tworzy szpicę, pozwala na bieżącą kontrolę grupy, ja idę z tyłu, zamykając rajd. Mimo wczorajszych obaw, nasze plany zrobienia zbiorowego zdjęcia na szczycie Trzech Koron spełniają się, w całości spotykamy się przy Okrąglicy. Krótki odpoczynek i część turystów z małymi dziećmi (a najmłodsza turystka, moja wnuczka, półtoraroczna Zuzanna – w nosidełku na plecach mamy) schodzi do Sromowców Niżnych. Pozostali wyruszają w stronę Białej Skały, szkoda czasu, skoro już prawie południe, a przed nami szmat drogi.

Dzielimy się na kilkuosobowe zespoły. Idąc wzdłuż grani, podziwiając wijący się w dole Dunajec, mijamy Sokolicę i schodzimy do przeprawy przy Białej Skale – to jedyny sposób, by dostać się na prawą stronę Dunajca. Łódź flisacka przybija do prowizorycznej przystani i za niewielką opłatą przewozi nas na ruchliwą

Uczestnicy rajdu na szczycie Trzech Koron



turystyczną drogę Szczawnica – Czerwony Klasztor. Ta bardzo popularna droga prowadząca na słowacką stronę, przypomina ruchliwe deptaki z pasami dla pieszych i mknącymi brawurowo rowerzystami.

Część naszej grupy idzie w górę rzeki, aby po 9 km dotrzeć do bazy, najwytrwalsi zaś idą dalej w stronę Wysokiej. Po drodze mijamy Schronisko PTTK „Orlicę” i wspinamy się dość ostrym szlakiem w stronę Szafranówki. Jednak to nie stromizna jest prawdziwym wyzwaniem, ale grząskie, ilaste zbocze. Po wcześniejszych ulewach nie sposób przejść tradycyjnie, na nogach, trzeba „po małpiemu” trzymać się gałęzi, krzaków i wciągając powoli do góry. Brniemy dalej. Z wysokością i wypłaszczeniem terenu problemy znikają. Dostajemy się jakby do innego świata: piękne widoki, same łąki, lasy i owce schowane przed słońcem pod drzewami. Brak turystów, w małej baczce produkcja tradycyjnych serów. Po namyśle rezygnujemy z przeprowadzenia kontroli, nie mamy pieczętek.

W końcu, pokonując liczne strome górkę, docieramy do najwyższej, choć leżącej w Pieninach Małych – Wysokiej. Na platformę wchodzi Ewa Jatkiewicz, Andrzej Zdobylak, Michał Kaczmarowski i piszący te słowa Marek Wisła. Kilka zdjęć i zmiana planu, jest późno i nie zdążymy przed zmrokiem do Sromowiec, więc wybieramy wariant alternatywny, zejście przez wąwóz Homole do Jaworek, potem busami do bazy. Choć jest już szarawo, wspaniałe formacje skalne Homoli, imponujące w blaskach zachodzącego słońca, potwierdzają słuszność decyzji o zmianie trasy. Wysokie ściany są zbudowane z wapienia krynoidowego

w białych i czerwonych kolorach. W końcu dochodzimy do wioski, cudem łapiemy przedostatniego busa do Szczawnicy, potem meldujemy się w bazie. Krótszą drogę na Wysoką z samych Jaworek wybierają Sławomir Wypchło-Pomorski i Karolina Pomorska-Wypchło, zdobywając górę samodzielnie. Jedyń śmiałek, który przeszedł całą 34-kilometrową pętlę, wracając słowacką stroną – Michał Lubszczyk, jest już w bazie i parzy nam herbatę malinową.

Zaczynamy uroczyste wręczenie certyfikatów, przebiegające w fantastycznej, zabawnej atmosferze, i biesiadę weterynaryjną. Panuje entuzjastyczna atmosfera, nie szczędzimy pochwał komandorowi Rajdu Igorowi Kochanowskiemu za organizację i nie wierzymy, że udało się nam zdobyć Trzy Korony i Wysoką bez kropli deszczu, choć jeszcze w piątek prognozy były koszmarnie. Zabawa trwa do późnego wieczora, dzieci nie chcą spać, gwiazdy łaskawie przebijają się przez granatowe niebo, mamy najkrótszą noc w roku, starosłowiańską Noc Kupały.

W niedzielę odbył się zaplanowany sptyw Przełomem Dunajca. Z poziomu wody podziwialiśmy skałki zdobyte dzień wcześniej.

Jest już plan na przyszły rok. Jubileuszowy Rajd Rochaś X odbędzie się w Gorcach, będziemy zdobywać Turbacz. Serdecznie zapraszam na wspólne wędrowanie po górach.

Z turystycznym pozdrowieniem

Marek Wisła

## Spotkanie absolwentów sprzed ponad czterdziestu lat we Wrocławiu



Uczestnicy wydarzenia. Siedzą od lewej: Ewa Kozłowska-Chmielewska, Izabela Wolszczak-Ostrowska, Maria Zielińska-Nowak, Renata Sokół-Byczyńska, Ewa Kobyłańska; stoją od lewej: prof. Krzysztof Kubiak – dziekan, Krzysztof Nowak, prof. Roman Kołacz, Leszek Bocianowski, Włodzimierz Pawełczak, Franciszek Kobyłański, Józef Napierała, Paweł Jaśkiewicz, Otto Giebel, Krzysztof Grembowski – zastępca kanclerza UP

25 maja 2019 r. na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu spotkało się kilkanaścioro absolwentów roczników 1962–1968, 1963–1968 oraz najliczniej reprezentowanego rocznika 1967–1973. Z tej okazji przed budynkiem Katedry Chorób Wewnętrznych doszło do wyjątkowego wydarzenia – stanęły tam bowiem ufundowane przez nich 2 ławeczki. Inspiratorami takiego upamiętnienia czasu studiów byli dawni absolwenci, a obecni profesorowie Roman Kołacz i Józef Nicpoń.

Okolicznościowe mowy i uroczyste przecięcie wstęgi odbyły się w pięknej scenerii wrocławskiego, majowego przedpołudnia. Aż w końcu nastąpiła chwila, kiedy można było przysiąść i wysłuchać wygłoszonej przez Franka Kobyłańskiego tak się rozpoczynającej wierszowanej pochwały ławeczki:

*Sprawiłaś mi radość niezmierną  
Ławeczko – co stoisz przed Interną.*

Franciszek Kobyłański, Prudnik

## KONFERENCJE I SZKOLENIA

Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie oraz Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach UP w Poznaniu wraz z Wojewódzkim Inspektorem Weterynarii w Poznaniu, Instytutem Zootechniki – PIB w Pawłowicach oraz Wielkopolskim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych zapraszają na coroczną IX Ogólnopolską Konferencję Naukową pt.

### ECHA KONGRESU ESPHM W UTRECHCIE 2019,

k która odbędzie się w Pawłowicach koło Leszna w dniu **11 października 2019 r.**

#### Program Konferencji

##### 11 października 2018 r.

8.00–9.00 – rejestracja uczestników

9.00–9.10 – dr Marian Kamyczek, Dyrektor ZZD Pawłowice – powitanie uczestników i gości

9.10–9.30 – dr hab. Kazimierz Tarasiuk – prof. UR, Dyrektor UCMW UJ-UR w Krakowie, prof. dr hab. Piotr Ślósarz, Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach UP w Poznaniu – otwarcie Konferencji

#### Sesja I

**Przewodniczący – prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól**

9.30–10.10 – **Krzysztof Jażdżewski (Warszawa)** Sytuacja epizootyczna na Polski, Europy i świata w zakresie ASF

10.10–10.50 – **Zygmunt Pejsak, Michał Tarasiuk (Kraków, Warszawa)** Czy mamy szansę obronić krajową populację świń przed ASF

10.50–11.05 – dyskusja

11.05–11.30 – przerwa kawowa

#### Sesja II

**Przewodniczący – prof. dr hab. Zygmunt Pejsak**

11.30–12.10 – **Małgorzata Pomorska-Mól (Poznań)** Efektywna stymulacja odporności wrodzonej szansą na ograniczenie stosowania antybiotyków

12.10–12.45 – **Bogusław Zakrzewski (Warszawa)** Profilaktyka środowiskowa i odpowiednie programy szczepień – sposób na ograniczenie stosowania antybiotyków

12.45–13.00 – dyskusja

13.00–14.00 – lunch

#### Sesja III

**Przewodniczący – dr Piotr Kneblewski**

14.00–14.40 – **Primoz Kern (Słowenia)** Muchy – czy są zagrożeniem dla statusu zdrowotnego stada

14.40–15.20 – **Daniel Sperling (Czechy)** Co można poprawić w zwalczaniu anemii i kokcydiozy prosiąt

15.20–15.35 – dyskusja

15.35–16.00 – przerwa kawowa

#### Sesja IV

**Przewodniczący – dr Andrzej Żarnecki**

16.00–16.40 – **Maciej Gajęcki (Olsztyn)** Mikotoksyny – czy są realnym zagrożeniem w produkcji świń; czy mają wpływa na funkcjonowanie układu odpornościowego?

16.40–17.20 – **Wojciech Korczyński (Gorzów Wlkp.)** Bioasekurcja XXI wieku w hodowli trzody chlewnej

17.20–17.30 – dyskusja

17.30–17.40 – podsumowanie – **prof. dr hab. Zygmunt Pejsak**

18.30 – uroczysta kolacja, program artystyczny



# GIERTH

## HF 200A *power*

**Double kV System™** ultrakrótkie ekspozycje

1200 automatycznych nastawów anatomicznych

HF **FULL BRIDGE** stałe napięcie na lampie RTG

BEZPIECZEŃSTWO **Tomorrow already Today™**

BEZAWARYJNOŚĆ 20 lat < 1%

JAPOŃSKA PRODUKCJA

5 LAT GWARANCJI

GIERTH POLSKA Sp. z o.o., ul. Kilińskiego 24, 50-264 Wrocław, Tel: 601 842 333, e-mail: kontakt@giertth.pl, www.giertth.pl



**GIERTH HF200A *power***  
full bridge inverter system

ANATOMICAL PROGRAMMING  
DIAGNOSTIC X-RAY SYSTEM

FFD cm THICKNESS cm kV mAs

DOG CAT

F1 F2 F3 FILM1 FILM2 FILM3

480 200 100

SID 100 75 50 30 24 18 12 6 cm

Zgłoszenia na konferencję można dokonać do **28 września 2018 r.** poprzez e-mail: wiktoria@rexan.pl lub telefonicznie: 606 380 630. Opłata obejmująca uczestnictwo w części naukowej i artystycznej spotkania oraz materiały wynosi **200 zł brutto**. Wpłat prosimy dokonywać na rachunek: Agencja Rexan, ul. Majdańska 5/85, Warszawa, nr konta 24 1020 1127 0000 1502 0243 8489. W tytule prosimy wpisać „Pawłowice” + imię i nazwisko.



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

ZAPRASZAJĄ NA

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

Warszawa, 5–6 października 2019 r.

**Wykładowcy:**

**Margaret Mudge** (Ohio State University, USA)

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

**Katarzyna Dembek** (Iowa State University, USA)

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

**Gerit Mathesen** (FEI, Niemcy)

- Pierwsza pomoc u koni sportowych i wyścigowych

**Maciej Witkowski** (UJ-UR w Krakowie)

- Ostre przypadki w rozrodzie koni

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

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

Opłatę konferencyjną należy wpłacić na konto Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego:

15 1090 1870 0000 0005 0400 1077

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

**Koszty uczestnictwa:**

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

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

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – dr Andrzej Bereznowski, e-mail: [andrzej\\_bereznowski@sggw.pl](mailto:andrzej_bereznowski@sggw.pl)

Prezes PTH – lek. wet. Janusz Okoński, e-mail: [jokon1@o2.pl](mailto:jokon1@o2.pl)



Katedra Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych  
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu  
Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna  
Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

zapraszają na

**III Konferencję Naukową  
ETYKA ZAWODOWA LEKARZA WETERYNARI  
– SZANSE i ZAGROŻENIA**

26 października 2019 r.

10.00 – otwarcie konferencji

**Sesja I**

**Przewodniczący – dr n. wet. Robert Karczmarczyk**

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

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

Przerwa

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

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

Obiad

**Sesja II**

**Przewodniczący – prof. dr hab. Krzysztof Wąsowicz**

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

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

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

Dyskusja i zakończenie

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

**Patronat:** Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna

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

Wpłaty należy kierować na konto:

PKO BP SA 62 1020 5242 0000 2102 0029 2045

koniecznie z dopiskiem: **ETYKA WET 2019**

**Zgłoszenia** prosimy kierować drogą internetową (formularz dostępny na stronie [wet.up.wroc.pl](http://wet.up.wroc.pl) w zakładce **NAUKA – KONFERENCJE I WYKŁADY NAUKOWE**) oraz [dilwet.pl](http://dilwet.pl)

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

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

dr Robert Karczmarczyk, tel. 501 631 788.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

dr n. wet. Robert Karczmarczyk

# SCANOPRIL FLAVOUR

KOMFORT ŻYCIA TWOJEGO PACJENTA  
NA DŁUŻEJ

**NordPharm**  
Poland Sp. z o.o.

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

**Smaczne tabletki** ♥

- chętnie zjadane  
przez większość psów i kotów



Benazeprylu  
chlorowodorek

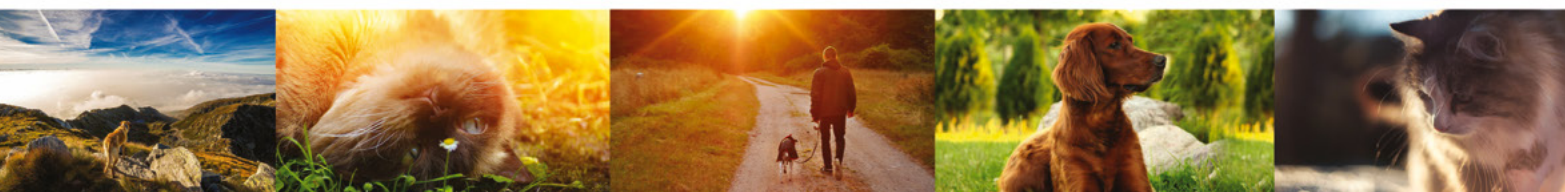
**Psy:**  
Leczenie zastoinowej  
niewydolności serca

**Koty:**  
Zmniejszenie białkomoczu  
związanego z przewlekłą  
chorobą nerek



DYSTRYBUTOR:  
**ScanVet**  
POLAND

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



# EKSPERCI SĄ ZGODNI. POSTAW NA PEWNY REZULTAT.

## UŻYWAJ RUTYNOWO WEWNĘTRZNĄ OSŁONĘ STRZYKOWĄ.

W trakcie zasuszenia nowe zakażenia wymienia występują do 10 razy częściej niż w trakcie laktacji<sup>1</sup> zwiększając ryzyko zapaleń wymienia, szczególnie na początku laktacji. Przypadki mastitis w początkowej fazie laktacji zostały wycenione na ok. 2 150 PLN<sup>2</sup>. Nie jest więc zaskoczeniem, że panel ekspertów<sup>3</sup> w dziedzinie zapaleń wymienia u krów w ostatnim czasie przygotował ważne wspólne stanowisko zalecające stosowanie wewnętrznej osłony strzykowej u WSZYSTKICH krów, we WSZYSTKICH hodowlach. Dzięki wprowadzeniu przez Boehringer Ingelheim produktu **Ubroseal**<sup>®</sup> wybór odpowiedniej wewnętrznej osłony strzykowej stał się łatwiejszy. **Ubroseal**<sup>®</sup> ma ulepszoną elastyczną końcówkę i dostarcza wyjątkowego technicznego wsparcia jakiego oczekujesz.



# ubroseal

Na dzień dobry w zasuszeniu

#### Piśmiennictwo:

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

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

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

Szczegółowa informacja o produkcie w Dziale Apteka

 **Boehringer  
Ingelheim**