

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Problemy weterynaryjnej diagnostyki mikrobiologicznej dotyczącej zakażeń gronkowcowych

Rola prolaktyny w utrzymaniu ciąży u psów

Cewniki do wkłuc centralnych u pacjentów weterynaryjnych

Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – ogólnoswiatowy problem w przemyśle drobiarskim

Badania, które powinny być podjęte dla bardziej efektywnego zwalczania afrykańskiego pomoru świń

Wpływ karnityny na rozwój prosiąt

Encefaloz koniowatych

Badanie ultrasonograficzne z wykorzystaniem kontrastu (CEUS) – nowa metoda diagnostyczna w praktyce weterynaryjnej

Zastosowanie opatrunku odbarczającego (walking cast) w leczeniu złamań kości u koni na przykładzie trzech przypadków klinicznych

Dystrofia rogówki u psów – przypadek dystrofii u owczarka szetlandzkiego

Zatrucie winogronami i rodzynkami u psów

Mleko odpadowe – zagrożenia związane z wykorzystaniem w gospodarstwie

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



**przeciw pchłom
i kleszczom
u psów i kotów**

PROMOCJA 10+2

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



Promocja trwa od 12 marca 2018 r. do odwołania.

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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



COSECURE UNIKALNE I REWOLUCYJNE

Dożwaczowe, odżywcze bolusy o ciągłym uwalnianiu ze szkła rozpuszczalnego

- udowodniona wysoka skuteczność w podnoszeniu płodności, przyrostów m.c. oraz rentowności stada
- pokrywa **dobowe zapotrzebowanie** – dostarcza taką samą ilość mikroelementów każdego dnia
- kontrolowane i stałe tempo uwalniania przez okres **do 6 miesięcy** – brak wahań w poziomie suplementacji (dzienna suplementacja na poziomie: miedź 178 mg, kobalt 6,67 mg, selen 2 mg)*

* Liczba do podania:
- Bydło przeżuwające w wieku powyżej dwóch miesięcy i ważące pomiędzy 100-250 kg: 1 bolus.
- Bydło przeżuwające ważące powyżej 250 kg: 2 bolusy.

COSECURE. Dożwaczowy, odżywczy bolus o ciągłym uwalnianiu, zawierający kobalt, selen i miedź Bolus o powolnym uwalnianiu mikroelementów. **Składniki analityczne:** Wapń <1%, żelazo <1%, mangan <1%, mangan <1%, sód 16%, fosfor 23%, popiół surowy 99%, włókno surowe <1%, woda <1%. **Wielkość opakowania:** 20 bolusów. **Bydło przeżuwające w wieku powyżej dwóch miesięcy i ważące pomiędzy 100-250 kg:** 1 bolus. **Bydło przeżuwające ważące powyżej 250 kg:** 2 bolusy. **Zastosowanie:** Do stosowania przy niedoborach miedzi i selenu oraz do poprawy zapotrzebowania w kobalt. **Sposób i droga podania:** Przed podaniem bolusów należy uważnie przeczytać instrukcje. Podawać doustnie przy użyciu aplikatora do bolusów dożwaczowych, który dostarcza bolus bezpośrednio do górnej części przełyku. Należy zachować szczególną ostrożność, aby nie spowodować urazu w wyniku umieszczenia aplikatora zbyt głęboko w gardle zwierzęcia. W celu zmniejszenia ryzyka regurgitacji lub zranienia, należy unikać gwałtownego obchodzenia się ze zwierzętami. Należy się upewnić, że każde zwierzę potknęło bolus, poprzez trzymanie zamkniętej jamy ustnej zwierzęcia i obserwację zwierzęcia przez krótki okres czasu po podaniu. Delikatny masaż gardła może utatwić potknięcie bolusa. Po podaniu doustnym bolusy znajdują się w żwaczku, gdzie rozpuszczają się powoli przez okres około czterech i pół do sześciu miesięcy w zależności od diety. Mogą być podawane, gdy pojawia się potrzeba kliniczna, ale zazwyczajowo krowom mlecznym bolusy powinno podawać się tuż przed okresem produkcyjnym i podczas zasuszenia. Krowom cielnym ras mięsnych najlepiej podawać bolusy dwa miesiące przed wycieleniem w celu zapewnienia odpowiednich poziomów mikroelementów w cieląt po urodzeniu oraz u krów w okresie rozrodczym. Mleko i tkanki jadalne zwierzęcia mogą być wykorzystane bezpośrednio po podaniu produktu. Bolusy są wrażliwe na nagłe zmiany temperatur, które mogą wystąpić podczas polowania bardzo zimnych bolusów przez zwierzę. Istotnym jest, aby bolus podczas jego podawania miał temperaturę zbliżoną do temperatury ciała. **Specjalne ostrzeżenia dotyczące użytkowania. Ostrzeżenia dla osób podających produkt:** w celu zminimalizowania ryzyka alergii kontaktowej, należy używać rękawic podczas podawania tego produktu. **Nie należy stosować** u cieląt nieprzeżuwających lub zwierząt o masie ciała poniżej 100 kg. **Nie stosować** u owiec. **Nie należy podawać** żadnych innych środków, które mogą zmienić rozpuszczalność bolusa (np. stłowy rozdrabniacz, śruba dociskowa). **Nie podawać** zalecanej ilości częściej niż raz na 4,5 miesiąca zwierzętom żywionym koncentratami lub raz na 6 miesięcy zwierzętom będącym w trakcie wypasu. – Przed suplementacją jakkolwiek formą miedzi lub selenu należy wykazać, że istnieje dodatkowe zapotrzebowanie na mikroelementy u zwierząt. – Dodatkowa miedź nie powinna być podawana doustnie lub w iniekcji, a selen w iniekcji przez okres 6 miesięcy po podaniu produktu bydłu będącemu w trakcie wypasu lub 4,5 miesiąca bydłu żywionemu koncentratami, chyba że została wykonana przez lekarza weterynarii ocena bilansu korzyści/ryzyka. – Objawy kliniczne toksyczności miedzi, które normalnie występują jedynie w przypadkach ciężkiego przedawkowania obejmują żółtaczkę, apatię, wysoki spadek produkcji, a następnie hemoglobinurii. – Objawy toksyczności selenu obejmują zmiany w CUN, osłabienie mięśni, wymioty, anoreksję, osowiałość, brak koordynacji, a następnie problemy z oddychaniem. W takich przypadkach zaleca się zasięgnięcie porady firmy Bimeda lub lekarza weterynarii. **Specjalne zalecenia dotyczące przechowywania/Usuwania odpadów:** – Przechowywać w suchym miejscu. **Nie zamrażać.** – Chronić przed zamarzaniem. – Po pierwszym otwarciu opakowania przechowywać nieużywane bolusy w plastikowym pojemniku w oryginalnym, szczelnym zamkniętym opakowaniu. – Bolusy, które są odbarwione lub uszkodzone należy usunąć. – Niewykorzystany produkt lub puste opakowania należy usunąć zgodnie z obowiązującymi lokalnymi przepisami. – Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. **Wyłącznie dla zwierząt.** Przed użyciem zaleca się zasięgnięcie porady lekarza weterynarii lub dietetyka w odniesieniu do: (1) bilansu mikroelementów w dziennej dawce; (2) statusu mikroelementów w stadzie



Along with you

LIVISTO Sp. z o.o.
ul. Chwaszczyńska 198 a · 81-571 Gdynia
tel.: 58/572 24 38 · fax: 58/572 24 39 · www.livisto.com

Spis treści

364 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

365 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

367 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

369 Spotkanie z profesorem Antonim Gamotą w Dolnośląskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej – Z. Wróblewski

372 Spotkanie w Koroszczynie – W. Katner

Prace poglądowe

373 Problemy weterynaryjnej diagnostyki mikrobiologicznej dotyczącej zakażeń gronkowcowych – M. Kizerwetter-Świda, D. Chrobak-Chmiel, M. Rzewuska

377 Rola prolaktyny w utrzymaniu ciąży u psów – A. Max

380 Cewniki do wkłuc centralnych u pacjentów weterynaryjnych – J. Bujok, P. Jonkisz, A. Czerski

384 Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – ogólnościatowy problem w przemyśle drobiarskim – K. Domańska-Blicharz

388 Badania, które powinny być podjęte w celu bardziej efektywnego zwalczania afrykańskiego pomoru świń – Z. Pejsak, M. Truszczyński

390 Wpływ karnityny na rozwój prosiąt – A. Mirowski

393 Encefaloza koniowatych – Z. Gliński, K. Kostro

397 Badanie ultrasonograficzne z wykorzystaniem kontrastu (CEUS) – nowa metoda diagnostyczna w praktyce weterynaryjnej – A. Rakowska, A. Bereznowski, K. Górski, M. Witkowski, L. Witkowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

400 Zastosowanie opatrunku odbarczającego (walking cast) w leczeniu złamań kości u koni na przykładzie trzech przypadków klinicznych – J. Samsel

406 Dystrofie rogówki u psów – przypadek dystrofii u owczarka szetlandzkiego – J. Madany, A. Pępiak, J. Michalska

411 Zatrucie winogronami i rodzynekami u psów – R. Sapierzyński, M. Wojtczak, M. Filich

Higiena żywności i pasz

414 Zagrożenia zdrowia publicznego wynikające z deregulacji badania mięsa – J. Szymborski

416 Mleko odpadowe – zagrożenia związane z wykorzystaniem w gospodarstwie – H. Markiewicz, W. Krumrych, R. Gouda

Historia weterynarii

419 Zarys historii pozyskiwania i stosowania surowców i preparatów leczniczych w terapii zwierząt na ziemiach polskich – J. Sobolewski

424 Leki weterynaryjne

Recenzje

429 Daniel Koch, Martin S. Fischer: *Diagnostyka przyczyn kulawizn u psów. Anatomia czynnościowa, rozpoznanie i leczenie*

429 Carolyn A. Sink: *Transfuzjologia u małych zwierząt*

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 93 • 2018 • NR 6

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący,
dr hab. Lukasz 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 Vasyl Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść
reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Jak już kiedyś o tym pisałem, z badań socjologicznych i psychologicznych wynika, że lekarze weterynarii wykazują większy niż przedstawiciele innych zawodów poziom stresu i zagrożenia zaburzeniami psychicznymi, włączając w to skłonność do samobójstw. Podobnie jest chyba na całym świecie, gdyż takie same wyniki uzyskano nie tylko w wielu krajach europejskich, ale również w USA i Kanadzie, a także w Australii. Wobec tego, że u nas nikt się tym nie zajmował (wolimy wydawać pieniądze na ocieplanie wizerunku w internecie), można ekstrapolować, że w Polsce jest podobnie.

Dla wielu ludzi praca zawodowa jest sensem życia, a związana z nią satysfakcja jest celem zarówno pracodawców, jak i zatrudnianych przez nich lekarzy, bowiem to od niej zależy jakość i wydajność pracy. Zadowolenie z pracy trudno jest obiektywnie ocenić. Stosunkowo łatwo mierzalna jest jedynie satysfakcja finansowa. Zbyt niskie wynagrodzenie niemal zawsze pociąga za sobą brak zadowolenia z pracy i obniżenie satysfakcji życiowej. Ten problem dotyczy nie tylko naszego kraju, bo w obiektywnie zamożnych Niemczech w niektórych regionach brakuje młodej kadry weterynaryjnej i około 12% lekarzy weterynarii nie pracuje w swoim zawodzie (nie licząc lekarzy emerytowanych), bo są zbyt małe zarobki.

Niskie wynagrodzenie jest też główną przyczyną porzucania zawodu w Australii. Tę informację kieruję do tych, którzy szukają swojego miejsca na świecie. Przestrzegam więc przed poszukiwaniem pracy na antypodach, bo nie można liczyć, że powtórzy się historia sprzed lat studenta warszawskiej weterynarii Cezarego Skubiszewskiego, który w Australii został wybitnym kompozytorem muzyki filmowej. Ogłoszenie o naborze do pracy w Wielkiej Brytanii, które ukazało się w naszym czasopiśmie, wynika z tego, że za wynagrodzenie oferowane inspektorom weterynaryjnym tamtejsi lekarze nie chcą pracować. Prawda jest banalna, do brze jest tam, gdzie nas nie ma.

W ubiegłym roku opublikowano wyniki badań dotyczących czynników mających wpływ na satysfakcję z pracy i życia praktyków weterynaryjnych w Niemczech (Factors related to work and life satisfaction of veterinary practitioners in Germany. *Vet. Rec. Open* 2017;4:e000229. doi:10.1136/vetreco-2017-000229). W przeciwieństwie do wcześniejszych opracowań, skupiających się na stresie i wypaleniu zawodowym, w tych badaniach zastanawiano się nad psychologią pozytywną niemieckich lekarzy. Autorzy sugerują, że uzyskane przez nich wyniki można również odnieść do innych krajów. Na szczęście doczekaliśmy czasów, w których praktyki weterynaryjne w Polsce są niemal takie same jak w Niemczech, a nierzadko są lepiej wyposażone i zorganizowane.

Wiarygodność badań ankietowych przede wszystkim zależy od profesjonalizmu przeprowadzających je osób. W tym przypadku byli to naukowcy z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej oraz Instytutu Psychologii i Pracy Freie Universität Berlin, a więc zespół kompetentny zarówno od strony znajomości pracy lekarzy weterynarii, jak i warsztatu socjologicznego pozwalającego

na odpowiednie sformułowanie pytań i profesjonalną interpretację odpowiedzi.

Marzy mi się, żeby i u nas dochodziło do współpracy weterynarii z uniwersyteckimi humanistami, nie tylko wtedy gdy omawiane są problemy etyczne, choć i w odniesieniu do tej tematyki odczuwam dystans wobec gotowości wysłuchania osób głoszących poglądy inne niż nasze, a przecież cytowany kiedyś przeze mnie amerykański autorytet z zakresu etyki weterynaryjnej, prof. Bernard Rollin, nie jest lekarzem weterynarii, lecz filozofem.

Kwestionariusz ankiety zawierał pytania dotyczące szefa i kolegów w miejscu pracy, wynagrodzenia oraz rozwoju zawodowego. Pytano o zadowolenie z czasu wolnego, życie rodzinne, stan zdrowia oraz standard życia. W ankiecie była też część dotycząca warunków i czasu pracy oraz dochodów. Była ona anonimowa i respondenci podawali jedynie swoje dane demograficzne. Ankieta przeprowadzona drogą internetową była skierowana tylko do praktykujących lekarzy weterynarii, nie uwzględniono lekarzy urzędowych, lekarzy pracujących w laboratoriach i naukowców.

Na ankietę odpowiedziało 2549 osób (aż tyle!, u nas nie do pomyślenia), ale 619 odpowiedzi odrzucono, gdyż źle wypełniono dość skomplikowane formularze. Oznacza to, że analizowano odpowiedzi 9% wszystkich lekarzy zajmujących się w Niemczech leczeniem zwierząt.

Badania przeprowadzono w 2016 r. Wśród respondentów było 79,3% kobiet, a średnia wieku udzielających odpowiedzi wynosiła 37 lat. Wynika z tego, że najwięcej wśród nich było osób urodzonych po 1981 r., nazywanych w publicystyce społecznej pokoleniem Y lub „milenialsami”, gdyż urodzili się na przełomie tysiącleci. Uważa się, że różnią się oni od generacji osób urodzonych w połowie XX w., określanych mianem pokolenia X, i charakteryzują się szczególnymi cechami rzutującymi na ich stosunek do pracy.

Przedstawiciele pokolenia Y chcą pracować, ale nie przez całe życie, planują długoterminowo, chętnie zakładają własny biznes. Uważają, że praca nie może ich ograniczać. Nie jest dla nich istotna stabilna praca na dłuższy czas, bywają nielojalnymi pracownikami. Sporo wagi przywiązują do życia prywatnego i potrzebują elastycznego czasu pracy. Oczekują od pracodawcy wyznaczania celów i kontroli oraz prowadzenia za rękę. Przełożonych traktują jak równych sobie pracowników. Dobrze rozwiązują częste problemy, ale nie radzą sobie z niestandardowymi trudnościami.

W omawianej ankiecie wyodrębniono cztery podgrupy uczestników: do dwu zaliczone kobiety zatrudnione w lecznicach i kobiety będące właścicielkami praktyk (samozatrudniające się), a dwie stanowiły podobne grupy mężczyzn. W odniesieniu do tych grup przeanalizowano interakcje i związki pomiędzy zmiennymi zależnymi (zadowolenie z pracy i satysfakcja z życia) a zmiennymi niezależnymi (zadowolenie z szefa, wynagrodzenie, koledzy z pracy, rozwój zawodowy, czas pracy, ustalenia dotyczące życia rodzinnego, czasu wolnego, standardu życia i stanu zdrowia).

Spośród ankietowanych 54% leczyło małe zwierzęta, 24% prowadziło praktykę mieszaną, 11% leczyło zwierzęta gospodarskie, a 11% – konie. Niezależnie od formy zatrudnienia kobiety miały niższy dochód roczny niż mężczyźni, a mężczyźni pracujący we własnej praktyce najwyższy. Kobiety pracujące w pełnym wymiarze (40 godzin tygodniowo) miały też znacząco mniejszy udział w całkowitych dochodach domowych niż tak samo pracujący mężczyźni. Wyniki ankiety potwierdziły, że dochód w znacznym stopniu wpływa na satysfakcję zawodową praktyków. Lekarze kobiety i mężczyźni zatrudniani w praktykach, które nie są ich własnością, mniej zarabiali i odczuwali mniejszą satysfakcję zawodową niż ich samozatrudniający się koledzy. W badaniach amerykańskich wykazano, że odczucie dobrostanu rośnie wraz ze wzrostem dochodów, ale tylko do 75 tys. dolarów rocznie (ciekawe dlaczego). Z omawianej ankiety jednak wynika, że w Niemczech większość zatrudnionych w praktykach lekarzy zarabia dużo poniżej tej kwoty i skala zarobków się nie zmieniła od 2008 r., z czego wyciągnięto wniosek, że jest jeszcze możliwość poprawy ich satysfakcji zawodowej przez zwiększenie zarobków. Nawiasem mówiąc, takie porównywanie dochodów jest dość karkołomne. Sugeruje się, że możliwe będzie zwiększenie dochodów praktyk weterynaryjnych przez podwyższenie składek na ubezpieczenie zwierząt towarzyszących i zwiększenie udziału instytucji charytatywnych w ponoszeniu kosztów leczenia. Respondenci wskazywali, że nie potrafią zarządzać praktykami, bo podczas studiów tego ich nie uczono, i w tym częściowo upatrują przyczyny niepowodzeń.

Zadowolenie z dochodów ma mniejszy wpływ na satysfakcję zawodową u kobiet niż u mężczyzn. Dla mężczyzn „właściwe wynagrodzenie” jest statystycznie ważniejsze niż dla kobiet. Zgadza się to z opinią, że kobiety wybierają studia weterynaryjne, ponieważ jest to zawód ich marzeń, a sprawy finansowe mają w tym mniejsze znaczenie. Z badań wynika, że lekarze mężczyźni zarabiają więcej niż kobiety na tej samej pozycji i jest to więcej, niż można by się spodziewać na podstawie przeciętnych różnic w innych grupach zawodowych. Tłumaczy się to albo tym, że mężczyźni są bardziej zmotywowani do osiągania wyższych dochodów, albo wymaga się od nich, aby zarabiali więcej niż kobiety. Jest to zgodne ze stwierdzonym, wyższym wkładem finansowym mężczyzn do budżetu domowego niż jest to u kobiet. Z odpowiedzi kobiet z kolei wynika, że ważniejsze dla nich są zajęcia prorodzinne.

Dobra atmosfera w miejscu pracy we wszystkich grupach lekarzy była stawiana na najwyższym miejscu wśród czynników warunkujących satysfakcję zawodową. Największe znaczenie miała ona dla kobiet, które przede wszystkim cenią pracę w zespole i zadowolenie z szefa. Duże znaczenie mają dobre kontakty między współpracownikami oraz życzliwy, znający się na zarządzaniu zwierzchnik, umiejętnie kierujący pracą zespołu.

Dla scharakteryzowanego poprzednio pokolenia Y, które obecnie dominuje na rynku pracy, równie ważny jak praca jest czas wolny i urlop, a więc zrównoważenie życia osobistego i pracy. Liczba godzin pracy ma bezpośredni wpływ na satysfakcję zawodową. Mniejsza liczba godzin oznacza większe zadowolenie. Z omawianej ankiety wynika, że we wszystkich grupach lekarzy zbyt długi czas poświęcony pracy był wskazywany jako przyczyna dolegliwości psychicznych i fizycznych, zaburzeń czynności serca oraz układu mięśniowo-szkieletowego. Wydłużone i nieregularne godziny pracy prowadzą do stałego napięcia nerwowego i zmęczenia. U kobiet bywają przyczyną popadania w depresję.

Lekarze z pokolenia Y przywiązują dużą wagę do swojego statusu oraz wartości wewnętrznych, zależnych od stymulacji intelektualnej i wyzwań oraz niezależności w pracy. Mają zupełnie inne podejście do pracy niż starsze od nich pokolenie X, dla którego praca jest bardzo ważna. Często przekłada ją nad życie osobiste. Rzutuje to również na lojalność względem pracodawcy. Generacja X niechętnie zmienia pracę z własnej woli. Ceni sobie zatrudnienie w ramach tej samej firmy. Taką osobę trudno namówić do zmiany miejsca pracy, nawet jeżeli oferowane są lepsze warunki zatrudnienia.

Z omawianej ankiety wynika, że większość jej uczestników nie wybrałaby ponownie obecnego miejsca pracy. Mimo to zaskakuje, że aż 36% z nich zadeklarowało, iż drugim razem nie podjęłoby studiów weterynaryjnych. Pryska więc przekonanie o atrakcyjności naszego zawodu. Nie ma sensu się pocieszać, że chodzi o Niemcy. U nas pewnie jest podobnie, ale kto by sobie zwracał tym głowę.

Weterynaria w ruinie? Nie przesadzajmy.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17–18 kwietnia 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- ▶ **18 kwietnia 2018 r.** W Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym odbyło się wyjazdowe posiedzenie sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną

reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

- ▶ **21 kwietnia 2018 r.** W Skwierzynie odbył się VII Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

- ▶ **21 kwietnia 2018 r.** W Centrum Naukowo-Dydaktycznym Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu odbyła się połączona uroczystość nadania tytułu „Profesora Honorowego Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu”, wręczenia „Diamentowych Dyplomów”, promocji doktorów i absolutorium absolwentów rocznika 2012–2018. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Maciej Gogulski.
- ▶ **21 kwietnia 2018 r.** W siedzibie Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej we Wrocławiu prof. Antoni Gamota został uhonorowany statuetką „Roszka” i dyplomem w uznaniu dotychczasowej współpracy oraz działań podejmowanych w celu kontynuowania tradycji lwowskiej weterynarii w Polsce. W imieniu prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wiceprezes Maciej Gogulski przekazał wyrazy uznania i wręczył statuetkę.
- ▶ **22 kwietnia 2018 r.** We Wrocławiu odbył się XX Zjazd Sprawozdawczy Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **24 kwietnia 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.
- ▶ **24 kwietnia 2018 r.** W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Zbigniewa Babalskiego, sekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odpowiedź na pismo z dnia 22 marca br. dotyczące rozważenia rezygnacji z pobierania opłaty za szkolenia praktyczne uczniów szkół ponadpodstawowych oraz szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów.
- ▶ **26 kwietnia 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się szkolenie lekarzy weterynarii wytypowanych do udziału w kampanii medialnej mającej na celu ocieplenie wizerunku lekarza weterynarii.
- ▶ **28 kwietnia 2018 r.** W Warszawie odbyło się spotkanie związane z organizacją Światowego Kongresu Lekarzy Małych Zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali przewodniczący Komisji ds. Współpracy z Zagranicą prof. Stanisław Winiarczyk i przewodniczący Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji prof. Krzysztof Anusz.
- ▶ **4 maja 2018 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej we współpracy z Sekcją Krajową NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii oraz Ogólnopolskim Związkiem Zawodowym Lekarzy Weterynarii Inspekcji Weterynaryjnej, prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do Mateusza Morawieckiego, prezesa Rady Ministrów, Teresy Czerwińskiej, minister finansów, Joachima Brudzińskiego, ministra spraw wewnętrznych i administracji, Dobrosława Dowiata-Urbańskiego, szefa Służby Cywilnej, do wiadomości Krzysztofa Jurgiela ministra rolnictwa i rozwoju wsi, pismo w sprawie dramatycznej sytuacji finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej.
- ▶ **9–10 maja 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **11–13 maja 2018 r.** W Ochrydzie (Macedonia) odbyło się spotkanie Grupy Wyszehradzkiej V4 Vet+, na którym polska delegacja przedstawiła Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 20 marca 2018 r. w sprawie uwag do rekomendacji FVE odnoszących się do toczącego się w ramach trialogu procesu legislacyjnego projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych (2014/0257 (COD)) oraz przedstawiła negatywny pogląd polskiego samorządu na temat ograniczenia ilości zadań i roli lekarzy weterynarii stanowiących nadzór nad zakładami ubojowymi wynikającego z projektów aktów delegowanych opracowywanych przez Komisję Europejską. Weterynaryjna Grupa Wyszehradzka wyraziła poparcie dla tez polskiego samorządu i przedstawi je na Zgromadzeniu Ogólnym Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, Krzysztof Anusz i Marek Kubica.
- ▶ **12 maja 2018 r.** W Auli Kryształowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów ukończenia studiów absolwentom rocznika 2012–2018. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **15 maja 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **16 maja 2018 r.** W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z sekretarzem stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Zbigniewem Babalskim w sprawie omówienia aktualnej sytuacji polskiej weterynarii i samorządu lekarsko-weterynaryjnego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Marek Wiśła i sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **16 maja 2018 r.** W Biocentrum Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu odbyła się konferencja zatytułowana „Aktualne problemy w hodowli bydła i możliwości ich rozwiązywania”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Maciej Gogulski.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

BPRM.OEGP.3591.1.2018

Warszawa, 16 kwietnia 2018 r.

KANCELARIA PREZESA RADY MINISTRÓW

SEKRETARZ STANU

Marek Suski

(Według rozdzielnika)

Szanowni Państwo

w nawiązaniu do pism skierowanych do Prezesa Rady Ministrów Pana Mateusza Morawieckiego przez wojewódzkie Izby Lekarsko-Weterynaryjne z dnia 23 i 28 marca br. oraz stanowiska Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 20 marca br., mając na celu znalezienie satysfakcjonujących rozwiązań, uprzejmie informuję, że postulowane przez Państwa kwestie, dotyczące niskich wynagrodzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, są obecnie analizowane w porozumieniu z właściwymi resortami.

Jednocześnie informuję, że o wynikach przeprowadzonych konsultacji oraz wypracowanym stanowisku i możliwym dalszym trybie postępowania w przedmiotowej sprawie zostaną Państwo poinformowani oddzielnym pismem.

Z poważaniem
Marek Suski

KILW/061/08/18

Warszawa, 24 kwietnia 2018 r.

Pan

Zbigniew Babalski

Sekretarz Stanu

w Ministerstwie Rolnictwa Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na pismo Pana Ministra o znaku ŻW.zz.6532.1.2018.jh z dnia 22 marca 2018 r. uprzejmie informuję, że:

Zgodnie z dyspozycją art. 12 Ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. 2015 poz. 1047 t.j.) zakłady lecznicze dla zwierząt w ramach swojej działalności mogą również prowadzić szkolenia, w tym szkolenia praktyczne uczniów szkół ponadpodstawowych oraz szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów. Ustęp 3 przywołanego wyżej art. 12 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt wyraźnie wskazuje, że szkolenia, o których mowa w zdaniu poprzedzającym, są odpłatne, a wysokość odpłatności określa w drodze uchwały Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna. Dlatego też podjęcie przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną uchwały nr 24/2014/VI z dnia 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów traktować należy jako realizację ustawowego obowiązku ciążącego na samorządzie lekarsko-weterynaryjnym. Jednocześnie, zgodnie z art. 12 ust. 3 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uprawniona jest wyłącznie do określenia odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadpodstawowych

oraz szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów i nic ponadto. Przywołany przepis nie przewiduje możliwości odstępowania od pobierania tej opłaty, czy też uprawnienia do ustalania okoliczności, w których takie odstąpienie mogłoby nastąpić.

Dodatkowo Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, podejmując wskazaną wyżej uchwałę, wypełniła zobowiązanie nałożone na nią uchwałą nr 20/2013/X z dnia 23 czerwca 2013 r. podjętą przez X Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii, będący najwyższą władzą samorządu lekarzy weterynarii. Zarówno Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii, jak i Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, odnosząc się do kwestii odpłatności, w tym konieczności jej rzeczywistego wprowadzenia, miały na uwadze potrzebę zapewnienia należytego, możliwie jak najwyższego poziomu praktyk oraz właściwego nadzoru merytorycznego nad praktykantami przy uwzględnieniu stale rosnących kosztów tego typu szkoleń oraz zwiększającej się liczby praktykantów. Trzeba pamiętać, że niezbędne jest należyte sfinansowanie prowadzonych praktyk, tak by pozwoliły na zdobycie rzeczywistych umiejętności i w sposób właściwy przygotowały do praktycznego wykonywania zawodu lekarza lub technika weterynarii.

Należy przy tym podkreślić, że wysokość opłaty określona przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną na 32,00 zł za osobę za dzień praktyk gwarantuje jedynie zwrot podstawowych kosztów związanych z ich prowadzeniem ponoszonych przez podmioty prowadzące zakłady lecznicze dla zwierząt.

Przyzwolenie na sytuację, w której praktyki te pozostawałyby bezpłatne, jest równoznaczne ze zgodą na stałe obniżanie ich poziomu edukacyjnego, i co za tym idzie – dalsze obniżanie poziomu przygotowania zawodowego absolwentów kierunków weterynarii czy szkół kształcących w zawodzie technika weterynarii. Z drugiej strony odpłatność szkoleń powinna być bodźcem dla uczelni i szkół do sprawowania odpowiedniego nadzoru merytorycznego nad praktykami i wymagania od prowadzących je zakładów leczniczych dla zwierząt realizowania ich na możliwie najwyższym poziomie.

Podsumowując, warto zauważyć, że Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna starała się wprowadzić nowe zasady odpłatności za szkolenia praktyczne w sposób możliwie najbardziej przyjazny dla uczelni i technikum, o czym świadczy odsunięcie w czasie wejścia w życie ww. opłaty dokonane uchwałą Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 27/14/VI z dnia 15 lipca 2014 r. w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI z dnia 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów, co dało uczelniom i szkołom ponadroczny okres na przygotowanie się do tej zmiany.

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

Ogólnopolski Związek Zawodowy Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej z siedzibą w Poznaniu
 adres korespondencyjny: ul. Ku Dołom 6, 44-100 Gliwice
 NIP: 7792128451 Regon: 639742528 KRS: 0000076368
<https://ozzpiw.pl> | e-mail: biuro@ozzpiw.pl

Gliwice, 27 kwietnia 2018 r.
 Lek. wet. Jacek Łukaszewicz
 Prezes Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Doktorze
 Niniejszym informujemy, że podczas Walnego Zjazdu Delegatów Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii Inspekcji Weterynaryjnej (OZZLWIW), który odbył się w Poznaniu w dniu 14.04.2018 r., dokonano zmian strukturalnych i organizacyjnych związku. Uchwalono nowy statut umożliwiający wstępowanie do struktur związku wszystkim pracownikom Inspekcji Weterynaryjnej. Aby dostosować się do nowej sytuacji, zmieniono nazwę na „Ogólnopolski Związek Zawodowy Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej”. Na dzień dzisiejszy zmiany w statucie czekają na zatwierdzenie przez Sąd Rejonowy w Poznaniu. Podczas tego zjazdu wybrano również nowy zarząd w składzie: przewodniczący lek. wet. Sara Meskel, sekretarz lek. wet. Dorota Osadców, skarbnik lek. wet. Natalia Majewska. Zmianie uległ również adres do korespondencji. Obecnie proszę o kierowanie poczty na adres: Zarząd Główny OZZPIW, ul. Ku Dołom 6, 44-100 Gliwice.

Jako przedstawiciele związku liczymy na stałą współpracę z Panem oraz wszystkimi przedstawicielami Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, jak i Izb Regionalnych. Przyświeca nam główny cel, jakim jest dążenie do poprawy warunków pracy i płacy pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Ważna jest również poprawa wizerunku naszej służby. Liczymy, że dobra współpraca zainicjowana przez wcześniejsze porozumienia, w tym najbardziej aktualne, Porozumienie Wielkopolskie z 26.06.2015 r., będzie kontynuowana.

Sara Meskel

KILW/064/22/18

Warszawa, 4 maja 2018 r.

Pan
 Mateusz Morawiecki
 Prezes Rady Ministrów
 Kancelaria Prezesa Rady Ministrów

Uprzejmie informujemy, że w dniu 20 marca 2018 r. z inicjatywy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się jej posiedzenie z udziałem Zastępcy Głównego Lekarza Weterynarii, wojewódzkich lekarzy weterynarii oraz Przewodniczącego Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii poświęcone katastrofalnej sytuacji finansowo-kadrowej w Inspekcji Weterynaryjnej oraz wynikającym z niej zagrożeniom dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego i gospodarki narodowej, ze szczególnym uwzględnieniem eksportu żywności pochodzenia zwierzęcego. Uczestnicy spotkania za główną przyczynę zagrożenia uznali rosnącą liczbę wakatów w Inspekcji Weterynaryjnej spowodowaną odchodzeniem z pracy pracowników merytorycznych, głównie lekarzy weterynarii, ze względu na rażąco niskie wynagrodzenia. O powadze sytuacji świadczy fakt, że zdecydowana większość pracowników (ok. 70%) złożyła na ręce swoich przełożonych w pełni zasadne, w ocenie sygnatariuszy niniejszego pisma, wnioski o podwyżki. Podkreślamy, że „List otwarty pracowników Inspekcji Weterynaryjnej”, pod którym podpisała się zdecydowana większość pracowników Inspekcji Weterynaryjnej,

skierowany między innymi do Pana Premiera, oddaje rzeczywisty obraz sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej, która z przyczyn kadrowo-finansowych stoi u progu zapaści.

W naszej ocenie opisana sytuacja stanowi zagrożenie nie tylko dla realizacji bieżących zadań inspekcji, takich jak m.in: nadzór nad bezpieczeństwem zdrowotnym żywności pochodzenia zwierzęcego (miód, mleko, wszystkie przetwory mleczne, mięso i jego przetwory oraz ryby i inne produkty akwakultury), zwalczanie i monitorowanie chorób zakaźnych, w tym odzwierzęcych (np. gruźlica, wścieklizna itp.), ale przede wszystkim stawia pod znakiem zapytania możliwość przeprowadzenia kontroli gospodarstw pod kątem wprowadzenia obowiązkowych zasad bioasekuracji na terenie całego kraju w celu zwalczania afrykańskiego pomoru świń.

Realizacja powyższego programu wymaga w większości przypadków dwukrotnej kontroli 260 tys. gospodarstw utrzymujących trzodę chlewną, czego nie jest w stanie wykonać Inspekcja Weterynaryjna, borykająca się z niemożliwością pozyskania pracowników na liczne wakaty z powodu żenująco niskiego poziomu proponowanych wynagrodzeń. Brak szybkiej realizacji przedmiotowego programu grozi rozprzestrzenieniem się afrykańskiego pomoru świń na teren całej Polski, co spowoduje olbrzymie straty gospodarcze i społeczne. Konsekwencją będzie zmiana struktury hodowli trzody chlewnej na terenie naszego kraju, wzrost cen wieprzowiny dla konsumentów związany z koniecznością importu mięsa wieprzowego, bankructwo gospodarstw rolnych, przedsiębiorstw, a co za tym idzie – utrata miejsc pracy i pauperyzacja życia dużej grupy polskiego społeczeństwa, jak również wzrost napięć społecznych i spadek wiarygodności Polski na arenie międzynarodowej.

Należy przypomnieć, że rynek wieprzowiny w Polsce wart jest według Instytutu Ekonomiki Rolnictwa 18 mld zł, a wartość eksportu samego mięsa ogółem, za który również odpowiada Inspekcja Weterynaryjna, wyniosła w 2017 r. 5,4 mld euro (dane wg Krajowego Ośrodka Wsparcia Rolnictwa).

W pełni zgadzamy się z autorami „Listu otwartego pracowników Inspekcji Weterynaryjnej”, według których konieczne jest natychmiastowe wzmocnienie finansowe Inspekcji Weterynaryjnej do poziomu gwarantującego ciągłość realizacji wszystkich jej zadań, włącznie z kontrolą bioasekuracji na terenie całego kraju. Wymaga to zabezpieczenia środków finansowych w ilości gwarantującej wynagrodzenie nowo zatrudnianego w Inspekcji Weterynaryjnej lekarza weterynarii na poziomie średniej krajowej, a pracującego powyżej 5 lat na poziomie 1,5 średniej krajowej oraz zapewnienia możliwości dalszego awansu finansowego, jak również realizacji wszystkich należności finansowych wynikających wprost z ustawy o służbie cywilnej.

Z koniecznością podwyżek w Inspekcji Weterynaryjnej zgadza się Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi Krzysztof Jurgiel, który spotkał się z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, jednak nie on jest dysponentem budżetu Inspekcji Weterynaryjnej.

Wobec powyższego apelujemy do Pana Premiera o podjęcie szybkich decyzji mających na celu zażegnanie opisanych powyżej zagrożeń i zagwarantowanie jeszcze w 2018 r. środków finansowych na wynagrodzenia w Inspekcji Weterynaryjnej, umożliwiających uzyskanie wskazanego powyżej poziomu zapewniającego odbudowę niezbędnego potencjału ludzkiego w Inspekcji Weterynaryjnej.

Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Lech Rybarczyk

Przewodniczący Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność”

Pracowników Weterynarii

Sara Meskel

Przewodnicząca Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii Inspekcji Weterynaryjnej

Spotkanie z profesorem Antonim Gamotą w Dolnośląskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej

W dniu 21 kwietnia 2018 r. gościł na uroczystości absolutorium na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, w ramach delegacji Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii, emerytowany kierownik lwowskiej Katedry Chirurgii prof. Antoni Gamota, wciąż aktywny zawodowo i prowadzący wykłady i ćwiczenia dla tamtejszych studentów.

Wykorzystując fakt pobytu prof. Antoniego Gamoty we Wrocławiu z inicjatywy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Izba Dolnośląska zorganizowała w swojej siedzibie uroczyste spotkanie. Jego gospodarzami byli prezes dr Wojciech Hildebrand, wiceprezes lek. wet. Jan Dorobek, lek. wet. Julian Jakubiak oraz lek. wet. Wiesława Bober, członek Prezydium Rady Izby. W spotkaniu uczestniczyli również wiceprezes Krajowej Rady lek. wet. Maciej Gogulski, dr n. wet. inż. Bartosz Winiecki z małżonką, prof. dr h.c. Paweł Sysa, a także zaproszeni goście, którzy od wielu lat współpracują z prof. Antonim Gamotą: lek. wet. Wacław Ossowski, lek. wet. Tomasz Przybylski z synem oraz lek. wet. Zbigniew Wróblewski, prezes Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej.

Otwierając spotkanie, prezes Wojciech Hildebrand przedstawił tradycyjne związki Wrocławia ze Lwowem, upamiętnione na sztandarze Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej herbem tego miasta i niedawno uroczystie celebrowane z okazji 70-lecia wrocławskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, jako powojennego kontynuatora tradycji lwowskiej uczelni. Pogratulował również prof. Antoniemu Gamocie otrzymanego w czasie uroczystego absolutorium medalu „Za zasługi dla Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu”. Prezes Hildebrand wręczył statuetkę Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w dowód wdzięczności

za współpracę i zasługi w zakresie utrwalania śladów polskiej weterynarii we Lwowie.

Miłym akcentem uroczystości było wręczenie przez wiceprezesa Macieja Gogulskiego kopii wrocławskiego krasnala „Roszka lekarza weterynarii”, ustawionego przy wejściu do budynku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu. Warto przypomnieć, że z inicjatywą jego ufundowania wystąpiła lek. wet. Maria Tonder na X Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii w 2013 r. Tak się złożyło, że prof. Gamota był gościem na tym zjeździe, a autorka pomysłu ma swoje rodzinne korzenie w tej samej miejscowości co profesor i zna ją już od wielu lat.

Po części oficjalnej nastąpił czas na wspomnienia, które rozpoczęli inicjatorzy spotkania. Doktor Bartosz Winiecki przedstawił nieco skomplikowaną genezę uroczystości, a doktor honoris causa Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii prof. Paweł Sysa, od ponad 20 lat będący częstym gościem uczelni lwowskiej, omówił burzliwe dzieje uczelni w tym okresie, naświetlił jej rozwój oraz kształtowanie się uczelnianych kontaktów polsko-ukraińskich, a zwłaszcza udział w nich prof. Antoniego Gamoty. Głos zabrał też gość specjalny – prof. Antoni Gamota, a następnie wszyscy pozostali uczestnicy.

Spotkanie trwało ponad trzy godziny, a uczestnikom wydawało się krótką chwilą. Trudno byłoby zrelacjonować wszystkie wystąpienia w trakcie tego spotkania, ale warto przywołać fakty w nich przedstawione, wskazujące, jak ważną i zasłużoną postacią dla lwowskiej uczelni i współpracy z polskim środowiskiem weterynaryjnym jest prof. Antoni Gamota.

Profesor Gamota ukończył studia weterynaryjne we Lwowie w 1968 r. Wśród jego akademickich nauczycieli byli nieliczni pozostali tam pracownicy naukow



Uczestnicy spotkania (od lewej): Maria Winiecka, Bartosz Winiecki, Wojciech Hildebrand, Julian Jakubiak, Wacław Ossowski, Zbigniew Wróblewski, Wiesława Bober, Paweł Sysa, Antoni Gamota, Jan Dorobek i Tomasz Przybylski (fot. P. Sysa)



Wiceprezes Maciej Gogulski (po prawej) wręcza prof. Antoniemu Gamocie statuetkę wrocławskiego krasnala Roszka (fot. P. Sysa)

przedwojennej Akademii Medycyny Weterynaryjnej, którzy przekazali mu wiedzę o historii, tradycji i osiągnięciach uczelni. Kontynuując pracę naukową, czuł spoczywającą na nim misję przekazywania wiedzy historycznej i potrzebę zachowania tam resztek polskich zasobów. Dla polskiej weterynarii jest obecnie jedynym świadkiem dysponującym bogatą wiedzą o Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Gdy Ukraina uzyskała niepodległość, rozpoczął, nie czekając na oficjalne kontakty, działania na rzecz współpracy między środowiskami weterynaryjnymi Ukrainy i Polski. Nawiązywał kontakty ze wszystkim uczelniami weterynaryjnymi w Polsce, uważając, że w każdej z nich jest mniejsza lub większa część lwowskiej uczelni i warto jest prowadzić z każdą z nich współpracę naukową i studencką. Przez wiele lat wielokrotnie uczestniczył w konferencjach naukowych organizowanych przez Sekcję Fizjologii i Patologii Konia Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych,

kierowaną przez prof. Janusza Gilla. Na tej bazie nawiązał liczne osobiste kontakty z polskimi lekarzami wolnej praktyki. Dzięki temu wielu studentów weterynarii ze Lwowa miało możliwość odbycia praktyk wakacyjnych w Polsce. Największą liczbę studentów przyjął lek. wet. Waclaw Ossowski w Lesznie, przez którego klinikę przewinęło się ponad 30 praktykantów. Profesor brał też czynny udział w wielu weterynaryjnych konferencjach historycznych w Polsce, publikował artykuły na tematy historyczne w „Życiu Weterynaryjnym” i został członkiem jego Rady Programowej.

Profesor Gamota był pomysłodawcą i współorganizatorem ukraińsko-polskiej konferencji naukowej zorganizowanej w 2012 r. we Lwowie, pod patronatem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Tematem konferencji była „Historia wyższego szkolnictwa weterynaryjnego we Lwowie w latach 1881–1914”. Zorganizował też obchody 90. rocznicy śmierci prof. Józefa Szpilmana. Zainicjował rekonstrukcję i był jednym z jej fundatorów zaginionego 1945 r. popiersia prof. Piotra Seifmana, pierwszego dyrektora c.k. Szkoły Weterynarii we Lwowie. Utworzył też na lwowskiej uczelni muzeum podków. Z własnej inicjatywy opiekuje się grobami profesorów Akademii Medycyny Weterynaryjnej pochowanych na cmentarzu Łyczakowskim, finansując osobiście prace konserwacyjne, do prac pomocniczych i porządkowych włączając studentów Polaków i Ukraińców. To tylko niektóre z dotychczasowych przedsięwzięć profesora.

Swoją postawą i aktywnością zainteresował historią Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie wiele osób w Polsce, i to nie tylko ze środowiska weterynaryjnego. Odwiedzającym Lwów gościom z Polski zawsze poświęca wiele czasu, oprowadzając po uczelni, cmentarzu Łyczakowskim i centrum miasta, opowiadając, polszczyzną z domieszką lwowskiego bałaku, historie, których nigdy nie usłyszymy od żadnego przewodnika. Wędrując w towarzystwie profesora, trzeba jednak włożyć sporo wysiłku, aby nadążyć za szybkim tempem jego kroków, które z upływem lat wcale nie słabnie.

Profesor Antoni Gamota od dawna współpracuje z izbami lekarsko-weterynaryjnymi w Polsce, był gościem na zjazdach krajowych i okręgowych. Pojeźdźca we Lwowie wielu przedstawicieli naszego samorządu. Jest wielkim entuzjastą i propagatorem powstania izb lekarzy weterynarii na Ukrainie. Organizował w tym celu spotkania i konferencje z ukraińskimi lekarzami weterynarii na Ukrainie, na które zapraszał przedstawicieli polskich izb lekarsko-weterynaryjnych, ci zaś przedstawiali podstawy prawne i zasady działania tych instytucji. Idea utworzenia samorządu



Od lewej: Jan Dorobek, Wojciech Hildebrand i prof. Antoni Gamota (fot. P. Sysa)

lekarsko-weterynaryjnego na Ukrainie początkowo była tam niezrozumiała. Wydaje się jednak, że powoli zaczyna dojrzewać, a przecież o izbach lekarsko-weterynaryjnych dyskutowano już ponad sto lat temu, właśnie we Lwowie. Innym elementem współpracy jest troska o zbiory historyczne zgromadzone na uczelni lwowskiej. Zasadą prof. Antoniego Gamoty był udział w podpisaniu umowy z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną na digitalizację zbiorów zgromadzonych w katedrach lwowskiej uczelni i obecnie podjętych pracach w tej dziedzinie. Bez jego pomocy byłoby to niemożliwe. Marzeniem profesora jest stworzenie Muzeum Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, w historycznych pomieszczeniach, w których można byłoby pokazać liczne eksponaty z XIX i XX w. wciąż znajdujące się w zasobach uczelni. Pomysł wymagałby znacznego zaangażowania finansowego z polskiej strony, ale jest to jedyna droga, aby uchronić cenne zbiory od powolnego niszczenia i ocalić od zapomnienia historię uczelni tak zasłużonej dla naszej części Europy i polskiej nauki.

Idea ta narodziła się czasie dramatycznych wydarzeń, na przełomie lat 2012/2013 (rok przed kijowskim Majdanem), gdy nad lwowską uczelnią weterynaryjną zawisła realna groźba likwidacji. Zrodziły się też obawy co do losu cennych zbiorów historycznych zgromadzonych od początku istnienia uczelni, a aktualnie traktowanych jako zupełnie zbędne. Profesor Antoni Gamota z grupką pracowników uczelni wyraził stanowczy protest przeciwko likwidacji uczelni. Zwrócił się wówczas do środowisk weterynaryjnych w Polsce z dramatycznym apelem o pomoc w działaniach mających na celu anulowanie decyzji o jej likwidacji. Z nielicznym zespołem osób zawiązał Komitet Obrony Uniwersytetu, zarejestrowany w sądzie jako oficjalne społeczne ciało akademickie. Rozpoczęto akcje publicznych protestów, które z miesiąca na miesiąc przybierały na sile. Znalazły one zrozumienie i poparcie wśród społeczności Lwowa oraz lokalnych władz.

Nie bacząc na poprawność polityczną w ówczesnych trudnych stosunkach polsko-ukraińskich Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, niektóre izby okręgowe, środowisko naukowe Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie oraz indywidualnie wiele osób poprzez różne formy swego zaangażowania czynnie poparło działania lwowskiego Komitetu Obrony Uniwersytetu. Po kilku miesiącach działań protestacyjnych ówczesny prezydent Ukrainy Wiktor Janukowycz w kwietniu 2013 r. uchylił wydaną już decyzję o likwidacji uczelni weterynaryjnej we Lwowie.

Od tych wydarzeń minęło pięć lat i gdyby nie determinacja w działaniu prof. Antoniego Gamoty oraz osób skupionych w Komitecie Obrony Uniwersytetu, to Lwowski Narodowy Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii, kontynuator tradycji przedwojennej Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, już od kilku lat by nie istniał, o czym obecnie nie wszyscy chcą pamiętać.

Profesor Antoni Gamota jest znaną i szanowaną postacią w polskim środowisku weterynaryjnym. Odnacza się wielką kulturą osobistą i otwartością w kontaktach, wykazuje zdolności organizacyjne i determinację

w podjętych działaniach. Jest przy tym osobą skromną, niezabiegającą o apanaże i zaszczyty.

Po spotkaniu w Dolnośląskiej Izbie we Wrocławiu profesor stwierdził, że była to jedna z najmilszych niespodzianek, jakie go ostatnio spotkały.

W imieniu prof. Antoniego Gamoty chciałbym serdecznie podziękować inicjatorom i organizatorom spotkania za pomysł i stworzenie niezwykle ciepłej, koleżeńskiej atmosfery tamtego popołudnia.

Zbigniew Wróblewski

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

LUBLIN

woj. lubelskie i podkarpackie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

Spotkanie w Koroszczynie

23 marca br. na zaproszenie lek. wet. Jarosława Nestorowicza, granicznego lekarza weterynarii w Koroszczynie, w tamtejszym Granicznym Inspektoracie Weterynarii odbyło się spotkanie poświęcone pracy miejscowych lekarzy weterynarii. Wzięli w nim udział: Jacek Łukasiewicz, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Tomasz Górski, prezes Rady Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Andrzej Więcek, wiceprezes Rady Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Monika Marks, dyrektor Biura ds. Granic w Głównym Inspektoracie Weterynarii, Ziemowit Bernaciak, graniczny lekarz weterynarii w Dorohusku oraz pracownicy granicznych inspektoratów w Koroszczynie i Dorohusku.

Podczas spotkania jego uczestnicy mieli okazję zwiedzić terminal w Koroszczynie oraz zapoznać się ze specyfiką pracy lekarzy weterynarii na przejściach granicznych. Gospodarze zwrócili uwagę, że tradycja kontroli weterynaryjnej w Terespolu ma już 200 lat, gdyż już w XIX w. przeprowadzano tu kwarantannę bydła sprowadzanego z Rosji. Następnie graniczni lekarze weterynarii w Koroszczynie oraz Dorohusku przedstawili sprawozdanie ze swojej działalności, w którym podkreślili rosnącą liczbę przeprowadzanych kontroli i bardzo duże obciążenie pracą. Niestety za zwiększoną ilością obowiązków nie idą pieniądze. W efekcie graniczne inspektoraty weterynarii, podobnie jak cała Inspekcja Weterynaryjna, muszą borykać się z problemami kadrowymi i finansowymi. Niskie wynagrodzenia, praca w systemie ciągłym (noce, święta), wąska specjalizacja, potrzeba długich dojazdów do miejsca pracy oraz nikła możliwość awansu powodują, że coraz trudniej znaleźć chętnych do pracy.

O tym, jak ważna jest wschodnia granica kraju, świadczą liczby. W 2017 r. w Polsce przeprowadzono ponad 43 tys. kontroli weterynaryjnych, z czego

Uczestnicy spotkania w Koroszczynie



Siedziba Granicznego Inspektoratu Weterynarii w Koroszczynie

prawie 31 tys. na przejściach granicznych w województwie lubelskim. Z tego powodu odprowadziły one do budżetu ponad 8,3 mln zł opłat, co stanowiło ok. 60% dochodów uzyskanych z tego tytułu w całej Polsce.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Problemy weterynaryjnej diagnostyki mikrobiologicznej dotyczącej zakażeń gronkowcowych

Magdalena Kizerwetter-Świda, Dorota Chrobak-Chmiel, Magdalena Rzewuska

z Zakładu Mikrobiologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Gronkowce należą do bakterii powszechnie występujących w środowisku oraz mikrobiomie ludzi i zwierząt. Zakażenia u ludzi najczęściej wywołwane są przez *Staphylococcus aureus* (1). W weterynarii spośród gatunków koagulazo-dodatnich (coagulase-positive staphylococci – CPS) obok *S. aureus* istotne są również *Staphylococcus pseudintermedius* oraz *Staphylococcus schleiferi* subsp. *coagulans*, izolowane głównie od psów, jak również pozostałe gatunki CPS (2, 3). W ostatnim czasie wyodrębniono kilkanaście nowych gatunków z rodzaju *Staphylococcus*, co wskazuje na ogromną różnorodność tych bakterii i przysparza trudności w ich identyfikacji. Obecnie, z materiałów klinicznych pochodzących od zwierząt oraz ludzi, coraz częściej izolowane są także gronkowce koagulazo-ujemne (coagulase-negative staphylococci – CNS) jako czynniki etiologiczne zakażeń (3, 4). Wskazuje to na konieczność prawidłowej identyfikacji również tej grupy gronkowców.

Podstawowym celem weterynaryjnej diagnostyki mikrobiologicznej jest identyfikacja czynnika zakaźnego. Prawidłowe i szybkie rozpoznanie drobnoustrojów wyizolowanych z materiału klinicznego umożliwia przeprowadzenie wiarygodnego badania ich lekowrażliwości, co z kolei decyduje o wyborze skutecznej antybiotykoterapii (5). Tradycyjne procedury diagnostyczne oparte są w głównej mierze na metodach hodowlanych, w których oceniane są cechy fenotypowe bakterii. Obecnie do identyfikacji gronkowców, jak również innych mikroorganizmów, coraz częściej wykorzystywane są techniki molekularne bazujące na analizie kwasów nukleinowych, a także serologiczne umożliwiające wykrycie swoistych antygenów (6, 7, 8). Diagnostyka mikrobiologiczna wymaga przestrzegania określonych procedur, które obejmują wszystkie etapy badania, począwszy od sposobu pobierania materiału od pacjenta poprzez transport pobranego materiału, stosowanie metod izolacji i identyfikacji patogenów, kończąc na interpretacji uzyskanych wyników. Ujednolicenie tych procedur wpływa na wiarygodność oraz powtarzalność uzyskiwanych wyników badań. Weterynaryjna diagnostyka mikrobiologiczna często bazuje na rekomendacjach opracowanych dla szczepów bakterii pochodzących od ludzi. Ogólny schemat metodyki laboratoryjnej jest najczęściej odpowiedni również dla rozpoznania patogenów izolowanych od zwierząt. Jednak wyzwaniem dla diagnostyki weterynaryjnej jest brak procedur identyfikacji gatunków gronkowców występujących u zwierząt, a także brak lub niepełny zakres rekomendacji dotyczących interpretacji wyników badania lekowrażliwości tych bakterii (7).

Problems of veterinary microbiological diagnostics in staphylococcal infections

Kizerwetter-Świda M., Chrobak-Chmiel D., Rzewuska M., Division of Microbiology, Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this review was to present the problems of microbiological diagnostics related to staphylococcal infections in animals. In contrast to human medicine, different species of coagulase-positive staphylococci are isolated from clinical specimens and except for *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pseudintermedius* and *Staphylococcus schleiferi*, are also often recognized. Recently, new species have been described within the genus *Staphylococcus*. Moreover, coagulase-negative staphylococci are increasingly isolated from clinical specimens. This indicates the need of correct staphylococci identification protocol for veterinary diagnostic laboratories. Many of the modern molecular biology methods are not yet used for routine veterinary diagnostics. Therefore, harmonization of methodology and the development of guidelines for the interpretation of susceptibility testing results for animal pathogens, including various species of staphylococci and their host species, are urgently needed.

Keywords: *Staphylococcus* spp., taxonomy, animals, infections, microbiological diagnostics.

Klasyczne metody identyfikacji gronkowców

Podstawą diagnostyki mikrobiologicznej bakterii z rodzaju *Staphylococcus* są klasyczne metody hodowlane służące izolacji bakterii oraz badanie aktywności biochemicznej w celu ich identyfikacji (5, 9). Testy biochemiczne można wykonywać metodami manualnymi, ale dostępnych jest także wiele systemów automatycznych przeznaczonych do rozpoznawania gronkowców, umożliwiających ich identyfikację oraz oznaczanie lekowrażliwości. Systemy te są stale udoskonalane, cechują się coraz szerszym spektrum możliwości diagnostycznych, a czas identyfikacji oraz oceny lekowrażliwości może być skrócony nawet do kilku godzin. Czułość automatycznych systemów jest wysoka, ponieważ pozwalają na wykrycie niedostrzegalnych nieuzbrojonym okiem oznak wzrostu mikroorganizmów. Niestety, na ogół są one opracowywane na podstawie właściwości typowych dla szczepów wyizolowanych od ludzi, i z tego względu ich przydatność do rozpoznawania gronkowców pochodzących od zwierząt, jak np.: *Staphylococcus pseudintermedius*, może być ograniczona (10), o czym należy pamiętać podczas diagnostyki zakażeń gronkowcowych u zwierząt. Szczególnie identyfikacja szczepów

CNS oparta na właściwościach fenotypowych może być nieprecyzyjna (4, 11).

Nowoczesne metody wykrywania i identyfikacji gronkowców

W diagnostyce mikrobiologicznej coraz powszechniej stosowane są nowe technologie, pozbawione wad procedur opartych na klasycznych metodach hodowli i identyfikacji mikroorganizmów na podstawie ich aktywności biochemicznej. Systemy nowej generacji bazują na metodach biologii molekularnej, w tym także na analizie profilu białek komórek bakteryjnych przy użyciu spektrometrii masowej MALDI-TOF MS (matrix assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry; 7, 12). Zastosowanie nowoczesnych metod pozwala na znaczne skrócenie czasu oczekiwania na wyniki badań, cechując się one wysoką swoistością oraz czułością.

Upowszechnienie stosowania metod diagnostycznych opartych na biologii molekularnej jest konsekwencją poszerzenia bazy danych genomów wielu gatunków drobnoustrojów, w tym również gronkowców, jak również coraz większych możliwości zautomatyzowania izolacji materiału genetycznego mikroorganizmów oraz dostępności gotowych zestawów do amplifikacji materiału genetycznego patogenów. W diagnostyce mikrobiologicznej wykorzystywane są takie techniki, jak łańcuchowa reakcja polimerazy (polymerase chain reaction – PCR), hybrydyzacja oraz sekwencjonowanie kwasów nukleinowych (6, 10, 13). Metody diagnostyczne oparte na technikach biologii molekularnej są stale udoskonalane, stają się coraz tańsze i bardziej dostępne. Coraz częściej bakterii poszukuje się bezpośrednio w pobranym materiale klinicznym lub w materiale poddanym wstępnemu namnażaniu, chociaż dotychczas takie rozwiązania znajdują zastosowanie głównie w diagnostyce zakażeń u ludzi. Dla przykładu, zautomatyzowany, zamknięty system GeneXpert (Cepheid) oparty na real-time PCR (PCR w czasie rzeczywistym) pozwala na wykrycie szczepów *Staphylococcus aureus* opornych na metycylinę (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* – MRSA), a także innych drobnoustrojów. Zaletą tego systemu jest krótki czas oczekiwania na wynik, wynoszący około godziny (6).

Spektrometria masowa MALDI-TOF MS znajduje coraz szersze zastosowanie w identyfikacji gronkowców pochodzących z różnych próbek. Referencyjne bazy widm spektrofotometrycznych białek są stale rozszerzane i uaktualniane, obejmują dane o coraz większej liczbie mikroorganizmów, w tym również o gatunkach istotnych w weterynarii (14). Wykazano, że MALDI-TOF MS umożliwia identyfikację gronkowców zaliczanych do tzw. grupy SIG (*Staphylococcus intermedius* group; 12). Należą do niej trzy gatunki chorobotwórczych gronkowców: *Staphylococcus pseudintermedius*, *Staphylococcus intermedius* oraz *Staphylococcus delphini*, których zbliżone cechy fenotypowe i genotypowe znacznie utrudniają ich różnicowanie i identyfikację (15).

Zastosowanie metod opartych na biologii molekularnej oraz MALDI-TOF MS w weterynaryjnej diagnostyce mikrobiologicznej staje się coraz powszechniejsze. Literatura podaje liczne przykłady wykorzystania

alternatywnych metod umożliwiających szybką identyfikację drobnoustrojów bezpośrednio w materiałach klinicznych pobranych od zwierząt, choć zwykle nie są one jeszcze stosowane rutynowo. Na przykład, analiza próbek mleka przy pomocy gotowego zestawu do real-time PCR przeznaczonego do diagnostyki mastitis u krów, potwierdziła dobrą czułość oraz swoistość tego testu dla *S. aureus*. Natomiast w przypadku gronkowców koagulazo-ujemnych nie otrzymano wystarczająco dobrej identyfikacji i lepsze wyniki uzyskano po zastosowaniu tradycyjnych metod hodowlanych. Wykorzystany w tych badaniach gotowy zestaw do real-time PCR uwzględniał jedynie niewielką liczbę gatunków najczęściej izolowanych z przypadków zapaleń gruczołu mlekowego bydła, co tłumaczy jego ograniczoną przydatność w rozpoznawaniu gronkowców koagulazo-ujemnych (16). Inni badacze (17) zastosowali technikę MALDI-TOF MS do identyfikacji szczepów bakterii wyizolowanych z mleka pobranego od krów z objawami zapalenia gruczołu mlekowego. Wykazali wysoką zgodność identyfikacji izolatów w oparciu o analizę spektrometryczną oraz tradycyjne metody biochemiczne. Opisano również próbę zastosowania MALDI-TOF MS bezpośrednio do badania próbek mleka, z pominięciem etapu hodowli. Do uzyskania prawidłowego widma białek rybosomalnych konieczna była odpowiednia liczba drobnoustrojów w badanym materiale. Wiarygodną identyfikację uzyskiwano przy liczbie komórek bakteryjnych $\geq 10^6$ cfu/ml dla *S. aureus* (17). Ograniczeniem metodyki opartej na bezpośrednim wykrywaniu gronkowców jest możliwość występowania różnych bakterii w badanym materiale. Wykazano, że wiarygodną identyfikację uzyskuje się jedynie, gdy w badanej próbce obecne są drobnoustroje należące do jednego gatunku.

Problem prawidłowej identyfikacji bakterii z rodzaju *Staphylococcus* istotnych w weterynarii

Gatunkiem gronkowców dominującym u psów jest *S. pseudintermedius*, przy czym szczepy mogą być izolowane od zwierząt klinicznie zdrowych lub chorych. W przypadku wyhodowania tych bakterii z materiału pobranego od psa, przy interpretacji wyniku należy zawsze uwzględniać obserwowane objawy kliniczne. Natomiast prawidłowe rozpoznanie tego gatunku w przypadku izolacji z materiałów pobranych od innych gatunków zwierząt lub od ludzi nie jest łatwe (2, 18). Rzadziej *S. pseudintermedius* stwierdzany jest u kotów oraz innych gatunków zwierząt, w wyjątkowych przypadkach także u ludzi (19). *S. pseudintermedius* wykazuje duże podobieństwo cech fenotypowych do blisko spokrewnionych z nim gatunków z grupy SIG. Obecnie przyjęte jest, że szczepy izolowane od psów, które uznawane są za naturalnego gospodarza *S. pseudintermedius*, o typowych cechach fenotypowych można rozpoznawać jako należące do tego gatunku. Dostępne na rynku testy do identyfikacji gronkowców oparte na oznaczaniu ich właściwości biochemicznych nie pozwalają na rozpoznanie *S. pseudintermedius* bez zastosowania dodatkowych testów (2). Co istotne, stosując identyfikację opartą na właściwościach biochemicznych, *S. pseudintermedius* może być mylnie rozpoznany

jako *S. aureus* lub *S. intermedius* (15). Podobnie w przypadku szczepów *S. delphini* czy *S. intermedius*, identyfikacja oparta na cechach fenotypowych może być nieprecyzyjna (7). Dlatego wiarygodna identyfikacja tych bakterii pochodzących od zwierząt lub od człowieka wymaga zastosowania techniki PCR lub MALDI-TOF MS (18, 20). Do rozpoznawania gatunków gronkowców koagulazo-dodatnich izolowanych od zwierząt często stosowana jest technika multiplex PCR, umożliwiająca rozpoznanie 7 gatunków istotnych w weterynarii: *S. aureus*, *S. pseudintermedius*, *S. intermedius*, *S. delphini* typu A, *S. delphini* typu B, *Staphylococcus hyicus* oraz *Staphylococcus schleiferi* subsp. *coagulans* (13, 19).

W latach 2010–2015 w rodzaju *Staphylococcus* wyodrębniono 11 nowych gatunków wyizolowanych głównie od ludzi, a także od zwierząt. Grupa gronkowców koagulazo-dodatnich, które mogą występować u zwierząt, powiększyła się o gatunki *Staphylococcus argenteus*, *Staphylococcus schweitzeri* (21) oraz koagulazo-zmiennej *Staphylococcus agnetis* (22). Nowe gatunki koagulazo-ujemne to *Staphylococcus rostri* (23) stwierdzony u świń, *Staphylococcus devriesei* wyizolowany z mleka krów (24) oraz *Staphylococcus microti* (25) i *Staphylococcus stepanovicii* (26) wyizolowane od gryzoni.

Potencjał chorobotwórczy nowych gatunków, oprócz *S. agnetis*, jak dotąd nie jest poznany. Gatunek *S. agnetis* opisano w 2012 r., początkowo izolowany był z przypadków *mastitis* u bydła, obecnie wiadomo, że może być także czynnikiem etiologicznym *osteomyelitis* u brojlerów kurzych (27). Identyfikacja *S. agnetis* oraz innych nowo opisanych gatunków gronkowców nie jest rutynowo wykonywana w laboratoriach mikrobiologicznych, są one rozpoznawane jedynie jako szczepy gronkowców koagulazo-dodatnich lub CNS (28). Ewentualnie w laboratoriach działających przy ośrodkach naukowych lub akademickich możliwa jest identyfikacja nowych gatunków w ramach prowadzonych badań naukowych.

Dlaczego prawidłowa identyfikacja gronkowców jest tak istotna?

Prawidłowe rozpoznanie gatunków w obrębie rodzaju *Staphylococcus* jest niezwykle istotne, ponieważ zgodnie z rekomendacjami Europejskiego Komitetu ds. Oznaczania Lekowrażliwości (European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing – EUCAST) (29) oraz Amerykańskiej Komisji ds. Klinicznych Standardów Laboratoryjnych (Clinical and Laboratory Standards Institute – CLSI), interpretacja wyników oznaczania lekowrażliwości dla *S. aureus* oraz innych gronkowców koagulazo-dodatnich i CNS jest różna (30). Natomiast prawidłowe rozpoznanie gatunku *S. pseudintermedius* ma także zasadnicze znaczenie w doborze antybiotyku użytego w metodzie krążkowo-dyfuzyjnej do wykrywania oporności na metycylinę (31). Dla szczepów *S. pseudintermedius* zalecane jest stosowanie krążka z oksacyliną, ponieważ wykazano jego większą skuteczność w wykrywaniu tego mechanizmu oporności, w porównaniu z krążkiem z cefoksytyną, który jest zalecany dla *S. aureus*. Ponadto u niektórych szczepów *S. pseudintermedius* opornych na metycylinę (meticylin-resistance *Staphylococcus pseudintermedius* – MRSP),

należących do typu sekwencyjnego 258, stwierdzono niskie wartości MIC oksacyliny (0,5–4 µg/ml), co może skutkować fenotypową wrażliwością na oksacylinę i cefoksytynę w teście krążkowo-dyfuzyjnym. W tych wątpliwych przypadkach o wykryciu oporności na metycylinę decyduje obecność genu *mecA*, warunkującego ten typ oporności (32, 33). U niektórych izolatów MRSP stwierdzono również heterogenną ekspresję genu *mecA*, wtedy wokół krążka z oksacyliną występuje strefa zahamowania wzrostu, a wokół krążka z cefoksytyną pojawia się strefa zahamowania wzrostu o średnicy pozwalającej na zakwalifikowanie tego szczepu jako wrażliwego na metycylinę (34).

Trudności w interpretacji wyników oznaczania lekowrażliwości gronkowców izolowanych od zwierząt

Problemem w weterynaryjnej diagnostyce mikrobiologicznej jest brak ujednoczonych wytycznych określających interpretację wyników badania lekowrażliwości dla wielu drobnoustrojów izolowanych od zwierząt. Rekomendacje takie powinny być opracowane dla różnych patogenów, w tym również gronkowców oraz dla bakterii izolowanych od różnych gatunków zwierząt (7). Aktualne wytyczne CLSI z 2015 r. zawierają takie zalecenia, choć w ograniczonym zakresie (30). Nie uwzględniają one interpretacji wyników oznaczania wrażliwości na chloramfenikol, rifampicynę czy sulfametoksazol z trimetoprimem dla gronkowców pochodzących od zwierząt. Z kolei rekomendacje EUCAST dotyczą drobnoustrojów izolowanych tylko od ludzi, bazują one na parametrach PK/PD oraz dawkowaniu stosowanym u ludzi (29). Obecnie brakuje wytycznych odnośnie do nowych gatunków gronkowców, które mogą być izolowane od zwierząt, np. *S. agnetis*.

Podsumowanie

W ostatnich latach nastąpił znaczny rozwój metod badania pokrewieństwa drobnoustrojów, opartych na analizie ich materiału genetycznego. Umożliwiło to m.in. uaktualnienie taksonomii bakterii z rodzaju *Staphylococcus*. Jednak wiele metod identyfikacji gronkowców opartych na biologii molekularnej nie znajduje jeszcze zastosowania w rutynowej diagnostyce weterynaryjnej, która bazuje na tradycyjnych metodach mikrobiologicznych. Do identyfikacji coraz częściej wykorzystywana jest również spektrometria mas. Konieczna jest harmonizacja metod badawczych stosowanych w weterynaryjnych laboratoriach mikrobiologicznych oraz opracowanie wytycznych odnośnie do interpretacji wyników badania lekowrażliwości dla różnych drobnoustrojów, w tym różnych gatunków gronkowców, z uwzględnieniem poszczególnych gatunków zwierząt, od których są one izolowane.

Piśmiennictwo

1. Coates R., Moran J., Horsburgh M.J.: Staphylococci: colonizers and pathogens of human skin. *Future Microbiol.* 2014, 9, 75–91.
2. Savini V., Passeri C., Mancini G., Iuliani O., Marrollo R., Argentieri A.V., Fazio P., D'Antonio D., Carretto E.: Coagulase-positive staphylococci: my pet's two faces. *Res. Microbiol.* 2013, 164, 371–374.

3. Schwarz S., Enne V.I., van Duijkeren E.: 40 years of veterinary papers in JAC – what have we learnt? *J. Antimicrob. Chemother.* 2016, **71**, 2681–2690.
4. Becker K., Heilmann C., Peters G.: Coagulase-negative staphylococci. *Clin. Microbiol. Rev.* 2014, **27**, 870–926.
5. Matuschek E., Brown D.F., Kahlmeter G.: Development of the EUCAST disk diffusion antimicrobial susceptibility testing method and its implementation in routine microbiology laboratories. *Clin. Microbiol. Infect.* 2014, **20**, O255–6.
6. Yossepowitch O., Dan M., Kutchinsky A., Gottesman T., Schwartz-Harari O.: A cost-saving algorithm for rapid diagnosis of *Staphylococcus aureus* and susceptibility to oxacillin directly from positive blood culture bottles by combined testing with BinaxNOW® *S. aureus* and Xpert MRSA/SA Assay. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2014, **78**, 352–355.
7. Guardabassi L., Damborg P., Stamm I., Kopp P.A., Broens E.M., Toutain P.L.: ESCMID Study Group for Veterinary Microbiology. Diagnostic microbiology in veterinary dermatology: present and future. *Vet. Dermatol.* 2017, **28**, 146–e30. DOI: 10.1111/vde.12414.
8. Vanderhaeghen W., Piepers S., Leroy F., Van Coillie E., Haesebrouck F., De Vliegher S.: Identification, typing, ecology and epidemiology of coagulase negative staphylococci associated with ruminants. *Vet. J.* 2015, **203**, 44–51.
9. Dargatz D.A., Erdman M.M., Harris B.: A survey of methods used for antimicrobial susceptibility testing in veterinary diagnostic laboratories in the United States. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2017, **29**, 669–675.
10. van Duijkeren E., Catry B., Greko C., Moreno M.A., Pomba M.C., Pyörälä S., Ruzauskas M., Sanders P., Threlfall E.J., Torren-Edo J., Törneke K.: Scientific Advisory Group on Antimicrobials (SAGAM). Review on methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *J. Antimicrob. Chemother.* 2011, **66**, 2705–2714.
11. Park J.Y., Fox L.K., Seo K.S., McGuire M.A., Park Y.H., Rurangirwa F.R., Sischo W.M., Bohach G.A.: Comparison of phenotypic and genotypic methods for the species identification of coagulase-negative staphylococcal isolates from bovine intramammary infections. *Vet. Microbiol.* 2011, **147**, 142–148.
12. Angeletti S.: Matrix assisted laser desorption time of flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS) in clinical microbiology. *J. Microbiol. Methods* 2017, **138**, 20–29.
13. Sasaki T., Tsubakishita S., Tanaka Y., Sakusabe A., Ohtsuka M., Hirotaiki S., Kawakami T., Fukata T., Hiramatsu K.: Multiplex-PCR method for species identification of coagulase-positive staphylococci. *J. Clin. Microbiol.* 2010, **48**, 765–769.
14. El-Bouri K., Johnston S., Rees E., Thomas I., Bome-Mannathoko N., Jones C., Reid M., Ben-Ismael B., Davies A.R., Harris L.G., Mack D.: Comparison of bacterial identification by MALDI-TOF mass spectrometry and conventional diagnostic microbiology methods: agreement, speed and cost implications. *Br. J. Biomed. Sci.* 2012, **69**, 47–55.
15. Silva M.B., Ferreira F.A., Garcia L.N., Silva-Carvalho M.C., Botelho L.A., Figueiredo A.M., Vieira-da-Motta O.: An evaluation of matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry for the identification of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from canine infections. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2015, **27**, 231–235.
16. Hiitiö H., Riva R., Autio T., Pohjanvirta T., Holopainen J., Pyörälä S., Pelkonen S.: Performance of a real-time PCR assay in routine bovine mastitis diagnostics compared with in-depth conventional culture. *J. Dairy Res.* 2015, **82**, 200–208.
17. Elbehiry A., Al-Dubaib M., Marzouk E., Osman S., Edrees H.: Performance of MALDI biotyper compared with Vitek™ 2 compact system for fast identification and discrimination of *Staphylococcus* species isolated from bovine mastitis. *Microbiologyopen*. 2016, **5**, 1061–1070.
18. Bond R., Loeffler A.: What's happened to *Staphylococcus intermedius*? Taxonomic revision and emergence of multi-drug resistance. *J. Small Anim. Pract.* 2012, **53**, 147–154.
19. Kizerwetter-Świda M., Chrobak-Chmiel D., Rzewuska M., Binek M.: *Staphylococcus pseudintermedius* – trudno rozpoznawalny patogen. *Post. Mikrobiol.* 2015, **54**, 103–114.
20. Chrobak D., Kizerwetter-Świda M., Rzewuska M., Binek M.: *Staphylococcus pseudintermedius* – nowy, ale dobrze znany patogen. *Życie Wet.* 2013, **88**, 625–628.
21. Tong S.Y., Schaumburg F., Ellington M.J., Corander J., Pichon B., Leendertz F., Bentley S.D., Parkhill J., Holt D.C., Peters G., Giffard P.M., Tong S.Y., Schaumburg F., Ellington M.J., Corander J., Pichon B., Leendertz F., Bentley S.D., Parkhill J., Holt D.C., Peters G., Giffard P.M.: Novel staphylococcal species that form part of a *Staphylococcus aureus*-related complex: the non-pigmented *Staphylococcus argenteus* sp. nov. and the non-human primate-associated *Staphylococcus schweizeri* sp. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2015, **65**, 15–22.
22. Taponen S., Supré K., Piessens V., Van Coillie E., De Vliegher S., Kort J.M.: *Staphylococcus agnetis* sp. nov., a coagulase-variable species from bovine subclinical and mild clinical mastitis. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2012, **62**, 61–65.
23. Riesen A., Perreten V.: *Staphylococcus rostri* sp. nov., a haemolytic bacterium isolated from the noses of healthy pigs. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2010, **60**, 2042–2047.
24. Supré K., De Vliegher S., Cleenwerck I., Engelbeen K., Van Trappen S., Piepers S., Sampimon O.C., Zadoks R.N., De Vos P., Haesebrouck F.: *Staphylococcus devriesei* sp. nov., isolated from teat apices and milk of dairy cows. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2010, **60**, 2739–2744.
25. Nováková D., Pantůček R., Hubálek Z., Falsen E., Busse H.J., Schumann P., Sedláček I.: *Staphylococcus microti* sp. nov., isolated from the common vole (*Microtus arvalis*). *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2010, **60**, 566–573.
26. Hauschild T., Stepanović S., Zakrzewska-Czerwińska J.: *Staphylococcus stepanovicii* sp. nov., a novel novobiocin-resistant oxidase-positive staphylococcal species isolated from wild small mammals. *Syst. Appl. Microbiol.* 2010, **33**, 183–187.
27. Adkins P.R.F., Middleton J.R., Calcutt M.J., Stewart G.C., Fox L.K.: Species Identification and strain typing of *Staphylococcus agnetis* and *Staphylococcus hyicus* isolates from bovine milk by use of a novel multiplex PCR assay and pulsed-field gel electrophoresis. *J. Clin. Microbiol.* 2017, **55**, 1778–1788.
28. Al-Rubaye A.A., Couger M.B., Ojha S., Pummill J.F., Koon J.A., Wideman R.F. Jr, Rhoads D.D.: Genome analysis of *Staphylococcus agnetis*, an agent of lameness in broiler chickens. *PLoS One*. 2015, **10**, e0143336. DOI: 10.1371/journal.pone.0143336. eCollection 2015.
29. Europejski Komitet ds. Oznaczania Lekowrażliwości, European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST). <http://www.eucast.org>.
30. Amerykańska Komisja ds. Klinicznych Standardów Laboratoryjnych, Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI): Performance standards for antimicrobial disk and dilution susceptibility tests for bacteria isolated from animals. 3rd ed. Wayne, PA: 2015. CLSI Supplement; VET01S.
31. Kizerwetter-Świda M., Chrobak D., Rzewuska M., Binek M.: Kliniczne znaczenie metycylinoopornych szczepów *Staphylococcus pseudintermedius* w praktyce weterynaryjnej. *Życie Wet.* 2013, **88**, 841–847.
32. Damborg P., Moodley A., Aalbæk B., Ventrella G., Dos Santos T.P., Guardabassi L.: High genotypic diversity among methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from canine infections in Denmark. *BMC Vet. Res.* 2016, **12**, 131. DOI: 10.1186/s12917-016-0756-y.
33. Feng Y., Tian W., Lin D., Luo Q., Zhou Y., Yang T., Deng Y., Liu Y.H., Liu J.H.: Prevalence and characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in pets from South China. *Vet. Microbiol.* 2012, **160**, 517–524.
34. Savini V., Di Giuseppe N., Fazii P., D'Amario C., D'Antonio D., Carretto E.: *Staphylococcus pseudintermedius* heterogeneously expresses the *meaC* gene. *Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 489–490.

Dr Magdalena Kizerwetter-Świda,
e-mail: magdalena_kizerwetter_swida@sggw.pl

Rola prolaktyny w utrzymaniu ciąży u psów

Andrzej Max

Psy należą do zwierząt monoestralnych, wielopłodowych o owulacji spontanicznej i długich fazach czynności jajników: *prooestrus* (5–20 dni), *oestrus* (5–15 dni) i *dioestrus* (50–80 dni) oraz bardzo długiej, kilkumiesięcznej fazy nieczynności jajników – *anoestrus* (80–240 dni). Pomimo że brak jest u tego gatunku charakterystycznej dla zwierząt poliestralnych cyklicznej aktywności jajników, np. w okresach 21-dniowych, niektórzy autorzy łączą wszystkie cztery wymienione fazy, nazywając je cyklem rujowym (estralnym) lub jajnikowym, którego całkowita długość wynosi 160–370 dni (1). W aspekcie ciąży najbardziej interesująca jest faza lutealna – *dioestrus* (u psów zwana także *metoestrus*, chociaż u zwierząt poliestralnych te dwa terminy nie są jednoznaczne). W odróżnieniu od zwierząt poliestralnych, u których faza lutealna jest krótka i wynosi kilkanaście dni, a wydłuża się tylko przy zaistnieniu ciąży, u suk zarówno będących, jak i niebędących w ciąży ciążka żółte są czynne przez co najmniej kilkadziesiąt dni. Aby ciąża utrzymała się, konieczne jest odpowiednio wysokie stężenie progesteronu (P₄), którego źródłem w *dioestrus* są u psów – też w odróżnieniu od innych gatunków – tylko ciążka żółte. Progesteron jest hormonem niezbędnym dla rozwoju ciąży ze względu na jego biologiczne działanie. Przejawia się ono w stymulacji rozwoju gruczołów błony śluzowej macicy, utrzymaniu zamkniętej szyjki macicy, bloku progesteronowym *myometrium* (niewrażliwości na endogenne czynniki kurczące) i wspomaganiu mechanizmów immunosupresji, chroniących zarodki i płody przed układem immunologicznym matki. Do utrzymania ciąży do 45. dnia pożądane jest stężenie P₄ w granicach 10–20 ng/ml (31,8–63,6 nmol/l). Przed dniem 55. stężenie P₄ nie powinno spadać poniżej 4–5 ng/ml (2). Następnie utrzymuje się ono na poziomie powyżej 2 ng/ml (6,36 nmol/l) do czasu przedporodowej luteolizy, kiedy spada poniżej tej wartości granicznej. Niedobór progesteronu (hipoluteoidyzm) może stanowić przyczynę obumieralności zarodków i płodów. Konieczne jest zatem sprawne działanie mechanizmów utrzymujących wydzielniczość ciałek żółtych na niezbędnym poziomie. Do niedawna uważano, że to LH jest tym stymulatorem, podobnie jak u wielu innych gatunków zwierząt. Gonadotropina ta obok prolaktyny uchodziła za niezbędny czynnik luteotropowy u suk w fazie *dioestrus*, zarówno ciężarnych, jak i nieciężarnych (1). W świetle nowszych badań okazuje się, że w pierwszych tygodniach *dioestrus* ciążka żółte są niezależne od wpływu gonadotropowego i do ich utrzymania nie jest wymagane wsparcie ze strony przysadki. Uważa się, że w tym czasie czynnikiem wspierającym tkankę luteinową na drodze autokrynowej jest prostaglandyna E₂ produkowana miejscowo w ciałkach żółtych (3, 4). Następnie głównym czynnikiem luteotropowym staje się prolaktyna (PRL), która działa za pośrednictwem swoistych receptorów PRLr. Hormon luteotropowy (LH) odgrywa tu znacznie mniejszą rolę, co odróżnia psy od zwierząt poliestralnych, takich jak bydło, świnie, konie,

The role of prolactin in maintaining pregnancy in dogs

Max A.

The aim of this article was to present prolactin, the hormone secreted by the anterior pituitary, having positive influence on the gestation in dogs. In pregnant, as well as non-pregnant bitches, *diestrus* phase is associated with high blood progesterone concentration. This elevated progesterone level is necessary for the maintenance of gestation. During the first weeks, luteal support is provided by PGE₂. Later, prolactin is the main factor maintaining corpora lutea and their function. Prolactin concentration increases dynamically throughout the second half of pregnancy, toward parturition and early lactation. The suppression of prolactin in advanced gestation leads to dramatic decrease in progesterone concentration. Thus the anti-prolactin ergot derivatives of dopaminergic activity like bromocriptine and cabergoline, act as abortive drugs in dogs.

Keywords: diestrus, pregnancy, prolactin, abortion, dogs.

u których LH jest głównym czynnikiem luteotropowym (5). Eksperymentalne zablokowanie LH podczas ciąży u psów w okresie gonadotropino-zależnym nie spowodowało trwałego spadku stężenia progesteronu. Zatem u tego gatunku LH nie wpływa bezpośrednio na wydzielanie P₄, może natomiast w pewnym stopniu modyfikować wydzielanie prolaktyny (6). Jednocześnie uważa się, że PRL nie jest hormonem swoistym dla ciąży, ponieważ pewien wzrost jej stężenia obserwuje się także u suk nieciężarnych, szczególnie widoczny u wykazujących objawy ciąży urojonej (2, 7). Ciekawe też jest, że pomimo wysokiego stężenia prolaktyny i jej wsparcia luteotropowego, po pewnym czasie dochodzi jednak do przedporodowej luteolizy (i zakończenia ciąży), co jest uwarunkowane wzrostem stężenia PGF_{2α}, u psów produkowanej przez łożysko (5).

Prolaktyna jest jednołańcuchowym hormonem polipeptydowym, zbudowanym z blisko 200 aminokwasów. Jest wydzielana w przednim płacie przysadki przez wyspecjalizowane komórki – laktotrofy. Hormon jest uwalniany w sposób pulsacyjny. Główne wydzielanie PRL zachodzi w drugiej połowie fazy lutealnej, około miesiąca po owulacji zarówno u suk ciężarnych, jak i tych niebędących w ciąży. Prolaktyna stymuluje wydzielanie P₄ przez ciążka żółte (8). Podczas ciąży często obserwuje się wzrost stężenia P₄ po 25. dniu, co przypisuje się stymulującemu działaniu rosnącego stężenia PRL (1). Początek wydzielania prolaktyny na początku drugiej połowy ciąży (a także fazy lutealnej przy braku ciąży) zbiega się w czasie z rozpoczynającym się spadkiem stężenia progesteronu we krwi, który to spadek właśnie wydaje się pobudzać wydzielanie PRL (6). Już dawno wykazano, że nawet we wczesnej ciąży spadki stężenia P₄ skutkowały wzrostem stężenia PRL, co potwierdza relację między tymi hormonami (9).

Wydzielanie PRL jest stymulowane przez różne czynniki, w tym hormonalne, jak gonadoliberyna, tyreoliberyna, estrogeny, oksytocyna. Pewne peptydy

określa się jako peptydy uwalniające prolaktynę (PrRPs – prolactin releasing peptides) lub czynniki uwalniające prolaktynę (PRFs – prolactin releasing factors). Te ostatnie mają bezpośredni wpływ na laktotrofy. Jak dotąd nie zidentyfikowano substancji o typowym charakterze hormonu uwalniającego, czyli PRL-liberyny (10).

Na krótko przed wzrostem stężenia prolaktyny podwyższa się stężenie relaksyny (RLN) pochodzenia łożyskowego (u psów), którego najwyższą wartość notuje się około połowy ciąży, po czym pozostaje ono wysokie aż do porodu. Ten peptydowy hormon przez przebudowę tkanki łącznej przygotowuje organizm matki do porodu, powodując rozluźnienie aparatu więzadłowego miednicy i dróg rodnych. Niedawno wykazano ekspresję RLN w psich komórkach lutealnych podczas ciąży. Jednocześnie stwierdzono obecność RLN i jej receptorów w części gruczołowej przysadki, umiejscowionych w tej samej lokalizacji co laktotrofy, co może wskazywać na regulacyjną rolę relaksyny w wydzielaniu prolaktyny oraz innych hormonów przysadkowych (11).

Hamowanie wydzielania prolaktyny podlega wpływowi podwzgórza za pośrednictwem neuroprzekaznika – dopaminy, zwanej z tego względu czynnikiem hamującym prolaktynę (PIF – prolactin inhibiting factor). Dopamina przez swoje bezpośrednie działanie na laktotrofy, wiążąc się ze swoistymi receptorami ich błon komórkowych, wpływa hamująco na sekrecję PRL. Z kolei przeciwnie do dopaminy działa serotonina (12).

W pierwszej połowie *dioestrus* u suk nieciążarnych stężenie prolaktyny wynosi średnio około 4,5 ng/ml, a w drugiej połowie około 10 ng/ml. We wczesnej ciąży stężenie PRL utrzymuje się na poziomie podstawowym 1–5 ng/ml, chociaż niekiedy spotyka się jego wzrosty. W drugiej połowie ciąży zaznacza się stały wzrost do 50–60, a nawet 120 ng/ml w okresie okołoporodowym (9, 13, 14). Prolaktyna wraz z innymi hormonami, między innymi progesteronem i hormonem wzrostu, pobudza rozrost gruczołów sutkowych, a po porodzie warunkuje laktację, kiedy to stężenie PRL we krwi jeszcze wzrasta (pobudzone przez ssanie), osiągając maksimum we wczesnej laktacji. Hormon ten bierze także udział w przejawianiu instynktu macierzyńskiego.

W badaniach przeprowadzonych przez Kowalewskiego i wsp. (5) wykazano ekspresję receptorów dla prolaktyny w ciałkach żółtych zarówno suk ciężarnych, jak i nieciążarnych w fazie *dioestrus*. Przy braku ciąży najwyższą ekspresję wykazano w 15. dniu po owulacji, po czym następował jej stopniowy spadek aż do 2,1-krotnie mniejszej wartości w dniu 65. U suk ciężarnych najwyższą ekspresję PRLr stwierdzono w okresie przedimplantacyjnym (8.–12. dzień ciąży) oraz poimplantacyjnym (18.–25. dzień ciąży). Później następował spadek do wartości 2,4-krotnie mniejszej w czasie przedporodowej luteolizy. Pozostaje niewyjaśnione, czy obniżona ekspresja lub czynność PRLr pozostaje w związku przyczynowo-skutkowym z luteolizą i czy może być jej czynnikiem wyzwalającym, czy też skutkiem. Ponieważ jednak prolaktyna działa na komórki ciałek żółtych za pośrednictwem receptorów, to zmniejszenie ich puli, powodujące spadek wrażliwości na prolaktynę, może być jednym z czynników powodujących luteolizę. Wykazano ponadto ekspresję PRLr w kompartmentie maciczno-łożyskowym, także wysoce zależną od terminu. Najniższe wartości notowano

w okresie przedimplantacyjnym. Wraz z rozwojem ciąży i formowaniem się łożyska rosły one do wielkości maksymalnych w środkowej ciąży (35.–45. dzień), a spadek przedporodowy nie był statystycznie istotny. Zastosowanie blokera receptorów progesteronowych – aglepristonu w 40.–45. dniu ciąży spowodowało wyraźny spadek ekspresji PRLr zarówno w komórkach lutealnych, jak i w kompartmentie maciczno-łożyskowym. Autorzy sugerują, że u psów prolaktyna przez swoje receptory bierze udział w rozwoju łożyska oraz, podobnie jak u innych gatunków, może wpływać stymulująco na komórki wydzielnicze gruczołów macicznych, które to procesy warunkują prawidłowy przebieg ciąży.

Poronne działanie inhibitorów prolaktyny

Biorąc pod uwagę, że wysokie stężenie prolaktyny jest koniecznym warunkiem utrzymania się ciąży w jej drugiej połowie, zablokowanie działania PRL musi prowadzić do przedterminowego zakończenia ciąży i śmierci płodów. Od około 30. dnia po pokryciu psie ciałka żółte reagują na zahamowanie działania prolaktyny przez jej inhibitory (bromokryptyna, kabergolina, metergolina) trwałą regresją lutealną. Antyluteotropowe działanie inhibitorów prolaktyny wykorzystuje się więc u suk do przerywania ciąży w jej drugiej połowie. Powodują one spadek stężenia PRL, a w konsekwencji także progesteronu poniżej wartości koniecznej dla utrzymania ciąży (15).

Iniekcje bromokryptyny w dawce dziennej 0,1 mg/kg m.c. od 42. dnia ciąży przez 6 dni spowodowały spadek stężenia progesteronu do wartości poniżej 2 ng/ml i w rezultacie poronienie (16). Iniekcyjne podanie kabergoliny spowodowało wyraźny spadek najpierw stężenia PRL, a w ślad za nim także P4 u suk w środku fazy lutealnej, w ciąży i nieciążarnych. Potwierdza to istotne oddziaływanie luteotropowe prolaktyny. Odbywa się ono raczej drogą pośrednią, przez podtrzymanie zdolności funkcjonalnej ciałek żółtych, nie zaś przez bezpośrednią stymulację wydzielania progesteronu. Wykazano więc negatywny wpływ kabergoliny na stężenie P4 (17). Zastosowanie kabergoliny w późnej fazie lutealnej, tj. około 6.–7. tyg. ciąży w dawce 5 µg/kg m.c. przez 5 dni spowodowało spadek stężeń prolaktyny i progesteronu oraz poronienie (18). Połączenie kabergoliny (5 mg/kg m.c. dziennie doustnie) z analogiem PGF2α kloprostolem (1 mg/kg m.c. podskórnie co drugi dzień) dało efekt w postaci 100% resorpcji płodów, gdy podawanie preparatów rozpoczęto 27. dnia po kryciu i kontynuowano łącznie przez 5 dni (19). Skuteczne okazało się również skojarzone działanie metergoliny (0,4–0,5 mg/kg m.c. dwa razy dziennie) podawanej od 18.–20. dnia *dioestrus*. Przy braku efektu w czasie 5 dni kontynuowano postępowanie przez kolejne 3 dni. U jednej spośród 8 suk wystąpiło samoistne poronienie. U pozostałych 7 spowodowano je przy użyciu PGF2α (dinoprost w dawce 250 mg/kg m.c. dwa razy dziennie). Całkowite poronienie wystąpiło po średnio 4,8 iniekcjach prostaglandyny (20). Równie skuteczne było połączenie podawanej podskórnie kabergoliny w dawce dziennej 1,65 µg/kg m.c. z podawanym także podskórnie innym analogiem PGF2α – alfaprostolem w dawce dziennej 20 µg/kg m.c. przez 5 dni od 32. dnia po wylewie LH, co także zaowocowało 100% likwidacją ciąży (21).

Podsumowanie

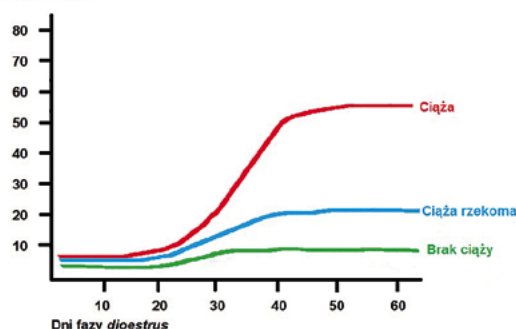
Stężenie prolaktyny rośnie podczas *dioestrus* u suk w ciąży i nieciążarnych, u tych drugich osiąga jednak dużo niższe wartości. Przy braku ciąży z jednocześnie wysokim stężeniem prolaktyny może się rozwinąć ciąża rzekoma. Schematycznie przedstawia to **rycina 1**. W jednym z badań stwierdzono, że u suk rasy chart afgański stężenie PRL przy objawach ciąży rzekomej wynosiło średnio 35,5 ng/ml, podczas gdy u suk bez tych objawów było znacznie niższe, a mianowicie 6,3 ng/ml (22). Obserwacje kliniczne na większej grupie zwierząt wykazały średnie stężenie PRL przy ciąży rzekomej 16,0 ng/ml w porównaniu z 2,9 ng/ml w grupie kontrolnej (23). Suki z objawami ciąży rzekomej pozostają bezsprzecznie pod wpływem prolaktyny. Może się to jednak wiązać albo ze zwiększonym stężeniem tego hormonu albo może być wynikiem zwiększonej wrażliwości na PRL (24). Ciąża rzekoma może się też pojawić przy niskich stężeniach PRL, co jednak nie zawsze jest w pełni miarodajne z uwagi na pulsacyjne uwalnianie tego hormonu.

W drugiej połowie fazy lutealnej ciąży prolaktyna warunkuje utrzymanie się ciałek żółtych i odpowiednie stężenie progesteronu, działając jako gonadotropina. Ponadto PRL najprawdopodobniej wpływa na rozwój i funkcjonowanie łożyska, przyczyniając się również na tej drodze do utrzymania ciąży. Hipoprolaktynemia, czyli obniżone stężenie prolaktyny we krwi, jest rzadką przypadłością u ludzi i prawdopodobnie także u zwierząt. Może być skutkiem chorób lub niedoczynności samej przysadki albo zjawiskiem wtórnym wobec innych zaburzeń endokrynologicznych, jak np. niedoczynność tarczycy (25), choroby nerek, nowotwory. Przy tak znacznych dysfunkcjach płodność często bywa upośledzona, dlatego też trudne może być uzyskanie ciąży u takich zwierząt. Nie ma zatem opracowanych metod postępowania mających na celu uzupełnienie ewentualnych niedoborów PRL. Przy spadku stężenia progesteronu pozostaje więc jego uzupełnianie przez stosowanie egzogennych gestagenów (26). Natomiast w praktyce można wykorzystać działanie leków antyprolaktynowych jako środków poronnych w drugiej połowie ciąży. Należy przy tym pamiętać, aby unikać stosowania wszelkich środków poronnych w końcowej części ciąży, gdyż mogą one prowadzić do wypierania płodów żywych, ale z niedojrzałymi płucami i zwierzęta te giną z powodu niedotlenienia, co z humanitarnego punktu widzenia jest nie do zaakceptowania.

Piśmiennictwo

1. Concannon P.W.: Reproductive cycles of the domestic bitch. *Anim. Reprod. Sci.* 2010, doi:10.1016/j.anireprosci.2010.08.028.
2. Concannon P.W.: Understanding and monitoring canine pregnancy. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proc. 2005. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3854215&pid=11196&print=1>.
3. Kowalewski M.P., Mutembei H.M., Hoffmann B.: Canine prostaglandin E2 synthase (PGES) and its receptors (EP2 and EP4): expression in the corpus luteum during dioestrus. *Anim. Reprod. Sci.* 2008, **109**, 319–329.
4. Kowalewski M.P., Fox B., Gram A., Boos A., Reichler I.: Prostaglandin E2 functions as a luteotrophic factor in the dog. *Reproduction* 2013, **145**, 213–226.
5. Kowalewski M.P., Michel E., Gram A., Boos A., Guscetti F., Hoffmann B., Aslan S., Reichler I.: Luteal and placental function in the bitch: spatio-temporal changes in prolactin receptor (PRLr) expression at dioestrus, pregnancy and normal and induced parturition. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2011, **9**, doi: 10.1186/1477-7827-9-109.

Prolaktyna ng/ml



Ryc. 1.

Stężenie prolaktyny podczas *dioestrus* u suk

6. Onclin K., Verstegen J.P., Concannon P.W.: Time-related changes in canine luteal regulation: in vivo effects of LH on progesterone and prolactin during pregnancy. *J. Reprod. Fertil.* 2000, **118**, 417–424.
7. Kooistra H.S., Okkens A.C.: Secretion of prolactin and growth hormone in relation to ovarian activity in the dog. *Reprod. Domest. Anim.* 2001, **36**, 115–119.
8. Rufo J.G., Gazzano A., Mariti C.: Prolactin in female domestic dogs: A mini-review. *M. J. Vetr.* 2016, **1**, 1–3.
9. Gräf K.-J.: Serum oestrogen, progesterone and prolactin concentrations in cyclic, pregnant and lactating beagle dogs. *J. Reprod. Fertil.* 1978, **52**, 9–14.
10. <https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/prolactin-releasing-hormone>.
11. Nowak M., Boos A., Kowalewski M.P.: Luteal and hypophyseal expression of the canine relaxin (RLN) system during pregnancy: Implications for luteotrophic function. *PLoS One* 2018, **24**, doi: 10.1371/journal.pone.0191374.
12. Fitzgerald P., Dinan T.G.: Prolactin and dopamine: what is the connection? A review article. *J. Psychopharmacol.* 2008, **22** (2 Suppl.), doi: 10.1177/0269216307087148.
13. De Coster R., Beckers J.F., Beerens D., De Mey J.: A homologous radioimmunoassay for canine prolactin: plasma levels during the reproductive cycle. *Acta Endocrinol. (Copenh.)* 1983, **103**, 473–478.
14. Overgaauw P.A.M., Okkens A.C., Bevers M.M., Kortbeek L.M.: Incidence of patent *Toxocara* infection in bitches during the oestrus cycle. <https://dspace.library.uu.nl:8443/bitstream/handle/1874/255166.pdf>.
15. Onclin K., Silva L.D., Donnay I., Verstegen J.P.: Luteotrophic action of prolactin in dogs and the effects of a dopamine agonist, cabergoline. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1993, **47**, 403–409.
16. Concannon P.W., Weinstein P., Whaley S., Frank D.: Suppression of luteal function in dogs by luteinizing hormone antiserum and by bromocriptine. *J. Reprod. Fertil.* 1987, **81**, 175–180.
17. Onclin K., Verstegen J.P.: In vivo investigation of luteal function in dogs: effects of cabergoline, a dopamine agonist, and prolactin on progesterone secretion during mid-pregnancy and -diestrus. *Domest. Anim. Endocrinol.* 1997, **14**, 25–38.
18. Post K., Evans L.E., Jöchle W.: Effects of prolactin suppression with cabergoline on the pregnancy of the bitch. *Theriogenology* 1988, **29**, 1233–1243.
19. Onclin K., Verstegen J.P.: Practical use of a combination of a dopamine agonist and a synthetic prostaglandin analogue to terminate unwanted pregnancy in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1996, **37**, 211–216.
20. Gerstenberg C., Nöthling J.O.: The effects of metergoline combined with PGF2a treatment on luteal function and gestation in pregnant bitches. *Theriogenology* 1995, **44**, 649–659.
21. Onclin K., Silva L.D., Verstegen J.P.: Termination of unwanted pregnancy in dogs with the dopamine agonist, cabergoline, in combination with a synthetic analog of PGF2alpha, either cloprostenol or alphaprostol. *Theriogenology* 1995, **43**, 813–822.
22. Okkens A.C., Dieleman S.J., Kooistra H.S., Bevers M.M.: Plasma concentrations of prolactin in overtly pseudopregnant Afghan hounds and the effect of metergoline. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 1997, **51**, 295–301.
23. Tsutsui T., Kirihara N., Hori T., Concannon P.W.: Plasma progesterone and prolactin concentrations in overtly pseudopregnant bitches: a clinical study. *Theriogenology* 2007, **67**, 1032–1038.
24. Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Third Edition, Saunders, St. Louis 2004, 809.
25. Diaz-Espíñeira M.M., Mol J.A., van den Ingh T.S., van der Vlugt-Meijer R.H., Rijnberk A., Kooistra H.S.: Functional and morphological changes in the adenohipophysis of dogs with induced primary hypothyroidism: loss of TSH hypersecretion, hypersomatotropism, hypoprolactinemia, and pituitary enlargement with transdifferentiation. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2008, **35**, 98–111.
26. Max A.: Poród odroczoney – cel i metody. *Magazyn Wet.* 2017, **26** (235), 39–43.

Dr hab. Andrzej Max, e-mail: max@t8.pl

Cewniki do wkłuc centralnych u pacjentów weterynaryjnych

Jolanta Bujok¹, Paweł Jonkisz², Albert Czerski¹

z Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt¹ oraz Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów² Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Central venous catheters in small animal practice

Bujok J.¹, Jonkisz P.², Czerski A.¹, Department of Animal Physiology and Biostructure¹, Department of Internal Medicine and Clinic of Diseases of Horses, Dogs and Cats², Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

In this article, important aspects of the use of central venous catheters in small animal patients were presented and discussed. They become more frequently used in small animal practice, especially in the intensive care units and in patients undergoing extracorporeal circulation. Central venous catheters are usually implanted using a modified Seldinger technique into the right jugular vein. Most serious complications associated with their placement are thrombosis and catheter related infections.

Keywords: central venous catheters, small animals, complications.

Uzyskanie dojścia naczyniowego jest jedną z podstawowych czynności wykonywanych na co dzień przez lekarzy weterynarii. Drożny dostęp naczyniowy u pacjenta częstokroć jest warunkiem skutecznej terapii, dlatego bywa nazywany „linią życia”. Najczęściej dostęp do naczynia uzyskuje się przez założenie peryferyjnego cewnika żylnego metodą „na igłę” – tzw. wenflonu. Istnieją również inne techniki wkłuc naczyniowych, takie jak katetyzacja naczyń tętniczych lub wszczepianie cewników do żył centralnych. U bardzo małych pacjentów, np. u noworodków, można zastosować dojście doszpicowe, które pozwala na szybką korekcję odwodnienia (1). Wybór dojścia naczyniowego uzależniony jest od stanu pacjenta oraz od przeznaczenia cewnika. Wkłucia centralne, czyli takie, w których cewnik kończy się w żyłę głównej dołkowej lub doogonowej, znajdują coraz szersze zastosowanie w medycynie weterynaryjnej, szczególnie u pacjentów intensywnej terapii.

Wskazania do implantacji cewnika centralnego

Wskazania do uzyskania dostępu do żyły głównej obejmują potrzebę długotrwałego podawania płynów dożylnych, leków drażniących (np. chemioterapeutyki, leki wazopresyjne w ciągłym wlewie dożylnym), roztworów hiperosmolarnych, do całkowitego żywienia pozajelitowego lub częstego pobierania próbek krwi żyłnej. Cewnik centralny implantuje się również w celu monitorowania ośrodkowego ciśnienia żylnego. Dużą grupę pacjentów weterynaryjnych, którym wszczepia się cewnik centralny, stanowią zwierzęta poddawane terapiom wykorzystującym krążenie pozaustrojowe krwi. Najczęściej jest to hemodializa, ale też ciągłe terapie nerkozastępcze, hemoperfuzja czy terapeutyczna wymiana osocza (tab. 1; 1, 2).

Przeciwwskazania do wszczepienia cewnika centralnego

Istnieje kilka względnych przeciwwskazań do założenia cewnika centralnego. Są to przede wszystkim koagulopatie, ciężka trombocytopenia i trombocytopatie, ponieważ wkłucie do dużego naczynia u takiego pacjenta może skutkować trudnym do opanowania krwotokiem. Z drugiej strony obecność chorób charakteryzujących się nadmierną krzepliwością (nadczynność kory nadnerczy, autoimmunologiczna niedokrwistość hemolityczna) może powodować komplikacje zakrzepowe po wszczepieniu cewnika centralnego. W takich sytuacjach lekarz musi zdecydować, czy korzyści płynące z implantacji cewnika do żyły głównej przeważają nad możliwymi komplikacjami. Ponadto obecność zakażenia albo urazu skóry lub tkanki podskórnej w miejscu wkłucia i obecność zakrzepu w żyłę, przez którą ma przechodzić cewnik, stanowią przeciwwskazania do wykonania wkłucia centralnego w tej lokalizacji (tab. 1; 1, 2, 5).

Tabela 1. Wskazania i przeciwwskazania do implantacji cewnika centralnego

Wskazania	Przeciwwskazania
Długotrwałe podawanie płynów dożylnych	Koagulopatie
Długotrwałe dożylne podawanie leków	Trombocytopenia i trombocytopatie
Podawanie leków drażniących	Stany nadmiernej krzepliwości krwi
Podawanie roztworów hiperosmolarnych	Zakażenie, zapalenie, uraz skóry lub/i tkanki podskórnej w miejscu wkłucia
Monitoring ośrodkowego ciśnienia żylnego	Zakrzep w żyłę, w którą wprowadza się cewnik
Wielokrotne pobieranie próbek krwi żyłnej do badań	Uraz głowy z podwyższonym ciśnieniem śródczaszkowym
Dostęp naczyniowy do terapii z wykorzystaniem krążenia pozaustrojowego (hemodializa, ciągłe techniki nerkozastępcze, hemoperfuzja, plazmafereza)	-

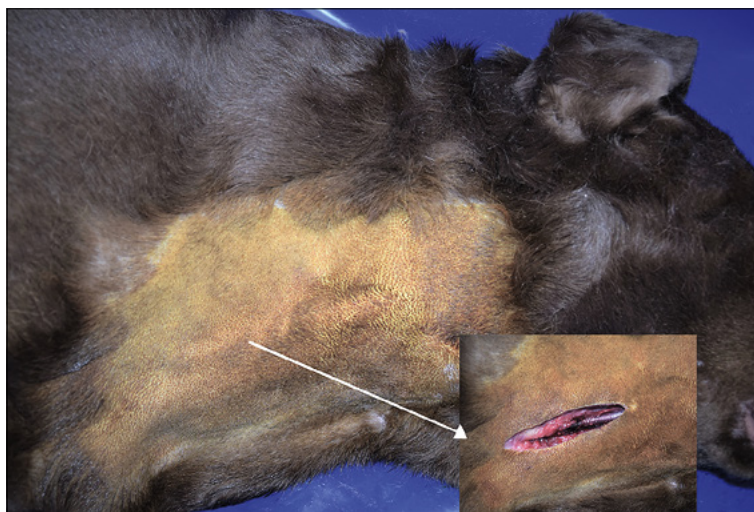
Rodzaje cewników centralnych

Na rynku dostępnych jest wiele rodzajów cewników do wkłuć centralnych. Mają one średnice od 20 G do 15 Fr i długości od 8 do 36 cm, a cewniki centralne wszczepiane z dostępu obwodowego (peripherally inserted central catheter – PICC) nawet do 70 cm. Cewniki centralne dzieli się z uwagi na materiał, z którego są wytworzone. Najczęściej można spotkać się z cewnikami silikonowymi oraz poliuretanowymi. Te drugie są bardziej sztywne i stosuje się je tylko krótkoterminowo. Cewniki silikonowe mają lepsze właściwości mechaniczne i większą biogodność, ale są droższe. Kolejnym kryterium jest obecność mufy dakronowej, pozwalającej na podskórną tunelizację cewnika. Dakron przerasta otaczającą tkankę łączną i chroni przed wnikaniem mikroorganizmów wzdłuż zewnętrznej powierzchni cewnika, zapewniając możliwość utrzymania dojścia do żyły centralnej przez długi okres (cewniki permanentne). Cewniki nietunelizowane (czasowe) mogą pozostawać w naczyniu zazwyczaj do kilku (2–4) tygodni. Nie pozostawia się ich w naczyniu, jeżeli nie jest to dla pacjenta konieczne. Cewniki można podzielić też na jednoświatłowe i wieloświatłowe (3).

Wybór cewnika centralnego uzależniony jest od jego przeznaczenia oraz od wielkości pacjenta. Cewnik musi zmieścić się w żyłę, przez którą uzyskuje się dostęp, oraz mieć długość pozwalającą na umiejscowienie jego końcówki na granicy prawego przedsionka. Często stosuje się cewniki kilkuświatłowe. U bardzo małych pacjentów, ważących poniżej 3 kg, najczęściej stosuje się cewniki o średnicy 4 Fr, u większych kotów i małych psów zazwyczaj wybiera się cewniki o średnicy 5,5 Fr i długości 13 cm, u średnich i dużych psów – o średnicy 7 Fr. Cewniki jednoświatłowe do pomiaru ośrodkowego ciśnienia żylnego mają zazwyczaj 16–19 G. Inaczej jest w przypadku dojścia naczyniowego do krążenia pozaustrojowego. Do tego celu stosuje się cewniki dwuświatłowe o średnicy i długości zapewniającej optymalny przepływ krwi (dla hemodializy przerywanej – powyżej 15 ml/kg/min, a dla technik ciągłych oczyszczania krwi 2–5 ml/kg/min). Kotom w tym celu zwykle implantuje się cewniki o średnicy 7 Fr i długości przynajmniej 10 cm, a u psów powyżej 10 kg katetery o wymiarach 11,5 Fr × 24 cm i większe, np. 14 Fr × 30 cm (2, 3, 4).

Sposoby zakładania cewników

Dostęp do żyły centralnej uzyskuje się najczęściej przez nakłucie żyły szyjnej zewnętrznej prawej nieco doczaszkowo od 1/2 przebiegu wzdłuż szyi. Można również wprowadzić cewnik przez żyłę szyjną zewnętrzną lewą lub żyłę odstopową (z dostępu obwodowego; **ryc. 1**). W zależności od stanu pacjenta można zastosować oprócz znieczulenia miejscowego nasiękowego, również uspokojenie farmakologiczne. Jeżeli niezbędna jest preparacja żyły szyjnej zewnętrznej, pacjenta należy wprowadzić w narkozę. Pacjenta powinno ułożyć się w pozycji bocznej, z głową wyciągniętą ku przodowi i przednimi kończynami zgiętymi ku tyłowi. Dla lepszego uwidocznienia żyły można podłożyć pod szyję



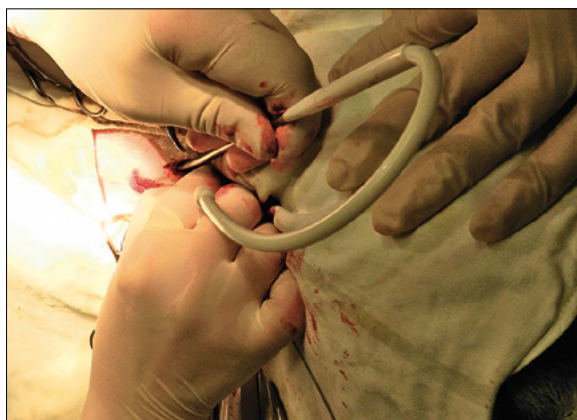
Ryc. 1. Przebieg żyły szyjnej zewnętrznej prawej u psa

włókno z miękkiego materiału. U kotów czasami lepiej uwidocznic żyły szyjne zewnętrzne w pozycji leżącej na grzbiecie z kończynami przednimi skierowanymi ku tyłowi (2, 3).

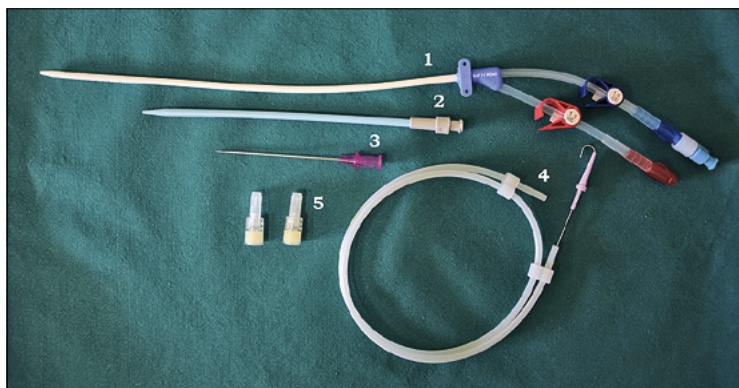
Stosuje się dwie przezskórne metody zakładania wkłuć centralnych. Pierwsza z nich to tzw. dostęp intryduktorem peel-away. Żyłę nakłuwa się igłą o dużej średnicy, na którą nasunięta jest rozrywalna kaniuła typu „peel-away”. Po prowadzeniu igły z kaniulą w żyłę, samą igłę wycofuje się, pozostawiając w świetle kaniulę. Cewnik wprowadza się wewnątrz kaniuli. Po wprowadzeniu cewnika skrzydełka kaniuli łamie się i powoli rozrywając kaniulę na dwie części, wysuwa się ją z naczynia. Drugą metodą, najpowszechniej stosowaną, jest zmodyfikowana metoda Seldingera (**tab. 2**). Cewniki permanentne wszczepia się metodą chirurgiczną z preparacją żyły szyjnej zewnętrznej

Tabela 2. Etapy wszczepiania cewnika centralnego zmodyfikowaną metodą Seldingera

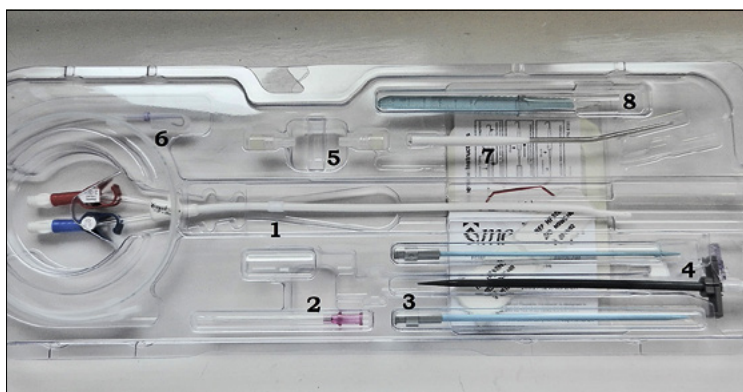
1.	Wygolić okolice szyi z dużym marginesem, od linii żuchwy do wpustu do klatki piersiowej.
2.	Zdezynfekować skórę i obłożyć polem operacyjnym wokół żyły w 1/2 dogłowej części szyi.
3.	Wypełnić światło cewnika heparynizowanym roztworem soli fizjologicznej i zwilżyć cewnik.
4.	Wkłuć igłę z zestawu cewnika w żyłę szyjną zewnętrzną.
5.	Wprowadzić przez igłę do naczynia prowadnicę. U małych zwierząt zamiast końcówki J można wprowadzić prostą końcówkę prowadnicy (ryc. 6a).
6.	Wyjąć igłę, pozostawiając prowadnicę w naczyniu. Naciąć delikatnie skórę nad wystającą prowadnicą.
7.	Wprowadzić do żyły po prowadnicy rozszerzadło (przynajmniej do połowy długości), lekko dociskając i kręcąc w lewo i w prawo (ryc. 6b).
8.	Usunąć prowadnicę i ucisnąć miejsce wkłucia, aby zapobiec krwawieniu. Wprowadzić kolejne rozszerzadło, jeśli jest w zestawie.
9.	Wprowadzić po prowadnicy cewnik do naczynia, uważając, aby nie wprowadzić równocześnie prowadnicy (ryc. 6c).
10.	Gdy cewnik jest na miejscu, usunąć prowadnicę.
11.	Zaaspirować krew przez każde ze światel cewnika, aby sprawdzić ich drożność. Gdy cewnik jest drożny – wypełnić tunele w cewniku heparynizowaną solą fizjologiczną i zamknąć. Wykonać kontrolne zdjęcie RTG.
12.	Zamknąć szwami nacięcie skóry. Przytwierdzić szwami cewnik do skóry (ryc. 6d).
13.	Założyć sterylny opatrunek. Owinąć szyję tak, aby cały cewnik został zakryty.



Ryc. 2. Wytworzenie podskórnego tunelu dla cewnika permanentnego u psa



Ryc. 3. Zestaw do implantacji cewnika czasowego. 1 – cewnik dwuświatłowy silikonowy; 2 – rozszerzadło; 3 – igła o dużej średnicy do nakłucia żyły; 4 – prowadnica z zakończeniem w kształcie litery „J”; 5 – korki do zamknięcia ujść cewnika



Ryc. 4. Zestaw do implantacji cewnika permanentnego. 1 – cewnik dwuświatłowy silikonowy z mufą dakronową (tuż nad oznaczeniem cyfrowym); 2 – igła o dużej średnicy do nakłucia żyły i wprowadzenia prowadnicy; 3 – rozszerzadło o mniejszej średnicy, nad nim drugie rozszerzadło; 4 – introduktor „peel-away” składający się z trokaru i kaniuli rozdzielanej; 5 – korki do zamknięcia światła cewnika; 6 – prowadnica z zakończeniem w kształcie litery „J”; 7 – przyrząd do podskórnej tunelizacji cewnika; 8 – skalpel z miarką



Ryc. 5. Zdjęcie RTG klatki piersiowej w pozycji bocznej u psa, widoczny jest cieniujący cewnik centralny sięgający do prawego przedsionka

i jej nacięciem oraz wytworzeniem tunelu podskórnego dla cewnika (ryc. 2; 3, 5).

Przed wszczepieniem cewnika do żyły głównej należy przygotować maszynkę do golenia, materiał do obłożenia pola operacyjnego, środek do dezynfekcji skóry, rękawice chirurgiczne i maseczkę, sól fizjologiczną z heparyną (2 j.m./ml), nić chirurgiczną niewchłaniałą,

skalpel, igłotrzymacz, nożyczki i pęsetę chirurgiczną, kompresy jałowe, strzykawkę 5 ml/10 ml – puste i wypełnione przygotowaną heparynizowaną solą fizjologiczną, opaski dziane, podkład pod opatrunek, bandaże typu flex. Zestaw z cewnikiem centralnym zawiera w sobie pozostałe niezbędne przyrządy (ryc. 3, 4). Podczas procedury powinno się monitorować EKG u pacjenta (zbyt głęboko wprowadzona prowadnica może powodować zaburzenia rytmu serca). Po implantacji cewnika centralnego należy sprawdzić położenie cewnika, wykonując kontrolne zdjęcie RTG (ryc. 5; 5).

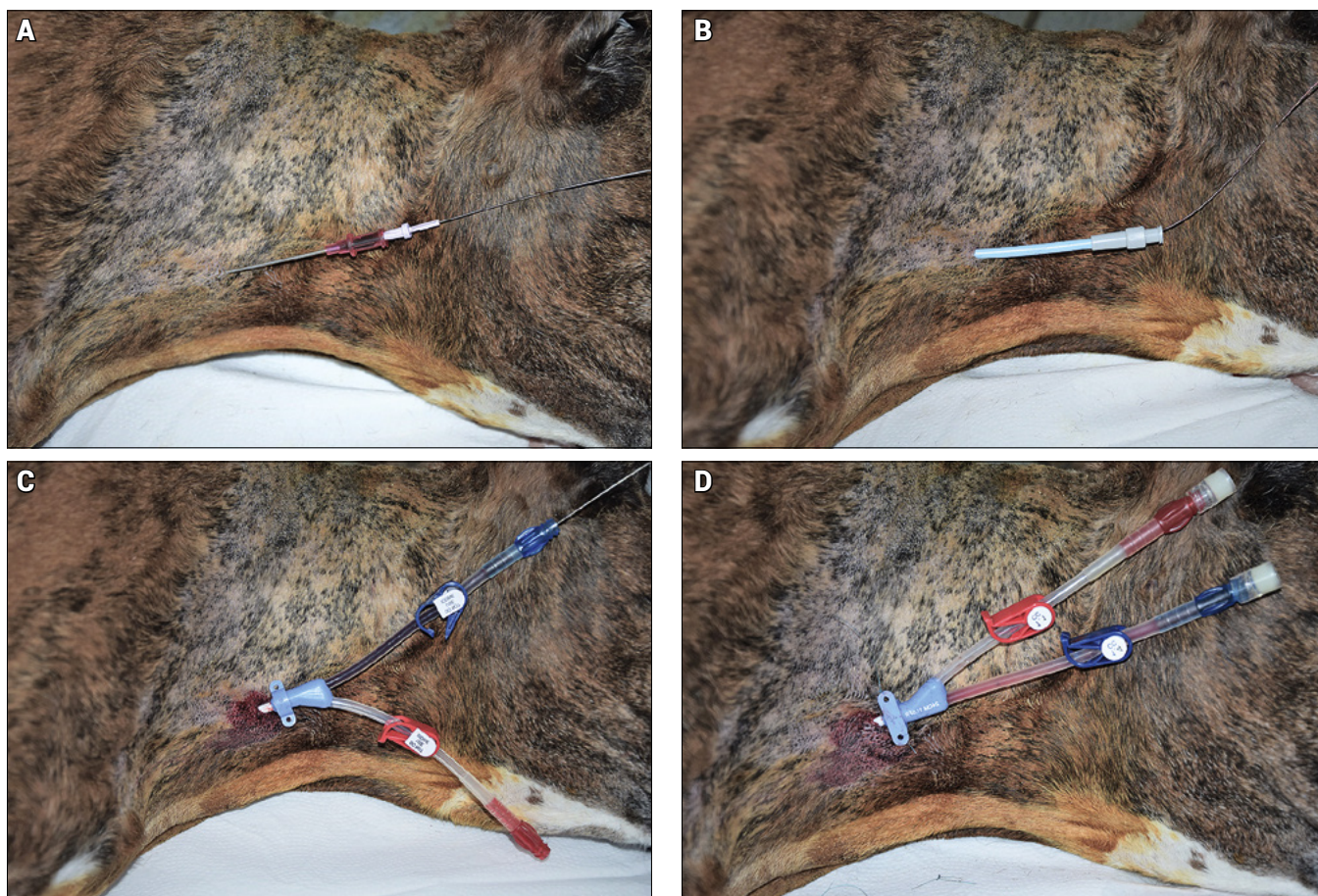
Kolejne kroki wszczepiania cewnika centralnego zmodyfikowaną metodą Seldingera opisano w tabeli 2.

Utrzymanie cewnika

Cewnik centralny zawsze należy obsługiwać w warunkach sterylnych – w rękawiczkach chirurgicznych i maseczce. Przed odkręceniem korków, końcówkę cewnika należy przecierać kompresem ze środkiem dezynfekcyjnym. Po każdym użyciu cewnika powinno się końcówki zamknąć za pomocą nowych sterylnych korków. Przed zamknięciem cewnik przepłukuje się roztworem soli fizjologicznej, a następnie jego światło wypełnia „korkiem” heparynowym (500–5000 j.m./ml) lub cytrynianowym (4%), czasem do antykoagulantu dodaje

Tabela 3. Komplikacje związane ze wszczepieniem cewnika do żyły głównej

Komplikacje wczesne podczas implantacji cewnika
– krwawienie z miejsca wkłucia
– nieprawidłowe umiejscowienie cewnika
– odma opłucnowa
– krwawienie do jamy opłucnowej
– arytmia
– zatorowość powietrzna
Komplikacje późne podczas użytkowania cewnika
– zakrzepy w cewniku oraz żyły głównej
– zatorowość płucna
– zakażenie odcewnikowe
– ropień w miejscu wkłucia
– zagięcie się cewnika
– wysunięcie się cewnika
– utworzenie się pochewki fibrynowej wokół cewnika
– utrudniony spływ krwi żylny z obrzękiem okolicy twarzy
– antykoagulacja ogólnoustrojowa po wstrzyknięciu „korka” do żyły głównej



Ryc. 6. Wizualizacja kolejnych etapów implantacji cewnika centralnego czasowego u psa. Dla lepszego zobrazowania warunków anatomicznych pola nie obłożono serwetami

się też antybiotyków (cefazolina 10 mg/ml). „Korek” należy zaaspirować po otwarciu cewnika. Cewnik trzeba kontrolować co 12 godzin. Jeżeli pacjent ma wszczepiony cewnik permanentny, należy zmieniać w nim „korki” co 24 godziny, gdy nie jest używany (3).

Komplikacje

Komplikacje związane z wszczepieniem cewnika do żyły głównej można podzielić na wczesne, wynikające z samej procedury implantacji oraz na późne – rozwijające się z czasem podczas używania cewnika (tab. 3). Wśród wczesnych komplikacji można wymienić złe umiejscowienie cewnika, odmę płucnową, krwawienie do jamy opłucnej, zaburzenia rytmu serca, krwawienie z miejsca wkłucia, zatorowość powietrzną. Najczęstszymi powikłaniami późnymi są tworzenie się zakrzepów w żyłę główną, które mogą skutkować zatorowością płucną, oraz zakażenia odcewnikowe. U psów i kotów najczęściej izoluje się ze światła cewników *E. coli*, *Staphylococcus* spp. koagulazo-ujemne, *Enterococcus faecalis*. Z czasem dochodzi do niedrożności cewnika, może też zagiąć się w miejscu wkłucia lub wysunąć (3, 6).

Podsumowanie

Cewniki do wkłuć centralnych najczęściej implantuje się kilkietapową zmodyfikowaną metodą Seldingera w żyłę szyjną zewnętrzną prawej. Stanowią one

dobrą alternatywę dla wielokrotnego nakłuwania żył obwodowych oraz umożliwiają przeprowadzanie zaawansowanych terapii z wykorzystaniem krążenia pozaustrojowego krwi. Aby uniknąć komplikacji związanych z wszczepionym cewnikiem centralnym, należy przede wszystkim przestrzegać zasad aseptyki podczas zakładania i obsługi cewnika.

Piśmiennictwo

1. Beal M., Hughes D.: Vascular Access: Theory and techniques in the small animal emergency patient. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2000, **15**, 101–109.
2. Roberts C.: Getting to grips with jugular catheters. <http://www.synergycpd.com/>
3. Chalhoub S., Langston C., Poeppel K.: Vascular access for extracorporeal renal replacement therapy in veterinary patients. *Vet. Clin. Small Anim.* 2011, **41**, 147–160.
4. Waddell L. Direct blood pressure monitoring. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2000, **15**, 111–118.
5. Williams K., Linklater A.: Central venous catheter placement: modified Seldinger technique. *Clinician's Brief* 2015; January: 71–75.
6. Adamantos S., Brodbelt D., Moores A.: Prospective evaluation of complications associated with jugular venous catheter use in a veterinary hospital. *J. Small Anim. Pract.* 2010, **51**, 254–257.

Dr Jolanta Bujok, e-mail: jolanta.bujok@upwr.edu.pl

Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – ogóln światowy problem w przemyśle drobiarskim

Katarzyna Domańska-Blicharz

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

Avian infectious bronchitis – a worldwide problem in poultry industry

Domańska-Blicharz K. Department of Poultry Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

The aim of this review was to present the current situation in the intensive poultry industry in the context of avian infectious bronchitis spreading. Infectious bronchitis virus (IBV), is a worldwide pathogen of the domestic chickens, affecting their respiratory, urogenital or digestive tracts. In many countries multiple antigenic variants are present. IBV undergoes frequent genetic changes, both by recombinations and mutations such as substitutions, deletions and insertions, which leads to generation of many serotypic, genotypic or protectotypic virus variants. Some of these variants have global distribution while the others can be found only in certain geographical areas. Beside strict biosecurity and one-age system of poultry rearing, multiple vaccinations with different IBV vaccines are essential control measures of the disease. However, the genome of vaccine strains may also change. All these factors make the diagnosis and control of avian infectious bronchitis significantly difficult. This article presents new method of classification and naming of the IB virus recently proposed for epidemiological purposes. The epidemiological situation in Poland is also presented. Also the usefulness of vaccines, that are available on the domestic market was also discussed.

Keywords: infectious bronchitis virus classification, avian infectious bronchitis, vaccines, control measures.

Koronawirusy (coronaviruses-CoVs) wywołują szerokie spektrum objawów klinicznych u różnych gatunków zwierząt oraz ludzi. Niektóre z nich były przyczyną dużych obaw ze względu na realne zagrożenie dla globalnego zdrowia publicznego. W 2003 r. takie obawy wywołała epidemia zespołu ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej (tzw. SARS), która po raz pierwszy pojawiła się na południu Chin w końcu 2002 r., po czym bardzo szybko rozprzestrzeniła się, powodując zakażenie ludzi w 29 krajach, a śmiertelność w wyniku zachorowania wynosiła 10%. W 2012 r. pojawiła się kolejna choroba wywołana przez nowy koronawirus, tzw. bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej (MERS), z jeszcze wyższym wskaźnikiem umieralności. Zarówno SARS, jak i MERS-CoV przekroczyły barierę gatunkową od nietoperzy poprzez organizm pośredni (koty bengalskie i wielbłądy) do człowieka (1). Koronawirus, który powoduje problemy zdrowotne u drobiu należy do gatunku określonego przez Międzynarodowy Komitet ds. Taksonomii Wirusów mianem „koronawirusa ptaków” (avian coronavirus – AvCoV). Ta nazwa taksonomiczna obejmuje wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli (infectious bronchitis virus – IBV), powodującego wysoce zakaźną chorobę kur, ale również genetycznie podobne wirusy zidentyfikowane u innych

udomowionych przedstawicieli rzędu Galliformes: koronawirus indyjski (Turkey coronavirus – TCoV) odpowiedzialny za stany patologiczne jelit oraz niedawno wykryty koronawirus perliczki (guinea-fowl coronavirus – GfCoV; 2, 3, 4). Gatunek koronawirus ptaków należy do rodziny Coronaviridae, podrodziny Coronavirinae, rodzaju *Gammacoronavirus*. W podrodzynie *Coronavirinae* wyróżnia się jeszcze jeden rodzaj, którego przedstawiciele zakażają różne gatunki ptaków – *Deltacoronavirus* (5). Dotychczas deltakoronawirusy zidentyfikowano głównie u ptaków dzikich, chociaż ostatnio opisano ich rolę w etiologii objawów klinicznych ze strony układu oddechowego i rozrodczego u przepiórek (6).

Zakaźne zapalenie oskrzeli w regionach niedotkniętych wysoce zjadliwą grypą ptaków czy welogenicznymi szczepami wirusa choroby Newcastle jest najbardziej dotkliwą ekonomicznie chorobą kur i występuje wszędzie tam, gdzie jest utrzymywany ten gatunek drobiu. Chorobę po raz pierwszy opisano w 1930 r. w Dakocie Północnej w USA, natomiast w 1936 r. potwierdzono jej wirusową etiologię (7). Początkowo wirus IB kojarzony był głównie z chorobą układu oddechowego, ale już w latach 50. ubiegłego wieku rozpoznano jego udział w problemach z produkcją jaj oraz pogorszeniem jakości jaj, a także w zapaleniu nerek oraz niekiedy wysokiej śmiertelności (8). Wydalany jest zarówno drogą oddechową, jak i pokarmową, a dzięki swoim właściwościom fizykochemicznym może przeżywać w środowisku nawet do 56 dni (9). Do zakażenia dochodzi na drodze inhalacji lub kontaktu z zakażonymi ptakami, odchodami, zanieczyszczonym sprzętem lub innym materiałem. Pionowa transmisja wirusa poprzez zakażony zarodek nie została dotychczas opisana, chociaż wirus namnaża się w jajowodach kur i w jądrach kogutów (10). Ponadto wirus wydalany z układu rozrodczego, wydalniczego czy pokarmowego zakażonych niosek może zanieczyszczać powierzchnię skorupy jaj i być źródłem zakażenia nowo wylęzonych piskląt (9). Miejscem, w którym najintensywniej replikuje IBV tuż po zakażeniu organizmu kurczątków, są komórki nabłonkowe górnych dróg oddechowych i to niezależnie od tropizmu danego szczepu. Największa ilość wirusa w tchawicy i płucach wykrywana jest już 3.–5. dnia po zakażeniu. Po wirerii IBV pojawia się w innych narządach, tj. nerkach czy układzie rozrodczym. Namnaża się także w jelitach i torbie Fabrycjusza, często nie powodując zmian mikroskopowych bądź tylko w minimalnym stopniu. To właśnie w przewodzie pokarmowym, a nie w tchawicy/płucach wykrywany jest IBV w przewlekłym przebiegu choroby (9). Jak podają niektórzy autorzy, wirus IB może być wykrywany po zakażeniu terenowym szczepem czy szczepieniu nawet przez okres 2–7 miesięcy (11, 12). Najprawdopodobniej

jest to następstwem stałego zakażenia krzyżowego w stadzie wirusem terenowym/szczepionkowym bądź reaktywacji wirusa po okresie latencji.

Genom IBV to pojedynczy łańcuch RNA o dodatniej polarności i wielkości około 27 000 nukleotydów – cecha, która go wyróżnia spośród innych znanych wirusów. Dwie trzecie genomu koduje enzym niezbędny w replikacji wirusa – polimerazę RNA zależną od RNA (RdRp, zwana także replikazą), któremu jednak brakuje jednej ważnej funkcji – naprawczej (9, 13). Enzym ten bardzo szybko i wydajnie produkuje genom wirusów potomnych, popełniając jednak przy jego powielaniu dużo błędów i nie potrafiąc ich naprawić. Dodatkowo, gdy jedna komórka gospodarza zostanie zakażona dwoma różnymi IBV, replikaza może wygenerować całkowicie nowy genom, będący mozaiką dwóch genomów, a właściwości wirusa potomnego mogą całkowicie odbiegać od wirusów „rodzicielskich”. Powyższe zjawiska znane są pod pojęciem mutacji (zmiany pojedynczych nukleotydów: substytucja, delecja, insercja) i rekombinacji (wymiany fragmentów genomów). Pozostała 1/3 genomu IBV koduje cztery najważniejsze białka strukturalne wirusa: S, M, E i N. Trzy pierwsze związane są z powierzchnią wirionu, z czego najważniejsze to białko wypustek (Spike – S). W strukturze tego białka można wyróżnić dwa podregiony, tj. region S₂, który zakotwicza wypustkę w wirusowej membranie, oraz region S₁, który tworzy jej zewnętrzną część i jako pierwszy bierze udział w interakcji pomiędzy wirusem a receptorem w komórce gospodarza (9). W tym regionie znajdują się wszystkie najważniejsze epitopy antygenowe indukujące powstawanie przeciwciał neutralizujących. To właśnie białko S₁ determinuje typ/wariant IBV. Poszczególne warianty mogą różnić się w składzie nukleotydowym w obrębie genu S₁ w zakresie 20–25%, co może dawać różnice w budowie aminokwasowej tego białka nawet do 50% (2). Ta zmienność umiejscowiona jest szczególnie w trzech miejscach genu S₁, tzw. hiperzmiennych regionach (hyper variable regions – HVR1, 2, 3) (14). W literaturze światowej opisano ponad 50 antygenowych lub genetycznych typów IBV (15). Część z nich ma duże znaczenie ekonomiczne z powodu ich patogenego działania, są również takie warianty IBV, które długo utrzymują się w populacji drobiu, łatwo je wykryć metodami biologii molekularnej, jednak wydaje się, że wywołują słabo wyrażone objawy kliniczne (np. wariant Ito2; 16). Istnieją warianty, które występują na znacznym obszarze, np. Mass (cały świat) czy 793B, czy QX (Europa, Azja), są jednak takie, które mają znacznie ograniczony zasięg, np. B1648 (kraje Beneluksu; 15).

Skuteczna kontrola zakażeń IBV zależy przede wszystkim od trafnej identyfikacji wirusa wywołującego chorobę. Opracowano wiele metod do określania typu IBV: te, które badają właściwości antygenowe czy molekularne, skutkują identyfikacją sero- lub genotypu, z kolei metody, które koncentrują się na odpowiedzi immunologicznej kur w następstwie zakażenia kontrolnego terenowym wirusem zjadliwym, umożliwiają określenie protektotypu (9). Należy jednak pamiętać, że metody określające sero-, geno- lub protektotyp nie zawsze grupują dany wirus w ten sam sposób. Najczęściej stosowane są metody molekularne

charakteryzujące gen/część genu S, które w zależności od autora analizy arbitralnie i czasami myląco określają typ genetyczny, genotyp, kład czy klastery IBV. Jednak nawet w odniesieniu do metod molekularnych nie ma jednej uniwersalnej metody oraz jednoznacznych kryteriów zalecanych do odróżniania typu genetycznego IBV. Jak wspomniano wcześniej, o przynależności do danego typu IBV decyduje sekwencja nukleotydowa/aminokwasowa genu/białka S₁. Generalnie, im dłuższą sekwencję poznamy, tym określenie typu IBV jest bardziej wiarygodne. Jest to jednak możliwe tylko dla wysoce wyspecjalizowanych laboratoriów, często wymaga stosowania kilku par starterów. Zdecydowana większość laboratoriów typ IBV określa na podstawie krótkiego odcinka genu S₁, obejmującego jeden lub kilka HVR-ów. Okazało się jednak, że typ określony na podstawie jednego HVR, np. HVR1, nie zawsze pokrywa się z tym określonym na podstawie całego genu S₁ (17, 18). Kolejny chaos w diagnostyce IBV wprowadza brak spójności i jednolitości w nazewnictwie typów genetycznych wirusa, np. do opisu tego samego IBV w Azji stosowano trzy różne określenia: Korean New Cluster II, JP-IV czy Chinese New Type (17, 19, 20). Dlatego w 2016 r. podjęto kompleksowe badania wykorzystujące wszystkie publicznie dostępne sekwencje genu S₁ i zaproponowano nowy sposób klasyfikacji i nazewnictwa wirusów IB. Klasyfikacja ta uszeregowała wszystkie znane na świecie wirusy w 6 genotypów (GI–GVI), które łącznie składają się z 32 różnych linii/rodów oraz wielu rekombinantów IBV (21).

Najbardziej liczny jest genotyp GI, składający się z 27 rodów. I tak, GI-1 to najbardziej rozpowszechniony typ IBV znany pod nazwą Massachusetts (inaczej Mass, szczepy tego typu to M41, H120, H52, Conn, Beaudette czy B48). Globalne rozpowszechnienie tych szczepów IBV zawdzięcza najprawdopodobniej bardzo częstemu stosowaniu go w różnych szczepionkach. W Polsce szczepy GI-1 pojawiły się w połowie lat 80. ubiegłego wieku, najpierw u niosek, a kilka lat później u brojlerów. Obserwowane wówczas objawy to oddechowe (rzęzenie, duszność), mniejsze przyrosty masy ciała oraz zwiększona śmiertelność (22). Kolejnym IBV rozpowszechnionym w wielu częściach świata jest GI-13, zwany również 793B, 4/91, CR88 czy Var1. Po raz pierwszy zdiagnozowano go we Francji w 1985 r., jednak badania retrospektywne wykazały jego obecność w Maroku już w 1983 r. Przez wiele lat nieobecny na kontynencie Ameryki Północnej, w 2014 r. pojawił się także w Kanadzie. W Polsce po raz pierwszy zidentyfikowano go 10 lat po pierwszej epidemii IBV, w połowie lat 90., zarówno u ptaków szczepionych, jak i nieszczepionych przeciwko IB, a obserwowane objawy to uporczywa biegunka z białym, wodnistym kałomoczem, utrata apetytu, natomiast zmiany anatomiczne dotyczyły nerek, które były obrzękłe, białoróżowe, a moczowody często wypełnione solami kwasu moczowego (23). Wariant GI-19 to wirus znany pod nazwą QX. Po raz pierwszy zidentyfikowany w Chinach w 1996 r., głównie wywoływał zapalenie nerek, zespół fałszywych niosek oraz zapalenie żołądka gruczołowego. Od tamtej pory zidentyfikowano wiele wirusów QX-podobnych w Europie, Azji, Afryce, na Bliskim Wschodzie, gdzie funkcjonują pod nazwą D388,

Xindadi, LX4, K-II, JP-III (21). W krajowej populacji kur szczepu GI-19 obecne są od 2004 r. (24). Ponadto istnieje szereg linii/rodów IBV unikalnych dla danego kontynentu. Wirusy rodu GI-16, według poprzedniej klasyfikacji Q1 (zwane także T3, J2 czy 624I) zidentyfikowano w Chinach, Ameryce Południowej we Włoszech oraz na Bliskim Wschodzie. Typowo europejskimi szczepami są wirusy linii GI-21 znane również jako Ito2 (21). Po raz pierwszy wykryte we Włoszech w 1999 r., w następnych latach rozprzestrzeniły się na obszar Hiszpanii i innych krajów Europy Zachodniej, gdzie w latach 2002–2006 stanowiły jeden z najczęściej wykrywanych IBV (25, 26). Warianty te wywoływały głównie choroby układu oddechowego i zapalenie nerek u brojlerów, ale także problemy z nieśnością u niosek komercyjnych i reprodukcyjnych. Kolejnym, typowo europejskim wariantem jest GII-1, do którego należą szczepy IBV D1466 i V1397 (21). Wirusy te znacznie różnią się budową białka S1 od wszystkich pozostałych IBV. Po raz pierwszy wykryte w Holandii w latach 70. ubiegłego wieku miały raczej niską zjadliwość, chociaż szczepy wykrywane w latach 2005–2006 w Europie Zachodniej, a także w latach 2011–2015 w Polsce, związane były głównie z problemami nieśności u niosek (25, 27). Szczepy linii GI-12 (poprzednia nazwa to D274 lub D207) występują w krajach Europy i Afryki, a ich patogenność jest raczej niewielka, wywołują one łagodne objawy ze strony układu oddechowego oraz niewielkiego stopnia problemy w produkcji jaj. W wymienionych regionach zidentyfikowano także szczepy linii GI-14 (znane też jako B1648 czy NGA/324) wywołujące zapalenie nerek. Szczepy IBV linii GI-23 (inaczej Var2, również IS/720, IS/1494/06) przez wiele lat uważano za lokalne, występujące tylko w krajach Bliskiego Wschodu (21). Po raz pierwszy zidentyfikowane w Izraelu w 1998 r. przez kolejne lata krążyły w populacji kur w tym regionie, ulegając kolejnym zmianom genetycznym. U chorych ptaków obserwowano duszność, a podczas sekcji najczęściej znaczne uszkodzenia nerek, akumulację moczanów w moczowodach, u niosek także na powierzchni narządów wewnętrznych. Poza wspomnianym regionem Bliskiego Wschodu obecność IBV GI-23 od 2015 r. stwierdza się również w Europie, tj. w Rosji, na Ukrainie, Litwie i w Rumunii. W grudniu 2015 r. szczepy GI-23 zidentyfikowano także w Polsce (28). Obecnie (marzec 2018 r.) stanowią one około 27% wszystkich zidentyfikowanych w kraju wariantów, obok szczepów GI-13 (793B), GI-19 (QX) i GI-1 (Mass), które występowały odpowiednio w 48%, 8% i 7% badanych prób. Sporadycznie wykrywa się także GI-12 (D274) czy GII-1 (D1466).

Bardzo szybko, bo już we wczesnych latach 50. w USA, opracowano pierwszą szczepionkę zawierającą szczep serotypu Massachusetts, tzw. M41 (8). Po zidentyfikowaniu w latach 60. podobnych szczepów w Holandii stworzono szczepionki oparte na szczepie H (nazwa nie pochodzi od nazwy kraju, lecz od nazwiska hodowcy: Huyben), znane jako H120 i H52 (liczby wskazują liczbę pasaży). To właśnie szczepienia, obok ścisłego przestrzegania zasad bioasekuracji, są głównym narzędziem kontroli zakażeń IBV. Liczba zarejestrowanych szczepionek i prowadzone programy profilaktyczne są niezwykle różnicowane w poszczególnych

krajach. W USA dostępnych jest więcej szczepionek homologicznych i powszechną praktyką jest ich skojarzone podawanie, np. w 1. i 17.–22. dniu życia kurczęta brojlery otrzymują 2–3 szczepionki zawierające różne typy IBV równocześnie. W krajach europejskich istnieje jednak duża obawa przed takimi praktykami, wynikająca głównie z możliwości negatywnej interferencji pomiędzy szczepami IBV zawartymi w szczepionkach, a nawet możliwości rekombinacji pomiędzy ich genomami, chociaż dotychczas tego nie stwierdzono.

Aktualnie na rynku polskim dostępne są 23 żywe szczepionki atenuowane oraz 13 inaktywowanych. Spośród żywych największy odsetek stanowią szczepionki oparte na wariantcie GI-1 (Mass). Po raz pierwszy szczepionki takie zostały wprowadzone na rynek w 1985 r., aktualnie dostępnych jest 14 i najczęściej wykorzystywanym w nich szczepem jest IBV H120, w mniejszym stopniu B48 i Ma5. Szczepienie kur szczepem linii GI-13 (793B) po raz pierwszy wprowadzono w 1998 r. i obecnie lekarze opiekujący się fermami drobiu mają do wyboru 5 takich szczepionek (zawierających szczepy CR88, 4/91, 233A i 1/96). W listopadzie 2013 r. zarejestrowano w Polsce pierwszą szczepionkę opartą na wariantcie IBV GI-19 (QX) i aktualnie dostępne są 2 tego typu (zawierające szczep L1148 oraz D388). Ponadto pół roku po pierwszej identyfikacji w Polsce szczepów GI-23 (Var2), w maju 2016 r., uzyskano zgodę Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych na dopuszczenie do obrotu szczepionki zawierającej wariant GI-23 (Var2). Oprócz tego na rynku dostępna jest jedyna szczepionka żywa zawierająca dwa różne warianty IBV: GI-1 (Mass) i GI-12 (D274). Dodatkowo dopuszczonych jest jeszcze 5 szczepionek żywych zawierających atenuowane szczepy IBV (Mass) oraz NDV. Szczepionki żywe mogą być podawane metodą *in ovo* w 18. dniu inkubacji zarodków kurzych, w wodzie do picia, dospojówkowo lub metodą aerozolu. Z kolei szczepionki inaktywowane podaje się w formie iniekcji domięśniowych lub podskórnych w stadach niosek towarowych lub stadach reprodukcyjnych. Stosuje się je między 16. a 18. tygodniem życia ptaków, po wcześniejszym, najczęściej trzykrotnym, podaniu szczepionek żywych. Rodzaj stosowanych szczepionek oraz kalendarz szczepień powinny uwzględniać sytuację epizootyczną terenu i status immunologiczny ptaków. Mimo dostępności na rynku wielu preparatów do uodporniania wciąż uzyskanie pełnej odporności kurcząt na zakażenie jest trudne. Dzieje się tak z powodu niezwyklej zmienności wirusa IBV będącej konsekwencją jego budowy i właściwości biologicznych. Należy dodać, że powszechne stosowanie szczepień utrudnia prawidłową diagnostykę IBV. Ostatnie doniesienia wskazują, że szczepy szczepionkowe w różnym czasie utrzymują się w organizmie ptaka, dodatkowo podczas replikacji ulegają zmianom, również w części HVR genu S1. I tak np. określono, że szczepy szczepionkowe GI-1 (Mass) po podaniu jednodniowym komercyjnym kurczętom brojlerom wykrywane są w wymazach z jamy gardłowej/steku, w zależności od szczepu, do 18.–25. dnia, z kolei GI-13 (793B) ponad 2–3 tygodnie później. Po jednoczesnym podaniu tych dwóch szczepionek szczep GI-1 wykrywano do 3.–10. dnia

po szczepieniu, natomiast szczep GI-13 wykrywano w późniejszych terminach, od 6. do 10. dnia, i utrzymywał się do końca trwania doświadczenia. Po podaniu szczepionki zawierającej wariant GI-1 oraz GI-12 (D274) wykrywano jedynie szczep Mass. Takie różnice w detekcji szczepów szczepionkowych mogą wynikać z ich różnych właściwości replikacyjnych, innym wytłumaczeniem takiego zjawiska może być obecność przeciwciał matczynych specyficznych dla danego typu IBV, które szybko eliminują go z organizmu kur. Dodatkowo we fragmencie genu S1 niektórych szczepów szczepionkowych identyfikowano szereg zmian nukleotydowych, niektóre z nich powodowały zmianę aminokwasu. Część zmienionych aminokwasów wpływała na właściwości białka (zmiana aminokwasów hydrofilowych na hydrofobowe; 29). Wspomniana niska efektywność szczepień może być również konsekwencją nieprawidłowości w samej aplikacji szczepionki. Szczepionkę należy podać w taki sposób, aby jak największa liczba ptaków otrzymała wymaganą dawkę. Nieodpowiednia aplikacja może powodować obniżony poziom protekcji lub jej opóźnienie. Mała efektywność szczepień może być także skutkiem podawania szczepionek niepełnowartościowych będących efektem np. nieprawidłowego przechowywania. Wirusy IB są niezwykle wrażliwe na czynniki fizykochemiczne i łatwo mogą ulec inaktywacji.

Biorąc pod uwagę szybką ewolucję wirusów IB i stosowanie masowych szczepień do kontroli choroby, można oczekiwać pojawiania się w przyszłości kolejnych wariantów genetycznych wirusa. Opisany powyżej sposób klasyfikacji oraz nazewnictwo IBV ma kluczowe znaczenie dla sprawnej komunikacji pomiędzy osobami zajmującymi się tą problematyką. I chociaż wydaje się, że zaproponowany sposób diagnostyki i nazewnictwa nieprędko wkroczy do rutynowego stosowania, należy mieć świadomość, jak bardzo skomplikowany jest ten wirus i jak niewiele jeszcze o nim wiemy.

Piśmiennictwo

- Fong I.W.: Emerging animal coronaviruses: First SARS and now MERS. *Emerg. Inf. Dis.* 21st C 2017:63–80.
- Cavanagh D.: Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Pathol.* 2005, **34**, 439–448.
- Liais E., Croville G., Mariette J., Delverdier M., Lucas M.N., Klopp C., Luch J., Donnadieu C., Guy J.S., Corrand L.: Novel avian coronavirus and fulminating disease in guinea fowl, France. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 105–108.
- Brown P.A., Touzain F., Briand F.X., Gouilh A.M., Courtillon C., Allee C., Lemaitre E., De Boisseson C., Blanchard Y., Etteradossi N.: First complete genome sequence of European turkey coronavirus suggests complex recombination history related with US turkey and guinea fowl coronaviruses. *J. Gen. Virol.* 2016, **97**, 110–120.
- Carstens E.B.: Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses (2009). *Arch. Virol.* 2010, **155**, 133–146.
- Torres C.A., Villarreal L.Y.B., Ayres G.R.R., Richtzenhain L.J., Brando P.E.: An avian coronavirus in quail with respiratory and reproductive signs. *Avian Dis.* 2013, **57**, 295–299.
- Schalk A.F.: An apparent new respiratory disease of baby chicks. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1931, **78**, 413–422.
- Cook J.K.A., Jackwood M., Jones R.C.: The long view: 40 years of infectious bronchitis research. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 239–250.
- Jackwood M., de Wit S.: Infectious bronchitis. W: *Diseases of Poultry*. 13th Edition edn. Edited by Swayne DE: Wiley-Blackwell; 2013: 139–160.
- Gallardo R.A., Hoerr F.J., Berry W.D., van Santen V.L., Toro H.: Infectious bronchitis virus in testicles and venereal transmission. *Avian Dis.* 2011, **55**, 255–258.
- Alexander D.J., Gough R.E.: Isolation of avian infectious bronchitis virus from experimentally infected chickens. *Res. Vet. Sci.* 1977, **23**, 344–347.
- Chong K.T., Apostolov K.: The pathogenesis of nephritis in chickens induced by infectious bronchitis virus. *J. Comp. Pathol.* 1982, **92**, 199–211.
- Sawicki S.G., Sawicki D.L., Siddell S.G.: A contemporary view of coronavirus transcription. *J. Virol.* 2007, **81**, 20–29.
- Moore K.M., Bennett J.D., Seal B.S., Jackwood M.: Sequence comparison of avian infectious bronchitis virus S1 glycoproteins of the Florida serotype and five variant isolates from Georgia and California. *Virus Genes.* 1998, **17**, 63–83.
- de Wit J.J., Cook J.K.A., van der Heijden H.M.: Infectious bronchitis virus variants: a review of the history, current situation and control measures. *Avian Pathol.* 2011, **40**, 223–235.
- Cook J.K.A.: Infectious bronchitis variants – why were some of major importance and others not so? W: *8th International symposium on avian coronal- and pneumoviruses and complicating pathogens: 2012; Rauschholzhausen, Germany: Druckerei Schroder; 2012: 325–328.*
- Li M., Wang X.Y., Wei P., Chen Q.Y., Wei Z.J., Mo M.L.: Serotype and genotype diversity of infectious bronchitis viruses isolated during 1985–2008 in Guangxi, China. *Arch. Virol.* 2012, **157**, 467–474.
- Mo M.L., Li M., Huang B.C., Fan W.S., Wei P., Wei T.C., Cheng Q.Y., Wei Z.J., Lang Y.H.: Molecular characterization of major structural protein genes of avian coronavirus infectious bronchitis virus isolates in Southern China. *Viruses-Basel* 2013, **5**, 3007–3020.
- Mase M., Kawanishi N., Ootani Y., Murayama K., Karino A., Inoue T., Kawakami J.: A novel genotype of avian infectious bronchitis virus isolated in Japan in 2009. *J. Vet. Med. Sci.* 2010, **72**, 1265–1268.
- Lim T.H., Lee H.J., Lee D.H., Lee Y.N., Park J.K., Youn H.N., Kim M.S., Lee J.B., Park S.Y., Choi I.S.: An emerging recombinant cluster of nephropathogenic strains of avian infectious bronchitis virus in Korea. *Infect Genet. Evol.* 2011, **11**, 678–685.
- Valastro V., Holmes E.C., Britton P., Fusaro A., Jackwood M., Cattoli G., Monne I.: S1 gene-based phylogeny of infectious bronchitis virus: An attempt to harmonize virus classification. *Infect Genet. Evol.* 2016, **39**, 349–364.
- Minta Z., Bugajak P., Karczewski W., Musialik M., Korzecki K., Czekał H.: Enzootic infectious bronchitis in broilers. *Med. Weter.* 1990, **46**, 379–380.
- Minta Z., Bugajak P., Karpinska E., Gough R., Cavanagh D., Mawditt K.: Isolation of new strains of IBV from broiler chickens in Poland. W: *International symposium on infectious bronchitis and pneumovirus infections in poultry, Rauschholzhausen, Germany; 1998: 180–188.*
- Domanska-Blicharz K., Minta Z., Smietanka K., Porwan T.: New variant of IBV in Poland. *Vet. Rec.* 2006, **158**, 808.
- Worthington K.J., Currie R.J., Jones R.C.: A reverse transcriptase–polymerase chain reaction survey of infectious bronchitis virus genotypes in Western Europe from 2002 to 2006. *Avian Pathol.* 2008, **37**, 247–257.
- Dolz R., Pujols J., Ordonez G., Porta R., Majo N.: Molecular epidemiology and evolution of avian infectious bronchitis virus in Spain over a fourteen-year period. *Virology* 2008, **374**, 50–59.
- Domanska-Blicharz K., Lisowska A., Jatczak J., Mamczur J., Minta Z.: D1466-like genotype of infectious bronchitis virus responsible for a new epidemic in chickens in Poland. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 351–354.
- Lisowska A., Sajewicz-Krukowska J., Fusaro A., Pikula A., Domanska-Blicharz K.: First characterization of a Middle-East GI-23 lineage (Var2-like) of infectious bronchitis virus in Europe. *Virus Res.* 2017, **242**, 43–48.
- Ball C., Awad F., Hutton S., Forrester A., Baylis M., Ganapathy K.: Infectious bronchitis vaccine virus detection and part-S1 genetic variation following single or dual inoculation in broiler chicks. *Avian Pathol.* 2017, **46**, 309–318.

Dr hab. Katarzyna Domańska-Blicharz, prof. nadzw.
e-mail: kasia.domanska@piwet.pulawy.pl

Badania, które powinny być podjęte w celu bardziej efektywnego zwalczania afrykańskiego pomoru świń

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

Research to be undertaken for more efficient control of ASF

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

In this review, current knowledge together with existing gaps, concerning control measures of African swine fever (ASF), are presented. They include: ASF virus characteristics; ASFV natural hosts and clinical forms of the disease; subclinical form of ASF in asymptomatic swine and wild boar carriers; ASF epidemiology; socio-economic impacts; prevention, detection and control; diagnosis and potential vaccines. The role of wild boar as an important reservoir of ASFV is underlined. The necessity of an efficient vaccine against ASF is strongly postulated as well as a complex approach to control this disease.

Keywords: African swine fever, control, topics to be solved.

Celem publikacji jest zgodne z danymi Arias i wsp. (1) oraz cytowanego w ich pracy piśmiennictwa, a także z własnymi doświadczeniami przedstawienie tematyki naukowo-badawczej dotyczącej afrykańskiego pomoru świń (ASF), ze szczególnym uwzględnieniem problemów, które wymagają podjęcia dodatkowych badań.

Odnoszą się one do: właściwości wirusa ASF (ASFV); jego cech molekularnych i mechanizmów patogenetycznych w organizmie świni i dzika; klinicznych postaci choroby, w tym również wpływu warunków, w których przebywają te gatunki zwierząt, na przebieg choroby; mechanizmów odpowiedzi układu immunologicznego na zakażenie ASFV; epidemiologii choroby; zasad prewencji, wykrywania i zwalczania choroby; zasad skutecznej dezynfekcji, diagnostyki laboratoryjnej i możliwości uzyskania skutecznej szczepionki.

Czynnik etiologiczny ASF jest dużym dwuniciowym DNA wirusem. Jego genom o długości około 185 tys. par zasad koduje ponad 150 białek pełniących funkcję enzymów, czynników transkrypcyjnych, białek warunkujących patogenność i determinantów odporności swoistej, w tym antygenów uodporniających przeciw ASF; obok wielu innych czynników i właściwości wirusa. Częsteczką zakaźną ASFV zawiera 54 białka strukturalne. Białka strukturalne i białka zakażonych makrofagów gospodarza (świni lub dzika) regulują i modyfikują metabolizm zakażonej komórki (2).

Tematyka wymagająca przyszłych badań, niezbędnych do opracowania i wprowadzenia do stosowania programów skutecznego zwalczania ASF i eradykacji ASFV, według opinii wielu autorów oraz poglądów własnych przedstawia się następująco.

W odniesieniu do ASFV priorytetem badawczym jest bliższe poznanie roli rodzin wielogenowych (multigene familie – MGF) genomu wirusa w kontekście

różnorodności antygenowej oraz braku skutecznej odpowiedzi immunologicznej po zakażeniu zwierzęcia. Należy opracować bardziej precyzyjne metody identyfikowania genów determinujących antygeny indukujących powstawanie różnego rodzaju przeciwciał po zakażeniu wirusem ASF świń czy dzików.

Należy podjąć prace badawcze w celu lepszego poznania biologicznych i molekularnych właściwości izolatów ASFV z różnych stron świata oraz szczepów z regionów o endemicznym przebiegu choroby. Badania takie niezbędne są także w celu ewentualnego wykrycia szczepu niechorobotwórczego i jednocześnie determinującego powstanie przeciwciał neutralizujących ASFV, tak jak to zdarzyło się w przypadku wykrycia niepatogennego szczepu Bartha wirusa choroby Aujeszkyego, który później wykorzystano do produkcji atenuowanej szczepionki przeciwko tej chorobie (w Polsce Suivac A).

Kolejny blok tematyczny sugerowanych przyszłych badań dotyczy czynników fizjologicznych świni lub dzika, które, biorąc też pod uwagę wpływy środowiskowe, określają rozwój różnych postaci choroby – o przebiegu ostrym, podostrym, przewlekłym oraz postaci bezobjawowej z utrzymywaniem się długotrwałego siewstwa ASFV. W ten zakres wchodzi też badania dotyczące odporności wrodzonej oraz immunotolerancji. Do tej grupy prac badawczych należy określenie dystrybucji geograficznej kleszczy rodzaju *Ornithodoros* oraz ich roli w rozprzestrzenianiu się wirusa i wywoływaniu nowych ognisk ASF.

Ważnym zbiorem przyszłych tematów badawczych jest określenie przyczyn zróżnicowanego przebiegu ASF prowadzących do pojawiania się podklinicznych i bezobjawowych przypadków choroby w sensie transmisji i utrzymywania się jej przez dłuższy czas na danym terenie (postać endemiczna).

Do tematów, które należy podjąć z zakresu epidemiologii ASF, zaliczają się badania mające określić kinetykę siewstwa wirusa, rolę gospodarza (świni lub dzika), znaczenie wektora (kleszcza) i czynników środowiska w zróżnicowanych warunkach środowiskowych – wieś, tereny leśne, szlaki komunikacyjne, rzemień i wytwórnie pasz.

Niezwykle ważne są badania pozwalające na określenie metod ograniczających rolę dzika w transmisji, utrzymywaniu i rozprzestrzenianiu się ASF na tereny dotychczas nieobjęte epidemią (Europa Zachodnia i Europa Północna). Aktualny rezerwuuar ASFV u dzików w Rosji, na Ukrainie, Białorusi, w republikach nadbałtyckich oraz w Polsce wykazuje tendencję rozwojową i wymaga opracowania oraz wdrożenia wspólnej strategii zwalczania i ograniczania zasięgu jej występowania.

W powiązaniu z tym konieczne jest opracowanie i wdrożenie wytycznych przeciwdziałających kontaktom

NOWOŚĆ

SZCZEPIONIA PRZECIWNKO PRRS o 1 DNIA ŻYCIA

- ✓ Do zastosowania od 1 dnia życia
- ✓ Ochronia od 4 do 26 tygodnia życia
- ✓ Jedna szczepionka dla prosiąt, loszek i loch
- ✓ Przełamuje bierną odporność pochodzącą od matki
- ✓ Ogranicza wiramię i zmiany w płucach u prosiąt
- ✓ Ogranicza transmisję przełożyskową i zmniejsza negatywny wpływ na problemy reprodukcyjne u loch



SUVAXYN
PRRS MLV

Jedna szczepionka dla prosiąt, loch i loszek



NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY: Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Zoetis Belgium SA, Rue Laid Barniat 1, 1348 Louvain-la-Neuve, BELGIA. **NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** SUVAXYN PRRS MLV liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzenia zawiesiny do wstrzykiwań dla świń. **ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI:** Każda dawka (2 ml) zawiera: Liofilizat; Substancja czynna: Żywy, modyfikowany PRRSV; szczep 96V198: 10^{7.5} - 10^{8.5} CCID₅₀; **. **Porcine respiratory and reproductive syndrome virus - wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń. **Dawka każda dla 50% hodowli komórkowych. **Rozpuszczalnik:** Chlorek sodu 0,9% roztwór; qs 1 dawka. Liofilizat; białe, liofilizowane peletki. **Rozpuszczalnik:** przezroczysty, bezzapachny roztwór. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Czynne uodpornianie kliniczne zdrowych świń od 1 dnia życia narazonych na kontakt z wirusem zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRS), w celu ograniczenia wiramię i siewstwa z wydzielną nosa spowodowanych przez europejskie szczepy wirusa PRRS (genotypy 1). Czas powstania odporności: 28 dni po szczepieniu. **Tuczniaki:** Czas trwania odporności: 26 tygodni po szczepieniu. Dodatkowo, szczepienie seronegatywnych, 1-dniowych prosiąt wykazało znaczące ograniczenie zmian w płucach w doświadczalnym zakażeniu w 26 tygodniu po szczepieniu. **Loszki i lochy:** Czas trwania odporności: 16 tygodni po szczepieniu. Dodatkowo wykazano, że szczepienie przed ciążą klinicznie zdrowych loszek i loch zarówno seronegatywnych jak i seronegatywnych, ogranicza przełożyskowe zakażenie PRRSV podczas trzeciego trymestru ciąży oraz zmniejsza negatywny wpływ na wydajność reprodukcyjną (zmniejszenie liczby martwych urodzeń, ograniczenie wiramię u prosiąt podczas narodzin i odsadzenia, ograniczenie zmian w płucach oraz obniżenie miana wirusa w płucach prosiąt podczas odsadzenia). **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować, w stadzie gdzie europejski wirus PRRS nie został wykryty pewnymi metodami diagnostycznymi. Nie stosować u kurosu – dawców nasienia, ponieważ PRRSV może być przenoszony za pośrednictwem nasienia. Nie stosować u seronegatywnych, ciężarnych loch w drugiej połowie ciąży ponieważ szczepienie wirusa może przechodzić przez łożysko. Podanie szczepionki ciężarnym, seronegatywnym lochom w drugiej połowie ciąży może mieć wpływ na wydajność reprodukcyjną. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Po podaniu domięśniowym, przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,5°C, u niektórych osobników do 1,4°C) może wystąpić bardzo często w ciągu 4 dni po szczepieniu. Miejscowe odczyny w postaci obrzęku są częste, ale zanikają spontanicznie w ciągu 3 dni. Obszar miejscowej reakcji tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 2 cm. Niebity często, w krótkim czasie po podaniu domięśniowym mogą wystąpić u prosiąt reakcje typu anafilaktycznego (wymioty, drgawki i/lub łagodna depresja). Objawy te zanikają bez konieczności leczenia w ciągu kilku godzin. U seronegatywnych loch przed rozpoczęciem reprodukcji, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,2°C, u niektórych osobników do 1,0°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 5 dni. Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 0,5 cm średnicy. U seronegatywnych loszek w pierwszej połowie ciąży, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,8°C, u niektórych osobników do 1,0°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 9 dni. Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 1,4 cm. U seronegatywnych loszek w drugiej połowie ciąży, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,4°C, u niektórych osobników do 0,6°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 32 dni. Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 5 cm. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą - bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących objawy) - często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); - niezbyt często (wiecej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); - rzadko (wiecej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); - bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt); - niezwykle rzadko (nie więcej niż 1 na 100000 leczonych zwierząt); - niemożliwe (nieodnotowane). W razie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych, w formularzu informacyjnym, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu, poinformuj o tym lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnie (tuczniaki, loszki i lochy). **DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) SPOŚÓB PODANIA:** Iniekcja domięśniowa: 2 ml w szyję. **Tuczniaki:** jedna dawka, 2 ml. szczepionki jest podawana od 1 dnia życia. **Loszki i lochy:** jedna dawka, 2 ml, jest podawana przed włączeniem do stada zarodowego, około 4 tygodni przed zapłodnieniem. Jedna dawka przypominająca jest podawana co 4 miesiące. **ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Liofilizat odtworzyć w dostarczonym rozpuszczalniku. Przenieść około 5 ml rozpuszczalnika do fiolki zawierającej liofilizat i zapewnić całkowitą rekonstrukcję. Przenieść z powrotem powstały roztwór do fiolki z rozpuszczalnikiem (zawierającej nowy/korzystany rozpuszczalnik); 25 dawek należy odtworzyć w 50 ml rozpuszczalnika, 50 dawek do rekonstrukcji wymaga 100 ml rozpuszczalnika, a 125 dawek jest odtwarzanych w 250 ml rozpuszczalnika. Masowe szczepienia mogą być stosowane w stadach seronegatywnych, w których obecność europejskiego PRRSV została potwierdzona. Stosować sterylne igły i strzykawki. Zaleca się stosowanie wielodawkowych strzykawek. Urządzenia przeznaczone do szczepień stosować zgodnie z zaleceniami producenta. Igły do iniekcji powinny być dostosowane do wielkości zwierząt. **OKRESY KARENJI:** Zero dni. **SPECJALNE SRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS SZCZEPIONIA:** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać i transportować w stanie schłodzonym (2°C - 8°C). Nie zamrażać. Chronić przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na pudełku i fiolce po EXP. Okres ważności rekonstrukcji: złożyć natychmiast. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Należy szczepić tylko zdrowe zwierzęta. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy zachować specjalne środki ostrożności w celu uniknięcia rozprzestrzenienia się wirusa szczepionkowego na terenie, na którym wirus PRRS nie występuje. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczep szczepionkowy dłużej niż 16 tygodni po szczepieniu. Szczep szczepionkowy przenosi się na inne świny mające kontakt z zaszczepionym zwierzętami. Najczęstszą drogą rozprzestrzeniania się wirusa jest kontakt bezpośredni, ale nie można wykluczyć rozprzestrzeniania przez zanieczyszczone przedmioty lub przez powietrze. Należy zachować specjalne środki ostrożności w celu uniknięcia rozprzestrzenienia się szczepu szczepionkowego na niezaszczepione zwierzęta (np. seronegatywne ciężarne lochy w drugiej połowie ciąży), które powinny pozostać wolne od PRRSV. Nowo wprowadzone, niemające kontaktu z PRRSV zwierzęta (np. loszki ze stad PRRSV-negatywnych) powinny być zaszczepione przed ciążą. Zaleca się szczepienie wszystkich świń w stadzie po osiągnięciu najniższego wieku rekomendowanego do szczepienia. **Cała:** Może być stosowany u seronegatywnych loszek i loch przed ciążą lub w pierwszej połowie ciąży, może być stosowany u ciężarnych seronegatywnych loch w drugiej połowie ciąży. **Laktacja:** Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie laktacji nie zostało określone. Nie zaleca się stosowania w czasie laktacji. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmistej pomocy, odtrutki): Po podaniu domięśniowym 10-cio krotnie większej dawki bardzo często, wkrótce po szczepieniu, obserwowano u prosiąt reakcje typu anafilaktycznego (drgawki, apatia i/lub wymioty); te objawy ustępowały bez leczenia w ciągu kilku godzin. Przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,3°C, u niektórych osobników do 1,2°C) bardzo często występował 24 godziny po szczepieniu. Miejscowe odczyny w postaci miejscowych obrzęków i niegrzących obrzęków (średnica poniżej lub równa 0,7 cm) były bardzo często obserwowane w miejscu podania, ale ustępowały w ciągu 5 dni. Podanie 10-cio krotnie większej dawki seronegatywnym lochom przed ciążą lub w czasie pierwszej lub drugiej połowy ciąży indukowało podobne reakcje niepożądane jak te opisane powyżej w punkcie 4.6. Największy rozmiar odczynu miejscowego był jednak większy (2 cm) i czas utrzymywania się tej reakcji był ogólnie dłuższy (do 9 dni dla nie ciężarnych loch). Po podaniu 10-cio krotnie większej dawki seronegatywnym lochom w drugiej połowie ciąży, 4 godziny po szczepieniu, występowało przejściowe podwyższenie temperatury (średnio o 0,3°C, u niektórych osobników do 0,6°C). Miejscowe reakcje, przejściowe, ale obejmujące całą okolicę szyi, były bardzo często obserwowane (czerniwo - fioletowe, ciemne, rumieniowate obrzęki, powodujące świąd, tworzenie się pecherzy, podwyższenie miejscowej temperatury i czasami ból). Odczyny te przekształcały się w twarde tkanki, tworzyły się strupy, które bardzo często utrzymywały się więcej niż 44 dni. **Główne niepożądania farmaceutyczne:** Nie mieszcz z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. **SPECJALNE SRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UŚWIANIA NIEUŻYTOGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE:** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobu usunięcia niepożądanych ilości zapytaj lekarza weterynarii. Pomocą one chronić środowisko. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** Szczegółowe informacje dotyczące powyższego produktu leczniczego weterynaryjnego są dostępne na stronie internetowej Europejskiej Agencji Leków (<http://www.ema.europa.eu>). **INNE INFORMACJE:** Szczepionka zawiera żywy, zmodyfikowany wirus PRRS (genotyp 1 serotyp 1). Produkt stymuluje odporność przeciw wirusowi PRRS. Skuteczność szczepionki została wykazana w badaniach laboratoryjnych i doświadczalnych zakażeniach z wykorzystaniem szczepu genotypu 1 i szubtypu 1. Pudełko tekturowe z 1 fiolką o pojemności 15 ml (zawierającą 25 dawek) i 1 fiolką z 50 ml rozpuszczalnika. Pudełko tekturowe z 1 fiolką o pojemności 15 ml (zawierającą 50 dawek) i 1 fiolką z 100 ml rozpuszczalnika. Pudełko tekturowe z 1 fiolką o pojemności 15 ml (zawierającą 125 dawek) i 1 fiolką z 250 ml rozpuszczalnika. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy skontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego.

NOWOCZESNE METODY STEROWANIA ROZRODEM

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



PROMOCJA
do wyczerpania zapasów

PROMOCJA
10+2



MAPRELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

peforelina 75,0 µg/ml, roztwór do wstrzykiwań

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

PROMOCJA
10+2



DEPHERELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

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

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

PROMOCJA
10+2



CLOPROSTENOL VEYX® 0,0875 mg/ml

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

SKUTECZNE LECZENIE NIEPŁODNOŚCI

Substancja czynna: kloprostenol, roztwór do wstrzykiwań

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

PROMOCJA
10+2



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

SILNY ANALOG OKSYTOCYN

Substancja czynna: karbetocyna, roztwór do wstrzykiwań

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

SENSIBLEX® PRZYSPIESZENIE I UŁATWIENIE AKCJI PORODOWEJ

denaweryna 40 mg/ml denaweryny chlorowodorek, roztwór do wstrzykiwań

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



WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAJE SIĘ Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARI.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

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

www.mgs-vet.pl

dzików ze świniami, zależnie od sposobu ich chowu. Niezbędne jest dokonanie racjonalnej oceny przydatności różnego rodzaju barier ograniczających przemieszczanie się dzików oraz ogrodzeń obiektów, w których odbywa się chów świń. Ważne w transmisji zakażeń między dzikami a świniami jest opracowanie sposobów przeciwdziałających kontaminacji przez ASFV przyślepnych upraw kukurydzy, buraków czy ziemniaków.

Dział koniecznych do podjęcia badań socjoekonomicznych i epidemiologicznych dotyczy np. ryzyka nabywania świń z terenów wolnych od ASF. Ocena ryzyka musi również uwzględniać zagrożenia przy imporcie świń z krajów dotkniętych ASF. W tym kontekście istotne jest naukowe przeanalizowanie znaczenia ekonomicznego i socjologicznego tzw. kompartmentalizacji. Dostępność szybkich metod oceny sytuacji epidemiologicznej stad świń upoważnia do podjęcia badań i dyskusji na ten temat.

Kolosalne znaczenie ma opracowanie i implementacja nadzoru (surveillance) obszarów graniczących z terenami występowania ASF u świń i/lub dzików, skierowanego do inspekcji weterynaryjnej i lekarzy weterynarii działających na tych obszarach. Analogicznie wskazanie powinno być opracowane i udostępnione do realizacji służbom leśnym oraz hodowcom świń. Właściwa i aktualna wiedza powinna być szerzona wśród myśliwych, tak by w czasie polowań uwzględniali groźbę olbrzymich strat z powodu ASF.

Powinny być opracowane szczegółowe zasady wykrywania padłych dzików oraz ich jak najbardziej bezpiecznej i skutecznej utylizacji. Ważne są wdrożenie prawa i sposobów uniemożliwiających lokalizację chlewni i ferm w pobliżu obszarów leśnych oraz likwidacja obiektów w trzodą chlewną zlokalizowanych blisko tych obszarów.

Powinny być przygotowane i upowszechnione materiały o bioasekuracji tak w odniesieniu do obiektów i obszarów produkcji świń wolnych od ASF, jak również terenów jego występowania.

W nawiązaniu do badania klinicznego w kierunku ASF należy opracować procedury nieinwazyjnego pobierania materiału (śliny) do badań diagnostycznych. Zalecane jest korzystanie z testów diagnostycznych najwyższej jakości i standardowych instrukcji Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) lub Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). Krajowe referencyjne laboratoria rozpoznawcze, z reguły znajdujące się w krajowych centralnych instytutach weterynaryjnych, powinny dysponować stale utrzymywanym zapasem hodowli linii komórkowych do namnażania ASFV. Wskazane jest również opracowanie i udostępnienie stosownym laboratoriom terenowym instrukcji identyfikowania kleszczy, ze szczególnym uwzględnieniem rodzaju *Ornithodoros*.

Ponadto intensywnie powinny być prowadzone w różnych ośrodkach badawczych prace nad uzyskaniem bezpiecznej i efektywnej szczepionki przeciwko ASF. Spośród trzech rodzajów szczepionek: inaktywowanych, podjednostkowych i zawierających żywe, atenuowane szczepy ASFV największe szanse zastosowania w praktyce mają te ostatnie (3).

Niestety, jak dotychczas nie pokonano trudności związanych z optymalną atenuacją wirusa ASF,

kandydata do produkcji szczepionki – skutecznej i równocześnie nieszkodliwej, w sensie powikłań poszczepiennych. Delecja genów warunkujących zjadliwość szczepu kandydata dla szczepu szczepionkowego ciągle jeszcze skutkuje równoczesnym istotnym osłabieniem jego immunogenności. W związku z tym uzyskując szczepionkę niewywołującą powikłań poszczepiennych, otrzymuje się biopreparat o niskiej skuteczności. Taki wynik, biorąc pod uwagę znaczenie szczepionki w zwalczaniu ASF, wymaga kontynuacji badań w kierunku takich manipulacji genomem ASFV szczepu szczepionkowego, który zapewniałby wysoką immunogenność i brak powikłań poszczepiennych. Stosowanie szczepionek o jakości niższej niż uznawana przez odpowiednie organizacje i urzędy może łączyć się z pojawieniem się bezobjawowych nosicieli i siewców zjadliwego wirusa przez szczepione zwierzęta. Może to prowadzić do tworzenia się i utrzymywania, nawet latami, endemicznych ognisk ASF i wykluczać tym samym eradykację tej zaraźliwej choroby. Warto pamiętać, że szczepionka, która zostanie dopuszczona do użytku, będzie przeznaczona przede wszystkim dla dzików. W związku z tym muszą zostać opracowane i sprawdzone zasady jej stosowania w różnych grupach wiekowych dzików oraz złożona strategia szczepień dzików. Jest bardzo prawdopodobne, że nawet w przypadku, gdy będzie to szczepionka delecyjna wprowadzone zostaną regulacje ograniczające powszechne jej stosowanie u świń, tak jak to miało miejsce w przypadku szczepionki przeciwko klasycznemu pomorowi świń czy chorobie Aujeszkiego.

Reasumując, mimo kilkudziesięcioletnich badań moment uzyskania biopreparatu, który zostanie zarejestrowany przez Europejską Agencję Leków i dopuszczony do stosowania przez właściwe organy Unii Europejskiej, wydaje się odległy.

Odnośnie do laboratoryjnego rozpoznawania ASF dostępne są testy do wykrywania i identyfikacji genomu ASFV oraz izolowanych i namnażanych szczepów wirusa ASF. Ze względu na niestosowanie szczepień ochronnych u świń i dzików (z uwagi na wspomniany brak szczepionki) wykrycie swoistych przeciwciał zawsze wskazuje na zakażenie, które w danym przypadku miało miejsce. Przeciwciała są wykrywane mniej więcej po tygodniu od zakażenia i utrzymują się w surowicy tygodniami, a nawet miesiącami (4). Diagnoza serologiczna, mimo że jest akceptowalna jako ostateczna, to z reguły uzupełniana jest wykrywaniem, u tego samego zwierzęcia, wirusa ASF. Zwraca się jednak uwagę, że w przypadku zwierzęcia z podostrą, przewlekłą czy bezobjawową postacią ASF mogą występować przerwy w wirerii, co błędnie jest odczytywane jako wynik ujemny (5). W ostatecznej ocenie sytuacji epidemiologicznej zaleca się zatem stosowanie równocześnie obu testów, wykrywających i identyfikujących przeciwciała i ASFV.

Niezwykle ważny, budzący niemało wątpliwości oraz stwarzający wiele praktycznych trudności, jest problem dezynfekcji. Wydaje się, że istnieje wiele luk w zakresie wiedzy na temat skuteczności poszczególnych preparatów dezynfekcyjnych, sposobu dezynfekcji oraz złożoności procesu dezynfekcyjnego, np. sprzętanie mechaniczne, mycie, pianowanie (stosowanie

detergentów), suszenie i dezynfekcja. Nie jest jasne, jak skutecznie prowadzić dezynfekcję w okresie zimowym. Do wyjaśnienia pozostaje czas niezbędnej ekspozycji ASFV na działanie środków dezynfekcyjnych, potrzebny do zabicia wirusa. Warto wspomnieć, że w przypadku wykorzystywania nawet najlepszych preparatów minimalny czas ekspozycji wynosi 10 minut. Dlatego, między innymi, warto przeanalizować zasadność wykładania mat dezynfekcyjnych na drogach publicznych.

W podsumowaniu można stwierdzić, że mimo upływu prawie stu lat badań nad ASF istnieją w tej tematyce luki i niejasności. Z tego powodu konieczne jest prowadzenie wielokierunkowych badań dotyczących wszystkich wspomnianych wyżej nurtów.

Badania dotyczące ASF muszą być realizowane w specjalnych warunkach gwarantujących utrzymanie wirusa w laboratoriach. Badania takie wymagają dużych nakładów finansowych. Bez wątpienia nawet największe koszty badań stanowią niewielki odsetek nakładów ponoszonych przez kraj, w którym choroba ta wystąpi.

Na zakończenie należy stwierdzić, że zgodnie z danymi piśmiennictwa i poglądem autorów niniejszej

publikacji najważniejszym czynnikiem w zwalczaniu ASF jest poziom kompetencji, solidności, odpowiedzialności i uczciwości producentów świń oraz myśliwych i innych grup zawodowych biorących udział w zwalczaniu choroby.

Piśmiennictwo

1. Arias M., Jurando C., Gallardo C., Ferrandez-Pinero J., Sanchez-Vizcaino J.M.: Gaps in African swine fever: Analysis and priorities. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1–13.
2. Dixon L.K., Chapman D.A., Netherton L.C., Upton C.: African swine fever virus replication and genomics. *Virus Res.* 2013, **173**, 3–14.
3. Pejsak Z., Truszczyński M.: Szczepionka przeciw afrykańskiemu pomorowi świń. *Życie Wet.* 2018, **93**, 319–322.
4. Sanchez-Vizcaino J.M., Arias M.: African swine fever. W: *Diseases of Swine*, 10th ed., Wiley-Blackwell, Ames 2012, 396–404.
5. Gallardo C., Nieto R., Solar A., Pelayo V., Fernandez-Pinero J., Markowska-Daniel I., Arias M.: Assessment of African swine fever diagnostic techniques as a response to the epidemic outbreaks in Eastern European Union countries: How to improve surveillance and control programs. *J. Clin. Microbiol.* 2015, **53**, 2555–2565.

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

Wpływ karnityny na rozwój prosiąt

Adam Mirowski

The impact of carnitine on piglets development

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing animal health status. Carnitine belongs to substances that regulate energy metabolism. Carnitine is essential for beta-oxidation of fatty acids. Feed ingredients for swine diets are usually poor in carnitine. Endogenous carnitine synthesis may not be insufficient to meet increased demands during gestation and lactation. L-carnitine supplementation can increase litter weights at birth and weaning. Piglets born to sows fed a diet supplemented with L-carnitine grow faster during the suckling period and achieve greater weaning weight because they consume more milk. The aim of this paper was to present the aspects connected with the impact of carnitine on piglets development.

Keywords: carnitine, piglets, growth, milk, suckling period.

Zywienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Dawka pokarmowa powinna zawierać odpowiednie ilości wszystkich składników odżywczych potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Pasze mogą zawierać szereg związków biologicznie czynnych, które regulują procesy metaboliczne. Przykładem takiego związku jest karnityna. Komponenty paszowe stosowane w żywieniu trzody chlewnej zazwyczaj są ubogie w karnitynę,

która w największych ilościach występuje w pokarmach pochodzenia zwierzęcego. Naukowcy zajmujący się znaczeniem karnityny dla świń koncentrują się przede wszystkim na efektach wzbogacania w ten składnik diety loch w okresie ciąży i laktacji.

Karnityna uczestniczy w beta-oksydacji kwasów tłuszczowych. Należy zatem do związków regulujących metabolizm energii. U świń karnityna jest syntetyzowana w wątrobie i nerkach. Najwyższe stężenia występują w mięśniach szkieletowych i sercu. Według jednych obserwacji nowo narodzone prosięta nie wykazują niedoboru tej substancji (1). W innych badaniach stwierdzono jednak, że prosięta rodzą się z bardzo małym zapasem karnityny. W pierwszych dwóch dniach życia doszło do dwukrotnego wzrostu jej stężenia we krwi i czterokrotnego w wątrobie. Wzrost ten mógł wynikać z pobierania znacznych ilości karnityny w wydzielinie gruczołu sutkowego (2). Prosięta pojeone preparatem mlekozastępczym ubogim w karnitynę mają niższe stężenia tej substancji we krwi i w wątrobie. Ilość karnityny pobieranej przez prosięta ma znacznie mniejszy wpływ na jej zawartość w mięśniach. Według badań przeprowadzonych w warunkach *in vitro* niedobór karnityny upośledza oksydację kwasów tłuszczowych w wątrobie prosiąt (3, 4). Wzbogacenie diety w L-karnitynę powoduje zwiększenie ekspresji genów kodujących białka uczestniczące w katabolizmie kwasów tłuszczowych w wątrobie (5).

Lochy w okresie laktacji mają obniżone stężenia karnityny. Stężenia w wątrobie i osoczu krwi są niższe o około 20 i 50%, w porównaniu z wartościami notowanymi poza okresem laktacji. Przyczynia się do tego przenikanie znacznych ilości karnityny do wydzieliny gruczołu sutkowego. W okresie laktacji dochodzi do zwiększenia ekspresji genów kodujących białka uczestniczące w syntezie i transporcie karnityny. Może to wynikać z ujemnego bilansu energii i konieczności utrzymania stężenia karnityny na poziomie umożliwiającym transport większych ilości kwasów tłuszczowych do mitochondriów (6). Nasiloną ekspresję tych genów obserwuje się również w okresie głodu. Towarzyszą temu wyższe stężenia karnityny w wątrobie i nerkach (7).

W badaniach przeprowadzonych na młodych swniach wykazano, że zwierzęta te dobrze przyswajają L-karnitynę. Według tych obserwacji ponad 90% L-karnityny dodanej do paszy ulega wchłonięciu w jelicie cienkim. Suplementacja powoduje wzrost zawartości karnityny w tkankach, który jest zależny od dawki. Po zastosowaniu najwyższej dawki (1000 mg/kg paszy) stężenia karnityny w osoczu krwi, wątrobie, nerkach, sercu i mięśniach szkieletowych były wyższe od trzech do sześciu razy, w porównaniu z wartościami notowanymi u osobników żywionych paszą bez dodatku tej substancji (8). Suplementacja karnityny w okresie ciąży zwiększa jej zawartość w tkankach płodów. Potwierdzają to badania, w których lochy były żywione paszą z dodatkiem L-karnityny w ilości 50 mg/kg przez pierwsze 70 dni ciąży. Stężenia karnityny w wątrobie i sercu były wyższe o kilkadziesiąt procent po zastosowaniu suplementacji (9). Potomstwo loch otrzymujących dodatek L-karnityny w okresie ciąży i laktacji jest lepiej zaopatrzone w ten składnik zarówno w dniu porodu, jak i przez cały okres karmienia mlekiem (10). Suplementacja powoduje wzrost stężenia karnityny w wydzielinie gruczołu sutkowego (11).

Wzbogacanie diety loch w L-karnitynę może spowodować przede wszystkim poprawę przyrostów masy ciała ich potomstwa w okresie karmienia mlekiem. Dowodzą tego badania niemieckich naukowców, którzy dodawali ją do diety loch w okresie ciąży i laktacji, w dawkach dziennych wynoszących odpowiednio 125 i 250 mg. Prosięta ssące lochy otrzymujące dodatek L-karnityny osiągnęły wyższą odsadzeniową masę ciała, mimo że były lżejsze w dniu porodu. Niższa urodzeniowa masa ciała mogła być efektem większej liczby prosiąt w miocie. Masa miotów była wyższa po zastosowaniu tego dodatku (11). W przypadku braku wpływu suplementacji L-karnityny na liczbę prosiąt w miocie można oczekiwać wyższej urodzeniowej masy ciała prosiąt (12, 13). Szybsze tempo wzrostu prosiąt wynika głównie ze zwiększenia ilości mleka wytwarzanego przez samice (11). Jednocześnie wykazano, że prosięta urodzone przez samice otrzymujące w okresie ciąży dodatek L-karnityny spędzają więcej czasu, ssąc lochy, dzięki czemu mogą wypić więcej mleka. Efektem są wyższe przyrosty masy ciała, mimo braku istotnych zmian w zawartości podstawowych składników odżywczych w mleku (14).

Korzystny wpływ dodawania L-karnityny do diety loch na tempo wzrostu prosiąt potwierdzają badania, które opublikowano w 2017 r. Potomstwo loch otrzymujących dodatek tej substancji w ilości 100 mg/kg dawki pokarmowej, począwszy od ostatniego tygodnia ciąży do odsadzenia, szybciej rosło i osiągnęło wyższą odsadzeniową masę ciała. Także według tych obserwacji suplementacja L-karnityny nie ma większego wpływu na zawartość podstawowych składników odżywczych w wydzielinie gruczołu sutkowego. Suplementacja spowodowała wzrost stężenia tłuszczu w sianie. Nie wykryto żadnych zmian w składzie chemicznym mleka. Zwrócono natomiast uwagę na wzrost zawartości immunoglobulin G i A w sianie oraz we krwi loch i prosiąt. W tych badaniach nie odnotowano wpływu suplementacji L-karnityny na liczbę prosiąt żywo urodzonych w miocie, urodzeniową masę ciała i przeżywalność prosiąt (15).

Także polscy naukowcy nie stwierdzili wpływu dodawania L-karnityny do diety loch na liczbę prosiąt żywo urodzonych w miocie i urodzeniową masę ciała. Suplementacja spowodowała zmniejszenie liczby upadków i zwiększenie odsadzeniowej masy ciała prosiąt. Ponadto zauważono zmiany stężeń niektórych metabolitów w osoczu krwi loch, które mogły wynikać z oddziaływania karnityny na gospodarkę lipidową (16). W innych badaniach przeprowadzonych w polskim ośrodku naukowym efektem suplementacji była większa liczba prosiąt w dniu odsadzenia. Lochy otrzymujące od 90. dnia ciąży do końca laktacji dodatek L-karnityny w ilości 50 mg/kg dawki pokarmowej odchowaly średnio 11,0 prosiąt w miocie. W przypadku loch nieotrzymujących dodatku wartość ta wynosiła 10,1. W wyniku suplementacji doszło do znacznego zwiększenia tempa wzrostu prosiąt. Średnia masa miotu przy odsadzeniu była znacznie wyższa mimo niższej masy po porodzie. Nie wykryto istotnych zmian w składzie chemicznym mleka. Zwrócono jednak uwagę na mniejszą liczbę komórek somatycznych w mleku. Można zatem wnioskować o korzystnym wpływie suplementacji L-karnityny na stan zdrowotny gruczołu sutkowego (17). Według obserwacji amerykańskich naukowców suplementacja L-karnityny tylko w czasie laktacji (50–200 ppm) ma niewielki wpływ na wyniki odchowu prosiąt. Z kolei po zastosowaniu dodatku L-karnityny w okresie ciąży (100 mg dziennie) uzyskano wyższą urodzeniową masę ciała prosiąt oraz wyższą masę miotów przy porodzie i odsadzeniu (18, 19).

Wskazuje się na korzystny wpływ L-karnityny na tkankę mięśniową prosiąt. Wykazano, że suplementacja zwiększa ekspresję genów kodujących białka uczestniczące w procesach anabolicznych. Jednocześnie dochodzi do zahamowania procesów katabolicznych, zwłaszcza degradacji białek mięśniowych (20, 21). Stwierdzono, że L-karnityna stymuluje rozwój włókien mięśniowych u prosiąt z niską urodzeniową masą ciała. W wyniku suplementacji mniej tłuszczu uległo odłożeniu w organizmie. Efekty te mogły wynikać z nasilenia oksydacji kwasów tłuszczowych i poprawy bilansu energii (22). Według innych obserwacji suplementacja L-karnityny (dodawana do preparatu mlekozastępczego w dawce dziennej wynoszącej prawie 0,5 g) nie ma istotnego wpływu na tempo

wzrostu i masę mięśni szkieletowych prosiąt o niskiej urodzeniowej masie ciała (23).

Omawiając zagadnienia związane ze znaczeniem karnityny w rozwoju prosiąt, warto zwrócić uwagę na jej oddziaływanie na przewód pokarmowy. Wykazano, że dodawanie L-karnityny do diety loch w okresie ciąży i laktacji w ilościach wynoszących odpowiednio 100 i 200 mg/kg dawki pokarmowej wywiera korzystny wpływ na barierę jelitową ich potomstwa. Przejawia się to między innymi nasileniem ekspresji białek połączeń międzykomórkowych w błonie śluzowej jelita cienkiego. Ponadto dochodzi do zwiększenia aktywności dysmutazy ponadtlenkowej i obniżenia stężenia dialdehydu malonowego (24). We wcześniejszych badaniach L-karnityna wchodziła w skład mieszaniny substancji bioaktywnych, która przyspieszyła rozwój nabłonka jelita cienkiego osesków (25).

Podsumowanie

Komponenty paszowe stosowane w żywieniu loch zazwyczaj są ubogie w karnitynę, a synteza endogenna może nie zaspokajać potrzeb organizmu w okresie ciąży i laktacji. Efektem wzbogacania diety ciężarnych loch w L-karnitynę może być wyższa masa miotów przy urodzeniu. Może to wynikać z większej liczby prosiąt w miocie lub wyższej urodzeniowej masy ciała prosiąt. Według badań przeprowadzonych w warunkach *in vitro* L-karnityna wywiera korzystny wpływ na dojrzewanie oocytów i rozwój zarodków (26). Wyższa masa ciała prosiąt w dniu porodu może być spowodowana pobudzeniem metabolizmu energii i lepszym odżywieniem płodów. Suplementacja L-karnityny w okresie ciąży może pobudzić rozwój łożyska. Niemniej jednak nie zawsze ma to wpływ na masę prosiąt i miotów (27). Większość badań dowodzi, że potomstwo loch żywionych paszą wzbogaconą w L-karnitynę charakteryzuje się szybszym tempem wzrostu w okresie karmienia mlekiem i osiąga wyższą odsadzeniową masę ciała. Wynika to przede wszystkim z pobierania większych ilości mleka.

Piśmiennictwo

- Fischer M., Keller J., Hirche F., Kluge H., Ringseis R., Eder K.: Activities of gamma-butyrobetaine dioxygenase and concentrations of carnitine in tissues of pigs. *Comp. Biochem. Physiol. A: Mol. Integr. Physiol.* 2009, **153**, 324–31.
- Kerner J., Froseth J.A., Miller E.R., Bieber L.L.: A study of the acylcarnitine content of sows' colostrum, milk and newborn piglet tissues: demonstration of high amounts of isovaleryl carnitine in colostrum and milk. *J. Nutr.* 1984, **114**, 854–61.
- Coffey M.T., Shireman R.B., Herman D.L., Jones E.E.: Carnitine status and lipid utilization in neonatal piglets fed diets low in carnitine. *J. Nutr.* 1991, **121**, 1047–53.
- Penn D., Bobrowski P.J., Zhang L., Schmidt-Sommerfeld E.: Neonatal nutritional carnitine deficiency: a piglet model. *Pediatr. Res.* 1997, **42**, 114–21.
- Keller J., Ringseis R., Priebe S., Guthke R., Kluge H., Eder K.: Effect of L-carnitine on the hepatic transcript profile in piglets as animal model. *Nutr. Metab. (Lond)*. 2011, **8**, 76.
- Rosenbaum S., Ringseis R., Most E., Hillen S., Becker S., Erhardt G., Reiner G., Eder K.: Genes involved in carnitine synthesis and carnitine uptake are up-regulated in the liver of sows during lactation. *Acta Vet. Scand.* 2013, **55**, 24.
- Ringseis R., Wege N., Wen G., Rauer C., Hirche F., Kluge H., Eder K.: Carnitine synthesis and uptake into cells are stimulated by fasting in pigs as a model of nonproliferating species. *J. Nutr. Biochem.* 2009, **20**, 840–7.
- Fischer M., Varady J., Hirche F., Kluge H., Eder K.: Supplementation of L-carnitine in pigs: absorption of carnitine and effect on plasma and tissue carnitine concentrations. *Arch. Anim. Nutr.* 2009, **63**, 1–15.
- Xi L., Brown K., Woodworth J., Shim K., Johnson B., Odle J.: Maternal dietary L-carnitine supplementation influences fetal carnitine status and stimulates carnitine palmitoyltransferase and pyruvate dehydrogenase complex activities in swine. *J. Nutr.* 2008, **138**, 2356–62.
- Birkenfeld C., Doberenz J., Kluge H., Eder K.: Effect of l-carnitine supplementation of sows on l-carnitine status, body composition and concentrations of lipids in liver and plasma of their piglets at birth and during the suckling period. *Animal Feed Science and Technology* 2006, **129**, 23–38.
- Ramanau A., Kluge H., Spilke J., Eder K.: Supplementation of sows with L-carnitine during pregnancy and lactation improves growth of the piglets during the suckling period through increased milk production. *J. Nutr.* 2004, **134**, 86–92.
- Eder K., Ramanau A., Kluge H.: Effect of L-carnitine supplementation on performance parameters in gilts and sows. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2001, **85**, 73–80.
- Ramanau A., Kluge H., Spilke J., Eder K.: Reproductive performance of sows supplemented with dietary L-carnitine over three reproductive cycles. *Arch. Tierernahr.* 2002, **56**, 287–96.
- Birkenfeld C., Kluge H., Eder K.: L-carnitine supplementation of sows during pregnancy improves the suckling behaviour of their offspring. *Br. J. Nutr.* 2006, **96**, 334–42.
- Tian M., Wang N., Su G., Shi B., Shan A.: Effects of dietary l-carnitine and fat type on the performance, milk composition and immunoglobulin in sows, and immunological variables of sows and piglets during late gestation and lactation. *Czech J. Anim. Sci.* 2017, **62**, 185–194.
- Grela E.R., Czech A., Chachaj R.: Effect of L-carnitine diets on performance and blood metabolites in sows. *J. Anim. Feed Sci* 2005, **14** (Supplement 1), 349–352.
- Rutkowski P., Więcek J., Rekiel A., Tokarska G.: Wpływ dodatku L-karnityny na wyniki produkcyjne loch. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* 2014, **10**, 77–85.
- Musser R.E., Goodband R.D., Tokach M.D., Owen K.Q., Nelssen J.L., Blum S.A., Campbell R.G., Smits R., Dritz S.S., Civis C.A.: Effects of L-carnitine fed during lactation on sow and litter performance. *J. Anim. Sci.* 1999, **77**, 3296–303.
- Musser R.E., Goodband R.D., Tokach M.D., Owen K.Q., Nelssen J.L., Blum S.A., Dritz S.S., Civis C.A.: Effects of L-carnitine fed during gestation and lactation on sow and litter performance. *J. Anim. Sci.* 1999, **77**, 3289–95.
- Keller J., Ringseis R., Koc A., Lukas I., Kluge H., Eder K.: Supplementation with l-carnitine downregulates genes of the ubiquitin proteasome system in the skeletal muscle and liver of piglets. *Animal* 2012, **6**, 70–8.
- Keller J., Ringseis R., Priebe S., Guthke R., Kluge H., Eder K.: Dietary L-carnitine alters gene expression in skeletal muscle of piglets. *Mol. Nutr. Food Res.* 2011, **55**, 419–29.
- Lösel D., Kalbe C., Rehfeldt C.: L-Carnitine supplementation during suckling intensifies the early postnatal skeletal myofiber formation in piglets of low birth weight. *J. Anim. Sci.* 2009, **87**, 2216–26.
- Madsen J.G., Seoni E., Kreuzer M., Silacci P., Bee G.: Influence of l-carnitine and l-arginine on protein synthesis and maturation of the semitendinosus muscle of lightweight piglets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* (w druku).
- Wei B., Nie S., Meng Q., Qu Z., Shan A., Chen Z.: Effects of l-carnitine and/or maize distillers dried grains with solubles in diets of gestating and lactating sows on the intestinal barrier functions of their offspring. *Br. J. Nutr.* 2016, **116**, 459–69.
- Strzałkowski A.K., Godlewski M.M., Hallay N., Kulasek G., Gajewski Z., Zabielski R.: The effect of supplementing sow with bioactive substances on neonatal small intestinal epithelium. *J. Physiol. Pharmacol.* 2007, **58** (Supplement 3), 115–122.
- Wu G.Q., Jia B.Y., Li J.J., Fu X.W., Zhou G.B., Hou Y.P., Zhu S.E.: L-carnitine enhances oocyte maturation and development of parthenogenetic embryos in pigs. *Theriogenology* 2011, **76**, 785–93.
- Doberenz J., Birkenfeld C., Kluge H., Eder K.: Effects of L-carnitine supplementation in pregnant sows on plasma concentrations of insulin-like growth factors, various hormones and metabolites and chorion characteristics. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2006, **90**, 487–99.

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



Jeden zastrzyk. Podwójna ochrona.

Antygeny PCV2 oraz *M. hyopneumoniae* w jednej szczepionce gotowej do użycia:

- 22 tygodnie odporności po szczepieniu dla PCV2 oraz 21 tygodni dla *M. hyopneumoniae*
- Jednokrotne podanie 2 ml - mniej pracy dla ludzi i mniejszy stres dla zwierząt
- EMUNADE® - sprawdzony, skuteczny i bezpieczny adjuwant

Porcilis[®]

PCV M Hyo



Vetaprofen

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

- U KONI:**
 - łagodzenie stanu zapalnego i bólu związanego z zaburzeniami mięśniowo-szkieletowymi
 - łagodzenie bólu trzewnego związanego z koliką
- U BYDŁA:**
 - leczenie wspomagające w zaleganiu okopłodowym
 - obniżenie gorączki i dolegliwości związanych z zakażeniami bakteryjnymi
 - wspomaganie leczenia zapalenia gruczołu mlekowego
 - zmniejszanie obrzęku wymienia związanego z wycieleniem
- U ŚWIŃ:**
 - leczenie wspomagające zespołu bezmleczności poporodowej świń
 - obniżenie gorączki i częstości oddechu związanych z bakteryjnymi lub wirusowymi zakażeniami układu oddechowego

WSKAZANIA: Konia: łagodzenie stanu zapalnego i bólu związanego z zaburzeniami mięśniowo-szkieletowymi; łagodzenie bólu trzewnego związanego z koliką. **Bydło:** leczenie wspomagające w zaleganiu okopłodowym związanym z wycieleniem; obniżenie gorączki i dolegliwości związanych z zakażeniami bakteryjnymi układu oddechowego, w razie konieczności, w połączeniu z antybiotykoterapią; wzrost wskaźnika wydrowień w ostrym klinicznym zapaleniu gruczołu mlekowego spowodowanym bakteriami Gram-ujemnymi, w tym w ciężkim zapaleniu gruczołu mlekowego wywołanym endokrynami, w połączeniu z antybiotykoterapią; zmniejszanie obrzęku wymienia związanego z wycieleniem. **Świnie:** obniżenie gorączki i częstości oddechu związanych z bakteryjnymi lub wirusowymi zakażeniami układu oddechowego, w razie konieczności, w połączeniu z antybiotykoterapią; leczenie wspomagające zespołu bezmleczności poporodowej świń (ang. Mastitis Matris Agalactia Syndrome), w razie konieczności w połączeniu z antybiotykoterapią. **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować u zwierząt z nadwrażliwością na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać innym niesteroidowym leków przeciwzapalnym (NLPZ) jednocześnie ani w ciągu 24 godzin od podania innego leku z tej grupy, a także kortykosteroidów, leków moczopędnych lub przeciwzakrzepowych. Nie stosować u zwierząt cierpiących na chorobę serca, wątroby lub nerek oraz jeśli występuje ryzyko wystąpienia otwrodzenia lub krwawienia z przewodu pokarmowego lub w przypadku stwierdzonych zaburzeń składu krwi. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** W bardzo rzadkich przypadkach, ze względu na ich działanie hamujące proces syntezy prostaglandyn, w niektórych przypadkach może istnieć możliwość wystąpienia nietolerancji ze strony przewodu pokarmowego lub nerek. W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić reakcje alergiczne. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą tabelą - bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działania) (niepożądane w jednym cyklu), często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 100 zwierząt), niezbyt często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt) - rzadko (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 10000 zwierząt) - bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt) włączając pojedyncze raporty). W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej,

poinformuj o nich lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia, bydło, koń. **DOKŁADNE WSKAZANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGI I SPOŚÓB PODANIA:** W przypadku leczenia dużej grupy zwierząt, zaleca się pozostawienie igły w korku do pobierania kolejnych dawek. Nie należy nakładać korka folią więcej niż 33 razy. **Świnie:** Podanie dożylnie. Do zastosowania w schorzeniach mięśniowo-szkieletowych: 2,2 mg ketoprofenu/kg m.c., czyli 1 ml produktu na 45 kg masy ciała, podane dożylnie raz na dobę przez wstrzyknięcie, przez okres maksymalnie 3 do 5 dni. Do zastosowania w coli u koni: 2,2 mg ketoprofenu/kg m.c., czyli 1 ml produktu na 45 kg masy ciała, podane dożylnie w celu uzyskania natychmiastowego działania. W razie nawrotu kolki można podać drugą dawkę. **Bydło:** Podanie dożylnie lub domięśniowo. 3 mg ketoprofenu/kg m.c., czyli 1 ml produktu na 33 kg masy ciała, podane dożylnie lub głęboko domięśniowo raz na dobę, przez okres do 3 dni. **Świnie:** Podanie domięśniowe. 3 mg ketoprofenu/kg m.c., czyli 1 ml produktu na 33 kg masy ciała, podane głęboko domięśniowo raz na dobę. **OKRESY KARENJI:** **Bydło:** tkanki jadalne: - podanie dożylnie: 1 dzień; - podanie domięśniowe: 2 dni; mleko: zero godzin. **Konie:** tkanki jadalne: 1 dzień; mleko: produkt niedopuszczony do stosowania w laktacji produkujących mleko przez co najmniej 24 godziny od spożycia przez ludzi. **Świnie:** tkanki jadalne: 2 dni. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTIE:** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Nie przechowywać w lodówce ani nie zamrażać. Chronić przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Okres ważności po otwarciu opakowania: 28 dni. Po otwarciu opakowania produkt może być stosowany jedynie do pierwotnego wskazanego użytku. Wyłączyć terminu ważności podanego na ulocie dołączonej do opakowania, określając datę, po upływie której pozostały w pojemniku produkt powinien zostać usunięty. Datę usunięcia należy wpisać w wyznaczonym miejscu na etykiecie. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie zaleca się stosowania ketoprofenu u zębait w wieku poniżej 15 dni. Zastosowanie produktu u zwierząt w wieku poniżej 6 tygodni lub u zwierząt starszych może nieść ze sobą dodatkowe ryzyko. W przypadku konieczności zastosowania substancji tej populacji zwierząt może być konieczne zmniejszenie dawki i zachowanie ostrożności podczas leczenia. Unikaj stosowania u zwierząt odwodnionych, a hipowolemii lub hipotensji ze względu na potencjalnie ryzyko zwiększonej nefrotoksyczności. Unikaj podawania dołączanego. Nie przekraczaj ustalonej dawki ani czasu trwania leczenia. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub alkohol benzylowy powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Po przypadkowej samoiniekcji, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Po użyciu należy umyć ręce. Unikaj możliwości rozprysnięcia się produktu na skórę lub do oczu. W razie wystąpienia takiej sytuacji należy dokładnie wypłukać dany obszar wodą. Jeśli podrażnienie będzie się utrzymywać, zasięgnij porady lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Bezpieczeństwo stosowania ketoprofenu zostało przetestowane na ciężarnych samicach zwierząt laboratoryjnych (szczury, myszy i krowki), a także bydła i nie wykazano teratogennego ani embriotoksycznego działania ketoprofenu. Produkt może być podawany w okresie ciąży i laktacji u bydła i loch. Ponieważ nie określono wpływu ketoprofenu na płodność, przebieg ciąży lub zdrowie płodu koni, produkt nie powinien być stosowany u koni w ciąży. Ponieważ bezpieczeństwo stosowania ketoprofenu u loch w czasie ciąży nie zostało określone, w takich przypadkach lochy go stosować jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji: Nie podawać innym niesteroidowym leków przeciwzapalnym (NLPZ) jednocześnie ani w ciągu 24 godzin od podania innego leku z tej grupy, a także kortykosteroidów, leków moczopędnych lub przeciwzakrzepowych. Niektóre niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą silnie wiązać się z białkami osocza konkurując z innymi, silnie wiążącymi się lekami, co może prowadzić do działania toksycznego. Należy zachować ostrożność przy jednoczesnym podawaniu z lekami neuroleptycznymi. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Nie odnotowano objawów klinicznych po podaniu ketoprofenu w 5-krotności zalecanej dawki przez 15 dni u koni. 5-krotności zalecanej dawki przez 5 dni u bydła lub 3-krotności zalecanej dawki przez 3 dni u świń. **Niezgodności farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać w jednej strzykawkę z innymi substancjami. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefiofuru u koni i świń. **OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA W CIĄŻY I LAKTACJI:** Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwości bakteriobójcze beta-laktamów antagonizowane są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wzrost częstości występowania objawów klinicznych ketoprofenu u świń po podaniu domięśniowym cefiofuru w sposób zgodny z zalecaną dawką dzienną. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **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 NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia pozostałości leków zapisać lekarza weterynarii. **Ważność i warunki przechowywania:** Produkt jest przeznaczony do leczenia pojedynczych zwierząt. Nie stosować zapobiegawczo ani w ramach programów ochrony zdrowia stad. Grupy zwierząt mogą być leczone zgodnie z warunkami określonymi w ChPL wyłącznie w przypadku stwierdzenia wybuchu choroby w stadzie. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania choroby. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergii) po iniekcji, wdechaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Specjalnie reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecało obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, czelnym unikaniem ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po nabezaniu na dostawie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi do ostrzeżenia. Opuchlizna twarzy, usz lub ocz

Encefaloza koniowatych

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Od czasu, gdy w Izraelu konie zaczęły chorować na encefalozę (equine encephalosis – EE), określaną też jako encefalopatia koniowatych, a w Etiopii, Ghanie i Gambii zaczęły też chorować zebry i osły, zwrócono szczególną uwagę na możliwość zawleczenia tej choroby do Europy. Encefaloza koniowatych jest typową arbowirozą wywołaną przez *Orbivirus* z rodziny Reoviridae, którą przenoszą kuczmany (*Culicoides* spp.). Do 2008 r. uważano, że występowanie encefalozy koniowatych ogranicza się do Afryki Południowej. Jednak według badań Wescott i wsp. (1) wirus encefalozy koniowatych (EEV) był obecny u koni w Izraelu już od 2001 r., o czym świadczą badania surowic koni z lat 2001–2007 (1). Ten wzrost zainteresowania EE ma co najmniej trzy przyczyny. Po pierwsze, chorobę wywołuje wirus, który należy do tej samej rodziny Reoviridae rodzaju *Orbivirus* co wirus afrykańskiego pomoru koni, wirus krwotocznej choroby zwierzęcy płowej oraz wirus choroby niebieskiego języka. Ta ostatnia choroba występuje w Europie od 1943 r., gdy stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko wywołującemu ją wirusowi u bydła na Cyprze. W wielu krajach, nie tylko tropikalnych, wirus choroby niebieskiego języka występuje w stabilnych ekosystemach, endemicznie u bydła i innych koni gatunków przeżuwaczy, wywołując z reguły zakażenia subkliniczne (2). Chorobę zdiagnozowano w 1956 r. w Hiszpanii i Portugalii, a następnie w różnych państwach w Europie. Po drugie, wektorem wirusa encefalozy koniowatych (EEV), podobnie jak choroby niebieskiego języka, są kuczmany – *Culicoides* (3). W Europie występują: *Culicoides absoletus*, *C. pulicaris*, *C. scoticus*, *C. dewulfi* i *C. imicola* (4, 5), które mogą być potencjalnymi wektorami EEV. Po trzecie, zarówno wirus afrykańskiego pomoru koni, jak i EEV cechują się bardzo zbliżonym sposobem rozprzestrzeniania się. Stąd też w Holandii, jak i w innych krajach Europy istnieją odpowiednie warunki do występowania EE. W świecie o zglobalizowanym handlu transfer zakażonych koni, jak i kuczmanów jest nie tylko prawdopodobny, ale i realnie istniejący. Wykorzystując statystyczny model ryzyka opracowany dla afrykańskiego pomoru koni po zaadoptowaniu do EEV, okazało się, że istnieje też duże prawdopodobieństwo zawleczenia choroby na teren Holandii. Średnie roczne prawdopodobieństwo na terenach ryzyka wynosi dla koni jako źródła zakażenia 78%, znacznie mniejsze jest ono w przypadku kuczmanów jako wektorów (6).

Pomimo dość zaawansowanych badań nad encefalozą koniowatych nadal istnieje wiele niejasności odnośnie do patogenezы choroby oraz jej występowania. Kontrowersyjna jest przy tym sama nazwa choroby, ponieważ encefaloza koniowatych nie jest *sensu stricto* chorobą układu nerwowego. Dominującym objawem u koni jest gorączka, utrzymująca się tylko przez kilka dni, zaburzenia ze strony układu oddechowego

Equine encephalosis

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

This review aims at the presentation of equine encephalosis (EE), a febrile, non-contagious disease of equines. It is an arthropod-borne disease transmitted by the *Culicoides* spp., midges. Prior to 2008, the equine encephalosis virus (EEV), from *Orbivirus* genus within Reoviridae family, was identified and isolated only in southern Africa. Most infected horses show mild clinical signs and mortality is usually very low. EEV is closely related to other, more pathogenic and economically important, orbiviruses such as African horse sickness virus (AHSV), bluetongue virus (BTV) and epizootic haemorrhagic disease virus (EHDV), however it has higher transmission rate. Countries free from equine encephalosis should restrict importation of live equines from infected areas. Currently, no vaccine is available for prevention EEV and no treatment has been recognized. Control measures are also not well defined.

Keywords: equine encephalosis, arthropod-borne disease, horses.

i układu krążenia. Natomiast objawy neurologiczne są nietypowe i tylko w niektórych przypadkach obserwowano u chorych koni niezbornosć tylnych partii ciała, drgawki, depresję oraz wzmożoną pobudliwość na bodźce. Co więcej, jedyną zmianą sekcijną dotyczącą układu nerwowego u chorych zwierząt jest obrzęk mózgu, zaś występowania innych zmian, jak np. zapalenie jelit, zwyrodnienie i zwłóknienie mięśnia serca, nie można łączyć z zaburzeniami neurologicznymi i nie zawsze są one efektem działania EEV.

Etiologia

Encefalopatia koni jest zakaźną chorobą koniowatych wywołaną przez wirus, którego charakterystykę opracowano w latach 1970–2005 (7, 8, 9). EEV należy do rodzaju *Orbivirus*, podrodziny Sedoreoviridae, rodziny Reoviridae. Zidentyfikowano 22 gatunki i 130 serotypów orbivirusów. Wirus replikuje się w cytoplazmie komórki. Przyłączenie wirusa do receptorów komórki gospodarza umożliwia białko klatryna. Wirus uwalnia się najprawdopodobniej po śmierci zakażonej komórki przez rozerwaną błonę cytoplazmatyczną. Wirion EEV ma kształt dwudziestościanu, a genom stanowi dwuniciowy RNA złożony z 10 segmentów. Wielkość segmentów RNA waha się od 822 do 3954 bp, zaś wielkość genomu wynosi 19 200 bp. Koduje on 4 białka niestrukturalne (NA1–NS3) i 7 białek strukturalnych (VP1–VP7; 36–120 kDa) (10). Segment 1 RNA koduje VP1 – polimerazę wirusową, białko VP6 jest wirusową helikazą. VP2 i VP5 odpowiadają za przyłączenie do receptora na komórce i wnikięcie do jej wnętrza. Segment 10 (Seg-10), najmniejszy, koduje białka NS3 i NS3a z dwóch

otwartych ramek odczytu (11, 12). Białko NS3 umożliwia wirusowi opuszczenie zakażonej komórki, odgrywa rolę w wirulencji wirusa i w istotny sposób wpływa na wektory wirusa, a tym samym na naturalne rozprzestrzenianie się wirusów. Segmenty genu NS3 i NS10 cechują się znacznym stopniem zmienności.

Analiza filogenetyczna NS3 wirusa encefalozji wykazała, że istnieją dwa odrębne klastry ściśle związane z występowaniem dwóch różnych gatunków kuczmanów będących wektorami EEV w Afryce (13). Największy segment Seg-2 koduje białko kapsydu VP2 (8). Białka wewnętrzne kapsydu VP3 i VP7 są antygenami swoistymi dla grupy serologicznej, podczas gdy białko zewnętrzne kapsydu VP2 zawiera epitopy umożliwiające różnicowanie w obrębie grupy serologicznej na odrębne serotypy (14, 15). W oparciu o sekwencję S10/NS3 stwierdzono, że izolaty EEV należą do odrębnego rodzaju niż inne arbowirusy. Dzieli się on na dwa klastry, jeden dla regionu północnego i drugi dla regionu południowego Afryki Południowej. Przynależność do odpowiedniego klastra jest przy tym ściśle związana z podgatunkami kuczmanów, które uczestniczą w transferze EEV.

Wśród EEV wyizolowanych w Afryce Południowej wyróżniono 7 serotypów: serotyp 1 (Bryanston), serotyp 2 (Casara), serotyp 3 (Gamil), serotyp 4 (Kaalplaas), serotyp 5 (Kyalami), serotyp 6 (Potchefstroom) i serotyp 7 (E21/20; 15, 16). Często pomimo dochodzenia epizootycznego i analizy genomu nie można ustalić pochodzenia EEV wywołującego zachorowanie koni. Analiza filogenetyczna segmentu 10 genomu izolatów EEV pochodzących od koni, które chorowały wśród objawów gorączki w latach 2008–2009 w Izraelu, wykazała, że tworzą one nowy klaster, natomiast w oparciu o analizę segmentu 2 wykazano istnienie ~92% identyczności tych izolatów z EEV-3, który jest szczepem referencyjnym (17). Przy uwzględnieniu istnienia różnych serotypów EEV i możliwości jego replikacji w różnych gatunkach kuczmanów występuje możliwość pojawienia się nowych szczepów o zróżnicowanej patogenności (18). Zarazek jest wrażliwy na środowisko silnie kwaśne i silnie zasadowe, działanie promieni słonecznych i gnicie. Ginie po 5 min w 70°C i po 10 min w 50°C. W wyschłej krwi może przeżyć do 2 lat. Najważniejszym rezerwuarem wirusa są zwierzęta chore, ozdrowieńcy i nosiciele, a wektorem kuczmany.

Epidemiologia

Wirus encefalozji koni wyizolowano po raz pierwszy w 1967 r. w Afryce Południowej z ogniska, w którym konie chorowały wśród objawów gorączki (7). Istnieje jednak duże prawdopodobieństwo, że chorobę opisał po raz pierwszy Thailer już w 1910 r. jako krótkotrwałą (efemeryczną) gorączkę (19). Podobnie jak afrykański pomór koni encefalozja koniowatych występuje endemicznie w Afryce Południowej, z tym że szerzy się szybciej aniżeli afrykański pomór koni. Po 2008 r. okazało się, że EEV rozprzestrzenił się poza Afrykę Południową do Afryki Wschodniej i Afryki Zachodniej (20). W Izraelu po 2008 r. zachorowało 180 koni, przy czym nie było przypadków śmiertelnych (17). Szczepy EEV izolowane w Izraelu różnią się od izolatów z Afryki Południowej. Przypuszcza się, że

po zawleczeniu EEV do Izraela drogą powietrzną lub za pośrednictwem wektorów szczepy wirusa uległy modyfikacji (21). Częstotliwość zakażeń koni w Afryce Południowej była duża. W pewnych latach 75% surowic badanych koni było seropozytywnych. Wolno żyjące koniowate są bardziej podatne na zakażenie aniżeli zwierzęta w hodowli. Przeciwciała przeciwko EEV stwierdza się ponadto u zebra i osłów, rzadko stwierdza się je u słońi (15, 20, 22). Wektorem EEV są 2 gatunki kuczmanów *Culicoides imicola sensu stricto* i *C. bolitinos* (3, 23). W warunkach doświadczalnych wektorem EEV okazały się *C. leucosticus*, *C. magnus* i *C. zuluensis*. Na szybkość transmisji EEV oprócz obecności i zagęszczenia wektorów wpływa występowanie u koniowatych na określonym obszarze kilku typów serologicznych EEV, a także brak odporności krzyżowej pomiędzy nimi, a tym samym istnieje możliwość reinfekcji heterologicznym serotypem EEV. Występują też różnice w częstotliwości zakażenia koni przez różne serotypy EEV. Badania przeprowadzone w Afryce Południowej w latach 1999–2004 wykazały, że najczęściej zakażenia były wywołane serotypem 1 i 6, natomiast zakażenia pozostałymi serotypami miały sporadyczny charakter. Ze względu na warunki klimatyczne sprzyjające wektorom zachorowania mają miejsce późnym latem i jesienią (24). Duży wpływ na endemiczne występowanie EEV ma fakt, że zebry i słońie są rezerwuarem EEV (25).

Ze względu na duże prawdopodobieństwo, że EEV może wkrótce stać się nowo zagrażającą chorobą zakaźną koni poza Afryką i Izraelem, rozważano warunki, które mogą wpłynąć na zawleczenie jej do Europy i na rozprzestrzenienie się choroby wśród koni. Zaczęto dopatrywać się pewnych analogii pomiędzy warunkami, które umożliwiły pojawienie się w 2006 r. i szybkie rozprzestrzenienie w Europie wirusa choroby niebieskiego języka serotyp 8 a warunkami niezbędnymi do wystąpienia encefalozji koniowatych (26, 27). W Europie, nie tylko w basenie Morza Śródziemnego, istnieją warunki klimatyczne, które sprzyjają rozmnażaniu się kuczmanów (29). Przy istniejącej globalizacji handlu nie można wykluczyć importu zakażonych koni, a także zebra do ogrodów zoologicznych, z ominięciem kontroli weterynaryjnej lub zakażonych kuczmanów na zdrowych zwierzętach. Uwzględniając czynniki ryzyka na podstawie epidemiologii i charakteru wektorów EEV oraz 2 sposoby zawleczenia wirusa na tereny dziewicze – import zakażonych zwierząt oraz import zdrowych zwierząt z zarażonymi EEV kuczmanami – opracowano prawdopodobieństwo pojawienia się choroby w Holandii. Przy każdym z tych sposobów transmisji jest możliwość zawleczenia choroby i jej rozprzestrzenienia w wielu krajach w Europie. Prawdopodobieństwo zawleczenia EEV za pośrednictwem zakażonych koni na tereny o wysokim ryzyku wynosi 86%, dla terenów o niskim i bardzo niskim ryzyku – 56% i 47% (6).

Objawy kliniczne

Zakażenie ma albo charakter bezobjawowy, albo rozwija się subkliniczna lub kliniczna choroba o łagodnym przebiegu. Czasem u 90% koni występuje postać bezobjawowa lub subkliniczna. Okres inkubacji choroby wynosi 3–6 dni. W objawowej postaci choroby dominuje gorączka

falująca powyżej 39,5°C utrzymująca się przez 1–5 dni, której towarzyszy osłabienie, brak apetytu, przekrwienie błon śluzowych, przyspieszenie tętna, obrzęk dołu nadczodolowego, spadek ciśnienia krwi i żółtaczka najczęściej o małym nasileniu, czasem biegunka i objawy morzyskowe. Niekiedy w jawnej postaci choroby objawy przypominają afrykański pomór koni. Rzadko choroba ma ciężki przebieg i wtedy występuje obrzęk warg i powiek, duszność, niewydolność krążenia, wybroczyny na błonach śluzowych, surowiczy lub z domieszką krwi wyciek z nozdrzy, krwawienie z dróg rodnych i ronienie w pierwszych 5–6 miesiącach ciąży. Nie we wszystkich przypadkach występuje cały zespół tych objawów. Wierem trwa krótko, a nosicielstwo wirusa jest krótkotrwałe (29). U zakażonych źrebiąt jedynym objawem była gorączka (30). Jeżeli występują objawy neurologiczne, to są one nietypowe i dotyczą pojedynczych przypadków. Istnieje prawdopodobieństwo, że przynajmniej w pewnym odsetku są one związane z zakażeniami wtórnymi, np. wirusem zapalenia mózgu i rdzenia koni, zatruciem toksynami *Fusarium moniliforme* lub środkami chemicznymi. Czasami obserwowano porażenie tylnych partii ciała i drgawki, objawy szału, nadpobudliwość na bodźce i depresję. Przeciwciała matczyne nie w każdym przypadku chronią źrebięta przed zakażeniem EEV ze względu na zróżnicowanie serologiczne wirusa i brak odporności krzyżowej pomiędzy serotypami. Obecność przeciwciał przekazanych przez klacz nie chroni przed zakażeniem heterologicznym serotypem (30). Śmiertelność jest niska i z reguły nie przekracza 5%.

Zmiany anatomopatologiczne

Do najważniejszych zmian sekcyjnych należy przekrwienie żyłne, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, przekrwienie i obrzęk mózgu, ostro odgraniczone ogniska nieżyłowego zapalenia tylnego odcinka jelit cienkich i zwyrodnienie mięśnia serca. Wystąpienie tych zmian jest związane z ostrym uszkodzeniem naczyń włosowatych (31, 32). Czasem występuje obrzęk płuc, płyn w worku osierdziowym, nieznacznego stopnia obrzęk wątroby i śledziony i wybroczyny w śluzówce jelit cienkich. Istnieją przy tym rozbieżności poglądów odnośnie do przyczyny tych zmian, czy są one wyłącznie związane z EEV, czy są spowodowane przez inne czynniki.

Rozpoznanie i postępowanie

Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne nie nasuwają podejrzeń o zachorowanie koni na EE. Wyjątek stanowią tereny endemiczne, gdy chorują konie w okresie aktywności kuczmanów i dominującym objawem jest kilkudniowa gorączka. Może ona jednak ująć uwagi. Na terenach występowania lub zagrożonych afrykańskim pomorem koni lub babeszjozą raczej będzie się podejrzewać te dwie choroby aniżeli encefalozę o ciężkim przebiegu. Rozpoznanie EE jest możliwe w oparciu o badania laboratoryjne. Do wykrywania obecności przeciwciał przeciwko EEV w diagnostyce znalazł zastosowanie test seroneutralizacji, odczyn wiązania dopełniacza, ELISA i cELISA. Test seroneutralizacji pozwala na wykrycie różnych serotypów wirusa, podczas gdy ELISA ma charakter

grupowo-specyficzny (25). Przy pomocy ELISA wykrywa się przeciwciała przeciwko wirusowi afrykańskiego pomoru koni i wirusowi encefalozji koni w surowicach koni, osłów i zebr (33,4). RT-PCR jest testem wysoce swoistym, pozwala na wykrycie obecności genu VP7 i jest powszechnie zalecany do diagnostyki (34). Znakowane radioaktywnym fosforem sondy pozwalają wykryć w komórkach kopie RNA EEV. Coraz rzadziej są one jednak stosowane w celach diagnostycznych (35, 37). Natomiast test zahamowania tworzenia łąsinek pozwala identyfikować serotypy EEV (37). W jawnej postaci encefalozji koniowatych udaje się izolacja

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

WROCŁAW
woj. dolnośląskie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

wirusa z krwi, śledziony, wątroby, grasicy, płuc i mózgu na hodowli linii Vero lub BHK-21.

Wobec braku szczepionki oraz swoistego leczenia profilaktyka ogranicza się do stosowania kwarantanny w imporcie koni spoza Unii Europejskiej i wewnątrz Unii, wykorzystywania repelentów do odstraszenia owadów i przestrzegania zasad bioasekuracji. W celu złagodzenia objawów w chorobie o ciężkim przebiegu stosuje się leczenie objawowe.

Unikanie przez wirusy, głównie wirusy RNA, kontroli układu immunologicznego, zmienność genetyczna i pokonywanie barier międzygatunkowych to najważniejsze i największe zagrożenia dla zdrowia człowieka i zwierząt. Te zjawiska mogą z dużym prawdopodobieństwem wystąpić u wirusa encefalozji koniowatych. Pojawienie się w Izraelu szczepów różniących się od występujących w Afryce Południowej może być sygnałem dla zapoczątkowania zmian w stopniu zjadliwości lub może przyczynić się do rozszerzenia spektrum zakaźnego wirusa na inne gatunki kuczmanów lub inne gatunki ssaków. Zmienność genu NS3 dla EEV wynosi 13%, a różne nasilenie replikacji wirusa zależne od gatunku kuczmanów ułatwia pojawienie się nowych szczepów oraz zmiany zjadliwości istniejących szczepów EEV. Godny uwagi przy tym jest fakt, że wektor wirusa encefalozji *C. imicola* występuje obecnie poza Afryką – w Ameryce Północnej, Europie Południowej i Azji Południowej, a tym samym istnieją dogodne warunki do pojawienia się i endemicznego występowania encefalozji koniowatych w Europie, Azji i USA. Nie można też wykluczyć importu zakażonych koni lub zdrowych koni z zakażonymi kuczmanami pomimo obowiązujących rygorów administracyjno-weterynaryjnych.

Piśmiennictwo

- Wescott D.G., Mildenberg Z., Bellaiche M., McGowan S. L., Grieron S.S., Houdhury B., Steinbach F.: Evidence for the circulation of equine encephalosis virus in Israel since 2001. *Plos One* 2013, 8, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070532>.
- Hawkes R.A.: The global distribution of bluetongue. Bluetongue disease in Southeast Asia and the Pacific: *Proc. First Southeast Asia and Pacific Regional Bluetongue Symposium, Greenlake Hotel, Kunming, P.R. China, 22-24, August 1995*, 6-14.
- Venter G.J., Groenewald D.M., Paweska J.T., Venter E.H., Howell P.G.: Vector competence of selected South African "Culicoides" species for the Bryanston serotype of equine encephalosis virus. *Med. Vet. Entomol.* 1999, 13, 393-400.
- Tabachnick W.J.: Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus infection. *Vet. Italiana.* 2004, 40, 145-150.
- Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S.: Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 14, 539-544.
- Fisher E.A.J., Martinez Lopez E.P., De Vos C.J., Faverjon C.: Quantitative analysis of the probability of introducing equine encephalosis virus (EEV) into the Netherlands. *Prev. Vet. Med.* 2016, 131, 48-59.
- Erasmus B.J., Adelaar T.F., Smit J.D., Lecatsas G., Toms T.: The isolation and characterization of Equine encephalosis virus. *Bull. Off. Int. Epiz.* 1970, 74, 781-789.
- Roy P.: Orbivirus structure and assembly. *Virology* 1996, 216, 1-11.
- Mertens P.P., Maan S., Samuel A., Attoui H.: Orbivirus, Reoviridae. W: Fauquet C.M., Mayo M.A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L.A. *Virus taxonomy*, VIIIth report of the ICTV. Elsevier Acad. Press. London 2005, 466-483.
- Gould A.R., Hyatt A.D.: The Orbivirus genus. Diversity, structure, replication and phylogenetic relationships. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, 17, 163-188.
- Van Staden V., Huisman H.: A comparison of the genes which encode non-structural protein NS3 of different arboviruses. *J. Gen. Virol.* 1991, 72, 1073-1079.
- Martin L.A., Meyer A.J., O'Hara R.S., Fu H., Mellor P.S., Knowles N.J., Mertens P.P.: Phylogenetic analysis of African horse sickness virus segment 10: sequence variation, virulence characteristics and cell exit. *Arch. Virol. Suppl.* 1998, 14, 281-293.
- VanNiekers M., Freeman M., Paweska J.T., Howell P.G., Guthrie A.J.: Variation in the NS3 gene and protein in South African isolates of bluetongue and equine encephalosis viruses. *J. Gen. Virol.* 2003, 84, 581-590.
- Mildenberg Z., Westcott D., Bellaiche M., Dastjerdi A., Steinbach F., Drew T.: Equine encephalosis virus in Israel. *Transb. Emerg. Dis.* 2009, 56, 291-294.
- Howell P.G., Bosman A.M., Coetzer J.A., Guthrie A.J., Groenewald D., Visage C.V.: The classification of seven serotypes of Equine encephalosis virus and the prevalence of homologous antibody in horses in South Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2002, 69, 79-93.
- Crafford J.E., Gouthrie A.J., Van Vuuren M., Martens P.P.C., Burroughs J.N., Howell P.G., Hamblin C.: A group-specific, indirect sandwich ELISA for the detection of Equine encephalosis antigen. *J. Virol. Methods* 2003, 112, 129-135.
- Aharanson-Raz K., Steinman A., Bumbarov V., Maan S., Maan N.S., Nomikou K., Batten C., Potgieter C., Gottlieb Y., Mertens P., Klement E.: Isolation and phylogenetic grouping of Equine encephalosis virus in Israel. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, 17, 1883-1886.
- Venter G.J., Groenewald D., Venter E., Harmanides K.G., Howell P.G.: A comparison of the vector competence of the biting midges, *Culicoides (Avaritia) bolitinos* and *C. imicola*, for the Bryanston serotype of equine encephalosis virus. *Med. Vet. Entomol.* 2002, 16, 372-377.
- Dhama K., Karthik K., Pavayia R.S., Verma A.K.: Equine encephalosis virus (EEV): A review. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2014, 9, 123-133.
- Oura C. A. L., Batten C. A., Ivens P. A. S., Balcha M., Alhassan A., Gizaw D., Elharrak M., Jallow D. B., Sahle M., Maan N., Mertens P. C., Maan S.: Equine encephalosis virus: evidence for circulation beyond southern Africa. *Epidemiol. Infect.* 2012, 140, 1982-1986.
- Kedmi N., Horciger Y., Galon N., Cohn R.M., Perel M.: The association of winds with the spread of EHDV in dairy cattle in Israel during an outbreak in 2006. *Prev. Vet. Med.* 2010, 96, 152-160.
- Venter G.J., Koekemoer J.J., Paweska J.T.: Investigations on outbreaks of African horse sickness in the surveillance zone in South Africa. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2006, 25, 1097-1109.
- Venter G.J., Paweska P.A., van Dijk A.A., Mellor P.S., Table Ick W.J.: Vector competence of *Culicoides bolitinos* and *C. imicola* for South African bluetongue virus serotypes 1, 3 and 4. *Med. Vet. Entomol.* 1998, 12, 378-385.
- Rogers D.J., Randolph S.E.: Climate changes and vector-borne diseases. *Adv. Parasitol.* 2006, 62, 354-381.
- Williams R., du Plessis D. H., van Wyngaardt W.: Group-reactive ELISAs for detecting antibodies to African horse sickness and Equine encephalosis viruses in horse, donkey and zebra sera. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993, 5, 3-7.
- Zimmerli U., Herholz C., Schwermer H., Hofmann M., Griot C.: Afrikanische Pferdepest und equine Encephalosis: Muss sich die Schweiz vorbereiten? *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2010, 152, 165-175.
- MacLachlan N.J., Guthrie A.J.: Re-emergence of bluetongue, African horse sickness, and other orbivirus diseases. *Vet. Res.* 2010, 41, 35-42.
- Takken W., Verhulst N., Scholte E.J., Jacobs F., Jongema Y., van Lammeren R.: The phenology and population dynamics of *Culicoides* spp., in different ecosystems in the Netherlands. *Prev. Vet. Med.* 2008, 87, 41-54.
- Howell P.G., Nurton J.P., Nel D., Lourens C.W., Guthrie, A.J.: Prevalence of serotype specific antibody to equine encephalosis virus in thoroughbred yearlings in South Africa (1999-2004). *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2008, 75, 153-161.
- Grewar J.D., Thompson P.N., Lourens C. W., Guthrie A.J.: Equine encephalosis in thoroughbred foals on a South African stud farm. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2015, 82, <http://dx.doi.org/10.4102/ojvr.v82i1.966>.
- Dhama K., Karthik K., Pavayia R.S., Verma A.K.: Equine encephalosis virus (EEV): A review. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2014, 9, 123-133.
- Lecostas G., Erasmus B.J., Els H.J.: Electron microscopic studies on Equine encephalosis virus. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1973, 40, 53-57.
- Crafford J.E., Guthrie A.J., Van Vuuren M., Mertens P.P., Burroughs J.N., Howell P.G., Batten C.A., Hamblin C.: A competitive ELISA for the detection of group-specific antibody to equine encephalosis virus. *J. Virol. Methods* 2011, 174, 60-64.
- Rathogwa N.M., Quan M., Snut J.Q., Lourens C., Van Vuuren M.: Development of a real time polymerase chain reaction assay for Equine encephalosis virus. *J. Virol. Methods* 2014, 195, 205-210.
- Venter E.H., Viljoen G.J., Nel L.H., Huisman H., Van Dijk A.A.: A comparison of different genomic probes in the detection of virus-specific RNA in Orbivirus infected cells. *J. Virol. Methods.* 1991, 32, 171-180.
- Viljoen G., Huisman A.: The characterization of equine encephalosis virus and the development of genomic probes. *J. Gen. Virol.* 1989, 70, 2007-2015.
- Quan M., Van Vuuren M., Howell P.G., Groenewald D., Guthrie A.J.: Molecular epidemiology of the African horse sickness virus S10 gene. *J. Gen. Virol.* 2008, 89, 1159-1168.

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

Badanie ultrasonograficzne z wykorzystaniem kontrastu (CEUS) – nowa metoda diagnostyczna w praktyce weterynaryjnej

Alicja Rakowska¹, Andrzej Bereznowski¹, Kamil Górski², Maciej Witkowski³, Lucjan Witkowski¹

z Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej¹ i Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Instytutu Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie³

Badanie ultrasonograficzne zaliczane jest do najczęściej wykonywanych badań obrazowych zarówno u ludzi, jak i zwierząt, a jego zastosowanie stale wzrasta. Ogromne znaczenie ma zatem stale poszerzanie i rozwijanie możliwości technicznych aparatów do ultrasonografii oraz metod wykonywania badania. Wprowadzenie funkcji Dopplera pozwoliło na szybki rozwój diagnostyki kardiologicznej, natomiast dokładność obrazowania prenatalnego istotnie wzrosła po wprowadzeniu trybów 3D i 4D. Jedną z nowych metod stosowanych już w praktyce klinicznej u ludzi jest ultrasonografia kontrastowa.

Badanie kontrastowe charakteryzuje się zdecydowanie większą czułością niż badanie za pomocą trybu Dopplera (1). Technika ta, w przeciwieństwie do samej funkcji Dopplera, pozwala na zobrazowanie nie tylko prędkości przepływów w większych naczyniach, ale całkowitej mikropęcherzacji i objętości przepływającej krwi w konkretnym narządzie na głębokościach dostępnych do badania aparatem ultrasonograficznym (2).

Pierwsze próby wykorzystania tej metody ograniczały się do podawania mikropęcherzyków powietrza we wstrzaśniętym roztworze fizjologicznym, które mimo krótkiego czasu przebywania w tkankach, a także dużego rozmiaru, uniemożliwiającego obrazowanie małych naczyń, okazały się bardzo pomocne w lokalizacji unaczynienia i przepływu krwi w badanym obszarze. Dość szybko możliwe stało się opłaszczanie pęcherzyków wybranego gazu substancjami zmniejszającymi jego dyfuzję, co umożliwiało wydłużenie czasu przebywania w naczyniach. Gazy obecnie stosowane w badaniach ultrasonograficznych zwykle nie przenikają przez śródbłonek, a dzięki swojej zdolności do silnego odbijania fal ultradźwiękowych sprawiają, że obraz znacznie wyróżnia się z tła. Wzmocnienie obrazu wywołane podaniem kontrastu przebiega dwufazowo, przy czym druga faza pojawia się do 20 minut po podaniu środka i dotyczy w największym stopniu zatok żylnych narządów mięsistych o podwójnym unaczynieniu (1).

Technika badania

Badanie z użyciem środka kontrastowego wymaga odpowiednich warunków technicznych, zapewniających pełne wykorzystanie możliwości tej metody. Najbardziej istotnym parametrem jest ciśnienie akustyczne fali dźwiękowej (mechanical index – MI). O ile w wypadku standardowego badania indeks ten zwykle

Contrast enhanced ultrasonography (CEUS) – new diagnostic method in veterinary practice

Rakowska A.¹, Bereznowski A.¹, Górski K.², Witkowski M.³, Witkowski L.¹, Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics¹, Department of Large Animal Diseases with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW, University Centre of Veterinary Medicine UJ-UR in Kraków

Here, the new ultrasonographic technique that has been involved for the imaging diagnostic procedures, was presented. Contrast enhanced ultrasonography (CEUS), is a tool successfully approaching human medicine and allowing to visualize perfusion of different tissues. As a consequence, it starts to be an interesting option also from veterinary medicine point of view. This technique requires some changes in basic parameters but can be performed with most of available ultrasound machines. In the nearest future, CEUS is going to be an important part of examination in cardiology, gynecology, orthopedics and oncology in the veterinary medicine. The lack of serious side effects is highly encouraging. This review presents the current reports of CEUS use in clinical trials for veterinary patients.

Keywords: contrast enhanced ultrasonography, veterinary diagnostic.

ustawia się na najwyższe wartości w celu wzmocnienia obrazu, w badaniach kontrastowych powoduje to zwiększenie prędkości drgań mikropęcherzyków powietrza, co znacznie zwiększa prawdopodobieństwo uszkodzenia otoczki i skraca czas przebywania kontrastu w naczyniach. Konieczne jest zatem przeprowadzanie dłuższych wizualizacji perfuzji tkanek przy bardzo niskich wartościach MI, co znacznie zmniejsza intensywność sygnału, nie stanowi jednak poważnego problemu, jeśli wykorzystuje się nowoczesne aparaty. Zbyt wysokie wartości MI powodują charakterystyczne zanikanie wzmocnienia kontrastu, związane z uszkodzeniem pęcherzyków. Obniżenie wartości tego parametru powoduje zwiększenie różnicowania obrazu tkankowego poprzez uwidocznienie obecności kontrastu. Niestety, przy niskich MI zmniejsza się również głębokość penetracji tkanek, dlatego optymalny obraz uzyskuje się zwykle, ustalając równowagę pomiędzy ciśnieniem akustycznym fali dźwiękowej a poziomem uszkodzenia pęcherzyków. Obszary, w których przepływ krwi jest bardzo wolny (np. zmiany typu naczyńniakomięsaka), są niestety bardzo trudne do diagnozowania, ponieważ napływ krwi zawierającej pęcherzyki gazu jest w nich

niewielki, a czas narażenia na czynniki uszkadzające osłonkę jest długi (2).

Podobny problem dotyczy ustawienia wzmocnienia. Wysokie wartości umożliwiają utrzymanie jasnego obrazu z wyraźnym zróżnicowaniem kontrastowym tkanek, ale wówczas wzmocnieniu ulegają również szmery tła. W związku z tym w badaniu kontrastowym parametry wzmocnienia również powinny zostać zredukowane. Przed podaniem kontrastu obszar poddawany badaniu powinien być prawie niewidoczny. Nowoczesne aparaty wykorzystywane u ludzi posiadają ramki odczytu, ustawione rzadziej niż typowa prezentacja jasności (tryb B mode), co również zmniejsza uszkodzenia osłonki pęcherzyków gazu, ale stanowi problem w przypadku obrazowania obszarów o bardzo szybkim przepływie krwi lub zawierających bardzo małe, łatwe do pominięcia zmiany. Kolejny problem stanowi dawkowanie środka kontrastowego. Teoretycznie im większa jego dawka, tym silniejsze powinno być wzmocnienie, ale jeśli obrazowany jest większy obszar, duża ilość środka ulega rozproszeniu, co zwykle powoduje silne kontrastowanie powierzchniowe i przysłonięcie głębszych tkanek. Z drugiej strony niewielkie dawki kontrastu lepiej sprawdzają się w pierwszej fazie badania, ale wzmocnienie w drugiej fazie jest bardzo słabe (2).

Zastosowania kliniczne

Pierwsze próby wykorzystania kontrastu w badaniu ultrasonograficznym wykonywano w echokardiografii. Pozwoliło to na uwydatnienie brzegów tkanek w trybie M-mode (prędkość przemieszczania) oraz umożliwiło określenie perfuzji miokardium, możliwe stało się zatem dokładne wykrywanie obszarów niedokrwienych (1).

Obecnie, najczęściej opisuje się ultrasonografię kontrastową wątroby u ludzi. Obrazowanie dotyczy w dużej mierze zmian nowotworowych, w tym często przerzutów pochodzących z narządów jamy brzusznej, już od 1 mm średnicy, a także niespecyficznych zmian guzowatych oraz marskości. Ponadto metoda ta bardzo dobrze sprawdza się w identyfikacji zespolenia wrotno-obocznego. Duże nadzieje wiąże się również z diagnostyką zmian ogniskowych w śledzionie. Często olbrzymie trudności sprawia odróżnienie krwiaka od guza łagodnego oraz obydwu tych zmian od guza o wysokim stopniu złośliwości. Dotychczas diagnostykę różnicową opierano na wynikach biopsji, co wiązało się z ryzykiem krwotoku (1).

W medycynie weterynaryjnej ultrasonografia kontrastowa umożliwia rozpoznawanie zapalenia trzustki u kotów. U psów rozpoznanie tej choroby jest zwykle trudniejsze ze względu na wielkość pacjenta i związaną z tym głębokość penetracji tkanek przez fale ultradźwiękowe (1). Badanie z użyciem kontrastu ma szansę znaleźć zastosowanie również w weterynaryjnym monitoringu przebiegu ciąży i okresu poporodowego. Ukrwienie endometrium i łożyska ma kluczowe znaczenie dla prawidłowego rozwoju płodu, a badania umożliwiające jego ocenę mogą stanowić cenną wskazówkę dotyczącą ewentualnych zagrożeń i patologii ciąży. Wnikliwa i precyzyjna ocena endometrium przed stanówką może pomóc wyeliminować z rozrodu

kładce mające zmiany zapalne lub zwyrodnieniowe błony śluzowej macicy w stopniu znacznie utrudniającym prawidłowy przebieg ciąży. Ponadto monitoring perfuzji macicy w okresie poporodowym, szczególnie w wypadku wystąpienia patologii, np. skrętu macicy lub częściowego zatrzymania łożyska, może okazać się doskonałym narzędziem usprawniającym diagnostykę i postępowanie lecznicze. Próby dokładniejszej oceny łożyska rozpoczęły się od badań z wykorzystaniem Dopplera. Pozwoliło to na opracowanie wskaźników, m.in. na podstawie pomiarów oporu naczyniowego, dzięki którym możliwa stała się pośrednia ocena rozwoju łożyska. Badania perfuzji endometrium i łożyska z użyciem środka kontrastowego wydają się obiecujące, zwłaszcza ze względu na pozytywne wyniki testów na gryzoniach, rosnące zastosowanie metody u naczelnych i ludzi oraz brak zaobserwowanych działań niepożądanych, zarówno w organizmach matek, jak i płodów (3).

Prace kliniczne opisują również wstępne zastosowanie tej metody do oceny czynności nerek u kotów z podejrzeniem dysfunkcji. Początkowo obawiano się, że badanie może powodować uszkodzenie kłębuszków nerkowych, co sugerowały wyniki badań na gryzoniach laboratoryjnych, a zwłaszcza specyfika tego narządu u kotów – ich niewielkie, w porównaniu z ludzkimi, rozmiary. Wyniki testów klinicznych wskazują jednak, że ryzyko pogorszenia jakichkolwiek parametrów aktywności nerek jest minimalne. Badania kontrastowe nie powodowały wzrostu poziomu mocznika, kreatyniny, albumin i protein ani ciężaru właściwego moczu, co wskazuje na względne bezpieczeństwo (4). We wcześniejszych badaniach uszkodzenie nerek wiązane było zwykle z użyciem głowic o wysokich częstotliwościach czy wysokim MI (4). U psa przy obrazowaniu nerek wzmocnienie związane z podaniem kontrastu pojawia się szybciej i jest silniejsze niż w wątrobie (u tego samego pacjenta), co wynika z większej liczby naczyń tętniczych w tym narządzie. Mikropęcherzyki szybciej docierają do silnie unaczynionej kory nerki, umożliwiając wizualizację perfuzji. Metoda jest bardzo cennym źródłem informacji dotyczących obszarów niedokrwienia, powstałych wskutek zatorów materiałem zakrzepowym, co stanowi stosunkowo częstą przypadłość kotów, jak również bywa przyczyną odrzucania przeszczepów nerek u ludzi (1).

Badania ultrasonograficzne płuc mają dotychczas niewielkie zastosowanie kliniczne, niemniej mogą w przyszłości stanowić pomocne źródło informacji dotyczących obecności zmian śródmiąższowych, wolnego płynu wewnątrz klatki piersiowej oraz krwiaków w tkance płucnej. U ludzi ich ograniczone zastosowanie wynika z mnogości innych rodzajów diagnostyki obrazowej, a także po części ze stosunku wielkości pacjenta do wielkości obszaru płuc dostępnego do zbadania, niemniej ultrasonografia jest coraz popularniejszą metodą oceny stanu płuc i śródpiersia w pediatrii, ze względu na nieinwazyjność. Wykorzystanie tej metody w medycynie weterynaryjnej stale wzrasta (1). Badanie ultrasonograficzne klatki piersiowej już teraz jest bardzo pomocne w ocenie pacjentów w stanach nagłych czy przy diagnostyce rodokokozy zrzebiąt. Jego główną wadą jest fakt, że emitowane fale dźwiękowe nie mają

możliwości penetracji do głębszych tkanek z powodu ich odbicia od obszarów powietrznych. Pierwsze weterynaryjne doniesienia dotyczące użycia kontrastu również wyglądają obiecująco. Podwójne unaczynienie tętnicze płuc (przez tętnice płucne i oskrzelowe) zbliża dynamikę przepływu płynów w tym obszarze do obrazu uzyskiwanego w badaniu kontrastowym wątroby. Kontrast w fazie wczesnej pojawia się jako pierwszy w tętnicach płucnych (2–6 s), a następnie w tętnicach oskrzelowych (7–20 s), po czym jest eliminowany przez naczynia żyłne w fazie późnej (5).

Parametrami wykorzystywanymi u ludzi do różnicowania zmian złośliwych i niezłośliwych są prędkość i sposób dystrybucji kontrastu. Zmiany łagodne płuc charakteryzują się szybkim pojawieniem się regularnego wzmocnienia w tętnicach płucnych, w przeciwieństwie do zmian złośliwych, które są związane z neoangiogenezą wywodzącą się z tętnic oskrzelowych, o chaotycznym przebiegu dającym obraz bardzo nieregularnego wzmocnienia w tkance. U ludzi ultrasonografia kontrastowa klatki piersiowej znalazła również zastosowanie do pobierania materiału biopsyjnego (5). Kontrastowe badanie ultrasonograficzne umożliwia rozpoznanie obszarów martwicy, skąd unika się pobierania materiału, ponieważ jego wartość diagnostyczna jest mniejsza, a także większych naczyń, których nakłucie może doprowadzić do krwotoku (1). Istotną zaletą metody jest fakt braku skutków ubocznych, co stwierdzono w pierwszych próbach klinicznych u pacjentów ze zmianami wewnątrz klatki piersiowej, którym często towarzyszyły problemy oddechowe (wcześniej ustabilizowane). Dzięki badaniu kontrastowemu możliwe jest też odróżnienie guzów nowotworowych od ropni, które posiadają bardzo wyraźną specyficzną warstwę ściany wewnętrznej i echogeniczne wnętrze (5).

Ultrasonograficzna diagnostyka kontrastowa okazała się również pomocna w ortopedii u ludzi, ponieważ pozwala na wychwycenie subklinicznych zmian, widocznych jako zwiększony przepływ krwi lub lokalne zmiany perfuzji tkanek. Fakt ten stanowi zachętę do podejmowania prób wykorzystania tej metody w ortopedii hipiatrycznej. Wczesne zobrazowanie zwiększonej perfuzji tkanek w danym obszarze może umożliwić rozpoznanie rozpoczynającego się procesu zapalenia ścięgien czy tworzywa kopytowego (na przykład w ochwacie). Doskonała metoda, jaką jest niewątpliwie ultrasonografia z funkcją Dopplera, umożliwia co prawda uwidocznienie przepływów, ale tylko w największych naczyniach, co zwykle znacznie ogranicza zastosowanie jej w diagnostyce patologii zlokalizowanych w dystalnych odcinkach kończyn (6).

Pierwsze próby zastosowania tej metody w ortopedii pozwalają na ocenę fizjologicznej perfuzji u koni przebiegłej bez komplikacji i jakiegokolwiek skutków niepożądanych. Czasami pojawiał się wzrost ciśnienia skurczowego i liczby oddechów, jednak nie przekraczały one granic norm fizjologicznych. Stwierdzano również pogłębienie efektów sedacji bezpośrednio po podaniu kontrastu dożylnie. U jednego z koni poddanego eutanazji bezpośrednio po procedurze zaobserwowano niewielki obrzęk płuc, lecz nie wykluczono, że mogło być to spowodowane podaniem pentobarbitalu (6).

Badanie ultrasonograficzne z wykorzystaniem kontrastu jest przydatne w diagnostyce zapalenia błony maziowej stawu kolanowego, stawu krzyżowo-biodrowego, zapaleń przyczepów ścięgienowych i spondyloarthritis, a także uszkodzeń więzadeł i torebki stawu ramiennego u ludzi (6). Wzmocniony kontrastem tryb Power Doppler umożliwia obrazowanie zmian perfuzji błony maziowej, a więc dystrybucji i efektów podania leków, m.in. steroidów w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów (1). Przyszłościowo środki wykorzystywane do ultrasonograficznej diagnostyki kontrastowej mogą być również stosowane jako nośniki dla substancji leczniczych o bardzo precyzyjnym obszarze docelowego działania. Jednym z proponowanych rozwiązań jest dostarczanie substancji trombolitycznych w miejsce powstania zakrzepu (1).

Podsumowanie

Ultrasonografia kontrastowa jest nową metodą obrazowania tkanek i narządów, która ma szansę na szerokie zastosowanie w różnych gałęziach medycyny weterynaryjnej. Pierwsze próby kliniczne są obiecujące i przebiegły bez działań niepożądanych wykluczających możliwość szerokiego zastosowania. W badaniach porównujących różne metody diagnostyczne, w tym tomografię komputerową wielodetektorową z kontrastem (MDCT) i ultrasonografię kontrastową, ta ostatnia okazała się najskuteczniejsza w wykrywaniu niewielkich ilości wolnego płynu w jamie otrzewnej oraz rozsiąanych obszarów z obniżoną perfuzją o małej średnicy, znajdujących się w okrężnicy małej oraz trzustce. Jest to również najdokładniejsza metoda do oceny wielkości takich zmian. Tomografia komputerowa pozostaje jednak bardziej czuła i wykrywa większą liczbę zmian w miększym narządów ze względu na swój większy zasięg, a zwłaszcza głębokość badania.

Piśmiennictwo

- Ohlerth S., O'Brien R.T.: Contrast ultrasound: general principles and veterinary clinical applications. *Vet. J.* 2007, **174**, 501–512.
- Greis C.: Technical aspects of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) examinations: Tips and tricks. *Clin. Hemorheol. Micro.* 2014, **58**, 89–95.
- Freccero F., Baron Toaldo M., Castagnetti C., Cipone M., Diana A.: Contrast-enhanced ultrasonography of the uterus during normal equine pregnancy: preliminary report in two mares. *JEVS* 2017, **54**, 42–49.
- Leinonen M.R., Raekallio M.R., Vainio O.M., Sankari S., O'Brien R.T.: The effect of contrast-enhanced ultrasound on the kidneys in eight cats. *Vet. J.* 2011, **190**, 109–112.
- Lintä N., Baron Toaldo M., Bettini G., Cordella A., Quinci M., Pey P., Galli V., Cipone M., Diana A.: The feasibility of contrast enhanced ultrasonography (CEUS) in the diagnosis of non-cardiac thoracic disorders of dogs and cats. *BMC Vet. Res.* 2017, **13**, doi: 10.1186/s12917-017-1061-0.
- Seiler G.S., Campbell N., Nixon B., Tsuruta J.K., Dayton P.A., Jennings S., Redding W.R., Lustgarten M.: Feasibility and safety of contrast-enhanced ultrasound in the distal limb of six horses. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2016, **57**, 282–289.
- Shanaman M.M., Schwarz T., Gal A., O'Brien R.T.: Comparison between survey radiography, B-mode ultrasonography, contrast-enhanced ultrasonography and contrast-enhanced multi-detector computed tomography findings in dogs with acute abdominal signs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2013, **54**, 591–604.

Lek. wet. Alicja Rakowska, e-mail: alicja.rakowska@wp.pl

Zastosowanie opatrunku odbarczającego (walking cast) w leczeniu złamań kości u koni na przykładzie trzech przypadków klinicznych

Jan Samsel

ze Szpitala Koni Służewiec w Warszawie

Walking cast technique for the comminuted bone fractures repair in horses – three cases report

Samsel J., Equine Hospital Służewiec, Warsaw

The aim of this paper was to present results of introducing the positive threaded, instead of non-threaded, pins for bone fractures repair with walking cast technique, in three clinical cases in horses. The first case, 13 months old Arabian colt, presented for the comminuted fracture of the midbody of the third metacarpal bone, was treated with walking cast, constructed from fiberglass and three non-threaded, 6,5 mm pins, anchored in distal radius. The outcome of this method was good, despite early pin loosening and infection. Then a sling was used to support the fractured and the opposite limb. The second case, 18 months old Arabian colt, presented for the comminuted Mc III fracture, was treated with walking cast anchored to the distal radius on just one, 7mm non-threaded pin. A single, wide, locking compression plate (LCP), was also used to prevent rotation and compression of the Mc III bone. Due to the early pin loosening, it was removed on the 23rd day after surgery and another one was installed, proximally. The LCP however, had to be removed on 38th day, due to the progressing infection. The outcome of this case was unsuccessful due to improper assessment of the strength of the healing bone and to premature cast removal on 80 days after surgery. The technique described by Watkins and Rossignol, was used to treat the comminuted P1 fracture in the 19 years old STb gelding – the third case. Two, 63 mm positive threaded pins, localized in the distal MCIII, were used for walking cast, and special care during surgery was undertaken to avoid overheating of the bone and implants. The fracture was reduced and fixed with 4 cortical screws in lag fashion. There was no pin loosening during the period of 8 weeks. The horse has been easily loading the injured limb. The outcome was good. There was no lameness in walk. The symptoms of PIP and fetlock degeneration seems to be unavoidable with this type of fracture. This report confirms that the usage of the positive threaded pins for walking cast construction with technical modifications described by Watkins in 2004 and Rossignol in 2014, have made the treatment and the final outcome more predictable and satisfactory.

Keywords: comminuted bone fracture, walking cast technique, treatment, horses.

Rozwój technik operacyjnych oraz instrumentarium chirurgicznego w coraz większym zakresie pozwala na skuteczne leczenie złamań kości u koni. Przedmiotem niniejszej publikacji jest prezentacja i omówienie techniki leczenia złamań kości u koni z zastosowaniem tzw. opatrunku odbarczającego, na przykładzie trzech przypadków klinicznych.

Opatrunek odbarczający (walking cast) jest jedną z form stabilizacji zewnętrznej (external skeletal fixation – ESF), która znalazła zastosowanie w leczeniu złamań kości u koni. Pierwsza publikacja na ten temat ukazała się w 1952 r. (1). W 1991 r. zaprezentowano

wyniki leczenia tą metodą grupy 56 koni (2). W 1996 r. Sterna (3) opublikował wyniki leczenia otwartego, wieloodłamowego złamania kości koronowej u dorosłego konia, zaś rekomendacje współcześnie uznane za optymalne, dotyczące omawianej techniki, zostały zawarte w publikacjach Rossignola i wsp. (4) oraz Watkina i wsp. (5).

Opatrunek odbarczający składa się z metalowych implantów w formie stalowych gwoździ, umieszczonych w zdrowej kości powyżej miejsca złamania oraz z opatrunku usztywniającego, obejmującego dystalną część kończyny wraz z kopytem. Taka konstrukcja pozwala na przenoszenie ciężaru ciała konia poprzez opatrunek i zatopione w nim implanty z pominięciem uszkodzonej kości. W celu wzmocnienia konstrukcji mogą być stosowane metalowe elementy w kształcie litery „U”, zakotwiczone w implantach przechodzących przez kość i zintegrowane z opatrunkiem. Materiałem, który zwykle jest używany do wykonania usztywnienia stabilizującego całą konstrukcję i miejsce złamania, są opaski impregnowane syntetyczną żywicą. W optymalnych warunkach powyższa metoda zapewnia stabilizację złamania i warunki do prawidłowego gojenia się kości przez około 6–8 tygodni. Najczęściej jest to czas wystarczający do powstania blizny, stabilizującej złamane fragmenty kostne w stopniu pozwalającym na częściowe obciążanie kończyny. W przypadkach gdy złamanie obejmuje również powierzchnię stawową, zalecana jest rekonstrukcja anatomiczna uszkodzonego stawu z użyciem śrub ciągnących (4, 5). Pozwala to ograniczyć rozwój choroby zwyrodnieniowej stawu. Opisane jest również użycie specjalnie skonstruowanych aparatów stabilizujących, które jednak nie są dostępne komercyjnie (6, 8). W praktyce klinicznej opatrunek odbarczający najczęściej stosuje się w leczeniu skomplikowanych złamań kości palca oraz śródreza/śródstopia. Złamania te są zwykle następstwem urazu mechanicznego, np. kopnięcia na padoku, lub granicznych obciążeń wysiłkowych, np. w treningu wyścigowym. Wysoka energia złamania sprawia, że kość nieomal eksploduje. Zastosowanie technik stabilizacji wewnętrznej – z użyciem śrub ciągnących i płyt kostnych – jest w takich przypadkach najczęściej niemożliwe z uwagi na stopień fragmentacji kości. Zniszczona sieć naczyń krwionośnych odżywiająca kość oraz brak warstwy mięśni w tej okolicy sprawiają również, że drastycznie wzrasta ryzyko zakażenia – nawet jeżeli nie doszło do złamania otwartego. Natomiast otwarty typ złamania ze znacznym zanieczyszczeniem zwykle przekreśla szanse na ocalenie życia konia. Z tego powodu, aby nie dopuścić do niekorzystnego przebiegu

zdarzeń, właściwe i natychmiastowe udzielenie pierwszej pomocy jest nieocenione i niezbędne do powodzenia leczenia. Jak przy większości przypadków złamań kości u koni rokowanie zależy również od masy, temperatury i wieku pacjenta.

Opis przypadków

Przypadek 1

Trzynastomiesięczny ogier rasy czystej krwi arabskiej został dostarczony do szpitala z powodu wieloodłamowego złamania kości III śródreżca kończyny lewej prawej (ryc. 1). Koń odniósł kontuzję kilkanaście godzin wcześniej podczas pobytu na padoku. Kończyna została zabezpieczona opatrunkiem usztywniającym. W chwili przyjęcia do szpitala parametry stanu ogólnego pacjenta nie odbiegały od normy. Podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym, z zastosowaniem opatrunku odbarczającego. Do premedykacji zastosowano ksylazynę (1,1 mg/kg m.c., iv). Znieczulenie ogólne indukowano przy użyciu relanium (0,05 mg/kg m.c., iv) i ketaminy (2 mg/kg m.c., iv), z zastosowaniem asekuracji. Po zaintubowaniu narcozę prowadzono przy użyciu mieszaniny izofluranu i tlenu. Konia ułożono w pozycji grzbietowej, operowaną kończynę utrzymywano w pozycji pionowej przy pomocy wyciągarki. Pole operacyjne przygotowano z zachowaniem szczególnej ostrożności podczas golenia skóry, aby nie dopuścić do powstania wrót zakażenia. Z uwagi na znaczną fragmentację złamanej kości odstąpiono od osteosyntezy z użyciem płytek kompresyjnych. Jedynie w części bliższej kości śródreżca III ustabilizowano fragmenty przy pomocy ciągnących śrub o średnicy 4,5 mm, w celu uniknięcia późniejszego zwyrodnienia stawu śródreżca-nadgarstkowego. Implanty wprowadzono pod kontrolą rentgenowską poprzez niewielkie nacięcie penetrujące przez wszystkie warstwy tkanek. Redukcję złamania uzyskano przy pomocy pionowej trakcji kończyny, z zastosowaniem wyciągarki oraz przezskórnej manipulacji odłamami kostnymi pod kontrolą RTG. Następnie w okolicę przynasadową dalszą kości promieniowej wprowadzono w płaszczyźnie czołowej trzy gładkie gwoździe ze stali chirurgicznej o średnicy 6 mm, tak aby wystawały poza skórę po około 7 cm z każdej strony (ryc. 2). Gwoździe zakończone były z jednej strony frezem, aby można było je wprowadzić przez kość bezpośrednio, bez użycia wiertła. Na kończynę założono opatrunek usztywniający z opasek typu Scotchcast, sięgający do wysokości połowy podramienia i obejmujący pętlami ósemkowymi umieszczone w kości promieniowej implanty. Opisana konstrukcja miała umożliwić pacjentowi obciążanie chorej kończyny z wyłączeniem złamanej kości śródreżca III (ryc. 3, 4). Wybudzenie, z zastosowaniem asekuracji linami oraz podwieszeniem przy użyciu aparatu podwieszającego, przebiegło bez komplikacji. Po przeprowadzeniu do boksu koń opierał się na chorej kończynie oraz wykazywał zainteresowanie jedzeniem.

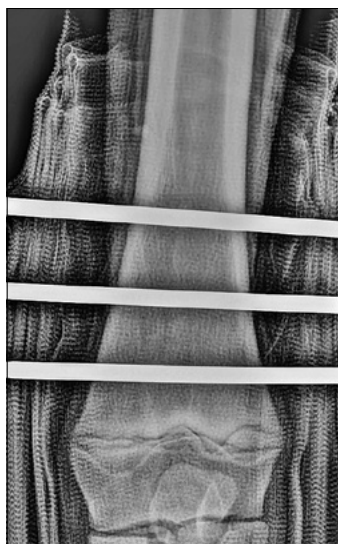
Przez kolejne dni pacjent obarczał chorą kończynę, wykazywał normalny apetyt. Kontynuowano antybiotykoterapię ogólną oraz podawanie leków przeciwbólowych. Dziewiątego dnia po operacji odnotowano



Ryc. 1. Przypadek 1. Zdjęcia rentgenowskie ilustrujące konfigurację złamania przed rozpoczęciem leczenia



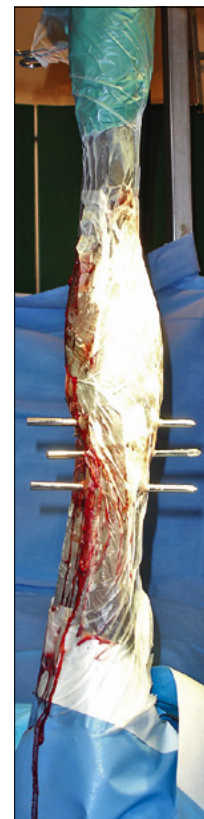
Ryc. 2. Przypadek 1. Kontrola rentgenowska po operacji, lokalizacja prętów na których opiera się opatrunek odbarczający



Ryc. 3. Przypadek 1. Widok pola operacyjnego po wprowadzeniu implantów do kości promieniowej, przed założeniem opatrunku usztywniającego



Ryc. 4. Przypadek 1. Ułożenie odłamów po operacji





Ryc. 5. Przypadek 1. Wygląd kończyny 11 miesięcy po operacji



Ryc. 6. Przypadek 1. Kontrola rentgenowska 11 miesięcy po operacji



wzrost temperatury ciała do 39,5°C, który w czasie kolejnych dni nawracał po ustąpieniu działania leków przeciwzapalnych. Trzynastego dnia po operacji zmieniono dotychczas podawane antybiotyki na doksyklicynę (10 mg/kg m.c./12 godz. po). Trzy tygodnie po zabiegu wyraźnie widoczne były objawy zakażenia kości promieniowej w miejscu implantów w formie obrzęku ponad opatrunkiem, gorączki oraz nasilającego się bólu przy obarczeniu chorej kończyny. Z tego powodu 23. dnia po operacji wykonano zabieg usunięcia obluźwionych prętów z kości promieniowej, oczyszczono i wypłukano otwory w kości, a następnie wprowadzono w nie dwa

Ryc. 7. Przypadek 2.

Badanie rentgenowskie po przyjęciu do szpitala

gwoździe o średnicy 7 mm. Ponownie zabezpieczono kończynę opatrunkiem odbarczającym. Po kolejnych 7 dniach pojawiły się ponownie objawy zakażenia kości promieniowej w miejscu kontaktu z implantami, ponadto zauważono objawy przeciążenia przeciwległej kończyny w formie załamania jej osi w stawie nadgarstkowym, z bocznym wygięciem dalszej części. W związku z tym zdecydowano o usunięciu gwoździ, na których opierał się opatrunek odbarczający, oraz zabezpieczeniu przeciwległej kończyny opatrunkiem usztywniającym sięgającym do połowy kości podramienia. Z uwagi na dużą trudność w utrzymaniu przez konia pozycji stojącej 32. dnia po operacji wdrożono stosowanie aparatu podwieszającego, na przemian z układaniem pacjenta w pozycji bocznej na materacu. Równocześnie na kontrolnych zdjęciach RTG zaobserwowano przemieszczenie się odłamów kości śródreżca III w płaszczyźnie czołowej, ze skróceniem osi długiej. Koń wymagał intensywnej pielęgnacji z uwagi na powstające w szybkim tempie otarcia i odleżyny skóry. Opatrunki usztywniające zmieniano co 5–7 dni, stosując krótkie, infuzyjne znieczulenie ogólne. Po 3 miesiącach od operacji zaniechano stosowania opatrunku usztywniającego. Po kolejnych 14 dniach zrezygnowano ze stosowania opatrunku miękkiego. Po 4 miesiącach od urazu koń rozpoczął krótkie spacery stępem w rękę. Z uwagi na załamanie osi kości śródreżca III na zewnątrz zastosowano kucie korekcyjne z rozszerzeniem wewnętrznego ramienia podkowy. Pacjent wypisany został ze szpitala po 5,5 miesiąca leczenia, z zaleceniami dalszego ograniczenia ruchu do stępa przez kolejne 5 miesięcy, kucia korekcyjnego i kontroli rentgenowskiej przed powrotem do kłusa. Podczas kontroli 11 miesięcy po kontuzji stwierdzono nieznaczny (1/5) kulawiznę kończyny lewej przedniej w kłusie, niebolesną deformację kości śródreżca III z załamaniem osi na zewnątrz i odwiedzeniem (ryc. 5, 6). Koń został wcielony do hodowli. Jest bardzo cenionym reproduktorem.

Przypadek 2

Osiemnastomiesięczny ogier rasy czystej krwi arabskiej został zgłoszony do leczenia z powodu wieloodłamowego złamania kości śródreżca III kończyny prawej przedniej. Po badaniu klinicznym i radiologicznym (ryc. 7) zdecydowano o wdrożeniu leczenia operacyjnego. W okresie przedoperacyjnym podano gentamycynę i penicylinę prokainową. Zastosowano protokół znieczulenia jak w przypadku 1. Koń ułożony został w pozycji grzbietowej. Chora kończyna została ustabilizowana w pozycji pionowej. Redukcję złamania uzyskano, stosując trakcję podnośnikiem elektrycznym. Po przygotowaniu pola operacyjnego ustabilizowano część proksymalną i dystalną kości śródreżca III przy pomocy szerokiej płytki blokowanej LCP i śrub blokujących (ryc. 8). Implanty wprowadzono metodą małoinwazyjną (7): płytkę kostną poprzez dwucentymetrowe nacięcie skóry w okolicy proksymalno-bocznej kości III śródreżca, śruby poprzez kilkumilimetrowe nacięcia skóry tuż nad otworami płytki. Właściwe ułożenie implantów kontrolowano przy pomocy radiografii bezpośredniej.

Po zamknięciu ran skórnych szwami węzłkowymi (Dafilon 2/0), w dystalną część kości promieniowej wprowadzono gładki pręt o średnicy 7 mm, zakończony frezem umożliwiającym bezpośrednie wprowadzenie do kości. Podobnie jak w przypadku pierwszym na wprowadzonym poprzecznie przez kość promieniową pręcie zakotwiczone opatrunek odbarczający, z zastosowaniem opasek nasyconych żywicą syntetyczną. W celu wzmocnienia konstrukcji zastosowano uformowany w kształcie litery „U” płaskownik stalowy o grubości 3 mm i szerokości 3 cm (ryc. 9). Wystające z kości końce pręta wprowadzono w otwory płaskownika. Asekurowane wybudzanie z narkozy konia przebiegło bez powikłań. W okresie pooperacyjnym stosowano antybiotykoterapię ogólną oraz leczenie przeciwbólowe. Koń obarczał chorą kończynę, wykazywał dobry apetyt przez pierwszy tydzień po operacji.

W kolejnych dniach zauważono stopniowe nasilenie się kulawizny oraz wzrost temperatury ciała. W celu uniknięcia przeciążenia zdrowej kończyny zastosowano system podwieszający. 23 dni po operacji kontrolne badanie RTG wykazało osteolizę wokół dystalnej śruby mocującej płytkę kostną. W związku z tym wykonano powtórny zabieg w znieczuleniu ogólnym, podczas którego usunięto zakażony implant. Jednocześnie usunięto obluźowany gwóźdź z kości promieniowej i wprowadzono kolejny, proksymalnie od pierwszego. Usunięto również szwy skórne i dokonano toalety ran pooperacyjnych, które wykazywały objawy zakażenia. 38 dni po pierwszej operacji usunięto wszystkie implanty z kości śródreżca III z powodu rozwijającego się zakażenia. 54. dnia usunięto drugi gwóźdź z kości promieniowej, a kończynę zabezpieczono opatrunkiem usztywniającym, sięgającym do połowy podramienia. W ciągu kolejnych dni koń coraz lepiej obciążał chorą kończynę, rany skórne uległy wygojeniu, a objawy zakażenia kości ustąpiły. W związku z tym, pomimo widocznych na zdjęciach RTG ognisk osteolizy, 80 dni po rozpoczęciu leczenia zrezygnowano ze stosowania opatrunku usztywniającego (ryc. 9). Po kolejnych 14 dniach doszło do gwałtownego nasilenia się kulawizny. Stwierdzono powtórne złamanie kości III śródreżca kończyny przedniej prawej w okolicy nasady dalszej z przebicciem odłamu kostnego przez skórę (ryc. 10). W obliczu złego rokowania koń został poddany eutanazji.

Przypadek 3

Dziewiętnastoletni wałach rasy konik polski został zgłoszony do leczenia z powodu wieloodłamowego złamania z przemieszczeniem kości pęciny kończyny lewej przedniej w płaszczyźnie czołowej (ryc. 11). Kończyna została unieruchomiona w stajni przez lekarza, który udzielał koniowi pierwszej pomocy. Stan ogólny pacjenta nie odbiegał od normy. Po wykonaniu badania klinicznego i radiologicznego uzyskano akceptację właściciela konia na rozpoczęcie leczenia metodą opatrunku odbarczającego. 24 godziny przed operacją podano gentamycynę i penicylinę prokainową. Protokół znieczulenia ogólnego nie różnił się od



Ryc. 8. Przypadek 2.
Kontrola rentgenowska bezpośrednio po operacji



Ryc. 9. Przypadek 2.
Kontrola rentgenowska 80 dni po operacji

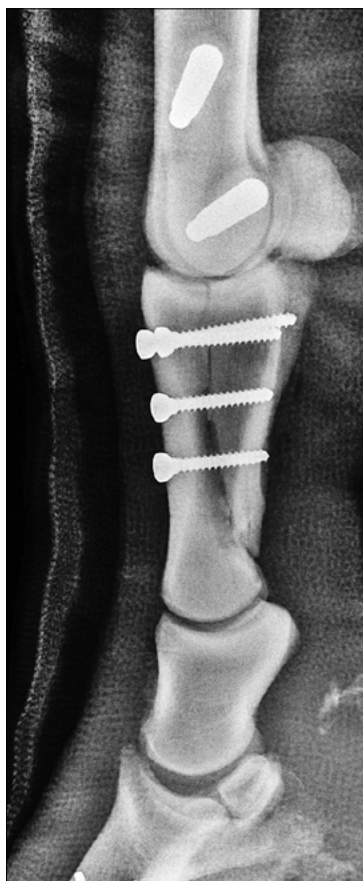


Ryc. 10.
Przypadek 2.
Ponowne złamanie kości śródreżca III 94. dnia po operacji

zastosowanego w przypadku 1 i 2. Pacjenta ułożono w pozycji grzbietowej z chorą kończyną umocowaną przy pomocy linki zaczepionej za podkowę do wyciągarki elektrycznej. Po rutynowym przygotowaniu pola operacyjnego wykonano nacięcie tkanek po bocznej stronie kości pęciny tak, aby odsłonić linię złamania. Usunięto niewielkie, luźno położone fragmenty kostne, które blokowały dopasowanie odłamów. Redukcję złamania uzyskano przez podciąganie kończyny oraz bezpośrednią manipulację odłamami przez ranę skutną. Po uzyskaniu zadowalającego efektu kość ustabilizowano kleszczami



Ryc. 11. Przypadek 3.
Badanie rentgenowskie przed operacją



Ryc. 12.
Przypadek 3.
Kontrola rentgenowska po operacji

do odłamów. Następnie, poprzez niewielkie nacięcia skóry w części proksymalno-grzbietowej kości pęcinoj, wprowadzono pod kontrolą RTG 4 dokorowane śruby ciągnące o średnicy 4,5 mm, stabilizujące złamanie (ryc. 12). Ranę zamknięto dwuwarstwowo wchłanialną nicią monofilamentową 2/0 Monosyn.



Ryc. 13.
Przypadek 3.
Kontrola rentgenowska
55 dni po operacji – w dniu usunięcia
opatrunku odbarczającego

Szew śródskórny uszczelniono klejem tkankowym Histoacryl. Opatrunek odbarczający wykonano z zastosowaniem techniki opisanej przez Rossignola i wsp. (4). Pozytywnie gwintowane gwoździe kostne 6,3 mm (Imex, Longview, TX) wprowadzono do kości śródreca III na wysokości kłytki oraz 3.–4. cm proksymalnie. Aby nie doprowadzić do przegrzania kości podczas wiercenia, stosowano chłodzenie wiertel i gwintowników zimnym roztworem soli fizjologicznej. Użyto wiertel o średnicach 3,2; 4,5; 6,3 mm, wprowadzanych stopniowo i powoli. Gwoździe również wprowadzano powoli, po uprzednim nagwintowaniu otworów. Gdy końce wprowadzanych gwoździ stawały się wyczuwalne dotykiem po przeciwległej stronie kości, wykonano krótkie nacięcia skóry, odsłaniające końcówki implantów. Po wkręceniu oba końce wystawały poza kończynę około 7 cm. Przed założeniem opatrunku złożonego odpowiednio z gazy sterylnej, podkładów fizelinowych, opasek elastycznych i opasek usztywniających z żywicy syntetycznej zwolniono naciągnięcie kończyny tak, aby była w pozycji pionowej, ale bez zbędnego naprężenia.

Do wykonania opatrunku użyto 5 opasek o szerokości 12 cm i długości 5 m, tak aby z jednej strony obejmowały kopyto, a z drugiej wystające końce gwoździ, które skrócono odpowiednio przy pomocy szlifierki kątovej. Wybudzenie konia z asekuracją przebiegało bez kłopotów. Pacjentowi podawano antybiotyki i leki przeciwwzapalne przez kolejne 7 dni. W opisanym powyżej opatrunku koń przebywał przez 55 dni. Przez cały okres prawidłowo obarczał chorą kończynę. Na powtarzanych co 7 dni zdjęciach RTG pierwsze oznaki osteolizy zauważono po 4 tygodniach. Wzrost temperatury ciała (39°C) odnotowano w dniu zdjęcia opatrunku. Pomimo oznak zakażenia kości wokół proksymalnego gwoźdźca zastosowana konstrukcja do końca zapewniała prawidłowe odbarczenie złamania. Usunięcie gwoździ z kości śródreca III wymagało użycia znacznej siły, co potwierdziło właściwe funkcjonowanie implantów. Śrub z kości pęcinoj nie usuwano (ryc. 13). Koń pozostawał w opatrunku usztywniającym przez kolejne 10 dni. Następnie kończynę zabezpieczano opatrunkiem miękkim, zmienianym co 2–3 dni. Odnotowano istotne ograniczenie ruchomości w stawie pęcinoj oraz spionizowane ustawienie kości palca. Koń został wypisany ze szpitala po 3 miesiącach leczenia z zaleceniami ograniczenia ruchu, kucia korekcyjnego i fizjoterapii. Podczas kontrolnego badania po 10 miesiącach od wystąpienia kontuzji koń nie wykazywał oznak kulawizny w stępie. Pomimo ograniczenia ruchomości w stawie pęcinoj i widocznych w obrazie RTG oznak zwyrodnienia stawów koronowego i pęcinojowego pacjent swobodnie porusza się na padoku.

Omówienie

Opatrunek odbarczający ma w założeniu spełnić dwie główne funkcje: ustabilizowanie odłamów kostnych, co jest warunkiem optymalnego gojenia, oraz umożliwienie natychmiastowego i długotrwałego obarczania chorej kończyny z funkcjonalnym wyłączeniem złamanej kości.

O powodzeniu leczenia metodą opatrunku odbarwiającego decyduje m.in:

- odpowiednia średnica gwoździ w stosunku do grubości kości,
- właściwa grubość i wytrzymałość materiału użytego do wykonania opatrunku,
- ułożenie implantów w dystalnej części kości, co zapobiega powstawaniu złamań wtórnych,
- właściwe wprowadzanie gwoździ do kości z ograniczeniem przegrzewania tkanek,
- zastosowanie gwoździ gwintowanych w celu wyeliminowania ruchomości implantów względem kości.

Zastosowane w przypadku 1 implanty w formie 3 gładkich gwoździ o średnicy 6 mm umieszczonych w kości promieniowej nie pozwoliły na uzyskanie odbarczenia złamanej kości III śródrezcza w okresie koniecznym do powstania stabilnego zrostu odłamów. Brak gwintu spowodował cykliczne przesuwanie się gwoździ w płaszczyźnie czołowej kości promieniowej podczas obciążania kończyny. Szybko postępujące zakażenie kości wokół implantów było tego efektem, jak również okresowe wzrosty temperatury ciała od 9. dnia po operacji oraz stopniowe pogorszenie obciążania chorej kończyny z wyraźną kumulacją miejscowych objawów zakażenia kości po 3 tygodniach. Opisywana przez Nemetha i wsp. (2) i wdrożona 23. dnia leczenia wymiana gwoździ na nowe, o średnicy 7 mm, z oczyszczeniem otworów w kości nie przyniosła poprawy. Nie jest to zaskakujące, biorąc pod uwagę, że zabieg ten pomimo oczyszczenia z martwych i zakażonych tkanek nie doprowadził do jałowości pola operacyjnego. Ponowne umocowanie gwoździ w tych samych otworach nie doprowadziło do poprawy obarczenia kończyny, a gwałtownie narastające objawy miejscowego zakażenia i ryzyko katastrofalnej w skutkach fragmentacji kości promieniowej były powodem ich usunięcia już po 7 dniach (30. dzień po pierwszym zabiegu). Przedwczesna utrata właściwości odbarwiających zastosowanego opatrunku doprowadziła do przemieszczenia i kompresji odłamów kości śródrezcza III w 5. tygodniu leczenia oraz przeciążenia zdrowej kończyny, objawiającego się załamaniem osi kończyny w stawie nadgarstkowym z odwiedzeniem części dystalnej. Zastosowanie usztywnienia zdrowej kończyny oraz podwieszanie konia częściowo poprawiły warunki gojenia się kości, stały się jednak szybko przyczyną kolejnych poważnych powikłań w postaci głębokich odleżyn, zarówno na części przyśrodkowej stawu nadgarstkowego przeciążanej, zdrowej kończyny, jak i okolic łokci, mostka, pachwin i guzów biodrowych – jako efekt zawisania na aparacie podwieszającym i długotrwałego przebywania w pozycji leżącej.

Kompresja złamania w 5. tygodniu leczenia, będąca następstwem przedwczesnego usunięcia zakażonych gwoździ podwieszających, w istotny sposób przedłużyła okres gojenia i stanowiła realne zagrożenie dla powodzenia leczenia i życia pacjenta. Była również powodem nieprawidłowego ustawienia kończyny w postaci postawy z odwiedzeniem i odwróceniem palca. Skrócenie osi długiej kości śródrezcza III było też powodem rozluźnienia ścięgien zginaczy palca i powstania tzw. miękkiej pięciny. Wszystkie te powikłania uległy jednak z biegiem czasu – wzrostem i dojrzewaniem konia

– stopniowej kompensacji i redukcji. Istotną rolę odegrało w tym procesie zastosowanie korekcyjnej podkowy, niwelującej niesymetryczny rozkład sił. Biorąc pod uwagę te powikłania, podczas leczenia pacjenta opisanego jako przypadek 2 dokonano dwóch istotnych modyfikacji. Opatrunek odbarwiający umocowano w dystalnej części kości promieniowej, na jednym przęciu o większym przekroju (7 mm). Umożliwiło to jego usunięcie po spodziewanym, przedwczesnym wystąpieniu zakażenia kości i wprowadzenie 23. dnia kolejnego implantu proksymalnie w zdrową część kości. W ten sposób udało się w pewnym stopniu utrzymać działanie odciążające opatrunku do 54. dnia od początku leczenia. Zwiększona średnica gwoździa oraz niewielka masa konia sprawiły, że nie doszło do odkształcenia lub pęknięcia implantu. Drugą modyfikacją było zastosowanie blokowanej, szerokiej płytki LCP w celu stabilizacji złamanej kości śródrezcza III. Pomimo użycia techniki małoinwazyjnej (7) nie uniknięto zakażenia kości wokół implantów. Prawdopodobnie wrotami zakażenia stały się zamykające rany skórne szwy, które nie zostały usunięte po 10 dniach z uwagi na obecność opatrunku odbarwiającego. Być może zamknięcie ran szwami śródskórnymi, wchłanianą nicią monofilamentową oraz uszczelnienie klejem tkankowym pozwoliłyby zapobiec rozwojowi zakażenia. Wydaje się jednak, że zastosowanie płytki kostnej, pomimo konieczności jej przedwczesnego usunięcia z powodu zakażenia, spełniło swą stabilizującą funkcję, gdyż nie doszło, tak jak w przypadku 1, do kompresji kości i załamania osi kończyny. Nasilające się pogorszenie obciążania chorej kończyny już po pierwszym tygodniu leczenia oraz objawy zakażenia świadczą, że zastosowana konstrukcja nie zapewniła właściwego odbarczenia. Podobnie jak w przypadku 1 konieczne było użycie aparatu podwieszającego oraz stabilizacja opatrunkiem usztywniającym zdrowej, przeciążonej kończyny, z konsekwencjami w formie odleżyn. Zastosowanie metalowych płaskowników wzmacniających konstrukcję opatrunku nie miało, w ocenie autora, znaczenia, biorąc pod uwagę niewielką masę ciała konia. Przyczyną niepowodzenia leczenia konia w przypadku 2 była niewłaściwa ocena wytrzymałości gojącej się kości śródrezcza III, która, oprócz pierwotnego złamania, była dodatkowo osłabiona na skutek osteoporozy i zakażenia. Przedwczesna rezygnacja z opatrunku usztywniającego w 80. dniu leczenia doprowadziła do ponownej fragmentacji dystalnej części kości śródrezcza III. Otwarty charakter złamania, brak możliwości ponownego zastosowania opatrunku odbarwiającego i obecność odleżyn przesądziły o zaniechaniu dalszego leczenia i eutanazji.

Do leczenia złamania kości pięciny w przypadku 3 zastosowano opisane przez Rossignola i wsp. (4) modyfikacje techniki „walking cast”. Użycie stalowych, gwintowanych prętów, na których opierał się stabilizator, skutecznie zapobiegło przemieszczaniu się gwoździ względem otaczających tkanek i zapewniło stabilność konstrukcji przez 8 tygodni bez istotnego zakażenia kości i z zachowaniem należytego obciążania chorej kończyny. Równie ważnym czynnikiem była zmiana techniki wprowadzania implantów, tak aby nie dopuścić do przegrzania kości podczas stosowania wiertel i gwintownika. Widoczny na

kontrolnych zdjęciach RTG po 10 miesiącach rozwój zeszywniającego zapalenia stawu koronowego i cechy zwyrodnienia stawu pęcinoowego wydają się być nie do uniknięcia, biorąc pod uwagę wielopłaszczyznowy, śródstawowy charakter złamania. Pionowe ustawienie kości pęcinoowej i śródreżca III w stawie pęcinoowym oraz znacznie ograniczony zakres ruchomości stawu jest niewątpliwie efektem długotrwałego unieruchomienia oraz uszkodzenia pobocznych więzadeł stawu pęcinoowego, przez które przechodził dystalny gwóźdź. Z biegiem czasu jednak te komplikacje ustępują, zwłaszcza po fizjoterapii i stopniowym wdrażaniu konia do ruchu.

Podsumowując, można stwierdzić, że opisana w tym artykule technika stabilizacji zewnętrznej jest stosunkowo prostą, czasem niezastąpioną metodą leczenia niektórych form złamań kości u koni. Ostatnie modyfikacje (4, 5) obniżają ryzyko wystąpienia poważnych komplikacji, sprawiają, że efekt, koszt i czas trwania leczenia stają się bardziej przewidywalne i satysfakcjonujące.

Piśmiennictwo

1. Kirk H.: Modern methods of fracture repair in large and small animals. *Vet. Rec.* 1952, **64**, 319–329.
2. Nemeth F., Back W.: The use of the walking cast to repair fractures in horses and ponies. *Equine Vet. J.* 1991, **23**, 32–36.
3. Sterna J.: Przypadek wyleczenia otwartego złamania kości koronowej u konia przy użyciu opatrunku odbarczającego. *Magazyn Wet.* 1995, **4** (16), 121–124.
4. Rossignol F., Vitte A., Boening J.: Use of a modified transfixation pin cast for treatment of comminuted phalangeal fractures in horses. *Vet. Surg.* 2014, **43**, 66–72.
5. Watkins J.P.: Transfixation casting: indications and technique. *12th ESVOT Congress, Munich, 10th – 12th September 2004.*
6. Nunamaker D.M., Richardson D.W., Butterweck D.M., Provost M.T., Sigerfos R.D.: A new external skeletal fixation device that allows immediate full weightbearing application in the horse. *Vet. Surg.* 1986, **5**, 345–355.
7. James F.M., Richardson D.W.: Minimally invasive plate fixation of lower limb injury in horses: 32 cases (1999–2003). *Equine Vet. J.* 2006, **38**, 246–251.
8. Turek B., Potyński A., Drewnowska O.: Stabilizator zewnętrzny własnej konstrukcji do leczenia złamań trzonu kości śródreżca III u koni. *Med. Weter.* 2016, **72**, 197–202.

Lek. wet. Jan Samsel, Szpital Koni Służewiec w Warszawie,
e-mail: wet@szpitalkoni.com.pl

Dystrofie rogówki u psów – przypadek dystrofii u owczarka szetlandzkiego

Jacek Madany¹, Andrzej Pępiak², Joanna Michalska*

z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ oraz Kliniki Zwierząt Domowych – Zachodniopomorskie Centrum Edukacji Weterynaryjnej w Szczecinie²

Corneal dystrophies in dogs – a case of dystrophy in a Shetland sheepdog

Madany J.¹, Pępiak A.², Michalska J.*; Department and Clinic Animal Internal Diseases, Faculty Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, Animal Pets Clinic-West Pomeranian Center for Veterinary Education, Szczecin²

Corneal dystrophies are an important group of the eye diseases in dogs. In practice, their recognition can be difficult and often confused with other diseases, mainly corneal degeneration. The aim of this article is to present practical information on existing corneal dystrophies in dogs according to their current classifications. In the paper, dystrophies of the anterior epithelium, corneal stroma and endothelium of the cornea were discussed. Also, a classic case of corneal stroma dystrophy, which occurred in a 3-year-old Shetland sheepdog, was also presented.

Keywords: corneal dystrophies, classification, Shetland sheepdog.

Dystrofie rogówki stanowią dużą, lecz ciągle mało znaną grupę chorób okulistycznych psów. Ich rozpoznanie bywa trudne i często mylone są one z innymi chorobami, głównie zwyrodnieniami rogówki. Ich wspólną cechą jest ograniczenie przejrzystości rogówki nawet z możliwością utraty widzenia. Celem artykułu

jest przedstawienie praktycznych wiadomości o tej grupie chorób rogówki oraz zaprezentowanie przypadku dystrofii istoty właściwej, która wystąpiła u owczarka szetlandzkiego.

Dystrofie rogówki uznawane są za nieletalne wady dziedziczne, które ujawniają się w postaci zmian okulistycznych u psów w różnym wieku. Są to genetycznie uwarunkowane zaburzenia prowadzące do nieprawidłowego odżywiania komórek rogówki. Większość postaci dystrofii manifestuje się klinicznie jako szarobiałe lub srebrnometaliczne, jednolite lub wielopunktowe formy nieprzejrzystości, bez cech zapalnych. Są to złoگی ukazujące się w centralnej lub obwodowej części rogówki lub też białoniebieskawe zmiany będące obrzękiem rogówki związanym z dysfunkcją jej nabłonka lub śródłonka. Występowanie zmian jest obustronne, choć pierwsze objawy mogą pojawiać się na jednej z gałek ocznych, a dopiero po kilku tygodniach lub miesiącach na drugiej. Zmiany na rogówkach są mniej lub bardziej symetryczne, mogą być statyczne lub wolno postępujące i mogą dotyczyć każdej z warstw rogówki. Pojawiające się złoگی to najczęściej lipidy lub związki mineralne odkładające się w komórkach zrębu rogówki lub między nimi. Zmiany w nabłonku

* Studentka VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie.

i śródbłonku przebiegają ze zmniejszeniem wielkości komórek, zwiększeniem odległości między nimi, odklejeniem od błony podstawnej i ich zanikiem. W zależności od ilości i wielkości występujących zmian, ich intensywności, a także wieku i rasy psów obraz kliniczny może być bardzo zróżnicowany. Ważną patofizjologicznie i diagnostycznie informacją jest fakt, że wady te nie są związane z metabolicznymi chorobami ogólnoustrojowymi i pierwotnymi chorobami okulistycznymi (1, 2, 4, 5, 7).

Dystrofie rogówki opisano u psów wielu ras. Obecnie trwają badania nad ustaleniem sposobów ich dziedzicznego przekazywania (4, 8). Uważa się, że u niektórych ras dziedziczą się jako cecha autosomalna recesywna, ale u większości ras sposób ten nie jest jeszcze poznany. Klasyfikacja kliniczna dystrofii rogówki opiera się na lokalizacji zmian w jej warstwach histologicznych. Dlatego wyróżnia się: dystrofię nabłonka przedniego, zrębu rogówkowego i śródbłonka (1, 2, 4, 6). Znajomość budowy rogówki jest zatem niezbędna, by rozumieć istotę i przebieg dystrofii, a także by świadomie się im przeciwstawiać.

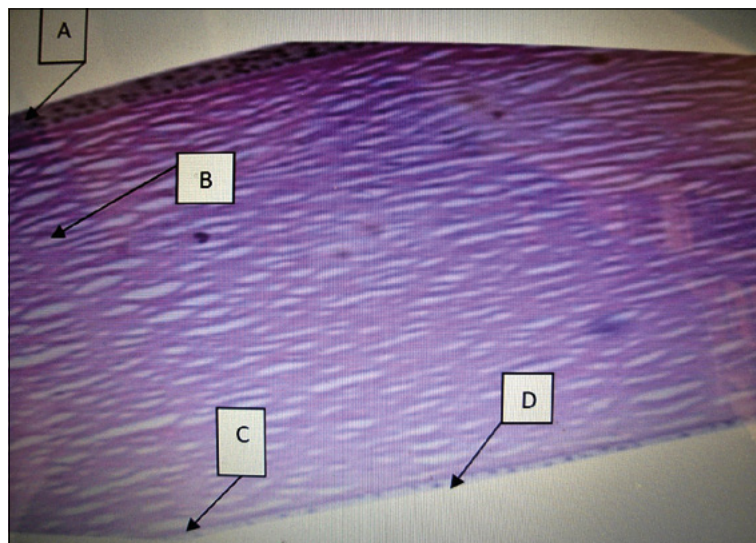
Przypomnienie anatomiczne

Rogówka jako pierwszy element osi optycznej winna być zawsze przezroczysta, a także gładka, błyszcząca i całkowicie beznaczyniowa. Tylko te jej cechy, jak również przezroczystość kolejnych elementów osi optycznej – komory przedniej, soczewki, ciała szklistego – gwarantują skupianie promieni świetlnych na siatkówce i odpowiadają za tworzenie wyraźnego i ostrego widzenia. Zatem jakiegokolwiek zmiany tych cech upośledzają widzenie.

Histologicznie rogówka zbudowana jest z czterech warstw. Od góry jest to nabłonek przedni (*epithelium*) ze swoją błoną podstawną, następnie zrąb lub istota właściwa (*stroma corneae s. substantia propria*), błona Descemeta oraz nabłonek tylny zwany też śródbłonkiem (*endothelium*) (ryc. 1). W warunkach fizjologicznych utrzymanie przezroczystości rogówki możliwe jest dzięki specyficznej budowie tych warstw, w których najistotniejszymi elementami są: gładkość powierzchni z obecnością filmu łzowego, brak naczyń krwionośnych i melaniny, zachowanie stałego uwodnienia zrębu, a także specjalne ułożenie w nim włókien kolagenowych, które nakładają się warstwowo na siebie pod różnymi kątami.

Nabłonek przedni tworzy 5–7 warstw komórek. Najgłębiej znajdują się ustawione w jednym rzędzie komórki podstawowe, łączące się z komórkami zrębu systemem hemidesmosomów – wypustek zahaczających się wzajemnie o siebie. Komórki te wykazują bardzo dużą aktywność metaboliczną (96% metabolizmu rogówki) i stale dzielą się mitotycznie, tworząc nowe pokolenia komórek przesuwających się do góry. Stopniowo tracą one swój kształt i, te najbardziej zewnętrzne, ulegają złuszczeniu. Dlatego uzupełnienie wszystkich warstw nabłonka przedniego następuje już w ciągu 4–7 dni, choć ich pełne dojrzewanie trwa dłużej, aby nabłonek uzyskał pełną grubość i dojrzałość.

Zrąb stanowi 90% grubości rogówki, nadając sztywność gałce ocznej. Utworzony jest z keratocytów,



Ryc. 1. Budowa histologiczna rogówki. A – nabłonek przedni z błoną podstawną przednią, B – zrąb lub istota właściwa, C – błona Descemeta lub błona graniczna tylna, D – nabłonek tylny lub śródbłonek (fot. J. Madany)

kolagenu i istoty podstawowej. Włókna kolagenowe ułożone są równoległe w stosunku do siebie, tworząc płytki – lamelle. Odstępy między nimi wypełnione są glikozaminoglikanami i fibroblastami. Włókna kolagenowe są uwodnione w mniejszym stopniu niż środowiska sąsiednie i zawierają ilość wody na poziomie 78%. Tylko taka ilość gwarantuje utrzymanie przezroczystości lamelli. Za stałość warunków w zrębie odpowiedzialna jest aktywna praca nabłonka przedniego i tylnego, które wspólnie stanowią rodzaj „pomp” kontrolujących stopień uwodnienia zrębu i jego metabolizm.

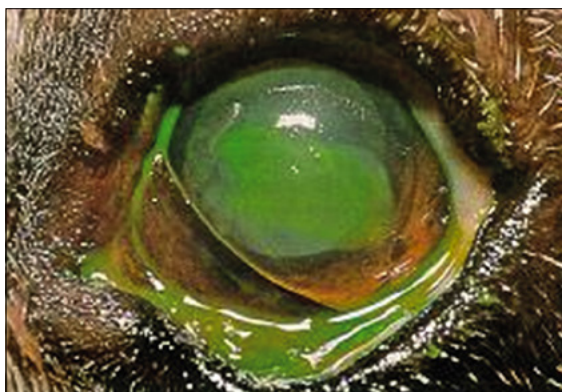
Śródbłonek, w odróżnieniu od nabłonka przedniego, zbudowany jest tylko z jednego rzędu komórek. Komórki te ściśle przylegają do siebie i są mechanicznym zabezpieczeniem zrębu od strony wnętrza gałki ocznej. Jest to miejsce mniej aktywne metabolicznie (3% metabolizmu rogówki), ale odpowiedzialne za uwodnienie komórek zrębu i ich odżywianie.

Dystrofia nabłonka przedniego – dystrofia epitelialna

Wada ta występuje w jednej formie i jest spotykana prawdopodobnie najczęściej spośród wszystkich dystrofii rogówki. Diagnozujący ją lekarze, jak wskazują obserwacje autorów, nie zawsze jednak mają świadomość jej etiopatogenezy i nazywają ją różnie. Mówi się o niej, nie do końca słusznie, „wrzód bokserów”, „nawracające owrzodzenie rogówki bokserów” lub bardziej właściwie „przewlekłe nawracające ubytki nabłonka przedniego rogówki”. Powyższe nazewnictwo bazuje na wzrokowej ocenie zmian klinicznych i sposobie przebiegu choroby, co jest skądinąd słuszne. Jednak obecnie znając dane o pierwotnych przyczynach i sposobie powstawania tejże wady, winno się ją jednoznacznie określać jako „dystrofię nabłonka przedniego rogówki”.

Istotą jej jest odklejenie się warstwy nabłonka od zrębu rogówkowego wskutek osłabienia lub utraty połączeń między hemidesmosomami komórek obydwu warstw. U ludzi dowiedziono, że w przebiegu podobnego

Ryc. 2. Bokser, samiec, lat 7.
Oko lewe – dystrofia nabłonka przedniego rogówki. Widoczny centralnie położony szeroki ubytek nabłonka wybarwiający się fluoresceiną (fot. J. Madany)



typu dystrofii występuje w tym miejscu podwyższona aktywność metaloproteinaz jako efekt zaburzeń metabolicznych tła dziedzicznego. Enzymy te rozkładają błonę graniczną przednią, włókna hemidesmosomów oraz uszkodzają komórki podstawowe nabłonka przedniego, prowadząc do ich odklejania. Efekt kliniczny jest specyficzny i łatwy do rozpoznania. Chorują głównie psy rasy bokser lub mieszańce tej rasy w wieku 5–7 lat i starsze, choć pojawiać się może u każdej rasy. Choroba rozpoczyna się powierzchownym owrzodzeniem (a właściwie złuszczeniem nabłonka), ubytkiem różnej wielkości, z reguły w centrum, stopniowo powiększającym się w kierunku obwodu, z możliwym niewielkim obrzękiem. Choroba jest bolesna, gdyż ubytek nabłonka odsłania zakończenia nerwów czuciowych. Dlatego występuje mrużenie powiek, czasem spazm powiekowy oraz zwiększony wypływ surowicy z worka spojówkowego. Barwienie fluoresceiną ukazuje obszar ciemnozielony w środkowej części oraz jasnozielony w części obwodowej (ryc. 2). W świetle lampy szczelinowej widać, że ubytek jest powierzchniowy, dotyczący jedynie komórek nabłonka przedniego. Zrąb rogówkowy i warstwa śródbłonka pozostają bez zmian.

Dystrofia ta może pojawiać się jednostronnie, może też rozpoczynać się obustronnie, z mniej lub bardziej symetrycznymi zmianami. Gdy początkowo są one jednostronne, to zwykle po kilku tygodniach lub miesiącach pojawiają się i na drugim oku. Epizody ubytków nabłonka mogą powtarzać się kilkakrotnie w ciągu życia u tych samych zwierząt.

Leczenie przynosi dobre rezultaty mimo genetycznego podłoża choroby gdyż ubytek nabłonka dotyczy warstwy bardzo dobrze się regenerującej. Terapia polega

Ryc. 3. Boston terier, suka, lat 5.
Dystrofia nabłonka tylnego. Widoczny jest obustronny i symetryczny, nieznacznie wysyczony obrzęk rogówek (fot. J. Madany)



na usunięciu całego odklejonego nabłonka – skaryfikacji oraz prowokacji błony granicznej przedniej do wytworzenia nowego pokolenia komórek nabłonkowych, prawidłowo połączonych ze zrębem. Wykorzystywana metoda to powierzchowna keratektomia (1, 4, 5, 6).

Dystrofia nabłonka tylnego – dystrofia śródbłonka

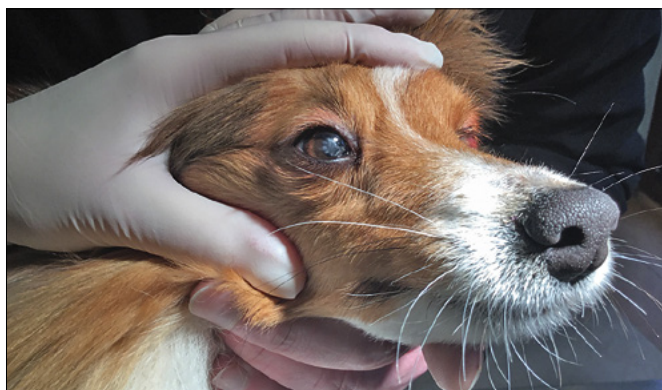
Ten typ dystrofii występuje w dwóch formach. Pierwszą z nich, lekką, stwierdzono u psów rasy amerykański cocker spaniel. Cechuje się ona występowaniem polimorficznych zmian w komórkach śródbłonka, które jednak nie destabilizują jego czynności i funkcji ochronnych i tym samym nie przyczyniają się do powstawania obrzęku rogówki. Drugą formę, dużo groźniejszą, obserwuje się u boston terierów, chihuahua, chow-chow, owczarków niemieckich i jamników, w wieku średnim i starszym. Związana jest ona z istotnymi, destrukcyjnymi zmianami w czynności i budowie komórek śródbłonka, co wpływa na zmianę uwodnienia komórek zrębu i pojawianie się postępującego obrzęku rogówki. Klinicznie objawia się to pojawianiem się białych lub niebieskawych obszarów, z reguły obustronnych, symetrycznych, bez objawów bólowych u psów ras predysponowanych (ryc. 3). Obrzęki te mogą być różnie nasilone i z różną szybkością ewoluować do intensywnych, obejmujących całą powierzchnię rogówki. W ich następstwie dochodzić może do pęcherzykowej keratopatii z rozwarstwianiem włókien kolagenowych i tworzeniem wodnych przestrzeni, a nawet do nadmiernego złuszczenia nabłonka przedniego. Ta forma dystrofii śródbłonka jest z reguły postępująca i grozi utratą wzroku (1, 2, 4, 5, 6, 9).

Rozpoznanie dystrofii nabłonka tylnego ustala się na podstawie analizy rasy i wieku psów oraz obserwacji zmian w poszczególnych warstwach rogówki w świetle lampy szczelinowej. Proponowane leczenie jest objawowe i ma na celu hamowanie powiększania się obrzęków. Początkowo sugeruje się miejscowe podawanie leków osmotycznie aktywnych, choć według doświadczenia autorów jest to mało skuteczny sposób. W momencie utraty widzenia przez psa jedynym postępowaniem może być tylko przeszczep rogówki (1, 4, 5).

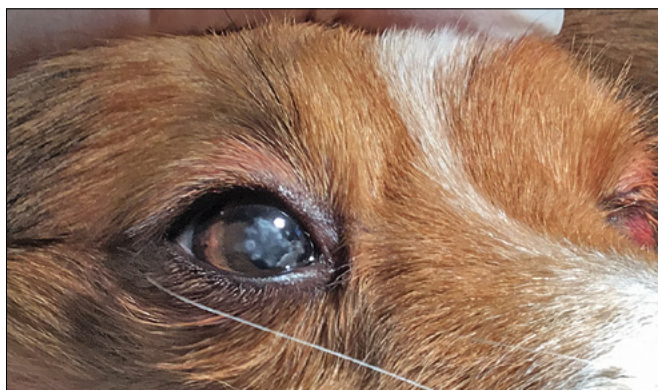
Dystrofia zrębu rogówki – dystrofia stromalna

To zróżnicowana pod względem objawowym wada, której istotą jest gromadzenie się związków lipidowych: cholesterolu, jego estrów lub fosfolipidów w warstwie zrębu rogówkowego. Zmianom tym, zgodnie z definicją dystrofii, nie towarzyszą metaboliczne choroby ogólne ani wcześniejsze zmiany okulistyczne. Brak również zmian zapalnych.

Klinicznie podczas badania rogówki stwierdza się białe lub szare obszary nieprzejrystości występujące na różnej wysokości zrębu. Mogą one przybierać formę punktów albo różnej wielkości owalnych, okrągłych rozległych zmian. Zmiany te, pod względem wielkości, kształtu, intensywności wysycenia i szybkości powiększania się są z reguły charakterystyczne dla poszczególnych ras psów. Opisanych zostało ponad 20 postaci zmian dystroficznych w zrębie rogówkowym



Ryc. 4. Owczarek szetlandzki, suka, lat 3. Oko prawe z dystansu. Widoczne są zmiany w centralnej części rogówki, bez bólu. Można też zauważyć mrużenie powiek oka lewego (fot. A. Pępiak)



Ryc. 5. Ten sam pies co na ryc. 4. Oko prawe z bliska. Widoczne są liczne okrągłe nieprzejrzystości zajmujące centralną część rogówki z obrzękiem o różnym wysyceniu (fot. A. Pępiak)



Ryc. 6. Ten sam pies co na ryc. 4 i 5. Oko lewe z dystansu. Widoczne są rozsiiane punktowe zmiany na powierzchni rogówki. Oko bolesne (fot. A. Pępiak)



Ryc. 7. Ten sam pies co na ryc. 4, 5 i 6. Oko lewe z bliska. Wyraźnie widoczne punkcikowe, okrągłe nieprzejrzystości rozsiane w centralnej części rogówki. Można też zauważyć zwiększony wypływ z worka spojówkowego, odbarwioną sierść wokół powiek oraz sklejone rzęsy, co sugeruje występowanie bolesności (fot. A. Pępiak)

związanych z rasami (1, 2, 3, 4, 5, 7). Poniżej przedstawiona została jedna ze swoistych postaci dystrofii, u rasy owczarek szetlandzki.

Opis przypadku

Pies, suka, rasy owczarek szetlandzki (sheltie), maści złotej, w wieku 2 lat i 10 miesięcy został zgłoszony do konsultacji lekarskiej. Powodem wizyty była niepokojąca właścicieli obecność szarych, rozsianych, okrągłych zmian, które pojawiły się na obydwu rogówkach, symetrycznie, około 1,5 miesiąca wcześniej. Właściciele wiązali pojawienie się zmian ze szczepieniem psa przeciwko wściekliźnie szczepionką Nobivac Rabies. Wystąpiła wówczas reakcja alergiczna, która przyjęła formę obrzęku skóry na terenie głowy z intensywnym zajęciem spojówek i warg. Pies mrużył powieki, obecny był świąd i zwiększony wypływ z worków spojówkowych. Objawy te ustąpiły po tygodniu. Kilkanaście dni później pojawiły się szare zmiany na powierzchni rogówki, które stopniowo się powiększały.

Przeprowadzono badanie kliniczne, a następnie badanie okulistyczne. W badaniu ogólnym stwierdzono, że stan psa jest dobry. W badaniu szczegółowym wykazano, że narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej pozostają bez zmian. Badanie hematologiczne nie ujawniło odchyleń od normy. W badaniu okulistycznym

stwierdzono oboczność obecności odruchów i w pełni zachowane widzenie. Oko prawe pozostawało spokojne, bez bólu. Oftalmoskopowo stwierdzono na jego rogówce liczne, wielogniskowe, szarobiałe, okrągłe zmiany o średnicy 1–2 mm, obecne w centralnej części rogówki (ryc. 4, 5). W świetle lampy szczelinowej ujawniono niewielkie, punktowe złogi w górnej 1/3 zrębu sięgające do błony granicznej przedniej. Z kolei oko lewe było bolesne, z mrużeniem powiek, zwiększoną produkcją łez (TTS = 26) i wilgotnymi, sklejonymi rzęsami (ryc. 6, 7). Oftalmoskopowo wykazano obecność licznych szarobiałych, okrągłych zmian, rozmieszczonych na większej powierzchni niż w oku prawym. Wierchołki zmian sugerowały możliwość ubytków nabłonka przedniego. Wykonany test z fluoresceiną potwierdził pojedyncze, punkcikowate miejsca ubytków. Wykonany po nim test z czerwieńią bengalską wypadł ujemnie, nie ukazując zmienionych komórek nabłonka na powierzchni rogówki. Oglądanie lampą szczelinową wykazało obecność złogów w górnej części zrębu a także ogniskowe, jednomilimetrowej średnicy ubytki nabłonka otoczone miejscami odklejonego nabłonka.

Sumaryczna analiza wywiadu, rasy i wieku psa, jego dobrego stanu klinicznego oraz obserwowanych, swoistych zmian w obydwu gałkach ocznych uzasadniała podejrzenie choroby o charakterze dziedzicznym, w tym przypadku dystrofii zrębu rogówki. W celu

potwierdzenia postawionych podejrzeń wykonano badania biochemiczne krwi, co umożliwiło ocenę metabolizmu ogólnego i stanu czynnościowego narządów mięsnych. Wszystkie wyniki pozostawały w normie. Dodatkowo ocena stężenia cholesterolu i triglicerydów w surowicy również nie wykazywała odstępstw od normy. Po uzyskaniu tychże wyników postawiono rozpoznanie: dystrofia rogówkowa zrębu w typie owczarek szetlandzki.

Właściciele poinformowano o diagnozie i genetycznym charakterze choroby. Jednocześnie zwrócono uwagę na konieczność objawowego leczenia istniejących, wrzodzących zmian rogówkowych z możliwością ich nawracania w kolejnych latach życia. Zaproponowano również, by nie wykorzystywać zwierzęcia do rozplodu. W celu leczenia powierzchownych owrzodzeń oka lewego zastosowano miejscowo atropinę (Atropinum sulfuricum 1% – krople do oczu), pierwszego dnia 2 × dziennie, kolejne 2–3 dni 1 × dziennie, tobramycynę (Tobrex 0,3% – krople do oczu), 4 × dziennie przez 10 dni, oraz dekspantenol (Corneregel – żel do oczu), 4 × dziennie, podawany 10 minut po tobramycynie. Zalecono również zmianę diety na niskotłuszczową oraz wyznaczono wizytę po tygodniu w celu kontroli leczenia owrzodzeń oraz ponownej oceny stężenia cholesterolu i triglicerydów.

Kontrola wykazała poprawę stanu oka lewego. Stwierdzono brak ubytków nabłonka i test z fluoresceiną był ujemny. W świetle lampy szczelinowej wykazano ciągłość nabłonka przedniego i błony podstawnej przedniej. Wyniki badań biochemicznych były bez zmian.

Omówienie przypadku

Jak wiadomo, dystrofia zrębu rogówki jest chorobą dziedziczną, występującą u wielu różnych ras psów, u których prezentuje charakterystyczny, zawsze dość swoisty obraz zmian. Opisane są zmiany w typach beagle, syberyjski husky, cavalier king charles spaniel, airedale terrier, owczarek szkocki collie. Opisane są również zmiany w typie owczarek szetlandzki. W istniejących opisach zmiany dystroficzne u owczarek szetlandzkich występują u obydwu płci, w wieku od 6 miesięcy do 6 lat, ze szczytem w wieku 3–4 lat. U tej rasy psów opisy notują występowanie wieloogniskowych, małych, okrągłych zmian w środkowej części rogówki z możliwością występowania ubytków nabłonka przedniego i nawracających powierzchownych owrzodzeń rogówki (1, 2, 4, 5, 7). Przedstawiony przypadek owczarka szetlandzkiego dokładnie wpisuje się we wzorzec opisywanych zmian dla tej rasy, poczynając od predysponowanego wieku po wygląd zmian rogówkowych. Przykład ten jest zatem klasycznym reprezentantem dystrofii zrębu rogówki w typie owczarka szetlandzkiego. Rozpoznanie wady nie było trudne. Rasa psa, młody wiek, brak informacji w wywiadzie o wcześniejszych chorobach ogólnych i okulistycznych, jak również charakterystyczny, obustronny rodzaj zmian rogówkowych sugerowały rozpoznanie. Konieczne jednakże było wykluczenie pierwotnych chorób metabolicznych, w tym przebiegających z hiperlipidemią. Po wykonaniu wskazanych badań rozpoznanie stało się

ewidentne. Występujące u opisywanego psa powierzchowne zmiany w postaci owrzodzeń wymagały klasycznego leczenia objawowego, by usunąć bolesność i ubytki nabłonka przedniego rogówki. Głębiej położone zmiany nie podlegają działaniu farmakologicznemu leków, dlatego nie jest zalecane ich leczenie. Właściciele należy poinformować o przewlekłym i nawrotnym charakterze zmian okulistycznych oraz zalecić niewykorzystywanie tych zwierząt do rozmnażania.

Podsumowanie

Dystrofie rogówki pozostają mniej znaną częścią patologii oka. Ich występowanie jest jednak już dobrze poznane pod względem patofizjologicznym, istnieją również dobre i jasne kryteria ich klasyfikacji klinicznych. W praktyce jednakże dotarcie do tak jednoznacznego rozpoznania nie zawsze jest proste, tym bardziej że nie istnieją testy genetyczne mogące potwierdzić w sposób obiektywny podejrzenie dystrofii tła dziedzicznego. Dlatego też w praktyce klinicznej ważne okazują się istniejące opisy makroskopowych zmian na obszarze rogówki dla wybranych, predysponowanych ras psów obecne w podręcznikach i literaturze. Rozpoznanie dystrofii rogówki u psów stawia się zatem na podstawie łącznej analizy elementów klinicznych obejmujących opis zwierzęcia, wywiad, badanie szczegółowe z badaniem okulistycznym i porównaniem stwierdzonych zmian z tymi istniejącymi w opisach. Badania dodatkowe mogą potwierdzić lub wykluczyć istniejące podejrzenia. W ten właśnie sposób zachowano się w opisanym przypadku dystrofii u owczarka szetlandzkiego.

Dokonana prezentacja głównych dystrofii rogówkowych psów z zaprezentowanym przypadkiem dystrofii zrębu u psa rasy owczarek szetlandzki może pomóc lekarzom weterynarii w rozpoznawaniu tej grupy chorób i podejmowaniu decyzji terapeutycznych zgodnych z istniejącymi zaleceniami.

Piśmiennictwo

- Clerc B. Cornee et sclere. W: *Ophthalmologie veterinaire*. Ed. Point Veterinaire, Maison – Alfort 1997, 277–335.
- Cooley P.L., Dice P.E.: Corneal dystrophy in the dog and cat. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 1990, 20, 681–692.
- Crispin S.: Ocular lipid deposition and hyperlipoproteinaemia. *Prog. Retin. Eye Res.* 2002, 21, 169.
- Ledbetter E.C., Gilger B.C.: Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. W: *Veterinary Ophthalmology*, edited by Gelatt K.N., Gilger B.C., Kern T.J., 5th edition, Wiley-Blackwell 2013, 976–1049.
- Maggs D.J.: Rogówka i twardówka. W: *Okulistyka weterynaryjna Slat-tera*, red. Maggs D.J., Miller P.M., Ofri R., Elsevier Urban i Partner, Wrocław 2009, 192–223.
- Madany J.: Dystrofie i degeneracje rogówki psów z uwzględnieniem obserwacji własnych. Cz. I. *Magazyn Wet.* 2007, 16 (5), 20–24.
- Madany J.: Wrodzone wady rozwojowe i choroby dziedziczne związane ze wzrokiem. W: *Wybrane wrodzone wady rozwojowe i choroby dziedziczne u psów i kotów*. Przewodnik PSLWMZ pod red. A. Scholtenbergera. Galaktyka, Łódź 2017, 243–247.
- Pont R.T., Downs L., Pettitt L., Busse C., Mellersh C.S.: A carbohydrate sulfotransferase-6 (CHST6) gene mutation is associated with macular corneal dystrophy in Labrador Retrievers. *Vet. Ophthalmol.* 2016, 19, 488–492.
- Thomasy S.M., Cortes D.E., Hoehn A.L., Calderon A.C., Li J.Y., Murphy C.J.: In vivo imaging of corneal endothelial dystrophy in Boston Terriers: a spontaneous canine model for Fuchs' endothelial corneal dystrophy. *Invest. Ophthalmol. Visual Sci.* 2016, 57, 495–503.

Dr hab. Jacek Madany, e-mail: madjac21@wp.pl

Zatrucie winogronami i rodzynkami u psów

Rafał Sapieryński¹, Maciej Wojtczak², Michał Filich²

Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piasecznie²

W otoczeniu zwierząt towarzyszących człowiekowi znajduje się wiele, z pozoru nieszkodliwych, środków spożywczych, które stanowią potencjalne niebezpieczeństwo dla ich zdrowia, a nawet życia – cebula, czosnek, gorzka czekolada, ksylitol i orzechy makadamia. Jednym z takich pokarmów są winogrona oraz produkt ich suszenia – rodzynki. Według bazy danych odnotowującej przypadki zatruc u zwierząt w Londynie (Veterinary Poisons Information Service, London) w okresie od sierpnia 1994 r. do września 2007 r. odnotowano 180 przypadków zatrucia psów winogronami lub produktami pochodzącymi z winogron (1). Pojedyncze przypadki zatrucia (ostra niewydolność nerek, śmierć) obserwowano też u kotów oraz u jednej fretki w Wielkiej Brytanii (1).

W artykule zostanie przedstawiony przegląd piśmiennictwa dotyczący zatrucia winogronami i rodzynkami u psów, a także zaprezentowany taki przypadek obserwowany we własnej praktyce.

Opis przypadku

Do lecznicy doprowadzono psa, wyżła, samicę, w wieku 5,5 roku, z objawami uporczywych wymiotów, według właściciela spowodowanych spożyciem winogron. W trakcie wywiadu od właściciela uzyskano informację, że kilka godzin wcześniej suka zjadła dużo świeżych winogron (co najmniej dwie duże kście); duża ilość rozgryzionych, niestrawionych owoców wciąż była widoczna w wymiocinach. Zwierzę było apatyczne, brzuch był tkliwy, badanie kliniczne nie ujawniło innych nieprawidłowości dotyczących stanu ogólnego. Założono wenflon, pobrano krew obwodową do badania morfologicznego i biochemicznego. W oczekiwaniu na wynik badania krwi podano dożylnie 500 ml roztworu fizjologicznego. W badaniu morfologicznym krwi nie stwierdzono odchyień od

Grapes and raisins intoxication in dogs

Sapieryński R.¹, Wojtczak M.², Filich M.². Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹ and Veterinary Surgery in Piaseczno²

Every day, companion animals are exposed to numerous household products including food for humans. These products are safe for people but can be dangerous and severely toxic to pets. Among the most dangerous dog poisons are: chocolate, onions, garlic, xylitol, grapes and dried raisins. Since 1998, there have been many reports of dogs developing acute renal failure after ingestion of grapes or dried raisins. Reported clinical signs in such cases include vomiting, anorexia, diarrhoea, lethargy, abdominal pain and acute kidney failure – oliguria or anuria. Renal tubular degeneration and necrosis, as well as intracellular accumulation of a golden-brown pigment are observed microscopically in kidneys of poisoned dogs. The etiopathogenesis of this intoxication has not been described yet. The severity and outcome of poisoning seems not to be related to the grapes products and their doses. Prompt gastric decontamination using emetics, activated charcoal, as well as aggressive intravenous fluid therapy are highly recommended in all dogs after ingestion of any dose of grapes or raisins. In this article we have presented the principles of treating poisoned dogs.

Keywords: grapes, raisins, dogs, intoxication, treatment.

wartości referencyjnych, w badaniu biochemicznym stwierdzono: azotemię, łagodną hiperfosfatemię i niewielkie podwyższenie aktywności fosfatazy zasadowej (AP) i aminotransferazy alaninowej (ALT; **tab. 1**). Płynoterapię zintensyfikowano, podając roztwór fizjologiczny w dawce 2 × dziennie 500 ml, dożylnie, dodatkowo podano furosemid. Po 2 dniach stan ogólny psa nieznacznie się poprawił (zwierzę było bardziej aktywne), wymioty były sporadyczne, lecz apetyt nie powrócił. Pobrano krew do kontrolnego badania

Tabela 1. Wyniki badania biochemicznego krwi u psa po spożyciu winogron

Parametr	Dzień 1	Dzień 3	Zakres referencyjny
Białko całkowite	59,2 g/l	48,6 g/l	54–74 g/l
Kreatynina	675,3 μmol/l	1003,7 μmol/l	35–132 μmol/l
Mocznik	36,4 mmol/l	60,4 mmol/l	3,3–8,3 mmol/l
Fosfor organiczny	1,97 mmol/l	5,3 mmol/l	0,7–1,6 μmol/l
Wapń	–	2,68 mmol/l	2,3–3 mmol/l
Potas	–	6,4 mmol/l	3,5–5,1 mmol/l
ALT	129 U/l	–	1–80 U/l
AP	150 U/l	–	1–141 U/l

Objaśnienia: ALT – aminotransferaza alaninowa; AP – fosfataza zasadowa

biochemicznego krwi, w którym stwierdzono znaczne nasilenie azotemii, znaczną hiperfosfatemię, łagodną hiperkaliemię oraz niewielką hipoproteinemię (tab. 1). W 4. dobie od spożycia winogron pies padł. Sekcji zwłok nie przeprowadzono.

Omówienie

Pierwsze doniesienia dotyczące możliwej toksyczności winogron oraz produktów pochodnych dla psów pochodzą z 1998 r. i opisywały one przypadki ostrej niewydolności nerek, która pojawiła się po spożyciu tych owoców. Przypadki takie odnotowano w Centrum Kontroli Zatruciów Zwierząt w Ameryce Północnej, a w kolejnych latach pojawiały się publikacje potwierdzające to spostrzeżenie. Z kolei w 2005 r. opublikowano pracę, w której zaprezentowano obraz kliniczny, wyniki badań laboratoryjnych, wdrożone leczenie oraz jego efekty u 43 psów z rozpoznaniem zatruciem winogronami lub rodzynekami (2). Zatrucia dotyczyły psów w różnym wieku, od 6 miesięcy do 13 lat, obu płci i różnych ras, które były spowodowane przez różne rodzaje winogron lub rodzynek. Ilość spożytych rodzynek oszacowano średnio na 448 gramów, z kolei w przypadku spożycia winogron ilości wahały się od 10–12 owoców, aż do 1344 g. Informacje o zatruciu najczęściej pochodziły od właściciela lub innego człowieka (zaobserwowano spożycie winogron), winogrona widoczne były w wymiocinach lub kale bądź też właściciel znajdował puste i rozerwane opakowanie po produkcie (2).

Do zatrucia dochodzi po spożyciu winogron lub rodzynek bez względu na ich odmianę, barwę czy inne parametry, a także produktów zawierających winogrona – ciasteczka, batoniki, przekąski (1). Wydaje się, że spożycie większej ilości owoców wiąże się z cięższym przebiegiem zatrucia, jednak obserwowano przypadki przebiegające bez objawów klinicznych nawet po spożyciu 1 kg winogron, jak również sytuacje, w których zwierzęta padały po spożyciu kilku owoców (przykładowo, opisano przypadek zatrucia u ważącego 8,2 kg psa po spożyciu 4–5 winogron; 1). Mechanizm, który prowadzi do pojawienia się zmian w narządach, pozostaje jak na razie nieznanym, chociaż pod uwagę bierze się takie hipotezy, jak: nietolerancja tanin zawartych w owocach, zanieczyszczenie owoców mikotoksynami, pestycydami lub metalami ciężkimi, spożycie nadmiaru witaminy D zawartej w owocach czy reakcje idiosynkrazji (1). Wydaje się też, że istnieją duże różnice odnośnie do tolerancji psów na winogrona i ich produkty.

Objawy kliniczne

Do najpowszechniejszych objawów klinicznych obserwowanych u psów z zatruciem winogronami należą: wymioty (stwierdzone w każdym przypadku), apatia (77% przypadków), biegunka (72% przypadków), zmniejszenie ilości wytwarzanego moczu, do bezmoczności (49% przypadków). Nieco rzadziej notuje się bolesność brzucha, osłabienie, niezborność, a najrzadziej odwodnienie, hipotermię, ślinotok i drgawki, u części psów notowano też nadciśnienie i drżenia

mięśniowe (1, 2, 3). Powyższe objawy rozpoczynają się zazwyczaj wkrótce po spożyciu winogron (szczególnie wymioty i brak apetytu pojawiały się nawet po kilku godzinach od spożycia) lub po 2–10 dniach, co jest pomocne w rozpoznaniu – w wymiocinie widoczne są spożyte rodzyneki, winogrona lub ich pestki (3).

Badania dodatkowe

Dość typowe nieprawidłowości u psów zatrutych produktami spożywczymi z winogron obserwuje się w badaniu biochemicznym krwi, u wszystkich psów w momencie przyjęcia do lecznicy obserwowano azotemię w różnym nasileniu (wzrost stężenia kreatyniny, azotu mocznikowego lub obu tych parametrów jednocześnie), które nieznacznie wzrastało z czasem, w zdecydowanej większości przypadków (95% psów) stwierdzano też wzrost wartości iloczynu wapnia (CaxP) i hiperfosfatemię (90% pacjentów; 2, 3). Po 2–3 dobach notowano hiperkalcemię (62,5% pacjentów), zmiany dotyczą też stężenia potasu, które było obniżone lub podwyższone (2). W badaniu ogólnym moczu w około połowie przypadków obserwowano białkomocz oraz cukromocz, mikrohematurię oraz wzrost liczby leukocytów, u 33% pacjentów stwierdzono obecność kryształów w moczu, w tym struwitów, szczawianów wapnia i moczanów (2). U połowy pacjentów obserwuje się zmiany w badaniu ultrasonograficznym nerek, przy czym nie są to zmiany powtarzalne (nie wnoszą nic do rozpoznania zatrucia), obserwowano powiększenie nerek i niespecyficzne zmiany echogenności mięszu nerek (2).

Badanie sekcyjne i histopatologiczne nerek

Zmiany makroskopowe nerek w przypadku śmierci z powodu zatrucia winogronami u psów nie są specyficzne, w niektórych przypadkach obserwowano obecność brązowożółtawych kryształków w miedniczkach nerkowych o nieznanym pochodzeniu i składzie (3). W praktycznie wszystkich zbadanych przypadkach w obrębie mięszu nerek widoczne są zmiany zwyrodnieniowe nabłonka kanalików nerkowych, szczególnie w obrębie kanalików bliższych, z obecnością kruszywa komórkowego i białka w świetle uszkodzonych kanalików, u części pacjentów obserwowano ostrą martwicę nabłonka kanalików nerkowych (4). W najbardziej ciężkich przypadkach obserwuje się całkowite złuszczenie komórek nabłonka kanalików do światła, z odsłonięciem błon podstawnych, które z kolei nie wykazują odchyłań morfologicznych. Ponadto u części psów widoczna jest mineralizacja uszkodzonych komórek nabłonka kanalików oraz ich błon podstawnych, a także w 40% przypadków cechy regeneracji nabłonka kanalików nerkowych (2, 3, 4). U wielu pacjentów w badaniu mikroskopowym w komórkach nabłonka kanalików nerkowych oraz w świetle kanalików nerkowych stwierdzano obecność niezidentyfikowanego brązowego barwnika, zawierającego w swoim składzie żelazo (4). U części pacjentów badanie mikroskopowe wycinków innych narządów wykazało także wapnienie tkanek miękkich pozanerkowych – żołądka, miokardium, płuc, ściany naczyń krwionośnych (2, 3, 4).

Leczenie i rokowanie

Pomimo wdrożenia intensywnej terapii objawowej (płynoterapia dożylna, leki moczopędne) ponad połowa pacjentów (53%) nie przeżyła epizodów zatrucia winogronami lub rodzynkami, część tych pacjentów padła spontanicznie, a u większości podjęto decyzję o eutanazji w związku z pogarszającym się stanem zdrowia lub niekorzystnym rokowaniem (2). Moment wprowadzenia płynoterapii pozostawał bez związku z przeżyciem psów, jednak długość kontynuowania płynoterapii korelowała z szansą na przeżycie (mediana długości płynoterapii u psów, które nie przeżyły, wyniosła 2,5 dnia, z kolei 6 dni u pacjentów, którzy przeżyli epizod zatrucia; 1, 2). Nie stwierdzono też związku pomiędzy stosowaniem innych leków (furosemid, mannitol, dopamina lub kombinacja tych leków) a przeżyciem psów. Według niektórych badań korzyści (zmniejszenie nasilenia objawów zatrucia, zwiększona szansa przeżycia) może przynieść szybka dekontaminacja żołądka (płukanie, stosowanie leków wymiotnych), podawanie dużych dawek węgla aktywowanego i szybkie wdrożenie intensywnej płynoterapii kontynuowanej przez minimum 48–72 godzin (1, 5).

Nie udało się, jak dotąd, ustalić czynników rokowniczych, które mogłyby określić szanse na przeżycie psa po spożyciu winogron. Nie wydaje się, aby ilość spożytych owoców (zarówno bezwzględna, jak i w przeliczeniu na masę ciała) lub ich forma (rodzynki lub świeże owoce – chociaż według niektórych autorów suszone owoce stanowią większe zagrożenie) wpływały na konsekwencje spożycia – zwierzęta, które przeżyły, i te, które nie przeżyły epizodu ostrej niewydolności nerek (1, 2). Fakt śmierci lub przeżycia zatrucia nie miał związku z wiekiem, masą ciała, płcią pacjentów, jednak wydaje się, że szansa na przeżycie jest większa u sterylizowanych samic niż sterylizowanych samców (2). Do objawów klinicznych, które rokowały niekorzystnie odnośnie do przeżycia, należały niezborność, osłabienie, zmniejszenie wytwarzania moczu, a w szczególności bezmocz (2, 3, 5). W badaniu biochemicznym krwi stwierdzono, że niektóre parametry biochemiczne (początkowy i maksymalny wzrost stężenia wapnia, wzrost początkowej i maksymalnej wartości ilości wapnia i fosforu) były wyższe u psów, które nie przeżyły epizodu zatrucia, w porównaniu z tymi pacjentami, którzy zatrucie przeżyli (2).

U większości psów, które przeżyły epizod zatrucia winogronami lub rodzynkami, objawy kliniczne ustępują, a parametry nerkowe wracają do normy, chociaż proces ten zajmuje niekiedy kilka miesięcy. Podobnie stężenie wapnia, fosforu oraz wartość CaxP wracają do wartości prawidłowych w ciągu kilku, kilkunastu dni od momentu pojawienia się ostrego epizodu zatrucia (2).

Podsumowanie

Z pozoru tak niegroźne produkty spożywcze jak winogrona lub rodzynki mogą być przyczyną poważnych problemów zdrowotnych u zwierząt towarzyszących człowiekowi. Niezwykle istotne jest uświadomienie właścicieli psów i kotów, że metabolizm domowych zwierząt mięsożernych w niektórych przypadkach może się bardzo istotnie różnić od naszego, co uzasadnia, żeby przynajmniej w aspekcie żywieniowym nie traktować swoich podopiecznych jak małych ludzi i żywić ich w odpowiedni dla nich sposób. Należy też pouczyć właścicieli zwierząt, że w przypadku wystąpienia u psa lub kota wymiotów (szczególnie nasilonych) warto obejrzeć wymiociny pod kątem ich wyglądu i obecnych w nich elementów. Nie bez znaczenia jest też fakt zgłoszenia przez właścicieli takich przypadków jak najszybciej lekarzowi weterynarii, bowiem jak wykazała analiza przypadków zatruc produktami z winogron u psów w Wielkiej Brytanii, pozwala to na wdrożenie jak najszybciej działań, których celem jest minimalizacja szkodliwego efektu zatrucia (1). W związku z nieprzewidywalną reakcją organizmu psa na spożycie winogron zaleca się intensywne działania nawet w przypadkach, gdy doszło do minimalnego narażenia – stosowanie leków przeciwwymiotnych, płukanie żołądka, podawanie węgla aktywowanego oraz intensywną płynoterapię trwającą co najmniej 48 godzin (1, 6).

Piśmiennictwo

1. Sutton N.M., Bates N., Campbell A.: Factors influencing outcome of *Vitis vinifera* (grapes, raisins, currants and sultans) intoxication in dogs. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 430–431.
2. Eubig P.A., Brady M.S., Gwaltney-Brant S.M., Khan S.A., Mazzaferro E.M., Morrow C.M.K.: Acute renal failure in dogs after the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992–2002). *J. Vet. Intern. Med.* 2005, **19**, 663–674.
3. Yoon S.-S., Byun J.-W., Kim M.-J., Bae Y.C., Shin Y.-K., Yoon S., Lee G., Song J.-Y.: Natural occurrence of grape poisoning in two dogs. *J. Vet. Med. Sci.* 2011, **73**, 275–277.
4. Morrow C.M.K., Valli V.E., Volmer P.A., Eubig P.A.: Canine renal pathology associated with grape or raisin ingestion: 10 cases. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, **17**, 223–231.
5. Cortinovis C., Caloni F.: Household food items toxic to dogs and cats. *Front. Vet. Sc.* 2016, **3**, 1–7.
6. Bates N., Rawson-Harris P., Edwards N.: Common question in veterinary toxicology. *J. Small Anim. Pract.* 2015, **56**, 298–306.

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

Zagrożenia zdrowia publicznego wynikające z deregulacji badania mięsa

Jan Szymborski

Public health hazard associated with the deregulation of meat inspection

Szymborski J.

Meat inspection is the one of most important parts of reliable veterinary service. When post mortem visual only inspection is performed, it gives rise to a significant threats for public health and safety. Many different, pathological lesions may not be discovered. The grounds put forward in the EFSA scientific opinion for moving to visual only inspection are not justified by scientific research findings. Meat and its products are likely to be adulterated with pus and TB lesions or other non-identified changes, potentially harmful. Public opinion should be widely informed about existing health threats/risks as well as on the official body, responsible for the negative consequences of mentioned deregulation. Consumer protection is seen by the industry and some narrow minded EU officials as a burden and according to this opinion all possible costs of meat inspection should be reduced. It must be stressed however, that the eventual costs of uncertain, insecure visual only inspection can exceed these doubtful savings.

Keywords: veterinary meat inspection, visual meat inspection, threats for public, public information.

Rozporządzenie Komisji Nr 218/2014 zmieniło załączniki do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady nr 854/2004 dotyczącego, ogólnie rzecz biorąc, badania zwierząt i surowców pochodzenia zwierzęcego, w tym mięsa (1). Zasadnicza zmiana polega na wprowadzeniu jako zasady oględzin tusz i narządów. W artykule 2 pkt 2 załącznika przewidziano, że jedynie w pewnych okolicznościach należy dokonywać badania poprzez nacinanie i badanie dotykowe. Jedną z przesłanek (dane epidemiologiczne są poza dyskusją) do takiego badania są informacje dotyczące łańcucha żywnościowego.

Praktyka wskazuje, że badania makroskopowe tylko w nielicznych przypadkach mogą ujawniać zmiany objawiające się najczęściej wybroczynami na powierzchni narządów wewnętrznych (wątroba, nerki, serce) lub ich powiększeniem i zmianą konsystencji, co może wskazywać na zatrucie. Błędy żywieniowe lub świadome, niezgodne z prawem działania hodowców zwierząt najskuteczniej i jednoznacznie rozstrzygają badania laboratoryjne. Zasadność stosowania w tym przypadku metody nacinania jest nieco przesadzona. Krytyczne uwagi dotyczące kontroli łańcucha żywnościowego są powszechne, lecz w Polsce poparte znikomą liczbą badań, głośne natomiast stają się po ujawnieniu afer, które miały miejsce kilka lat temu na terenie Europy Zachodniej. Skoro więc uznamy, że informacja o łańcuchu żywnościowym stanowi wątpliwą przesłankę, zasadne jest ustalenie rzeczywistego powodu tej zmiany.

Z dotychczasowych działań Komisji wynika jeden: zmniejszenie kosztów badania i nadzoru pod presją przemysłu mięsnego. Komisja optymistycznie zakłada,

że przemysł mięsny, przejmując większą odpowiedzialność za ochronę zdrowia ludzi i zwierząt (również ich dobrostanu), wprowadzi wyższe niż dotąd standardy działania (2). Wprowadzone rozporządzeniem zmianą dotyczącą badania poubojowego znajdują się w załączniku (1). Rozporządzenia co do ich treści podlegają głosowaniu w Parlamencie Europejskim, lecz za jego zgodą Stały Komitet ds. Łańcucha Żywnościowego i Zdrowia Zwierząt (Standing Committee on Food Chain and Animal Health – SCoFCAH) może wprowadzać zmiany w załącznikach. W przypadku takiej procedury Parlamentarny Komitet ds. Środowiska ma 3 miesiące na zajęcie stanowiska. Ponieważ tego nie uczynił, decyzja stałego komitetu stała się prawem. Tak więc zadania inspekcji weterynaryjnej i zakres jej działania mogą być zmieniane z pominięciem pełnej procedury parlamentarnej. W ten sposób podjęto decyzję o badaniu wizualnym.

31 sierpnia 2011 r. Komisja Europejska zwróciła się z wnioskiem do Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) z prośbą o dokonanie oceny zagrożeń dla zdrowia publicznego spowodowanych produkcją mięsa oraz efektywności działań podejmowanych przez sektor mięsny, a także czy są one proporcjonalne do zagrożeń zdrowia publicznego. 3 października 2011 r. EFSA przyjął opinię naukową na ten temat (patrz pkt 6 preambuły do rozporządzenia). Poza uwagami natury technicznej EFSA pośrednio stwierdza, że akceptacja badania przez oglądanie (wizualnego) oznacza więcej mięsa ze zmianami chorobowymi, ropniami, zmianami gruzliczymi itp., które w tym trybie badania nie są wykrywane. Z drugiej strony EFSA sugeruje także, aby personel rzeźni badał głowy ubitych zwierząt (w Zjednoczonym Królestwie w większości przypadków głowy świńskie oddzielane są od tusz przed ich przepoławianiem, które też nie jest obowiązkowe), węzły chłonne i tusze oraz ich zanieczyszczenia.

23 kwietnia 2013 r. minister rolnictwa Wielkiej Brytanii Anna Soubry oświadczyła w parlamencie, że w 2012 r. skonfiskowano 37 609 głów świńskich ze względu na ropnie, i zadała pytanie: „Czy wiecie, co się stanie z 37 000 głów z ropniami, jeżeli w przyszłym roku będzie badanie tylko wizualne?” (2).

Spellman (2) jednoznacznie stwierdza, że pozytywna opinia EFSA o wizualnym badaniu mięsa wdrożona przez Stały Komitet ds. Łańcucha Żywnościowego i Zdrowia Zwierząt nie znajduje oparcia w badaniach naukowych. EFSA, a także omawiane rozporządzenie w pkt 6 preambuły stwierdzają, że nacięcia wykonywane w czasie badania redukują ryzyko zanieczyszczenia krzyżowego. Podkreślenia wymaga fakt, że mówi się o „ryzyku”, a nie redukcji „zanieczyszczenia krzyżowego” z pełną świadomością, ponieważ w drugim przypadku wymagałoby to badań naukowych dla poparcia tej tezy. Wyników takich badań nie

przedstawiono, a przecież EFSA zapewnia, że jego decyzje oparte są na badaniach naukowych.

Zachorowania po spożyciu żywności w Wielkiej Brytanii kosztują około 1,8 mld funtów rocznie i obejmują koszty leczenia - 20 tys. przyjęć do szpitali, zwolnienia lekarskie; notowano również 500 zgonów. Dane te podała Agencja Standaryzacji Żywności (Food Standard Authority - FSA; 2). Są to dwukrotnie większe straty w ciągu jednego roku niż poniesione przez 9 lat obecności armii brytyjskiej w Iraku (2).

Badanie poubojowe ma charakter holistyczny, ponieważ ocenę wydaje się na podstawie zsumowania spostrzeżeń, a nie wyodrębnionych, zlokalizowanych zmian. W czasie tego badania wykorzystuje się dane pochodzące z gospodarstwa oraz badania przedubojowego. Kiedy wydanie oceny jest trudne lub niemożliwe, mięso oraz narządy podlegają tymczasowemu zajęciu, a próbki przesyłane są do badań laboratoryjnych.

Już wiele lat temu Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wskazywała na konieczność przystosowania procedur badania do istniejących uwarunkowań epizootycznych i epidemiologicznych z wykorzystaniem mechanizmów analizy i oceny ryzyka (risk analysis and assessment), co stanowi element systemu HACCP.

Zagrożeń jest wiele. Przykładem mogą być problemy z ropniami, szczególnie ukrytymi w głębi tkanek. W 1988 r. zbadano w USA 70 mln świń, w wyniku czego z powodu ropnicy i licznych ognisk ropnych skonfiskowano 13,7% całych tusz (3). Ropnie u świń, aczkolwiek stwierdza się je we wszystkich częściach ciała, najczęściej występują w okolicy ogona (0,57%) i głowy (0,20%). Przyczyny są różne: agresja wśród zwierząt, zakażone miejsca iniekcji. Huey (3), przywołując badania Norvala, sugeruje, że zakażenie z okolic ogona rozszerza się drogą limfy do kręgów krzyżowych lub krwiobiegiem, powodując ogniska ropne w płucach i kręgosłupie. Z kolei inne badania dowodzą, że najczęstszą komplikacją u świń, u których stan zapalny w okolicy ogona uległ wygojeniu, było zapalenie szpiku, natomiast ropnie w płucach występowały u świń, u których proces gojenia jeszcze nie nastąpił. Inne badania sugerują, że zakażenie w okolicy ogona przenoszone jest przez płyn rdzeniowo-mózgowy.

Hancock (4) z dużą dozą sceptycyzmu odnosi się do pomysłu, aby głowy świń badane były przez personel rzeźni. Nie zgadza się także na traktowanie ropy

jako materiału sterylnego i nieszkodliwego. Podobny problem stanowi bąblowica (*echinococcus*). Stwierdza się ją głównie w wątrobie, płucach szczególnie u świń i bydła, przy czym bąblowce zlokalizowane są nie tylko na powierzchni narządów, lecz także w ich mięszu, co stwierdzić można dopiero przez omacywanie.

Trudno też sobie wyobrazić, aby w nowym systemie badania możliwe było wykrycie zmian gruźliczych chociażby w węzłach krezkowych u świń.

Przedstawione przykłady wskazują, że badanie poubojowe ograniczające się do oglądania tuszy, doprowadza do tego, że dopuszczane jest do spożycia więcej mięsa ze zmianami chorobowymi. Różnorodność zmian chorobowych wykazywanych do tej pory wskazuje, że istnieją i istnieć będą zagrożenia dla zdrowia ludzi, lecz większości z nich badanie wizualne nie ujawni. Pytanie, czy omawiane rozporządzenie odpowiednio ochroni konsumentów, pozostaje otwarte.

Badanie wizualne stwarza sytuację, że mięso i jego przetwory zawierające m.in. ropę lub zmiany gruźlicze, niezależnie od tego, czy są szkodliwe czy nie, muszą być odrzucane przez konsumentów. Mają oni prawo do wiedzy o tych zagrożeniach, bo taka jest rola i obowiązek instytucji publicznych. Pomocą w uchyleniu tego szkodliwego rozporządzenia mogą okazać się organizacje konsumenckie, lecz należy je o tym poinformować. Docenić trzeba stanowisko w tej sprawie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej (6), lecz bez szerszego, merytorycznego sprzeciwu wszelkie usiłowania mogą okazać się nieskuteczne. W przeszłości zdarzało się, że zmiany przepisów powodowane były wystąpieniami zatruc pokarmowych u większych grup konsumentów. Najczęściej obwiniano o to Inspekcję Weterynaryjną. Dlatego w jej interesie powinno być powszechne informowanie o możliwych zagrożeniach.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 218/2014 z 7 marca 2014 r. (Dz.U.UE.L.2014.69.95).
2. Spellman R.: Visual only inspection of pigs. *J. Assoc. Meat Inspect.* 2013, 159, 8-13.
3. Huey R.J.: Incidence of abscesses in pigs. *J. Assoc. Meat Inspect* 2014, 162, p. 21-26.
4. Hancock B.: The A-Z of the meat inspection. *J. Assoc. Meat Inspect* 2017, 168, 13-15.
5. Lis H., Górski K.: Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego świń rzeźnych w Polsce w 2016 r. *Życie Wet.* 2017, 92, 902-904.
6. Stanowisko KRLW/064/25/17 z 27 października 2017 r. *Życie Wet.* 2017, 92, 858.

Dr Jan Szymborski, ul. Jeziorowa 67W/7, 03-991 Warszawa

NOWOŚĆ!

Światowej klasy weterynaryjny system hematologiczny

EXIGO H400



Wyniki z jednej kropli krwi

Automatyczny Analizator biochemiczny

EPOLL 200



odczynniki płynne gotowe do użycia

Półautomatyczny analizator biochemiczny

Fotometr 4040



Analizator moczu

R-50S



oznaczenie m.in. mikroalbumina, kreatynina



Dział Handlowy Tel: +48 631 40 13

Produkt Manager Weterynaria

Tel: +48 606 316 956

Email: kgolla@alphadiag.com.pl

Mleko odpadowe

– zagrożenia związane z wykorzystaniem w gospodarstwie

Hanna Markiewicz¹, Wiesław Krumrych², Ryszard Gouda²

z Laboratorium Badania Mleka¹ oraz Zakładu Immunobiologii² Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy

Waste milk – hazards associated with its use on a farm

Markiewicz H.¹, Krumrych W.², Gouda R.², Milk Testing Laboratory¹,
Department of Immunobiology², Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz

This article aims at the presentation of important consequences that result from the use of waste milk on a farm. It may have economic justification, however it brings numerous threats that should be taken into account in the balance of profits and losses. Low concentrations of antibiotics present in the milk in withdrawal period may lead to the resistant strains selection and the induction of mobile genetic elements transfer. Sub-MIC concentrations can also cause an increase in the mutagenesis of bacteria, which may be one of the mechanisms conditioning the emergence of drug resistance. They can also induce changes in the morphology and physiology of bacterial cells, which makes their proper identification and diagnosis difficult.

Keywords: waste milk, bacterial antibiotic resistance, diagnostic procedures.

Mleko odpadowe, czyli mleko niedopuszczone do Msprzedaży, to zarówno mleko cechujące się obecnością pozostałości antybiotyków, jak i mleko tzw. mastytowe z wysoką liczbą komórek somatycznych oraz bakterii, a także siara i mleko przejściowe. Wykorzystanie takiego mleka jako zamiennika preparatów mlekozastępczych jest powszechne w odchowcie cieląt. Czas karmienia cieląt mlekiem trwa zwykle około 8 tygodni i jest to okres, w którym odnotowuje się największą zachorowalność i śmiertelność tych zwierząt. Ryzyko związane z wykorzystaniem mleka odpadowego dotyczy ewentualnej obecności bakterii chorobotwórczych i/lub ich toksyn, mogących być przyczyną biegunk, oraz obecności pozostałości antybiotyków, które mogą przyczyniać się do wyselekcjonowania szczepów opornych w mikrobiomie jelit.

Okres karencji jest to niezbędny czas, w którym stężenie antybiotyku ulega obniżeniu <MRL (maximum residue limit – najwyższe dopuszczalne stężenie pozostałości). Po zakończeniu okresu karencji pozostałości leków antybiotycznych mogą jednak pozostać w stężeniach subinhibicyjnych, które wpływają na fizjologię bakterii. Przykładowo, MRL dla penicylin (penicylina G, amoksycylina, ampicylina) wynosi 4 µg/kg⁻¹, podczas gdy stężenie 2 µg/kg⁻¹ hamuje wzrost *Bacillus stearothermophilus*, który jest drobnoustrojem testowym (1).

Wykazano, że obecność antybiotyków w mleku w stężeniach niższych niż minimalne stężenie hamujące wzrost bakterii (MIC) może prowadzić do selekcji szczepów opornych. Uważa się, że stężenia subinhibicyjne w organizmie mogą być konsekwencją niewłaściwego stosowania, lub też stosowania antybiotyków

tkankowo swoistych, które w innych tkankach i organach nie osiągają MIC. Pojenie cieląt mlekiem zawierającym pozostałości antybiotyków sprzyja selekcji szczepów opornych nie tylko w środowisku mikrobiomu jelitowego, ale również w drogach oddechowych, poprzez kontakt mleka ze śluzawicą. Wchłanianie antybiotyków w jelitach przyczynia się też do selekcji szczepów opornych w innych częściach ciała (2).

Cielęta pojone mlekiem zawierającym pozostałości antybiotyków (ampicylina, penicylina G, ceftiofur, oksytetracyklina) miały w kale istotnie więcej bakterii *E. coli* opornych na ampicylinę, ceftiofur, cefoksitin, streptomycynę i tetracykliny. Szczepy wrażliwe cechowały się natomiast zahamowaniem wzrostu nawet w przypadku ekspozycji na subinhibicyjne stężenia antybiotyków. Stężenie to nazywane jest minimalnym stężeniem selekcyjnym – MSC (3). Stężenia podprogowe antybiotyków z jednej strony silnie wpływają na selekcjonowanie szczepów opornych, z drugiej zaś przyczyniają się do powstawania bakterii zmienionych morfologicznie. Ponadto środowisko takie sprzyja transferowi mobilnych elementów genetycznych na drodze horizontalnego transferu genów, co prowadzi do rozpowszechnienia genów oporności nawet pomiędzy bakteriami odległymi filogenetycznie.

Mleko karencyjne wykorzystywane do pojenia cieląt nie jest jednak jedyną przyczyną selekcji szczepów niewrażliwych na działanie antybiotyków. Wykazano bowiem liczną obecność opornych szczepów *E. coli* w mikrobiomie jelit cieląt, które nigdy nie otrzymywały leków przeciwbakteryjnych (4). Również brak wrażliwości pałeczek *E. coli*, izolowanych z kału, na sulfonamidy, tetracykliny i aminoglikozydy był powszechny u cieląt, niezależnie od rodzaju pokarmu. Podobnie oporność na erytromycynę (98,9%), penicylinę G (100%) i pirlimycynę (99,4%) nie zależała od specyfiki mleka wykorzystywanego do pojenia. Brak podatności na różne klasy antybiotyków izolowanych szczepów sugeruje nabycie genów oporności poprzez wymianę materiału genetycznego. Fenotypowa oporność na tetracykliny wskazuje z dużym prawdopodobieństwem brak wrażliwości na streptomycynę (5). Wydaje się, że ograniczenie wykorzystywania mleka od krów leczonych w okresie laktacji powinno zmniejszyć częstotliwość występowania opornych szczepów *E. coli* u cieląt. W celu zmniejszenia ekspozycji cieląt na pozostałości antybiotyków nie zaleca się też wykorzystywania mleka pozyskanego w pierwszym dniu po leczeniu, lub przynajmniej z pierwszego doju po zakończeniu leczenia (6, 7).

Mleko karencyjne może zawierać, oprócz pozostałości antybiotyków, również bakterie wielolekooporne, które rozprzestrzeniają się u cieląt. (8). Ekspozycja

na różne klasy antybiotyków w tym samym czasie jest czynnikiem sprzyjającym selekcji takich szczepów. Wykorzystywanie mleka, zarówno od krów poddanych antybiotykoterapii w okresie laktacji (głównie leczenie *mastitis*), jak i od krów, które wchodząc w zasuszenie, otrzymywały preparaty DC do każdej ćwiartki, kiedy karencją objęte jest mleko z kilku udojów po wycieleniu, wiąże się też z możliwością zakażenia cieląt przez patogeny niepoddające się leczeniu. W gospodarstwach, w których stosowana jest tzw. kompletna terapia w zasuszeniu, nie ma siary bez pozostałości antybiotyków. W badaniach przeprowadzonych w Holandii wykazano, że w 67% próbek siary stężenie antybiotyków nie przekraczało MRL, 29% przekraczało MRL dla ampicyliny, a 1% dla penicyliny (9). Na ilość antybiotyku obecnego w siarze (pierwszy dój po wycieleniu) i w tzw. mleku przejściowym (1–4 dzień *post partum*) ma wpływ długość okresu zasuszenia. W przypadku wcześniejszego wycielenia okres karencji powinien zostać wydłużony o czas między rzeczywistym a przewidywanym wycieleniem. Ryzyko selekcji szczepów opornych może wzrastać, kiedy stężenie antybiotyku w mleku jest wyższe niż w przypadku wycielenia w terminie.

Wykazano, że wykorzystywanie siary od krów, u których do profilaktyki i terapii w zasuszeniu stosowano penicylinę i aminoglikozydy, nie wpływało na wzrost wydalania z kałem opornych szczepów *E. coli* (6). Z kolei u cieląt pojonnych mlekiem odpadowym zawierającym pozostałości cefalosporyn, pasteryzowanym lub niepasteryzowanym, stwierdzono wyższą prewalencję opornych szczepów *E. coli* w porównaniu z cielętami pojonymi mlekiem zbiorczym. Nie wykazano natomiast różnic w oporności pomiędzy szczepami *Enterococcus* spp. (10). Przyczyną braku różnic może być oporność naturalna tych patogenów lub podwyższona ekspresja naturalnych genów oporności na skutek presji antybiotykowej.

Pojenie cieląt mlekiem zawierającym pozostałości antybiotyków wpływa na wzrost ilości opornych szczepów *E. coli* wydalanych z kałem zwierząt w wieku 2–3 tygodni. W wieku 7 tyg. obserwowano natomiast zmniejszenie ilości takich szczepów w kale, a w wieku 12 tyg. (6 tyg. po zaprzestaniu podawania mleka) widoczny był dalszy spadek ilości szczepów opornych. Nie wykazano również różnic co do składu mikroflory jelit między cielętami pojonymi mlekiem karencyjnym a pojonymi mlekiem niezawierającym pozostałości antybiotyków (10, 11). Dane te pokazują, że presja selekcyjna wywierana przez pozostałości antybiotyków nie jest jedynym czynnikiem wpływającym na skład mikroflory jelit.

Stężenia podprogowe antybiotyków beta-laktamowych, najczęściej stosowanych w leczeniu *mastitis*, powodują zaburzenia w procesie syntezy składników ściany komórkowej, czego konsekwencją mogą być zmiany morfologii bakterii, co z kolei może znacznie utrudniać ich identyfikację. Zmiany dotyczą również fizjologii komórek bakteryjnych. Nowe fenotypy patogenów wydają się mieć charakter adaptacyjny (12).

Subterapeutyczne stężenia antybiotyków, będące też związkami sygnałowymi, mogą również powodować nadekspresję genów kodujących czynniki wirulencji określonych patogenów, co skutkuje wzmożoną

zjadliwością bakterii (13). Skutkiem oddziaływania antybiotyków w stężeniach subinhibicyjnych na patogeny jest nie tylko selekcja szczepów opornych, ale również indukcja transferu mobilnych elementów genetycznych. Stężenia sub-MIC powodują też wzrost mutageny bakterii, co może być jednym z mechanizmów warunkujących powstanie lekooporności (14).

Oporność patogenów na antybiotyki beta-laktamowe powodowana jest przede wszystkim przez nabycie genów oporności za pośrednictwem plazmidów, na drodze horyzontalnego transferu genów. Geny warunkujące oporność na tetracykliny umiejscowione są również na mobilnych elementach genetycznych (transpozony z rodziny Tn 916 – Tn 1545). Horyzontalny transfer genów odbywa się także pomiędzy bakteriami środowiskowymi i komensalnymi (15).

Lekooporność bakterii rozpatrywana jest głównie w kontekście klinicznych konsekwencji tego zjawiska. Oporne szczepy *E. coli* izolowane z kału mogą być źródłem genów oporności dla innych bakterii znajdujących się w otoczeniu. Pozostałości antybiotyków wydalane z odchodami i wydzielinami, jak też szczepy oporne wydalane z kałem trafiają razem z obornikiem do środowiska w celu użyznienia gleby, co niewątpliwie przekłada się na rozprzestrzenianie się opornych bakterii oraz genów oporności (16).

Subterapeutyczne stężenia antybiotyków mogą być również przyczyną stresu w komórkach bakteryjnych, w wyniku którego indukowany jest regulon odpowiedzi SOS. Odpowiedź tego typu ma miejsce, gdy dochodzi do rozległego uszkodzenia DNA mikroorganizmu. W wyniku odpowiedzi SOS dochodzi do spontanicznych mutacji, które mogą zostać utrwalone w populacji bakterii. Odpowiedź SOS bakterii jest też indukowana przez letalne stężenia antybiotyków. Stężenia te cechują się silną presją selekcyjną, czego konsekwencją jest śmierć komórki lub nabycie mutacji pozwalającej jej przeżyć (17).

Do pojenia cieląt wykorzystywane jest także mleko cechujące się wysoką liczbą komórek somatycznych oraz zmianami (np. obecność strzępków, kłaczków). Mleko takie może być źródłem zakażenia cieląt i przyczyną biegunek. Zwraca się uwagę, że również pojenie cieląt siarą niepasteryzowaną może wiązać się z większym prawdopodobieństwem występowania biegunek, gdy nieznaną jest jakość mikrobiologiczna siary, która może być potencjalnym źródłem patogenów.

Mlekiem tzw. mastitowym nie powinny być karmione szczególnie cielęta w pierwszej dobie życia, ze względu na brak szczelności jelit i możliwość zakażenia patogenami znajdującymi się w mleku.

Pasteryzacja mleka w temp. 60°C przez 2 godz. pozwala na zabicie wszystkich lub prawie wszystkich bakterii, łącznie ze szczepami ESBL – *E. coli* (ESBL – beta-laktamazy cechujące się rozszerzonym spektrum substratowym) (18). Wykazano, że pasteryzacja siary w temp. 60°C przez 120 min nie miała wpływu na zawartość w niej IgG (19). Również pasteryzacja przez 60 min w temp. 60°C pozwala wyeliminować patogeny chorobotwórcze i utrzymać odpowiednią ilość przeciwciał. Zaleca się okresową kontrolę procesu pasteryzacji. Po prawidłowym jej przeprowadzeniu całkowita liczba bakterii powinna wynosić <20 000 CFU/ml. Wykazano, że pasteryzacja przeprowadzona w optymalnych

warunkach czasu i temperatury pozwala zmniejszyć liczbę bakterii w mleku o 98–99%, co jest szczególnie istotne w przypadku takich patogenów jak *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, *Salmonella* spp., *Mycoplasma* spp., *Listeria monocytogenes*, *Camphylobacter* spp., *Mycobacterium bovis*, *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Pasteurella* spp., wirus wirusowej biegunki bydła (BVD) oraz wirus białaczki bydła (BLV; 20).

Alternatywną, bardziej ekonomiczną od pasteryzacji metodą może być termizacja. Polega ona na podgrzaniu mleka do temp. 57–68°C przez 15–30 sekund. W przypadku gronkowców koagulazo-ujemnych (CNS) wzrost temperatury mleka do 60°C przez 30 s redukuje liczbę CFU (jednostek tworzących kolonie) o 3,3 cykle logarytmiczne. Proces ten powodował inaktywację *Staph. aureus* w 78% próbek, a w 22% próbek liczba CFU była zredukowana o 1 log w porównaniu z próbkami niepoddanyymi termizacji. Termizacja mleka pochodzącego od krów ze *S. aureus mastitis* przez 1 min w temp. 60°C zmniejsza ryzyko zachorowania cieląt. Należy jednak zaznaczyć, że metoda ta jest nieskuteczna w przypadku obecności *Mycobacterium paratuberculosis* i *Mycoplasma* spp. (21).

W praktyce wykorzystywana jest także metoda acydyfikacji, polegająca na zakwaszeniu mleka odpadowego. Wykazano, że dodanie do litra mleka 30 ml 85% roztworu wodnego kwasu mrówkowego było porównywalne z pasteryzacją w prewencji biegunek u cieląt (22). Wymagane pH mleka dla zahamowania wzrostu drobnoustrojów to 4–4,5. Zakwaszenie takie można osiągnąć, dodając 30 ml 9,8% kwasu mrówkowego do 1 l mleka lub 40–45 ml tego kwasu do 1 litra siary. W celu obniżenia pH mleka stosowany jest też kwas cytrynowy. Należy przy tym podkreślić, że zakwaszenie pozwala na magazynowanie mleka w temperaturze otoczenia (23).

Pasteryzacja i termizacja nie eliminują jednak pozostałości leków antybiotycznych obecnych w mleku. Antybiotyki cechują się bowiem różną termostabilnością. Wykazano, że ogrzewanie mleka zawierającego pozostałości antybiotyków przez 20 min w temperaturze 120°C powoduje degradację 47% obecnej amoksycyliny, 84% ampicyliny, 53% kloksacyliny i 61% penicyliny (24). Największą termowrażliwością cechują się antybiotyki beta-laktamowe, mniej podatne na działanie temperatury są odpowiednio tetracykliny, kolistyna, linkomycyna, sulfonamidy (25). Antybiotyki beta-laktamowe w mleku są skutecznie degradowane przez inkubację z odpowiednimi do stosowanego antybiotyku beta-laktamazami – penicylinazą lub cefalosporynazą (26, 18).

Konsekwencją wykorzystywania mleka odpadowego jest jednak nie tylko możliwość selekcji szczepów opornych, czy też zakażenia cieląt przez patogeny obecne w mleku. Karmienie mlekiem odpadowym skutkuje bowiem także wyższą ekspresją genów związanych z występowaniem zaburzeń metabolicznych w późniejszym wieku (23).

Pojenie mlekiem odpadowym cieliczek wiąże się z kolei ze wzrostem ryzyka wystąpienia u nich *mastitis*, kiedy będą jałówkami. Obsysanie, wylizywanie się nawzajem przez cielęta karmione mlekiem tzw. *mastitowym* może prowadzić do zasiedlenia skóry strzyków

i wymienia przez patogeny chorobotwórcze, takie jak *Streptococcus agalactiae* i *Staphylococcus aureus* obecne w mleku. Patogeny te mogą przetrwać aż do pierwszego wycielenia i być przyczyną *mastitis* u jałówek lub pierwiastek w okresie okołoporodowym.

Niskie stężenia antybiotyków obecne w mleku karencyjnym, oprócz presji selekcyjnej patogenów, mogą też indukować zmiany w morfologii i fizjologii komórek bakteryjnych, co utrudnia ich diagnostykę.

Wykorzystywanie mleka odpadowego w gospodarstwie może mieć uzasadnienie ekonomiczne, niesie jednak za sobą liczne zagrożenia, które powinny być brane pod uwagę w bilansie zysków i strat. Biorąc pod uwagę fakt, że pozostałości penicyliny i aminoglikozydów w sianie nie wpływają na zmianę mikroflory jelit cieląt, wydaje się, że w profilaktyce i terapii w zaszuszeniu preferowane powinny być właśnie te antybiotyki.

Piśmiennictwo

- Pikkemaat M.G., Yassin H., van der Fels-Klerx H.J., Berendsen B.J.: Antibiotic residues and resistance in the environment. RIKILT Wageningen UR (University & Research centre), RIKILT report 2016.009.
- Maynou G., Bach A., Terre M.: Feeding of waste milk to Holstein calves affects antimicrobial resistance of *Escherichia coli* and *Pasteurella multocida* isolated from fecal and nasal swabs. *J. Dairy Sci.* 2017, **100**, 2682–2694.
- Pereira R., Siler J., Bicalho R., Warnick L.: In vivo selection of resistant *e. coli* after ingestion of milk with added drug residues. *PLoS One* 2014, **9**, e115223. doi: 10.1371/journal.pone.0115223.
- de Verdier K., Nyman A., Greko Ch., Bengtsson B.: Antimicrobial resistance and virulence factors in *Escherichia coli* from Swedish dairy calves. *Acta Vet. Scand.* 2012, **54**, doi.org/10.1186/1751-0147-54-2.
- Maynou G., Migura-Garcia L., Chester-Jones H., Ziegler D., Bach A., Terre M.: Effects of feeding pasteurized waste milk to dairy calves on phenotypes and genotypes of antimicrobial resistance in fecal *Escherichia coli* isolates before and after weaning. *J. Dairy Sci.* 2017, **100**, 7967–7979.
- Duse A., Persson Waller K., Emanuelson U., Ericsson Unnerstad H., Persson Y., Bengtsson B.: Risk factors for antimicrobial resistance in fecal *Escherichia coli* from preweaned dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2015, **98**, 500–516.
- Duse A., Persson Waller K., Emanuelson U., Ericsson Unnerstad H., Persson Y., Bengtsson B.: Farming practices in Sweden related to feeding milk and colostrum from cows treated with antimicrobials to dairy calves. *Acta Vet. Scand.* 2013, **55**, 49–58.
- Brunton L., Duncan D., Coldham N., Snow L., Jones J.: A survey of antimicrobial usage on dairy farms and waste milk feeding practices in England and Wales. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 296–301.
- Gonggrijp M., Scherpenzeel C., Kappert C., Heuvelink A., Holstege M., Nijenhuis E., Tijs S., Keurentjes J., Lam T., Velthuis A.: *Resistentieontwikkeling bij jonge kalveren* (in Dutch). Report 2015. Research number OND1358612.
- Aust V., Knappstein K., Kunz H.J., Kaspar H., Wallmann J., Kaske M.: Feeding untreated and pasteurized waste milk and bulk milk to calves: effects on calf performance, health status and antibiotic resistance of faecal bacteria. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2013, **97**, 1091–1093.
- Brunton L., Reeves H., Snow L., Jones J.: A longitudinal field trial assessing the impact of feeding waste milk containing antibiotic residues on the prevalence of ESBL-producing *Escherichia coli* in calves. *Prevent. Vet. Med.* 2014, **117**, 403–412.
- Wojnicz D.: Wpływ stężeń podprogowych antybiotyków na zdolności adhezyjne bakterii. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2007, **16**, 141–148.
- Kaplan J.B., Izano E.A., Gopal P., Karwacki M.T., Kim S., Bose J.L., Bayles K.W., Horswill A.R.: Low levels of β -lactam antibiotics induce extracellular DNA release and biofilm formation in *Staphylococcus aureus*. *mBio* 2012, **3**, e00198–e00212.
- Kohanski M., Dwyer D., Hayete B., Lawrence C., Collins J.: A common mechanism of cellular death induced by bactericidal antibiotics. *Cell* 2007, **130**, 797–810.
- Marshall B., Ochieng D., Levy S.: Commensals: under-appreciated reservoir of antibiotic resistance. *Microbe* 2009, **4**, 231–238.
- Garder J.L., Mootman T.B., Soupir M.L.: Transport and persistence of tylosin-resistant enterococci, genes, and tylosin in soil and drainage water from fields receiving swine manure. *J. Environ. Qual.* 2014, **43**, 1484–1493.

17. Long J., Renzette N., Centore R., Sandler S.: Differential requirements of two recA mutants for constitutive SOS expression in *Escherichia coli* K-12. *PLoS One* 2008, **3**, e4100.
18. Horton R., Randall L., Bailey-Horne V., Heinrich K., Sharman M., Brunton L., La Ragione R., Jones J.: Degradation of cefquinome in spiked milk as a model for bioremediation of dairy farm waste milk containing cephalosporin residues. *J. Applied Microbiol.* 2015, **118**, 901–910.
19. McMartin S., Godden S., Metzger L., Feirtag J., Bey R., Stabel J., Goyal S., Fetrow J., Wells S., Chester-Jones H.: Heat treatment of bovine colostrum. I: effects of temperature on viscosity and immunoglobulin G level. *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 2110–2118.
20. BAMN (Bovine Alliance on Management and Nutrition). Feeding pasteurized milk to dairy calves. 2008, https://www.aphis.usda.gov/animal_health/naahms/dairy/downloads/bamn/BAMN08_FeedPastMilk.
21. Abb-Schwedler K., Maeschli A., Boss R., Graber H., Adrian Steiner A., Klocke P.: Feeding mastitis milk to organic dairy calves: effect on health and performance during suckling and on udder health at first calving. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 267–278.
22. Zou Y., Wang Y., Deng Y., Cao Z., Shengli Li S., Wang J.: Effects of feeding untreated, pasteurized and acidified waste milk and bunk tank milk on the performance, serum metabolic profiles, immunity and intestinal development in Holstein calves. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 2017, **8**, 53.
23. Deng Y.F., Wang Y.J., Zou Y., Azarfar A., Wei X.L., Ji S.K., Zhang J., Wu Z.H., Wang S.X., Dong S.Z., Xu Y., Shao D.F., Xiao J.X., Yang K.L., Cao Z.J., Li S.L.: Influence of dairy by-product waste milk on the microbiomes of different gastrointestinal tract components in pre-weaned dairy calves. *Scientific Reports*, **7**, 42689, DOI: 10.1038/srep42689.
24. Roca M., Villegas L., Kortabitarte M.L., Althaus R.L., Molina M.P.: Effect of heat treatments on stability of beta-lactams in milk. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 1155–1164.
25. Roca M., Althaus R., Molina M.: Thermodynamic analysis of the thermal stability of sulphonamides in milk using liquid chromatography tandem mass spectrometry detection. *Food Chem.* 2013, **136**, 376–383.
26. Korycka-Dahl M., Richardson T., Bradley R.: Use of microbial beta-lactamase to destroy penicillin added to milk. *J. Dairy Sci.* 1985, **68**, 1910–1916.

Dr hab. Hanna Markiewicz, prof. nadzw., e-mail: hannamar@op.pl

Zarys historii pozyskiwania i stosowania surowców i preparatów leczniczych w terapii zwierząt na ziemiach polskich

Jarosław Sobolewski

z Centrum Weterynarii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Podomowieniu zwierząt zaczęto traktować je jako wartość materialną i hodowlaną. Zaistniała więc potrzeba ochrony inwentarza przed chorobami, a co za tym idzie dbałość o zgromadzony majątek.

Badania najstarszej odkrytej osady na ziemiach polskich – Biskupina, datowanej na przełom epoki brązu i żelaza, czyli około 700–600 r. p.n.e., przybliżają metody utrzymywania zwierząt w ówczesnych czasach. Zagroda dla bydła nad Jeziorem Biskupińskim datowana jest na 1650 r. p.n.e., a więc jeszcze wcześniej. Zagroda miała owalny kształt i powierzchnię około 0,5 ha. Istotną rolę w gospodarce prastarego Biskupina odgrywał chów inwentarza. Wśród kości odkrytych podczas badań wykopaliskowych w osadzie ponad 80% należało do zwierząt hodowlanych, wśród których można wyróżnić bydło, świnię, owce, kozy i niewielkie, tarpanowate konie. W wiosce trzymano również rosłe psy, które zapewne pomagały w pilnowaniu bydła (1). Ponieważ na stosunkowo niewielkim obszarze trzymano wiele gatunków zwierząt, łatwo stwierdzić, że dotyczyły one różnego rodzaju choroby. O ilości zachorowań możemy pośrednio wnioskować na podstawie badań archeozoologicznych, które przekazują nam dane dotyczące w zasadzie tylko objawów uwidaczniających się w układzie kostnym. Co do chorób tkanek miękkich i narządów wewnętrznych można najwyżej wnioskować pośrednio. Częstość występowania śladów po urazach i chorobach kości waha się od 0,25 do 50% osobników (2, 3). Niewątpliwie stany chorobowe

wymagały działań o charakterze leczniczym, zapobiegającym przede wszystkim utracie wartości majątku. U Słowian, jak i u wielu innych ludów dzielono czynniki chorobotwórcze na zewnętrzne – dające się racjonalnie wytłumaczyć (skaleczenia, rany, pasożyty zewnętrzne) oraz wewnętrzne – nadprzyrodzone, będące według ówczesnej wiedzy wynikiem zemsty duchów. Podobnie rzecz się miała w przypadku metod leczenia. Jednym ze sposobów zapobiegania chorobom ludzi, ale także zwierząt domowych było oddawanie duchom dowodów czci i pamięci poprzez składanie ofiar. Na czele bóstw słowiańskich stał Perun, władca nieba i piorunów. Bronią Peruna w tradycji bałtosłowiańskiej jest kamienny piorun fulguryt (szkliwo kwarcowe wytopione w trakcie wyładowań atmosferycznych), nazywany bożym prątkiem, który stosowany był do pocierania wymion krów, gdy te traciły mleko (4), ale korzystano z niego także w przypadkach chorób oczu i bólu. Również obrzędowość słowiańska stanowiła ważną metodę leczniczą. Najbardziej znanym obrzędem była noc kupalna, w trakcie której dziewczęta wrzucały do wody magiczne kwiaty i zioła, przez wodę przepędzano bydło, co miało je chronić przed chorobami (5). Skuteczność tych zabiegów była praktycznie żadna i jeżeli zwierzę mimo wszystko chorowało, stosowano zaklęcia, a w ostateczności środki lecznicze pochodzenia naturalnego.

Pierwsze pisemne doniesienia o lecznictwie zwierząt u Słowian zawdzięczamy Apsyrtusowi, weterynarzowi

oddziałów Konstantyna Wielkiego. Jego listy umieszczone w dziele *Hippiatrica*, mówią m.in. o leczeniu zatrzymania moczu u koni za pomocą okadzania podbrzusza palonym bobrowym gonem (*Castoreum pulveratum*) oraz doodbytniczym stosowaniem czopków złożonych z miodu i soli. Wykonywano również zabiegi chirurgiczno-weterynaryjne w postaci trzebień przez miażdżenie jąder (6). Już w okresie średniowiecza można mówić o próbach wytwarzania środków leczniczych. Przykładem takiej substancji jest dziegieć (*Pix liquida*), którego produkcję prowadzono w specjalnie przygotowanych paleniskach. Środek ten oprócz zastosowań technicznych był używany szeroko w terapii zwierząt, a szczególnie w leczeniu chorób skóry, racic, kopyt i kości. Jako mieszanina związków fenolowych, węglowodorów i terpenów wykazywał działanie dezynfekujące i antybakteryjne (7, 8). Zalety tego leku przetrwały do czasów współczesnych, a metody jego pozyskiwania zasadniczo się nie zmieniły.

Pierwsze pisemne wzmianki dotyczące leczenia zwierząt w Polsce datują się na okres panowania Władysława Jagiełły. I tak z rachunku z 1394 r. dowiadujemy się, że Jakusz, kowal z Wiślicy, otrzymał 7 groszy wynagrodzenia za wyleczenie koni królewskich. Innym razem za mydło i puszczenie krwi choremu koniowi królewskiemu otrzymał 1 grosz (6, 9). Wzmianki te nie przekazują jednak danych co do zastosowanych środków leczniczych.

Wiarygodnymi dokumentami dysponujemy dzięki aptekarzowi nadwornemu króla Zygmunta Augusta, Florianowi Cabortiemu, który w latach 1550–1553 w księdze *Regestrum pro equis S.M.R.* opisał nie tylko dokładnie wydatki ponoszone na leczenie koni królewskich, ale także recepty i stosowane do sporządzania leków substancje. Można przypuszczać, że dla zwierząt stajni królewskich nie oszczędzono środków pieniężnych na utrzymanie i leczenie, dlatego też spis surowców podany przez Cabortiego stanowi zapewne komplet albo przeważającą część środków używanych w weterynarii w XVI w. (10, 11). Dzięki receptom aptekarza królewskiego można odtworzyć przypuszczalną farmakopeę weterynaryjną z połowy XVI w. Jednocześnie zauważamy przenikanie się profesji medycznych, w tym przypadku weterynarii i aptekarstwa; jak zobaczymy dalej, te powiązania będą trwały do okresu wykształcenia się naukowego podejścia do medycyny, farmacji i weterynarii, czyli do przełomu XVIII i XIX w. Oprócz recept Caborti ordynował leki proste i galenowe, które przedstawił w swojej pracy znany przemysłowiec i historyk farmacji Kazimierz Wenda (12).

Do końca XVIII w., czyli do początków zorganizowanej edukacji weterynaryjnej, podstawą nauki o metodach terapeutycznych i stosowanych w nich lekach były liczne poradniki hodowlane, które często zawierały działy poświęcone leczeniu zwierząt. Należy tu wspomnieć o dziele Conrada *Sprawa a lekarstwa końskie przez królewskiego kowala doświadczone: nowo s pilnosciami przełożone a napierwey o poznaniu dobrego konia*, wydanym w roku 1532 (9). Środki lecznicze proponowane przez Conrada przedstawiały wielką różnorodność, i tak obok rdestu, jemioli, mchu z kory dębu, czosnku, miodu znajdujemy tu sól, oliwę, pieprz, ale także siarkę, skorupy jaj, rtęć. Nie brak również preparatów

zawierających kał, chrząszcze, mrówki. Leki przygotowywane były przez samego leczonego w postaci płynów, maści, czopków, kataplazm, proszków. Przykład „recepty” podaję poniżej (pisownia oryginalna):

Na bolenie głowy albo gdy ma chrapienie. Wezmi rdestu a chebdu y ususza s tego uczyn proch potym prziloż citwaru stłuczonego a zmieszay społu z dobrim winem albo oczem: potym wley koniowi w gardło, a to czyni po trzi razi a będzie zdrow (13).

Podobne treści zawarte są w dziele Marcina Siennika z 1564 r. pt. *Lekarstwa doświadczone, które zebrał lekarz Jana Pileckiego, k temu są przydatne lekarstwa końskie z ćwiczeniem tego lekarza. Przydaliśmy y figury ziół rozmaitych ku lekarstwie z zielnikami dostatecznymi sprawione. Teraz znowu na światło wydanej*, w którym to dziele autor poświęca jeden rozdział leczeniu zwierząt (przede wszystkim koni). Wymieniane substancje lecznicze są bardzo podobne do tych, o których wspominał Conrad. Z treści książki wynika, że napisana ona była między rokiem 1501 a 1506 (6). Krótkie wzmianki dotyczą chorób bydła, kur i ryb i są o tyle interesujące, że w ówczesnych czasach autorzy opisywali przede wszystkim choroby koni. Lekiem stosowanym *Czasu iadowitego gdy bydło zdycha* była mieszanka przygotowana i dawkowana w następujący sposób:

...napal jaszczurek w garncu na popiół zmieszay go z solą a sthawiy to przed bydłem niechaj bydło liże. Nadtho waż ruthę a dawy onę iuchę pić a w nozdrze mu oną wodą parskay. (13).

Prace omawiające sposoby terapii i przygotowywania środków leczniczych dla zwierząt były podstawowym źródłem wiedzy do przełomu XVIII i XIX w., czyli do początków szkolnictwa weterynaryjnego. Literatura ta jest kompilacją literatury botanicznej i podręcznikowo-lekarskiej, ponieważ książki przyrodnicze łączyły wówczas cele praktyczno-lecznicze. W tabeli 1 podany jest spis piśmiennictwa, które wydane zostało na ziemiach polskich w latach 1532–1818, zawierającego informacje o surowcach wykorzystywanych w lecznictwie zwierząt.

Powstanie pierwszej szkoły weterynaryjnej we Francji w 1762 r., a kilkadziesiąt lat później w Polsce (1823 r.) zapoczątkowało rozwój farmacji weterynaryjnej. W wieku XIX i do lat 30. wieku XX większość leków weterynaryjnych wykonywana była w aptekach na podstawie recept lekarzy weterynarii lub przez nich samych. Jeszcze w 1936 r. Wincenty Skowroński mówił o konieczności tworzenia laboratoriów aptecznych przy praktykach weterynaryjnych, co znacznie obniża koszty leczenia zwierząt (14). Według niego prowadzenie apteczki podręcznej przez praktykującego lekarza weterynarii (szczególnie na wsi) jest wręcz koniecznością. Do urzędzenia wystarczały proste przyrządy farmaceutyczne, jak: waga do ważenia ziół, waga ręczna do ważenia proszków, moździerz porcelanowe do przygotowywania maści, cylindry miarowe do płynów.

Możliwość zakupu leków i substancji farmaceutycznych w większych ilościach znacznie obniżała koszty jednostkowe, a co za tym idzie – czyniła tańszym leczenie, a także skracala czas oczekiwania na

Tabela 1. Wykaz piśmiennictwa z lat 1532–1818 zawierającego przepisy lecznicze i leki stosowane w terapii zwierząt, wydane na ziemiach polskich

Autor	Tytuł	Rok wydania
Conrad	Sprawa a lekarstwa końskie przez Królewskiego kowala doświadczone: nowo s pilnoscia przelozone a najpierwy o poznaniu dobrego konia	1532
Piotr Crescentyn	Księgi o gospodarstwie y o opatrzniu rozmnozenia rozlicznych pozytkow kazdemu stanowi potrzebne.	1542
Marcin Siennik	Lekarstwa doświadczone, które zebrał lekarz Jana Pileckiego, k temu są przydane lekarstwa końskie z ćwiczeniem tego lekarza. Przydaliśmy y figury ziół rozmaitych ku lekarstwie z zielenikami dostatecznymi sprawione	1564
Odpis dzieła Conrada	Lekarstwa końskie doskonale doświadczone od wielu stalmistrzów, ktemu nowo przydano, jako koń ma być sprawion ku zawodu, y innych wiele rzeczy nowych y sprawnych przydano ktemu	1592
Jan Ostroróg	O psiech gończych y myśliwie z nimi	1608
Szymon Syreński	Zielnik herbarzem z języka łacińskiego zowią, to iest opisanie własne imion, kształtu, przyrodzenia, skutków y mocy ziół wszelakich, drzew, krzewów y korzeni a ich, kwiatu, owoców, soków, miąg, żywicy y korzenia do potraw zaprawowania, także trunków, syropów, wódek, lekiwarzów, konfektów, win rozmaitych, prochów, soli z ziół czynioney, maści, plastrów, przytym o ziemiach y glinkach różnych: o kruscach, perłach y drogich kamieniach. Też o zwierzętach czworonogich...	1613
Krzysztof Monwid Dorohostayski	Hippika to jest o koniach xięgi	1620
Paweł Guzczon	Lekarstwa końskie prawdziwie doświadczone	1630
Jakub Kazimierz Haur	Ekonomika Ziemiańska generalna partykularnymi interrogateryami gospodarskimi, praktyką miesięczną, modellarzami albo tabułami arithmetycznymi objaśniona	1657
Krzysztof Kluk	Zwierząt domowych i dzikich osobliwie kraiowych historyi naturalney początku i gospodarstwo. Potrzebnych i pozytecznych domowych, chowanie, rozmnozenie, chorób leczenie, dzikich łowienie, zażycie. Szkodliwych zaś wygubienie	1779
Antoni Pietraszkiewicz	Apteczka końska z pism naydoskonalszych autorów wyięta...	1780
Ulryk Krzysztof Salchow	Sposób leczenia i zupełnego wykorzenia zarazy na bydło	1780
Jerzy Berkeleyy	Woda żywiczna przez sławnego biskupa angielskiego Berkeley światu ogłoszona, tak na wszystkie prawie choroby ludzkie, jako też i bydłat często zarazą morową ginących, w dziwnych swych skutkach doświadczona	1781
Krzysztof Kluk	Dykcjonarz roślinny	1786–1805
Wincenty Karczewski	Dykcjonarz powszechny medyki, chirurgii i sztuki hodowania bydłat, czyli lekarz wiejski...	1788–1793
Franciszek Robichon de la Gueriniere	Nowa apteczka końska	1797
Dionysius Robertson	Lekarz koński	1800
A. Piątkowski	Zoonomia, czyli sztuka leczenia chorób wewnętrznych i zewnętrznych, właściwym koniom, bydłatom rogatym, owcom, świniom i psom	1809
Jan Mikołaj Rohlwes	Nowy lekarz, czyli sposoby leczenia bydła, koni, owiec i innych domowych zwierząt, tudzież onych karmienia i rozmnażania	1818

przygotowanie preparatu, którego szybkie użycie często decydowało o skuteczności terapii. Manuały farmaceutyczne zawierały liczne receptury weterynaryjne, i tak „Polski manual farmaceutyczny” Jana Podbielskiego i Mariana Rostafińskiego z 1932 r. zawiera recepturę ok. 150 preparatów dla wszystkich gatunków zwierząt gospodarskich. Biorąc pod uwagę powyższe, musimy stwierdzić, że jednym z ważniejszych przedmiotów wykładanych w trakcie studiów weterynaryjnych była właśnie farmakologia. Ta dziedzina nauki pozwalała uzbroić lekarza zwierząt w niezbędne środki lecznicze. Począwszy od Oddziału Weterynaryjnego, w ramach Akademii Medyko-Chirurgicznej w Wilnie wykładano farmakologię i farmację. Na uczelni wileńskiej w latach 1834–1842 zajęcia prowadził Piotr Majewski – mgr farmacji. Studenci klasy 2 i 3 w ramach „farmakologii i farmacji zastosowanej do sztuki weterynaryjnej” ćwiczyli codziennie w aptece weterynaryjnej przygotowywanie leków (6). Szkoła Weterynarii w Burakowie pod Warszawą, która powstała w 1824 r., w programie nauki miała również naukę farmacji. W programie nauczania pisano:

„Aby się uczniowie nauczyli praktycznie niektórych działań farmaceutycznych, jak to: mierzyc i mieszać lekarstwa, gotować plastry, maście, robić kąski, powidła, odwary, napary, itd. będą kolejno do takowych robót w aptece używani” (6). Dodatkowo wprowadzono przedmiot zwany formacją, który uczył formy i sposobu przepisywania recept.

Niezmiennie wszystkie polskie szkoły weterynaryjne miały w swoich programach farmację z praktycznymi ćwiczeniami w aptece weterynaryjnej. Przełom XIX i XX w. oraz rozwój przemysłu farmaceutycznego tak medycznego, jak weterynaryjnego spowodowały, że z czasem zajęcia praktyczne miały coraz mniejsze znaczenie, a ciężar nauki przeniósł się na wiedzę dotyczącą stosowania i działania poszczególnych substancji farmaceutycznych i leków gotowych.

Rodowód polskiego przemysłu farmaceutycznego nie różnił się od rozwoju tej gałęzi przemysłu w innych krajach. Wydawałoby się, że mając w sąsiedztwie potęgę farmacji przemysłowej – Niemcy, także rodzimi przedsiębiorcy szybko i skutecznie podejmą wyzwanie, jakim była produkcja leków. Oczywiście polscy

aptekarze zauważyli dodatkowe możliwości generowania dochodów i w swoich laboratoriach przyaptecznych rozpoczęli produkcję prostych środków leczniczych, początkowo na potrzeby własnych aptek, a potem innych placówek farmaceutycznych.

W Polsce pierwszą fabryką chemiczną, której produkty znalazły się w aptekach, była Fabryka Płodów Chemicznych założona w 1823 r. przez Ludwika Hirschmanna i Jana Chryzostoma Kijewskiego w Warszawie przy ul. Solec. Ta data uważana jest przez polskich historyków farmacji za narodziny polskiego przemysłu farmaceutycznego. Pierwszym produktem był ocet fermentacyjny. Z historią tej firmy wiąże się bardzo ściśle działalność apteki Ludwika Spiessa powstałej w Warszawie w 1803 r. Około 1848 r. ten pomocnik aptekarski założył fabrykę nawozów sztucznych w Tarchominie, a w 1860 r. wykupił od Hirschmanna i Kijewskiego Fabrykę Płodów Chemicznych, tworząc podwaliny pod jedną z najważniejszych firm farmaceutycznych działających w Polsce do 1939 r. (15). W 1879 r. w fabryce Spiessa rozpoczęto wytwarzanie dla aptek preparatów galenowych w ilościach przemysłowych. Wśród nich były m.in.: *Tinctura aloes*, *Tinctura arnicae*, *Tinctura opii croata*, *Emplastrum adhaesivum* i inne (16). Obok zakładów Spiessa do prekursorów farmacji przemysłowej należy zaliczyć Towarzystwo Akcyjne „Motor”, którego kolebką była apteka przy ul. Długiej 16 w Warszawie, gdzie w 1824 r. Stanisław Rutkowski założył laboratorium przyapteczne, w którym wytwarzano syropy, plastry, czekoladki lecznicze (17). Towarzystwo Akcyjne powstało dopiero 22 grudnia 1898 r., a jego kapitał wynosił 250 tys. rubli. Trudno nie wspomnieć o firmie stworzonej na bazie apteki mgr. Henryka Klawego, która została otwarta w 1860 r., a w 1868 r. rozpoczęto produkcję specyfików leczniczych (15). Chodzi oczywiście o Towarzystwo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Mgr Klawe, które było niekwestionowanym liderem rynku farmaceutycznego i weterynaryjnego do 1939 r.

Tak jak wspomniano, dynamika rozwoju farmacji przemysłowej w Polsce była zdecydowanie niższa niż w Niemczech, a wpływ na to miały uwarunkowania polityczne, a szczególnie rozbiory. W XIX w. na podzielnym między zaborców ziemiach polskich realizowano przede wszystkim interesy gospodarcze najeźdźców. Największa dyskryminacja polskiej inicjatywy przemysłowej miała miejsce w zaborze pruskim, nieco lepiej sytuacja przedstawiała się w zaborze austriackim, a największą swobodą cieszyły się firmy powstające na terenie Królestwa Polskiego. Z uznaniem należy podkreślić, że przemysł farmaceutyczny mimo trudności rozwijał się w oparciu o kapitał polski.

Wyposażenie laboratoriów i zakładów było bardzo skromne. Ograniczało się ono do młynków do rozdrażniania surowców, sit do ich przesiewania, perlatorów do sporządzania wyciągów, suszarni, destylatorów, a pod koniec XIX w. doszły do tego tabletkarki (18). Podstawowymi surowcami były rośliny lecznicze pozyskiwane początkowo ze stanu dzikiego, a później z plantacji organizowanych przez zakłady farmaceutyczne. Wykorzystywano również narządy i produkty zwierzęce. Kości służyły do sporządzania wyrobów żelatynowych (kapsułki, gałki), z mięsa wykonywano

wyciągi dla ozdrowieńców. W pierwszym okresie rozwoju dominowała produkcja wyrobów galenowych w postaci nalewek spirytusowych, wyciągów wodnych i alkoholowych. Ponadto wykonywano syropy, zageszczone soki. Te formy leków, z powodu słabego wyposażenia technicznego, były najprostsze do produkcji na skalę przemysłową. Bardziej zaawansowaną postacią, która znalazła uznanie wśród polskich przemysłowców, były pigułki z arsenikiem, kreozotem, chininą. Wśród środków powszechnie stosowanych w XIX w. wymienić można jeszcze mazidła, maści, kataplażmy, plastry lecznicze.

Od 1860 r. rozpoczęto produkcję tabletek – jako pierwsza podjęła produkcję apteka prof. Ferdynanda Wernera w Warszawie (19). W 1896 r. laboratorium mgr. Edwarda Gessnera z Warszawy wyprodukowało leki do podawania w formie iniekcji podskórnych. (20) W 1914 r. firma ta wyprodukowała już 2 mln ampułek (15). Laboratoria przyapteczne zaczęły produkować proste substancje nieorganiczne jak *Kalium sulfuricum*, *Argentum nitricum*. Dopiero początek XX w., a konkretnie 1907 r., przyniósł pierwsze specyfiki rodzimej produkcji, i tak firma Spiess zaczęła wytwarzać Boromentol-Spiess, Mesolament-Spiess, Tulusan-Spiess. W 1912 r. stworzono preparat oparty całkowicie na polskiej technologii i surowcach Phosphit-Spiess (21).

O ile produkcja leków przeznaczonych dla ludzi rozwijała się dość dynamicznie, to wytwarzanie leków dla zwierząt stanowiło margines. Problem ten podniesiono na łamach „Przeglądu Weterynaryjnego” w 1901 r.: „Warto, aby wymieniona komisja wzięła w opiekę również wyrób wszelkich narzędzi i przetworów weterynaryjnych, bo te sprowadzamy już prawie wyłącznie z zagranicy, płacimy za nie drogie pieniądze i to w dodatku głównie niemieckim fabrykantom” (22). Apel pozostał bez większego odzewu. Produkcją zajmowały się pojedyncze laboratoria przyapteczne. Trudno jednak nie wspomnieć o Fabryce Wyrobu Surowic i Szczepionek prof. Odonu Bujwida, która powstała w 1893 r. w Krakowie, i rok ten może być traktowany jako narodziny polskiego przemysłu bioweterynaryjnego. Pod koniec XIX w. jedynie Apteka i laboratorium Aleksandra Mańkowskiego w Przemyślu informowały o produkcji proszku dla zwierząt domowych (23). Podobną produkcję podjęła apteka Romana Barcikowskiego z Poznania, która powstała w 1869 r. (23).

Do 1918 r. na terenach Polski czynne były 62 firmy zajmujące się produkcją środków leczniczych. W zaborze rosyjskim funkcjonowało 39 zakładów, pruskim – 8, austriackim – 15. W okresie międzywojennym powstało 617 firm, z czego do 1939 r. produkcję chemiczno-farmaceutyczną prowadziło 235. Przemysł farmaceutyczny w latach 1918–1939, w odróżnieniu od innych gałęzi przemysłu, bronił się skutecznie przed napływem obcego kapitału, którego wkład wynosił 30%. Polskie fabryki leków pokrywały 75% zapotrzebowania na środki lecznicze w okresie międzywojennym (23). Mały udział kapitału zagranicznego, trudności w uzyskaniu patentów wymusiły na polskich przedsiębiorcach działania innowacyjno-naukowe. Coraz większą wagę zaczęto przywiązywać do jakości i nowoczesności produkowanych leków. Duże fabryki przeznaczały

znaczące środki finansowe na badania, angażując w nie kadrę profesorską najlepszych krajowych uczelni. Firma „L. Spiess i syn” oprócz stworzenia w 1912 r. własnego laboratorium badawczego była powiązana umowami z naukowcami Uniwersytetu Jagiellońskiego i Politechniki Warszawskiej. W firmie „Mgr Klawe” funkcjonowały laboratoria analityczne, fizjologiczne i biologiczne, a przedsiębiorstwo „Fr. Karpiński” posiadało własne laboratorium technologii chemicznej (23). Dzięki zaangażowanym środkom finansowym i rozwojowi działów naukowych firmy zaczęły ograniczać produkcję preparatów galenowych na rzecz syntetycznych związków chemicznych.

Do wykazu przedstawionego w tabeli 2 należy dołączyć surowice i szczepionki, których wytwarzanie profesor Odo Bujwid rozpoczął jeszcze w Warszawie w 1892 r.

Działalność badawcza doprowadziła nie tylko do stworzenia nowych preparatów, ale przyczyniła się także do powstania czasopism naukowych i wydawnictw popularyzujących dokonania polskiego przemysłu farmaceutycznego. Spółka L. Spiess wydawała czasopisma „Medicamenta Nova” (1912–1913), „Biologia lekarska” (1922–1939), „Medycyna i przyroda” (1937–1939). Ponadto wydawano „Roczny Przegląd Naukowy Piśmiennictwa Lekarskiego”. Towarzystwo Mgr Klawe S.A. wydawało „Medycynę współczesną”, „Weterynarię współczesną” (1935–1939), „Vademecum Klawe”. Zakłady L. Nasierowskiego od 1927 r. wydawały miesięcznik „Wiedza Lekarska”. Periodyki te wysyłało bezpłatnie do lekarzy medycyny, lekarzy weterynarii i farmaceutów.

Rok 1939 i początek wojny przerwały coraz bardziej dynamiczny rozwój przemysłu farmaceutycznego i weterynaryjnego. Jak mocno ukształtowały się jego podstawy, pokazał okres powojenny, kiedy to na zrzębie firm, o których wspominałem wcześniej powstały Państwowe Zakłady Polfa, Biowet czy jak to miało miejsce w przypadku Zakładów prof. Odo Bujwida – włączono je do Wytwórni Surowic i Szczepionek Biomed Kraków.

W początkowych latach działalności firmy te korzystały przede wszystkim z myśli naukowo-technicznej polskiej farmacji z okresu międzywojennego.

Piśmiennictwo

- Głosik J.: *Biskupin*. Wydawnictwo Arkady, Warszawa 1991.
- Lachowicz S., Wyrost P.: Spostrzeżenia nad chorobowo zmienionymi szczątkami kostnymi zwierząt ssących i ptaków wczesnośredniowiecznego Wrocławia, *Med. Weter.* 1962, **18**, 326–330.
- Lasota-Moskalewska A.: *Podstawy archeozoologii*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1997.
- Gieysztor A.: *Mitologia Słowian*. Wydawnictwa Filmowe i Artystyczne, Warszawa 1982.
- Strzelczyk A.: Pogańska religia Słowian, <http://www.slawistyka.ath.bielsko.pl/slowianie01.htm>.
- Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*. PWN, Wrocław – Warszawa 1958.
- Ambrosiewicz M.: Jak to z dziegiem było. *Wigry* 2002, **3**.
- Metoda otrzymywania dziegciu i smoły drzewnej, stosowana powszechnie przez Słowian w średniowieczu. *Gazeta Biskupińska* 2000, **9**.
- Kądziółka A.: *Zarys historii medycyny weterynaryjnej i deontologii*. Lublin 1988.
- Wenda K.: Leki końskie stosowane w stajniach królewskich w Krakowie w latach 1550–1553. *Wiadomości Weterynaryjne*, 1919, **8**, 134–135.

Tabela 2. Lata rozpoczęcia produkcji podstawowych grup preparatów farmaceutycznych (19)

Grupa preparatów	Rok uruchomienia produkcji
Preparaty żelaza	1918
Preparaty arsenu i arsenobenzole	1922
Preparaty srebra i barbiturany	1926
Preparaty benzoesowe, salicylowe, jodu, złota, eter do narkozy	1928
Amid kwasu nikotynowego (witamina PP)	1929
Biel cynkowa i sześciometylenoczeroamina	1932
Preparaty bizmutu, efedryna, fenacetyna	1933
Pochodne hydrazyny	1934
Preparaty p-aminobenzenosulfonamidowe	1936
Preparaty biologiczne – organopreparaty	1922
Insulina zwykła	1926
Insulina protaminowa	1938
Lanolina	1928
Preparaty hormonalne	1931
Alkaloidy makowca (morfina, kodeina, dionina)	1935
Pirazolony	1939

- Wenda K.: Leki końskie stosowane w stajniach królewskich w Krakowie w latach 1550–1553. *Wiadomości Weterynaryjne* 1919, **10**, 155–157.
- Wenda K.: Leki końskie stosowane w stajniach królewskich w Krakowie w latach 1550–1553. *Wiadomości Weterynaryjne* 1919, **11–12**, 183–184.
- Perenc A.: Pierwsze druki weterynaryjne. *Annales UMCS Supplement 1, Sectio DD, Lublin* 1954.
- Skowroński W.: Nowe leki i specyfiki. *Przegląd Weterynaryjny* 1936, **6**, 363.
- Kikta T.: *Przemysł farmaceutyczny w Polsce (1823–1939)*. PZWL, Warszawa 1972.
- Holtrop M.: Oddział farmaceutyczny fabryki w Tarchominie z r. 1875. *Wiadomości Farmaceutyczne* 1928, LIV, **23**, 299.
- Rembieniński R.: *Historia farmacji*. PZWL, Warszawa 1963.
- Typowe wyposażenie laboratorium aptecznego określono na podstawie odtworzonej części laboratoryjnej w Muzeum Farmacji apteki „Pod Łabędziem” w Bydgoszczy.
- Kurkowska-Bondarecka K.: *Karty z historii polskiego przemysłu chemicznego*. Warszawa 1995.
- Wiadomości Farmaceutyczne* 1925, LI, **31/32**, 520.
- Medicamenta Nova*, Warszawa 1913, II, **1–12**, 1–190.
- Komisya przemysłowo-lekarska: *Przegląd Weterynaryjny* 1901, **16**, nr 12, 427.
- Kopec S.: *Od Barcikowskich i Czepczyńskich do PZZ Herbol S.A. w Poznaniu*. Poznań 2003.

Dr Jarosław Sobolewski,
e-mail: jsobolewski@umk.pl



Porcilis PCV M Hyo emulsja do wstrzykiwań dla świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Dawka 2 ml zawiera: **Substancje czynne** – Antygen podjednostkowy cirkowirusa świń typ 2 (PCV2) ORF2: ≥ 2828 AU¹. Inaktywowany szczep *J. Mycoplasma hyopneumoniae*: ≥ 2,69 RPU².

Adiuwanty – Lekki olej mineralny: 0,268 ml; Glin (jako wodorotlenek): 2,0 mg.

¹ Jednostki antygenowe wyznaczone *in vitro* w teście mocy (ELISA).

² Względne jednostki mocy wyznaczone w stosunku do szczepionki referencyjnej.

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. Wykaz substancji pomocniczych

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Emulsja do wstrzykiwań. Po wytrząsaniu homogenna emulsja, biała do prawie białej.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Czynne uodpornianie świń w celu ograniczenia wirerii, ograniczenia ilości wirusa w płucach i tkance limfoidalnej, ograniczenia siewstwa wirusa, wywołanych przez zakażenie cirkowirusem świń typu 2 (PCV2) oraz ograniczenia nasilenia patologicznych zmian w płucach wywołanych przez zakażenie *Mycoplasma hyopneumoniae*. Ograniczenie spadków dziennych przyrostów masy ciała w końcowym okresie tuczu w przypadku zakażenia *Mycoplasma hyopneumoniae* oraz/lub PCV2 (jak obserwowano w badaniach terenowych).

PCV2:

- Powstawanie odporności: 2 tygodnie po szczepieniu.
- Utrzymywanie się odporności: 22 tygodnie po szczepieniu.

M. hyopneumoniae:

- Powstawanie odporności: 4 tygodnie po szczepieniu.
- Utrzymywanie się odporności: 21 tygodni po szczepieniu.

PRZECIWWSKAZANIA

- Brak.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT

- Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA I ZWIERZĄT

Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom – Dla użytkownika: Ten produkt leczniczy weterynaryjny zawiera olej mineralny. Przykładowe wstrzyknięcie może powodować znaczną bolesność oraz obrzęk, szczególnie w przypadku wstrzyknięcia do stawu lub palca, a w rzadkich przypadkach może doprowadzić do utraty palca, jeśli nie zostanie udzielona natychmiastowa pomoc lekarska.

W przypadku omyłkowego wstrzyknięcia niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy zwrócić się o pomoc lekarską nawet, jeśli wstrzyknięta została niewielka ilość produktu, należy zabrać ze sobą ulotkę informacyjną.

Jeśli bolesność utrzymuje się dłużej niż 12 godzin po udzieleniu pomocy lekarskiej, należy ponownie udać się do lekarza.

Dla lekarza: Ten produkt leczniczy weterynaryjny zawiera olej mineralny. Nawet jeśli wstrzyknięta została bardzo niewielka ilość produktu, może to spowodować znaczną bolesność oraz obrzęk, a w konsekwencji martwicę niedokrwienną a nawet utratę palca. Konieczna jest fachowa i SZYBKĄ pomoc chirurgiczną, mogąca obejmować wczesne nacięcie i irygację miejsca iniekcji, szczególnie, jeśli dotyczy to opuszki palca lub ścięgna.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEN NASILENIA) • W przebiegu badań laboratoryjnych i badań terenowych:

W dniu szczepienia bardzo często występuje przejściowy wzrost temperatury ciała (średnio o ±1°C, u pojedynczych świń o nie więcej niż 2°C). Zwierzęta powracają do normy w okresie od 1 do 2 dni po zaobserwowaniu najwyższej temperatury ciała.

W okresie do jednego dnia po szczepieniu, niezbyt często można obserwować łagodnie wyrażone reakcje ogólnoustrojowe, takie jak spadek aktywności, tendencja zwierząt do pokładania się oraz niewielkie oznaki dyskomfortu.

Przebiegowe reakcje w miejscu wstrzyknięcia, ograniczone do nieznacznego obrzęku (<2 cm średnicy) mogą niezbyt często występować i ustępować w ciągu 1 dnia.

Z informacji uzyskanych po wprowadzeniu do obrotu: W bardzo rzadkich przypadkach mogą występować reakcje typu anafilaktycznego mogące zagrażać życiu. W przypadku wystąpienia takich reakcji konieczne może być wdrożenie leczenia. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższymi regułami:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane w jednym cyklu leczenia)

- często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt)
- niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt)
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 zwierząt)
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Przed zastosowaniem szczepionki należy umożliwić jej osiągnięcie temperatury pokojowej (15°C–25°C). Wstrząsnąć energicznie przed użyciem. Unikać zanieczyszczenia.

Świnie należy szczepić drogą domięśniową w szyję.

Jedna dawka 2 ml u świń, zaczynając od 3. tygodnia życia.

OKRES KARENJI • Zero dni.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Intervet International B.V., Wim de Körverstraat 35, 5831 AN Boxtmeer, HOLLANDIA.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/14/175/001-010

KATEGORIA DOSTĘPNOŚCI • Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia reklamy: 24.05.2018 r.

Reklama kierowana do osób uprawniających do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.

PL/POH/0518/0001

ScanVet

POLAND

NEOMAY 500 000 IU/g

proszek do podania w wodzie

do picia/w mleku

Neomycyna (jako neomycyny siarczan)

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI

• Każdy gram zawiera: Neomycyna (jako neomycyny siarczan) 500 000 IU; substancja pomocnicza, q.s. 1 g

WSKAZANIA LECZNICZE • Cielęta, świnię (prosięta po odsadzeniu i tuczniaki), kury, kury nosioki, kaczki, indyki, indyczki, gęsi, przepiórki i kuropatwy.

Do leczenia zakażeń układu pokarmowego wywołanych wrażliwymi na neomycynę szczepami *E. coli*.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną, na aminoglikozydy lub na dowolną substancję pomocniczą.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nieznane.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło (cielęta), świnię (prosięta po odsadzeniu i tuczniaki), kury, kury nosioki, kaczki, indyki, indyczki, gęsi, przepiórki i kuropatwy.

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOŚÓB PODANIA • Podanie w wodzie do picia/mleku.

25 000 IU neomycyny na kg masy ciała na dobę przez 3 do 4 kolejnych dni, co odpowiada 5 g produktu leczniczego weterynaryjnego na 100 kg masy ciała na dobę przez 3 do 4 dni.

Poniższy wzór pozwala obliczyć żadaną ilość produktu leczniczego weterynaryjnego w gramach na litr wody do picia/mleka:

$$\frac{\text{g produktu na 1 litr wody do picia/mleka}}{\text{średnie dobowe spożycie wody/mleka (l) na zwierzę}} = \frac{\text{g produktu/kg m.c./dobę}}{\text{średnia masa ciała (kg) zwierząt, które mają być leczone}} \times \text{średnia masa ciała (kg) zwierząt, które mają być leczone}$$

Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie i uniknąć ewentualnego podania zbyt niskiej dawki, należy możliwie najdokładniej określić masę ciała.

Spożycie wody zawierającej produkt leczniczy zależy od stanu klinicznego zwierząt. Aby uzyskać prawidłową dawkę, należy odpowiednio dostosować stężenie neomycyny.

Maksymalna rozpuszczalność proszku to 255 000 IU neomycyny/ml (510 g produktu/l) wody.

Do podawania produktu można użyć dostępnych komercyjnie pomp dozujących.

OKRES KARENJI • **Bydło:** Tkanki jadalne: 14 dni. **Świnię:** Prosięta odsadzone i tuczniaki: 3 dni.

Kury, kury nosioki, kaczki, indyki, indyczki, gęsi, przepiórki i kuropatwy: Tkanki jadalne: 14 dni. **Jaja:** zero dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania.

Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 6 miesięcy.

Okres ważności po rozcieńczeniu w wodzie do picia: 24 godziny.

Okres ważności po rozcieńczeniu w mleku: użyć natychmiast.

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

Na przyjmowanie wody do picia zawierającej produkt leczniczy może wpływać nasilenie się choroby. W przypadku niewystarczającego spożycia wody zwierzęta należy leczyć pozajelitowo.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Proszek do sporządzania roztworu doustnego należy rozpuścić w wodzie. Nie należy go podawać bezpośrednio w postaci, w jakiej jest dostarczany.

Należy zachować szczególną ostrożność, gdy rozważane jest podanie produktu leczniczego nowo narodzonemu cielętom ze względu na podwyższone wchłanianie neomycyny u nowo narodzonych zwierząt. Podwyższone wchłanianie może prowadzić do zwiększenia ryzyka otoceni i nefrotoksyczności.

Stosowanie produktu leczniczego u nowo narodzonych zwierząt powinno opierać się na ocenie bilansu korzyści/ryzyka dokonanej przez lekarza weterynarii leczącego zwierzęta.

Stosowanie produktu leczniczego powinno być dokonywane w oparciu o badanie wrażliwości bakterii wyizolowanych z organizmu zwierzęcia. Jeżeli takie badanie nie jest możliwe, terapię należy prowadzić w oparciu o lokalne (regionalne, na poziomie gospodarstwa) informacje epidemiologiczne dotyczące podatności docelowych szczepów bakterii.

Podczas stosowania produktu należy uwzględnić oficjalne krajowe i regionalne zasady postępowania przeciwbakteryjnego.

Stosowanie produktu leczniczego w sposób inny, niż podano w Charakterystyce Produktu Leczniczego Weterynaryjnego, może zwiększać występowanie bakterii opornych na neomycynę i obniżyć skuteczność leczenia aminoglikozydami ze względu na możliwą oporność krzyżową.

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

Osoby o znanej nadwrażliwości na aminoglikozydy powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Jeżeli po ekspozycji na produkt leczniczy weterynaryjny wystąpią objawy w postaci wysypki skórnej, należy zasięgnąć porady lekarskiej i pokazać lekarzowi to ostrzeżenie.

Obrzęk twarzy, warg lub oczu bądź trudności z oddychaniem są poważniejszymi objawami, które wymagają pilnej pomocy lekarskiej.

CIAŻA, LAKTACJA • Badania laboratoryjne u zwierząt nie wykazały działania teratogennego neomycyny.

Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego nie było oceniane u gatunków docelowych.

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

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Ogólne środki anestetyczne i zwiotczające mięśnie zwiększają blokujący wpływ aminoglikozydów na układ nerwowy. Może to wywołać paraliż i bezdech.

Należy zachować szczególną ostrożność przy jednoczesnym podawaniu produktu leczniczego weterynaryjnego z silnymi diuretykami i z substancjami potencjalnie otoceni i nefrotoksycznymi.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOŚÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODRUTKI) • W przypadku ewentualnego przedawkowania mogą wystąpić działania otoceni i nefrotoksyczne.

NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Nieznane.

Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

INNE INFORMACJE • Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Wielkość opakowania

Worek 100 g i 1 kg.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2688/17

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Laboratorios Maymó, S.A., Via Augusta, 302, 08017, Barcelona (Hiszpania).



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

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

WSKAZANIA LECZNICZE • Zwalczenie inwazji pcheł (*Cte-
 nocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linogna-
 thus* spp.) u psów.

Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzy-
 muje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją klesz-
 czy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicz-
 nego pchle zapalenia skóry (APZS).

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u szceniąt poniżej 8.
 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki feny-
 lpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.
 Nie stosować u królików.

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

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

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produk-
 tu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów
 niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka
 na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego le-
 karza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestra-
 cji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów

Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony
 internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Lec-
 niczych Weterynaryjnych).

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Pies.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Preparat podawać ze-
 wnętrnie, bezpośrednio na skórę.

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

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Sposób podania:
 Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.
 Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki.
 Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawar-
 tość tubki – bezpośrednio na skórę – wzdłuż linii kręgotu-
 pa aż do nasady ogona.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt nale-
 ży podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstę-
 pów pomiędzy kolejnymi aplikacjami.

Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia in-
 wazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

Preparat nie zabezpiecza przed przyczępieniem się kleszcza
 do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają
 z sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunię-
 te przez delikatne strzepnięcie. W niekorzystnych warunkach
 po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu
 pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całko-
 wicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.
 Pchły występują również w miejscach, w których przebywa-
 ją zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny
 być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciapa-
 sożytnych i regularnie odkurzone.

OKRES KARENJI • Nie dotyczy.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWA-
 NIU I TRANSPORTCIE** • Przechowywać w miejscu niedostęp-
 nym i niewidocznym dla dzieci.

Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać.
 Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Zapobiegać
 lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.
 Nie stosować na uszkodzoną skórę psa.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym
 powinny również podlegać leczeniu.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek skład-
 nik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach
 ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokład-
 nie umyć ręce.

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia pre-
 paratu.

W przypadku kontaktu preparatu ze śluzówką oka należy prze-
 myć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek skład-
 nik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy
 jego aplikacji.

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

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk ze wzglę-
 du na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć
 przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekon-
 trolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypad-
 kach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażli-
 wość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe za-
 wroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego
 zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te obja-
 wy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejsze-
 nia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do mini-
 mum pojawienie się działań ubocznych.

**SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIES-
 KODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WE-
 TERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO
 PRODUKTU** • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani
 wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytać leka-
 rza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

**DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU
 ULOTKI** • 17.02.2010.

Elanco

Warszawa, 24 kwietnia 2018 r.

Dotyczy: zgłoszeń przypadków uszkodzenia oczu (włączając wrzód rogówki) po przypadkowym kontakcie z produktem Osurnia (terbinafina, florfenikol i octan betametazonu)

Szanowni Państwo Lekarze Weterynarii,

Elanco Europe Ltd. w porozumieniu z Europejską Agencją Leków przekazuje informację dotyczącą produktu Osurnia żel do uszu dla psów i przypadkowego kontaktu produktu z oczami u psów i ludzi.

Elanco informuje, że otrzymało raporty dotyczące ekspozycji oczu u człowieka i u psów na produkt Osurnia. W większości przypadków do kontaktu z oczami doszło, gdy psy potrzęsały głowę po podaniu produktu do uszu. Zgłaszane objawy kliniczne obejmowały podrażnienie, zaczerwienienie oczu i owrodożenie rogówki. Globalna częstość tych raportów jest bardzo rzadka (mniej niż 1 na 10 000 leczonych psów, włączając pojedyncze raporty).

Zaleca się następujące środki ostrożności:

- Osoby podające produkt Osurnia powinny podczas podawania zachować ostrożność, by zapobiec kontaktowi produktu z oczami osoby podającej, właściciela zwierząt i innych osób oraz kontaktowi produktu z oczami leczonego psa.
- Podczas podawania produktu Osurnia psy powinny być odpowiednio unieruchomione, należy podjąć odpowiednie środki, by uniknąć przypadkowego kontaktu produktu z oczami.
- Właściciele zwierząt powinni uważnie obserwować leczone psy i skontaktować się z lekarzem weterynarii w przypadku zaobserwowania jakiegokolwiek reakcji niepożądanego, w szczególności objawów dotyczących oczu, takich jak mrużenie powiek, zaczerwienienie lub pojawienie się wydzieliny.
- Po przypadkowej ekspozycji na lek oczu należy płukać wodą przez 10-15 minut; zwrócić się o pomoc lekarską i przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną (informacja o produkcie jest dostępna na stronie: <http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/html/v170.htm>).

Uprzejmie przypominamy lekarzom weterynarii, że produkt leczniczy weterynaryjny Osurnia jest przeznaczony dla psów i przed podaniem produktu należy dokładnie zbadać zewnętrzny kanał słuchowy, by upewnić się, że nie doszło do perforacji błony bębenkowej. Dlatego też wymagane jest podawanie produktu przez lub pod nadzorem lekarza weterynarii przeskolonego w przeprowadzaniu tego badania.

W badaniach ostrego działania drażniącego na oczy wykazano, że Osurnia może prowadzić do umiarkowanego podrażnienia, obejmującego rogówkę lub podrażnienia spojówek, które ustępuje w ciągu 7 dni lub wcześniej.

Należy zwrócić uwagę, że produkt Osurnia powinien być przechowywany w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Zaleca się lekarzom weterynarii natychmiastowe zgłaszanie jakichkolwiek zaobserwowanych działań niepożądanych kontaktując się z przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego na terytorium Polski:

Eli Lilly Polska Sp. z o.o., ul. Żwirki i Wigury 18a, 02-092 Warszawa, Polska, tel:+48 22 4403300, PVARP.Poland@elanco.com

lub za pośrednictwem Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych www.urpl.gov.pl

Departament Oceny Dokumentacji i Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Weterynaryjnych

Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, tel. (22) 49-21-663, fax. (22) 49-21-109

Formularz zgłaszania działań niepożądanych dostępny jest na stronie:

<http://urpl.gov.pl/pl/produkty-lecnicze-weterynaryjne/informacje-dla-lekarza-weterynarii/zg%C5%82aszanie-dzia%C5%82a%C5%84-niepo%C5%BC%C4%85danych>

Z poważaniem

Diana Przeździecka DVM, PhD, Regulatory Affairs Manager, Eli Lilly Polska Sp. z o.o., ul. Żwirki i Wigury 18a, 02-092 Warszawa

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

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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



Fiprex® Spray 0,5 g/100 ml roztwór na skórę dla psów i kotów

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNEJ • Fipronil 0,5 g/100 ml.

WSKAZANIA LECZNICZE • Zwalczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów i kotów.

Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować u szceniąt i kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

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

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

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

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

Nie kąpać zwierząt 2 dni przed i 2 dni po zastosowaniu produktu.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • **Butelka 100 ml:** Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 3–6 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c. Zdjąć osłonkę spryskiwacza. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szceniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ponownie zabezpieczyć spryskiwacz osłonką.

Butelka 250 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 1–2 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c.

Przekreć nakrętkę rozpylacza do pozycji ON. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szceniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić nakrętkę w pozycji OFF.

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

Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają

z kota lub psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzępienie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

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

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota.

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

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce.

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

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

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCZYCH Z TEGO PRODUKTU • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Fipronil działa toksycznie na organizmy wodne i pszczoły, może powodować długo utrzymującą się zmiany w środowisku – należy unikać zanieczyszczenia sadzawek, dróg wodnych, kanałów melioracyjnych itp.

Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1963/10.

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

RODZAJ I WIELKOŚĆ OPAKOWANIA • Butelka HDPE po 100 ml roztworu z pompką rozpylającą po 0,5 ml.

Butelka HDPE po 250 ml roztworu z pompką rozpylającą po 1,5 ml.

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



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

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

WSKAZANIA LECZNICZE • Zwalczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u kotów.

Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

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

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

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

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

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Kot.

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

1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekreślenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami.

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

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

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

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę kota.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

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

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce.

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010 r.

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

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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



Mastisan PN DC (300 000 j.m. + 150 000 j.m.)/5 g zawiesina dowymieniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNEJ • 1 tubostrzykawka (5 g) zawiera: Benzylpenicylina prokainowa 300 000 j.m., Neomycyna (w postaci neomycyny siarczanu) 150 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie klinicznych i podklinicznych zapaleń wymienia u krów w okresie zasuszenia, wywołanych przez bakterie wrażliwe na benzylpenicylinę i neomycynę, tj. *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus parauberis*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus* spp., *Arcanobacter pyogenes*, *Corynebacterium pyogenes*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella* spp.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u krów uczulonych na penicylinę i neomycynę. Nie stosować w leczeniu zapaleń wymienia powodowanych przez drobnoustroje niewrażliwe na antybiotyki zawarte w preparacie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nie stwierdzono. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyku, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Podać zawartość jednej tubostrzykawki do jednej ćwiartki wymienia po ostatnim zdoleniu przed planowanym zasuszeniem, nie później niż 42 dni przed terminem porodu.

ZALECENIA W CELU PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną ostrożność, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENCCI • Tkanki jadalne – 45 dni. Mleko – 5 dni od wycielenia lub 8 dni od wycielenia, jeżeli poród nastąpił przed upływem 45 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy zużyć od razu po otwarciu opakowania bezpośrednio (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Penicyliny i cefalosporyny mogą wywoływać reakcję nadwrażliwości (alergie) po ich podaniu parenteralnym, w przypadkowym dostaniu się do dróg oddechowych, spożyciu oraz kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowej nadwrażliwości na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcja alergiczna na te substancje może w niektórych przypadkach być poważna. Osoby o znanej nadwrażliwości lub osoby, którym zalecano unikanie kontaktu z tego rodzaju substancjami, nie powinny mieć kontaktu z tym preparatem. Należy bardzo ostrożnie postępować z produktem, podejmując wszelkie zalecane środki ostrożności, by uniknąć przypadkowego narażenia na działanie preparatu. Jeśli w wyniku przypadkowego kontaktu z produktem rozwinęły się objawy takie jak wysypka na skórze, należy skonsultować się z lekarzem medycyny, pokazując mu opakowanie produktu lub ulotkę informacyjną. Obrzęk twarzy, ust, okolic oczu lub trudności w oddychaniu są znacznie poważniejszymi objawami i mogą wymagać natychmiastowej interwencji medycznej. Należy umyć ręce po zastosowaniu preparatu. Brak przeciwwskazań do stosowania w okresie ciąży i laktacji. Zawarta w Mastisan PN DC benzylpenicylina prokainowa może być niezgodna z preparatami zawierającymi ampicilinę, gentamycynę, linkomycynę, tetracykliny i roztworami witaminy C oraz witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i penicyliny drogą dowymieniową u krów. Brak jest również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Mastisan PN DC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą dowymieniową.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCHODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do

Analizator parametrów krytycznych EDAN i15

Elektrolity/gazometria/metabolyty

Zalety:

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



PARAMETRY OZNACZANE

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

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

śmięci. O sposoby usunięcia beżytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 19.08.2005 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 17 lutego 2010 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 60/94.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Mastisan PN MC (600 000 j.m. + 300 000 j.m.)/10 g zawiesina dowymieniowa dla bydła.

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • 1 tubostrzykawką (10 g) zawiera: Benzylpenicylina prokainowa 600 000 j.m., Neomycyna (w postaci neomycyny siarczanu) 300 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie klinicznych i podklinicznych zapaleń wymienia u krów w okresie laktacji, wywołanych przez bakterie wrażliwe na benzylpenicylinę i neomycynę, tj. *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus parauberis*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus* spp., *Arcanobacter pyogenes*, *Corynebacterium pyogenes*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella* spp.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u krów uczulonych na penicylinę i neomycynę. Nie stosować w leczeniu zapaleń wymienia powodowanych przez drobnoustroje niewrażliwe na antybiotyki zawarte w preparacie.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyki, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Po zdojeniu wydzielnii zapalnej podać zawartość jednej tubostrzykawką do jednej ćwiartki wymienia.

ZALECENIA W CELU PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną ostrożność, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 7 dni. Mleko – 72 godziny. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE** • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy zużyć od razu po otwarciu opakowania bezpośrednio (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Penicyliny i cefalosporyny mogą wywoływać reakcję nadwrażliwości (alergie) po ich podaniu parenteralnym, po przypadkowym dostaniu się do dróg oddechowych, spożyciu oraz kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowej nadwrażliwości na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcja alergiczna na te substancje może w niektórych przypadkach być poważna. Osoby o znanej nadwrażliwości lub osoby, którym zalecano unikanie kontaktu z tego rodzaju substancjami, nie powinny mieć kontaktu z tym preparatem. Należy bardzo ostrożnie postępować z produktem, podejmując wszelkie zalecane środki ostrożności, by uniknąć przypadkowego narażenia na działanie preparatu. Jeśli w wyniku przypadkowego kontaktu z produktem rozwinęły się objawy takie jak wysypka na skórę, należy skonsultować się z lekarzem medycyny, pokazując mu opakowanie produktu lub ulotkę informacyjną. Obrzęk twarzy, ust, okoliczności lub trudności w oddychaniu są znacznie poważniejszymi objawami i mogą wymagać natychmiastowej interwencji medycznej. Należy umyć ręce po zastosowaniu preparatu. Brak przeciwwskazań do stosowania w okresie ciąży i laktacji. Zawarta w Mastisane PN MC benzylpenicylina prokainowa może być niebezpieczna z preparatami

zawierającymi ampicylinę, gentamycynę, linkomycynę, tetracykliny i roztworami witaminy C oraz witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i penicyliny drogą dowymieniową u krów. Brak jest również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Mastisan PN MC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą dowymieniową. **SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU** • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia beżytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 16.12.2005 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 7 listopada 2008 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 59/94.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Nemast DC (500 000 j.m. + 150 000 j.m.)/5 g zawiesina dowymieniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • 1 tubostrzykawką (5 g) zawiera: Erytromycyny stearynian 500 000 j.m., Neomycyny siarczan 150 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie i zapobieganie zapaleniom gruczołu mlekowego w okresie zasuszenia wywołanym infekcją: *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus parauberis*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus* spp., *Arcanobacter pyogenes*, *Corynebacterium pyogenes*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella* spp., *Neisseria* spp., *Haemophilus* spp., *Pasteurella multocida*, *Listeria* spp., *Mycoplasma* spp.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w leczeniu stanów zapalnych gruczołu mlekowego w okresie laktacji. Nie stosować w profilaktyce mastitis w przypadku stwierdzenia oporności bakterii na antybiotyki zawarte w preparacie. Nie stosować u krów uczulonych na antybiotyki zawarte w preparacie.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyki, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Podać zawartość jednej tubostrzykawką do jednej ćwiartki wymienia po ostatnim zdojeniu przed planowanym zasuszeniem, nie później niż 42 dni przed terminem porodu.

ZALECENIA W CELU PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną ostrożność, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 42 dni. Mleko – 5 dni od wycielenia, w przypadku podania preparatu na 42 dni przed porodem; 6 dni od wycielenia, jeżeli poród nastąpił przed upływem 42 dni od podania preparatu.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy zużyć od razu po otwarciu opakowania bezpośrednio (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Może być stosowany w okresie ciąży. Nie stosować w okresie laktacji. Wchodząca w skład leku erytromycyna jest niebezpieczna z preparatami zawierającymi ampicylinę, cefalosporyny, linkomycynę, tetracykliny, chloramfenikol, kanamycynę, kolistynę, gentamycynę

oraz roztworami witaminy C i witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i erytromycyny drogą dowymieniową u krów. Brak jest również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Nemast DC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą dowymieniową.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia beżytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 25.08.2006 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 12 listopada 2008 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 1194/01.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Metrisan AN (0,2 g + 300 000 j.m.)/10 g zawiesina domaciczna dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • Ampicylina 0,2 g/10 g, Neomycyny siarczan 300 000 j.m./10 g.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie posokowatego i ropnego zapalenia macicy oraz zapaleń błony śluzowej macicy (E-1, E-2, E-3).

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u zwierząt, u których stwierdzono nadwrażliwość na składniki obecne w preparacie.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Zawartość tubostrzykawką wprowadzić domacicznie za pomocą katetera. W przypadku zapalenia posokowatego podać dwie dawki jednocześnie. W razie potrzeby powtórzyć zabieg po tygodniu. Przed użyciem podgrzać do temperatury ciała.

ZALECENIA W CELU PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Zachować ostrożność przy aplikacji preparatu.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 7 dni. Mleko – 3 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej +25°C, w oryginalnym opakowaniu. Chronić przed światłem. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI** • Nie stosować w okresie ciąży. Nie ma przeciwwskazań do stosowania w okresie laktacji. Nie stosować miejscowo z innymi preparatami domacicznymi. Wchodząca w skład leku ampicylina jest niebezpieczna z preparatami zawierającymi tetracykliny, chloramfenikol, erytromycynę.

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

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Dostępne opakowania: 10 g tubostrzykawką dowymieniową z HDPE i kateterem z PETG, w folii PE. Data sporządzenia ulotki: 17 listopada 2008 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 1252/02.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.

Daniel Koch, Martin S. Fischer: *Diagnostyka przyczyn kulawizn u psów. Anatomia czynnościowa, rozpoznanie i leczenie*

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2018; liczba stron: 224 + płyta CD, oprawa twarda, cena: 115 zł

W książce *Diagnostyka przyczyn kulawizn u psów* szczegółowo omówiono zagadnienia związane z żywieniem, kinetyką i kinematyką kończyn oraz ich anatomią czynnościową i kliniczną, deficytami mineralnymi występującymi w okresie intensywnego wzrostu szczeniąt i u dorosłych psów, a także ich wpływ na powstawanie chorób układu mięśniowo-szkieletowego. Dokonano nowatorskiej analizy poruszania się psów w stępie, klusie, skroczu, cwale i galopie, która odsłania całkiem nowe spojrzenie na proporcje trzysegmentowych odcinków kończyny piersiowej i miednicznej, kręgosłupa oraz miednicy w czasie poruszania się, co ma decydujący wpływ na ocenę wydolności i wytrzymałości aparatu ruchu psów. Zaburzenie

inteligencji mechanicznej skutkuje powstaniem kulawizn. Najcenniejszą część książki stanowi rozdział poświęcony badaniu ortopedycznemu, w którym przedstawiono algorytmy postępowania. W części dotyczącej planowania leczenia wybranych schorzeń ortopedycznych znajdują się informacje dotyczące terapii niektórych chorób układu kostno-stawowego kończyn i miednicy z zastosowaniem współczesnych metod operacyjnych. Nowoczesna wiedza zawarta w tej książce, zilustrowana wysokiej jakości zdjęciami i praktycznymi filmami, jest przeznaczona nie tylko dla studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej, lecz także dla lekarzy klinycystów zajmujących się leczeniem ogólnym małych zwierząt oraz rozpoczynających



podyplomowe studia specjalizacyjne w zakresie chirurgii weterynaryjnej czy chorób psów i kotów.

Książka przedstawia:

- niezbędną wiedzę z zakresu anatomii,
- usystematyzowany sposób postępowania w rozpoznawaniu schorzeń ortopedycznych,
- metody doskonalenia sztuki badania ortopedycznego.

Carolyn A. Sink: *Transfuzjologia u małych zwierząt*

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2018; liczba stron: 104, oprawa miękka na sprężynie, cena: 59 zł

W niniejszym przewodniku opisano szczegółowo bezpieczne pozyskiwanie i utrzymanie puli przyżyciowych dawców krwi. Dokonano przeglądu technik i systemów pobierania krwi, ze szczególnym uwzględnieniem najczęściej stosowanych zestawów do weterynaryjnych produktów krwiopochodnych. Aby pomóc czytelnikowi w przygotowaniu bezpiecznych i skutecznych dla biorcy preparatów krwiopochodnych, opisano stosowane środki przeciwkrzepliwie (antykoagulanty) oraz konserwanty krwi nek czerwonych.

W książce znajduje się szczegółowy opis metod rozdzielania pełnej krwi na poszczególne składniki, a także wytyczne dotyczące ich przechowywania. Przedstawiono również praktyczne uwagi na temat przeprowadzania transfuzji, razem z określaniem grup krwi oraz próbami krzyżowymi. Podsumowanie informacji zaprezentowano w postaci tabel, które zawierają wskazania do wykonywania badań. Opisano cechy materiałów – krwi pełnej lub jej składowych wykorzystywanych w różnych sytuacjach w zależności od rodzaju zaburzenia, a także



zasady oceny skuteczności przeprowadzonej transfuzji.

STUDIA PODYPLOMOWE

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

CHOROBY TRZODY CHLEWNEJ

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

Planowany termin rozpoczęcia specjalizacji: październik 2018 r.

Opłata za jeden semestr: 1800 zł.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, z adnotacją „Specjalizacja z zakresu choroby trzody chlewnej”.

Szczegółowe informacje można uzyskać pod nr. tel. 81 889 31 20;

e-mail: anna.rakowska@piwet.pulawy.pl.

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

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

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

Termin składania dokumentów upływa 31 sierpnia 2018 r.

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

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

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

KONFERENCJE I SZKOLENIA



ZAPROSZENIE

Zakład Chorób Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach zaprasza na Międzynarodową Konferencję Naukową pt.

ZAKAŻNE ZAPALENIE OSKRZELI KUR – OGÓLNOŚWIATOWY PROBLEM W PRZEMYSLE DROBIARSKIM

INFECTIOUS BRONCHITIS – A GLOBAL PROBLEM

FOR POULTRY INDUSTRY

która odbędzie się w dniach **28–29 września 2018 r.** w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Koszty uczestnictwa (udział w wykładach, materiały zjazdowe, przerwy kawowe, uroczysta kolacja): **500 PLN** (brutto).

Wpłaty należy dokonać na konto Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach:

BGŻ S.A. O/Puławy

35 2030 0045 1110 0000 0053 1520

z dopiskiem „Konferencja IBV 2018”.

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (formularz rejestracyjny znajduje się na stronie instytutu: www.piwet.pulawy.pl, w zakładce „Konferencje, Zjazdy”).

O udziale w konferencji decyduje kolejność zgłoszeń. Informacje zostaną przekazane drogą elektroniczną.

Kierownik Zakładu Chorób Drobiu: dr hab. Krzysztof Śmietanka, prof. nadzw.

Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego: dr hab. Katarzyna Domańska-Blicharz, prof. nadzw.

ZAPROSZENIE NA SEMINARIUM

STATUS ZWIERZĄT

W PERSPEKTYWIE ETYCZNO-PRAWNEJ

(Zakład Filozofii, Wydział Nauk Społecznych SGGW w Warszawie)

Wykład pt.:

„Problematyka odpowiedzialności cywilnej lekarza weterynarii”

wygłosi **mecenas Gabriela Morawska-Stanecka** (Kancelaria GMS, Katowice),

12 czerwca 2018 r., o godz. 18.30, sala 1, budynek 4, kampus SGGW,

ul. Nowoursynowska 166 w Warszawie.

Organizator: dr Paweł Pasieka, Zakład Filozofii SGGW.

PRACA

PRACA W ŁODZI

Całodobowa placówka w centrum Łodzi świadcząca pełen zakres usług zatrudni lekarzy weterynarii.

Praca w wieloosobowym zespole: dwóch chirurgów, trzech internistów, zaplecze techników weterynarii, recepcja oraz analityk laboratoryjny. Poszukujemy osoby na stałe do współpracy z naszym zespołem.

Oferujemy zakwaterowanie w dobrym standardzie w centrum miasta, możliwość rozwoju, a także atrakcyjne wynagrodzenie.

Zapraszamy do kontaktu w celu umówienia rozmowy kwalifikacyjnej.

Kontakt:

e-mail: centrum@centrum-weterynaryjne.pl; tel. 609 339 444.

RÓŻNE

ZJAZD ROCZNIKA 1966–1972 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Zjazd odbędzie się w dniach 15–16 września 2018 r. w Karwi – pensjonat „Piast” przy ul. Kolorowej 6 oraz „Willa Złota” przy ul. Wojska Polskiego 19 (w pobliżu). Opłata za uczestnictwo wynosi 350 zł od osoby.

Wpłaty należy dokonać na konto BS Krokowa nr **73 8349 0002 0000 5643 3000 0010**

w terminie **do 15 czerwca br.** W tytule wpłaty należy wpisać: imię i nazwisko „Zjazd Koleżeński”.

Kontakt: Albert Bisewski, tel. 516 570 012.

Istnieje możliwość przedłużenia pobytu – e-mail: anna.janoska@gmail.com; tel. 694 445 228.

SKUTECZNA ALTERNATYWA W LECZENIU KOLIBAKTERIOZY

Neomay

500.000 IU/g neomycyny,
co odpowiada 781 mg/g siarczanu neomycyny

Nowość!

Proszek do podania w wodzie do picia/w mleku

do leczenia zakażeń układu pokarmowego wywołanych wrażliwymi na neomycynę szczepami E. coli.

- **Najwyższe stężenie neomycyny na rynku!**
- **Osiem gatunków docelowych**
- **Doskonała rozpuszczalność w wodzie i mleku**
- **ZERO karencji na jaja drobiu**



Opakowania
100 g
i 1 kg

5 g Neomay
na 100 kg m. c.
na dobę

Pytaj Przedstawicieli regionalnych ScanVet oraz w Hurtowniach weterynaryjnych na terenie całego kraju

ScanVet
POLAND

ScanVet Poland, Skierszewo, ul. Kiszkowska 9,
62-200 Gniezno, Tel. 61 4264920, www.scanvet.pl

Zawiesina dla bydła

Mastisan® PN DC Mastisan® PN MC
NEmast® DC Metrisan® AN



ATRAKCYJNA OFERTA

o szczegóły pytaj Naszych Przedstawicieli



Kontakt do Przedstawicieli Handlowych na stronie www.vet-agro.pl

VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 81 445 23 00, www.vet-agro.pl

