

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Odpowiedzialność cywilna pracodawcy – właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt za pracowniczy wypadek przy pracy

Uwarunkowania hydrologiczne zwalczania nieegzotycznych chorób ryb w Polsce

Występowanie zoonoz oraz czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności w Europie w 2013 r.

Aktualne poglądy na choroby wywołane przez myksosporidiowce u ryb w Polsce

Chłoniaki T-komórkowe u psów

Witamina A w żywieniu koni

Rozpoznawanie i leczenie dysplazji stawów biodrowych kotów

Endoskopia dynamiczna gardła i krtani u koni w terenie i na sztucznej bieżni

Włóknienie ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów mlecznych z adenomiozą/endometriozą

Sporysz jako źródło niebezpiecznych alkaloidów w zbożowych materiałach żywnościowych i paszowych

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

FIPRex® (fipronil) **KOT**
52,5 mg/0,7 ml
1 x 0,7 ml
Roztwór do nakrapiania dla kotów

FIPRex® (fipronil) **L**
300 mg/4 ml
1 x 4 ml
Roztwór do nakrapiania dla psów

FIPRex®

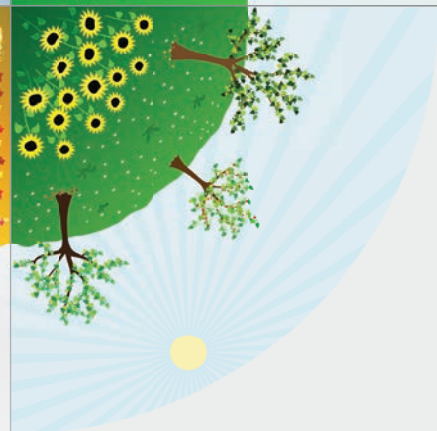
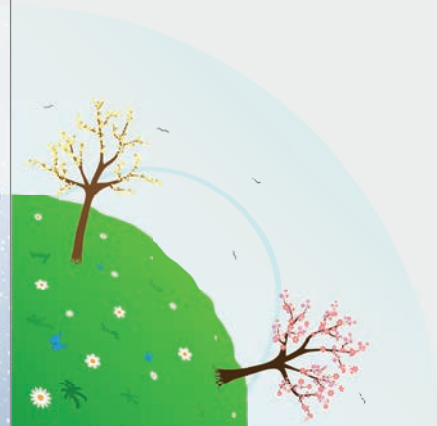
www.fiprex.pl

Pełna informacja o leku wewnątrz numeru.

przeciw pchłom i kleszczom u psów i kotów

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

Całoroczny program ochrony przed ektopasożytami



Szczegółowe informacje o produktach w dziale „Leki weterynaryjne”



VIRBAC Sp. z o.o., ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa, tel. 22 855 40 43, fax 22 855 07 34, www.virbac.pl

Shaping the future of animal health



Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 190** Od redakcji
192 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
192 IX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – J. Krzemiński
194 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

- 203** Odpowiedzialność cywilna pracodawcy – właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt za pracowniczy wypadek przy pracy – J. Chmielewski, J. Zagórski, K. Anusz, T. Nagas, M. Trela, E.M. Galińska

Prawo weterynaryjne

- 207** Uwarunkowania hydrologiczne zwalczania nieegzotycznych chorób ryb w Polsce – T. Malinowska, A. Błońska-Wlazłowska

Prace poglądowe

- 210** Występowanie zoonoz oraz czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności w Europie w 2013 r. – J. Osek, K. Wieczorek
216 Aktualne poglądy na choroby wywołane przez myksosporidiodowce u ryb w Polsce – J. Antychowicz
225 Chłoniaki T-komórkowe u psów – R. Sapieryński, U. Jankowska, D. Jagielski
231 Witamina A w żywieniu koni – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 233** Rozpoznawanie i leczenie dysplazji stawów biodrowych kotów – B. Degórska, M. Kalwas-Sliwińska, M. Chmielewski
236 Endoskopia dynamiczna gardła i krtani u koni w terenie i na sztucznej bieżni – B. Wysocka
239 Włóknienie ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów mlecznych z adeno-miozą/endometriozą – M. Katkiewicz, M. Wierchoń

Higiena żywności i pasz

- 242** Sporządzanie jako źródło niebezpiecznych alkaloidów w zbożowych materiałach żywnościowych i paszowych – M. Walczak, K. Kwiatek

244 Leki

Miscellanea

- 249** Spotkanie rocznika 1968–1974 Wydziału Weterynaryjnego w Olsztynie – M. Kamionowski

Recenzje

- 250** Bohdan Rutkowski: *Zwierzenia starego weterynarza albo wspomnienia pisane ekslibrisem* – J. Tropiło
250 *Rozród koni: klinika i biotechnologia* – Z. Boryczko
251 Włodzimierz A. Gibasiewicz: *Utrwalone skrawki życia* – T. Zaniewska

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 90 • 2015 • NR 4

Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),
Danuta Trafalska (sekretarz redakcji),
Jacek Krzemiński (redaktor),
Joanna Czarnecka (redakcja techniczna),
Beata Stadryniak-Saracyn (korekta).

Rada Programowa:

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

Prace poglądowe, prace kliniczno-kazuistyczne i dotyczące leków 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>

Projekt graficzny: Foxrabbit Designers
Łamanie: Joanna Czarnecka, Foxrabbit Designers
Druk i oprawa: MDruk
Nakład: 15 000 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W tym i w kolejnych numerach czasopisma znajdują się artykuły na temat zagadnień związanych z bezpieczeństwem pracy w weterynarii, a więc omawiające sytuacje, w których może dojść do uszczerbku zdrowia pracowników. W kontekście tego, o czym będzie mowa w tym komentarzu, należałoby napisać: uszczerbku zdrowia fizycznego. Wykazano bowiem, że wykonywanie naszego zawodu może być przyczyną poważnych zaburzeń dobrostanu psychicznego, prowadzących niejednokrotnie do dramatycznych konsekwencji. Nie brzmi to dobrze, gdyż choroby psychiczne są traktowane jako wstydliwe problemy, o których niezbyt chętnie się mówi i które się ukrywa, chociaż każdego może dotknąć depresja na tle zawodowym lub zespół wypalenia zawodowego. Wspomniane dramatyczne konsekwencje to samobójstwa.

Co roku na świecie samobójczą śmiercią ginie około miliona osób, czyli znacznie więcej niż w wyniku konfliktów zbrojnych, katastrof żywiołowych i wypadków drogowych. Z danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) wynika, że częstość samobójstw, oceniana na podstawie liczby przypadków rocznie na 100 tys. mieszkańców, w poszczególnych krajach jest różna. Obecnie samobójstwa najczęściej zdarzają się na Białorusi i Litwie, w których współczynnik ten wynosi około 20, a w Rosji sięga 18,5. W Polsce współczynnik samobójstw wynosi około 17, w Niemczech – 12, a w Wielkiej Brytanii – 6,8.

W wyniku szczegółowego badania tego zjawiska, czym zajmuje się suicydologia, wykazano, że częstość prób samobójczych jest większa w pewnych grupach zawodowych. Okazało się, że w Wielkiej Brytanii samobójstwa szczególnie dotyczą pracowników służby zdrowia (lekarzy, dentystów, farmaceutów i pielęgniarów) oraz rolników i lekarzy weterynarii. Przy czym wśród lekarzy weterynarii zdarzają się one dwukrotnie częściej niż u pracowników służby zdrowia i są czterokrotnie częstsze niż w ogólnej populacji. Podobne wyniki uzyskano w USA, Belgii, Norwegii i Australii. Szczególnie wysoki, wynoszący 44, współczynnik samobójstw lekarzy weterynarii

wykazano w Norwegii, a w dwu stanach Australii wyniósł on aż 45.

Sprawa problemów psychicznych związanych z wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii jest tematem dociekań psychiatrów. W jednym z artykułów przeglądowych dokonano analizy 14 publikacji (*Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* 2012, 47, 223–240), a w innym 29 artykułów (*Vet. Rec.* 2010, 166, 388–397), w których starano się ustalić przyczyny zaburzeń psychicznych prowadzących do samobójstw lekarzy weterynarii. Zainteresowanych odsyłam do tych publikacji (po to podaję ich dane bibliograficzne), a w swoim komentarzu przytoczę bardziej zajmujące stwierdzenia.

Udowodniono, że istnieje związek między cechami osobowościowymi a wyborem zawodu. Indywidualne preferencje co do wyboru zawodu mogą wynikać z cech osobniczych lub doświadczenia życiowego. Wybór studiów weterynaryjnych bywa podyktowany tym, że młody człowiek preferuje pracę ze zwierzętami, a nie z ludźmi, co często jest uwarunkowane dotychczasowymi bliskimi kontaktami ze zwierzętami. W wielu krajach, w tym w Wielkiej Brytanii, na studia weterynaryjne zdecydowanie trudniej jest się dostać niż u nas, nie wspominając o tym, że drogo one kosztują rodziców. To zresztą sprawia, że nie brakuje chętnych z zagranicy do studiowania weterynarii w Polsce. Ambitny, młody człowiek, który trafia do środowiska podobnych mu, zdolnych studentów, skazany jest na konfrontację z nimi i nierzadko dochodzi do wniosku, że nie sprostą bardzo wysokim wymaganiom stawianym przed przyszłymi lekarzami weterynarii. Problemy natury psychicznej pojawiające się podczas studiowania wynikają przede wszystkim z wysokiej skali trudności studiów, na którą nakłada się rywalizacja i wyścig szczurów. Badania psychologiczne dowiodły, że studenci weterynarii wykazują wyższy poziom zaburzeń psychicznych niż występujący w ogólnej populacji, choć jest on podobny jak wśród lekarzy praktyków. W jednym z opracowań porównano studentów pierwszego roku weterynarii do

wyczynowych zawodników, odczuwających stały niepokój, przywiązujących dużą wagę do uzyskania lub utrzymania przewagi nad innymi oraz ukrywających strach przed niepowodzeniem. Z badań wynika, że większość osób kończących studia weterynaryjne miała problemy z zachowaniem równowagi psychicznej (*Vet. Rec.* 2013, 173, 266–272).

Mam wątpliwości co do przedstawionej diagnozy, wynikać z niej bowiem może następujący wniosek: najlepiej być niezbyt ambitnym człowiekiem, który zdecyduje się studiować informatykę lub fizykę (bo na weterynarię się nie dostanie) i znajdzie się w środowisku, w którym nie grozi mu rywalizacja z rówieśnikami, a wymagania są niewielkie, wskutek czego skończy studia zdrowy na ciele i umyśle. Oczywiście ironizuję.

Po ukończeniu studiów dochodzi do zmiany środowiska uniwersyteckiego na zawodowe, które jest zwykle dość izolowane, tak pod względem profesjonalnym, jak i socjalnym. Jeden na trzech początkujących lekarzy weterynarii zmienia swoją pierwszą pracę w ciągu 2 lat od jej podjęcia, bo jest mu źle. Połączenie dużych obciążeń i małych możliwości decyzyjnych, brak równowagi między wysiłkiem włożonym w pracę a rekompensatą finansową oraz małe wsparcie ze strony współpracowników i starszych lekarzy przyczyniają się do wzrostu ryzyka utraty równowagi psychicznej.

Do czynników mających bezpośredni wpływ na pogorszenie stanu (zdrowia) psychicznego należą sytuacje wynikające z charakteru wykonywanej pracy, jak często nienormowany, wielogodzinny czas pracy, nadmiar obowiązków i presja psychiczna. Do tego dołączają się skutki, jakie praca zawodowa wywiera na życie osobiste, brak możliwości dyskusowania o przeprowadzonych zabiegach i czynnościach związanych z leczeniem; brak wsparcia ze strony doświadczonych kolegów i zbyt mały wpływ na podejmowane w zespole decyzje oraz wykonywanie obowiązków, których znaczenie nie zostało jasno określone, co często wiąże się z utratą poczucia sensu pracy.

Podczas badania przedstawiciele 26 zawodów pod względem presji psychicznej, wynikającej z charakteru i warunków pracy, lekarze weterynarii wypadli najgorzej. Czynnikiem najbardziej obciążającymi są: konieczność stałej gotowości do pracy na wezwanie, niska satysfakcja finansowa i poczucie niedostatecznego doświadczenia zawodowego. Narastająca frustracja ma poważne

Sprostowanie

W komunikacie Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii popełniono błąd (*Życie Wet.* 2015, nr 2, str. 83). W wykazie specjalistów w dziedzinie „Choroby zwierząt nieudomowionych” (specjalizacja nr 10) powinno być: **Anna Maria Gęsik**.

skutki. W Niemczech wykazano zależność między wysokim poziomem stresu zawodowego w następstwie wielogodzinnej pracy a wypadkami komunikacyjnymi, w których brali udział lekarze weterynarii.

Poważnym, u nas nieznanym, problemem jest konieczność spłaty kredytu wziętego na opłacenie studiów. Około 29% lekarzy weterynarii, którzy popełnili samobójstwo w Anglii i Walii, miało problemy finansowe w roku poprzedzającym tragiczną decyzję. W 2008 r. zadłużenie lekarza na starcie, wynikające ze spłaty kredytu studenckiego, przekraczało 20 tys. funtów i ponad 35% respondentów określało ten stan jako bardzo obciążający psychicznie.

Praktyka weterynaryjna jest skomplikowana pod względem etycznym i prawnym, gdyż często dotyczy sprzecznych interesów zwierzęcia i jego właściciela. Wyzwania o charakterze etycznym towarzyszą codziennej praktyce, gdy trzeba zachować równowagę pomiędzy potrzebami pacjentów i zapewnieniem im możliwie najlepszego dobrostanu przy jednoczesnym wysiłku sprostaną oczekiwaniami właściciela, często bezpośrednio wynikającym z rachunku ekonomicznego, a także potrzebom profesjonalnych ocen, szeroko pojętym interesom społeczności oraz prywatnej lecznicy.

W wywiadach z absolwentami studiów weterynaryjnych w USA często pojawiało się stwierdzenie, że najbardziej frustrujące jest przeprowadzanie zabiegów, które praktycy uważają za niepotrzebne, jak przedłużanie cierpienia pacjenta, gdyż właściciel nie zgadza się na eutanazję, bowiem nie wierzy w diagnozę o nieuleczalnej chorobie i nieuchronnej śmierci zwierzęcia.

W warunkach narastającej presji psychicznej i pod wpływem poczucia utraty panowania nad życiem zawodowym i osobistym mogą pojawić się myśli samobójcze. Nie wolno ich lekceważyć. Popełnieniu samobójstwa sprzyja dostępność

środków mogących spowodować śmierć. Znajomość działania leków i dostęp do nich sprawia, że ich przyjęcie jest najczęstszym sposobem samobójstw lekarzy, farmaceutów i lekarzy weterynarii. Świadome przedawkowanie leków jest przyczyną samobójczych śmierci 76% lekarzy weterynarii mężczyzn i 89% lekarzy weterynarii kobiet, podczas gdy w ogólnej populacji liczby te wynoszą, odpowiednio, 20 i 46%. Połowa z nich zadaje sobie śmierć przy użyciu barbituranów.

Z badań populacyjnych wynika też, że lekarze weterynarii w większym stopniu niż reszta społeczeństwa akceptują eutanazję ludzi, niezależnie od jej formy przeciwnie do lekarzy medycyny, którzy w zdecydowanej większości są temu przeciwni. Interpretowane jest to jako przeniesienie własnych doświadczeń zawodowych, gdy eutanazja zwierzęcia wydaje się pozytywnym rozwiązaniem, jeżeli leczenie jest nieskuteczne. Takie myślenie może sprzyjać podjęciu decyzji o samobójstwie jako sposobie rozwiązania własnych problemów, gdy poczuciu utraty sensu życia towarzyszy brak nadziei na jakąkolwiek pomoc.

Ważnym problemem, mogącym mieć również wpływ na zdrowie psychiczne, jest alkoholizm i uzależnienie od narkotyków. Dane uzyskane z badań wykonanych w różnych krajach nie są jednak jednoznaczne. W jednych z badań, przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, nie potwierdzono tezy, aby samobójstwa wśród lekarzy weterynarii miały związek z nadużywaniem alkoholu, a z kolei w Niemczech, gdzie alkoholizm wśród lekarzy weterynarii jest częstszy niż w ogólnej populacji, choroba alkoholowa dominuje przede wszystkim wśród kobiet i nie przekłada się to na skłonności samobójcze.

W Wielkiej Brytanii przeprowadzono badania ankietowe 21 lekarzy weterynarii, którzy dokonali nieudanej próby samobójczej lub nosili się z zamiarem samobójstwa (*Crisis* 2012, 33, 280–289). Większość

z nich podała, że ich decyzja wynikała ze złych stosunków w miejscu pracy, z przepracowania i zbyt dużej odpowiedzialności zawodowej, ale dwie trzecie deklaroowało też inne, współistniejące problemy życiowe. U połowy badanych po próbie samobójczej rozpoznano chorobę psychiczną. Autorzy badań sugerują wielką potrzebę jak najwcześniejszego informowania o możliwości korzystania z ośrodków wsparcia psychologicznego, co powinno szczególnie dotyczyć młodych lekarzy podejmujących pierwszą pracę. Niezbędne jest również uświadamianie konieczności zachowania równowagi między pracą a życiem osobistym. W Wielkiej Brytanii działa telefon zaufania lekarzy weterynarii VetHelpline, gdzie można uzyskać pomoc psychologiczną w sytuacjach kryzysowych. Praktykujących lekarzy weterynarii na Wyspach jest ok. 19 tys., a więc nieco więcej niż w Polsce.

W pierwszych latach istnienia naszego samorządu była powołana komisja zajmująca się chorobami zawodowymi. Chodziło przede wszystkim o brucelozę i działalność ośrodka w Busku-Zdroju, w którym byli leczeni chorzy koledzy. Z upływem lat brucelozę przestała być problemem, ale to nie oznacza, że nie ma już się czym zajmować. Zaburzenia dobrostanu psychicznego to nie jest błahy problem. Warto poważnie zainteresować się przedstawioną problematyką zaburzeń psychicznych i ustalić, w jakim stopniu dotyczą one również naszych lekarzy. To nie jest zadanie dla amatorów. Można zasygnalizować ten temat dobremu uniwersyteckiemu ośrodkowi psychologicznemu z sugestią odpowiednich badań. Izba mogłaby pomóc w ich przeprowadzeniu. Na tym również polega samorządność.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

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

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

Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”
Numer KRS – 0000278939

Dzięki ofiarodawcom w 2015 r. będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **18 lutego 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Zespołu Informatycznego Krajowej Rady.
- **20–21 lutego 2015 r.** W Dolnym Kubinie na Słowacji odbyła się konferencja pt. „Obecna sytuacja zdrowia zwierząt w państwach UE oraz potencjalne ryzyko rozprzestrzeniania się chorób niebezpiecznych na terytorium krajów Euroregionu Beskidy” oraz IX Międzynarodowe Zawody Narciarskie o Puchar Euroregionu Beskidy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i Wojciech Hildebrand – członek Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Wystąpienie prezesa Jacka Łukaszewicza było zatytułowane: „Planowane zmiany w prawie UE dotyczące obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi – zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt?”.
Prezes Jacek Łukaszewicz wręczył Puchar Prezesa Krajowej Rady najlepszemu zawodnikowi IX Międzynarodowych Zawodów Narciarskich o Puchar Euroregionu Beskidy, którym został Łukasz Pankiewicz.
- **25 lutego 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się IX posiedzenie Prezydium KRLW.
- **2 marca 2015 r.** W Puławach, w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym, odbyła się konferencja pt. „Administracyjne uwarunkowania zwalczania afrykańskiego pomoru świń”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz. W swoim wystąpieniu, nawiązując do obecnej sytuacji, wskazał na konieczność wzmocnienia Inspekcji Weterynaryjnej poprzez zwiększenie liczby etatów oraz podwyższenia wynagrodzenia pracowników Inspekcji i lekarzy urzędowych wykonujących czynności na zlecenie powiatowych lekarzy weterynarii.
- **3 marca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- **5 marca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.
- **9 marca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się spotkanie z wiceministrem Tadeuszem Nalewajkiem poświęcone omówieniu i sposobom rozwiązywania aktualnych problemów dotyczących wykonywania zawodu lekarza weterynarii w Polsce:
 - podwyższenia opłat za paszporty dla zwierząt towarzyszących podróżnym,
 - nowelizacji art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej,
 - podwyższenia płac w Inspekcji Weterynaryjnej,
 - nowelizacji rozporządzeń o opłatach i wynagrodzeniach.
 Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezysi Józef Białowas i Andrzej Juchniewicz oraz Piotr Żmuda, przewodniczący Komisji ds. Wyznaczonych Urzędowych Lekarzy Weterynarii. Strony ustaliły, że konieczne są kolejne, najlepiej cykliczne spotkania poświęcone rozwiązywaniu powyższych i innych problemów dotyczących wykonywania zawodu lekarza weterynarii w Polsce.
- **10 marca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Komisji Egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego Krajowej Rady.

IX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 25 lutego 2015 r. Opracowano projekt porządku obrad plenarnego posiedzenia KRLW, zaplanowanego na 19–20 marca 2015 r. w Warszawie.

Prezydium zapoznało się ze zmianami w organizacji biura KILW i decyzją w sprawie zatrudnienia pani Katarzyny Nowickiej na stanowisku rzecznika prasowego KRLW oraz sekretarza redakcji miesięcznika „Życie Weterynaryjne”.

Stanowisko KRLW w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego

i Rady w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych COM (2014) 558 final zostało przesłane do Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z prośbą o uwzględnienie uwag samorządu w instrukcji negocjacyjnej rządu. Stanowisko przesłano też do Stałego Przedstawicielstwa RP przy UE w Brukseli, Urzędu Rejestracji Leków, Głównego Inspektora Weterynarii, Zarządu Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) i samorządów krajów Unii Europejskiej, gdzie

pogląd w tej sprawie nie jest jednoznaczny. Stanowisko polskie popiera Weterynaryjna Grupa Wyszehradzka (Visegrad VetPlus) oraz przedstawiciele samorządów lekarzy weterynarii Niemiec i Wielkiej Brytanii. Odmienne stanowisko zajmują zwłaszcza kraje skandynawskie.

Prezydium jednomyślnie zaakceptowało skład delegacji Izby na spotkanie Visegrad VetPlus, które ma odbyć się wiosną 2015 r. w Chorwacji: Stanisław Winiarczyk, Krzysztof Anusz, Marek Kubica, Wojciech Hildebrand i Jacek Łukaszewicz. Podczas spotkania ma zostać ustalone wspólne stanowisko w odniesieniu do projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych COM (2014) 558 final. Omawiane mają

Teraz **WIĘCEJ ZA MNIEJ***

*) korzystna cena leczenia w przeliczeniu na 1 ml m.c.

OXYTET XLA 250 ML

- ▶ **wiele wskazań**
- ▶ **więcej podań**
- ▶ **więcej za mniej***

u świń

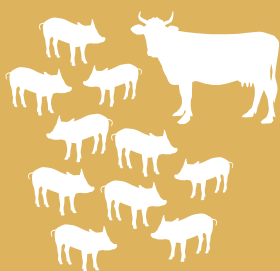
- zakaźne zanikowe zapalenie nosa
- różycyca

u bydła i świń

- zapalenie gruczołu mlekowego
- zapalenie macicy
- pastereleza i zakażenia układu oddechowego
- posocznica

Nowe, większe opakowanie!

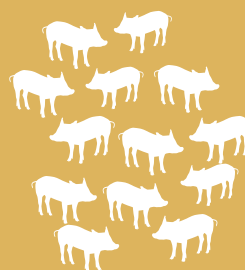
**SZEROKI ZAKRES
DLA ŚWIŃ I BYDŁA
WIELE ISTOTNYCH
WSKAZAŃ!**



Teraz!
korzystna cena
leczenia



Teraz
OXYTET XLA
250 ML



**Przedtem
tylko**
OXYTET XLA
100 ML



Informacja o produkcie na www.scanvet.pl oraz wewnątrz numeru

www.scanvet.pl

ScanVet
POLAND

BRAVECTO®



BRAVECTO. PRZEŁOM W ZWALCZANIU KLESZCZY I PCHEŁ U PSÓW

- Innowacyjna substancja czynna fluralaner – specyficzny, podwójny bloker bramkowanych receptorami (GABA i glutaminianowy) kanałów chlorkowych
- Natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* i *Dermacentor variabilis* przez okres 12 tygodni (*8 tygodni w stosunku do kleszczy *Rhipicephalus sanguineus*)
- Natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) przez okres 12 tygodni
- Smakowa tabletki – wygodna forma podania, eliminacja potencjalnych problemów związanych z aplikacją preparatów na skórę
- Udowodnione bezpieczeństwo dla suk w ciąży i karmiących
- Dostępny tylko u lekarzy weterynarii

być także zagrożenia związane z projektami deregulacji niektórych zawodów na terenie Unii Europejskiej.

Uzgodnione stanowisko zamierza się przedstawić na Zgromadzeniu Ogólnym FVE i na spotkaniu z przedstawicielami Niemieckiego Stowarzyszenia Praktyków Weterynaryjnych (BTE). Na spotkanie postanowiono zaprosić przewodniczącego BTE Hansa Joachima Goetza.

Kampanię informacyjną ma podjąć Katarzyna Nowicka jako rzecznik prasowy.

Omówiono także projekt agendy spotkania z niemieckimi lekarzami wolnej praktyki z przedstawicielami polskich izb okręgowych, zaplanowanego na 8–9 maja 2015 r. Ze strony niemieckiej oczekiwane jest około 15 osób, lekarzy weterynarii-praktyków. Przewiduje się zaproszenie dwóch europosłów – Czesława Siekierskiego i Andrzeja Grzyba.

Prezes Jacek Łukaszewicz zaproponował, aby w skład delegacji na Zgromadzenie Generalne Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii, zaplanowane na 4–6 czerwca 2015 r. w Rumunii, weszli dotychczasowi delegaci: Stanisław Winiarczyk, Krzysztof Anusz, Marek Kubica, Emilian Kudyba, Jacek Łukaszewicz i Piotr Kwieciński, którego koszty pobytu pokrywa FVE. Skład delegacji został jednomyślnie zaakceptowany przez Prezydium.

Prezydium jednomyślnie postanowiło o rekomendowaniu Krajowej Radzie wyśunięcia kandydatur do władz FVE: Stanisława Winiarczyka do funkcji wiceprezesa Zarządu FVE, Piotra Kwiecińskiego do funkcji wiceprezesa sekcji praktyków weterynaryjnych i Emiliana Kudyby do funkcji wiceprezesa sekcji higienistów.

Skarbnik Elżbieta Sobczak przedstawiła projekt budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2015 r. Poinformowała, że wyższe od planowanych były wpływy z ogłoszeń w „Życiu Weterynaryjnym”, w związku z czym na 2015 r. wpływy z tego tytułu zaplanowano na poziomie 800 tys. zł. Mniejsze będą odsetki z rachunków bankowych ze względu na planowany remont lokalu biura. Zmniejszone zostaną wydatki związane z wydawaniem „Życia Weterynaryjnego”. Zaplanowano zwiększenie do 70 tys. zł wydatków na usługi prawnicze. Pozostałe wydatki podniesiono średnio o 1% w stosunku do 2014 r.

Zmniejszone zostały planowane wydatki na wynagrodzenia. Zwiększono planowane wydatki na delegacje krajowe i zagraniczne. Obniżone zostały składki za przynależność do organizacji międzynarodowych. Po zastosowaniu nowych zasad obliczania składek w 2015 r. składka członkowska do FVE będzie wynosić 22 872 euro.

Prezydium jednomyślnie podjęło decyzję o opłaceniu całości składek do końca

marca. Także jednomyślnie postanowiono o rekomendowaniu KRLW przedstawionego projektu budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2015 r.

W odniesieniu do uchwały 19/2013/X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 23 czerwca 2013 r. w sprawie obciążenia niektórych delegatów na X Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii kosztem pobytu na Zjeździe, Prezydium jednomyślnie zdecydowało o przesłaniu pisma do rzecznika odpowiedzialności zawodowej Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Wszystkie pozostałe izby okręgowe uregulowały koszty poniesione w związku z nieobecnością ich delegatów na części obrad Zjazdu.

Prezes Jacek Łukaszewicz złożył sprawozdanie z konferencji: „Obecna sytuacja u zwierząt w państwach UE oraz potencjalne ryzyko rozprzestrzeniania się chorób niebezpiecznych na terytorium krajów Euroregionu Beskidy” w Dolnym Kubinie, połączonej z międzynarodowymi zawodami narciarskimi lekarzy weterynarii.

Członkowie Prezydium zostali zapoznani z opracowaniem „Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt” przygotowanym przez Katedrę Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie. Tak opracowany dokument może służyć – między innymi – jako uzasadnienie do pisma do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie podniesienia wysokości opłaty za wydanie paszportu dla zwierząt towarzyszących. Według tego opracowania uśredniony koszt godziny pracy w różnych kategoriach zakładów leczniczych dla zwierząt wynosi około 150 zł. Wycena ta została przekazana do Komisji Lekarzy Wolnej Praktyki w celu wykorzystywania w stosownych negocjacjach wyceny usług lekarsko-weterynaryjnych. Kwoty tej nie należy mylić z wysokością wynagrodzenia, ponieważ zawiera ona także koszty amortyzacji i eksploatacji budynku, narzędzi itp.

Prezydium z udziałem doradcy prawnego Bartosza Niemca opracowało założenia do stanowiska KRLW w sprawie projektu ustawy o zasadach uznawania kwalifikacji zawodowych nabytych w państwach członkowskich Unii Europejskiej. Zagrożenie stanowi projektowane przyznawanie „częściowego prawa do wykonywania zawodu”. Zagadnieniem tym zajmuje się także Komisja Prawno-Regulaminowa. Wyrażono pogląd, że należy to sprawę omawiać także na forum Konwentu Samorządów Zawodowych.

Prezydium zapoznało się z protokołem z posiedzenia Komisji Prawno-Regulaminowej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, która pracuje nad nowelizacją niektórych aktów prawnych związanych z działalnością samorządu.

Członkowie Prezydium zapoznali się z apelem w sprawie protestu lekarzy weterynarii pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, członków Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie sytuacji płacowej Inspekcji Weterynaryjnej województwa opolskiego. Związki zawodowe zwróciły się do prezesa KRLW o zorganizowanie spotkania przedstawicieli izb okręgowych zajmujących się sprawami Inspekcji Weterynaryjnej. Prezes zapewnił o poparciu dla inicjatywy, która musi wyjść od związków zawodowych dysponujących właściwymi narzędziami prawnymi. Ustalono, że sprawa ta zostanie omówiona na posiedzeniu KRLW.

Postanowiono, aby projekt rozdziału dotyczącego specjalizacji w nowelizacji ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych włączyć do porządku obrad Komisji Lekarzy Wolnej Praktyki, Komisji do spraw Specjalizacji oraz Komisji do spraw Inspekcji Weterynaryjnej.

W spotkaniu z przedstawicielami Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii oraz Markiem Pirsztukiem, głównym lekarzem weterynarii, w sprawie nowelizacji art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej wzięli udział prezes Jacek Łukaszewicz i Piotr Żmuda. Dyskusja dotyczyła możliwości wykonywania czynności z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii w ramach jednoosobowej działalności gospodarczej. Powrót do tematu nastąpił w związku ze zmianą ustawy o ubezpieczeniach społecznych.

Zbigniew Wróblewski przedstawił sprawozdanie ze spotkania z przedstawicielami Polskiego Związku Hodowców Koni dotyczącego spraw wystawiania paszportów dla zwierząt i dokumentacji leczenia koni. Paszport zawiera rubrykę, w której deklaruje się wyłączenie zwierzęcia z łańcucha żywnościowego. Jeśli rubryka ta nie jest wypełniona – konia zawsze trzeba traktować jako zwierzę rzeźne. Rejestr koniowatych w Polsce nie jest obecnie wiarygodny, ponieważ nie ma możliwości śledzenia przemieszczania koni. W efekcie spotkania postanowiono w wyśtosowaniu wspólnego wniosku o zmianę prawa pozwalającą na usunięcie nieprawidłowości i opracowanie dobrej praktyki leczenia koni.

Rozpatrując wnioski o patronaty i dofinansowania, Prezydium postanowiło o dofinansowaniu XII Zlotu Motocyklowego „VetRiders 2015” kwotą 3000 zł

i X Ogólnopolskich Regat Lekarzy Weterynarii na Jachtach Kabinowych kwotą 8000 zł.

Postanowiono o wyrażeniu zgody na nieodpłatne umieszczenie logo Izby na okładce książki „Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła”, wyrażeniu zgody na bezpłatne ogłoszenie w „Życiu Weterynaryjnym” informacji o I Międzynarodowej Konferencji Naukowej Studentów Weterynarii, udzieleniu patronatu medialnego Ogólnopolskim Mistrzostwom

Lekarzy Weterynarii w squashu i objęciu patronatem KILW XVI Śląskich Warsztatów Diagnostycznych i Kongresu Bezpieczeństwa Żywności.

W odniesieniu do interpelacji Izby Dolnośląskiej „Czy lekarze weterynarii powinni wystawiać specyfikację (opis usług) na żądanie klienta” mecenas Bartosz Niemiec powiedział, że rozporządzenie z 2013 r. o paragonach określa, co ma być wyszczególnione na paragonie. Nazwa usługi ma pozwalać na jej jednoznaczną

identyfikację. Prezes przypomniał, że we wcześniejszych ustaleniach na ten temat określono, że obowiązek określenia usługi spoczywa na przedsiębiorcy. Interpretacje urzędów skarbowych na ten temat są rozbieżne. Ilość użytych leków i materiałów opisana jest w książce klinicznej i taki wyciąg może być udostępniany na życzenie klienta.

Opracował Jacek Krzemiński

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Działalność prywatnie praktykujących lekarzy weterynarii związana jest nieodłącznie z tzw. rachunkiem ekonomicznym. Na satysfakcję, jaką daje nam praca zawodowa, niebagatelny wpływ mają czynniki pozaekonomiczne, takie jak: miłość do zwierząt, altruizm, empatia i wiele innych. Należy jednak pamiętać, że nasza działalność jest działalnością gospodarczą, której głównym celem jest uzyskanie dochodu, a więc przychody uzyskane z tytułu świadczonych usług muszą przewyższać wydatki, jakie ponieśliśmy i na bieżąco ponosimy. Aby wynik finansowy był dodatni, innymi słowy, aby praca lekarza weterynarii była opłacalna, należy odpowiednio skalkulować ceny usług. Wielu z nas nie ma przygotowania ekonomicznego i nie uświadamia sobie, jak wiele czynników ma na to wpływ. W związku z tym Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zleciła opracowanie analizy: „Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt”. Ekonomisci ze Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie oszacowali średni koszt godziny pracy lekarza weterynarii, uwzględniając realne czynniki, takie jak koszt utrzymania zakładu leczniczego, koszty zakupu i amortyzacji sprzętu oraz wszelkich, koniecznych do wykonywania pracy środków trwałych i ruchomych. Koszt pracy lekarza weterynarii to także koszty związane z zatrudnieniem pracowników, koszty szkoleń i kształcenia ustawicznego. Wycena godziny pracy z przyczyn oczywistych została uśredniona i w poszczególnych przypadkach wartości mogą nieco odbiegać od realnych kosztów konkretnych zakładów leczniczych dla zwierząt.

Przedstawione opracowanie pozwoli lekarzom weterynarii na rzetelne wycenienie swych usług, a tym samym powinno zapobiegać stosowaniu niezgodnych z prawem polskim cen dumpingowych. Stanowiąc będzie także istotną pomoc przy różnego rodzaju negocjacjach, unaoczniając wysokość nakładów ponoszonych przez lekarzy weterynarii w ich codziennej pracy. Należy podkreślić, że koszt godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt wyniósł w powyższym opracowaniu wykonanym w Szkole Głównej Handlowej w Warszawie 150,90 zł.

Z oczywistych względów niniejsze opracowanie nie uwzględnia kosztów zużytych leków i materiałów. Należy o tym pamiętać, przystępując na jego bazie do wyceny swych usług.

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

Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt

dr Monika Raulinajtys-Grzybek
Katedra Rachunkowości Menedżerskiej
Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie
Szkoła Główna Handlowa w Warszawie

Spis treści

Abstrakt.....	194
1. Cel opracowania.....	195
2. Teoretyczne podstawy przyjętej metody.....	195
3. Opis schematu postępowania.....	195
4. Identyfikacja zasobów.....	196
5. Określenie średnich miesięcznych kosztów zasobów.....	197
6. Ustalenie praktycznej dostępności zakładów leczniczych.....	199
7. Kalkulacja kosztów na jednostkę dostępności w poszczególnych zakładach leczniczych.....	199
8. Kalkulacja średnich kosztów na jednostkę dostępności w zakładzie leczniczym.....	202

Abstrakt

Celem prowadzonej pracy badawczej było ustalenie średnich kosztów związanych z procesem świadczenia usług weterynaryjnych w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Ustalona stawka kosztowa dotyczy jednej godziny realizacji usług weterynaryjnych i odzwierciedla koszty związane z zaangażowaniem zasobów zakładu leczniczego dla zwierząt z wyjątkiem kosztów zmiennych na poziomie pojedynczej usługi – czyli kosztów leków i wyrobów medycznych.

W toku prac badawczych zastosowano metodę studium przypadku, a dane empiryczne pozyskano przy zastosowaniu wywiadów i badań ankietowych z lekarzami weterynarii. Do obróbki danych wykorzystano model rachunku kosztów będący modyfikacją modelu rachunku kosztów działań sterowanego czasem dostosowanego do specyfiki usług weterynaryjnych. Obok kosztów operacyjnych w kalkulacji uwzględniono również koszty kapitału.

Średni koszt godziny realizacji usług weterynaryjnych wynosi **150,90 zł** i został na podstawie średnich kosztów obliczonych dla poszczególnych typów zakładów leczniczych dla zwierząt:

- Gabinetu weterynaryjnego – 145,15 zł,
- Przychodni weterynaryjnej – 156,53 zł,

- Lecznicy weterynaryjnej – 184,75 zł,
 - Kliniki weterynaryjnej – 197,85 zł
- poprzez zastosowanie średniej ważonej rzeczywistą strukturą zakładów leczniczych w Polsce.

1. Cel opracowania

Celem opracowania jest kalkulacja średnich kosztów ponoszonych w trakcie świadczenia usług weterynaryjnych w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Przyjętą jednostką miary jest godzina pracy. Skalkulowany koszt jednostkowy odzwierciedla **koszty wynikające z zaangażowania zasobów zakładu leczniczego dla zwierząt**, w którym odbywa się proces realizacji usług weterynaryjnych, **z wyłączeniem kosztów zmiennych – kosztów produktów leczniczych i wyrobów medycznych**. W celu ustalenia pełnego kosztu świadczenia konkretnej usługi weterynaryjnej konieczne jest powiększenie stawki skalkulowanej w niniejszym opracowaniu o koszty materiałów medycznych.

Kalkulacja kosztów średnich została przeprowadzona na bazie analizy kosztów występujących w czterech rodzajach zakładów leczniczych dla zwierząt: gabinecie weterynaryjnym, przychodni weterynaryjnej, lecznicy weterynaryjnej oraz klinice weterynaryjnej.

Produktem opracowania jest koszt godziny pracy związanej z realizacją usług weterynaryjnych powstały poprzez uśrednienie kosztów ponoszonych przez każdy z wymienionych zakładów leczniczych. Zastosowana średnia ważona uwzględnia ilościową strukturę rynku zakładów leczniczych dla zwierząt.

Pierwszy etap identyfikacji zasobów zaangażowanych przez zakłady lecznicze dla zwierząt został przeprowadzony na bazie odpowiednich aktów prawnych (Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla gabinetów weterynaryjnych, Dz.U. 1991 nr 194 poz. 1990; Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla przychodni weterynaryjnych, Dz.U. 1991 nr 194 poz. 1991; Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla lecznic weterynaryjnych, Dz.U. 1991 nr 194 poz. 1992; Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 16 sierpnia 2004 r. w sprawie wymagań dla klinik weterynaryjnych, Dz.U. 1991 nr 194 poz. 1993).

Rozporządzenia określają wyłącznie minimalne wymogi dotyczące zasobów infrastrukturalnych (pomieszczenia oraz sprzęt) nie identyfikując pozostałych zasobów zaangażowanych przez zakłady lecznicze dla zwierząt. Kolejnym etapem prowadzącym do identyfikacji zasobów były wywiady z przedstawicielami zakładów leczniczych dla zwierząt.

Dane finansowe i niefinansowe do analizy zostały pozyskane metodą ekspercką przy zastosowaniu wywiadów i badań ankietowych z lekarzami weterynarii.

2. Teoretyczne podstawy przyjętej metody

Kalkulacja średniego kosztu godziny pracy została przeprowadzona przy zastosowaniu podejścia **rachunku kosztów działań sterowanego czasem** (ang. Time-Driven Activity-Based Costing, TDABC)¹. Model ten sprawdza się w tych przedsiębiorstwach, w których duży udział mają zasoby ludzkie uczestniczące w realizacji procesów. W szczególności zyskuje popularność w przedsiębiorstwach usługowych o dużym udziale zasobów ludzkich².

Zgodnie z koncepcją TDABC organizacja stanowi zbiór różnego rodzaju zasobów, które są zaangażowane do realizacji prowadzonej działalności. W przypadku zakładów leczniczych dla zwierząt podstawowymi zasobami będą zasoby ludzkie (personel

weterynaryjny i pozostały), pomieszczenia, w których odbywa się świadczenie usług, medyczne i niemedyczne środki trwałe zaangażowane przy tych działaniach, a także leki, wyroby medyczne i inne materiały jednorazowe.

Charakterystyczne przy podejściu TDABC jest powiązanie kosztów wszystkich zaangażowanych zasobów z poszczególnymi rodzajami prowadzonej działalności. W przypadku zakładów leczniczych najbardziej ogólną definicją prowadzonej działalności jest realizacja usług weterynaryjnych. W toku dalszych prac można by przeprowadzić dalszy podział prowadzonej działalności, na przykład na czynności związane z (na podstawie art. 3 ust. 1 ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt, Dz.U. 2004 nr 11 poz. 95):

- wykonywaniem badań laboratoryjnych,
- udzielaniem pierwszej pomocy,
- wykonywaniem badań klinicznych,
- wykonywaniem zabiegów chirurgicznych,
- podawaniem leków,
- opieką nad zwierzętami,
- wykonywaniem zabiegów sanitarnohigienicznych i fizykoterapeutycznych,
- przeprowadzaniem sekcji zwłok.

Na potrzeby niniejszej analizy ograniczono definicję działalności do realizacji usług weterynaryjnych. Zgodnie z przyjętą koncepcją rachunku kosztów, łączne koszty wszystkich zasobów zostaną przyporządkowane do prowadzonej działalności.

Ustalenie jednostkowego kosztu związanego z realizacją działalności wymaga podzielenia łącznych kosztów zasobów przez dostępną ilość czasu, w jakim może być realizowana dana działalność. Ilość czasu określana jest mianem dostępności. Dostępność w modelu TDABC określana jest na podstawie jednego nośnika – liczby godzin pracy pracowników bezpośrednio zaangażowanych w realizację działalności. W przypadku zakładów leczniczych dla zwierząt takimi pracownikami są lekarze weterynarii.

Dostępność poszczególnych zakładów leczniczych będzie bezpośrednio związana z liczbą zatrudnionych w nich lekarzy weterynarii. Zgodnie z przyjętym założeniem, pozostałe zasoby są w sposób przyczynowo-skutkowy związane z czynnościami lekarzy weterynarii. Ich koszty będą alokowane proporcjonalnie do czasu pracy lekarzy weterynarii.

Podsumowując, zgodnie z podejściem TDABC kalkulacja kosztów każdej usługi wymaga realizacji następujących etapów:

- W pierwszym kroku kalkulowane są koszty wszystkich zasobów przypisanych do danego rodzaju działalności.
- Następnie całość kosztów jest dzielona przez liczbę godzin pracy pracowników bezpośrednich, aby otrzymać koszt na jednostkę dostępnego czasu.
- Koszt jednostki czasu mnożony jest przez liczbę jednostek związanych z każdym obiektem kosztów.

3. Opis schematu postępowania

Zastosowane podejście obejmowało realizację następujących kroków:

- określenie zasobów zaangażowanych w realizacji usług weterynaryjnych w każdym z analizowanych zakładów leczniczych dla zwierząt,
- oszacowanie średnich miesięcznych kosztów związanych z tymi zasobami,
- określenie praktycznej dostępności zakładu leczniczego – wynikającej z liczby godzin pracy lekarzy weterynarii,
- określenie kosztu przypadającego na jednostkę dostępności (godzinę pracy lekarza) w poszczególnych rodzajach zakładów leczniczych,
- ustalenie średniego kosztu jednostki dostępności zakładu leczniczego na podstawie struktury całej populacji i udziału w niej poszczególnych rodzajów zakładów.

¹ R.S. Kaplan, S.R. Anderson, *Rachunek kosztów działań sterowany czasem – TDABC Time-Driven Activity-Based Costing*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008.

² G.K. Świdzka, M. Raulinajtys, *Rachunek kosztów działań jako podstawa wyceny usług*, Zeszyty Teoretyczne Rachunkowości, nr 49/2009.

4. Identyfikacja zasobów

Zasoby to czynniki ekonomiczne, które są wykorzystywane w przedsiębiorstwie w ramach prowadzonej działalności. Przykładowymi zasobami w przedsiębiorstwie są pracownicy, pomieszczenia, urządzenia czy nabywane usługi obce. Dodatkowo w ramach działalności zużywane są materiały – produkty lecznicze i wyroby medyczne – ale ze względu na duże zróżnicowanie tych kosztów w zależności od rodzaju usługi nie podlegają one uśrednieniu i zostały wyłączone z kalkulacji. W efekcie przeprowadzonych badań empirycznych zidentyfikowano zasoby w każdym z czterech analizowanych zakładów leczniczych dla zwierząt. Respondenci zostali dodatkowo poproszeni o określenie odsetka zakładów leczniczych poszczególnych typów, w których dany zasób występuje, oraz wskazanie przeciętnej liczby zaangażowanych zasobów.

Rodzaj i liczba zasobów występujących w poszczególnych rodzajach zakładów leczniczych w pewnym stopniu wynika ze specyfiki zakładów.

Zgodnie z treścią ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, gabinet weterynaryjny to zakład wyposażony w pokój

przyjęć z poczekalnią, aparaturę i sprzęt dostosowane do zakresu świadczonych usług weterynaryjnych, sprzęt i urządzenia do przechowywania produktów leczniczych i wyrobów medycznych oraz zaplecze sanitarne i socjalne. Przychodnia weterynaryjna dodatkowo musi być wyposażona w salę zabiegową.

Lecznica i klinika są zakładami, które zapewniają całonocową obserwację i leczenie zwierząt. Każdy z nich musi dodatkowo (w stosunku do wyposażenia przychodni) posiadać pomieszczenie do stacjonarnego leczenia, obserwacji i izolacji zwierząt dostosowane do gatunków leczonych zwierząt. W lecznicy powinna znajdować się sala zabiegowo-operacyjna, a w klinice – operacyjna. Wyposażenie kliniki powinno dodatkowo umożliwiać świadczenie usług specjalistycznych, w tym diagnostycznych. W przypadku kliniki ustawodawca wskazał również szczególne wymogi w zakresie zaangażowania zasobów ludzkich. Usługi weterynaryjne powinny być świadczone przez co najmniej trzech lekarzy weterynarii, w tym co najmniej jednego lekarza specjalisty w zakresie usług weterynaryjnych świadczonych przez klinikę.

Ilościowe zestawienie zasobów zaprezentowano w tabeli 1.

Tabela 1. Zestawienie zasobów w zakładach leczniczych

Nazwa zasobu	J.m.	Typ zakładu leczniczego:			
		Gabinet	Przychodnia	Lecznica	Klinika
Lekarz	etat	70% 1 30% 2	100% 2	100% 4 + dyżur (280 godz./mies.)	100% 6 + dyżur (420 godz./mies.)
Technik	etat	70% 1 30% 2	100% 2	100% 3 + dyżur (216 godz./mies.)	100% 6 + dyżur (432 godz./mies.)
Recepcjonistka	etat	15% 1 85% 0	50% 1 50% 0	50% 1 50% 2	100% 2
Pomieszczenie	m ²	45	122	313	540
Materiały biurowe	zestaw	1	1	1,2	1,6
Sprzęt do przechowywania, meble biurowe, wyposażenie poczekalni (meble itd.), pojemniki na odpady zwykłe i medyczne	zestaw	1	1	1,7	2
Stół zabiegowy	szt.	1	2	3	3
Lampa bakterioobójcza	szt.	1	2	3	3
Stetoskop	szt.	odpowiada liczbie etatów lekarskich			
Autoklaw/sterylizator	szt.	1	1	2	2
Źródło światła bezcieniowego	szt.	1	2	3	3
Przenośny sprzęt weterynaryjny i pojemniki zapewniające sterylność oraz sprzęt do przechowywania podczas transportu	zestaw	1	2	3	3
Samochód	szt./km	odpowiada liczbie etatów lekarskich średni roczny przebieg 40 000 km			
Komputer z oprogramowaniem	szt.	liczba etatów lekarskich + 1			
USG	szt.	30% 1 70% 0	50% 1 50% 0	70% 1 30% 0	100% 1
RTG w dodatkowym specjalistycznym pomieszczeniu z płatnym monitoringiem agencji atomistycznej	szt.	10% 1 90% 0	15% 1 85% 0	60% 1 40% 0	100% 1
EKG	szt.	20% 1 80% 0	30% 1 70% 0	50% 1 50% 0	100% 1
Aparat do usuwania kamienia nązębego	szt.	40% 1 60% 0	50% 1 50% 0	90% 1 10% 0	100% 1
Aparat do narkozy wziewnej	szt.	3% 1 97% 0	5% 1 95% 0	10% 1 90% 0	30% 1 70% 0
Aparat do badań analitycznych krwi	szt.	10% 1 90% 0	15% 1 85% 0	20% 1 80% 0	40% 1 60% 0
Aparat do laseroterapii	szt.	40% 1 60% 0	50% 1 50% 0	80% 1 20% 0	100% 1
Mikroskop	szt.	80% 1 20% 0	90% 1 10% 0	100% 1	100% 1
Sprzęt umożliwiający podawanie tlenu	szt.	n.d.	100% 1	100% 1	100% 1

Nazwa zasobu	J.m.	Typ zakładu leczniczego:			
		Gabinet	Przychodnia	Lecznica	Klinika
Worek samorozprężny	szt.	100% 1	100% 1	100% 1	100% 1
Stół operacyjny	szt.	80% 1 20% 0	90% 1 10% 0	100% 1	100% 2
Poskrom dla zwierząt	szt.	n.d.	100% 1	100% 1	100% 1
Klatki do stacjonarnego leczenia	szt.	n.d.	100% 1	100% 1	100% 1
Boksy do stacjonarnego leczenia	szt.	n.d.	100% 1	100% 1	100% 1
Zestaw do intubacji dotchawiczej z rurkami intubacyjnymi i laryngoskopem	szt.	100% 1	100% 1	100% 1	100% 1
Pulsoksymetr	szt.	80% 1 20% 0	90% 1 10% 0	100% 1	100% 2
Kardiomonitor	szt.	80% 1 20% 0	90% 1 10% 0	100% 1	100% 2
Pozostała aparatura diagnostyczna	szt.	100% 1	100% 2	100% 3	100% 3
Umowa na odbiór i utylizację odpadów weterynaryjnych	szt.	100% 1	100%	100%	100%
			1,5-krotność wartości umowy gabinetu	2,25-krotność wartości umowy gabinetu	3-krotność wartości umowy gabinetu
Usługi biura księgowego	szt.	100% 1	100% 1	30% 1,5-krotność wartości umowy gabinetu	n.d.
Księgowa	etat	n.d.	n.d.	70% 1	100% 1
Usługi telekomunikacyjne	szt.	100% 1	100%	100%	100%
			1,3-krotność wartości umowy gabinetu	2-krotność wartości umowy gabinetu	2,3-krotność wartości umowy gabinetu

Dane przedstawione dla każdego rodzaju zakładów leczniczych zostały uśrednione na podstawie informacji zgromadzonych drogą wywiadów z ich przedstawicielami. W sytuacji, kiedy dla jednego rodzaju zakładu występowały różnice dotyczące liczby zasobów nabywanych w sposób nieciągły posłużono się średnią ważoną, ustalając wagi w zależności od rozkładu procentowego.

Przykładowo, dla **zasobu lekarza weterynarii** udało się określić, że w przeciętnej przychodni zatrudnionych jest 2 lekarzy weterynarii (lub liczba będąca odpowiednikiem dwóch etatów). W przypadku gabinetu określono natomiast, że w 70% gabinetów zatrudniony jest 1 lekarz, a w pozostałych 30% liczba ta jest dwukrotnie wyższa.

Dla lecznicy oraz kliniki, zakładów zobowiązanych do świadczenia całodobowej dostępności, świadczony jest dodatkowo **dyżur**, w którym zaangażowani są lekarze weterynarii oraz technicy weterynaryjni.

Koszty wynikające z dyżuru określa się mianem kosztów gotowości, czyli kosztów utrzymywania przez świadczeniodawcę zdolności do udzielania usług, której obowiązek wynika z istniejących przepisów prawa. W świetle analizy ekonomicznej takie koszty są kosztami niewykorzystanego potencjału, który z punktu widzenia jednostki jest niemożliwy do uniknięcia z przyczyn obiektywnych. Dodatkowo w czasie gotowości zakład nie realizuje swojej działalności planowej.

Z tego założenia wynikają następujące konsekwencje:

- koszty związane z gotowością powinny zostać potraktowane jako koszty uzasadnione i uwzględnione w kalkulacji,
- czas pracy związany z gotowością (dyżur) nie jest czasem realizacji planowych usług weterynaryjnych i nie powinien zwiększać dostępności zakładu leczniczego. Uwzględnienie czasu gotowości przy kalkulacji dostępności zakładu leczniczego oznaczałoby, że zakład powinien pracować z podobną efektywnością i obłożeniem, jakie jest zakładane dla godzin pracy w ciągu dnia.

W przypadku **pomieszczeń** liczbę określono na podstawie średniej powierzchni zakładów. Posłużono się w tym celu minimalnymi wymogami w odniesieniu do powierzchni poszczególnych pomieszczeń zakładu, korygując je do średnich powierzchni

rynkowych współczynnikiem 2. Liczba pokoi przyjęć została skorelowana z liczbą zatrudnionych lekarzy. Dodatkowo przyjęto również współczynnik 1,7 związany z pozostałą powierzchnią zakładu (ciągi komunikacyjne, toalety, korytarze, ew. windy). Poniżej przedstawiono kalkulację dla gabinetu:

$$[8 \text{ m}^2 \times 2 \times (70\% \times 1 + 30\% \times 2) + 3 \text{ m}^2 \times 2] \times 1,7$$

W przypadku **sprzętów** liczbę określono dla każdego zasobu odrębnie, choć w niektórych przypadkach liczba zasobów była skorelowana z liczbą innych zasobów. Przykładowo, liczba samochodów zależy od liczby zatrudnionych lekarzy weterynarii, podobnie jak liczba komputerów (dodatkowo zwiększona o 1 sztukę na recepcji). Dodatkowo, w przypadku samochodu oprócz stałych kosztów użytkowania pojawiają się koszty związane z liczbą przejechanych kilometrów.

W przypadku **usług obcych** przyjęto podejście współczynnika, w którym wartość umowy dla każdego typu zakładu określono w odniesieniu do wartości umowy gabinetu (przemnożonej przez odpowiednią wartość współczynnika). Alternatywne podejście zastosowano jedynie w odniesieniu do usług księgowych. Dla gabinetu i przychodni typową formą korzystania z tych usług jest umowa z zewnętrznym biurem księgowym. W przypadku kliniki przyjmuje się zatrudnienie jednej księgowej na etacie. Dla lecznicy określono, jaka część zakładów korzysta z usług biura księgowego, a jaka zatrudnia własną kadrę księgową.

5. Określenie średnich miesięcznych kosztów zasobów

Kolejnym etapem w przyjętej metodyce było oszacowanie średnich miesięcznych kosztów poszczególnych zasobów. Przy gromadzeniu danych uwzględniono następujące rodzaje kosztów:

- koszty podstawowej działalności operacyjnej:
 - amortyzacja – koszty związane ze zużyciem rzeczowych aktywów trwałych i wartości niematerialnych i prawnych dla potrzeb realizacji usług weterynaryjnych,
 - zużycie materiałów i energii – koszty związane ze zużyciem wszystkich materiałów oraz energii dla potrzeb realizacji usług weterynaryjnych,

- usługi obce – koszty usług nabytych od innych podmiotów gospodarczych związane z realizacją usług weterynaryjnych,
 - wynagrodzenia – wynagrodzenia wypłacane pracownikom zatrudnionym na umowę o pracę lub umowy cywilnoprawne wypłacane w postaci pieniężnej, w postaci świadczeń w naturze lub ich ekwiwalentów,
 - ubezpieczenia społeczne – koszty ponoszone na rzecz pracowników, inne niż wynagrodzenia,
 - podatki i opłaty – koszty podatków (z wyjątkiem podatku dochodowego) i opłat o charakterze publicznoprawnym związane z realizacją usług weterynaryjnych,
 - pozostałe koszty rodzajowe – inne koszty związane z realizacją usług weterynaryjnych,
- koszty kapitału, obrazujące koszty związane z finansowaniem inwestycji w środki trwałe, tj. pomieszczenia oraz urządzenia zakładu leczniczego.

W celu zapewnienia porównywalności i wiarygodności danych kosztowych przyjęto następujące założenia:

- przyjęto amortyzację metodą liniową,
- dla pomieszczeń przyjęto stawki amortyzacyjne na poziomie 2% rocznie, natomiast dla sprzętów – 20% rocznie,
- wartości dotyczące kosztów pomieszczeń pozyskano poprzez określenie średnich cen najmu pomieszczeń,
- koszt kapitału przyjęto na poziomie 9% rocznie, opierając się na szacunkowych danych UKE w odniesieniu do regulowanego rynku usług telekomunikacyjnych,
- koszty użytkowania samochodów osobowych określono poprzez wykorzystanie stawki kilometrowej (0,8358 zł/km) definiowanej przez rozporządzenie Ministra Infrastruktury z 25 marca 2002 r. w sprawie warunków ustalania oraz sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy (Dz.U. nr 27, poz. 271).

Zestawienie zgromadzonych danych na temat łącznych miesięcznych kosztów zasobów zawiera **tabela 2**.

Tabela 2. Średnie miesięczne koszty zasobów

Nazwa zasobu	J.m.	Średni miesięczny koszt	
Lekarz	etat	5500 zł brutto; 20,27% ZUS pracodawcy; 5500 zł/rok podnoszenie kwalifikacji; 1000 zł/rok odzież ochronna	
Technik	etat	3500 zł brutto; 20,27% ZUS pracodawcy; 1000 zł/rok odzież ochronna	
Recepcjonistka	etat	2500 zł brutto; 20,27% ZUS pracodawcy	
Pomieszczenie	m ²	55 zł/m ² (w tym koszty mediów)	dodatkowo 9% kosztów kapitału
Materiały biurowe	zestaw	gabinet: 250 zł przychodnia: 250 zł lecznica: 300 zł klinika: 400 zł	
Sprzęt do przechowywania, meble biurowe, wyposażenie poczekalni (meble itd.), pojemniki na odpady zwykłe i medyczne	zestaw	350 zł	
Stół zabiegowy	szt.	50 zł	
Lampa bakteriobójcza	szt.	33 zł	
Stetoskop	szt.	5 zł	
Autoklaw/sterylizator	szt.	35 zł	
Źródło światła bezcieniowego	szt.	30 zł	
Przenośny sprzęt weterynaryjny i pojemniki zapewniające sterylność oraz sprzęt do przechowywania podczas transportu	zestaw	5 zł	
Samochód	szt./km	16 000 zł/rok + 0,8358 zł/km	
Komputer z oprogramowaniem	szt.	200 zł	
USG	szt.	500 zł	
RTG w dodatkowym specjalistycznym pomieszczeniu z płatnym monitoringiem agencji atomistycznej	szt.	1300 zł	dodatkowo 9% kosztów kapitału
EKG	szt.	350 zł	
Aparat do usuwania kamienia nązębego	szt.	60 zł	
Aparat do narkozy wziewnej	szt.	85 zł	
Aparat do badań analitycznych krwi	szt.	550 zł	
Aparat do laseroterapii	szt.	450 zł	
Mikroskop	szt.	350 zł	
Sprzęt umożliwiający podawanie tlenu	szt.	70 zł	
Worek samorozprężny	szt.	15 zł	
Stół operacyjny	szt.	420 zł	
Poskrom dla zwierząt	szt.	50 zł	
Klatki do stacjonarnego leczenia	szt.	140 zł	
Boksy do stacjonarnego leczenia	szt.	140 zł	

Nazwa zasobu	J.m.	Średni miesięczny koszt	
Zestaw do intubacji dotchawiczej z rurkami intubacyjnymi i laryngoskopem	szt.	70 zł	
Pulsoksymetr	szt.	35 zł	dotatkowo
Kardiomonitor	szt.	38 zł	9% kosztów
Pozostała aparatura diagnostyczna	szt.	30 zł	kapitału
Umowa na odbiór i utylizację odpadów weterynaryjnych	szt.	200 zł	
Usługi biura księgowego	szt.	400 zł	
Księgowa	etat	3000 zł brutto; 20,27% ZUS pracodawcy	
Usługi telekomunikacyjne	szt.	150 zł	

Przykładowo, łączne koszty wynoszą:

- dla lekarza weterynarii:
 $5500 \times 1,2027 + (5500 + 1000) / 12 = 7156,52 \text{ zł}$
- dla technika weterynaryjnego:
 $3500 \times 1,2027 + 1000 / 12 = 4292,78 \text{ zł}$
- dla pomieszczenia (na m²): $55 \times (1 + 0,09) = 59,95 \text{ zł}$
- dla samochodu:
 $[16\ 000 / 12 + 40\ 000 / 12 \times 0,8358] \times (1 + 0,09) = 4490 \text{ zł}$

6. Ustalenie praktycznej dostępności zakładów leczniczych

Zgodnie z przyjętym podejściem TDABC miernikiem dostępności zakładu leczniczego jest liczba godzin pracy zasobów ludzkich – lekarzy weterynarii. Dostępność będzie zatem bezpośrednio skorelowana z liczbą etatów lekarskich, jaką określono na etapie identyfikacji zasobów (por. pkt 4).

Dla potrzeb kalkulacji przyjęto, że liczba godzin pracy wynikających z etatu lekarskiego w miesiącu wynosi 150 godzin. Ilość tę obliczono na podstawie średniej liczby dni pracujących w roku (przyjęto 252 dni), którą pomniejszono o liczbę dni płatnego urlopu (26 dni). Powstałą liczbę dni pomnożono przez liczbę godzin pracy w ciągu dnia (8 godzin) i podzielono na 12 miesięcy. Jest to tzw. teoretyczna dostępność zasobu, którą następnie należy skorygować do poziomu, jaki jest możliwy do osiągnięcia w praktyce.

W opracowaniu przyjęto korektę na poziomie 3% wynikającą z przysługujących pracownikowi przerw w pracy określanych art. 134 Kodeksu pracy (Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r., Dz.U. 1974 nr 24 poz. 141 z późn. zm.).

Przy określaniu czasu pracy uwzględniono wyłącznie czas wynikający z normalnej ordynacji. Oznacza to, że czas pracy

związany z pracą dyżurową realizowaną w niektórych rodzajach zakładów leczniczych został wyłączony z podstawy, którą przyjęto w dalszych kalkulacjach. Uzasadnieniem takiego działania jest fakt, że poza godzinami normalnej ordynacji zakład leczniczy znajduje się w gotowości do świadczenia usług weterynaryjnych w trybie nagłym, nie realizuje jednak co do zasady działalności planowej. Gotowość jest szczególnym rodzajem tzw. „niewykorzystanego potencjału”. Praktyką przyjmowaną w podobnych branżach (np. opiece zdrowotnej) w takich sytuacjach jest albo odrębne finansowanie gotowości (por. Szpitalny Oddział Ratunkowy³), albo uwzględnienie kosztów gotowości jako kosztów uzasadnionych i niemożliwych do uniknięcia, w kosztach działalności planowej⁴.

Kalkulacja dostępności przedstawia się następująco:

- dla gabinetu:
 $(70\% \times 1 \times 150 + 30\% \times 2 \times 150) \times 0,97 = 189,15 \text{ godz.}$
- dla przychodni: $2 \times 150 \times 0,97 = 291 \text{ godz.}$
- dla lecznicy: $4 \times 150 \times 0,97 = 582 \text{ godz.}$
- dla kliniki: $6 \times 150 \times 0,97 = 873 \text{ godz.}$

7. Kalkulacja kosztów na jednostkę dostępności w poszczególnych zakładach leczniczych

Na podstawie ustaleń dotyczących liczby zasobów (por. pkt 4) oraz ich średnich miesięcznych kosztów (por. pkt 5) ustalono łączne koszty miesięczne poszczególnych zakładów leczniczych. Przedstawiono je w tabelach 3-6.

³ Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 3 listopada 2011 r. w sprawie szpitalnego oddziału ratunkowego (Dz.U. 2011 nr 237 poz. 1420).

⁴ Por. G.K. Świdorska (red.), *Rachunek kosztów w zakładzie opieki zdrowotnej. Podręcznik*, Oficyna Wydawnicza, Warszawa 2011.

Tabela 3. Łączne koszty funkcjonowania gabinetu weterynaryjnego

Nazwa zasobu	Grupa zakładów 1	Koszt miesięczny 1	Grupa zakładów 2	Koszt miesięczny 2	Koszt miesięczny średni
Lekarz	70%	7 156,52 zł	30%	14 313,03 zł	9 303,47 zł
Technik	70%	4 292,78 zł	30%	8 585,57 zł	5 580,62 zł
Recepcjonistka	85%	- zł	15%	3 006,75 zł	451,01 zł
Pomieszczenie	100%	2 697,75 zł			2 697,75 zł
Materiały biurowe	100%	250,00 zł			250,00 zł
Inne zasoby	100%	750,00 zł			750,00 zł
Sprzęt do przechowywania, meble biurowe...	100%	350,00 zł			350,00 zł
Stół zabiegowy	100%	50,00 zł			50,00 zł
Lampa bakterioobójcza	100%	33,00 zł			33,00 zł
Stetoskop	70%	5,00 zł	30%	10,00 zł	6,50 zł
Autoklaw/sterylizator	100%	35,00 zł			35,00 zł
Źródło światła bezcieniowego	100%	30,00 zł			30,00 zł
Przenośny sprzęt weterynaryjny...	100%	5,00 zł			5,00 zł
Samochód	70%	4 120,00 zł	30%	8 240,00 zł	5 356,00 zł
Komputer z oprogramowaniem	70%	400,00 zł	30%	600,00 zł	460,00 zł

Nazwa zasobu	Grupa zakładów 1	Koszt miesięczny 1	Grupa zakładów 2	Koszt miesięczny 2	Koszt miesięczny średni
USG	30%	500,00 zł	70%	- zł	150,00 zł
RTG w dodatkowym specjalistycznym pomieszczeniu...	10%	1 300,00 zł	90%	- zł	130,00 zł
EKG	20%	350,00 zł	80%	- zł	70,00 zł
Aparat do usuwania kamienia nązębnego	40%	60,00 zł	60%	- zł	24,00 zł
Aparat do narkozy wziewnej	3%	85,00 zł	97%	- zł	2,55 zł
Aparat do badań analitycznych krwi	10%	550,00 zł	90%	- zł	55,00 zł
Aparat do laseroterapii	40%	450,00 zł	60%	- zł	180,00 zł
Mikroskop	80%	350,00 zł	20%	- zł	280,00 zł
Worek samorozprężny	100%	15,00 zł			15,00 zł
Stół operacyjny	80%	420,00 zł	20%	- zł	336,00 zł
Zestaw do intubacji dotchawiczej...	100%	70,00 zł			70,00 zł
Kardiomonitor	80%	38,00 zł	20%	- zł	30,40 zł
Pulsoksymetr	80%	35,00 zł	20%	- zł	28,00 zł
Pozostała aparatura diagnostyczna	100%	30,00 zł			30,00 zł
Koszt kapitału - sprzęt	100%	695,38 zł			695,38 zł
SUMA					27 454,68 zł

Tabela 4. Łączne koszty funkcjonowania przychodni weterynaryjnej

Nazwa zasobu	Grupa zakładów 1	Koszt miesięczny 1	Grupa zakładów 2	Koszt miesięczny 2	Koszt miesięczny średni
Lekarz	100%	14 313,03 zł			14 313,03 zł
Technik	100%	8 585,57 zł			8 585,57 zł
Recepcjonistka	50%	- zł	50%	3 006,75 zł	1 503,38 zł
Pomieszczenie	100%	7 313,90 zł			7 313,90 zł
Materiały biurowe	100%	250,00 zł			250,00 zł
Inne zasoby	100%	900,00 zł			900,00 zł
Sprzęt do przechowywania, meble biurowe...	100%	350,00 zł			350,00 zł
Stół zabiegowy	100%	100,00 zł			100,00 zł
Lampa bakteriobójcza	100%	66,00 zł			66,00 zł
Stetoskop	100%	10,00 zł			10,00 zł
Autoklaw/sterylizator	100%	35,00 zł			35,00 zł
Źródło światła bezcieniowego	100%	60,00 zł			60,00 zł
Przenośny sprzęt weterynaryjny...	100%	10,00 zł			10,00 zł
Samochód	100%	8 240,00 zł			8 240,00 zł
Komputer z oprogramowaniem	100%	600,00 zł			600,00 zł
USG	50%	500,00 zł	50%	- zł	250,00 zł
RTG w dodatkowym specjalistycznym pomieszczeniu...	15%	1 300,00 zł	85%	- zł	195,00 zł
EKG	30%	350,00 zł	70%	- zł	105,00 zł
Aparat do usuwania kamienia nązębnego	50%	60,00 zł	50%	- zł	30,00 zł
Aparat do narkozy wziewnej	5%	85,00 zł	95%	- zł	4,25 zł
Aparat do badań analitycznych krwi	15%	550,00 zł	85%	- zł	82,50 zł
Aparat do laseroterapii	50%	450,00 zł	50%	- zł	225,00 zł
Mikroskop	90%	350,00 zł	10%	- zł	315,00 zł
Sprzęt umożliwiający podawanie tlenu	100%	70,00 zł			70,00 zł
Worek samorozprężny	100%	15,00 zł			15,00 zł
Stół operacyjny	90%	420,00 zł	10%	- zł	378,00 zł
Poskrom dla zwierząt	40%	50,00 zł	60%	- zł	20,00 zł
Klatki do stacjonarnego leczenia	100%	140,00 zł			140,00 zł
Boksy do stacjonarnego leczenia	100%	140,00 zł			140,00 zł
Zestaw do intubacji dotchawiczej...	100%	70,00 zł			70,00 zł
Pulsoksymetr	90%	38,00 zł	10%	- zł	34,20 zł
Kardiomonitor	90%	35,00 zł	10%	- zł	31,50 zł
Pozostała aparatura diagnostyczna	100%	60,00 zł			60,00 zł
Koszt kapitału - sprzęt	100%	1 047,28 zł			1 047,28 zł
SUMA					45 549,61 zł


WETERYNARYJNE PŁYNY INFUZYJNE



**BIOWET
DRWALEW**

OVEJERO group

STWORZONE DLA ZWIERZĄT



*Czy wiesz,
że przy stosowaniu
płynów „ludzkich”
karencja na mleko
to 7 dni?*

*A na mięso
aż 28!*

ZERO KARENCJI – ZERO PROBLEMÓW

SILNY SYNTETYCZNY ANALOG OKSYTOCYNY



HYPOPHYSIN® LA 70 µg/ml



Karbetocyna 70,00 µg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń
Opakowanie: 20 ml, 50 ml

KROWY:

We wszystkich wskazaniach: 3,0 - 5,0 ml/zwierzę,

LOCHY:

- * Do skrócenia całkowitego czasu trwania porodu jako część synchronizacji porodów: 0,5 ml/zwierzę
- * Do przyspieszenia lub ponownego rozpoczęcia porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia: 0,5 – 1,0 ml/zwierzę,
- * Do MMA i wyrzutu mleka: 1,5 – 3,0 ml/zwierzę

Wymagania dotyczące dawkowania mogą być różne w podanych zakresach w oparciu o ocenę lekarza weterynarii.

Nr pozwolenia 2397/14

HYPOPHYSIN® LA 35 µg/ml



Karbetocyna 35,00 µg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń
Opakowanie: 50 ml, 100 ml

KROWY:

We wszystkich wskazaniach: 6,0 – 10,0 ml/zwierzę,

LOCHY:

- * Do skrócenia całkowitego czasu trwania porodu jako część synchronizacji porodów: 1 ml/zwierzę
- * Do przyspieszenia lub ponownego rozpoczęcia porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia: 1,0 – 2,0 ml/zwierzę,
- * Do MMA i wyrzutu mleka: 3,0 – 6,0 ml/zwierzę

Wymagania dotyczące dawkowania mogą być różne w podanych zakresach w oparciu o ocenę lekarza weterynarii.

Nr pozwolenia 2396/14

Podanie domięśniowe lub dożylnie. Produkt podawany jest zazwyczaj tylko jeden raz.

KARENCA: tkanki jadalne: 0 dni, mleko: 0 godzin

WSKAZANIA LECZNICZE

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 PGF2α (np. kloprostenol), nie przed 114 dniem ciąży i u których oproszenie nie rozpoczęło się w ciągu 24 godzin od wstrzyknięcia PGF2α (dzień 1 ciąży jest ostatnim dniem inseminacji).

PREPARATY WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.

WYDAWANE Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIJ.

Przed zastosowaniem należy zapoznać się z ulotką przyłąkową dołączoną do opakowania.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

DYSTRYBUTOR: „MGS“ Hurtownia Leków Weterynaryjnych

Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie

tel.: 71 316 98 58, tel./fax: 71 316 87 66

e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

Tabela 5. Łączne koszty funkcjonowania lecznicy weterynaryjnej

Nazwa zasobu	Grupa zakładów 1	Koszt miesięczny 1	Grupa zakładów 2	Koszt miesięczny 2	Koszt miesięczny średni
Lekarz	100%	28 626,07 zł			28 626,07 zł
Lekarz - dyżur	100%	10 102,68 zł			10 102,68 zł
Technik	100%	12 878,35 zł			12 878,35 zł
Technik - dyżur	100%	5 291,88 zł			5 291,88 zł
Recepcjonistka	100%	4 510,13 zł			4 510,13 zł
Pomieszczenie	100%	18 764,35 zł			18 764,35 zł
Materiały biurowe	100%	300,00 zł			300,00 zł
Inne zasoby	100%	3 455,67 zł			3 455,67 zł
Sprzęt do przechowywania, meble biurowe...	100%	500,00 zł			500,00 zł
Stół zabiegowy	100%	150,00 zł			150,00 zł
Lampa bakteriobójcza	100%	99,00 zł			99,00 zł
Stetoskop	100%	20,00 zł			20,00 zł
Autoklaw/sterylizator	100%	70,00 zł			70,00 zł
Źródło światła bezcieniowego	100%	90,00 zł			90,00 zł
Przenośny sprzęt weterynaryjny ...	100%	15,00 zł			15,00 zł
Samochód	100%	16 480,00 zł			16 480,00 zł
Komputer z oprogramowaniem	100%	1 000,00 zł			1 000,00 zł
USG	70%	500,00 zł	30%	- zł	350,00 zł
RTG w dodatkowym specjalistycznym pomieszczeniu...	60%	1 300,00 zł	40%	- zł	780,00 zł
EKG	50%	350,00 zł	50%	- zł	175,00 zł
Aparat do usuwania kamienia naczyniowego	90%	60,00 zł	10%	- zł	54,00 zł
Aparat do narkozy wziewnej	10%	85,00 zł	90%	- zł	8,50 zł
Aparat do badań analitycznych krwi	20%	550,00 zł	80%	- zł	110,00 zł
Aparat do laseroterapii	80%	450,00 zł	20%	- zł	360,00 zł
Mikroskop	100%	350,00 zł			350,00 zł
Sprzęt umożliwiający podawanie tlenu	100%	70,00 zł			70,00 zł
Worek samorozprężny	100%	15,00 zł			15,00 zł
Stół operacyjny	100%	420,00 zł			420,00 zł
Poskrom dla zwierząt	40%	50,00 zł	60%	- zł	20,00 zł
Klatki do stacjonarnego leczenia	100%	140,00 zł			140,00 zł
Boksy do stacjonarnego leczenia	100%	140,00 zł			140,00 zł
Zestaw do intubacji dotchawiczej...	100%	70,00 zł			70,00 zł
Pulsoksymetr	100%	35,00 zł			35,00 zł
Kardiomonitor	100%	38,00 zł			38,00 zł
Pozostała aparatura diagnostyczna	100%	90,00 zł			90,00 zł
Koszt kapitału - sprzęt	100%	1 948,46 zł			1 948,46 zł
SUMA					107 527,08 zł

Tabela 6. Łączne koszty funkcjonowania kliniki weterynaryjnej

Nazwa zasobu	Grupa zakładów 1	Koszt miesięczny 1	Grupa zakładów 2	Koszt miesięczny 2	Koszt miesięczny średni
Lekarz	100%	42 939,10 zł			42 939,10 zł
Lekarz - dyżur	100%	15 154,02 zł			15 154,02 zł
Technik	100%	25 756,70 zł			25 756,70 zł
Technik - dyżur	100%	10 583,76 zł			10 583,76 zł
Recepcjonistka	100%	6 013,50 zł			6 013,50 zł
Pomieszczenie	100%	32 373,00 zł			32 373,00 zł
Materiały biurowe	100%	400,00 zł			400,00 zł
Inne zasoby	100%	4 558,10 zł			4 558,10 zł
Sprzęt do przechowywania, meble biurowe...	100%	700,00 zł			700,00 zł
Stół zabiegowy	100%	150,00 zł			150,00 zł

Nazwa zasobu	Grupa zakładów 1	Koszt miesięczny 1	Grupa zakładów 2	Koszt miesięczny 2	Koszt miesięczny średni
Lampa bakteriobójcza	100%	99,00 zł			99,00 zł
Stetoskop	100%	30,00 zł			30,00 zł
Autoklaw/sterylizator	100%	70,00 zł			70,00 zł
Źródło światła bezcieniowego	100%	90,00 zł			90,00 zł
Przenośny sprzęt weterynaryjny...	100%	15,00 zł			15,00 zł
Samochód	100%	24 720,00 zł			24 720,00 zł
Komputer z oprogramowaniem	100%	1 400,00 zł			1 400,00 zł
USG	100%	500,00 zł			500,00 zł
RTG w dodatkowym specjalistycznym pomieszczeniu...	100%	1 300,00 zł			1 300,00 zł
EKG	100%	350,00 zł			350,00 zł
Aparat do usuwania kamienia nązębego	100%	60,00 zł			60,00 zł
Aparat do narkozy wziewnej	30%	85,00 zł	70%	- zł	25,50 zł
Aparat do badań analitycznych krwi	40%	550,00 zł	60%	- zł	220,00 zł
Aparat do laseroterapii	100%	450,00 zł			450,00 zł
Mikroskop	100%	350,00 zł			350,00 zł
Sprzęt umożliwiający podawanie tlenu	100%	70,00 zł			70,00 zł
Worek samorozprężny	100%	15,00 zł			15,00 zł
Stół operacyjny	100%	840,00 zł			840,00 zł
Poskrom dla zwierząt	40%	50,00 zł	60%	- zł	20,00 zł
Klatki do stacjonarnego leczenia	100%	140,00 zł			140,00 zł
Boksy do stacjonarnego leczenia	100%	140,00 zł			140,00 zł
Zestaw do intubacji dotchawiczej...	100%	70,00 zł			70,00 zł
Pulsoksymetr	100%	70,00 zł			70,00 zł
Kardiomonitor	100%	76,00 zł			76,00 zł
Pozostała aparatura diagnostyczna	100%	90,00 zł			90,00 zł
Koszt kapitału – sprzęt	100%	2 885,45 zł			2 885,45 zł
SUMA					172 724,13 zł

Średnie koszty w przeliczeniu na godzinę dostępności zakładu ustalono, dzieląc łączne koszty przez liczbę godzin (por. pkt 6). Wyniki przedstawia tabela 7.

Tabela 7. Średni koszt godziny pracy poszczególnych zakładów leczniczych

Nazwa zakładu	Łączne miesięczne koszty	Dostępność lekarzy	Średni koszt na godzinę
Gabinet	28 427,82 zł	189,15	145,15 zł
Przychodnia	50 196,97 zł	291	156,53 zł
Lecznica	112 785,80 zł	582	184,75 zł
Klinika	174 818,85 zł	873	197,85 zł

8. Kalkulacja średnich kosztów na jednostkę dostępności w zakładzie leczniczym

Dla potrzeb ustalenia średniego kosztu godziny pracy w zakładzie leczniczym dla zwierząt (niezależnie od rodzaju zakładu) zastosowano średnią ważoną ustaloną na podstawie rzeczywistych danych o strukturze zarejestrowanych zakładów. Dane empiryczne otrzymano od okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych. Dane przedstawiono w tabeli 8.

Tabela 8. Struktura zakładów leczniczych dla zwierząt

OILW	Gabinety	Przychodnie	Lecznice	Kliniki	Łącznie
Dolnośląska	366	154	11	8	539
Świętokrzyska	184	30	6	1	221
Podkarpacka	228	45	9	0	282
Kaszubsko-Pomorska	248	101	14	2	365
Podlaskie (Płn.-Wsch.)	254	58	16	1	329
Warszawska	601	557	43	16	1217
Śląska	328	190	7	11	536
Zachodniopomorska	180	45	85	1	311
Warmińsko-Mazurska	275	62	6	2	345
Wielkopolska	588	99	25	8	720
Opolska	180	25	3	1	209
Lubelska	419	86	11	4	520
Kujawsko-Pomorska	318	83	127	7	535
Łódzka	328	119	18	5	470
Lubuska	108	30	14	1	153
Małopolska	300	123	27	1	451
	4905	1807	422	69	7203

Jak wynika z przedstawionych danych, gabinety stanowią 68% zakładów leczniczych, przychodnie 25%, lecznice 6%, a kliniki 1%. Te wagi wykorzystano do ustalenia średniego kosztu godziny pracy zakładu leczniczego.

Średni koszt godziny pracy wynosi:

$$145,15 \times 68\% + 156,53 \times 25\% + 184,75 \times 6\% + 197,85 \times 1\% = 150,90 \text{ zł}$$

Odpowiedzialność cywilna pracodawcy – właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt za pracowniczy wypadek przy pracy

Jarosław Chmielewski¹, Jerzy Zagórski², Krzysztof Anusz³, Tomasz Nagas⁴, Michał Trela⁴, Elżbieta Monika Galińska⁵

ze Służby BHP Instytutu Ochrony Środowiska – Państwowego Instytutu Badawczego w Warszawie¹, Zakładu Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie², Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie³, Zakładu Rozrodu Zwierząt, Andrologii i Biotechnologii Rozrodu Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie⁴ oraz Zakładu Alergologii i Zagrożeń Środowiskowych Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie⁵

Pomimo szeroko prowadzonej prewencji wypadkowej zarówno ze strony samych pracodawców, jak i instytucji państwa – Zakładu Ubezpieczeń Społecznych oraz Państwowej Inspekcji Pracy – sytuacja w zakresie liczby i ciężkości wypadków przy pracy nie ulega radykalnej poprawie. Dane statystyczne obrazujące liczbę wypadków przy pracy, ich ciężkość i rodzaj doznanego urazu nie obrazują jednak skali ludzkich cierpień i r oszczeń odszkodowawczych oraz wysokości zasądzonych zadośćuczynień z tytułu wypadków przy pracy na rzecz pracowników ze strony pracodawców, którzy przyczynili się do ich powstania.

Zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa każdemu poszkodowanemu w wypadku przy pracy pracownikowi, płatnikowi składek na ubezpieczenia społeczne (także lekarzowi weterynarii prowadzącemu własną działalność gospodarczą) przysługują przewidziane ustawowo świadczenia z tytułu wypadku przy pracy (1).

Każdy wypadek przy pracy ze względu na obowiązujące regulacje prawne w tym zakresie, jak również z uwagi na jego złożoność wymaga przeprowadzenia odrębnego i właściwego postępowania powypadkowego (2).

Dane statystyczne Państwowej Inspekcji Pracy wykazują, że ustalenia poczynione przez zespoły powypadkowe powołane przez pracodawcę pozostawiają wiele nieudomówień i niejasności w obszarze przyczyn i okoliczności wypadków przy pracy. Jak wynika z tych danych, w 2012 r. inspektorzy pracy poddali analizie 7446 dokumentacji powypadkowych u 2274 pracodawców. Nieustalenie przyczyn lub ustalenie tylko niektórych z nich było najczęściej występującą nieprawidłowością w postępowaniach powypadkowych w 44,6% skontrolowanych zakładów (3).

Uchybienia te są szczególnie widoczne w obszarze ustaleń odnoszących się do nieprzestrzegania przez pracodawcę przepisów prawa pracy z zakresu bezpieczeństwa

i higieny pracy w odniesieniu do zaistniałych wypadków. Zespoły powypadkowe prowadzące postępowania wyjaśniające niejednokrotnie nie wykazują żadnych uchybień po stronie pracodawcy, czyniąc to świadomie w interesie pracodawcy. W dużej mierze wynika to z faktu, że członkowie zespołów powypadkowych są osobami powołanymi i zatrudnianymi przez pracodawcę.

W przypadku stwierdzenia nieprzestrzegania przez pracodawcę przepisów prawa pracy, w szczególności zasad bezpieczeństwa i higieny pracy lub innych przepisów dotyczących ochrony życia i zdrowia, poszkodowany pracownik może wystąpić do sądu z roszczeniem pracowniczym.

Ustalenie odpowiedzialności za wypadek przy pracy

Po zmianie w 2002 r. tzw. ustawy wypadkowej (4) pracownik poszkodowany w wypadku przy pracy zyskał dodatkową możliwość dochodzenia roszczeń z tym związaną. W zakresie szkody, jaka nie została uwzględniona na skutek wypadku przy pracy, pracownik może zażądać od pracodawcy odszkodowania, odwołując się do przepisów Kodeksu cywilnego (5). Może on zażądać zadośćuczynienia za doznaną krzywdę moralną i cierpienia fizyczne, zwrotu kosztów leczenia, a także otrzymanie wyrównanie utraconych dochodów.

Odpowiedzialność za nieprzestrzeganie przepisów dotyczących bezpieczeństwa i higieny pracy, odnoszących się wprost do odpowiedzialności za zaistnienie wypadku przy pracy jest w polskim prawie bardzo szeroka – może to być odpowiedzialność karna, cywilna, administracyjna i służbowa.

Kodeks cywilny (k.c.) wyróżnia następującą odpowiedzialność cywilną pracodawcy:

– odpowiedzialność za własne czyny (art. 415 k.c.),

Civil liability of the employer, the owner of the veterinary surgery, for the employee accident at work

Chmielewski J.¹, Zagórski J.², Anusz K.³, Nagas T.⁴, Trela M.⁴, Galińska E.M.⁵, Institute of Environmental Protection-National Research Institute, Occupational Safety and Health Service, Warsaw¹, Public Health Institute, Institute of Rural Health in Lublin², Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine in Warsaw³, Division of Animal Reproduction, Andrology and Biotechnology, Department of Large Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine in Warsaw⁴, Department of Allergology and Environmental Hazards-Institute of Rural Medicine in Lublin⁵

This paper covers the issues associated with the legal basis for civil liability of the employer, the owner of the veterinary surgery, for the employee(s) accident at work. On the basis of the Supreme Court judgements it has described and discussed the issues directly affecting the possibility of compensation claims from the injured employee(s). Based on a case study, the circumstances and reasons for the incident and negligence in ensuring safe working conditions have been presented.

Keywords: occupational health and safety (OHS), veterinary clinic, accident at work, veterinary surgery, liability of the employer, compensation.

- odpowiedzialność za cudze czyny (art. 429 k.c.),
- odpowiedzialność za podwładnego (art. 430 k.c.),
- odpowiedzialność za szkodę wyrządzoną w związku z ruchem przedsiębiorstwa i użyciem elementarnych sił przyrody (art. 435 k.c.; 6).

Każdy wypadek przy pracy jest zdarzeniem prawnie złożonym, a różne reżimy odpowiedzialności zostały przyjęte w różnym celu. Normy prawa pracy służą zapewnieniu bezpiecznych warunków pracy. Zadaniem prawa cywilnego jest naprawienie szkody i zadośćuczynienie krzywdzie. Podobny cel mają świadczenia wynikające z prawa ubezpieczeń społecznych.

Kodeks cywilny stwarza ramy ogólne dla dochodzenia odszkodowania przez poszkodowanych lub ich bliskich. Artykuł 415 Kodeksu cywilnego wskazuje, że kto wyrządził innemu szkodę, obowiązany jest do jej naprawienia. Jednak częściej stosowaną normą jest art. 435 Kodeksu cywilnego, który mówi o odpowiedzialności za szkodę wyrządzoną ruchem przedsiębiorstwa lub zakładu. Przewiduje odpowiedzialność na zasadzie ryzyka podmiotu prowadzącego na własny rachunek przedsiębiorstwo. W procesie o odszkodowanie w postępowaniu sądowym istotne będzie

również wykazanie lub przypisanie pracodawcy winy albo zaniedbania z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy (bhp; 7).

W sytuacji, gdy otrzymane na podstawie ustawy wypadkowej świadczenia nie wyrównują w pełni szkody będącej następstwem wypadku przy pracy, poszkodowany pracownik lub, w przypadku śmierci pracownika, jego rodzina mogą dochodzić od pracodawcy odszkodowania wyrównawczego na drodze powództwa cywilnego w formie ekwiwalentu pieniężnego w postaci:

- jednorazowego odszkodowania za uszczerbek majątkowy (art. 444 § 1 k.c.),
- zadośćuczynienia pieniężnego za uszczerbek niemajątkowy (art. 445 § 1 k.c.),
- renty (art. 444 § 2 k.c.).

Członkowie rodziny poszkodowanego pracownika mogą zwrócić się z roszczeniem do zobowiązanego zakładu pracy w sytuacji, gdy wypadek przy pracy zakończy się śmiercią poszkodowanego. Analogicznie do powyższego, mogą żądać:

- jednorazowego odszkodowania za uszczerbek (art. 446 § 3 k.c.),
- zadośćuczynienia pieniężnego za uszczerbek niemajątkowy (art. 446 § 4 k.c.).

Odszkodowanie z art. 444 § 1 Kodeksu cywilnego może być przyznane z tytułu poniesionych kosztów wynikłych z powstania uszkodzenia ciała lub rozstroju zdrowia: koszt leczenia, regeneracji organizmu, specjalnej opieki i pielęgnacji, nabycia aparatury usprawniającej inwalidów, dojazdu osób bliskich odwiedzających chorego, przyuczania do nowego zawodu i utraconego zarobku.

Jak z tego wynika, odpowiedzialność za nieprzestrzeganie przepisów i zasad bhp jest w polskim prawie dość szeroko ustanowiona. Niestety, stosowanie przepisów i zasad bhp w praktyce daleko odbiega od właściwego poziomu bezpieczeństwa pracy, stąd nadal muszą pozostać w polskim ustawodawstwie przepisy zawierające sankcje służbowe, karno-administracyjne i karne za nieprzestrzeganie przepisów i zasad bhp.

Najogólniej możemy powiedzieć, że odpowiedzialność za nieprzestrzeganie przepisów i zasad bhp uzależniona jest od rodzaju prowadzonego postępowania. W postępowaniu cywilnym wystarczy wykazać zaistniałe nieprawidłowości w procesie pracy (8), zaś w postępowaniu karnym trzeba jeszcze wykazać, kto za te nieprawidłowości jest personalnie odpowiedzialny i czy występuje związek przyczynowo-skutkowy.

Odpowiedzialność pracodawcy za wypadki przy pracy

Problem odpowiedzialności pracodawców za zaistniałe wypadki przy pracy został zauważony już w pierwszej dekadzie XIX w. W przedmowie Instytutu Spraw

Społecznych w Warszawie do książki A. Mazurkiewicza wydanej w Warszawie w 1938 r. czytamy: „Genezą ubezpieczenia od wypadków przy pracy jest niewątpliwie dążenie przedsiębiorców do uniknięcia osobistej odpowiedzialności cywilnej w stosunku do ofiar wypadku lub w stosunku do ich rodzin. Ubezpieczenie to jest więc w swej istocie raczej ubezpieczeniem przedsiębiorców niż robotników. Znajduje to swój wyraz między innymi w fakcie, iż składkę ubezpieczeniową pokrywa w całości przedsiębiorca” (9).

W myśl obowiązujących przepisów prawa pracy (10), to pracodawca jest odpowiedzialny za stan bezpieczeństwa i higieny pracy w zakładzie. Obowiązek ten został podniesiony do podstawowej zasady prawa pracy. Z zasady tej wynika, że bezpieczeństwo pracownika i ochrona jego zdrowia, a nawet życia, są tego rodzaju dobrem, któremu w hierarchii dóbr prawnie chronionych należy przyznać pierwszeństwo przed ochroną miejsca pracy (11). Jest on konkretyzacją konstytucyjnego obowiązku państwa wobec obywateli w zakresie ochrony zdrowia i życia (12), realizowanego przez państwo w formie ustawowych regulacji w zakresie bezpieczeństwa pracy, a wynikających z Kodeksu pracy (13).

I tak zgodnie z przepisami art. 207 Kodeksu pracy (5) pracodawca ponosi odpowiedzialność m.in. za: stan bezpieczeństwa i higieny pracy w zakładzie, życie i zdrowie pracowników, bezpieczną i higieniczną organizację warunków i procesu pracy. Ponoś on również odpowiedzialność za szkody, jakie może wyrządzić pracownikom w nim zatrudnionych z tytułu prowadzonej działalności. W obszernym dziale dziesiątym Kodeksu pracy, a także w wielu innych aktach wykonawczych na jego podstawie znalazły się szczegółowe postanowienia określające odpowiedzialność prawną pracodawcy za nieprzestrzeganie przepisów w zakresie zapewnienia bezpiecznych i higienicznych warunków pracy (14).

Rozróżnia się dwa rodzaje odpowiedzialności za wypadki przy pracy: karno-administracyjną i materialno-cywilną (15). W tym konkretnym przypadku interesuje nas odpowiedzialność cywilna pracodawcy. Odpowiedzialność ta może się opierać na zasadzie winy lub ryzyka. Pracodawca w sytuacji zaistnienia wypadku przy pracy może być zobowiązany do zapłaty pracownikowi dodatkowego odszkodowania. Jego celem jest wyrównanie szkody oraz krzywdy, jaką poniósł pracownik w wyniku wypadku przy pracy, i która w całości nie została pokryta z ubezpieczenia wypadkowego wypłacanego przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych (ZUS).

Tryb orzekania o stałym lub długotrwałym uszczerbku na zdrowiu i postępowania przy ustalaniu tego uszczerbku oraz

postępowania o wypłatę jednorazowego odszkodowania został określony prawnie (16). Należy jednak pamiętać, że pracownik nie może dochodzić odszkodowania i renty na podstawie art. 444 k.c. przed rozpoznaniem jego roszczeń o świadczenia przysługujące na podstawie przepisów ustawy wypadkowej. Roszczenie odszkodowawcze jest możliwe dopiero po uzyskaniu świadczenia z ubezpieczenia wypadkowego wypłacanego przez ZUS (17). Warto zauważyć, że odszkodowania te mogą wynosić 20–150 tys. zł za ciężkie i śmiertelne wypadki przy pracy (18). Taki stan jest uzasadniony tym, że świadczenia wynikające z ustawy wypadkowej: jednorazowe odszkodowanie lub renta z tytułu niezdolności do pracy – są limitowane co do ich wysokości. Roszczenia te są rozpatrywane przez sądy pracy, gdyż są to roszczenia związane ze stosunkiem pracy (19).

Należy w tym miejscu zwrócić uwagę, że pracodawca może ponieść nie tylko odpowiedzialność cywilnoprawną za stan zdrowia i życia poszkodowanego pracownika, ale również za przedmioty utracone lub uszkodzone a będące własnością pracownika w wyniku wypadku przy pracy (odszkodowanie to nie dotyczy utraconych walorów pieniężnych oraz pojazdu mechanicznego; 20). Wysokość tego odszkodowania musi być adekwatna do poniesionej szkody. Pracownik nie może dowolnie kształtować wysokości roszczenia. Praktyka wskazuje, że kształtuje się ono w granicach ich odtworzenia, tj. cen zakupu nowych utraconych lub uszkodzonych przedmiotów na dzień zdarzenia, jednak po odliczeniu amortyzacji (21). Należy jednak pamiętać, że pracodawca nie uniknie odpowiedzialności cywilnoprawnej w sytuacji, gdy poszkodowany w wypadku przy pracy pracownik uzna, że uzyskane świadczenia wynikające z tzw. ustawy wypadkowej nie wyczerpują w całości jego roszczeń (22).

Przesłanki dochodzenia roszczeń a odpowiedzialność pracodawcy za stan bezpieczeństwa i higieny pracy

W razie wypadku przy pracy pracodawca lub organ do tego wyznaczony jest zobowiązany niezwłocznie ustalić jego okoliczności i przyczyny (23). Musi on w sposób rzetelny i obiektywny dokonać tych ustaleń, ponieważ wiąże się z nimi zarówno odpowiedzialność pracodawcy, pracownika, osób kierujących pracownikami, służb dozoru technicznego, jak również rodzaj roszczenia. Nie może on zastosować tu podziału uzasadnionego w ubezpieczeniach gospodarczych zdarzeń losowych według kryterium rodzaju przyczyny, bowiem w przypadku ubezpieczeń społecznych, a do takich zaliczamy ubezpieczenie

na okoliczność zaistnienia wypadku przy pracy, nie ma on zastosowania. Ważne są natomiast skutki wypadków oraz ich okoliczności (24). Ustaleń dokonuje się w oparciu o: informacje uzyskane od poszkodowanego, obecnych przy wypadku świadków, oględziny miejsca wypadku, stanu technicznego maszyn i urządzeń, zbadanie warunków wykonywania pracy i innych okoliczności, które mogły mieć wpływ na powstanie wypadku, zasięgnięcie opinii lekarza oraz innych specjalistów. Praktyka jednak wskazuje, że zespoły powypadkowe nie zawsze wywiązują się należycie z nałożonych obowiązków, co rodzi później wiele różnego rodzaju komplikacji i utrudnień. Ustalenia zespołu powypadkowego mają duże znaczenie w przypadku dochodzenia przez poszkodowanego pracownika swych roszczeń od pracodawcy. Pracownik, występując przeciwko pracodawcy z roszczeniem odszkodowawczym z powodu szkody doznanej wskutek niezapewnienia bezpiecznych warunków pracy, nie może w postępowaniu sądowym powołać się jedynie na fakt zaistnienia wypadku przy pracy, który stwierdzony został protokołem powypadkowym (25). Poszkodowany musi wykazać ciężącą na pracodawcy odpowiedzialność z tytułu czynu niedozwolonego, poniesioną szkodę (zwykle jest to uszczerbek na zdrowiu) oraz związek przyczynowy pomiędzy zdarzeniem będącym wypadkiem przy pracy a powstaniem szkody.

Taki stan rzeczy wynika z faktu, że to na pracownika spoczywa w tym zakresie ciężar dowodu (art. 6 k.c.). Kodeks cywilny określa winę jako podstawową zasadę odpowiedzialności deliktowej. Opiera się ona na art. 415 k.c. Tak więc w tym przypadku jest inaczej niż przy ustalaniu prawa do świadczenia na podstawie ustawy wypadkowej (26), odpowiedzialność na zasadzie ryzyka podmiotu zatrudniającego jest wyłączona (27). Winą pracodawcy będzie przede wszystkim niedopełnienie bądź wręcz zaniedbanie obowiązków związanych z zapewnieniem pracownikowi bezpiecznych, higienicznych warunków pracy, wynikających z przepisów Kodeksu pracy oraz innych wydanych na jego podstawie (28). Istotne jest przy tym, że pracodawca odpowiada nie tylko za naruszenie przepisów bhp, ale także za złamanie ogólnych zasad bhp wynikających z doświadczenia życiowego lub reguł bezpiecznego wykonywania określonego rodzaju pracy (29). Pracodawca odpowiada także za naruszenie zasad współżycia społecznego (30).

Ważny, choć często pomijany przez pracodawców jest fakt, że mają oni obowiązek dostarczenia pracownikom bezpiecznych narzędzi pracy oraz zapewnić pomieszczenia pracy w budynkach, w których jest świadczona praca, spełniających

wymagania nie tylko przewidziane prawem budowlanym, ale i przede wszystkim przepisami bezpieczeństwa i higieny pracy (31). Wskazuje na to wyraźnie art. 214 § 2 k.p., w myśl którego pracodawca jest obowiązany utrzymywać obiekty budowlane i znajdujące się w nich pomieszczenia pracy, a także tereny i urządzenia z nimi związane w stanie zapewniającym bezpieczne i higieniczne warunki pracy. Bez względu należy pamiętać, że wadliwość tych pomieszczeń lub obiektów spowodowana przez projektantów bądź ich konstruktorów lub wykonawców nie zwalnia korzystającego z nich pracodawcy z odpowiedzialności za należyty stan bezpieczeństwa i higieny pracy. Istotne jest także, że generalny obowiązek pracodawcy zapewnienia pracownikom bezpiecznych warunków pracy ma charakter bezwzględny, a jego realizacja nie jest uzależniona od możliwości finansowych czy organizacyjnych pracodawcy (32).

Dlatego pracodawca niewypełniający nałożonych na niego obowiązków w zakresie bhp musi się liczyć, w aspekcie odpowiedzialności materialnej, z możliwością ponoszenia kosztów związanych z odszkodowaniami z tytułu wypadku przy pracy pracownika, jak również za przedmioty utracone lub uszkodzone, a będące własnością pracownika (33).

W świetle powyższego w zakresie wypadków przy pracy kompensata szkód na osobie pracownika została przejęta przez system ubezpieczenia wypadkowego. Odpowiedzialność odszkodowawcza nałożona przez ustawodawcę na ZUS nie wyłącza jednak możliwości dochodzenia dalej idących roszczeń od samego pracodawcy, który w sposób zawiniony przyczynił się do powstania wypadku przy pracy.

Studium przypadku

Sąd Rejonowy w miejscowości X Wydział Pracy rozpatrywał sprawę z powództwa pracownika zatrudnionego na podstawie umowy o pracę na stanowisku technika weterynarii przeciwko pracodawcy – właścicielowi zakładu leczniczego dla zwierząt w miejscowości Y. Pracownik złożył roszczenie wobec pracodawcy w związku z urazem, jakiego doznał w czasie wykonywania pracy w gospodarstwie rolnym w miejscowości Z.

Sąd Rejonowy w ramach prowadzonego postępowania powołał biegłego sądowego z zakresu bhp celem określenia okoliczności wypadku przy pracy oraz czy w czasie jego zaistnienia przestrzegane były przepisy bhp.

W ramach podjętych czynności wstępnych biegły ustalił następujący charakter i okoliczności wypadku:

Pracodawca z miejscowości Y otrzymał wyznaczenie powiatowego lekarza weterynarii z miejscowości G na przeprowadzenie

badania wynikających z wymogów prawa (34), w zakresie stwierdzenia obecności wirusa choroby niebieskiego języka u bydła w powiecie M.

Właściciel gospodarstwa rolnego w miejscowości N zgodnie z obowiązującymi przepisami (35) udostępnił lekarzowi i technikowi weterynarii stado celem przeprowadzenia badań.

W trakcie wykonywania czynności zawodowych wynikających z przeprowadzania badań doszło do wypadku przy pracy z udziałem technika weterynarii.

W wyniku zdarzenia wypadkowego poszkodowany pracownik doznał uszczerbku na zdrowiu określonego przez lekarza orzecznika ZUS na 34%.

Na podstawie analizy dnia pracy oraz czynności, w trakcie których doszło do zdarzenia wypadkowego w oparciu o zebrany w sprawie materiał dowodowy, biegły sądowy ustalił:

- podczas badania (pobierania krwi) nie wszystkie zwierzęta były umieszczone w oddzielnych boksach oraz nie wszystkie były uwiązane,
- część jałowizny trzeba było przed badaniem (pobranie krwi) wprowadzić do kocy i wejść ze zwierzętami do jego wnętrza, aby je przytrzymać (unieruchomić) podczas zabiegu,
- w kojcach było po 8 lub 10 sztuk zwierząt – jałówek i byczków,
- w pomieszczeniu, w którym pobierano krew, nie było stanowiska, gdzie można było unieruchomić zwierzę podczas badania,
- przez 8 lat pracy u pozwanego poszkodowany jedynie 2 razy uczestniczył w pobieraniu krwi do badań od zwierząt,
- buhaje nie miały założonych kółek nosowych,
- polecenie pracy przy badaniu wydał poszkodowanemu lekarz weterynarii – właściciel zakładu leczniczego dla zwierząt,
- poszkodowany przy wcześniejszych badaniach wykonywał czynności pomocnicze, pozostając (przeważnie) na zewnątrz boksu,
- do badania (pobrania krwi) przyjechał lekarz weterynarii, któremu przy czynnościach związanych z poskramianiem zwierząt pomagał poszkodowany – technik weterynarii,
- poszkodowany wraz z innymi osobami (pracownicy właściciela gospodarstwa rolnego) uczestniczącymi przy badaniu chwycił wolno poruszające się sztuki sznurkiem za rogi i przyciągał do bariery, aby je uwiązać,
- poszkodowany przy trzecim kocy wraz z lekarzem weterynarii wszedł do środka celem pomocy (unieruchomienie byczka, który był już na postronku) przy badaniu,

- po wykonaniu zabiegu przez lekarza weterynarii poszkodowany chciał uwolnić byczka z postronka,
- w trakcie tej czynności (uwolnienie z postronka) badany byczek oplątał poszkodowanego postronkiem i przycisnął do barierki,
- postronek opasał poszkodowanego i przyciągnął go do rogu kojca, postronek wbił się w ciało poszkodowanego i docisnął go do żelaznej barierki,
- na miejsce wypadku wezwano pogotowie ratunkowe, które odwiozło poszkodowanego do szpitala celem udzielenia pomocy,
- w wyniku zdarzenia wypadkowego poszkodowany doznał urazu skutkującego pęknięciem trzech żeber, nerki i trzustki oraz krwiakami wewnątrznyymi.

Na podstawie przeprowadzonej analizy materiału dowodowego oraz identyfikacji sytuacji zagrożeń wypadkowych na przykładzie zdarzenia, do jakiego doszło na terenie gospodarstwa rolnego we wsi G podczas wykonywania badania bydła w celu wykrycia choroby niebieskiego języka, biegły sądowy wykazał nieprawidłowości w trakcie przygotowania oraz prowadzenia pracy, które miały wpływ i przyczyniły się do powstania wypadku przy pracy, a mianowicie:

- 1) przyczyny techniczne:
 - nieusunięcie zagrożenia poprzez stworzenie bezpiecznego stanowiska do badania (odpowiednie wydzielone/stworzone stanowisko – kojec);
- 2) przyczyny organizacyjne:
 - niedokonanie identyfikacji istniejącego zagrożenia podczas prowadzonych prac przez lekarza weterynarii będącego pracodawcą poszkodowanego,
 - brak kontroli zabezpieczenia i uwolnienia byczka podczas badania ze strony lekarza weterynarii,
 - brak przeszkolenia poszkodowanego pracownika w zakresie bhp,
 - brak badań lekarskich i przeciwwskazań zdrowotnych do wykonywania pracy przez poszkodowanego pracownika (badania z zakresu medycyny pracy),
 - nieprawidłowa technika uwalniania byczka z postronka przez poszkodowanego;
- 3) przyczyny ludzkie:
 - nieuwzględnienie podczas zlecenia prac poszkodowanemu przez lekarza weterynarii istniejącego zagrożenia bez odpowiedniego zabezpieczenia i przygotowania,
 - nieprawidłowe zachowanie się poszkodowanego spowodowane brakiem: świadomości istniejącego zagrożenia, doświadczenia

i umiejętności podczas wykonywanej czynności oraz wystarczającej ostrożności przy wykonywanej czynności pracy.

Powyższe ustalenia odnoszące się do okoliczności wypadku pozwalają na ustalenie przyczyn bezpośrednich i pośrednich mających wpływ na zaistnienie zdarzenia:

- 1) przyczyny bezpośrednie:
 - niespodziewane zachowanie byczka,
 - niezabezpieczenie stanowiska do badania bydła (brak wydzielonego stanowiska),
 - niezachowanie wystarczającej ostrożności w czasie czynności przez poszkodowanego;
- 2) przyczyny pośrednie:
 - niezapewnienie przez pracodawcę – właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt środków likwidujących lub ograniczających ryzyko i zagrożenia przy wykonywaniu pracy,
 - dopuszczenie do pracy poszkodowanego pracownika bez szkolenia w dziedzinie bhp,
 - niezapoznanie z zasadami bezpiecznej pracy w gospodarstwie rolnym oraz brak przeszkolenia poszkodowanego w tym zakresie,
 - wyznaczenie do pomocy pracownika o małym doświadczeniu i umiejętnościach niezbędnych do tego rodzaju pracy,
 - brak instruktażu ze strony lekarza weterynarii o sposobie postępowania podczas wykonywania przez niego zabiegu oraz zasadach unieruchamiania zwierzęcia przed zabiegiem i w jego trakcie,
 - dopuszczenie do pracy poszkodowanego pracownika bez badań z zakresu medycyny pracy.

W oparciu o zebrany materiał dowodowy, w tym ustalenia poczynione przez biegłego sądowego z zakresu bhp Sąd Rejonowy w X po rozpoznaniu sprawy przyznał poszkodowanemu pracownikowi w wypadku przy pracy odszkodowanie od pracodawcy – właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt w wysokości 37 tys. zł.

Podsumowanie

Finansowa odpowiedzialność cywilnoprawna pracodawcy za wypadek przy pracy jest całkowicie odrębna od tej, którą ponosi Zakład Ubezpieczeń Społecznych na mocy ustawy wypadkowej. Świadomość pracownicza w zakresie przysługujących pracownikom praw wzrasta z roku na rok. Jest to efekt nie tylko szeroko zakrojonej kampanii prowadzonej przez środki masowego przekazu, a ukierunkowanej na łamanie praw pracowniczych. Wiąże się to także z aktywnością kancelarii prawnych świadczących usługi na tym polu,

a związanym z dochodzeniem roszczeń pracowniczych.

Zauważalna jest mała aktywność okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych w zakresie działań edukacyjnych i prewencyjnych nakierowanych na promocję zdrowia w miejscu pracy oraz poprawiających i dbających o stan bezpieczeństwa i higieny pracy lekarzy weterynarii. Zasadne i celowe jest, aby w ramach swojej działalności Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna podjęła działania mające na celu wypracowanie na wzór zachodni kodeksu dobrych praktyk bhp w praktyce weterynaryjnej.

Piśmiennictwo

1. Art. 6 ust. 1 ustawy z dnia 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. 2002 nr 199, poz. 1673 ze zm.).
2. Chmielewski J., Nagas T., Trzepla E., Orlak K.: Zakłucie i skaleczenie jako wypadku przy pracy i czynnik zwiększający narażenie zaistnienia choroby zawodowej wśród lekarzy i techników weterynarii. *Życie Wet.* 2013, **88**, 647–648.
3. PIP GIP: *Badanie okoliczności i przyczyn wypadków przy pracy oraz kontrole skuteczności stosowanych środków zapobiegających tym wypadkom.* Warszawa 2013, 6.
4. Ustawa z dnia 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. z 2002 nr 199, poz. 1673 ze zm.).
5. Ustawa z dnia 23 kwietnia 1964 r. – Kodeks cywilny (Dz.U. 1964 nr 16, poz. 93 ze zm.).
6. Mac St., Leowski J.: *Bezpieczeństwo i higiena pracy.* WSiP, Warszawa 1998, 243.
7. Wyrok SN z dnia 14 września 2000 r., II UKN 207/00 OSNAP 2002/8/191.
8. Wyrok SN z dnia 4 listopada 2008 r., II PK 100/08, LEX nr 479323.
9. Mazurkiewicz A.: *Zagadnienia organizacji bezpieczeństwa pracy.* Instytut Spraw Społecznych, Warszawa 1938.
10. Art. 15, Art. 94 ust. 4 oraz Art. 207 § 2 ustawy z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy (Dz.U. 1998 nr 21, poz. 94 ze zm.).
11. Wyrok SN z dnia 16 grudnia 1999 r., I PKN 469/99 OSNAP 2001/10/346.
12. Art. 24, 38, 66 pkt 1, 68 pkt 1 Konstytucji RP.
13. Kolański K.: *Prawo pracy i zabezpieczenia społecznego.* Tonik, Toruń 2003, 310.
14. Jackowiak U., Uziak W., Wypych-Żywicka A.: *Prawo pracy.* Zakamycze, Kraków 2003, 352.
15. Świątkowski A.M.: *Indywidualne prawo pracy.* Arche, Gdańsk-Kraków, 2001, 796–805.
16. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 18 grudnia 2002 r. w sprawie szczegółowych zasad orzekania o stałym lub długotrwałym uszczerbku na zdrowiu, trybu postępowania przy ustalaniu tego uszczerbku oraz postępowania o wypłatę jednorazowego odszkodowania (Dz.U. 2002 nr 234 poz. 1974 ze zm.).
17. Wyrok SN z dnia 29 lipca 1998 r., II UKN 155/98, OSNP 1999, nr 15, poz. 495.
18. Ustalenia własne za lata 2006–2014 z okresu pełnienia funkcji biegłego sądowego z zakresu BHP.
19. Uchwała Sądu Najwyższego z dnia 24 listopada 1993 r., II PZ 3/93, publ. Orzecznictwo Sądów Polskich 1994, z. 10, poz. 192.
20. Stelin J.: *Prawo pracy,* Wydaw. Prawnicze Lex, Sopot 1997, 479.
21. Jackowiak U., Uziak W., Wypych-Żywicka A., *op. cit.*, Zakamycze, Kraków 2003, 462.
22. Gersdorf M.: *Odpowiedzialność cywilnoprawna za wypadki przy pracy.* PiZS, Warszawa 2003, nr 6.
23. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 19 grudnia 2002 r. w sprawie trybu uznawania zdarzenia powstałego w okresie ubezpieczenia wypadkowego za wypadek przy pracy, kwalifikacji prawnej zdarzenia, wzoru karty wypadku i terminu jej sporządzenia (Dz.U. z 2002 r., 236, poz. 1992 ze zm.).
24. Jędrasik-Jankowska L.: *Pojęcia i konstrukcje prawne w ubezpieczeniach społecznych,* WSU, Kielce 1998, 42.
25. Wyrok SN z dnia 5 lipca 2005 r., I PK 293/04, Pr. Pracy 2005, nr 11, poz. 35.

26. Ustawa z dnia 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. z 2002 nr 199, poz. 1673 z późn. zm.).
27. Rafach-Krzyżanowska M.: Cywilna odpowiedzialność zakładu pracy za wypadek przy pracy. *Służba Pracownicza* 1996, nr 3.
28. Wyrok SN z dnia 14 września 2000 r., II UKN 207/00, OSNP 2002, nr 8, poz. 191.
29. Piątkowski J.: *Zagadnienia prawa stosunku pracy*. Tonik, Toruń 2000, 166–183.
30. Salwa Z.: *Podstawy prawa pracy*. Wydawnictwo Prawnicze LexisNexis, Warszawa 2003, 137.
31. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 26 września 1997 w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy ze zm. (Dz.U. z 2007 nr 49 poz. 330).
32. Świątkowski A.M.: *op. cit.*, 727–742.
33. Baran K.: *Procesowe prawo pracy*. Zakamycze, Kraków 2003, 158.
34. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 12.05.2004 r. w sprawie zwalczania choroby niebieskiego języka (Dz.U. 2004 nr 125, poz. 1315).
35. Ustawa z dnia 11.03.2004 r. o ochronie zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 2004 nr 69, poz. 625 ze zm.).

Dr n. o zdr. Jarosław Chmielewski,
e-mail: j.chmielewski@interia.eu

Uwarunkowania hydrologiczne zwalczania nieegzotycznych chorób ryb w Polsce

Teresa Malinowska, Anita Błońska-Wlazłowska

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Skuteczność zwalczania w akwakulturze zakaźnych chorób ryb w dużym stopniu jest uzależniona od naturalnych lub sztucznych barier umożliwiających odgraniczenie akwakultury od otaczających ją wód oraz zapobiegających rozprzestrzenianiu czynnika zakaźnego za pośrednictwem środowiska wodnego. W zależności od powiązań akwakultury ze śródlądowymi płynącymi wodami powierzchniowymi, gospodarstwa akwakultury mogą być wyodrębniane jako enklawy zależne lub niezależne od takich wód. Enklawy niezależne od śródlądowych wód powierzchniowych płynących charakteryzują się tym, że w akwakulturze wykorzystuje się wodę wyłącznie pobieraną bezpośrednio ze studni głębinowych, z zakładu oczyszczającego wodę lub naturalnego źródła. Analiza oficjalnych krajowych danych o miejscach poboru wody na potrzeby akwakultury wskazuje, że zaledwie ok. 1% gospodarstw akwakultury pobiera wodę ze studni głębinowych i poniżej 15% bezpośrednio z naturalnego źródła. Pozostałe gospodarstwa wykorzystują w akwakulturze wodę pochodzącą w całości lub części z naturalnych cieków pozostających we wzajemnych zależnościach hydrologicznych (1). Zatem zdecydowana większość enklaw, które mogą zostać wyodrębnione na terytorium Polski, jest enklawami zależnymi od otaczających je śródlądowych wód powierzchniowych płynących. Poziom ryzyka rozprzestrzenienia chorób za pośrednictwem środowiska wodnego na i poza obszary takich enklaw zależy od szczelności barier na ich granicach, a ograniczenie krajowej strategii zwalczania chorób ryb do akwakultury

w enklawach nie wyklucza ryzyka ich skazania, w tym ponownego.

Na potrzeby zwalczania chorób w całej populacji ryb bytujących w wodach polskich, a nie tylko w enklawach obejmujących gospodarstwa akwakultury, mogą być wyodrębniane strefy charakteryzujące się jednolitym systemem hydrologicznym. Jednolitym systemem hydrologicznym charakteryzują się obszary geograficzne, z których całość wód, w tym powierzchniowych, jest odprowadzana przez system strug, strumieni, potoków, rzek i kanałów do wybranego punktu biegu cieku. Wybrany punktem biegu cieku może być ujście rzeki do morza, do koryta innej rzeki lub do jeziora albo do sztucznego zbiornika wodnego utworzonego w wyniku np. zapory na rzece.

Zgodnie z kryteriami określonymi w prawie regulującym zwalczanie chorób zwierząt wodnych, strefy odpowiadające obszarom geograficznym charakteryzującym się jednolitym systemem hydrologicznym mogą być wyodrębnione na trzy sposoby. Po pierwsze, jako obszar obejmujący więcej niż jedną zlewnię wraz z ujściami rzek. Po drugie, jako obszar całkowitej zlewni od źródła lub źródeł cieków do ujścia rzeki. Po trzecie, jako obszar obejmujący część zlewni od źródła lub źródeł cieków do naturalnej lub sztucznej bariery zapobiegającej migracji ryb (2, 3). Strefy odpowiadające całkowitej powierzchni zlewni mają tę zaletę, że granice zlewni stanowią naturalną barierę skutecznie zapobiegającą rozprzestrzenianiu chorób poza i na obszar strefy, w tym przez migrujące ryby lub inne zwierzęta wodne.

Zlewnie hydrograficznie wyodrębnione na terytorium Polski charakteryzują się różnej wielkości powierzchnią – najmniejsze elementarne (29 000 zlewni), małe od 10 do 100 km² (7120 zlewni), średnie od 100 do 1000 km² (951 zlewni), duże o powierzchni od 1000 do 10 000 km² (99 zlewni) oraz największe o powierzchni ponad 10 000 km² (4). W każdym przypadku wyodrębniania stref, także przy wykorzystaniu podziału hydrograficznego kraju na zlewnie, bezwzględnie należy uwzględnić kierunek przepływu wody oraz połączenia śródlądowych wód powierzchniowych płynących powstałe w wyniku działalności człowieka, takie jak np. Kanał Bydgoski łączący dorzecza Odry i Wisły, Kanał Augustowski łączący dorzecza Wisły i Niemna lub Kanał Łęczyński łączący dwa odcinki Wisły w jej dorzeczu. Połączenia takie mogą ograniczać możliwość zwalczania chorób ryb na określonym obszarze, ale mogą także ułatwiać ich zwalczanie ze względu np. na zlokalizowane na kanałach śluzy ograniczające migrację ryb. Uwzględniając kierunki odprowadzania wody oraz podział hydrograficzny, na potrzeby zwalczania nieegzotycznych chorób ryb, w tym zakaźnej martwicy układu krwiotwórczego (IHN), wirusowej posocznicy krwotocznej (VHS) oraz zakażenia herpeswirusem koi (KHV), na terytorium Polski można wyodrębnić strefy według kryterium zlewis lub zlewni, w tym dorzeczy lub regionów wodnych.

Strefy według kryterium zlewis i ich kategoryzacja epizootyczna

Zgodnie z głównym europejskim działem wód, wynikającym z kierunków odprowadzania wody, na terytorium Polski można wyodrębnić jedną strefę odpowiadającą krajowej powierzchni zlewiska Morza Bałtyckiego oraz kilka bardzo niewielkich stref odpowiadających krajowym powierzchniom zlewis Morza Czarnego i Morza Północnego (4).

Największa obszarowo strefa odpowiadająca krajowej powierzchni zlewiska Morza Bałtyckiego obejmowałaby prawie całe terytorium kraju (99,7%). W aktualnej

sytuacji epizootycznej strefa ta powinna zostać skategoryzowana jako skażona IHN, VHS i KHV, z możliwością jej przekwalifikowania do wyższej kategorii epizootycznej po wdrożeniu likwidacji jednej, dwu lub równocześnie wszystkich trzech nieegzotycznych chorób ryb na bez mała całym terytorium kraju (5).

Strefy odpowiadające bardzo niewielkim krajowym powierzchniom zlewiska Morza Czarnego i Morza Północnego, zlokalizowane w zdecydowanej większości przy południowej granicy państwa, w aktualnej sytuacji epizootycznej w odniesieniu do trzech wymienionych nieegzotycznych chorób ryb mogą zostać skategoryzowane jako obszary o nieokreślonym statusie epizootycznym, z możliwością zmiany tej kategorii epizootycznej po wdrożeniu nadzoru ukierunkowanego. Uwzględniając kierunek przepływu wody, strefy odpowiadające krajowej powierzchni zlewisk Morza Czarnego i Morza Północnego nie wymagałyby ustanowienia stref ochronnych, ponieważ wody z tych stref są odprowadzane na terytoria państw ościennych. Mniej korzystna sytuacja pod tym względem występuje w strefie zlewiska Morza Bałtyckiego. Na obszar krajowego zlewiska Morza Bałtyckiego doprowadzane są ciekami naturalnymi wody z terytoriów innych państw. Wymusza to konieczność ścisłej współpracy w zakresie zwalczania chorób ryb z państwami, których terytoria wchodzą w obszar tego zlewiska albo ustanowienia stref ochronnych lub buforowych.

Strefy według kryterium zlewni i ich kategoryzacja epizootyczna

Wykorzystując podział hydrograficzny Polski na jednostki najwyższego rzędu, w tym zlewnie odpowiadające obszarom dorzeczy, możliwe jest wyodrębnienie w zlewisku Morza Bałtyckiego od kilku do kilkunastu stref o powierzchni powyżej 10 000 km² (4, 6, 7). Dwie największe obszarowo strefy mogą odpowiadać dorzeczu Wisły oraz dorzeczu Odry. Strefa odpowiadająca dorzeczu Wisły może zostać powiększona o krajową powierzchnię dorzecza Niemna, a strefa odpowiadająca dorzeczu Odry o obszar dorzeczy rzek Przymorza Zachodniego.

W aktualnej sytuacji epizootycznej obie tak wyodrębnione strefy powinny zostać skategoryzowane jako skażone IHN, VHS, KHV (5). Ich odrębność, mimo tożsamej kategoryzacji epizootycznej, umożliwia zwalczanie każdej z trzech lub równocześnie wszystkich nieegzotycznych chorób w jednej ze stref obszarowo mniejszej od strefy odpowiadającej krajowej powierzchni zlewiska Morza Bałtyckiego, a także umożliwia co najmniej dwuetapowe

wdrażanie zwalczania takich samych chorób.

Obszar strefy odpowiadającej dorzeczu Odry oraz obszar strefy odpowiadającej dorzeczu Wisły można także pomniejszyć o powierzchnię zlewni, odpowiednio Zalewu Szczecińskiego oraz Zalewu Wiślanego, wyodrębniając te zlewnie jako dwie niezależne strefy. W konsekwencji na północy kraju mogą zostać wyodrębnione trzy strefy. Pierwsza strefa obejmująca, wydzieloną z dorzecza Odry, zlewnię Zalewu Szczecińskiego, do której można włączyć dodatkowo niewielką krajową powierzchnię dorzecza Ücker. Druga strefa obejmująca wydzieloną z dorzecza Wisły zlewnię Zalewu Wiślanego, pozostającą w łączności za pośrednictwem Kanału Elbląskiego z dorzeczem rzek północno-wschodniego pobrzeża Bałtyku. Trzecia strefa, zlokalizowana między dwiema wymienionymi strefami, odpowiadająca dorzeczu rzek Przymorza Zachodniego. Pozostałe powierzchnie dorzecza Wisły oraz dorzecza Odry pomniejszone o powierzchnię, odpowiednio, zlewni Zalewu Wiślanego i Zalewu Szczecińskiego, mogą pozostać jako dwie odrębne strefy. Wyodrębnienie pięciu w miejsce dwóch stref pozwala na większą elastyczność we wdrażaniu zwalczania nieegzotycznych chorób ryb z uwzględnieniem zróżnicowanej sytuacji epizootycznej w odniesieniu do każdej z trzech takich chorób, w tym umożliwia rozpoczęcie ich zwalczania od stref odpowiadających powierzchni dorzecza Wisły lub Odry w górnym biegu tych rzek.

Bez uszczerbku dla skuteczności zwalczania nieegzotycznych chorób ryb, liczbę stref można zwiększyć, uwzględniając dorzecza niektórych dopływów Odry i Wisły o powierzchni powyżej 10 000 km². W dorzeczu Odry, pomniejszonym o zlewnię Zalewu Szczecińskiego, można wyodrębnić strefę odpowiadającą powierzchni dorzecza Warty oraz Noteci. W takim przypadku w analizowanym obszarze, zamiast jednej strefy dorzecza Odry, byłyby cztery odrębne strefy: dorzecza górnej i środkowej Odry, dorzecza Warty, dorzecza Noteci oraz dorzecza dolnej Odry. W aktualnej sytuacji epizootycznej pozwoliłoby to ograniczyć obszar skażony IHN do strefy dorzecza Noteci, strefy dorzecza Warty oraz strefy dorzecza dolnej Odry, ale obszar skażony VHS oraz KHV obejmowałby wszystkie cztery strefy (5). W dorzeczu Wisły, pomniejszonym o zlewnię Zalewu Wiślanego, można wyodrębnić cztery strefy odpowiadające, odpowiednio, powierzchni dorzecza Sanu, Wieprza, Bugu oraz Narwi. Pozostała część powierzchni dorzecza Wisły stanowiłaby odrębną strefę. W konsekwencji, w miejsce jednej dużej strefy

dorzecza Wisły pomniejszonej o strefę zlewni Zalewu Wiślanego, byłoby wyodrębnionych pięć stref o jednolitym systemie hydrologicznym. Według aktualnej sytuacji epizootycznej obszar skażony IHN mógłby zostać ograniczony do strefy dorzecza Wisły pomniejszonej o strefy odpowiadające powierzchni dorzeczy Sanu, Wieprza, Bugu i Narwi, które wstępnie mogą zostać skategoryzowane jako obszary o nieokreślonym statusie epizootycznym w odniesieniu do tej choroby. Obszar skażony VHS mógłby zostać pomniejszony o strefy dorzecza Narwi oraz dorzecza Wieprza, wstępnie skategoryzowane jako obszary o nieokreślonym statusie epizootycznym. Natomiast wszystkie z pięciu stref powinny zostać uznane za skażone KHV (5).

Na pozostałym terytorium Polski, obejmującym zgodnie z działem wodnym na południu dorzecze Dniestru, dorzecze Dunaju i dorzecze Łaby, a na północnym wschodzie dorzecze Niemna, możliwe jest wyodrębnienie dziesięciu stref o obszarze zdecydowanie mniejszym od stref w dorzeczu Wisły i Odry. W szczególności cała krajowa powierzchnia dorzecza Dniestru może stanowić samodzielną strefę. W krajowej powierzchni dorzecza Dunaju możliwe jest wyodrębnienie trzech, dorzecza Niemna dwóch, a dorzecza Łaby czterech bardzo niewielkich obszarowo i niezależnych od siebie stref, ponieważ na terytorium Polski dziewięć powierzchni dorzeczy tych trzech rzek nie jest powiązanych wzajemnymi zależnościami hydrologicznymi. Wszystkie ze stref wyodrębnionych w krajowej powierzchni dorzeczy Dniestru, Dunaju, Łaby i Niemna mogą zostać wstępnie skategoryzowane jako obszary o nieokreślonym statusie epizootycznym, z wysokim prawdopodobieństwem na uznanie ich za wolne od IHN, VHS i KHV w wyniku realizacji nadzoru ukierunkowanego (5).

Wyodrębnienie większej liczby stref według kryterium największych zlewni, w tym odpowiadających obszarom dorzeczy, zwiększa możliwości w wyborze koncepcji krajowej strategii zwalczania IHN, VHS oraz KHV, w tym w zależności od wstępnej kategoryzacji epizootycznej stref oraz od poziomu ryzyka rozprzestrzeniania chorób. W szczególności umożliwia równoczesne zwalczanie wszystkich lub tylko wybranych nieegzotycznych chorób ryb we wszystkich lub w kilku wybranych strefach albo w jednej ze stref. Ponadto wyodrębnienie większej liczby stref, przy zachowaniu ich optymalnej powierzchni, może okazać się korzystne nie tylko ze względu na możliwość wdrożenia zwalczania IHN, VHS lub KHV na wybranych obszarach Polski z możliwością jego stopniowego rozszerzania na

pozostałe terytorium kraju, ale także dlatego, że ograniczenia w umieszczaniu na rynku zwierząt akwakultury mogą obejmować w tym samym czasie nie wszystkie krajowe podmioty prowadzące działalność w sektorze akwakultury, a tylko pewną liczbę takich podmiotów (8, 9).

Strefy obszarowo mniejsze, w tym odpowiadające powierzchni małych lub średnich zlewni, powinny być wyodrębniane tylko wyjątkowo ze względu na odmienną sytuację epizootyczną na obszarach takich stref w porównaniu z obszarami sąsiednimi, tak jak w przypadku krajowych części dorzeczy Niemna, Dunaju lub Dniestru lub w zwalczaniu chorób ryb ograniczonym do poziomu województwa albo powiatu. Ponadto zlewnie o małej powierzchni, z powodzeniem mogą być wykorzystywane przy wyznaczaniu enklaw zależnych od otaczających je wód lub obszarów zapobiegania rozprzestrzenianiu się chorób ryb w przypadku ich stwierdzenia, w tym w gospodarstwach akwakultury zlokalizowanych w strefach wolnych bądź uwalnianych od takich chorób.

Strefy według kryterium regionów wodnych i ich kategoryzacja epizootyczna

Optymalne wyodrębnienie większej liczby stref o powierzchni wprawdzie mniejszej od dotychczas proponowanych, ale na tyle dużych, aby ich liczba pozostawała w rozsądnych granicach, jest możliwe przy wykorzystaniu podziału terytorium kraju na regiony wodne dorzeczy Wisły, Odry oraz innych rzek głównych (4, 6, 7). Według kryterium regionów wodnych możliwe jest wyodrębnienie jedenastu niewielkich obszarowo stref odpowiadających powierzchni regionu wodnego Úcker, regionu wodnego Dniestru, trzech regionów wodnych dorzecza Dunaju – Czarnej Orawy, Czadeczkii oraz Morawy, czterech regionów wodnych dorzecza Łaby – Orlicy, Metuje, Łaby i Ostrożnicy (Upa), Izery oraz dwóch regionów wodnych Niemna. Obszary tych stref, z wyłączeniem strefy odpowiadającej powierzchni regionu wodnego Úcker, pokrywałyby się ze strefami wyodrębnionymi według kryterium zlewni. Liczba wymienionych jedenastu niewielkich obszarowo stref może zostać powiększona o dwie równie niewielkie obszarowo strefy, odpowiadające powierzchni regionu wodnego Jarft oraz regionu wodnego Świeżej, a także o znacznie większą obszarowo strefę odpowiadającą powierzchni regionu wodnego Łyny i Węgorapy. Wszystkie z tych czternastu stref, z uwagi na fakt, że nie zostały w nich dotychczas stwierdzone ani wykluczone przypadki IHN, VHS, KHV, można skategoryzować jako

obszary o nieokreślonym statusie epizootycznym z możliwością wdrożenia nadzoru ukierunkowanego w odniesieniu do tych chorób (5).

Na pozostałym terytorium, czyli w dorzeczu Wisły oraz w dorzeczu Odry i rzek Przymorza Zachodniego, możliwe jest wyodrębnienie ośmiu stref odpowiadających wydzielonym w tych dorzeczach regionom wodnym (6, 7). W szczególności strefy odpowiadające powierzchni regionu wodnego Małej Wisły, górnej Wisły, środkowej Wisły, dolnej Wisły, górnej Odry, środkowej Odry, dolnej Odry i Przymorza Zachodniego oraz Warty. Z uwagi na sytuację epizootyczną w odniesieniu do IHN graniczące ze sobą strefy odpowiadające powierzchni regionów wodnych dolnej Wisły, Warty, dolnej Odry i Przymorza Zachodniego, a także strefa regionu wodnego górnej Wisły powinny zostać skategoryzowane jako skażone. Strefy odpowiadające powierzchni regionów wodnych górnej Odry, środkowej Odry oraz Małej Wisły można wstępnie skategoryzować jako obszary o nieokreślonym statusie epizootycznym w odniesieniu do IHN, a następnie wdrożyć nadzór ukierunkowany na IHN. Taką samą kategorię epizootyczną w odniesieniu do IHN można wstępnie przypisać strefie odpowiadającej regionowi wodnemu środkowej Wisły, z uwagi na brak urzędowego stwierdzenia w tej strefie przypadków choroby (5). Jednakże, ze względu na łączność hydrologiczną strefy regionu wodnego środkowej Wisły ze strefami skażonymi IHN, w tym przede wszystkim ze strefą regionu wodnego górnej Wisły, mało prawdopodobne jest utrzymanie wstępnej kategoryzacji epizootycznej tej strefy lub jej podwyższenie.

Wszystkie strefy odpowiadające powierzchni regionów wodnych w dorzeczu Odry i Przymorza Zachodniego oraz Wisły powinny być skategoryzowane jako skażone VHS (5). Praktycznie jest to równoznaczne z potrzebą likwidacji tej choroby w całych dorzeczach dwóch głównych rzek polskich oraz dorzeczach rzek Przymorza Zachodniego, ale z możliwością jej etapowego wdrażania w poszczególnych strefach. Ze względu na brak urzędowo stwierdzonych dotychczas przypadków KHV w dwóch strefach odpowiadających powierzchni regionów wodnych górnej Odry oraz środkowej Odry, strefy te mogą zostać skategoryzowane jako obszary o nieokreślonym statusie epizootycznym. Pozostałe strefy odpowiadające regionom wodnym w dorzeczach Odry i Przymorza Zachodniego oraz Wisły powinny być skategoryzowane jako skażone KHV (5). W tym strefa odpowiadająca powierzchni regionu dolnej Wisły, w której wprawdzie dotychczas nie

zostały urzędowo stwierdzone przypadki KHV, ale pozostaje ona w bezpośredniej zależności hydrologicznej ze strefami skażonymi odpowiadającymi regionom środkowej i Małej Wisły.

Uwzględniając główny kierunek odprowadzania wody, właściwe jest rozpoczęcie likwidacji nieegzotycznych chorób ryb lub nadzoru ukierunkowanego, od stref odpowiadających regionom wodnym górnej Odry, środkowej Odry, Małej Wisły oraz górnej Wisły. W szczególności w strefach odpowiadających regionom wodnym górnej oraz środkowej Odry można rozpocząć likwidację VHS oraz równoległe nadzór ukierunkowany na IHN i KHV. W takim przypadku niezbędne będzie ustanowienie na Nysie Łużyckiej strefy buforowej chroniącej strefę odpowiadającą regionowi wodnemu środkowej Odry. W dorzeczu Wisły można rozpocząć likwidację VHS i KHV oraz równoległe nadzór ukierunkowany na IHN od strefy odpowiadającej regionowi wodnemu Małej Wisły. W strefie odpowiadającej regionowi wodnemu górnej Wisły możliwa jest równoległa likwidacja wszystkich trzech nieegzotycznych chorób ryb. W następnej kolejności, po ustanowieniu strefy buforowej na Odrze, właściwym byłoby wdrożenie likwidacji IHN, VHS i KHV w strefie regionu wodnego Warty, a po ustanowieniu strefy buforowej na Bugu wdrożenie likwidacji VHS i KHV równoległe z nadzorem ukierunkowanym na IHN w strefie regionu wodnego środkowej Wisły. W ostatnim etapie właściwym będzie wdrożenie likwidacji IHN, VHS i KHV w strefie regionu wodnego dolnej Odry i Przymorza Zachodniego oraz w strefie regionu wodnego dolnej Wisły.

W kontekście wyodrębniania stref według kryterium regionów wodnych, interesującym obszarem jest niewielka część regionu wodnego dolnej Odry i Przymorza Zachodniego, obejmująca dorzecza Ilanki i Pliszki, rzek mających ujście bezpośrednio do Odry. Dorzecza tych dwóch rzek oddziela od pozostałej części regionu wodnego dolnej Odry i Przymorza Zachodniego region wodny Warty. Zatem na potrzeby zwalczania chorób ryb dorzecze Ilanki i Pliszki może zostać wyodrębnione w samodzielną strefę albo może zostać włączone do strefy regionu wodnego środkowej Odry, jeśli sytuacja epizootyczna w obu obszarach okaże się taka sama. W podobnej sytuacji znajduje się niewielki obszar dorzecza górnego biegu Olzy, zaliczony do regionu górnej Odry, ale oddzielony na terytorium Polski od pozostałego obszaru tego regionu obszarem regionu wodnego Małej Wisły. Ponieważ wody z tej części dorzecza Olzy odprowadzane są na terytorium Czech, możliwe jest

włączenie tego obszaru do strefy regionu wodnego Małej Wisły lub wyodrębnienie go jako samodzielnej strefy.

Wyodrębnienie stref według regionów wodnych wydaje się optymalne i praktyczne ze względu na znaczną różnorodność możliwych rozwiązań w zwalczaniu IHN, VHS i KHV. Przy tym kategoryzacja epizootyczna tak wyodrębnionych stref, podobnie jak stref wyodrębnianych według kryterium zlewisk lub zlewni, w tym odpowiadających obszarom dorzeczy, nie dotyczyłaby strefy oraz kilkunastu enklaw aktualnie uznanych za wolne od IHN i VHS.

Piśmiennictwo

1. Rejestr podmiotów prowadzących działalność nadzorowaną – zwierzęta akwakultury, 2014, www.wetgiw.gov.pl.
2. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2008 r., nr 213, 1342, z późn. zm.).
3. Dyrektywa Rady 2006/88/WE z dnia 24 października 2006 r. w sprawie wymogów w zakresie zdrowia zwierząt akwakultury i produktów akwakultury oraz zapobiegania niektórym chorobom zwierząt wodnych i zwalczaniu tych chorób (Dz. Urz. UE L. 328 z 24.11.2006, str. 14, z późn. zm.).
4. Rastrowa Mapa Podziału Hydrograficznego Polski, www.imgw.pl.
5. Stan zakaźnych chorób zwierzęcych – raporty miesięczne za lata 2002–2013, www.wetgiw.gov.pl.
6. Ustawa z dnia 18 lipca 2001 r. Prawo wodne (Dz.U. z 2012 r. poz. 145).

7. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 27 czerwca 2006 r. w sprawie przebiegu granic obszarów dorzeczy i regionów wodnych (Dz.U. nr 126, poz. 878).
8. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1251/2008 z dnia 12 grudnia 2008 r. wdrażające dyrektywę Rady 2006/88/WE w zakresie warunków oraz wymagań certyfikacji w odniesieniu do wprowadzania do obrotu i przywożenia do Wspólnoty zwierząt akwakultury i produktów akwakultury oraz ustanawiające wykaz gatunków wektorów (Dz. Urz. UE L337 z 16.12.2008, str. 41, z późn. zm.).
9. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 6 lutego 2009 r. w sprawie zwalczania chorób zakaźnych zwierząt akwakultury (Dz.U. nr 30, poz. 198).

Dr hab. Teresa Malinowska, ul. Nowoursynowska 159, 02-766 Warszawa

Występowanie zoonoz oraz czynników zoonotycznych u zwierząt i w żywności w Europie w 2013 r.

Jacek Osek, Kinga Wieczorek

z Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Pod koniec stycznia 2015 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), wspólnie z Europejskim Centrum Zwalczania i Zapobiegania Chorób (ECDC), opublikował w wersji elektronicznej kolejny raport dotyczący występowania chorób odzwierzęcych (zoonoz) u ludzi oraz ich czynników etiologicznych, zarówno u ludzi, jak i u zwierząt, a także w żywności, obejmujący dane za 2013 r. (1). Analogicznie jak raporty za lata poprzednie, również obecny został przygotowany w oparciu o dyrektywę 2003/99/EC (2), na podstawie informacji dostarczonych przez kraje członkowskie Unii Europejskiej (UE) oraz niektóre państwa nienależące do UE. Opracowanie końcowej wersji raportu i jego akceptacja przed oficjalnym opublikowaniem odbyły się również, tak jak to miało miejsce w latach poprzednich, przy udziale zespołu ekspertów EFSA z krajów UE oraz innych państw (Norwegia, Szwajcaria, Liechtenstein, Islandia, Turcja, Macedonia), będących specjalistami w zakresie mikrobiologii, epidemiologii i chorób odzwierzęcych (Scientific Network for Zoonoses Monitoring Data, poprzednio Task Force). Reprezentantem Polski w tej grupie od początku jej działania (od 2004 r.) jest prof. Jacek Osek z PIWet-PIB w Puławach. Od strony technicznej za zbieranie i przekazanie odpowiednich danych do EFSA odpowiedzialny jest w naszym kraju

Główny Inspektorat Weterynarii, natomiast informacje dotyczące zoonoz u ludzi dostarcza, za pośrednictwem ECDC, Główny Inspektorat Sanitarny. Poprzednie artykuły na temat raportów zoonotycznych za lata 2009–2012 zostały przedstawione we wcześniejszych publikacjach (3, 4, 5, 6).

Dane zoonotyczne zawarte w obecnym raporcie pochodzą z 28 krajów członkowskich UE oraz z Islandii, Liechtensteinu, Norwegii i Szwajcarii. Obejmuje on 13 czynników i chorób zoonotycznych (w nawiasach – liczba potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zachorowań u ludzi w UE): *Campylobacter* (214 779), *Salmonella* spp. (82 694), *Yersinia* spp. (6471), werotoksyczne *Escherichia coli* (6043), *Listeria monocytogenes* (1763), *Echinococcus* (794), gorączka Q (648), *Brucella* (357), tularemia (279), wirus Zachodniego Nilu (250), *Trichinella* (217), *Mycobacterium bovis* (134) i wścieklizna (1).

Biorąc pod uwagę poszczególne zoonozy i ich czynniki etiologiczne, sytuacja w krajach UE oraz państwach, które przekazały swoje dane do raportu w 2013 r., przedstawiała się następująco:

Kampylobakterioza

Choroba u ludzi jest wynikiem zakażenia termofilnymi bakteriami z rodzaju *Campylobacter*, najczęściej gatunków *C. jejuni*

i *C. coli*, ale notowano również *C. lari*, *C. fetus* i *C. upsaliensis*. Podobnie jak w latach 2005–2012, również dane za 2013 r. jednoznacznie wskazują, że kampylobakterioza była najczęściej występującą chorobą odzwierzęcą u ludzi, z łączną liczbą przypadków 225 652 (w tym 214 779 w krajach UE; brak informacji z Grecji i Portugalii) oraz średnim współczynnikiem zapadalności w UE 64,8/100 000 mieszkańców (tab. 1). Dane dotyczące Polski wskazują, że w naszym kraju odnotowano tylko 552 przypadki kampylobakteriozy (wskaźnik 1,4/100 000), jednak był to po raz kolejny wzrost w odniesieniu do lat poprzednich. Najwięcej zachorowań zanotowano, podobnie jak w 2012 r., w Wielkiej Brytanii (66 465, wskaźnik 104), Niemczech (63 271, współczynnik zapadalności 77,3) i Czechach (18 267, z najwyższym w całej UE wskaźnikiem wynoszącym 173,7/100 000 osób). Najmniej natomiast zachorowań stwierdzono na Łotwie (9 przypadków), Cyprze (56 osób) i w Bułgarii (124 zachorowania). Z krajów spoza UE znacząca liczba kampylobakteriozy u ludzi była stwierdzona w Szwajcarii (7481, wysoki współczynnik zapadalności 93,1) oraz Norwegii (3291; 65,2). Ogółem odnotowano 56 zgonów wywołanych zakażeniem na tle *Campylobacter*, w większości w Wielkiej Brytanii (33 osoby).

Identyfikacja gatunkowa drobnoustrojów wyizolowanych z potwierdzonych laboratoryjnie przypadków choroby dotyczyła tylko 48,1% pacjentów i wykazała, że zdecydowana większość należała do gatunku *C. jejuni* (80,6%); pozostałe izolaty zaliczono do *C. coli* (7,1%), *C. lari* (0,2%), *C. fetus* (0,1%) i *C. upsaliensis* (0,08%). Pozostałe wyosobnione szczepy (11,9%) określono w raporcie jako *C. jejuni/C. coli*, a więc nie różnicowano do poziomu gatunku.

Dane dotyczące występowania *Campylobacter* u zwierząt dostarczyło 21 krajów członkowskich UE oraz Islandia, Norwegia

MASTIBIOVAC®



BIOWET
DRWALEW

OVEJERO group



NIE ROZMNOŻYSZ KRÓW – POMNÓŻ MLEKO

MASTIBIOVAC® zawiesina do wstrzykiwań dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej(-ych): Każda dawka – 5 ml zawiera: • Inaktywowane szczepy bakteryjne: *Streptococcus agalactiae* - R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus dysgalactiae* - R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus uberis* - R.P. $\geq 1^*$, *Streptococcus pyogenes* - R.P. $\geq 1^*$, *Staphylococcus aureus* - R.P. $\geq 1^*$, *Arcanobacterium pyogenes* - R.P. $\geq 1^*$, *Escherichia coli* (szczep Bov-10, szczep Bov-14, szczep Bov-15, szczep Suis-21) - R.P. $\geq 1^*$, *Escherichia coli* szczep J5 - R.P. $\geq 1^*$. *) Relative Potency – względna moc oznaczona testem ELISA. • Adiuwant: Glinu wodorotlenek (Al³⁺): 8,5 mg. **Wskazania lecznicze:** Czynne uodparnianie przeciw klinicznemu i subklinicznemu zapaleniu wymienia krów (mastitiis) wywołanemu przez następujące mikroorganizmy: *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Arcanobacterium pyogenes* i *Escherichia coli* (szczepy Bov-10, Bov-14, Bov-15, Suis-21 i J5). Odporność pojawia się po 8-10 dniach od podania drugiej dawki. Okres trwania odporności wynosi co najmniej 6 miesięcy. **Dawkowanie i droga podania:** Zachowując warunki aseptyczne podawać 5 ml szczepionki podskórnie w szyję lub okolicach grzbietu. Dawkę 5 ml należy powtórzyć po 15 dniach od pierwszego szczepienia. Szczepić zwierzęta w wieku powyżej 20 – 22 miesięcy, na 2 miesiące przed pierwszym wycieleniem. • Jalówki: podawać na 2 miesiące przed pierwszym porodem. • Krowy: podawać w każdej chwili, niezależnie od stanu fizjologicznego. Ponowne szczepienia można przeprowadzać co pół roku. **Przeciwwskazania:** Nie szczepić słabych lub chorych zwierząt. **Działania niepożądane:** U niektórych osobników w rzadkich przypadkach mogą pojawić się reakcje anafilaktyczne. W takim przypadku należy zastosować leczenie objawowe (leki przeciwhistaminowe, kortykosterydy). O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych 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> (Płon Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **Okres karencji:** Zero dni. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** W przypadku samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Produkt może być stosowany w okresie ciąży i w okresie laktacji. Brak dostępnych informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **Dostępne opakowania:** Butelki zawierające 20 ml (4 dawki) lub 100 ml (20 dawek) zawiesiny. **Zezwolenie nr:** 2153/11. **WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp. DO PODAWANIA POD NADZOREM LEKARZA WETERYNARI. Podmiot odpowiedzialny:** Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego Spółka Akcyjna, ul. Grójceńska 6, 05-651 Drwalew.

www.biowet-drwalew.pl

NOWOCZESNA I SKUTECZNA WALKA Z BÓLEM

Bupaq®

Roztwór do wstrzykiwań dla psów i kotów



Buprenorfina 0,3 mg/ml

Silne działanie przeciwbólowe przez 6 - 8 (12) godzin.
Działanie po 30-45 min. (iv./ i.m.) od podania.

Wskazania:

- pooperacyjne zniesienie czucia bólu
- potęgowanie efektów uspokajających

Opakowanie: flakon 10 ml

Nr pozwolenia 2387/14

Wyłącznie dla zwierząt.

Do stosowania wyłącznie
przez lekarza weterynarii.



Butomidor®

Roztwór do wstrzykiwań dla koni, psów i kotów



Butorfanol 10 mg/ml

Działanie przeciwbólowe przez 1 - 4 godzin.
Działanie po 5 min. (i.v) i 15 min (i.m./s.c) od podania.

Wskazania:

- pourazowe, przedoperacyjne, międzyoperacyjne zniesienie czucia bólu
- bezpieczne wprowadzenie do narkozy
- uspokojenie i złagodzenie bólu

Opakowanie: flakon 10 ml

Nr pozwolenia 1236/01

Wyłącznie dla zwierząt.

Do stosowania wyłącznie
przez lekarza weterynarii.



i Szwajcaria. Pochodziły one głównie od drobiu, ale też od bydła, świń, owiec i kóz oraz zwierząt towarzyszących. Ocena występowania *Campylobacter* w stadach drobiu przeprowadzono łącznie w 16 krajach Unii, w których zbadano łącznie 11 475 próbek (próbki z jelit ślepych, odciski podszwowe, kał, próbki tkanek i narządów). Stwierdzono ogółem 2283 wyniki dodatnie (19,9%). Z uwagi na duże zróżnicowanie w rodzajach wykorzystanych próbek oraz ich liczbie (od 1 do 3508) trudno porównać odsetek wyników dodatnich występujących w poszczególnych krajach członkowskich UE. Niemniej największy odsetek brojlerów dodatnich, biorąc pod uwagę powyżej 25 zbadanych próbek, występował w Polsce (80,0%; 45 próbek), Wielkiej Brytanii (79,5%), na Węgrzech (74,2%) oraz w Słowenii (69,3%), natomiast najmniej dotyczył Estonii (2,7%), Finlandii (5,2%) i Szwecji (8,8%).

W 2013 r. zbadano też 11 045 próbek pochodzących od bydła (dane z 7 krajów UE, brak informacji z Polski), stwierdzając 221 (2,0%) wyników dodatnich w kierunku obecności *Campylobacter*, najwięcej w Hiszpanii (50,4%; młode bydło rzeźne) i Luksemburgu (41,4%; cielęta). W kilku krajach (Hiszpania, Holandia, Niemcy, Węgry i Włochy oraz Szwajcaria) oznaczano występowanie tych drobnoustrojów u świń (n = 4819, najwięcej w Holandii – 2964) i wykazano 668 (13,9%) próbek dodatnich, najwięcej na Węgrzech (44,8%). W Holandii, Niemczech, Słowenii i we Włoszech obecność *Campylobacter* oznaczano też u innych gatunków zwierząt (3133 próbki), zarówno domowych (owce, kozy, konie, króliki), jak i wolno żyjących (np. kanarki, jelenie, jenoty, lisy, dzikie ptaki), stwierdzając tylko 2,4% wyników dodatnich.

Badania żywności pochodzenia zwierzęcego w kierunku *Campylobacter* dotyczyły głównie mięsa drobiowego (8022 próbki, pobierane w rzeźniach, zakładach przetwórczych lub handlu, w tym 19 w Polsce). W krajach UE stwierdzono łącznie 2517 (31,4%) wyników dodatnich. Najwięcej próbek zanieczyszczonych uzyskano w Austrii i Chorwacji (odpowiednio 88,5 i 81,5% próbek świeżego mięsa drobiowego badanego na poziomie zakładów ubojowych) oraz Luksemburgu i Austrii (odpowiednio 73,9 i 70,7%, świeże mięso w sklepach). W przypadku badań wykonanych w Polsce, dwie spośród 19 (10,5%) próbek mięsa na poziomie zakładów przetwórczych było dodatnich w kierunku *Campylobacter*.

Salmonelozą

Choroba stanowi w dalszym ciągu, mimo zmniejszającej się liczby zachorowań, jeden z najbardziej istotnych problemów związanych z zakażeniami pokarmowymi

ludzi po spożyciu zanieczyszczonej żywności. Czynnikiem etiologicznym są bakterie rodzaju *Salmonella*, najczęściej serowarów *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*. W 2013 r. dane dotyczące zakażeń ludzi na tle pałeczek *Salmonella* dostarczyło 27 krajów członkowskich UE (brak informacji z Włoch) oraz Islandia, Norwegia i Szwajcaria. Zanotowano łącznie 85 375 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zachorowań, w tym 82 294 w krajach UE, gdzie średni współczynnik zapadalności wyniósł 20,4/100 000. Po raz kolejny stanowiło to dość istotny spadek, tym razem o 7,9% w porównaniu z 2012 r. (tab. 1). Potwierdzono też 59 zejść śmiertelnych w wyniku zakażenia *Salmonella* (współczynnik śmiertelności 0,14%), a ciągle znaczny odsetek pacjentów wymagał hospitalizacji (36,0%). W Polsce w 2013 r. zanotowano 7307 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków salmoneloz jelitowych, a współczynnik zapadalności wynosił 19,0/100 000 mieszkańców. Najwięcej zachorowań stwierdzono, podobnie jak w latach poprzednich, w Niemczech (18 696, wskaźnik zapadalności 22,8), Czechach (9790, z najwyższym w całej UE współczynnikiem zapadalności 93,1), we Francji (8927, współczynnik 13,6) i w Wielkiej Brytanii (8465, wskaźnik 13,2). Dużą liczbę przypadków odnotowano też na Węgrzech (4953, współczynnik 50,2), w Hiszpanii (4537 osób, wskaźnik 32,4) i na Słowacji (3802, z wysokim współczynnikiem 70,3 osób/100 000). Najmniej salmoneloz u ludzi stwierdzono natomiast na Cyprze – 79 i Malcie – 84. Biorąc jednak pod uwagę współczynnik zapadalności, choroba była największym problemem epidemiologicznym w Czechach i na Słowacji, najmniejszym zaś w Portugalii (1,6), Grecji (3,7) i Rumunii (6,5).

Badania serologiczne izolowanych szczepów *Salmonella* wyosobnionych od ludzi wykazały, że dominującymi serowarami, podobnie jak w latach poprzednich, były *S. Enteritidis* (39,5% oznaczonych izolatów) i *S. Typhimurium* (20,2%). Spośród pozostałych szczepów znaczącą grupę stanowiły monofazowe (1,4,[5],12:i:-) *S. Typhimurium* (8,6%), *S. Infantis* (3,0%), *S. Stanley* i *S. Derby* (po 1,1%) oraz *S. Newport* (1,0%). Pozostałe oznaczone serowary stanowiły mniej niż 1,0% szczepów określonych serologicznie.

Dane dotyczące występowania *Salmonella* u zwierząt, obejmujące informacje za 2013 r., opierały się na różnych programach monitoringowych lub zwalczania, dotyczących drobiu, świń, bydła bądź innych zwierząt. W omawianym okresie w UE przebadano łącznie 23 783 stada reprodukcyjne drobiu (*Gallus gallus*), w tym 1578 w Polsce, oraz 274 w innych krajach dostarczających dane do raportu, stwierdzając średnio

Prevalence of zoonoses in animals and zoonotic agents in food in Europe in 2013

Osek J., Wiczonek K., Department of Hygiene of Food of Animal Origin, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This article aims at the presentation of yearly report on the epidemiological status of zoonotic diseases in European Union (EU) in 2013. At the end of January 2015, the European Food Safety Authority (EFSA), together with the European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), published the yearly report on the trends and sources of zoonoses and zoonotic agents in EU in 2013. *Campylobacteriosis* was still the most frequently reported zoonotic disease in humans in EU with 214 779 laboratory confirmed cases (including 552 in Poland). Poultry meat still appears to be the most important food-borne source of *Campylobacter* spp. *Salmonellosis* was the second most commonly recorded zoonosis with 82 694 confirmed human cases (7307 in Poland). However, as in previous years, the incidence of salmonellosis continues to decrease in EU members (7.9% as compared to 2012). *Salmonellae* were mainly reported in fresh poultry meat and products thereof followed by fresh pig meat. *Yersiniosis* was identified in 6471 human cases, including 199 in Poland (a decrease of 2.8% when compared with data from 2012). Total of 6043 confirmed VTEC infections (5 in Poland), which was 5.9% higher than the notification rate in 2012, were reported. The number of listeriosis cases in humans was 8.6% higher as compared to 2012 with 1763 confirmed cases (58 in Poland). *Listeria* spp. organisms were seldom detected above the legal safety limit (100 cfu/g; 0,4%) from ready-to-eat foods, mainly in smoked fish and other ready-to-eat fishery products. The number of brucellosis cases was 357, which was a 9.5% increase in notification rate compared with 2012. The number of tularemia and trichinellosis cases decreased in comparison to 2012, with a total number of 279 and 217 people in 2013, respectively. Furthermore, 186 confirmed infections due to West Nile virus in humans were recorded as well as 134 human cases of tuberculosis due to *M. bovis*.

Keywords: zoonoses, animals, humans, food, EFSA, ECDC, European Union, 2013.

na poziomie unijnym 1,1% wyników dodatnich w kierunku wszystkich serowarów *Salmonella* (najwięcej na Cyprze – 8,3%, w Austrii – 5,4% i Czechach – 5,3%; w Polsce – 2,2%). Nie wykazano rezultatów dodatnich w 8 krajach UE (Chorwacja, Estonia, Holandia, Irlandia, Litwa, Łotwa, Słowacja i Szwecja) oraz 2 spoza UE (Norwegia i Szwajcaria). Niewielki odsetek reprodukcyjnych stad dodatnich w kierunku *Salmonella* wykazano we Francji (0,1%), w Rumunii (0,3%) oraz Danii (0,6%).

W przypadku stad kur niosek zbadano w kierunku obecności *Salmonella*

Tabela 1. Występowanie chorób odzwierzęcych u ludzi w krajach Unii Europejskiej w latach 2009–2013

Zoonoza	Liczba przypadków w latach (w Polsce)				
	2013	2012	2011	2010	2009
Kampylobakterioza	214 779 (552) ¹	214 316 (431)	223 998 (354)	215 397 (367)	201 711 (357)
Salmoneloza	82 694 (7307)	90 883 (7952)	96 682 (8400)	101 589 (9257)	110 179 (8529)
Jersinioza	6471 (199)	6506 (201)	7002 (235)	6815 (205)	7578 (288)
VTEC	6043 (5)	5680 (3)	9487 (5)	3656 (3)	3580 (0)
Listerioza	1763 (58)	1644 (54)	1515 (62)	1663 (59)	1675 (32)
Bąblowica	794 (39)	810 (28)	781 (19)	758 (36)	775 (25)
Gorączka Q	648 (0)	692 (0)	759 (0)	1380 (0)	2719 (3)
Bruceloza	357 (1)	372 (0)	481 (0)	517 (0)	548 (3)
Tularemia	279 (8)	942 (6)	544 (6)	839 (4)	825 (1)
Włośnica	217 (4)	301 (1)	268 (10)	223 (14)	750 (18)
Wirus Zachodniego Nilu	186 (0)	238 (0)	132 (1)	349 (0)	28 (0)
Gruźlica <i>M. bovis</i>	134 (0)	134 (0)	156 (0)	175 (0)	139 (0)
Wścieklizna	1 (0)	3 (0)	1 (0)	2 (0)	1 (0)
Razem	314 366 (8173)	322 521 (8676)	341 806 (9092)	333 363 (9945)	330 508 (9256)

¹ liczba przypadków potwierdzonych badaniami laboratoryjnymi

38 602 stada w UE oraz dodatkowo 1678 stad w Islandii, Norwegii i Szwajcarii, stwierdzając średnio 2,6% wyników dodatnich (4,0% w Polsce). W Finlandii, Irlandii, na Litwie i w Luksemburgu oraz Irlandii i Norwegii nie stwierdzono stad reprodukcyjnych niosek zakażonych pałeczkami *Salmonella*. Najmniej wyników dodatnich wykazano natomiast we Francji (0,6%), w Holandii (0,7%) i Wielkiej Brytanii (0,9%). Identyfikacja serowarów *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium* wykazała, że średnio w krajach UE było ich odpowiednio 0,8% (w Polsce – 2,2%) i 0,3% (w Polsce – 0,2%). W niektórych krajach poziom zakażenia stad niosek był znacznie wyższy od średniej unijnej i w przypadku *S. Enteritidis* wynosił na Cyprze 7,5%, w Chorwacji 2,8%, na Łotwie 2,3%, Węgrzech 1,8%, w Belgii i Portugalii po 1,6% oraz Czechach i Hiszpanii po 1,5%, natomiast w odniesieniu do *S. Typhimurium* w Estonii 3,3%, Szwecji 1,1% i Danii 0,8%.

W 2013 r. w 28 krajach UE zbadano również 234 052 stada brojlerów, w tym w Polsce – 28 941 oraz 6486 w Islandii, Norwegii i Szwajcarii, stwierdzając średnio na poziomie unijnym 3,7% wyników dodatnich w kierunku wszystkich serowarów *Salmonella*, w tym 0,3% w Polsce.

Najwięcej zakażonych stad zanotowano na Węgrzech (16,2%), Malcie (15,2%) i w Rumunii (14,0%), najmniej natomiast w Finlandii i Szwecji (po 0,03%), Norwegii (0,04%), Grecji (0,2%) i wspomnianej Polsce oraz Chorwacji (po 0,3%). Nie stwierdzono wyników dodatnich w przypadku Estonii, Litwy, Luksemburga i Łotwy. Podobnie jak w przypadku stad reprodukcyjnych,

również i u brojlerów dominowały serowary *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium*, stanowiące średnio na poziomie unijnym łącznie 0,2% oznaczonych serologicznie pałeczek *Salmonella*. Wyższy odsetek stad dodatnich w kierunku tych dwóch serowarów zanotowano w Czechach (3,1%), na Malcie i w Rumunii (po 0,6%) oraz Austrii (0,5%).

Czternaście krajów UE, w tym Polska oraz Norwegia i Islandia, oznaczyły obecność pałeczek *Salmonella* w stadach reprodukcyjnych indyków (ogółem 1586 stad, brak informacji z Polski), u których stwierdzono 4,9% wyników dodatnich. Najwięcej stad zakażonych wykazano na Węgrzech (24,1%, 212 stad) i w Hiszpanii (19,49%, 36 stad). Nie stwierdzono obecności *Salmonella* w takich stadach indyków w Bułgarii, Chorwacji, Czechach, Finlandii, Irlandii, na Słowacji i w Szwecji. W przypadku serowarów dominował *S. Typhimurium* (średnio na poziomie unijnym 0,3% oznaczonych serologicznie szczepów *Salmonella*, tylko w Niemczech i we Francji) oraz *S. Enteritidis* (0,06% izolatów, tylko we Francji).

Duża grupa próbek pochodziła też od indyków konsumpcyjnych (24 872 stada w UE, w tym 4852 w Polsce oraz 239 w Islandii, Norwegii i Szwajcarii), u których stwierdzono średnio 11,1% wyników dodatnich (2,6% w naszym kraju). Największy odsetek takich stad zakażonych *Salmonella* wykazano na Węgrzech (35,7%, zbadano 2456 stad), Cyprze (28,6%, ale tylko 6 stad), we Włoszech (23,8%, 4747 stad), w Irlandii (16,7%, 18 stad), Czechach (10,5%, 267 stad) oraz Austrii (10,1%, 356 stad). Nie stwierdzono wyników dodatnich

w Bułgarii, Grecji, na Litwie i w Szwecji oraz Norwegii. Spośród oznaczonych serologicznie serowarów *Salmonella* najczęściej występował *S. Typhimurium* (średnio w UE 0,1%), natomiast *S. Enteritidis* występowała tylko w przypadku 0,06% badanych stad, najwięcej na Słowacji – 6,7%.

Dane pochodzące z monitoringu bakteriologicznego świń w kierunku *Salmonella* przekazało do EFSA 12 krajów UE, w tym Polska oraz Islandia i Norwegia. Zbadano łącznie 43 906 próbek, w tym 40 523 w UE (3 tuczniaki w naszym kraju). W UE uzyskano średnio 8,1%, a największy odsetek świń zakażonych oznaczono we Włoszech, w Niemczech, Holandii i Wielkiej Brytanii.

Podobne badania dotyczące bydła (informacje z 10 krajów UE, w tym z Polski oraz Islandii i Norwegii) objęły łącznie 124 142 próbki, w tym 8 z naszego kraju, z których średnio było 3,7% dodatnich. Pałeczki *Salmonella* izolowano najczęściej od bydła we Włoszech, w Niemczech i Holandii, natomiast wyjątkowo w Finlandii i Szwecji.

Dane dotyczące występowania *Salmonella* w żywności, zawarte w raporcie za 2013 r., przedstawiono w przypadku krajów, w których, podobnie jak w latach poprzednich, zbadano w trakcie kontroli urzędowych więcej niż 25 próbek. Biorąc pod uwagę świeże mięso drobiowe, które jest jednym z głównych źródeł zakażeń pokarmowych ludzi na tle *Salmonella*, informacje zawarte w raporcie pochodziły z badania materiału pobieranego w rzeźniach, zakładach przetwórczych oraz w handlu detalicznym. Zbadano łącznie 66 307 próbek (w tym aż 53 471 w Polsce), stwierdzając średnio w UE 3702 (3,2%) wyniki

dotadnie, w tym 1591 (3,0%) w naszym kraju. Najwięcej próbek wykazujących obecność *Salmonella* zidentyfikowano na poziomie handlu (średnia UE 7,5% z 2764 próbek) na Węgrzech (32,6%), w Słowenii (16,7%) i Austrii (11,0%). Polska nie dostarczyła danych na ten temat. W przypadku zakładów przetwórczych (44 789 próbek, średnio 2,6% wyników dodatnich) najczęściej zanieczyszczone były próbki badane na Węgrzech (23,2%), w Grecji (16,7%), na Słowacji (12,5%) i w Rumunii (8,3%). W Polsce na tym etapie łańcucha żywnościowego przebadano 41 688 próbek świeżego mięsa drobiowego i stwierdzono w przypadku 1001 (2,4%) obecność pałeczek *Salmonella*. Analogiczne próbki żywności badane w zakładach ubojowych drobiu (18 754 w UE, z tego 11 783 w Polsce) były średnio zanieczyszczone na poziomie 4,9% (5,0% w naszym kraju). Najwięcej wyników dodatnich wykazano na Cyprze (18,2%), na Węgrzech (17,4%), w Rumunii (14,2%), Belgii (13,7%) i Czechach (11,7%).

W 2013 r. przebadano również 23 441 próbek jaj (w tym 903 w Polsce), pobranych w kurnikach, zakładach przetwórczych i sklepach. Odsetek wyników dodatnich w kierunku obecności *Salmonella* w krajach UE wynosił średnio 0,1% (0% w naszym kraju). Najwięcej zanieczyszczonych jaj wykazano w Hiszpanii i na Słowacji (jaja konsumpcyjne, odpowiednio 7,9% i 2,6% wyników dodatnich).

Dane dotyczące obecności pałeczek *Salmonella* w tuszach, mięsie wołowym i przetworach mięsnych zawierających wołowinę, badanych na różnych etapach produkcji, obejmowały łącznie 40 268 próbek, w tym 18 255 pochodziło z Polski. Średni odsetek wyników dodatnich wynosił 0,3%, w tym 0,2% w naszym kraju. W przypadku analiz dotyczących mięsa i przetworów z mięsa wieprzowego (razem 27 662 próbki, w tym 18 152 z Polski) średni odsetek wyników dodatnich w UE wynosił 0,8% (0,5% w naszym kraju). Najwięcej próbek zanieczyszczonych *Salmonella* wykazano na poziomie handlu we Włoszech i w Niemczech (odpowiednio 5,0% i 2,9%), a w zakładach przetwórczych w Portugalii (7,6%) i Rumunii (3,3%).

Niektóre kraje dostarczyły informacji dotyczących występowania pałeczek *Salmonella* w żywych małżach błazkoskrzelnych (1225 próbek, w tym 4 z Polski). Odsetek wyników dodatnich był na poziomie 1,0% i dotyczył tylko próbek pobieranych w handlu w Słowenii (6,2%), Hiszpanii (2,3%) i Portugalii (1,8%).

Jersinioza

Choroba wywołana jest głównie przez *Yersinia enterocolitica* (98,6% przypadków w 2013 r.), sporadycznie przez

Y. pseudotuberculosis (0,9% potwierdzonych zachorowań). W krajach UE (brak danych z Grecji, Holandii i Portugalii) stwierdzono 6471 osób zakażonych *Yersinia* (zapadalność 1,92/100 000), co stanowiło spadek o 2,8% w odniesieniu do 2012 r. (tab. 1). W Polsce liczba przypadków jersiniozy wynosiła 199 (współczynnik 0,52) i była w 99,5% wywołana przez *Y. enterocolitica*. Najwięcej zachorowań zanotowano w Niemczech (2578; 3,15/100 000), a następnie w Finlandii (549, z najwyższym w całej UE wskaźnikiem zapadalności 10,1/100 000), Czechach (526; 5,0/100 000) i we Francji (430 osób). Nie stwierdzono żadnego przypadku na Malcie, a tylko 1 na Cyprze i 4 w Irlandii. Odnotowano 2 przypadki śmiertelne spowodowane zakażeniem *Y. pseudotuberculosis*.

Informacje na temat występowania *Yersinia* u świń, będących głównym rezerwuarem tych drobnoustrojów, pochodzą w raporcie EFSA z 8 państw (Bułgaria, Estonia, Hiszpania, Holandia, Niemcy, Węgry i Wielka Brytania), w których zbadano 5892 próbki; 405 z nich (6,9%) było dodatnich, najczęściej w kierunku *Y. enterocolitica*. W niektórych krajach badano też zwierzęta wolno żyjące, z ogrodów zoologicznych oraz psy i koty (łącznie 1565 próbek, w tym 16 z Polski) i wykazano 31 (2,0%) wyników dodatnich.

Dane dotyczące występowania *Yersinia* w żywności dotyczyły głównie mięsa wieprzowego i jego przetworów (1700 próbek, 6,0% wyników dodatnich), mięsa wołowego i przetworów zawierających wołowinę (46 próbek z Estonii, Niemiec, Hiszpanii i Włoch; 10,9% wyników dodatnich) lub mleka i przetworów mlecznych (dane z Niemiec i Włoch; łącznie 202 próbki, 8,9% zanieczyszczonych, zwykle *Y. enterocolitica*).

VTEC

Zachorowania ludzi na tle werotoksycznych *E. coli* (VTEC), zwanych też shigatoksycznymi *E. coli* (STEC), są wynikiem zakażenia szczepami wytwarzającymi cytotoksynę wero (Shiga). Stwierdzono ponad 150 różnych serotypów VTEC mających zdolność wywołania schorzeń u ludzi, z których znaczny odsetek należy do grupy O157, jednak izolaty innych serotypów mają coraz większe znaczenie w epidemiologii zakażeń pokarmowych u ludzi. U ok. 10% przypadków osób, szczególnie dzieci, mogą wystąpić powikłania w postaci hemolitycznego zespołu mocznicowego (HUS), cechującego się ostrą niewydolnością nerek i niedokrwistością hemolityczną. W 2013 r. stwierdzono w 27 krajach członkowskich Unii Europejskiej (brak danych z Portugalii) 6043 potwierdzone laboratoryjnie przypadki zakażeń VTEC (wzrost

o 5,9% w odniesieniu do 2012 r.), w tym 5 w Polsce (tab. 1). Wskaźnik zapadalności wynosił średnio 1,6/100 000 osób. Dodatkowo w Islandii, Norwegii i Szwajcarii zachorowało 186 osób. Najwięcej przypadków zakażeń VTEC wykazano, jak w latach poprzednich, w Niemczech – 1639 (współczynnik zapadalności 2,0), Holandii – 1184 (współczynnik 7,1), Wielkiej Brytanii – 1164 (wskaźnik 1,8), Irlandii – 564 (współczynnik 12,3, najwyższy w całej UE) oraz Szwecji – 551 (wskaźnik 5,8). Najmniej natomiast zachorowań odnotowano w Bułgarii (1) oraz Chorwacji, Grecji i na Malcie (po 2). Oficjalnie nie stwierdzono zakażeń ludzi na tle VTEC na Cyprze. Konsekwencją niektórych zachorowań były zejścia śmiertelne, których stwierdzono 13. Oznaczenie grup serologicznych (antygen O) wyizolowanych VTEC objęło 3738 izolatów z 24 krajów UE i podobnie jak w latach ubiegłych najwięcej z nich należało do grupy O157 (48,9% szczepów), a następnie O26 (12,8%) i O103 (4,3%).

Dane dotyczące występowania VTEC u zwierząt pochodziły z 12 krajów UE, w których badano głównie próbki od bydła, zarówno na poziomie gospodarstw, jak i zakładów ubojowych (n=4658; 7 krajów). Niektóre państwa dostarczyły też informacje o występowaniu VTEC u owiec i kóz (łącznie 799 próbek; 4 kraje) i świń (347 próbek; 3 kraje). Stwierdzono 6,7% wyników dodatnich u bydła, z czego 1,4% stanowiły izolaty grupy O157. Badania w kierunku VTEC u owiec i kóz wykazały średnio 22,7% wyników dodatnich (bez należących do grupy O157), zwłaszcza w Holandii (owce) i Niemczech (kozy).

W przypadku żywności pochodzenia zwierzęcego najwięcej badań dotyczyło mięsa i przetworów z mięsa wołowego (łącznie 3898 próbek w 11 krajach UE, w tym 7 próbek w Polsce), na różnym poziomie łańcucha żywnościowego (zakłady ubojowe, przetwórcze i handel detaliczny). Stwierdzono ogółem 96 (2,5%) wyników dodatnich, z czego większość (50 izolatów VTEC) należało do serogrupy O157. Najwięcej zanieczyszczonych próbek wołowiny stwierdzono w handlu w Holandii (8,3%) i Hiszpanii (7,1%) oraz w rzeźniach w Hiszpanii (7,1%) i Niemczech (2,5%).

Dużą grupę zbadaną w kierunku obecności VTEC stanowiły też mleko i produkty mleczne, wyłączając mleko surowe (1317 próbek; 5% wyników dodatnich), krowie mleko surowe (860 próbek; 0%); mięso wieprzowe (447 próbek; 0%) oraz kiełki (616 próbek; 0%).

Listerioza

Zachorowania u ludzi są prawie wyłącznie wynikiem zakażenia *Listeria monocytogenes*, wyjątkowo izolowane mogą być

pozostałe gatunki *Listeria*. Dane dotyczące listeriozy u ludzi, zawarte w raporcie za 2013 r., pochodzą, podobnie jak w poprzednich latach, od 26 krajów członkowskich UE (bez Portugalii i Włoch) oraz Islandii, Norwegii i Szwajcarii. W krajach UE stwierdzono łącznie 1763 potwierdzone przypadki choroby (średni wskaźnik zapadalności 0,44/100 000 mieszkańców), co stanowiło wzrost o 8,6% w porównaniu z 2012 r. (tab. 1). Dodatkowo w trzech krajach spoza UE odnotowano 86 zachorowań na listeriozę, najwięcej w Szwajcarii (64 osoby). Podobnie jak w latach ubiegłych, zdecydowana większość przypadków choroby (w 2013 r. 99,1%) wymagała hospitalizacji, z których aż 191 zakończyło się zejściem śmiertelnym, najwięcej we Francji (64 osoby). Najczęściej zachorowania notowano w Niemczech (462 osoby, współczynnik zapadalności 0,57), we Francji (369, współczynnik 0,56), w Wielkiej Brytanii (192, współczynnik 0,30) i Hiszpanii (140, wskaźnik 1,0), najmniej natomiast na Cyprze, Malcie i w Chorwacji (po 1 osobie) oraz Estonii i Luksemburgu (po 2 zachorowania). W Polsce stwierdzono 58 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków, a współczynnik zapadalności wynosił 0,15/100 000 mieszkańców (tab. 1).

W 7 krajach UE oraz w Norwegii wykonano typowanie serologiczne wyisobnionych od ludzi szczepów *L. monocytogenes* i stwierdzono, że najczęściej należały one, podobnie jak we wcześniejszych latach, do serotypów 1/2a i 4b (odpowiednio 57,5% i 34,3% izolatów), w mniejszym stopniu do 1/2b (6,4%), 1/2c (1,4%) oraz 3a i 3b (po 0,3%).

W raporcie EFSA za 2013 r. występują dane dotyczące obecności *L. monocytogenes* u zwierząt, zwłaszcza bydła, drobiu, owiec i kóz. W przypadku bydła (łącznie przebadano 37 419 próbek pochodzących z 12 krajów, 11 próbek z Polski, w tym 7 dodatknych) średnio 2,0% było dodatknych w kierunku *Listeria*, głównie *L. monocytogenes*.

Informacje o występowaniu *L. monocytogenes* w żywności dostarczyło 26 krajów UE. Zgodnie z rozporządzeniem Komisji (EC) nr 2073/2005 (7), badania żywności gotowej do spożycia (RTE) powinny być prowadzone w kierunku obecności *L. monocytogenes* w 25 g lub liczby w 1 g (<100 jtk/g w ciągu całego okresu przydatności do spożycia jako kryterium bezpieczeństwa). Biorąc te wymagania pod uwagę, w 2013 r. zbadano 63 053 próbki żywności, pobierane na różnych etapach łańcucha żywnościowego i stwierdzono 2051 (3,2%) wyników dodatknych, niespełniających kryterium nieobecności w 25 g. Najwięcej takich badań dotyczyło produktów mięsnych RTE, bez kiełbas fermentowanych (37 650 próbek; 792, 2,1% wyników

dodatnich), serów miękkich i półtwardych (9646; 98, 1,0%) oraz produktów rybnych (6444; 1099, 17,0%). Oznaczanie liczby *L. monocytogenes* (łącznie 32 026 próbek) wykazało, że 120 (0,4%) z nich nie spełniało kryterium <100 jtk w 1 g. Najwięcej tego typu badań przeprowadzono w odniesieniu do produktów mięsnych RTE, bez kiełbas fermentowanych (4856 próbek; 12 dodatknych, 0,4%) i serów twardych (2803 próbki; tylko 1 dodatnia, 0,04%).

Biorąc pod uwagę różne kategorie żywności i wyniki z uwzględnieniem krajów UE, w przypadku ryb, zwłaszcza wędzonych, przebadano 14 564 próbki (w tym 8532 w Polsce) i obecność *L. monocytogenes* wykazano w 1568 (10,8%), w tym w 1132 (13,3%) w naszym kraju. W odniesieniu do przetworów rybnych (1649 próbek; 376 z Polski) wyniki dodatnie stwierdzono w 27 przypadkach (1,6%), w tym 3 próbkach (0,8%) pochodzących z naszego kraju. Zbadano też liczną grupę serów dojrzewających z mleka krowiego (9460, w tym 4380 z Polski), a odsetek wyników dodatknych wynosił 0,74% (0,02% w Polsce). Bardziej zanieczyszczone *L. monocytogenes* były podobne sery wyprodukowane z mleka koziego (242 próbki; 4,1% wyników dodatknych w kierunku obecności tych drobnoustrojów). Analogiczne produkty z mleka owczego (267 próbek) nie wykazywały obecności *L. monocytogenes*. Badaniami objęto też 4765 próbek mleka gotowego do spożycia, pochodzącego od krów, owiec i kóz, stwierdzając w 0,31% z nich wyniki dodatnie (2464 próbki z Polski; we wszystkich *L. monocytogenes* była nieobecna). Dużą grupę stanowiły też próbki przetworów z mięsa wołowego (3547; 1,2% wyników dodatknych, w tym odpowiednio 1318 i 1,8% z Polski), wieprzowego (55 796 próbek, w tym aż 40 368 z Polski; odpowiednio 2,4 i 2,2% dodatknych) oraz drobiowego (7777 badań, w tym 3811 w naszym kraju; odpowiednio 1,1 i 1,8% próbek z *L. monocytogenes* w 25 g).

Bąblowica (echinokokoza)

Choroba może być wywołana przez dwa gatunki tasiemca – *Echinococcus granulosus* i *E. multilocularis*. W 2013 r. w krajach UE (brak danych z Włoch) stwierdzono 794 potwierdzone laboratoryjnie przypadki choroby (średni współczynnik zapadalności 0,18/100 000 mieszkańców), w tym 39 (wskaźnik 0,1) w Polsce (tab. 1). Dodatkowo zidentyfikowano dwa zachorowania w Norwegii. Na Cyprze, Malcie i w Luksemburgu nie wykazano zarażeń ludzi na tle *Echinococcus*. Najwięcej zachorowań stwierdzono w Bułgarii (278), Niemczech (121), Hiszpanii (94) i Rumunii (55). Tylko 1 przypadek odnotowano

w Irlandii, 2 w Czechach i po 3 w Estonii i Portugalii.

Obecność *E. multilocularis* monitorowana jest głównie u lisów, a dane do raportu przekazało 12 krajów UE (w tym Polska) oraz Norwegia i Szwajcaria. Zbadano w UE łącznie 6003 próbki (250 w naszym kraju), najczęściej kału lub wycinków narządów wewnętrznych i stwierdzono 654 (10,9%) wyniki dodatnie (odpowiednio 82 i 32,8% w naszym kraju). W raporcie EFSA zawarto też wyniki badań poubojowych w kierunku obecności *Echinococcus*, dotyczących 113 365 194 tusz zwierząt rzeźnych (bydło, świnię, owce, kozy, konie), oraz pochodzących od innych zwierząt domowych i wolno żyjących, z których 141 505 (1,2%) było dodatknych (najczęściej owce i bydło). W 66,1% z tych próbek stwierdzono *E. granulosus*, w pozostałych oznaczono jako *Echinococcus* spp. Polska przekazała jedynie informacje dotyczące 370 próbek pochodzących od świń, z których 13 (3,5%) wykazywało obecność *Echinococcus*.

Gorączka Q

Choroba wywołana jest przez bakterie *Coxiella burnetii*, których nosicielami są najczęściej bydło, owce, kozy, psy i inne zwierzęta domowe. Do zakażenia dochodzi przez wdychanie aerozoli zawierających drobnoustroje w kale, moczu lub mleku zwierząt. Dane dotyczące choroby w 2013 r. u ludzi podało 25 krajów UE (brak informacji z Austrii, Danii i Włoch) oraz Islandia, Norwegia i Szwajcaria. Stwierdzono 648 potwierdzonych przypadków gorączki Q w krajach Unii oraz 4 w Norwegii i 27 w Szwajcarii (tab. 1). Najwięcej zachorowań odnotowano we Francji (158), na Węgrzech (135) i w Niemczech (114), a nie stwierdzono ich w Czechach, Estonii, Irlandii, na Litwie, w Luksemburgu, Polsce i na Słowacji.

Badania dotyczące występowania *C. burnetii* u bydła (dane z 16 krajów UE) objęły 37 803 próbki (mleko, krew, mocz, kał), w tym 712 z Polski, z których 3283 (8,7%) były dodatnie (0% w naszym kraju). Najwięcej wyników dodatknych zanotowano na Węgrzech, w Niemczech i Belgii. Przebadano też 13 191 próbek od owiec i kóz (3379 i 1041 w Polsce), stwierdzając średnio 299 (2,9%) rezultatów pozytywnych (0 w naszym kraju). Najwięcej takich wyników zanotowano na Węgrzech, w Belgii i Bułgarii.

Bruceloza

W 2013 r. stwierdzono w krajach UE (brak informacji z Danii i Włoch) ogółem 357 potwierdzonych laboratoryjnie zachorowań ludzi, w tym 1 przypadek w Polsce (tab. 1). Dodatkowo zidentyfikowano 2 zakażenia

w Norwegii i 4 w Szwajcarii. Wskaźnik zapadalności, podobnie jak w 2013 r., wynosił w UE 0,08 przypadków na 100 000 mieszkańców. W stosunku do 2012 r. stwierdzono pewien wzrost (o 9,5%) liczby zachorowań. W 12 krajach UE (Belgia, Bułgaria, Cypr, Chorwacja, Czechy, Estonia, Finlandia, Litwa, Luksemburg, Rumunia, Słowenia i Węgry) nie wykazano żadnego potwierdzonego klinicznie przypadku brucelozy u ludzi. Najwięcej przypadków brucelozy stwierdzono, podobnie jak w latach poprzednich, w Grecji (159; współczynnik zapadalności 1,44/100 000 osób), Hiszpanii (87; współczynnik 0,19), Niemczech (26; wskaźnik 0,03) i Portugalii (22; wskaźnik 0,21). Badania serologiczne izolatów *Brucella* pochodzących z potwierdzonych przypadków zachorowań dotyczyły tylko 84 szczepów i wykazały, że większość (86,9%) należała do gatunku *B. melitensis*, mniej natomiast do *B. abortus* (10,7%) i pozostałych (2,4%).

Badania stad owiec i kóz w krajach niemających statusu oficjalnie wolnego od brucelozy (Cypr, Grecja, Hiszpania, Włochy) objęły 131 821 stad tych zwierząt, spośród których w 768 (0,6%) stwierdzono wyniki dodatnie. W przypadku stad bydła o analogicznym statusie (dane z Hiszpanii, Włoch i Wielkiej Brytanii na obszarze Irlandii Płn.) spośród 166 723 stad 649 (0,4%) wykazywało dodatnie wyniki testów serologicznych w kierunku *Brucella*. W wielu krajach UE prowadzono też badania innych gatunków zwierząt, zarówno wolno żyjących, jak i domowych (łącznie 497 383 próbki), stwierdzając 2156 (0,4%) rezultatów pozytywnych. Było wśród nich 7585 próbek pochodzących z Polski, przede wszystkim od świń – 7456, z których tylko 1 wykazała wynik dodatni.

Tularemia

Choroba wywołana przez bakterie z gatunku *Francisella tularensis*, przenoszona zwykle przez kleszcze. W 2013 r. w krajach UE (brak danych z Danii, Holandii, Portugalii i Włoch) potwierdzono laboratoryjnie 279 zachorowań u ludzi (8 przypadków w Polsce) oraz 28 w Norwegii i 30 w Szwajcarii (tab. 1). Zakażenia najczęściej były identyfikowane w Szwecji (108 osób), na Węgrzech (48), w Czechach (36) i we Francji (21).

Badania dotyczące występowania *F. tularensis* u zwierząt prowadzono tylko w Szwecji i dotyczyły one 37 zajęcy (11; 29,7% wyników dodatnich) oraz 238 dzikich gryzoni (brak rezultatów pozytywnych).

Włośnica

Choroba u ludzi jest wywołana przez włośnię z rodzaju *Trichinella*, należąca

najczęściej do gatunków *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, w mniejszym stopniu przez *T. pseudospiralis*, *T. nelsoni*, *T. papuae*, *T. zimbabwiensis*, *T. murelli*, *Trichinella* T6, *Trichinella* T8 i *Trichinella* T9. Jak wynika z raportu EFSA, w 2013 r. dane na temat włośnicy ludzi dostarczyło 27 krajów UE (z wyjątkiem Danii) oraz Islandia, Norwegia i Szwajcaria. Odnotowano ogółem 217 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków włośnicy u ludzi, w tym 4 w Polsce (tab. 1), co stanowiło spadek na poziomie UE o 17,7% w odniesieniu do 2012 r. Średni współczynnik zachorowań wynosił 0,05/100 000 osób. Zdecydowana większość przypadków pochodziła z Rumunii (116 osób) i Bułgarii (60); stosunkowo dużo zarażeń zanotowano też w Hiszpanii (23), Niemczech (14) i na Łotwie (11). Większość (65,4%) przypadków włośnicy wymagała hospitalizacji, 1 przypadek zakończył się zejściem śmiertelnym (na Łotwie, po spożyciu mięsa dzika).

Badania zwierząt w kierunku włośnicy (dane ze wszystkich 28 krajów UE oraz dodatkowo z Islandii, Norwegii i Szwajcarii) objęły łącznie 154 397 532 świnię, u których stwierdzono 357 wyników dodatnich (0,0002%). Większość przypadków włośnicy u tego gatunku zwierząt (82,4%) pochodziła z Rumunii (193) i Polski (85), ale też z Hiszpanii (55). Pozostałe wyniki dodatnie stwierdzono w Chorwacji (12), na Litwie (6), w Bułgarii (4) i we Francji (2). W kierunku włośnicy badano również hodowlane dziki (7908 sztuk), wykazując 1 (0,013%) wynik dodatni oraz dziki wolno żyjące (872 203 sztuki) i stwierdzono 1177 zwierząt dodatnich (0,13%), z czego większość w kierunku *Trichinella* spp. (47,8%), a następnie *T. spiralis* (30,7%), *T. britovi* (20,9%). Większość krajów UE przekazała też dane dotyczące włośnicy u innych zwierząt wolno żyjących (11 gatunków). Zbadano 11 520 próbek, z których 647 (5,6%) było dodatnich. Najwięcej takich wyników uzyskano w Finlandii (432, większość dotyczyła jenotów i rysy). Przebadano też 176 497 koni i nie stwierdzono żadnego zwierzęcia zarażonego włośnią.

Gruźlica wywołana przez *Mycobacterium bovis*

Dane za 2013 r. dotyczące zakażeń ludzi pochodziły z 27 krajów członkowskich UE (brak informacji z Francji) oraz Islandii, Norwegii i Szwajcarii. Stwierdzono w tym czasie 134 potwierdzone przypadki zakażeń (wskaźnik 0,03/100 000 mieszkańców), z czego najczęściej, podobnie jak w latach poprzednich, w Niemczech (45 osób; wskaźnik 0,05), Wielkiej Brytanii (29; współczynnik 0,05) i Hiszpanii (25; 0,05). Pozostałe zachorowania dotyczyły Austrii (1),

Belgii (12), Finlandii (1), Holandii (9), Irlandii (6) i Włoch (6) oraz Szwajcarii (2).

W 2013 r. 15 krajów członkowskich UE (Austria, Belgia, Czechy, Dania, Estonia, Finlandia, Francja, Holandia, Luksemburg, Łotwa, Niemcy, Polska, Słowacja, Słowenia, Szwecja oraz Szkocja w Wielkiej Brytanii, a także 5 regionów i 17 prowincji Włoch) oraz Liechtenstein, Szwajcarię i Norwegię uznano oficjalnie za wolne od gruźlicy bydła wywołanej przez *M. bovis* (decyzja Komisji 2012/204/EU). W krajach tych, w których były zarejestrowane 1 384 692 stada bydła, 203 (0,015%) wykazywało dodatnie odczyny tuberkulinowe, w tym 20 w Polsce. Pozostałe państwa, niemające oficjalnego statusu wolnych od gruźlicy bydła, prowadzą krajowe programy uwalniania stad od tej choroby. Posiadały one łącznie 1 248 376 stad tych zwierząt, z czego 17 612 (1,43%) było dodatnich w odczynie tuberkulinowym lub w badaniach mikrobiologicznych w kierunku *M. bovis*.

Wścieklizna

Choroba wywołana jest przez rabdowirus mający powinowactwo do układu nerwowego, który ma zdolność zakażenia wszystkich zwierząt stałocieplnych. Jak wynika z raportu EFSA za 2013 r., dane na temat wścieklizny u ludzi pochodziły ze wszystkich 28 krajów członkowskich UE. W tym okresie zanotowano 1 przypadek choroby (śmiertelny) w Holandii (51-letni mężczyzna zakażony z nieznanego źródła podczas wizyty na Haiti).

Dane dotyczące wścieklizny u zwierząt domowych (drób, świnię, owce, kozy, konie) nadeszło 19 krajów członkowskich UE oraz Szwajcaria. Przebadano 1368 próbek i stwierdzono 85 zwierząt (6,2%) zakażonych wirusem wścieklizny, zwłaszcza w Rumunii (47 sztuk bydła, 13 kóz, 10 owiec, 2 konie, 1 świnia) oraz w Polsce (7 sztuk bydła), Grecji i na Węgrzech (po 2 sztuki bydła), w Chorwacji (1 koń). Dodatkowo zbadano 3391 kotów i 3326 psów, stwierdzając, odpowiednio, 40 i 76 zwierząt zakażonych, w tym 14 kotów i 21 psów w Polsce.

Podobnie jak w latach poprzednich, najczęściej badań w kierunku wścieklizny dotyczyło zwierząt wolno żyjących, zwłaszcza lisów, których zbadano 49 190 (w tym 22 489 w Polsce), stwierdzając 544 (1,1%) zwierząt zakażonych (136 w naszym kraju, 0,6%). Badaniami objęto też 1007 jenotów (w tym 62 w Polsce), z których żaden nie był zakażony wirusem wścieklizny, oraz 3530 innych zwierząt wolno żyjących (619 w Polsce), wśród których 38 (18 w naszym kraju) wykazywało wynik dodatni. Przebadano również 1442 nietoperze, stwierdzając 19 wyników dodatnich (1,3%), najczęściej w Polsce (8 zwierząt).

Zakażenie wirusem Zachodniego Nilu (WNV)

Choroba jest wywołana przez roznoszonego przez komary (głównie z rodzaju *Culex*) arbowirusa z rodziny *Flaviviridae*. Dane w raporcie EFSA za 2013 r., dotyczące zakażenia u ludzi, dostarczyły 24 kraje członkowskie UE (z wyjątkiem Austrii, Danii, Niemiec i Portugalii) oraz Szwajcaria i Norwegia. Stwierdzono łącznie 186 potwierdzonych przypadków gorączki WNV (współczynnik zapadalności 0,08/100 000 mieszkańców). Najwięcej zachorowań zaobserwowano we Włoszech (79 osób; współczynnik 0,05), w Grecji (48; 0,78), Rumunii (22; 0,12), Chorwacji (20; 0,48) i na Węgrzech (12; 0,37). Pozostałe przypadki zakażenia wykazano w Czechach, we Francji,

w Irlandii, Słowenii i Szwajcarii (po 1 zachorowaniu).

Dane dotyczące występowania WNV u zwierząt objęły łącznie 21 223 próbki, w tym 8937 ptaków (84; 0,9% wyników dodatnich) i 12 278 koni (162; 1,3% dodatnie).

Piśmiennictwo

1. EFSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control): The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2013. *EFSA J.* 2015, **13**, 3991.
2. Dyrektywa 2003/99/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, zmieniająca decyzję Rady 90/424/EWG i uchylająca dyrektywę Rady 92/117/EWG. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2003, **L 325**, 31–40.
3. Osek J., Wieczorek K.: Zoonozy pokarmowe i ich czynniki etiologiczne wg raportu EFSA za 2009 r. *Życie Wet.* 2011, **86**, 588–597.

4. Osek J., Wieczorek K.: Choroby odzwierzęce i ich czynniki etiologiczne wg raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) za 2010 r. *Życie Wet.* 2012, **87**, 463–472.
5. Osek J., Wieczorek K.: Zoonozy i ich czynniki etiologiczne w Europie – raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) za 2011 r. *Życie Wet.* 2013, **88**, 365–373.
6. Osek J., Wieczorek K.: Choroby odzwierzęce i czynniki zoonotyczne w Europie w 2012 r. – raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). *Życie Wet.* 2014, **89**, 472–478.
7. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2005, **L 338**, 1–26.

Prof. dr hab. Jacek Osek, Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: josek@piwet.pulawy.pl

The current view on fish myxozoan diseases in Poland

Antychowicz J.

This review aims at the presentation of current knowledge on the certain category of parasitic protozoan diseases in fish. Among more than 2000 known myxozoans there are species identified as fish parasites, which are causing substantial losses in fish industry worldwide. Here, the current findings of these protozoans biology, on the diagnosis and control of the diseases they cause, as well as indispensable information on the introducing prophylactic measures were presented. This paper aims also on the analysis of different factors and conditions that influence intensity and extensity of fish myxozoan diseases in Poland. Special attention was focused on the approaches that may reduce and diminish severity of these fish diseases in our country.

Keywords: fish, parasites, Myxozoa, biology, diseases.

Myksosporidiewce (Myxozoa, myksosozoa) występują u ryb od około 500 milionów lat. W ciągu tego czasu pasożyty te ulegały ewolucji wraz ze swoimi gospodarzami i następowało również ich różnicowanie na liczne gatunki. Dotąd zbadano i opisano ponad 2000 gatunków myksosporidiewców, należących do 62 rodzajów (1) i występujących głównie u ryb (2). Podobnie jak w przypadku wielu bardzo różnych czynników chorobowych (wirusy, grzyby, bakterie, inne pasożyty) również na myksosporidiewce zaczęto zwracać uwagę jako na groźne czynniki chorobowe dopiero w okresie

Aktualne poglądy na choroby wywołane przez myksosporidiewce u ryb w Polsce

Jerzy Antychowicz

rozwoju intensywnej hodowli ryb śródlądowych, a później morskich. Nie należy jednak zapominać, że myksosporidiewce występują również u ryb wolno żyjących. Na przykład różne pasożyty reprezentujące rodzaj *Kudoa* występują w mięśniach ryb morskich należących do wielu gatunków. Okazało się, że *Myxozoa cerebralis* jest przyczyną nie tylko śnięć hodowlanych pstrągów tęczowych, lecz również przyczyniła się do znacznego zmniejszenia się populacji kilku gatunków ryb łososiowatych zamieszkujących Ocean Spokojny. Pasożyty te są odpowiedzialne za poważne straty ekonomiczne w hodowli ryb na całym świecie (3, 4), nie przedstawiają natomiast żadnego zagrożenia dla zdrowia ludzi, tym bardziej że występują najczęściej u kilku-kilkunastocentymetrowych ryb. Poznanie biologii tych mikroorganizmów oraz źródeł ich inwazji u ryb jest bardzo istotne, aby móc właściwie zapobiegać występowaniu myksosozomoz.

Choroby wywołane u ryb przez pasożyty typu Myxozoa znane były od dawna, lecz całkiem niedawno poznano biologię tych pasożytów i opisano całe cykle rozwojowe, ale nadal tylko u niektórych gatunków. Na przykład dotąd nie jest do końca poznana biologia opisanego przeze

mnie po raz pierwszy w Polsce *Myxobolus encephalicus* występującego w mózgu karpia. Badania nad biologią tego pasożyta zmuszony byłem przerwać w związku z ograniczeniami kadrowymi w Zakładzie Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.

Jednym z elementów cyklu rozwojowego wszystkich myksosporidiewców jest jajowata lub kulista, rzadziej cewkowata, wielokomórkowa spora (najczęściej mierząca 10–20 μm), której szczegóły budowy i proporcje były do niedawna podstawowymi cechami branymi pod uwagę przy ustalaniu rodzajów i gatunków. Budowa spory Myxozoa opisana już była na przełomie XIX i XX w. (5). W zależności od gatunku spora zawiera od jednej do trzynastu komórek biegunowych, u większości myksosozoa dwie. Zawierają one spiralnie skręcone nici, które w określonych warunkach zostają wysunięte na zewnątrz, mocując sporę w tkankach gospodarza. Badacze uważali początkowo, że spora powstająca w zarażonej rybie wypada z niej i w środowisku wodnym nabiera inwazyjności dla ryb – następnym gospodarzy. Badając pasożyty rodzaju *Myxobolus*, byli oni przekonani, że po połknięciu spory przez rybę w ścianie jej przewodu pokarmowego osłonki spory odchylają się

i wydobywa się jedna podobna do ameby komórka – zwana również sporoplazmą, która zapoczątkowuje kilka kolejno po sobie następujących cykli proliferacyjnych (zwanym również schizogonią), czyli procesów namnażania zwiększających ilość komórek pasożyta w gospodarzu. W pewnym czasie komórki potomne powstałe w wyniku proliferacji odbywają proces sporogonii, w wyniku której powstają spory i cykl rozwojowy pasożyta się powtarza.

Dopiero w końcu XX w. Wolf i Markiw (6), badając *Myxosoma cerebralis*, odkryli, że w rozwoju tego pasożyta mają miejsce dwa cykle rozwojowe przebiegające u dwu gospodarzy, a mianowicie u ryby i skąposzczeta wodnego – rurecznika (*Tubifex tubifex*; ryc. 1). Podobne zjawisko opisano wkrótce u innych rodzajów Myxozoa, takich jak: *Myxidium*, *Sphaerospora*, *Hofferellus*, *Myxobolus*, *Thelohanellus* i *Zoschokkella*, wskazując równocześnie na inne skąposzczety (głównie rodzin Tubificidae i Nadidae), a niekiedy wieloszczety wodne oraz mszywiolę jako drugich gospodarzy, oprócz ryb.

Spora nr 1 – myksospora powstająca w organizmie ryby po dostaniu się do przewodu pokarmowego określonego bezkręgowca, najczęściej rurecznika, wystrzeliwuje nici biegunowe, które wbijają się w nabłonek jego przewodu pokarmowego, wówczas dochodzi do uwolnienia sporoplazmy. W komórkach przewodu pokarmowego bezkręgowca ma miejsce proliferacja polegająca na wewnętrznym pączkowaniu komórek pasożyta. Po kilku cyklach proliferacyjnych rozpoczyna się cykl sporogonii, w wyniku której powstaje spora nr 2, o kształcie przypominającym kotwicę, zwana aktinosporą. Kierując się bodźcami chemicznymi i mechanicznymi, aktinospory poszczególnych myksosporidiowców odnajdują swoich gospodarzy – ryby określonych gatunków. Po dostaniu się na rybę aktinospora umocowuje się za pomocą wystrzelonych nici najczęściej do naskórka ryby i uwalnia kilka amebopodobnych komórek, które dostają się do wnętrza komórek naskórka tego gospodarza lub do jego komórek śluzowych, gdzie następuje proliferacja (przez wewnętrzne pączkowanie). Komórki potomne pasożyta wydostają się ze zniszczonej komórki ryby i zarażają sąsiednie komórki naskórka gospodarza. W wyniku wewnątrzkomórkowego pączkowania komórek pasożyta I rzędu powstają komórki II rzędu, a w nich komórki III rzędu. W rybie odbywa się kilka po sobie następujących proliferacyjnych cykli schizogonii. W pewnym czasie nieznanne czynniki uruchamiają procesy sporogonii, w wyniku której w określonych narządach ryby pojawiają się masowo spory



Ryc. 1. Rurecznik (*Tubifex tubifex*), u którego powstają spory inwazyjne dla ryb. Osiąga do 7 cm długości

nr 1, którym niekiedy towarzyszą opóźnione nieco w rozwoju stadia przedsporo-genne. Spory niektórych myksosporidiowców wydostają się do środowiska wodnego, rozrywając tkanki ryby, ale ryba o dobrej kondycji zwykle przeżywa ten proces, lub dopiero po śmierci ryby i rozkładzie jej tkanek. W następnym etapie spory dostają się do przewodu pokarmowego skąposzczeta lub wieloszczeta, które żywią się cząstkami organicznymi zawartymi w mule zalegającym na dnie zbiorników wodnych. Jak już nadmieniono w organizmie tych bezkręgowców powstają spory nr 2 – aktinospory inwazyjne dla ryb. Wyjątek stanowi *Tetracapsuloides bryosalmonae* w przypadku, którego ryba jest zwykle „ślepy maulkiem” w jego cyklu rozwojowym, natomiast głównym gospodarzem tego pasożyta są drobne bezkręgowce wodne – mszywiolę. Jednymi z najbardziej znanych mszywiolów są *Plumatella* spp. Pojedyncze osobniki osiągają do 2 mm długości i tworzą kolonie wielkości 10–15 mm. Mszywiolę żyją zwykle w czystych, płytkich wodach stojących lub wolno płynących, obrastają stałe obiekty znajdujące się w wodzie, rośliny i różne zwierzęta wodne o twarde skorupkach (małże, ślimaki, raki). Pokarm mszywiolów stanowią glony, małe zwierzęta planktonowe i cząstki organiczne, które napędzane są za pomocą rzęsek do otworu gębowego mszywiola. Pomimo że rozwijający się w narządach wewnętrznych ryby pasożyt wywołuje znaczne zmiany patologiczne, to jednak zwykle nie dochodzi u niej do powstania całkowicie dojrzałych inwazyjnych spor,

które tworzą się w mszywiolach, a następnie rozsiewane są w środowisku wodnym, zarażając ryby.

Inwazje myksosporidiowców charakteryzują się długotrwałą obecnością pasożytów w gospodarzach, niekiedy występują one przez całe życie ryby, jak również przez całe życie zarażonych rureczników. Jedyne przypadkowe dla ryb pasożyt *Tetracapsula bryosalmonae* występuje u niej maksymalnie jeden rok. Uwalnianie spor nr 2 – aktinospor przez rureczniki może zachodzić w ciągu całego roku, choć w klimacie umiarkowanym odbywa się to najczęściej latem (7, 8). W ciągu dnia jeden skąposzczet może uwolnić do 80 tys. aktinospor (9). Uważa się, że w wodzie aktinospory zachowują żywotność od 11 do 25 dni (10, 11).

Ekstensywność zarażenia myksosporidiowcami, czyli ich największe rozprzestrzenienie w populacjach ryb, występuje w naszym klimacie jesienią i zimą (12, 13). W przypadku *M. cerebralis* okazało się, że rodzaj osadów dennych, w których żyją skąposzczety (w tym przypadku tubifeksy) zarażone tym pasożytem wpływa na liczbę uwalnianych aktinospor i długość okresu, w którym trwa ten proces (14). Największa liczba aktinospor jest uwalniana przez tubifeksy żyjące w mule i piasku, a najmniejsza przez przebywające w dnie zbiornika wodnego, zanieczyszczonego rozkładającymi się liśćmi. Tubifeksy rozwijają się masowo w dnie zawierającym duże ilości substancji organicznych i przystosować się mogą do bardzo niewielkiej koncentracji tlenu w wodzie oraz znoszą obecność

sarkowodoru. Badania Marton (1) dowodzą, że poszczególne szczepy rureczników wykazują różną odporność na sporoplazmę *Myxobolus pseudodispar*, polegającą na różnej aktywności komórek fagocytarnych (amebocytów) tego skąposzczeta. U rureczników należących do określonych linii genetycznych dochodzi do całkowitego zniszczenia sporoplazmy lub innych stadiów rozwojowych pasożyta i nie dochodzi do powstania aktinospor, toteż cykl rozwojowy pasożyta zostaje przerwany. Dynamika inwazji myksosporidiowców zależy więc prawdopodobnie od procentowego udziału rureczników wrażliwych w stosunku do odsetka odpornych na inwazję sporoplazmy w aktualnie występującej populacji rureczników w określonym stawie.

Niektóre gatunki myksozoa wywołują nie tylko poważne zmiany patologiczne u ryb, ale mogą również ograniczać liczebność populacji skąposzczetów (np. rureczników stanowiących istotny składnik pokarmu naturalnego ryb) oraz powodować zahamowanie wzrostu tych skąposzczetów. Inne myksozoa wywołują zaburzenia w rozwoju mszywiolów,

a doprowadzając do biologicznej „kastracji” poszczególnych osobników, powodują okresowe zahamowanie płciowego rozrodu w określonych koloniach tych zwierząt.

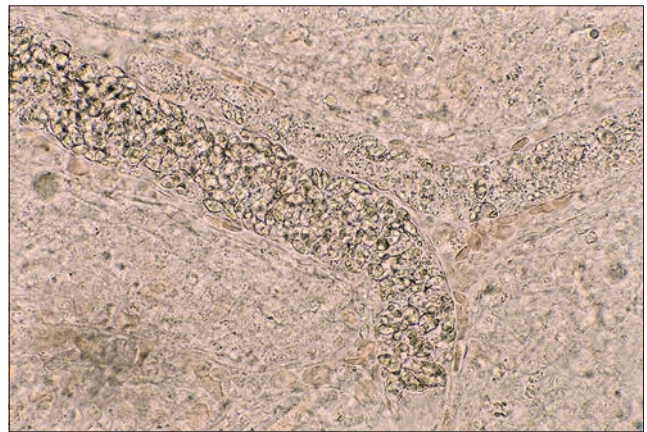
Kołowaczna ryb łososiowatych wywoływana przez *Myxobolus cerebralis*

Kołowaczna ryb łososiowatych wywołwana przez *M. cerebralis* po raz pierwszy stwierdzono u pstrąga potokowego w centralnej Europie i w północno-wschodniej Azji. Pasożyt rozprzestrzenił się po całym świecie poprzez obrót żywymi rybami oraz produktami z nich pochodzącymi (15). Kołowaczna występuje obecnie najczęściej u hodowlanych pstrągów tęczowych, ale niekiedy również w populacjach wolno żyjących tej ryby. Podejrzewa się, że do odbycia pełnego cyklu rozwojowego pasożyta (oprócz ryb) niezbędna jest odrębna genetycznie linia rurecznika (16). Wydobyć się myksospor z ryb następuje na ogół dopiero po śmierci gospodarza i rozkładzie tkanki kostnej, chociaż Nehring i wsp. (17) wykazali eksperymentalnie, że pstrąg potokowy może

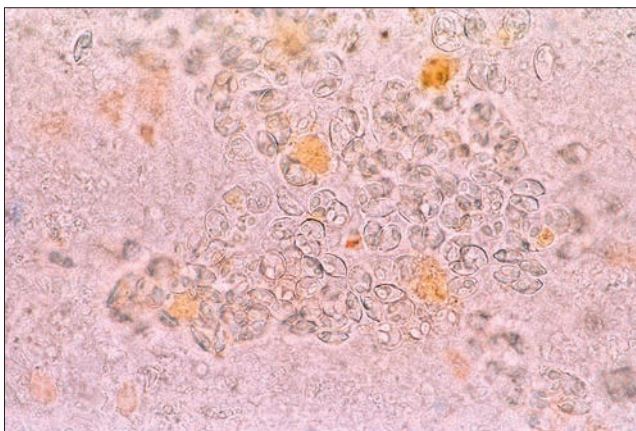
być przyżyciowo siewcą spor inwazyjnych dla rureczników. Sporoplazma pochodząca z aktinospory (rozsiewanej przez rureczniki) przenika do organizmu ryby nie tylko przez komórki śluzowe naskórka, lecz również przez komórki śluzowe skrzel i jamy gębowej. W rdzeniu kręgowym i mózgu ryby dochodzi do wielokrotnych proliferacji i namnożenia się pasożyta, który nie jest rozpoznawany przez układ odpornościowy ryby. Sporoplazmy poruszając się wzdłuż obwodowych nerwów ryby, a później przez rdzeń kręgowy lub mózg, docierają do tkanki chrzęstnej kręgosłupa lub czaszki, gdzie następuje dalszy ich rozwój (18). Sporogonia *M. cerebralis* odbywa się w chrząstce czaszki i kręgosłupa młodych ryb łososiowatych (przed jej skostnieniem), a więc objawy inwazji występują jedynie u młodych ryb. Proliferacja tkanki chrzęstnej, która uciska na rdzeń kręgowy, mózg i nerw błędny, wywołuje u ryb objawy nerwowe i melanizację skóry w rejonie ogona. Ryby wirują lub krążą, wykazując objawy „pogoni za własnym ogonem”. Po skostnieniu tkanki chrzęstnej pasożyty zostają uwięzione w czaszce i kręgosłupie, gdzie



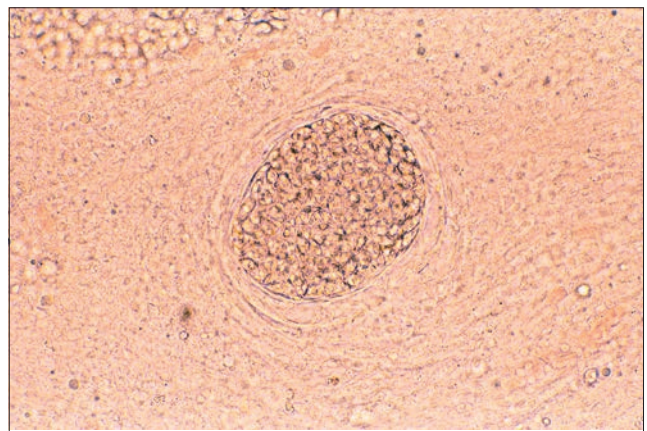
Ryc. 2. Deformacje kręgosłupa występujące u pstrągów po przechorowaniu inwazji *Myxobolus cerebralis*



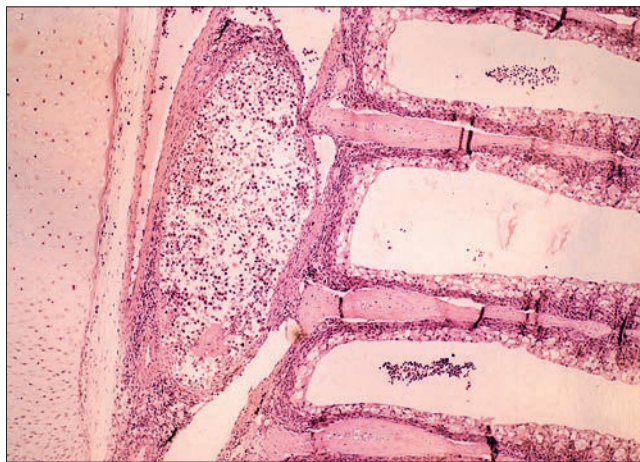
Ryc. 3. Dwa robakowate plazmodia *Myxobolus encephalicus* w mózgu karpia, osiągające do 400 µm długości. Górne zawiera wczesne stadia przedsporogenne, dolne wypełnione jest sporami, których długość dochodzi do 12 µm. Preparat niebarwiony



Ryc. 4. Spory *Myxobolus encephalicus* po wydobyciu się z plazmodium. Preparat niebarwiony



Ryc. 5. Spory *Myxobolus encephalicus* otorbione w mózgu karpia. Preparat niebarwiony



Ryc. 6. *Myxobolus sublamellaris* – cysta w chrząstce łuku skrzelowego



Ryc. 7. *Myxobolus dispar* – wydłużone cysty między listkami skrzelowymi, ich długość dochodzi do 3,5 mm

tworzą się jamy wypełnione różnymi stadiami rozwojowymi pasożyta. Powstające tam owalne lub kuliste spory mają wymiary 7–10 μm . Po przechorowaniu u ryb pozostają deformacje czaszki i kręgosłupa (ryc. 2).

Inwazja ośrodkowego układu nerwowego karpia przez *Myxobolus encephalicus*

Od dawna podejrzewano, że w mózgu karpia hodowanych w Polsce mogą występować spory myksozoa. Hlond (19) oraz Witała (20) opisali dwa sporadyczne przypadki obecności spor, które zaklasyfikowali do rodzaju *Myxobolus*. Dopiero w 1982 r. Lom i Dykova (21) w Czechosłowacji, a w 2002 r. Antychowicz (22) w Polsce stwierdzili, że w mózgu i rdzeniu kręgowym karpia występują często przedsporogenne stadia rozwojowe i spory *M. encephalicus*. Poza pracami Antychowicza (22, 23, 24) oraz Antychowicza i Reicherta (25) bardzo mało jest publikacji dotyczących *M. encephalicus* (26, 27, 28). Antychowicz (22, 23, 24) opisał strukturę wydłużonych robakowato plazmodiów, zawierających liczne spory pasożyta, jak również reakcję makrofagów w miejscu ich obecności. Plazmodia, w których występują stadia przedsporogenne i tworzą się spory, występują wewnątrz naczyń krwionośnych mózgu (ryc. 3), w pewnym okresie spory wydostają się do tkanki mózgowej (ryc. 4), a niekiedy zostają otorbione (ryc. 5). Pasożyt występuje u karpia w różnym wieku i można go stwierdzić w mózgu tych ryb w ciągu całego roku. Według Cirkovic i wsp. (27) przeprowadzających badania na obecność *M. encephalicus* u karpia hodowanych w Serbii i powołujących się na prace Antychowicza, objawy kliniczne myksobolozji mózgu występują najwcześniej u 15–30-dniowego narybku karpia. Zaburzenia lokomotoryczne u ryb polegają według nich na wirowaniu lub

pływananiu w kółko tuż pod powierzchnią wody. Chory narybek jest wychudzony, co manifestuje się między innymi zapadnięciem gałek ocznych. Ekstensywność inwazji w poszczególnych stawach wynosiła od 8 do 100%. Cirkovic i wsp. (27) dokonali bardzo istotnych dla profilaktyki myksobolozji karpia odkryć, a mianowicie, że największa ekstensywność i intensywność inwazji *Myxobolus encephalicus* występuje u narybku obsadzonego w stawach, w których poprzednio hodowano ryby starszych roczników lub które były uprzednio wykorzystywane jako zimochowy dla starszych karpia. Stwierdzili oni również, że narybek chorował często na encefalozę, gdy hodowano go razem ze starszymi karpiami, które pochodziły z tarła naturalnego. Wszystkie te trzy uwarunkowania wskazują, że źródłem inwazji *M. encephalicus* są starsze karpie, które są bezobjawowymi nosicielami tych pasożytów.

Według Cirkovic i wsp. (27) *M. encephalicus* wywołuje u narybku karpia zaburzenie równowagi i pływanie w kółko. Antychowicz (23, 24) uważa ponadto, że intensywne ocieranie się narybku o łodygi trzciny w stawie może być również spowodowane inwazją tego pasożyta. Przy okresowych badaniach parazytologicznych narybku karpia przeprowadzanych przez kilka lat autor wybierał do badania narybek z zapadniętymi oczami lub z otarciami naskórka, u którego w 80% stwierdzał obecność stadiów przedsporogennych lub spor w mózgu przy braku innych czynników inwazyjnych lub zakaźnych. W wielu przypadkach Antychowicz (23, 24) często nie stwierdzał żadnej reakcji zapalnej w mózgu karpia, pomimo obecności kilku lub kilkunastu plazmodiów wypełnionych stadiami przedsporogennymi lub sporami. Unikanie odpowiedzi odpornościowej przez układ immunologiczny ryby podczas inwazji *M. encephalicus* jest zdaniem autora wynikiem długotrwałego współżycia

gospodarza z patogenem i upodobnienia się antygenów pasożyta do antygenów gospodarza.

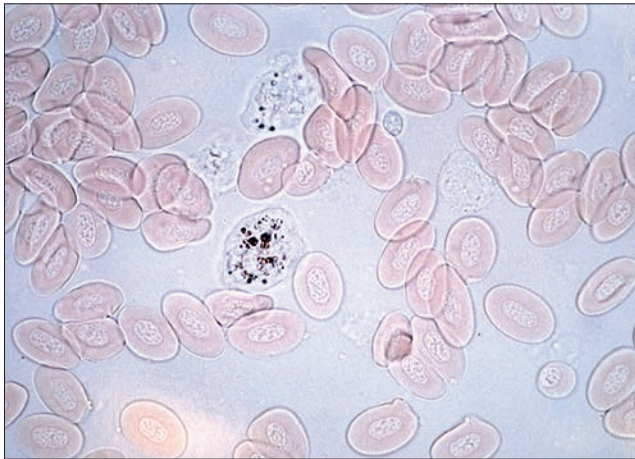
Inwazja łuków skrzelowych u karpia i karpia koi przez *Myxobolus basilamellaris*

Pierwsze opisy *M. basilamellaris* znajdują się w publikacjach Lom, Molnar (29) i Kovacs-Geyer, Molnar (30). W okresie sporogonii *M. basilamellaris* tworzy w łuku skrzelowym u podstawy listków skrzelowych duże cysty zawierające liczne stadia przedsporogenne, a później spory (ryc. 6). Według Kovacs-Geyer i Molnar (30) oraz Antychowicza (23, 24) rosnące cysty powodują uwypuklenie się tkanki u podstawy listków skrzelowych (ryc. 6). Może to doprowadzić do deformacji blaszek oddechowych i do zmniejszenia czynnej powierzchni powierzchni skrzeli. Oprócz tego pasożyt może upośledzać funkcjonowanie nerwów i naczyń krwionośnych skrzeli. Inne pasożyty rodzaju *Myxobolus* określonych gatunków wywołują również choroby skrzeli u karpia, karpia koi oraz tołpygi srebrnej (*Hypophthalmichthys molitrix*) i pstrej (*Aristichthys nobilis*).

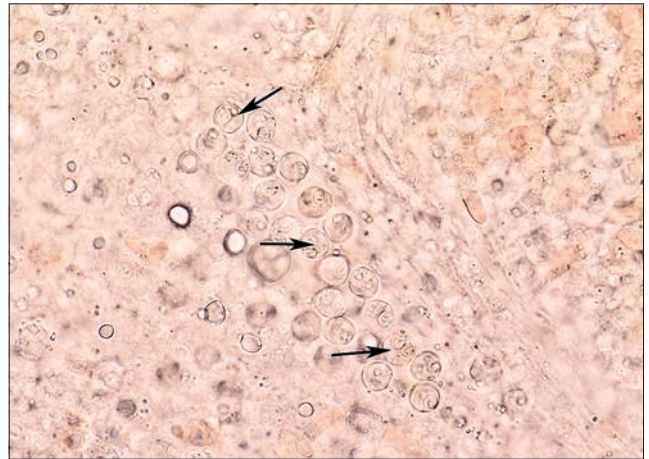
Choroba skrzeli wywołwana przez *Myxobolus dispar*

Myxobolus dispar jest bardzo pospolitym pasożytem karpia (*Cyprinus carpio*) tworzącym charakterystyczne wydłużone, cewkowane cysty lokalizujące się między listkami skrzelowymi (ryc. 7). Myksozoa skrzeli i skóry narybku karpia i karasia pospolitego (*Carassius carassius*) wywołwana jest przez *Sphaerospora molnari*, a karasia srebrzystego (*Carassius auratus*) przez *S. chinensis*.

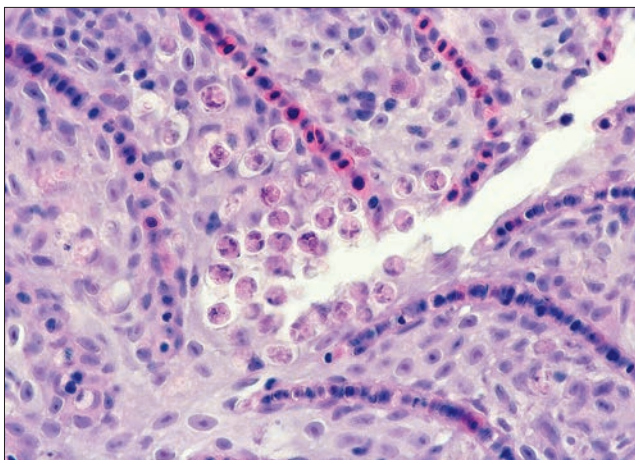
Sphaerospora molnari jest nielicznym przykładem histozoicznej sferospory – spory tego pasożyta powstają wewnątrz



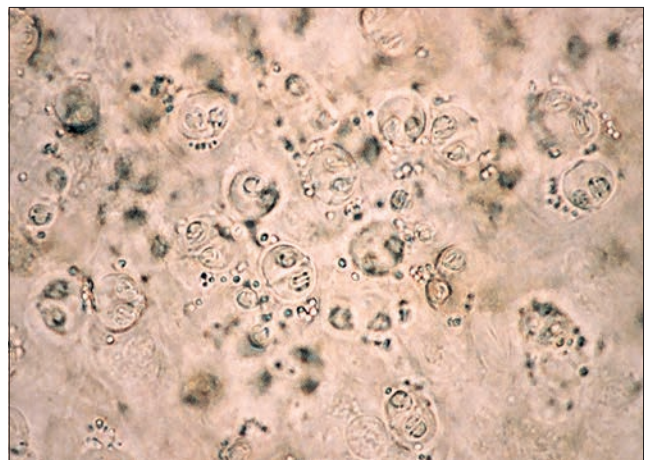
Ryc. 8. *Sphaerospora* spp. (prawdopodobnie *S. molnari*) – formy rozwojowe występujące we krwi między erytrocytami. Preparat niebarwiony



Ryc. 9. *Sphaerospora molnari* – dojrzałe spory wydostające się ze skrzeli karpia; ich wielkość wynosi do 10,5 μm. Preparat niebarwiony



Ryc. 10. *Sphaerospora molnari* – spory w skrzelach karpia; przestrzenie między blaszkami oddechowymi wypełnione proliferującymi pod wpływem podrażnienia przez pasożyta komórkami nabłonkowymi. Preparat histologiczny, barwiony hematoksyliną i eozyną



Ryc. 11. *Sphaerospora molnari* – spory wydobywające się spod naskórka karpia; w komórkach biegunowych widoczne są skręcone nici

nabłonkowych komórek skrzeli (31). Metodą hybrydyzacji *in situ* wykazano, że stadia przedsporogenne mogą występować w naczyniach krwionośnych (ryc. 8), w kanalikach nerkowych oraz w tkance międzykanalikowej, śródmięzszowej tego narządu. W okresie sporogenezy różne stadia przedsporogenne *S. molnari* i *S. chinensis* wywołują, proporcjonalnie do ilości pasożytów, umiarkowane do intensywnych zmian w skrzelach i skórze gospodarzy (ryc. 9). Podczas wysypywania się spor ze skrzeli ryb (ryc. 9, 10) w niektórych przypadkach znaczny procent nabłonka blaszek oddechowych może ulec zniszczeniu. Spory mogą opuszczać rybę również przez naskórek (ryc. 11). Wielkość dojrzałych spor nr 1 *S. molnari* wynosi 10,5 × 10,3 μm, natomiast *S. chinensis* 7,4 × 7 μm. Już w 1985 r. Antychowicz (32) zwrócił uwagę na *S. molnari* jako na potencjalny czynnik chorobowy, który może zagrażać hodowli karpia w Polsce, ale pierwsze przypadki obecności tego pasożyta w naszym kraju opisali Pojmańska i wsp. (33).

Zapalenie pęcherza pławnego i sferosporoza nerek u karpia wywołana przez *Sphaerospora renicola*

Zapalenie pęcherza pławnego jest groźną chorobą karpia (głównie kroczków karpia) hodowanego w centralnej Europie (34). Patologiczne zmiany w ścianie pęcherza pławnego wywołują wielokomórkowe proliferujące tam stadia rozwojowe *S. renicola*, obecnie nazwana *S. dykovae*. Po proliferacji w ścianie pęcherza pławnego oraz we krwi następuje inwazja tego pasożyta w nerkach, tam też przebiega proces sporogonii. Badania molekularne rDNA pasożytów przeprowadzone ostatnio przez Holzer i wsp. (34) wykazały, że *S. dykovae* wywołuje ostrą postać choroby, natomiast *S. molnari* chorobę pęcherza pławnego o łagodnym przebiegu.

Sferosporoza karpia wywołwana przez *S. renicola* występuje u hodowlanych karpia w całej Europie i w Izraelu. Ekstensywność inwazji może dojść do 100%. Przedsporogenne stadia pasożyta występują

w świetle kanalików nerkowych. Mogą to być dwusporowe pseudoplazmodia lub pojedyncze spory o niemal kulistym kształcie o średnicy około 7,3 μm. Przy dużej ilości spor może dojść do rozszerzenia kanalików nerkowych i uszkodzenia wyściełającego je nabłonka. Niekiedy obserwuje się martwicę nabłonka oraz towarzyszące jej zapalenie tkanki śródmięzszowej (międzykanalikowej). Spory po wydostaniu się do środowiska wodnego stają się inwazyjne dla skąposzczeta *Branchiura soverbyi*, należącego do rodziny Tubificidae. Według Molnara i wsp. (35) po 98 dniach od zarażenia skąposzczeta pojawiają się aktinospory inwazyjne dla karpia. Proliferacja pasożyta i sporogeneza ma miejsce w naczyniach w pęcherzu pławnym i nerkach, gdzie powstają spory. Wskutek intensywnego namnażania się komórek pasożyta w pęcherzu pławnym dochodzi do rozwoju procesu zapalnego (ryc. 12, 13), zwyrodnienia, patologicznego zgrubienia jego ściany, a niekiedy martwicy. Wskutek zaburzeń w funkcjonowaniu tego narządu ryby nie mogą się

utrzymać w głębszych warstwach wody (wzdęcie pęcherza pławnego), niekiedy pływają w pozycji pionowej z głową do dołu, a ogonem nad powierzchnią wody lub przeciwnie opadają na dno, gdzie po pewnym czasie giną. W nerkach pasożyt zwykle nie wywołuje groźnych, patologicznych zmian, spory gromadzą się w świetle kanalików nerkowych. Przez wiele lat nie znano czynnika etiologicznego, a chorobę nazwano – zapalenie pęcherza pławnego (swim bladder inflammation – SBI). W Polsce Antychowicz (36) jako pierwszy opisał objawy kliniczne i zmiany patologiczne występujące w przebiegu zapalenia pęcherza pławnego, natomiast obecność czynnika etiologicznego *S. renicola* w naszym kraju udokumentowali Pojmańska i wsp. (33).

Przerost nerki przedniej lina wywołany przez *Sphaerospora tince*

U linów hodowlanych na terenie Niemiec stwierdza się znaczne straty spowodowane inwazją *S. tince* (37). Masowemu występowaniu spor u linów towarzyszy przerost nerki przedniej (*pronephros*). Śmierć wylęgu lina następuje z powodu

obrzęku nerki i pęknięcia powłok jamy ciała, a śmiertelność może niekiedy dochodzić do 100%.

Proliferacyjna choroba skrzelii sumika kanałowego (*Ictalurus punctatus*) wywołwana przez *Henenguya ictaluri*

Proliferacyjna choroba skrzelii (proliferative gill diseases-PGD) powoduje, głównie w kwietniu i maju, masowe śnięcia hodowlanego sumika kanałowego w USA (38). Śmierć ryb w różnym wieku następuje wskutek uszkodzenia skrzelii i upośledzenia oddychania. Uważa się, że najgroźniejszym gatunkiem śródładowych henengujów jest *Henenguya salminicola* występująca często w mięśniach i narządach wewnętrznych ryb łososiowatych hodowlanych w sadzach śródładowych. Pasożyty rodzaju *Henenguya* autor izolował ze skrzelii ryb akwariowych importowanych do Polski (ryc. 14).

Inwazja płetw karpia przez *Thelohanellus nikolski*

Uważa się, że do Europy *T. nikolski* dostał się wraz z karpem amurskim i karasiem

srebrzystym z Dalekiego Wschodu. Molnar (39) w 2002 r. na Węgrzech i Antychowicz w Polsce (23, 24) w 2003 r. oraz Antychowicz i wsp. (40) w 2005 r. opisałi obecność cyst *Thelohanellus nikolski* w płetwach karpia importowanych z Węgier. Cechą charakterystyczną tego pasożyta jest wytwarzanie stosunkowo dużych spor (do $24 \times 12 \mu\text{m}$) zaopatrzonych tylko w jedną komórkę biegunową (ryc. 15). Niewielki procent spor – przypuszczalnie z powodu mutacji – może mieć jednak dwie albo nawet trzy komórki biegunowe (23, 24). Spory gromadzą się w dużych (około 1 mm) łatwo dostrzegalnych cystach (ryc. 16), których osłonki utworzone są przez pasożyta (warstwa wewnętrzna) i gospodarza (ryc. 17). Cysty mogą być powodem deformacji promieni płetw, a nawet zwiększonej ich łamliwości, powstawania ubytków płetw i wtórnych zakażeń.

Przerostowa choroba nerek ryb łososiowatych wywołwana przez *Tetracapsula bryosalmonae*

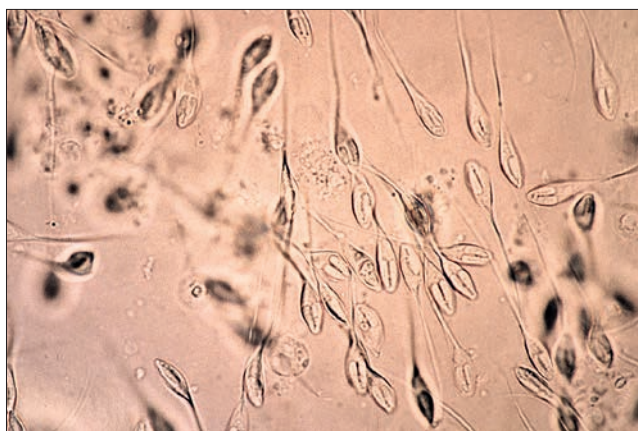
Przerostowa choroba nerek (proliferative kidney disease – PKD) występuje w Europie i północnej Ameryce i jest przyczyną



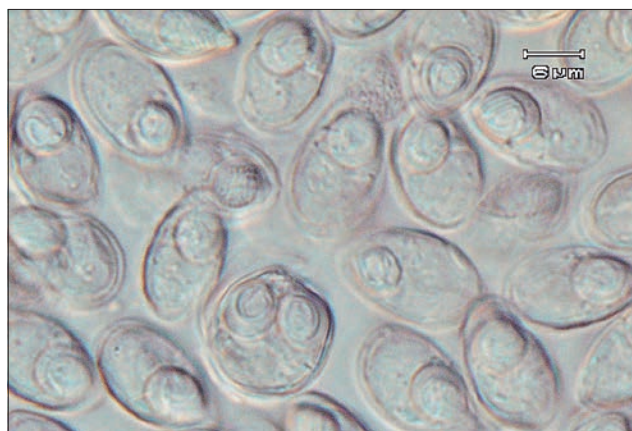
Ryc. 12. Zapalenie pęcherza pławnego u karpia SI - stan zapalny przedniej komory



Ryc. 13. Zapalenie pęcherza pławnego u karpia SI - pęcherz górny i normalny pęcherz pławny



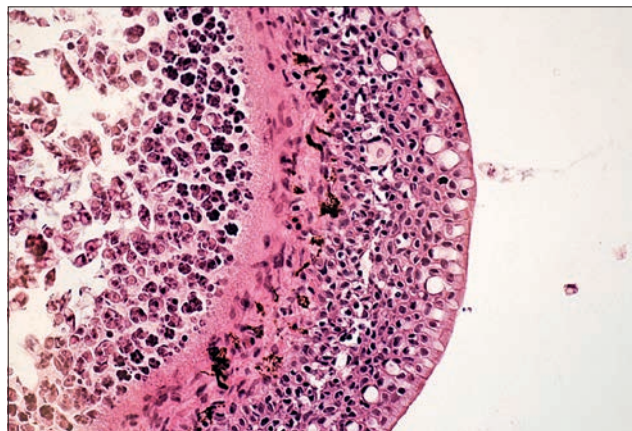
Ryc. 14. *Henenguya* spp. - spory wydostające się ze skrzelii ryby; ich wielkość dochodzi do $11 \mu\text{m}$, a wielkość nitkowatych wyrostków do $40 \mu\text{m}$. Preparat niebarwiony



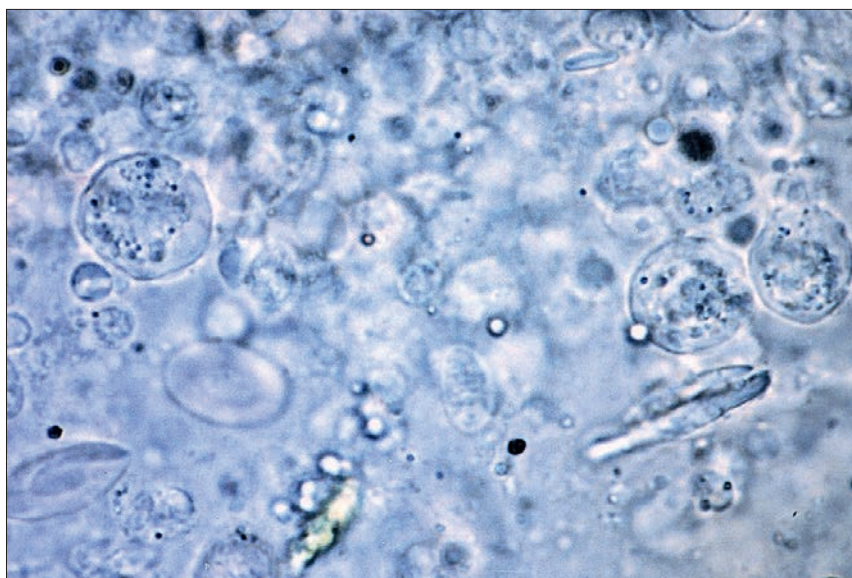
Ryc. 15. *Thelohanellus nikolski* - spory o wielkości dochodzącej do $17 \mu\text{m}$ z jedną komórką biegunową; jedna ze zmutowanych spor posiada dwie komórki biegunowe. Preparat niebarwiony



Ryc. 16. *Thelohanellus nikolski* – cysty w płetwach karpia dochodzące do 2 mm średnicy, zawierające stadia przedsporogenne i spory



Ryc. 17. *Thelohanellus nikolski* – przekrój przez cystę zawierającą stadia przedsporogenne (w części obwodowej) i spory (w części centralnej). Preparat histologiczny, barwiony hematoksyliną i eozyną



Ryc. 18. *Tetracapsuloides bryosalmonae* – trzy kuliste niedojrzałe spory o średnicy ponad 15 µm w nerkach pstrąga tęczowego, na tle limfocytów i owalnych jądrazystych erytrocytów. Preparat niebarwiony

poważnych strat ekonomicznych w gospodarstwach, w których hodowane są ryby łososiowate. Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne występujące w przebiegu tej choroby opisywane były już na początku zeszłego stulecia (41), ale dopiero pod koniec ubiegłego wieku odkryto czynnik etiologiczny, jakim jest *T. bryosalmonae*. Intensyfikacja śródlądowej hodowli pstrągów i innych ryb łososiowatych spowodowała, że przerostowa choroba nerek wywołuje znaczne straty. Niejednokrotnie 100% młodych ryb w określonym obiekcie może na nią chorować, a śmiertelność wynosi do 20% (42). Ozdrowieńcy z powodu niedokrwistości wywołanej uszkodzeniem przez pasożyta ośrodków krwiotwórczych w nerkach mają zwykle obniżoną odporność na spadki koncentracji tlenu w wodzie. Większość przypadków przerostowej choroby nerek notowanych na świecie dotyczy pstrąga tęczowego i jego amerykańskiej formy wędrującej – pstrąga stalogłowego, chociaż również inne pstrągi

i łososie są wrażliwe na inwazję tego pasożyta. Poza rybami łososiowatymi na przerostową chorobę nerek może zachorować jedynie szczupak (43, 44). W Polsce Antychowicz (45), dzięki współpracy z Edwardem Grawińskim i Witoldem Mazurem, jako pierwszy opisał i sfotografował niedojrzałe spory *T. bryosalmonae* w nerkach pstrąga tęczowego (ryc. 18). Dojrzałe spory inwazyjne dla ryb łososiowatych i mszywiolów powstają zwykle jedynie w mszywiolach. Pasożyt powoduje biologiczną „kastację” mszywiolów i okresowe ich przestawienie na rozmnażanie bezpłciowe. Dojrzała spora posiada cztery małe komórki biegunowe i dwie sporoplazmy. Sporoplazma przenika do organizmu ryby przez naskórek i nabłonek skrzelowy; często przez komórki śluzowe (46, 47). Cztery tygodnie po inwazji obecność pasożytów stwierdza się w nerkach. Pasożyt składa się z komórki macierzystej oraz z jednej lub kilku komórek wtórnych wewnątrz komórki macierzystej; niekiedy

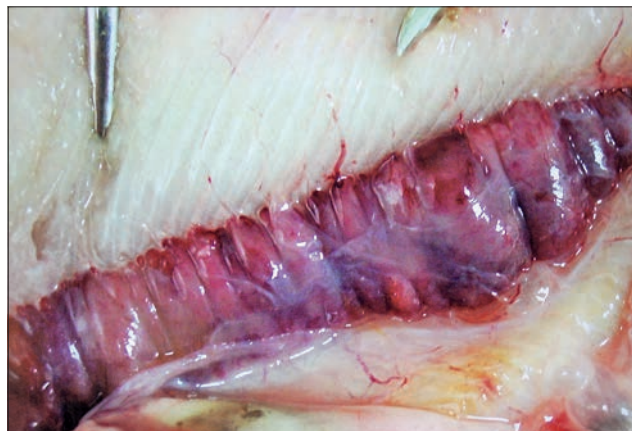
w komórkach wtórnych rozwijają się komórki trzeciego rzędu (48, 49). Wkrótce po pojawieniu się pasożytów w nerkach rozwijają się zmiany anatomopatologiczne. Objawy choroby występują najczęściej od czerwca do września przy temperaturze 15°C i wyższej (50). U chorych ryb stwierdza się powiększenie jamy ciała, wysadzenie gałek ocznych i bledność skrzel. Wskutek przerostu nerki są znacznie powiększone, osiągając kilkakrotnie większą niż normalnie objętość (ryc. 19, 20). Podobną reakcją na inwazję pasożyta można stwierdzić tylko w śledzionie, chociaż w wielu innych narządach może wystąpić ogniskowy stan zapalny. Przewlekłe zapalenie nerki przedniej i tylnej związane jest z nagromadzeniem limfocytów wokół przedsporogennych stadiów *T. bryosalmonae*. Niekiedy wokół komórek pasożyta gromadzą się makrofagi, które doprowadzają do likwidacji inwazji. Niektóre pasożyty dostają się do światła kanalików nerkowych i rozpoczynają proces sporogonii. Do niedawna uważano, że u ryb nie dochodzi jednak nigdy do powstania kompletnej spory. Najbardziej zaawansowane w rozwoju spory stwierdzono u pstrąga alpejskiego (*Salvelinus alpinus*), jednak nie udało się wykazać ich inwazyjności (51). Badania przeprowadzone w 2014 r. przez Abd-Elfattah i wsp. (52) wykazały, że u pstrąga potokowego po przechorowaniu przerostowej choroby nerek w okresie przynajmniej do 2 lat występują i są rozsiewane spory inwazyjne dla mszywiolów. Spadek temperatury wody hamuje rozwój pasożyta, a ryby, które przeżyją zimę, stają się znacznie bardziej odporne na powrotną inwazję.

Odpowiedź immunologiczna na inwazje pasożytów grupy myksozoa

Wiele myksozoa wywołuje jedynie nieznaczną odpowiedź immunologiczną u gospodarzy lub nie wywołuje żadnej reakcji ze strony jego układu odpornościowego,



Ryc. 19. Normalna nerka pstrąga tęczowego



Ryc. 20. Obrzęk nerki z powodu nacieku limfocytów wywołanego inwazją *Tetracapsuloides bryosalmonae*

tak jak to jest w przypadku *M. cerebralis*. Przeciwnie intensywna reakcja zapalna pojawia się w narządzie, np. pstrąga tęczowego, zaatakowanym przez *T. bryosalmonae*. Monstrualne powiększenie nerek jest bezpośrednio spowodowane proliferacją limfocytów (53). Podczas inwazji myksozoa, po podrażnieniu przez pasożyta, obserwuje się często otorbienie różnych stadiów pasożytów przez elementy tkanki łącznej, jak włókna kolagenowe i fibroblasty. Reakcja ta ma na celu izolację pasożyta od tkanek ryby oraz uniemożliwienie dalszego rozprzestrzeniania się w organizmie gospodarza. Zjawisko takie Antychowicz opisał i udokumentował w przypadku inwazji *M. encephalicus* w mózgu karpia (22, 23, 54), *M. basilamellaris* w łukach skrzelowych tej ryby (23, 24) oraz *Thelohanellus nikolski* w płetwach (40) również u ryby tego samego gatunku. Niekiedy w walce z pasożytami biorą udział melanomakrofagi, w których następuje „wybuch tlenowy”, który odgrywa bardzo istotną rolę w walce organizmu ryby z inwazją pasożytów, podobnie jak wytwarzane przez makrofagi reaktywne postacie azotu. Osłonki utworzone z komórek ryby mogą nie dopuszczać tlenu do pasożyta, powodując na tej drodze całkowitą jego eliminację. Niektóre myksozoa zawdzięczają przeżycie w gospodarzu posiadaniu zdolności hamowania aktywności makrofagów. Morris i wsp. (55) stwierdzili, że u niektórych myksozoa (*Myxobolus*, *Thelohanellus*, *Sphaerospora* i *Tetracapsuloides*) na powierzchni spor i w plazmodiach występuje białkowy antygen B4. Przypuszcza się, że ekspresja tego antygeny wiąże się z proteolizą tkanek gospodarza, występującą wokół spory, a niekiedy również z procesem martwiczym w tkankach gospodarza, które umożliwiają wydobywanie się spor z ryby (np. z jej skrzelii) do środowiska zewnętrznego. Antygen B4 powstaje w trakcie rozwoju pasożyta (w jego plazmodiach), a następnie pojawia się na powierzchni dojrzewającej

spory oraz na hydrożelowej otoczce tworzącej się wokół spory.

W bezpośredniej eliminacji pasożytów biorą udział humoralne wrodzone elementy odporności, takie jak: peroksydaza, lizozym lub dopełniacz. Przez dłuższy czas uważano, że u ryb nie występuje swoista, nabyta odporność na pasożyty grupy myksozoa, ponieważ nie udało się wykryć przeciwciał przeciwko tym pasożytom. Ostatnio wykazano obecność swoistych przeciwciał, między innymi, przeciwko *Myxobolus cerebralis* (56) oraz *Tetracapsuloides bryosalmonae* (57), chociaż podejrzewa się, że w obu przypadkach występuje inny typ odporności. Nabyta odporność na te pasożyty powstaje dopiero po przeżyciu aktywnej inwazji. Swoistej odpowiedzi immunologicznej przeciwko tym pasożytom towarzyszą prawdopodobnie różne nieswoiste czynniki odpornościowe. Elementy wrodzonej i nabytej odporności składają się na ochronę przed powtórnią inwazją. Nadal pozostaje dużo pytań dotyczących ekspresji genów związanych z występowaniem odporności na myksozoa.

Zwalczanie myksozoa

Zwalczanie myksozoa polega na przestrzeganiu kilku reguł stworzonych w oparciu o znajomość cykli rozwojowych tych pasożytów oraz ich specyfiki w zakresie biologii poszczególnych gatunków. Stosowanie różnych terapeutyków nie daje jednoznacznych rezultatów. W przypadku *Myxobolus encephalicus* Cirkovic i wsp. (27) proponują: podchów narybku karpia w stawach zasilanych wodą ze studni i zrezygnowanie z tarła naturalnego na rzecz zakupu narybku (zwanego na tym etapie wylęgiem) z wylęgarni oraz rezygnacja z hodowli karpia w różnym wieku we wspólnych stawach. Stawy, w których hodowano już karpie przed obsadzeniem narybkiem, należy osuszyć, dno stawu wymrozić (w okresie zimy), a następnie wydezynfekować

wapnem palonym (1000 kg/ha) lub hydratyzowanym (2000 kg/ha). Co 3–5 lat powierzchnią warstwą gleby dna stawów należy usuwać, a dno stawu przeorać. Wymienione zabiegi przeprowadza się rutynowo w dobrych profesjonalnych gospodarstwach rybackich, choć w nawale prac o niektórych regułach sanitarnych się zapomina. Podobne zasady stosuje się do zwalczania również innych myksozoa, np. *M. cerebralis*, u których inwazyjne dla ryb spory powstają u rureczników i innych skąposzczetów wodnych. Fetherman i wsp. (58), opierając się na najnowszych wynikach badań przeprowadzonych w Kolorado w Stanach Zjednoczonych i opublikowanych w 2014 r., doszli do wniosku, że jedyną metodą zapobiegania strat wywołanych przez *M. cerebralis* w rejonach świata, gdzie kołowaczna występuje endemicznie, jest hodowla szczepów pstrągów odpornych na tę chorobę.

Dawniej uważano, że w przypadku endemicznej inwazji *T. bryosalmonae* należy, czyszcząc doprowadzalnik wody zasilającej stawy pstrągowe (na odcinku kilkuset metrów powyżej stawu), ograniczać ilość mszywiolów. Nowsze badania przeprowadzone przez McGurk i wsp. (59) wykazały, że nawet u kilku pozostawionych w doprowadzalniku lub stawie mszywiolów może powstać ogromna ilość inwazyjnych dla ryb spor, które wywołają masową inwazję pasożyta. W związku z dużą trudnością zwalczania przerostowej choroby nerek poszukiwane są inne metody, takie jak uodpornianie ryb albo chemioterapia. Na razie w rejonach, gdzie występują masowo mszywioly, należy dążyć do hodowli możliwie najstarszych ryb.

Podsumowanie

Według Morris i wsp. (46) wraz z globalnym rozwojem hodowli ryb i zwiększającą się jej intensyfikacją zagrożenie pasożytami grupy myksozoa będzie wzrastać, rosnąć będą również straty ekonomiczne

spowodowane ich inwazją. W Polsce liczne były przypadki niektórych chorób wywołanych przez te pasożyty w latach 80. ubiegłego wieku, obecnie są o wiele rzadsze. Zagrożenie dużymi stratami wywołanymi każdego roku w obiektach hodowli ryb przez choroby wirusowe przesłoniły w ostatnim okresie zagrożenia powodowane przez choroby pasożytnicze, między innymi przez pasożyty grupy myksozoa. Obecnie brak jest oceny strat powodowanych przez te pasożyty w Polsce. Wiąże się to ze spadkiem zainteresowania tymi pasożytami oraz z brakiem stosowania w Polsce nowoczesnych metod ułatwiających wykrycie obecności myksozoa u badanych ryb i różnicowania poszczególnych gatunków. Bardzo czułą i szybką molekularną metodę diagnostyki przerosłej choroby nerek opracowali Matbouli i Soliman (60). W Słowenii zaczęto stosować technikę PCR oraz sekwencjonowanie materiału genetycznego do wykrywania bezobjawowego nosicielstwa *Tetracapsuloides bryosalmonae* u dzikich i hodowlanych ryb łososiowatych (61).

Obserwacje prowadzone przez ichtiopatologów (Głowacka, informacje osobiste oraz obserwacje własne) wskazują, że od czasu wprowadzenia rozrodu kontrolowanego (w wylęgarniach) liczba i ostrość przebiegu niektórych chorób wywołanych przez myksozoa, takich jak zapalenie pęcherza pławnego karpia, spadła. Wiąże się to prawdopodobnie z brakiem kontaktu wylęgu z tarlakami w przypadku rozrodu kontrolowanego w wylęgarni (co ma miejsce w przypadku naturalnego rozrodu z zastosowaniem tarlisk), które często są nosicielami myksozoa, jak również z właściwą dezynfekcją i dobrym filtrowaniem wody zasilającej wylęgarnie, które nie dopuszczają do przedostawiania się form inwazyjnych myksozoa (aktynospor) do zbiorników, gdzie przetrzymuje się wylęg.

Niewątpliwie częsty import żywych ryb z krajów, w których wcześniej pojawiły się różne myksozoa pochodzące z Azji był przyczyną pojawienia się po raz pierwszy w Polsce wielu chorób, np. pierwsze przypadki inwazji pasożytów rodzaju *Sphaerospora* w naszym kraju zanotowano po masowym imporcie żywych karpia z Jugosławii i Węgier w latach 80. ubiegłego wieku. Przypadki pojawienia się w Polsce *T. nikolski* wiązało się z importem narybku karpia z Węgier w późniejszym okresie. Ograniczenie importu materiału osadowego było jednym z istotnych przyczyn zmniejszenia się przypadków chorób wywołanych przez myksozoa.

Nie należy zapominać, że oddzielna hodowla poszczególnych roczników ryb oraz wzorowe przygotowanie stawów do sezonu hodowlanego polegającego między innymi

na ograniczaniu ilości osadów dennych i mułu, a szczególnie profesjonalna uprawa stawów-przesadek do odchowu wylęgu i hodowli narybku mają podstawowe znaczenie dla ograniczania rozwoju i rozprzestrzeniania się myksozoa. Większość wymienionych w tej publikacji myksozoa występuje w Polsce i były diagnozowane i fotografowane przez autora w trakcie badań kontrolnych lub diagnostycznych (w przypadku zgłoszenia objawów chorobowych u ryb). Obecność innych, opisanych w pracy myksozoa, w naszym kraju jest potencjalnie możliwa w związku z występowaniem obu gospodarzy tych pasożytów oraz niezbędnych warunków do ich rozwoju.

Piśmiennictwo

- Marton Sz.: *Experimental and molecular biological examination of the host-specificity of fish parasitic myxozoans (Myxozoa)*. Ph.D. Thesis. Szent Istvan University, Postgraduate School of Veterinary Science, 2012.
- Feist S.W., Longshaw M.: *Phylum Myxozoa*. W: Woo P.T.K. (edit.); *Fish Diseases and Disorders*, Vol. 1: Protozoan and Metazoan Infections. 2nd ed., CAB International, Wallingford 2006.
- Lom J., Dykova I.: Myxozoan genera: definition and notes on taxonomy, life-cycle terminology and pathogenic species. *Folia Parasitol.* 2006, **53**, 1–36.
- Sitia-Bobadilla A.: Fish immune response to Myxozoan parasites. *Parasite J.* 2008, **15**, 420–425.
- Hofer B.: *Handbuch der Fischkrankheiten*. Munich. Allg. Fischerie-Zeitung, 1904.
- Wolf K., Markiw M.E.: Biology contravenes taxonomy in Myxozoa: New discoveries show alternation of invertebrate and vertebrate hosts. *Science* 1982, **225**, 1449–1452.
- Özer A., Wotten R., Shinn A.P.: Survey of actinosporan types (Myxozoa) belonging to seven collectiva groups found in freshwater salmon farm in Northern Scotland. *Folia Parasitol.* 2002, **49**, 189–210.
- Oumouna M., Hallett S.L., Hoffman R.W., El-Matbouli M.: Seasonal occurrence of actinosporans (Myxozoa) and oligochaetes (Annelida) at a trout hatchery in Bavaria, Germany. *Parasitol. Res.* 2003, **89**, 170–184.
- Özer A., Wotten R.: Release of actinosporan and myxosporean spores from their hosts, with special reference to both stages of *Sphaerospora truttae* (Myxozoa, Myxosporae). *Acta Parasitol.* 2001, **46**, 103–112.
- Yokoyama H., Ogawa K., Wakabayashi H.: Some biological characteristics of actinosporans from the oligochaete *Branchiura sowerbyi*. *Diseases Aquat. Organ.* 1993, **17**, 223–228.
- Xiao C., Desser S.S.: The longevity of actinosporan spores from oligochaetes of Lake Sasajewun, Algonquin Park, Ontario, and their reaction to fish mucus. *J. Fish Parasitol.* 2000, **84**, 1020–1026.
- Andrews C.: The occurrence of *Henneguya psorospermiica* Telohan, 1895 (Myxosporidia) on perch, *Perca fluviatilis* L., from Llyn Tegid, Wales. *J. Fish Dis.* 1979, **2**, 27–33.
- Brummer-Korvenkotio H., Valtonen E.T., Pugachev O.N.: Myxosporae parasites in roach, *Rutilus rutilus* (Linnaeus), from four lakes in central Finland. *J. Fish Biol.* 1991, **38**, 573–586.
- Blazer V.S., Waldrop T.B., Schill W.B., Densmore C.L., Smith D.: Effects of water temperature and substrate type on spore production and release in external *Tubifex tubifex* Worms infected with *Myxobolus cerebralis*. *J. Parasitol.* 2003, **89**, 21–26.
- Bartholomew J.L., Reno P.W.: The history and dissemination of whirling disease. W: Bartholomew J.L., Wilson J.C. (edit.): *Whirling disease: Reviews and Current Topics*. Symposium 29, American Fisheries Society, Bethesda, Maryland, 2002, 3–24.
- Beuchamp K.A., Kathman R.D., McDowell T.S., Hedrics R.P.: Molecular phylogeny of tubificid oligochaetes with special emphasis on *Tubifex tubifex* (Tubificidae). *Molecular Phylogen. Evol.* 2001, **19**, 216–224.
- Nehring R.B., Thompson K.G., Taurman K.A., Schyler D.R.: Laboratory studies indicating that living brown trout *Salmo trutta* excel diable *Myxobolus cerebralis* spores. W: Bartholomew J.L., Wilson J.C. (edit.): *Whirling Disease: Reviews and Current Topics*. Symposium 29, American Fisheries Society, Bethesda, Maryland, 2002, 125–134.
- El-Matbouli M., Hoffman R.W., Mandok C.: Light and elektron microscopic observations on the route of the triactinomyxon-sporoplasm of *Myxobolus cerebralis* from epidermis into rainbow trout cartilage. *J. Fish. Biol.* 1995, **46**, 919–935.
- Hlond S.: Inwazja sporowca *Myxobolus* w mózgu karpia (*Cyprinus carpio*). *Wiad. Parazytol.*, 1970, **16**, 491–493.
- Witala B.: *Myxobolus* sp. w mózgu karpia (*Cyprinus carpio*). *Gosp. Ryb.* 1970, **12**, 6–7.
- Lom J., Dykova I.: First rekord of *Sphaerospora renicola* Dykova et Lom 1982, and *Myxobolus encephalicus* Mulsow 1911, pathogenic protozoans of carp from the U.S.S.R. *Folia Parasitol.* 1987, **34**, 285–286.
- Antychowicz J.: *Myxobolus encephalicus* u karpia (*Cyprinus carpio*) w Polsce. *Srodowisko a stan zdrowotny karpia*. Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy 2002, 25–29.
- Antychowicz J.: Carp (*Cyprinus carpio*) diseases in Poland caused by parasites belonging to the Myxosporae (Butschli 1881) class. *Med. Weter.* 2003, **59**, 762–766.
- Antychowicz J.: The most import ant infectious and parasitic carp (*Cyprinus carpio*) diseases in Poland in the last 50 years – significance of the environmental factors and importation of infected fish. *Annual Meeting of the National References Laboratories for Fish Diseases CEFAS*, Weimouth, United Kingdom, 4–6 June 2003.
- Antychowicz J., Reichert M.: Occurrence of *Myxobolus encephalicus* (Muslow 1911) in Poland; possible relationship between the parasite infection and clinical symptoms in common carp (*Cyprinus carpio*). *Bull. Vet. Inst. Puławy*, 2005, **49**, 35–39.
- Dayoub A., Molnar K., Salman H., Al-Samman A., Szekely C.: *Myxobolus* infections of common carp (*Cyprinus carpio*) in Syrian Fish farm. *Acta. Vet. Hung.*, 2007, **55**, 501–509.
- Cirkovic M., Milosevic N., Markovic M., Potkonjak A.: Brain myxoboliasis of common carp. *Bulg. J. Agric. Sci.* 2010, **3**, 263–265.
- Antychowicz J.: Patologiczne zmiany w skrzelach karpia – przyczyny i skutki. *Zycie Wet.* 2013, **88**, 380–387.
- Lom J., Molnar K.: *Myxobolus basilamellaris* sp. n. (Myxozoa, Myxosporae), a parasite of the gills of common carp (*Cyprinus carpio* L.). *Folia Parasitol.* 1983, **30**, 1–3.
- Kovacs-Gayer E., Molnar K.: Studies on the biology and pathology of the common carp parasite *Myxobolus basilamellaris* Lom et Molnar 1983 (Myxozoa: Myxosporae). *Acta Vet. Hung.* 1983, **31**, 91–102.
- Eszterbauer E., Sipos D., Forro B., Ova P.B., Holzer A.S.: Molecular characterisation of *Sphaerospora molnari* (Myxozoa), the agent of gill sphaerosporosis in common carp *Cyprinus carpio*. *Dis. Aquat. Organ.*, 2013, **104**, 59–67.
- Antychowicz J.: Sferosporozja skóry i skrzel karpia (Sphaerosporosis of carp gills and skin). *Med. Weter* 1985, **4**, 216–220.
- Pojmańska T., Własow T., Gomułka P.: *Sphaerospora renicola* and *S. molnari* in Poland and spring sphaerosporosis of carp. *Acta Ichthyol. Piscicat.* 1998, **1**, 25–32.
- Holzer A.S., Hartigan A., Patra S., Peckova H., Eszterbauer E.: Molecular fingerprinting of the myxozoan community in common carp suffering Swim Bladder Inflammation (SBI) identifies multiple etiological agents. *Parasites & Vectors*, 2014, **7**, 398–407.
- Molnar K., El-mansy A., Szekely C., Baska F.: Experimental identification of the actinosporan stage of *Sphaerospora renicola* Dykova et Lom 1982 (Myxosporae: Sphaerosporidae) in oligochaete alternate hosts. *J. Fish Dis.* 1999, **22**, 143–153.
- Antychowicz J.: Experience paper on swim-bladder inflammation of cyprinids. *FAO/EIFAC/OIE Symposium on Major Communicable Fish Diseases in Europe and their Control*. Amsterdam (Netherlands) 20–22 April, 1972, **46**, 1–9.
- Hermans W., Kortning W.: *Sphaerospora tincae* Plehn, 1925 in tench, *Tinca tinca* L., fry. *J. Fish Dis.* 2006, DOI: 10.1111/j.1365-2761.1985.tb00944.x
- Pote L.M., Hanson L.A., Shivaj R.: Small subunit ribosomal RNA sequences link the causa of proliferative gill disease in channel catfish *Henneguya* n. sp. (Myxozoa, Myxosporae). *J. Aquat. Anim. Health* 2000, **12**, 230–230.
- Molnar K.: Site preference of myxosporan spp. on the fins of some Hungarian fish species. *Dis. Aquatic Organ.* 2002, **52**, 123–128.
- Antychowicz J., Matras M., Reichert M., Kramer I.: Preliminary observation on epizootiology and pathogenesis of *Thelohanellus nikolski* infection in carp in Poland. *Bull. Vet. Inst. Puławy*, 2005, **49**, 403–406.

41. Plehn M.: *Praktikum der Fischkrankheiten*. Schweizerbart. Stuttgart 1924.
42. Hedrics R.P., MacConnell E., de Kinkelin P.: Proliferative Sidney disease of salmonid fish. *Ann. Rev. Fish Dis.* 1993, **3**, 277–290.
43. Seagrave C.P., Bucke D., Hudson E.B., McGregor D.: A survey of prevalence and distribution of proliferative Sidney disease (PKD) in England and Wales. *J. Fish Biol.* 1981, **16**, 453–459.
44. Morris D.F., Adams A., Feist M.W., McGeorge J., Richards R.H.: Immunohistochemical and PCR studies of wild fish for *Tetracapsula bryosalmonae* (PKX), the causative agent of proliferative Sidney disease. *J. Fish Dis.* 2000, **23**, 129–135.
45. Antychowicz J.: *Przerostowa choroba nerek*. Państwowy Instytut Weterynaryjny. Puławy 2001.
46. Morris D.F., Adams A., Richards R.H.: *In situ* hybridisation identifies gills as a portal of entry for PKX (Phylum Myxozoa), the causative agent of proliferative kidney disease in salmonids. *Parasitol. Res.* 2000, **86**, 950–956.
47. Longshaw M., LeDeuff R.M., Harris A.F., Feist S.W.: Development of proliferative kidney disease (PKD) in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, following short-term exposure to *Tetracapsula bryosalmonae* infected bryozoans. *J. Fish Dis.* 2002, **25**, 443–449.
48. Seagrave C., Bucke D., Alderman D.: The causative agent of proliferative kidney disease may be a member of Haplosporidia. W: Ahne W. (edit.) *Fish Diseases. Third CO-PRAQ-Session*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg 1980.
49. Seagrave C., Bucke D., Alderman D.: Ultrastructure of haplosporidian-like organisms; causative agent of proliferative kidney disease in rainbow trout. *J. Fish Biol.* 1980, **16**, 453–459.
50. Clifton-Hadley R.S., Richards R.H., Bucke D.: Proliferative kidney disease (PKD) in rainbow trout, *Salmo gairdneri*: further observations on the effects of water temperature. *Aquaculture*, 1986, **55**, 165–171.
51. Tops S., Baxa D.V., McDowell T.S., Hedric R.P., Okamura B.: Evaluation of malacosporan life cycles through transmission studies. *Dis. Aquat. Organ.* 2004, **57**, 221–226.
52. Abd-Elfattah A., Kumar G., Soliman H., El-Matbouli M.: Persistence of *Tetracapsuloides bryosalmonae* (Myxozoa) in chronically infected brown trout *Salmo trutta*. *Dis. Aquat. Organ.* 2014, **67**, 41–49.
53. Chilmoneczek S., Monge D., De Kinkelin P.: Proliferative Sidney disease: cellular aspects of the rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), response to parasitic infection. *J. Fish. Dis.* 2002, **25**, 217–226.
54. Antychowicz J.: Rola makrofagów i centrów melano-makrofagowych w odporności ryb. *Życie Wet.* 2014, **89**, 28–35.
55. Morris D.J., Molnar K., Longshaw M., Adams A.: Immunostaining of spores and plasmodia of disparate myxozoan genera with comments on the properties of the sporular mucous envelope. *Parasitology* 2006, **132**, 781–790.
56. Hedeick R.P., Adkinson M.A., MacConnell E.: Whirling disease: Re-emergence among Wild trout. *Immunol. Rev.* 1998, **166**, 365–376.
57. Saulnier S., De Kinkelin P.: Antigenic and biochemical study of PKX, the myxosporean causative agent of proliferative kidney disease of salmonid fish. *Dis. Aquat. Organ.* 1996, **27**, 103–114.
58. Fetherman E.R., Winkelman D.L., Baerwald M.R., Schisler G.J.: Survival and reproduction of *Myxobolus cerebralis*-resistant rainbow trout introduced to the Colorado River and increased resistance of age-0 progeny. *Research Article, 2014*. DOI: 10.1371/JOURNAL.PONE.0096954.
59. McGurk C., Morris D.J., Auchinachie N.A., Adams A.: Development of *Tetracapsuloides bryosalmonae* in bryozoan hosts (as examined by light microscopy) and quantitation of infective dose to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Vet. Parasitol.* 2006, **135**, 249–257.
60. El Matbouli M., Soliman H.: Rapid diagnosis of *Tetracapsuloides bryosalmonae*, the causative agent of proliferative kidney disease (PKD) in salmonid fish by novel DNA amplification method, loop-mediated isothermal amplification (LAMP). *Parasitol. Res.* 2005, **96**, 277–284.
61. Jencic V., Zajc U., Kusar D., Ocepek M., Pate M.: A survey on *Tetracapsuloides bryosalmonae* infections in Slovene fresh waters. *J. Fish Dis.* 2014, **37**, 711–717.

Prof. dr hab. Jerzy Antychowicz,
e-mail: jerzy.antychowicz@gmail.com

Chłoniaki T-komórkowe u psów

Rafał Sapieryński¹, Urszula Jankowska², Dariusz Jagielski²

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Przychodni Weterynaryjnej „Białobrzaska” w Warszawie²

Chłoniaki T-komórkowe (chłoniaki z komórek T, T cell lymphoma – TCL) są dużą, niejednorodną grupą złośliwych rozrostów wywodzących się z limfocytów T, charakteryzujących się różnorodną epidemiologią, patogenezą, różnym obrazem klinicznym i zachowaniem biologicznym (wpływem na organizm gospodarza), wymagających różnego podejścia terapeutycznego oraz dających różnorodne rokowanie (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Badania przeprowadzone na dużej populacji psów z chłoniakiem (608 przypadków) we Francji wykazały, że chłoniaki wywodzące się z komórek T stanowią 35,4% wszystkich chłoniaków u tego gatunku zwierząt, według innych badań ten podtyp chłoniaków rozpoznaje się w od 26 do 39% przypadków wszystkich rozrostów nowotworowych wywodzących się z limfocytów (1, 6, 7, 9, 11). Badania krajowe wskazują na niższe rozpowszechnienie chłoniaków T-komórkowych u psów, które oszacowano na 22–24% (2, 12, 13). Jeszcze inne badania wskazują, że chłoniaki z komórek T stanowią od 15 do 62% chłoniaków o powolnym przebiegu klinicznym (indolent lymphomas; 3, 14).

Analiza cytologiczna chłoniaków T-komórkowych wykazała przewagę chłoniaków o wysokiej złośliwości (71,7%) nad chłoniakami o niskiej złośliwości (28,3%; 1). Wśród tych pierwszych dominują chłoniaki wielopostaciowe mieszane z komórek małych i dużych oraz chłoniaki limfoblastyczne. Z kolei wśród chłoniaków T-komórkowych o niskiej złośliwości dominują chłoniaki z komórek jasnych i ziarniniaki grzybiaste (1). Duża analiza epidemiologiczna (ocenę przeprowadzono na prawie 1000 chłoniakach) dokonana w Stanach Zjednoczonych wykazała, że spośród wszystkich chłoniaków T-komórkowych u psów około 38% stanowią chłoniaki o powolnym przebiegu, około 6% to chłoniaki o niskiej złośliwości, a pozostałe to chłoniaki o wysokiej złośliwości (10).

Chłoniaki T-komórkowe występują u psów różnych ras, z wyraźną predylekcją u bokserów (w jednym z badań aż 85% wszystkich chłoniaków rozpoznanych u 50 bokserów było chłoniakami T-komórkowymi), prawdopodobnie seterów i według własnych obserwacji także u dogów de bordeaux (1, 6, 7, 8, 15, 16).

Klasyfikacja chłoniaków T-komórkowych u psów

Podstawowym kryterium rozpoznania chłoniaka z komórek T jest wykazanie na powierzchni komórek rozrostu cząstek różnicowania typowych dla tej subpopulacji limfocytów. Określenie fenotypu limfocytów wymaga przeprowadzenia barwień immunohistochemicznych/immunocytochemicznych z zastosowaniem co najmniej dwu przeciwciał: anty-CD3 (marker limfocytów T) oraz anty-CD79alfa (marker komórek B). W barwieniu tym pozytywna reakcja anty-CD3 i negatywna reakcja anty-CD79alfa upoważnia do rozpoznania chłoniaka wywodzącego się z linii komórkowej T (ryc. 1). Badania własne wykazały, że w wielu podtypach chłoniaków ocena mikroskopowa preparatów cytologicznych barwionych metodami rutynowymi (odczynnik Giemsa) pozwala z dużą dozą prawdopodobieństwa oszacować immunofenotyp rozrostu; trafność rozpoznania określono na 90% (17). Pomocne w określeniu podtypu chłoniaków jest też stwierdzenie typowego dla niektórych typów chłoniaków z komórek T rozrostu żyłek pozawłośniczkowych, cechy dobrze widocznej w preparatach histologicznych (ryc. 2), ale obserwowanej także w preparatach cytologicznych. Ocena nasilenia proliferacji komórek nowotworowych pozwala zakwalifikować dany rozrost do niskiego lub wysokiego stopnia złośliwości. Oceny takiej można dokonać w oparciu

T cell lymphomas in dogs

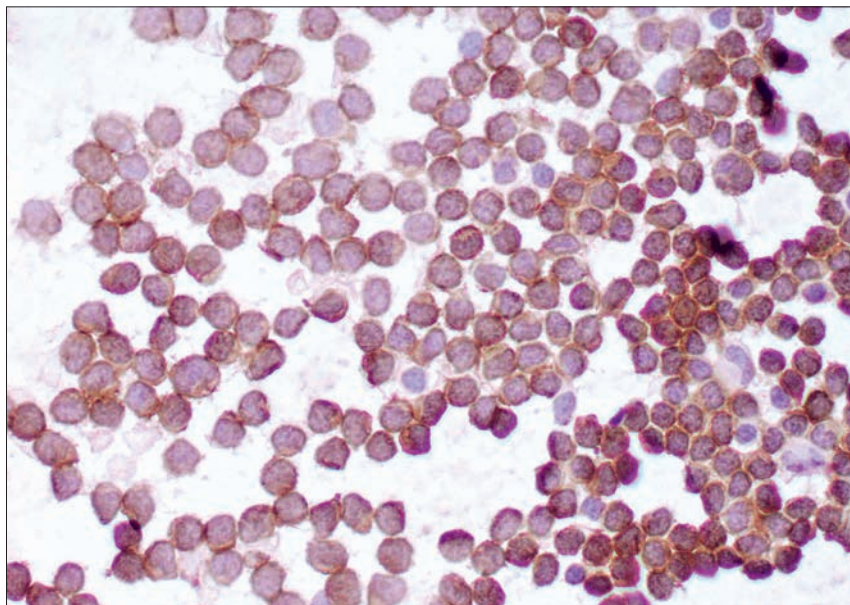
Sapierzyński R.¹, Jankowska U.², Jagielski D.² Department of Pathology and Veterinary Diagnostics Warsaw University of Life Sciences-SGGW¹, Veterinary Surgery Białobrzaska in Warsaw²

In this article we aim at the presentation of important issues associated with the hemopoietic canine neoplasms. Lymphomas are the most common malignant tumours occurring in dogs. They comprise from 7 to 24% of all malignant neoplasms diagnosed in these companion animals. According to estimates, from 13 to 33 per 100 000 dogs may be affected each year. Breeds, that are commonly affected, include Boxers, Scottish terriers, Airedale terriers, Basset hounds, German shepherds, Bulldogs and Bernese mountain dogs. According to the published data, some breeds are more prone to development of tumors of a certain immunophenotype, i.e. Boxers to T-cell lymphoma and German shepherds and Rottweilers to B-cell lymphoma. Various systems of lymphomas classification were used in the past, including anatomical classification, classification basing on histological grade, and classification basing on predominant cell immunophenotype and degree of differentiation (B cell lymphomas, T cell lymphomas, and non-B/non-T cell lymphomas), and cellular morphology (Kiel classification, WHO classification and others). Combination of updated Kiel classification with WHO classification allows to establish, provisional at this moment, histoclinical disease entities originated from neoplastic proliferation of T lymphocytes. In this approach, canine T cell lymphoma is not just a single, neoplastic disease but a heterogeneous group of entities with various pathogenesis, various presentation, various methods of treatment and various prognosis. Nowadays, it is clear that above mentioned systems of classification in veterinary oncology are not sufficient and it is a great need to develop a novel diagnostic approach for canine lymphomas.

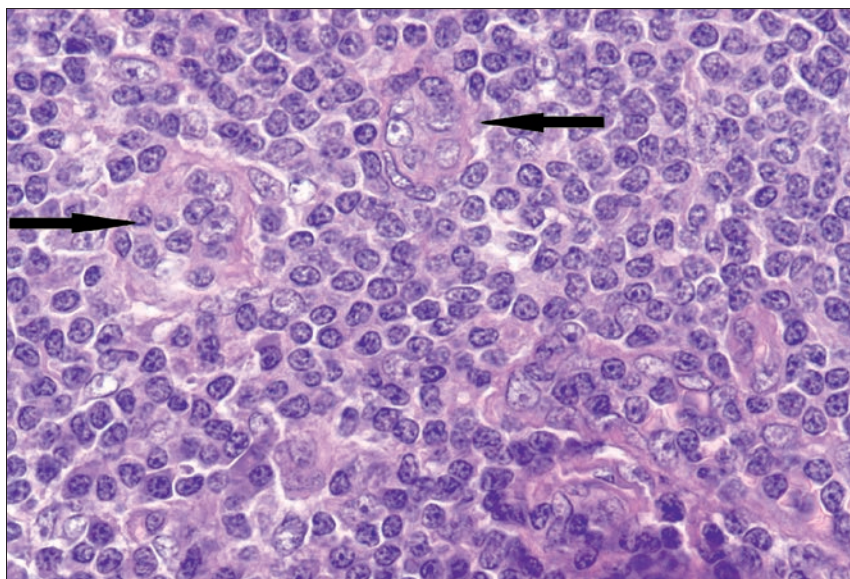
Keywords: clear cell lymphomas, canine lymphomas, hypercalcemia, T cell lymphomas.

o analizę wartości indeksów mitotycznych (liczba figur mitotycznych w polu widzenia, zazwyczaj przy powiększeniu 400 lub 500x) lub metodą immunohistochemiczną z zastosowaniem przeciwciała MIB-1. Przeciwciała to wykrywa obecność antygenu Ki67, który jest obecny w jądrach komórek będących w cyklu podziałowym (ryc. 3).

Istnieje wiele systemów klasyfikacji chłoniaków u ludzi i zwierząt, dwie najczęściej stosowane klasyfikacje chłoniaków u psów to klasyfikacja WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) oraz klasyfikacja kilońska zaadaptowana dla psów (zasady tych klasyfikacji zostały



Ryc. 1. Obraz cytologiczny chłoniaka limfocytarnego, w tym przypadku zastosowano barwienie immunocytochemiczne z zastosowaniem przeciwciał anti CD3 – brązowa barwa cytoplazmy wskazuje, że chłoniak wywodzi się z komórek T; materiał pobrano za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej (BAC) z węzła chłonnego od psa, powiększenie 100x



Ryc. 2. Obraz histopatologiczny chłoniaka z komórek jasnych w węzle chłonnym psa – oprócz nagromadzenia nowotworowych limfocytów widoczny rozrost żyłek pozawołosniczkowych (strzałki); barwienie: hematoksylina-eozyna, powiększenie 200x

przedstawione we wcześniejszej pracy). Podstawowe podtypy chłoniaków według klasyfikacji WHO i klasyfikacji kilońskiej zaprezentowano w tabelach 1 i 2. Połączenie zalet klasyfikacji kilońskiej i WHO pozwala na określenie (na razie prowizorycznych) histoklinicznych jednostek chorobowych przebiegających z nowotworowym rozplemieniem limfocytów T – oznacza to, że chłoniaki T-komórkowe to grupa kilku zupełnie różnych chorób, których nie wolno traktować jak jedną. Poniżej przedstawiono dostępne w literaturze informacje odnośnie do różnych podtypów chłoniaków wywodzących się z limfocytów T u psów.

Typy chłoniaków T-komórkowych (według klasyfikacji kilońskiej; w nawiasach podano odpowiednik w klasyfikacji WHO)

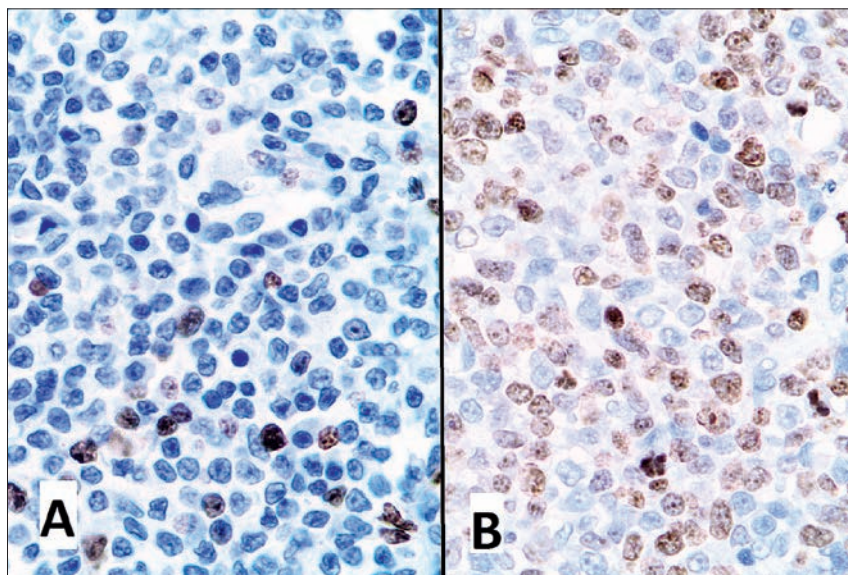
Ziarniniak grzybiasty (wg klasyfikacji WHO: ziarniniak grzybiasty/zespół Sezary'ego)

Jest to jedna z postaci skórno chłoniaka T-komórkowego epiteliotropowego, który dotyczy skóry, często przebiega z zajęciem węzłów chłonnych, przy czym limfadenomegalia jest najczęściej regionalna. Ten typ chłoniaka występuje stosunkowo rzadko. Chłoniaki te stanowią około 1,2%

wszystkich chłoniaków u psów i około 11% chłoniaków T-komórkowych (10). Opisano je u psów w różnym wieku, ze średnią 10 lat (1, 18, 19). Większość przypadków cechuje epiteliotropizm (tropizm do nabłonka) i/lub fillikulotropizm (tropizm do mieszków włosowych) w około 86% przypadków, a także zajęcie gruczołów potowych (20). Typowy jest też niski lub umiarkowany stopień proliferacji (indeks mitotyczny około 4/HPF – high power field – duże powiększenie mikroskopu świetlnego, najczęściej 400x), a także fenotyp CD8+/CD4– stwierdzany w 80% przypadków. U ludzi w 90% przypadków komórki tego rozrostu cechuje fenotyp CD4+/CD8–; (1, 10, 20, 21). W obrazie klinicznym ziarniniaka grzybiastego bez względu na podtyp obserwuje się rumień (86,6% przypadków), łuszczenie się naskórka (60% przypadków) i ogniskowe odbarwienia skóry (50% przypadków; 19, 20). W każdym przypadku zmiany obejmują skórę, ale w około połowie są też obecne na błonach śluzowych i połączeniach skórno-śluzówkowych. Czas, jaki mija od pojawienia się pierwszych objawów do rozpoznania, to średnio 5 miesięcy, zazwyczaj we wczesnych stadiach lekarz podejrzewa choroby zapalne skóry. W przypadku ziarniniaka grzybiastego możliwa jest transformacja w formy bardziej złośliwe, przebiegające z obrazem białaczkowym – zespół Sezary’ego, co wiąże się z gorszym rokowaniem (21). W postaci niezaawansowanej rokowanie jest raczej dobre, zwierzęta przeżywają nawet do 2 lat od momentu rozpoznania.

Chłoniaki wielopostaciowe z komórek małych (wg klasyfikacji WHO: chłoniaki z obwodowych komórek T, bliżej niesprecyzowane)

Występują rzadko, ze średnią wieku powyżej 8 lat, w jednym z badań częściej u samców niż samic (7). Stanowią około 5% chłoniaków T-komórkowych i przebiegają najczęściej z uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych, chociaż mogą też występować w lokalizacji pozawęzłowej (7). W ponad połowie przypadków tych chłoniaków obserwuje się hiperkalcemię (1). Mięszk nowotworu utworzony jest z małych komórek o nieregularnego kształtu jądrach, niekiedy rozszczepionych, ze słabo widocznymi jąderkami oraz jasną, ale skąpą cytoplazmą (ryc. 4). Aktywność proliferacyjna komórek jest niska, figury mitotyczne obserwuje się bardzo rzadko, a odsetek komórek Ki67 dodatnich wynosi około 10% (9). Nie obserwuje się w tych przypadkach rozrostu naczyń włóscinkowych ani tzw. obrazu rozgwieżdżonego nieba – obecność makrofagów wśród komórek limfoidalnych (7).



Ryc. 3. Bardzo pomocne w określeniu aktywności proliferacyjnej komórek chłoniaka jest badanie immunohistochemiczne z zastosowaniem przeciwciał MIB-1, które wykrywa antygen Ki67. Brązowa barwa jąder komórkowych wskazuje na dodatnią reakcję. Na rycinie A, która przedstawia chłoniaka o powolnym przebiegu (chłoniak z komórek jasnych), tylko nieliczne komórki wykazują reakcję barwną. Na rycinie B, która przedstawia chłoniaka wielopostaciowego mieszanego (chłoniak o wysokiej złośliwości), reakcję barwną widać w około 50% jąder komórkowych. Powiększenie 200x

Chłoniaki z komórek jasnych (wg klasyfikacji WHO: chłoniaki z obwodowych komórek T, bliżej niesprecyzowane; podgrupa: chłoniaki strefy T)

Stanowią one od 9 do 38% chłoniaków T-komórkowych i od 3 do nawet 10% wszystkich chłoniaków rozpoznawanych u psów (7, 10, 22). Ponadto chłoniaki

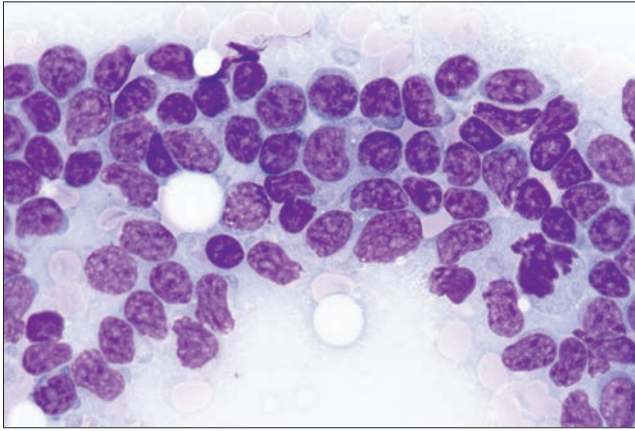
z komórek jasnych stanowią od 15 do ponad 60% chłoniaków o powolnym przebiegu (3, 10, 14). Obserwowano je u osobników dorosłych i starszych, ze średnią wieku 8–10 lat, z taką samą częstością u samców, jak i samic (3, 7, 14). Przebieg choroby jest powolny, najczęściej pacjent trafia do lekarza z uogólnionym, a rzadziej regionalnym powiększeniem węzłów chłonnych, limfocytozą (47% psów) i z reguły bez

Tabela 1. Najważniejsze podtypy chłoniaków T-komórkowych według klasyfikacji WHO

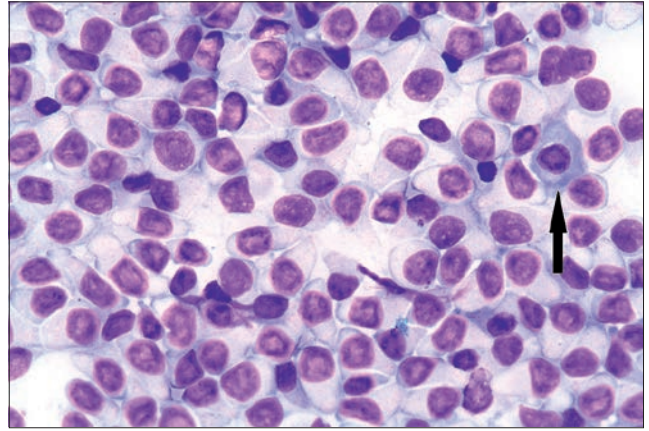
Nowotwory limfoidalne z komórek prekursorowych (precursor lymphoid neoplasms)	Nowotwory z dojrzałych komórek T i NK (mature T- and NK-cell neoplasms)
<ul style="list-style-type: none"> - Białaczka/chłoniak limfoblastyczny z komórek T (T lymphoblastic leukemia/lymphoma - T-ALL/LBL) 	<ul style="list-style-type: none"> - Białaczka prolimfocytowa z komórek T (T-cell prolymphocytic leukemia - T-PLL) - Białaczka z dużych ziarnistych limfocytów T (T-cell large granular lymphocytic leukemia - T-LGL) - Chłoniak z komórek T wątrobowo-śledzionowy (hepatosplenic T-cell lymphoma - HSTL) - Ziarniniak grzybiasty (mycosis fungoides - MF) - Zespół Sezary’ego (Sezary syndrome - SS) - Chłoniak z obwodowych komórek T, bliżej nieokreślony (peripheral T-cell lymphoma - PTCL, not otherwise specified - NOS) - Chłoniak z komórek T angioimmunoblastyczny (angioimmunoblastic T-cell lymphoma - AITL)

Tabela 2. Najważniejsze podtypy chłoniaków T-komórkowych według klasyfikacji kilońskiej

Chłoniaki o niskiej złośliwości	Chłoniaki o wysokiej złośliwości
<ul style="list-style-type: none"> - Ziarniniak grzybiasty – chłoniak skórny T-komórkowy o niskiej złośliwości - Chłoniak z komórek jasnych (chłoniak strefy T) - Chłoniak wielopostaciowy z komórek małych 	<ul style="list-style-type: none"> - Chłoniak wielopostaciowy mieszany z komórek małych i dużych - Chłoniak wielopostaciowy z komórek dużych - Niesklasyfikowany chłoniak o wysokiej złośliwości, plazmocytoïdny - Chłoniak immunoblastyczny - Chłoniak limfoblastyczny (chłoniak z prekursorowych komórek T)



Ryc. 4. Obraz cytologiczny chłoniaka wielopostaciowego z komórek małych – widoczne są małe komórki z nieregularnymi jądrami komórkowymi. Materiał pobrany drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 400×



Ryc. 5. Obraz cytologiczny chłoniaka z komórek jasnych – widoczne są małe komórki z lekko nieregularnymi jądrami komórkowymi oraz dość obfitą, jasną cytoplazmą – która często układa się jednobiegunowo, nadając komórce wygląd zwierciadełka ręcznego. Figury mitotyczne są nieobecne, widoczna też komórka plazmatyczna (strzałka). Materiał pobrany drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 400×

hiperkalcemii (3, 14). W części przypadków łagodna limfadenomegalia to jedyny objaw kliniczny obserwowany przez wiele miesięcy, a nawet lat – stadium kliniczne IIIa (1, 3, 10), chociaż w jednym z badań wszystkie cztery psy z chłoniakiem T-komórkowym o powolnym przebiegu (czyli chłoniaki z komórek jasnych) doprowadzono do lekarza w stadium Vb, z zajęciem szpiku kostnego (22). Valli i wsp. (10) sugerują, że powodem, dla którego wiele psów z chłoniakiem strefy T często trafia do lekarza w zaawansowanym stadium klinicznym, jest fakt, że przez wiele miesięcy (a być może i lat) u pacjentów nie obserwuje się objawów, takich jak brak apetytu i spadek aktywności fizycznej. W związku z tym właściciele zwierząt nie szukają pomocy weterynaryjnej (10). Istnieją doniesienia sugerujące, że chłoniaki z komórek jasnych/chłoniaki strefy T mogą ulegać ewolucji z formy o klinicznie niskiej złośliwości w formy o wysokiej złośliwości klinicznej (22).

W obrazie cytologicznym chłoniaki z komórek jasnych mają typową morfologię, posiadają one bowiem jasną, dość obfitą cytoplazmę, często zlokalizowaną po jednej stronie jądra komórkowego (przypominają wyglądem lusterko ręczne) i niekiedy zawierają drobne azurofilne ziarnistości cytoplazmatyczne (ryc. 5). Jądra komórkowe są okrągłe lub lekko nieregularne. Istnieją pewne rozbieżności odnośnie do informacji na temat występowania jąder w komórkach chłoniaków z komórek jasnych. W badaniach cytologicznych przeprowadzonych przez autorów francuskich jąderka były wyraźnie widoczne w obrębie jąder komórkowych, w innych badaniach stwierdzono, że są one obecne, ale słabo widoczne, z kolei w pracy obejmującej analizę histopatologiczną były nieobecne, a w jeszcze innych badaniach autorzy nie

podawali informacji odnośnie do obecności jąderka w komórkach tych rozrostów (1, 3, 22, 23). Nasilenie proliferacji komórek jest niskie (w badaniu cytologicznym obserwuje się 0–1 figurę mitotyczną w polu widzenia przy powiększeniu 400–500×). W badaniach immunocytochemicznych preparatów histologicznych odsetek komórek Ki67 dodatnich wynosi od 5 do 15,8%, z kolei analiza cytometryczna wykazała, że wynosi on 3,3%, (7, 10, 14, 22). W obrazie histopatologicznym zajętego węzła chłonnego obserwuje się monotonną populację małych i średnich komórek, z obfitą i jasną cytoplazmą, gromadzących się w strefie T węzła chłonnego, które uciskają na otaczające grudki chłonne. Torebka węzła jest spłaszczona, ale nie obserwuje się naciekania otaczającej tkanki tłuszczowej. Jądra komórkowe są owalne, mogą zawierać płytkie zagłębienie, chromatyna jądrowa jest drobnoziarnista, bez widocznych jąderka; mitozy są nieliczne, 0–1/HPF (23). W przypadku tego typu chłoniaków nie stwierdza się obrazu „rozgwieżdżonego nieba”, a rozrost drobnych żyłek pozawłóścińcowych obserwowany jest w praktycznie każdym przypadku (7).

Obecnie nie istnieje jednoznaczny pogląd co do strategii postępowania z pacjentem, u którego rozpoznano chłoniaka z komórek jasnych. Nie wydaje się, aby leczenie wpływało na przebieg choroby; ani nie wydłuża, ani nie poprawia jakości życia pacjentów z chłoniakiem z komórek jasnych; w jednym z badań żaden z 10 obserwowanych psów nie padł z powodu chłoniaka (3). Jednak autorzy tych badań sugerują, że w przypadkach bardziej zaawansowanych histologicznie chłoniaków z komórek jasnych mogą one wykazywać bardziej agresywny przebieg i w związku z tym mogą wymagać chemioterapii ogólnej. W starszych badaniach (5) mediana czasu

przeżycia psów z chłoniakiem z komórek jasnych leczonych za pomocą złożonego schematu chemioterapeutycznego wyniosła 21 miesięcy (od 12 do 26 miesięcy), a mediana trwania pierwszej remisji 12 miesięcy (od 6 do 24 miesięcy). Z kolei w badaniu obejmującym chłoniaki o powolnym przebiegu okres przeżycia dla psów z chłoniakiem z komórek jasnych, które nie były leczone za pomocą chemioterapii, wynosił od 5 do 52 miesięcy (średnia 21 miesięcy). Z kolei dla grupy leczonych i nieleczonych chłoniaków mediana całkowitego okresu przeżycia wyniosła 33 miesiące (14). Wynika z tego, że w przypadku chłoniaków z komórek jasnych złożona chemioterapia nie wydłuża czasu przeżycia, w stosunku do pacjentów leczonych za pomocą prednizonu i chlorambucilu.

Co więcej, badania Valli i wsp. (10) wykazały, że mediana czasu przeżycia dla chłoniaków leczonych za pomocą chemioterapii była krótsza niż dla pacjentów pozostawionych bez leczenia. Mediana okresu przeżycia dla pacjentów niepoddanych chemioterapii wyniosła 29 miesięcy, a dla poddanych chemioterapii wynosiła od 10 do 13 miesięcy w zależności od zastosowanego schematu leczenia (10). Jest jednak prawdopodobne, że pacjenci, którzy byli poddani chemioterapii, mogli znajdować się w bardziej zaawansowanym stadium klinicznym, a psy niepoddane chemioterapii mogły znajdować się w mniej zaawansowanej postaci choroby. W części przypadków chłoniaków ze strefy T/chłoniaków z komórek jasnych mięsz nowotworu oprócz komórek małych zawiera domieszkę komórek nieco większych i wydaje się, że te przypadki zachowują się bardziej agresywnie klinicznie niż chłoniaki utworzone jedynie z komórek małych. Jednak analiza wartości indeksów mitotycznych nie wykazała różnic nasilenia proliferacji

między tymi dwoma podtypami nowotworów (10). Zarówno wartość indeksów mitotycznych, jak i odsetek komórek Ki67 dodatnich nie były czynnikami o wartości prognostycznej w grupie psów z chłoniakami ze strefy T (14).

Ostatnio opublikowane badania wykazały istnienie unikalnej grupy chłoniaków T-komórkowych o powolnym przebiegu, których komórki charakteryzują się immunofenotypem CD45⁻ oraz obrazem histologicznym typowym dla chłoniaków ze strefy T (czyli chłoniaków z komórek jasnych; 23). W innym badaniu stwierdzono podobnie, jedynie w jednym na 26 przypadków chłoniaków z komórek jasnych stwierdzono obecność antygenu CD45 na powierzchni komórek nowotworowych, a autorzy sugerują, że jest to cecha (brak cząstek CD45), która potwierdza nowotworowy charakter rozrostu (22). Średnia wieku psów z tym rozrostem wynosiła 10 lat, sporą część psów stanowiły golden retrievery (45% wszystkich analizowanych przypadków). Dość często u chorych psów obserwowano limfocytozę (w 50% przypadków), ale w żadnym przypadku nie stwierdzono hiperkalcemii (23). Mediana okresu przeżycia w tej grupie psów wyniosła 21 miesięcy (23).

Chłoniaki wielopostaciowe mieszane z komórek małych i dużych (wg klasyfikacji WHO: chłoniaki z obwodowych komórek T, bliżej niesprecyzowane)

Są one najpowszechniejszym typem chłoniaków T-komórkowych u psów i stanowią do 24% tych rozrostów oraz od 6,5 do 13,6% wszystkich chłoniaków u psów (1, 7, 10). Nowotwory te rozpoznaje się u psów starszych, ze średnią wieku 9–10 lat, z podobną częstością u obu płci; bokserzy są rasą psów szczególnie predysponowaną do występowania chłoniaków pleomorficznych

mieszanych (6, 7, 24). Pacjenci prawie zawsze dotknięci są uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych, czemu najczęściej towarzyszą objawy ogólne, rzadko obserwuje się lokalizację pozawęzłową (7). W ponad połowie przypadków u chorych psów występuje hiperkalcemia, a w 1/4 przypadków wodopiersie z obecnością komórek nowotworowych w płynie wysiękowym (1, 22). Czas, jaki mija od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych do rozpoznania, wynosi najczęściej 15 dni, a pacjenci trafiają do lekarza w stadium IIIb-Vb (6, 22). Chłoniakom wielopostaciowym mieszanym stosunkowo często towarzyszy zajęcie szpiku kostnego.

Miąśsz nowotworu utworzony jest z komórek różnej wielkości, z nieregularnym jądrem komórkowych i jasną lub umiarkowanie zasadochłonną, niezbyt obfitą cytoplazmą (ryc. 6). Aktywność proliferacyjna jest umiarkowana lub znaczna, a jąderka są dobrze widoczne w większych komórkach. Wartość indeksów mitotycznych w badaniu histopatologicznym wynosi 9–11/HPF, a odsetek komórek Ki67 dodatnich 35,5% (7, 9). Zazwyczaj nie obserwuje się rozrostu żyłek pozawłośniczkowych ani obrazu „rozgwieżdzonego nieba” (7). Badania z zastosowaniem immunofenotypowania wykazały, że wiele z tych nowotworów wykazuje ekspresję CD4⁺/CD45⁺ i charakteryzuje się agresywnym przebiegiem klinicznym (24).

W cytowanych poprzednio badaniach Ponce i wsp. (5) mediana czasu przeżycia psów z chłoniakiem pleomorficznym mieszanym leczonych za pomocą złożonego schematu chemioterapeutycznego wyniosła 14 miesięcy (od 9 do 16 miesięcy), a mediana trwania pierwszej remisji 10 miesięcy (od 6 do 14 miesięcy). W innym badaniu w grupie chłoniaków o fenotypie CD4⁺/CD45⁺, z których większość była chłoniakami pleomorficznymi mieszanymi, mediana

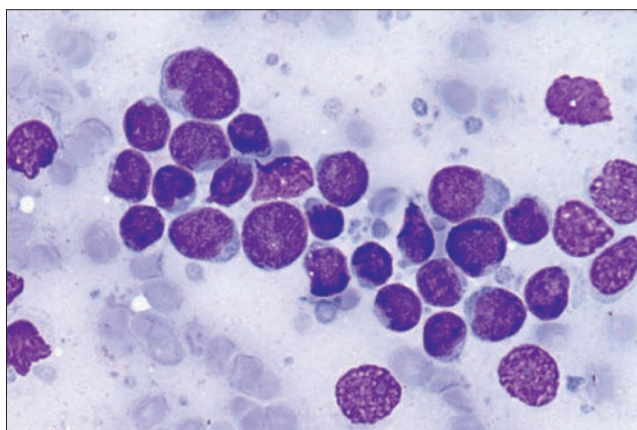
całkowitego okresu przeżycia wyniosła nieco ponad 5 miesięcy (24).

Chłoniaki wielopostaciowe z komórek dużych (wg klasyfikacji WHO: chłoniaki z obwodowych komórek T, bliżej niesprecyzowane)

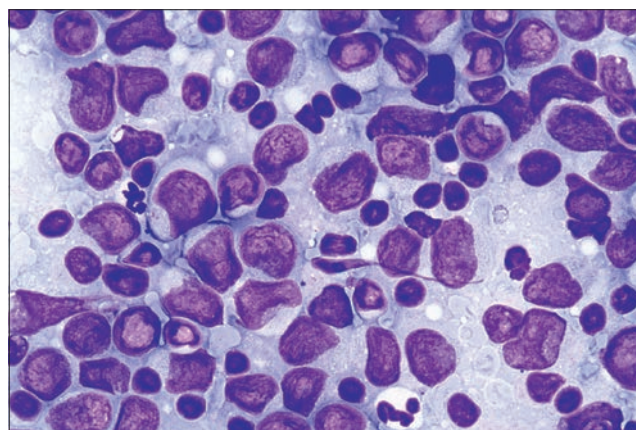
Występują raczej rzadko, stanowią około 2% wszystkich chłoniaków i około 13% chłoniaków T-komórkowych u psów (7). Rozpoznawane są u osobników w różnym wieku, ze średnią poniżej 7 lat, nieco częściej u samców (7). Klinicznie charakteryzują się uogólnioną limfadenopatią (praktycznie w każdym przypadku) i splenomegalią (w około 2/3 przypadków), a w połowie przypadków obserwuje się hiperkalcemię (1, 7). W obrazie mikroskopowym dominują komórki duże z nieregularnym jądrem komórkowym, jasną, umiarkowanie obfitą cytoplazmą (ryc. 7). Nowotwór cechuje się wysoką aktywnością mitotyczną (indeks mitotyczny około 13/HPF), z odsetkiem komórek Ki67 dodatnich wynoszącym 54,5% (7, 9). Dość często obserwuje się rozrost żyłek pozawłośniczkowych, z kolei nie stwierdza się obrazu „rozgwieżdzonego nieba” (7).

Niesklasyfikowane chłoniaki plazmocytoïdne o wysokiej złośliwości (wg klasyfikacji WHO: chłoniaki z obwodowych komórek T, bliżej niesprecyzowane)

Stanowią one około 9% przypadków chłoniaków T-komórkowych u psów oraz około 3% wszystkich chłoniaków u tego gatunku zwierząt (7). Rozpoznawano je u osobników w wieku od roku do 11 lat, jednak najczęściej chorują młode dorosłe osobniki (ze średnią 6 lat), z podobną częstością u obu płci (1, 4, 5, 7). Przebieg choroby jest zazwyczaj agresywny (od wystąpienie pierwszych objawów



Ryc. 6. Obraz cytologiczny chłoniaka wielopostaciowego mieszanego z komórek małych i dużych – widoczne są komórki o różnej wielkości – jądra tych komórek mają nieregularny kształt. Cytoplazma jest umiarkowanie zasadochłonna i niezbyt obfita. Materiał pobrany drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 400×



Ryc. 7. Obraz cytologiczny chłoniaka wielopostaciowego z komórek dużych – widoczne są różnej wielkości komórki, jednak większość z nich to komórki duże z nieregularnym jądrem komórkowych. Materiał pobrany drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie barwnikiem Giemsy, powiększenie 400×

do rozpoznania mija około tygodnia), chociaż objawy kliniczne są najczęściej nieswoiste, często obserwuje się znacznego stopnia osłabienie i całkowity brak apetytu. Limfadenomegalia jest prawie zawsze uogólniona, zdecydowanie rzadziej bywa regionalna, węzły chłonne są najczęściej znacznie powiększone, a pacjenci trafiają do lekarza w stadium IIIa-Vb (4, 5, 7). W około połowie przypadków dodatkowo obserwuje się zajęcie śródpiersia, śledziony i szpiku kostnego (w części przypadków z obrazem białaczkowym), w niewielkiej części przypadków rozrost rozpoczyna się poza węzłami chłonnymi. Hiperkalcemię stwierdza się u około 40% psów z niesklasyfikowanym chłoniakiem plazmocytoïdym (1, 4).

Cytologicznie rozrosty charakteryzują się obecnością blastów różnej wielkości (z przewagą komórek małych i średnich), z dość obfitą, silnie zasadochłonną i często „plazmocytoïdną” cytoplazmą, niekiedy zlokalizowaną jednobiegunowo (ryc. 8; 1, 4). Jądra komórkowe są okrągłe lub umiarkowanie nieregularne, często zlokalizowane mimośrodkowo, czasami bywają podwójne, a jąderka choć obecne, nie zawsze są dobrze widoczne. Prawie zawsze w obrazie histologicznym stwierdza się rozrost żyłek pozawłośniczkowych (7). W każdym przypadku obserwuje się wysoką aktywność mitotyczną (10/HPF; 1, 4, 7). Badania immunohistochemiczne z użyciem przeciwciał anty Ki67 potwierdziły wysoką aktywność proliferacyjną, od 50 do 82% komórek znajduje się w cyklu podziałowym (4). W związku z tym, że komórki tego typu chłoniaka mają wygląd „plazmocytoïdny” (oznacza to, że przypominają komórki plazmatyczne, czyli limfocyty o fenotypie B), to według

niektórych autorów do ich rozpoznania niezbędne jest badanie immunocytochemiczne potwierdzające obecność antygenu CD3.

Chociaż reakcja na chemioterapię pojawiła się we wszystkich przypadkach chłoniaków niesklasyfikowanych plazmocytoïdnych, to okres wolny od choroby jest krótki (mediana 3 miesiące) i wynosi od 2 do 7 miesięcy, z kolei czas trwania pierwszej remisji wynosi od 1 do 6 miesięcy (mediana 2 miesiące; 4, 5).

Chłoniaki immunoblastyczne (wg klasyfikacji WHO: brak odpowiednika; chłoniaki z obwodowych komórek T, bliżej niesprecyzowane)

Występują rzadko i praktycznie zawsze przebiegają z uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych (1, 7). Komórki nowotworowe naciekają równomiernie utkanie węzła chłonnego, są duże, z nieregularnymi jądrami, skąpą lub dość obfitą cytoplazmą, często o nieregularnym układzie i słabej barwliwości. Jąderka są duże, pojedyncze lub mnogie. Indeks mitotyczny jest bardzo wysoki (18/HPF), typową cechą jest też obecność rozrostu żyłek pozawłośniczkowych, brak jest obrazu „gwieżdzistego nieba” (1, 7). Dane na temat klinicznych i morfologicznych aspektów tego typu chłoniaków u psów są skąpe.

Chłoniaki limfoblastyczne (wg klasyfikacji WHO: chłoniak z komórek prekursorowych – białaczka/chłoniak limfoblastyczny z komórek T)

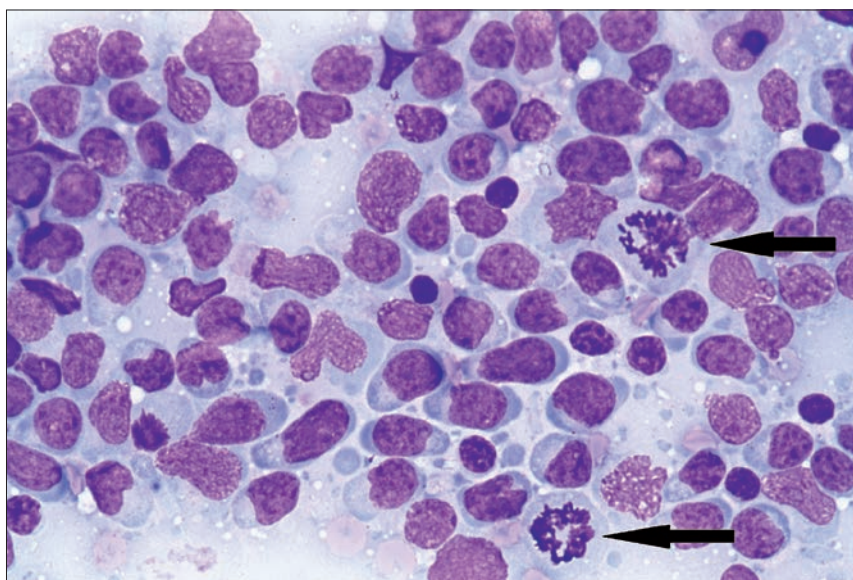
Stanowią one od 8 do 24% chłoniaków T-komórkowych i 2–3% wszystkich

chłoniaków u psów (1, 7, 10), przy czym jest to najpowszechniej rozpoznawany typ chłoniaków u bokserów (powyżej 75% chłoniaków T-komórkowych w jednym z badań; 16). Średnia wieku chorych psów nieco powyżej 6 lat – niższa niż dla wszystkich innych typów chłoniaków, rozrosty obserwuje się nieco częściej u samców niż samic (1, 7). Wydaje się, że u psów, podobnie jak to jest u ludzi, T-komórkowe chłoniaki limfoblastyczne zdecydowanie przeważają nad B-komórkowymi chłoniakami limfoblastycznymi, a w niektórych badaniach były to wszystkie rozpoznane chłoniaki blastyczne u psów (1, 7). Jednak, w badaniach obejmujących dużą populację psów z chłoniakiem, limfoblastyczne chłoniaki T-komórkowe wprawdzie przeważały nad limfoblastycznymi chłoniakami B-komórkowymi, ale nie były to jedyne chłoniaki z komórek prekursorowych u psów (10).

Badania z zastosowaniem immunofenotypowania wykazały, że wiele z tych nowotworów wykazuje ekspresję antygenów CD4+/CD45+ i charakteryzuje się agresywnym przebiegiem klinicznym (24). Sprawia to, że pacjenci z chłoniakiem T-komórkowym limfoblastycznym trafiają do lekarza najczęściej w zaawansowanym stadium klinicznym (stadium IVb-Vb), z nasilonymi objawami klinicznymi, takimi jak osłabienie znacznego stopnia, brak apetytu, utrata masy ciała, wymioty oraz duszność (5). W około połowie przypadków obserwuje się zajęcie śródpiersia, wątroby, śledziony i szpiku kostnego (w ponad połowie przypadków chłoniak przebiega z obrazem białaczkowym i cytopenią; 7). Obserwowana limfadenomegalia jest prawie zawsze uogólniona, rzadko regionalna, a u części pacjentów obserwuje się hiperkalcemię (7).

W obrazie cytologicznym obserwuje się monotonną populację komórek średniej wielkości, o umiarkowanie zasadochłonnej, skąpej cytoplazmie, z okrągłym lub nieco nieregularnym jądrem komórkowym (jądra mają niekiedy wygląd rozszczepiony), rozproszoną chromatyną i niewyraźnymi jąderkami (1, 10). Stałą cechą jest tu wysoka aktywność mitotyczna (10–15/HPF), w cyklu komórkowym (komórki Ki67 dodatnie) znajduje się prawie 44% komórek nowotworowych (7, 9, 10). W nielicznych przypadkach obserwuje się rozrost żyłek pozawłośniczkowych, niekiedy występuje „obraz rozgwieżdzonego nieba” (7). W związku z tym, że komórki blastyczne bez względu na immunofenotyp mają taki sam wygląd, do jednoznacznego rozpoznania niezbędne jest określenie immunofenotypu za pomocą immunocytochemii/immunohistochemii.

Chłoniaki limfoblastyczne T-komórkowe zazwyczaj dobrze reagują na złożone protokoły terapeutyczne, z medianą czasu trwania pierwszej remisji wynoszącej 8 miesięcy,



Ryc. 8. Obraz cytologiczny chłoniaka niesklasyfikowanego plazmocytoïdnego z komórek T – widoczne są średniej wielkości komórki, o mniej lub bardziej nieregularnych jądrach komórkowych. Typową cechą tych komórek jest plazmocytoïdny wygląd – zasadochłonna cytoplazma z przejaśnieniem przyjądrowym. Widoczne są też dwie figury mitotyczne (strzałki). Materiał pobrany drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 400×

jednak całkowity czas przeżycia nie jest znacząco dłuższy, wynosi bowiem od 8,5 do 11 miesięcy (mediana 9 miesięcy; 5).

Leczenie i rokowanie

Obecnie brak jest szeroko akceptowanych schematów postępowania w przypadku chłoniaków z komórek T, a w szczególności dla ich poszczególnych podtypów. Wspomniane wcześniej badania ankietowe wykazały, że w leczeniu chłoniaków T-komórkowych stosowane są różne protokoły terapeutyczne, a około 1/3 onkologów stosuje w przypadku chłoniaków T-komórkowych protokoły inne niż w przypadku chłoniaków B-komórkowych. Rzadziej w leczeniu stosuje się dokсорubicynę i cyklofosfamid, a częściej lomustynę, mechloreタミンę i prokarbazynę (25).

W badaniu obejmującym 27 psów z wieloogniskowym chłoniakiem T-komórkowym (bez określenia podtypu) leczonych za pomocą schematu CHOP mediana całkowitego okresu przeżycia wyniosła prawie 8 miesięcy (8). Jedynym obserwowanym czynnikiem prognostycznym w tej grupie zwierząt było występowanie trombocytopenii w momencie przyjęcia pacjenta (mediana okresu przeżycia dla psów z trombocytopenią prawie 11 miesięcy, w porównaniu do 7 miesięcy bez trombocytopenii; 8).

Piśmiennictwo

1. Foulner-Fleury C., Ponce F., Felman P., Blavier A., Bonnefont C., Chabanne L., Marchal T., Cadore J.L.,

Goy-Thollot I., Ledieu D., Ghranati I., Magnol J.P.: Canine T-cell lymphomas: a morphological, immunological, and clinical study of 46 new cases. *Vet. Pathol.* 2002, **39**, 92–109.

2. Jagielski D., Lechowski R., Hoffman-Jagielska M., Wiñarczyk S.: A retrospective study of the incidence and prognostic factors of multicentric lymphoma in dogs (1998–2000). *J. Vet. Med. A.* 2002, **49**, 419–424.

3. Valli V.E., Vernau W., de Lorimier L.P., Graham P.S., Moore P.F.: Canine indolent nodular lymphoma. *Vet. Pathol.* 2006, **43**, 241–56.

4. Ponce F., Magnol J.P., Marchal T., Chabanne L., Ledieu D., Bonnefont C., Felman P., Fournel-Fleury C.: High-grade canine T-cell lymphoma/leukemia with plasmacytoid morphology: a clinical pathological study of nine cases. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2003, **15**, 330–337.

5. Ponce F., Magnol J.P., Ledieu D., Marchal T., Turinelli V., Chalvet-Monfray K., Fournel-Fleury C.: Prognostic significance of morphological subtypes in canine malignant lymphomas during chemotherapy. *Vet. J.* 2004, **167**, 158–166.

6. Pastor M., Chalvet-Monfray K., Marchal T., Keck G., Magnol J.P., Fournel-Fleury C., Ponce F.: Genetic and environmental risk indicators in canine non-Hodgkin's lymphomas: breed associations and geographic distribution of 608 cases diagnosed throughout France over 1 year. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **23**, 301–310.

7. Ponce F., Marchal T., Magnol J.P., Turinelli V., Ledieu D., Bonnefont C., Chabanne L., Pastor M.L., Delignette M.L., Fournel-Fleury C.: A morphological study of 608 cases of canine malignant lymphoma in France with a focus on comparative similarities between canine and human lymphoma morphology. *Vet. Pathol.* 2010, **47**, 414–443.

8. Rebhun R.B., Kent M.S., Borroffka S.A.E.B., Frazier S., Skorski K., Rodriguez C.O.: CHOP chemotherapy for the treatment of canine multicentric T-cell lymphoma. *Vet. Comp. Oncol.* 2010, **9**, 38–44.

9. Poggi A., Miniscalco B., Morello E., Comazzi S., Gelain M.E., Aresu L., Riondato F.: Flow cytometric evaluation of ki67 for the determination of malignancy grade in canine lymphoma. *Vet. Comp. Oncol.* 2013, doi:10.1111/vco.12078.

10. Valli V.E., Kass P.H., San Myint M., Scott F.: Canine lymphomas: association of classification type, disease stage, tumor subtype, mitotic rate, and treatment with survival. *Vet. Pathol.* 2013, **50**, 738–748.

11. Guija de Arespacochoaga A., Schwendenwein I., Weissenböck H.: Retrospective study of 82 cases of canine lymphoma in Austria based on the working formulation and immunophenotyping. *J. Comp. Path.* 2007, **136**, 186–192.

12. Dzimira S.: Immunocytochemical and cytomorphometric diagnostics of malignant lymphomas in dogs. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2007, **51**, 71–78.

13. Sapierzyński R.: Practical aspects of immunocytochemistry in canine lymphomas. *Pol. J. Vet. Sci.* 2010, **13**, 661–668.

14. Flood-Knapik K.E., Durham A.C., Gregor T.P., Sanchez M.D., Durney M.E., Sorenmo K.U.: Clinical, histopathological and immunohistochemical characterization of canine indolent lymphoma. *Vet. Comp. Oncol.* 2012, **11**, 272–286.

15. Lurie D.M., Lucroy M.D., Griffey S.M., Simonson E., Madewell B.R.: T-cell-derived malignant lymphoma in the boxer breed. *Vet. Comp. Oncol.* 2004, **2**, 171–175.

16. Lurie D.M., Milner R.J., Suter S.E., Vernau W.: Immunophenotypic and cytomorphologic subclassification of T-cell lymphoma in the boxer breed. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2008, **125**, 102–107.

17. Sapierzyński R., Dolka I., Fabisiak M.: High agreement of routine cytopathology and immunocytochemistry in canine lymphomas. *Pol. J. Vet. Sci.* 2012, **15**, 247–252.

18. Foulner-Fleury C., Magnol J.P., Bricaire P., Marchal T., Chabanne L., Delverdier A., Bryon P.A., Felman P.: Cytohistological and immunological classification of canine malignant lymphomas: comparison with human non-Hodgkin's lymphomas. *J. Comp. Pathol.* 1997, **117**, 35–59.

19. Bhang D.H., Choi U.S., Kim M.K., Choi E.H., Kang M.S., Hwang C.Y., Kim D.Y., Youn H.Y., Lee H.W.: Epitheliotropic cutaneous lymphoma (mycosis fungoides) in a dog. *J. Vet. Sci.* 2006, **7**, 97–99.

20. Fontaine J., Heimann M., Day M.J.: Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review of 30 cases. *Vet. Dermatol.* 2010, **21**, 267–275.

21. Fontaine J., Boves C., Bettenay S., Mueller R.S.: Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review. *Vet. Comp. Oncol.* 2009, **7**, 1–14.

22. Martini V., Poggi A., Riondato F., Gelain M.E., Aresu L., Comazzi S.: Flow-cytometric detection of phenotypic aberrancies in canine small clear cell lymphoma. *Vet. Comp. Oncol.* 2013, doi:10.1111/vco.12043.

23. Seelig D.M., Avery P., Webb T., Yoshimoto J., Bromberek J., Ehrhart E.J., Avery A.V.: Canine T-zone lymphoma: unique immunophenotypic features, outcome, and population characteristics. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 878–886.

24. Avery P.R., Burton J., Bromberek J.L., Seelig D.M., Elmstie R., Correa S., Ehrhart E.J., Morley P.S., Avery A.C.: Flow cytometric characterization and clinical outcome of CD+ T-cell Lymphoma in dogs: 67 cases. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 538–546.

25. Regan R.C., Kaplan M.S.W., Bailey D.B.: Diagnostic evaluation and treatment recommendations for dogs with substage-a high-grade multicentric lymphoma: results of a survey of veterinarians. *Vet. Comp. Oncol.* 2012, **11**, 287–295.

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

Witamina A w żywieniu koni

Adam Mirowski

z Katedry Nauk Morfolożycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na witaminę. Związki te występują w paszach w bardzo małych ilościach, lecz są niezbędne dla organizmu.

Witamina A należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Reguluje ona wzrost i różnicowanie się komórek. Uczestniczy w procesach widzenia i rozrodu. Jest potrzebna do prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego i metabolizmu tkanki kostnej. Jest jednym ze składników odżywczych, które mają kluczowe znaczenie dla skóry i pokrywy włosowej.

Zawartość witaminy A w organizmie w największym stopniu zależy od żywienia. Różnice w składzie dawki pokarmowej w poszczególnych porach roku sprawiają, że konie najlepiej są zaopatrzone w miesiącach letnich, co wynika z dostępu do runi pastwiskowej. Wypasanie koni latem na pastwisku zamiast karmienie ich innymi paszami gospodarskimi sprawia, że stężenie witaminy A w osoczu może być wyższe nawet o kilkadziesiąt procent (1). Świeża zielonka stanowi bogate źródło beta-karotenu, który jest prekursorem witaminy A. Z upływem czasu dochodzi do pogorszenia wartości odżywczej runi pastwiskowej. Jesienią jest ona gorszym źródłem wielu składników pokarmowych,

Vitamin A in equine nutrition

Mirowski A., Department of Morphological Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Special attention should be given to an adequate intake of vitamins. One of them is fat-soluble vitamin A, that has multiple biological functions. Seasonal fluctuations in blood vitamin A level have been demonstrated. Vitamin A depletion can occur in winter. The vitamin A status of horses is better during pasture season. Fresh pasture is the best source of provitamin A. Harvested and stored feeds contain lower levels of beta-carotene. Supplementation is justified especially when horses have no access to pasture. The aim of this paper was to present the aspects connected with vitamin A in equine nutrition.

Keywords: veterinary nutrition, vitamin A, beta-carotene, horse.

w porównaniu z latem. Jednym z tych składników jest beta-karoten. Inne pasze tradycyjnie stosowane w żywieniu koni mają mniej beta-karotenu. Dodatkowo jego stężenie ulega obniżeniu pod wpływem czynników zewnętrznych, takich jak światło, tlen i wilgoć. Duży wpływ na zawartość beta-karotenu w sianie mają warunki pogodowe (nasłonecznienie, opady), sposób suszenia i przechowywanie. Z upływem czasu siano jest coraz gorszym źródłem tego składnika. Z tych względów ryzyko niedoboru witaminy A wzrasta w okresie zimowym (2, 3, 4, 5). W ciągu kilku tygodni od rozpoczęcia żywienia koni paszami ubogimi w witaminę A i jej prekursora może dojść do znacznego zmniejszenia jej zapasów w organizmie (3). Witamina A gromadzi się głównie w wątrobie, w której występuje w znacznie wyższych stężeniach niż we krwi (6). Stopień zaopatrzenia organizmu w witaminę A można ocenić na podstawie pomiarów jej zawartości we krwi. Lepszym sposobem badania sezonowych niedoborów jest ocena zmian zawartości witaminy A we krwi po podaniu jej zwierzęciu. Większy wzrost stężenia świadczy o gorszym zaopatrzeniu organizmu (3).

U koni rzadko stwierdza się objawy niedoboru witaminy A. Niemniej jednak duży niedobór karotenu i witaminy A w diecie może doprowadzić do wystąpienia objawów chorobowych. U osobników żywionych tylko owsem i sianem obserwowano zmiany w kopytach, które ustępowały po wyprowadzeniu zwierząt na pastwisko lub po uwzględnieniu źródeł beta-karotenu i witaminy A w dawce pokarmowej. Wskazuje się, że niedobór witaminy A może pogarszać odporność organizmu i mieć niekorzystny wpływ na rozród. Podejrzewano go o wywołanie zmian chorobowych w stawach. Niedobór tej witaminy może spowodować zaburzenia wzroku i zahamowanie wzrostu. Ponadto źle wpływa na stan skóry i okrywy włosowej (6, 7, 8).

Niedoborowi zapobiega się, podając odpowiednie dodatki paszowe. Niemniej jednak według badań przeprowadzonych w ubiegłym wieku w Finlandii zazwyczaj stosowane dawki witaminy A lub zbyt mała dostępność biologiczna nie pozwalały na utrzymanie stężenia tej witaminy we krwi zimą na poziomie z okresu żywienia pastwiskowego (9). Suplementacja jest wskazana w miesiącach zimowych, gdy konie nie mogą korzystać z pastwiska, a znaczną część dawki pokarmowej stanowi siano. Przeprowadzono badania, których celem była ocena użyteczności siana jako źródła karotenu. Konie żywione jedynie sianem pobierały średnio 198 mg karotenu dziennie. Nie pozwoliło to na utrzymanie stałego stężenia karotenu i witaminy A w osoczu. Nie wystąpiły jednak objawy niedoboru. Siano z lucerny miało lepszy wpływ na stężenie witaminy A w osoczu, w porównaniu z sianem

z traw (2). Przewagę siana z lucerny nad sianem z traw dowiedziano też w innych badaniach (10).

Suplementacja jest uzasadniona w przypadku młodych koni, które mają niższe od dorosłych osobników stężenia beta-karotenu i witaminy A we krwi, co może wynikać z dużego zapotrzebowania rosnącego organizmu (1, 4, 11, 12). Zaopatrzenie nowo narodzonych źrebiąt w witaminę A zależy od stężenia tej witaminy i jej prekursora w wydzielinie gruczołu mlekowego klaczy. Zbliżający się poród powoduje wzrost zawartości witaminy A i beta-karotenu w osoczu klaczy. Bardziej wzrasta stężenie beta-karotenu. Odzwierciedleniem tego są wysokie stężenia tych związków w siarze. Stężenie beta-karotenu w siarze może być nawet kilkadziesiąt razy wyższe niż w mleku, podczas gdy stężenie witaminy A tylko kilka razy wyższe. Wzrost stężenia beta-karotenu w osoczu klaczy może wynikać z mobilizacji rezerw organizmu, pobierania mniejszych ilości tego związku przez tkanki i narządy z wyjątkiem gruczołu mlekowego, zwiększonego wchłaniania z przewodu pokarmowego i/lub ograniczonego przekształcania go do witaminy A (13).

W żywieniu klaczy w okresie ciąży i laktacji często stosuje się różne dodatki paszowe. Im większa podaż beta-karotenu w diecie klaczy, tym wyższa zawartość tego związku w ich krwi i wydzielinie gruczołu mlekowego (14, 15). Niektóre dane naukowe wskazują, że zwiększenie podaży beta-karotenu w diecie ciężarnych klaczy nie ma takiego przełożenia na jego stężenie we krwi płodu (14). Przeprowadzono jednak badania, w których wzbogacenie dawki pokarmowej klaczy w beta-karoten (1000 mg dziennie), począwszy od drugiego tygodnia przed porodem sprawiło, że ich nowo narodzone potomstwo miało wyższe stężenie tego związku w osoczu (15). Opublikowano pracę, w której stwierdzono, że dawka pokarmowa dostarczająca prawie trzy razy więcej witaminy A niż wynika z zaleceń żywieniowych w pełni pokrywa zapotrzebowanie ciężarnych klaczy. Stężenie retinolu w osoczu klaczy wzrosło od pierwszego do czwartego dnia po porodzie. Stężenie beta-karotenu nie uległo w tym czasie istotnej zmianie. Stężenia retinolu i beta-karotenu w wydzielinie gruczołu mlekowego były wyższe w pierwszym dniu po porodzie niż bezpośrednio po nim. Potem uległy gwałtownemu obniżeniu. Stężenie beta-karotenu w osoczu źrebiąt wzrosło w pierwszych dniach życia, a stężenie retinolu utrzymywało się na stałym poziomie (14). W pierwszych 2–3 dniach po porodzie dominującą formą witaminy A w wydzielinie gruczołu mlekowego jest palmitynian retinolu. Retinol stanowi mniej niż 1% witaminy A zawartej w mleku. W surowicy krwi klaczy występuje głównie retinol. Palmitynian retinolu

jest obecny w mniejszych ilościach. Także u osesków przeważają te dwa związki (16).

Suplementacja jest uzasadniona w żywieniu koni sportowych, u których może dochodzić do obniżania się stężenia beta-karotenu we krwi (17, 18, 19). W tym przypadku ewentualne korzyści z suplementacji mogą wynikać z właściwości antyoksydacyjnych składników zawartych w podawanym preparacie. Nie wydaje się jednak, aby suplementacja witaminy A mogła poprawić wyniki sportowe (20). Stosowanie komercyjnych dodatków paszowych jest powszechnie praktykowane w żywieniu koni. Wynika to między innymi z faktu, że pasze magazynowane przez długi czas są ubogim źródłem wielu składników odżywczych. Syntetyczne źródła beta-karotenu mogą być równie skuteczne jak źródła naturalne. Potwierdzają to badania, w których 4-tygodniowa suplementacja spowodowała około 10-krotny wzrost stężenia tego związku w surowicy. Nie wykazano przewagi źródła naturalnego nad syntetycznym ani wpływu jednoczesnej suplementacji tłuszczu. Beta-karoten jest wydalany głównie z kałem. Tą drogą zostało wydalone aż 55–81% pobranego beta-karotenu. Nie stwierdza się obecności tego związku w moczu (21). W moczu koni nie wykrywa się też witaminy A (22). Trzeba mieć na względzie, że nie wszystkie badania potwierdzają, aby organizm konia mógł efektywnie wykorzystywać beta-karoten podawany w postaci dodatków paszowych (23, 24).

W praktyce suplementację różnych składników odżywczych często stosuje się, nie znając składu chemicznego dawki pokarmowej i nie mając wiedzy na temat stopnia zaopatrzenia organizmu w te substancje. Nieuzasadniona suplementacja nie przyniesie oczekiwanych efektów. Dla przykładu suplementacja beta-karotenu nie ma istotnego wpływu na rozród klaczy żywionych paszą, która nie jest niedoborowa w ten składnik (15, 25). Nie jest więc uzasadnione stosowanie jej w celu poprawy rozrodu klaczy wypasanych wiosną i latem na dobrej jakości pastwiskach. Warto w tym miejscu podkreślić, że nadmierna suplementacja witaminy E, która jest jednym z najpopularniejszych antyoksydantów pokarmowych, może mieć niekorzystny wpływ na stężenie beta-karotenu we krwi (26).

Zbyt duże ilości witaminy A mogą być szkodliwe. Może dojść do pogorszenia jakości okrywy włosowej i zahamowania wzrostu młodych koni. Znaczny nadmiar może doprowadzić do osłabienia zwierzęcia, a nawet do śmierci (7). Nadmiar karotenoidów może spowodować karotenodermię, która objawia się żółtopomarańczowymi przebarwieniami skóry głowy oraz okolic narządów płciowych i odbytu. Zmiany ustępują po zaprzestaniu skarmiania pasz bogatych w te składniki (27).

Piśmiennictwo

- Blakley B.R., Bell R.J.: The vitamin A and vitamin E status of horses raised in Alberta and Saskatchewan. *Can. Vet. J.* 1994, **35**, 297–300.
- Fonnesbeck P.V., Symons L.D.: Utilization of the carotene of hay by horses. *J. Anim. Sci.* 1967, **26**, 1030–1038.
- Greife-Crandell K.M., Kronfeld D.S., Gay L.A., Sklan D.: Seasonal vitamin A depletion in grazing horses is assessed better by the relative dose response test than by serum retinol concentration. *J. Nutr.* 1995, **125**, 2711–2716.
- Mäenpää P.H., Koskinen T., Koskinen E.: Serum profiles of vitamins A, E and D in mares and foals during different seasons. *J. Anim. Sci.* 1988, **66**, 1418–1423.
- Mäenpää P.H., Lappeteläinen R., Virkkunen J.: Serum retinol, 25-hydroxyvitamin D and alpha-tocopherol of racing trotters in Finland. *Equine Vet. J.* 1987, **19**, 237–240.
- Rudra M.N.: Vitamin A in the horse. *Biochem. J.* 1946, **40**, 500–501.
- Donoghue S., Kronfeld D.S., Berkowitz S.J., Copp R.L.: Vitamin A nutrition of the equine: growth, serum biochemistry and hematology. *J. Nutr.* 1981, **111**, 365–374.
- Guilbert H.R., Howell C.E., Hart G.H.: Minimum Vitamin A and Carotene Requirements of Mammalian Species. *J. Nutr.* 1940, **19**, 91–103.
- Mäenpää P.H., Pirhonen A., Koskinen E.: Vitamin A, E and D nutrition in mares and foals during the winter season: effect of feeding two different vitamin-mineral concentrates. *J. Anim. Sci.* 1988, **66**, 1424–1429.
- Crozier J.A., Allen V.G., Jack N.E., Fontenot J.P., Cochran M.A.: Digestibility, apparent mineral absorption, and voluntary intake by horses fed alfalfa, tall fescue, and caucasian bluestem. *J. Anim. Sci.* 1997, **75**, 1651–1658.
- Dierenfeld E.S., Hoppe P.P., Woodford M.H., Krilov N.P., Klimov V.V., Yasinetskaya N.I.: Plasma alpha-tocopherol, beta-carotene, and lipid levels in semi-free-ranging Przewalski horses (*Equus przewalskii*). *J. Zoo Wildl. Med.* 1997, **28**, 144–147.
- Siciliano P.D., Dowler L.E.: Effect of Age on Plasma α -Tocopherol, β -Carotene and Retinol Concentrations in Horses. *J. Equine Vet. Sci.* 2009, **29**, 394–395.
- Schweigert F.J., Gottwald C.: Effect of parturition on levels of vitamins A and E and of beta-carotene in plasma and milk of mares. *Equine Vet. J.* 1999, **31**, 319–323.
- Gay L.S., Kronfeld D.S., Grimsley-Cook A., Dascanio J.J., Ordakowski-Burk A.O., Splan R.K., Dunnington E.A., Sklan D.J.: Retinol, β -carotene and β -tocopherol concentrations in mare and foal plasma and in colostrum. *J. Equine Vet. Sci.* 2004, **24**, 115–120.
- Kuhl J., Aurich J.E., Wulf M., Hurienne A., Schweigert F.J., Aurich C.: Effects of oral supplementation with β -carotene on concentrations of β -carotene, vitamin A and α -tocopherol in plasma, colostrum and milk of mares and plasma of their foals and on fertility in mares. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2012, **96**, 376–384.
- Stowe H.D.: Vitamin A profiles of equine serum and milk. *J. Anim. Sci.* 1982, **54**, 76–81.
- Kirschvink N., de Moffarts B., Lekeux P.: The oxidant/antioxidant equilibrium in horses. *Vet. J.* 2008, **177**, 178–191.
- Williams C.A., Burk A.O.: Nutrient intake during an elite level three-day event competition is correlated to inflammatory markers and antioxidant status. *Equine Vet. J.* 2010, **38** (Supplement), 116–122.
- Williams C.A., Burk A.O.: Antioxidant status in elite three-day event horses during competition. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2012, **2012**, 1–8.
- McMeniman N.P., Skelton K.V., Auer D.E.: The vitamin A and E status of thoroughbred horses. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 1996, **21**, 345.
- Kienzle E., Kaden C., Hoppe P.P., Opitz B.: Serum beta-carotene and alpha-tocopherol in horses fed beta-carotene via grass-meal or a synthetic beadlet preparation with and without added dietary fat. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2003, **87**, 174–180.
- Schweigert F.J., Thomann E., Zucker H.: Vitamin A in the urine of carnivores. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1991, **61**, 110–113.
- Greife-Crandell K.M., Kronfeld D.S., Gay L.S., Sklan D., Tieggs W., Harris P.A.: Vitamin A repletion in thoroughbred mares with retinyl palmitate or beta-carotene. *J. Anim. Sci.* 1997, **75**, 2684–2690.
- Watson E.D., Cuddeford D., Burger I.: Failure of β -carotene absorption negates any potential effect on ovarian function in mares. *Equine Vet. J.* 1996, **28**, 233–236.
- Peltier M.M., Peltier M.R., Sharp D.C., Ott E.A.: Effect of beta-carotene administration on reproductive function of horse and pony mares. *Theriogenology* 1997, **48**, 893–906.
- Williams C.A., Carlucci S.A.: Oral vitamin E supplementation on oxidative stress, vitamin and antioxidant status in intensely exercised horses. *Equine Vet. J.* 2006, **36** (Supplement), 617–621.
- Jill B., Littel C.: Carotenoderma in a Horse. *J. Equine Vet. Sci.* 2010, **30**, 205–207.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski, Katedra Nauk Morfologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, e-mail: adam_mirowski@o2.pl

Rozpoznawanie i leczenie dysplazji stawów biodrowych kotów

Beata Degórska¹, Magdalena Kalwas-Śliwińska¹, Maria Chmielewska²

z Katedry Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Kliniki Weterynaryjnej „Bemowo” w Warszawie²

Dysplazja stawów biodrowych polegająca na niedopasowaniu głowy kości udowej do panewki występuje u różnych gatunków zwierząt, w tym także u kotów. U kotów dysplazja stawów biodrowych została opisana w latach 70. XX w., ale do tej pory dość mało jest naukowych opracowań dotyczących tej jednostki chorobowej. Wynika to prawdopodobnie z wielu czynników, wśród których rolę gra brak badań przesiewowych, stosunkowo niewielka masa ciała, a więc nienasilonie objawy kliniczne, inny charakter użytkowania kota przez człowieka, specyfika anatomiczna i sposób zachowania się tych zwierząt.

Uważa się, co dokumentują publikacje, że koty rasowe zapadają na dysplazję stawów biodrowych częściej niż mieszańce (1). Naszym zdaniem nie jest jednak tak, że koty rasowe lub psy rasowe chorują częściej. Wynika to z tego, że badania przesiewowe rasowych zwierząt prowadzą do możliwości rozpoznania wielu chorób, zanim pojawią się objawy kliniczne. Badania radiologiczne kotów w kierunku dysplazji stawów biodrowych dotyczą nielicznych ras, a masa ciała

kotów jest niewielka i zazwyczaj nie poruszają się swobodnie na terenie innym niż dom czy okolice posesji. Sposób spędzania czasu, czyli stosunkowo długi wypoczynek, oraz sposób poruszania się mogą także utrudniać zauważenie jakichkolwiek zmian w poruszaniu się zwierzęcia. Co jeszcze istotne to fakt, że pies jest znacznie częściej pacjentem lekarza weterynarii w całym swoim życiu niż kot. Zatem nawet jeśli właściciel nie zauważy zmian w aparacie ruchu swojego psa, to jest szansa, że zwróci na to uwagę lekarz.

Piśmiennictwo podaje, że dysplazja stawów biodrowych kotów stwierdzana jest u 7–32% kotów (1, 2), w tym u 12% kotów rasowych oraz 6% kotów mieszańców krótkowłosych. Spośród kotów rasowych choroba najczęściej spotykana jest u maine conów, devon rexów, syjamskich, himalajskich, persów, abisyńskich i bengalskich (1).

Oprócz rasy prawdopodobnymi czynnikami dodatkowymi mogącymi wpływać na rozwój dysplazji oraz na pojawienie się objawów klinicznych choroby są: szybkie tempo wzrostu, szybki przyrost masy ciała, żywienie *ad libitum*, stosowanie karm

Feline hip dysplasia – diagnostics and treatment procedures

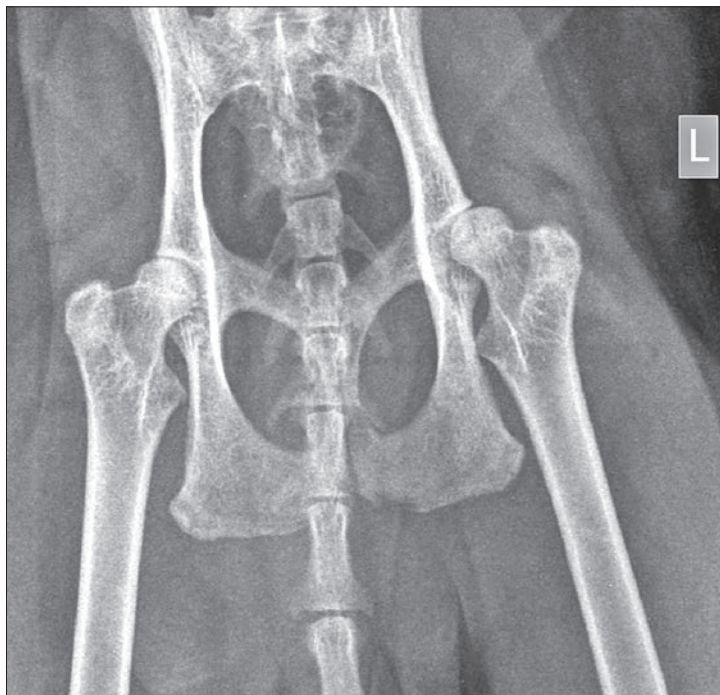
Degórska B.¹, Kalwas-Śliwińska M.¹, Chmielewska M.², Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, Veterinary Clinic „Bemowo” in Warsaw²

In this article we present the diagnostic procedures and methods currently applied for the feline hip dysplasia treatment. Hip dysplasia is manifested radiographically and clinically. In dogs inheritance has a degree of influence on the occurrence of this disease. However, hip dysplasia is not well documented in cats. In this species there are numerous differences in clinical and radiological manifestations of hip dysplasia as compared with dogs. There are also different treatment protocols. Some breeds such as Maine coon, Devon rex or Siamese cats are diagnosed much more often than the others. There are two main procedures of surgical treatment – femoral head and neck amputation and total hip replacement, also called total hip arthroplasty. Here, this feline orthopaedic disorder is broadly discussed from the diagnostic and clinical perspectives.

Keywords: hip dysplasia, cats, diagnosis, treatment.

wysokoenergetycznych przy braku zapewnienia zwierzęciu odpowiedniej ilości ruchu, duża masa ciała i otyłość.

Wpływ na rozwój choroby mają także czynniki środowiskowe, odgrywające rolę zwłaszcza u kotów niewychodzących na dwór. Wymienić tu należy mało aktywny



Ryc. 1. Dysplazja stawów biodrowych u kota.

Widoczne płytsze posadowienie lewej głowy kości udowej w stawie biodrowym

Ryc. 2. Zmiany o charakterze wytwórczym w stawach biodrowych kota, zlokalizowane w części przedniej panewki. Widoczne płytkie posadowienie głów kości udowych w panewkach wraz ze zmianą ich kształtu



tryb życia, brak możliwości wspinania się i interakcji z innymi zwierzętami oraz wielogodzinne pozostawanie w samotności.

Objawy kliniczne dysplazji stawów biodrowych kotów mogą być przez właściciela niezauważalne. Stąd chorobę rozpoznaje się albo przypadkiem, przy okazji innych badań diagnostycznych lub w sytuacji, gdy objawy są bardzo silnie wyrażone. Jak wspomniano, sposób zachowania się kotowatych utrudnia wychwycenie zmian w ruchu zwierzęcia.

Typowe, możliwe do zaobserwowania i wskazujące zaburzenia ze strony aparatu ruchu objawy to: niewskakiwanie na parapety, stół, krzesła lub wskakiwanie nieporadnie, „na raty” i obniżenie aktywności dobowej, pociąganie kończynami, wąska postawa i koślawość kończyn miednicznych oraz zaniki mięśniowe obręczy miednicznej, wyraźnie widoczna różnica w masie mięśniowej kończyn miednicznych i piersiowych.

Chorobie mogą towarzyszyć także zmiany w zachowaniu się zwierzęcia, nie zawsze przez właściciela łączone z aparatem ruchu. Wśród nich najpowszechniej występują: zmiana miejsca wypoczynku, osowiałość, wylizywanie sierści, niekorzystanie z kuwety lub załatwianie potrzeb w innych miejscach niż dotychczasowe, zmniejszenie apetytu, agresja, brak pielęgnacji okrywy włosowej.

W badaniu klinicznym kota z podejrzeniem dysplazji stawów biodrowych bardzo istotny jest wywiad, dzięki któremu można uzyskać powyższe informacje. Oczywiście jest on bardzo istotny w przypadku każdego zwierzęcia, ale kot bywa trudnym pacjentem do badania, dlatego ważne jest, żeby od właściciela uzyskać tyle informacji, ile jest to możliwe. Są koty, które znoszą badanie

kliniczne bez protestu, ale są także takie, u których możliwe jest przeprowadzenie jedynie bardzo krótkiego badania, a dotknięcie okolicy tkliwej dla pacjenta może skończyć możliwość dalszych czynności po kilku chwilach. Kontynuacja badania pacjenta, który zaczął warczeć, prychać i wyrywać się, nie daje miarodajnego obrazu. Dodatkowo ta część badania narządu ruchu, która u psów wykonywana jest bez żadnego kłopotu, czyli obserwacja w ruchu – u kotów ma bardzo ograniczone zastosowanie. Kot wypuszczony na podłogę gabinetu w najlepszym razie porusza się w pozycji przykucniętej w kierunku najbliższej możliwej skrytki. Oczywiście bywają koty odważne i ciekawe, ale są to wyjątki. Z tego względu często musi wystarczyć badanie w czasie wyznaczonym przez pacjenta.

W przypadku podejrzenia dysplazji stawów biodrowych w badaniu klinicznym zazwyczaj można stwierdzić bolesność oraz krepitację przy omacywaniu stawów i wyczuwalny lub widoczny ubytek masy mięśniowej pośladków i ud. Zakres ruchów stawów może być ograniczony, zarówno przy prostowaniu, jak i zginaniu. Prawidłowe zakresy prostowania i zginania stawów biodrowych kotów mieszczą się w zakresie: zginanie $33 \pm 2^\circ$; prostowanie $164 \pm 3^\circ$ (1). Podczas badania w sedacji możliwe jest także stwierdzenie luzności stawów biodrowych.

Do rozpoznania choroby konieczne jest wykonanie badania radiologicznego. Zazwyczaj zmiany widoczne w tym badaniu podobne są do tych, które obserwuje się w obrazie dysplazji stawów biodrowych psów, czyli spływanie panewki, zmiana kształtu głowy kości udowej, nadwichnięcie, a w późniejszym okresie obecność

zmian wytwórczych (ryc. 1). Istotne jest, aby w ocenie badania radiologicznego nie zapominać, że dół panewkowy (*fossa acetabuli*) u kotów jest płytszy niż u psów, co może prowadzić do nadinterpretacji obrazu radiologicznego. Zmiany wytwórcze towarzyszące dysplazji stawów biodrowych u kotów zazwyczaj nie są tak silnie wyrażone, jak u psów i zwykle ograniczają się do przedniej krawędzi panewki (2; ryc. 2). Dysplazji stawów biodrowych u zwierząt nie leczy się wyłącznie na podstawie badania rentgenowskiego, ponieważ objawy radiologiczne nie zawsze pokrywają się z klinicznymi.

Badanie w sedacji z pomiarem kątów nadwichnięcia oraz redukcji ma u kotów bardzo ograniczone znaczenie. Może być istotne ze względów poznawczych, ale u tego gatunku nie przeprowadza się zabiegów plastyki kości miednicy, stąd bardzo wczesne rozpoznanie dysplazji oraz luzność stawów mogą stanowić podstawę do leczenia, jednak nieco innymi metodami niż ma to miejsce u psów. Wielkość kąta Norberga u kotów jest mniejsza niż u psów i wynosi 95° (u psów graniczna wartość to 105°), a prawdopodobieństwo wystąpienia choroby zwyrodnieniowej ma miejsce przy wartości kąta Norberga $< 84^\circ$ oraz indeksie dystrykcji > 0.6 (3).

Dysplazję stawów biodrowych kotów leczy się zachowawczo lub operacyjnie. Leczenie zachowawcze jest podobne do leczenia psów i polega na: postępowaniu przeciwbólowym i przeciwzapalnym, ograniczeniu swobodnego ruchu u pacjentów z ostrymi objawami bólowymi, fizykoterapii, kontroli masy ciała, odpowiedniej diecie oraz ewentualnej suplementacji siarczanu chondroityny i glukozaminy (4).

Canifos

2+ Książeczka
zdrowia psa



Niech każdy pies
ma mocne kości



Canifos

– uzupełnia niedobory makro i mikroelementów
Canifos zaleca się podawać psom, w celu wzbogacenia ich codziennego jadłospisu o niezbędne minerały i witaminy. Tabletki oparte na mączce mięsno - kostnej wabią psy swoim zapachem.



Canifos junior

– zapewnia prawidłowy wzrost kości
Canifos junior zaleca się podawać psom w okresie intensywnego wzrostu oraz sukcom szczennym i karmiącym. Dostarcza odpowiednio zbilansowany wapń i fosfor oraz makro i mikroelementy niezbędne do prawidłowego wzrostu kości.



Canifos betaglukan

– wzmacnia układ odpornościowy
Tabletki Canifos betaglukan silnie stymulują układ immunologiczny, zaleca się je podawać wspomagająco w okresie leczenia chorób zakaźnych, nowotworowych a także w trakcie rekonwalescencji i reprodukcji.

Przy zakupie 2 opak. danego preparatu: Canifos à 75 tabl. lub Canifos betaglukan à 75 tabl. lub Canifos junior à 75 tabl. - Książeczka zdrowia psa gratis. Szczegóły promocji u przedstawicieli oraz w siedzibie Biowet Puławy. Pełne opisy preparatów dostępne na opakowaniach i na www.biowet.pl



Lincofort 400

400 mg/g, proszek do sporządzania roztworu doustnego dla świń i kur

Skuteczny w leczeniu następujących zakażeń:

u świń: dyzenteria wywołana przez (*Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae*),

mykoplazmowe zapalenie płuc,

u brojlerów: martwicowe zapalenie jelit powodowane przez *Clostridium spp.*

oraz inne drobnoustroje wrażliwe na linkomycynę.

BIOfaktor



NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Lincofort 400, 400 mg/g, proszek do sporządzania roztworu doustnego dla świń i kur. **ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ(-YCH) I INNYCH SUBSTANCJI:** Linkomycyna 400 mg/g (w postaci linkomycyny chlorowodorku 435,9 mg/g). **WSKAZANIA LECZNICZE:** Produkt przeznaczony jest do leczenia zakażeń wywołanych przez drobnoustroje wrażliwe na linkomycynę. W szczególności jest skuteczny w leczeniu następujących zakażeń: - u świń: dyzenteria wywołana przez (*Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae*), mykoplazmowe zapalenie płuc, - u brojlerów: martwicowe zapalenie jelit powodowane przez *Clostridium spp.* oraz inne drobnoustroje wrażliwe na linkomycynę. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować u zwierząt nadwrażliwych na linkomycynę oraz w niewydolności wątroby. Nie stosować u ptaków hodowlanych. Nie stosować u koni, przeżuwaczy, królików oraz gryzoni. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** W ciągu dwóch dni po rozpoczęciu leczenia u świń może wystąpić biegunka, podrażnienie odbytu i związany z tym świąd. Objawy te ustępują samoistnie, bez przerywania leczenia, w ciągu 8 dni. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych 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> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia, kura. **DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU I DROGA(-I) I SPOSÓB PODANIA:** Podawać po rozpuszczeniu w wodzie do picia w dawce: **Świnie:** Leczenie dyzenterii: 5-10 mg linkomycyny na 1 kg m.c. dziennie (co odpowiada 12,5-25 mg Lincofort 400 na 1 kg m.c. dziennie), przez co najmniej 5 dni po ustąpieniu objawów klinicznych, jednak nie dłużej niż 10 dni. Powyższą dawkę dzienną można uzyskać rozpuszczając około 180 g Lincofort 400 na 1000 litrów wody do picia. Leczenie mykoplazmowego zapalenia płuc: 10-13 mg linkomycyny na 1 kg m.c. dziennie (co odpowiada 25 – 32,5 mg Lincofort 400 na 1 kg m.c. dziennie), przez 21 dni. Powyższą dawkę dzienną można uzyskać rozpuszczając około 280 g Lincofort 400 w 1000 litrów wody do picia. **Brojlery:** 3-5 mg linkomycyny na 1 kg m.c. dziennie (co odpowiada 7,5 – 12,5 mg Lincofort 400 na 1 kg m.c. dziennie), przez maksymalnie 7 dni. Powyższą dawkę dzienną można uzyskać rozpuszczając około 50 g Lincofort 400 na 1000 l wody do picia. Ponieważ pobieranie wody zależy od stanu klinicznego zwierząt, w celu zapewnienia prawidłowego dawkowania należy najdokładniej jak to możliwe określić masę ciała leczonych zwierząt i ilość wypijanej wody. Następnie obliczyć dzienną ilość produktu konieczną dla wszystkich zwierząt i rozpuścić w objętości wody wypijanej w ciągu dnia. Wodę z produktem należy podawać jako jedyną źródło wody pitnej. Codziennie należy sporządzać świeży roztwór wody z lekiem. **ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Stosować zgodnie z załączoną ulotką. **OKRES KARENJI:** Tkanki jadalne: świnia, kura - 5 dni. Nie stosować u kur których jaja są przeznaczone do spożycia przez ludzi. **SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS RZECHOWYWANIA:** Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Produkt należy użyć w ciągu: 24 godzin po rozpuszczeniu w wodzie do picia zgodnie z instrukcją, 10 dni po pierwszym otwarciu opakowania. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt. Spożycie roztworu leczniczego może być uzależnione od stanu klinicznego zwierząt. W przypadku niewystarczającego spożycia wody zwierzęta powinny być leczone parenteralnie. Stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badań lekowności i uwzględniać oficjalne i lokalne przepisy. Użycie niezgodne ze wskazówkami zawartymi w charakterystyce produktu leczniczego weterynaryjnego może sprzyjać selekcji bakterii opornych na linkomycynę i zmniejszać skuteczność leczenia innymi linkozamidami, makrolidami i streptograminami ze względu na możliwą oporność krzyżową. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom. Należy przedsięwziąć działania zapobiegające pyleniu i wdychaniu pyłu leku. Podczas stosowania leku należy używać środków ochrony osobistej w postaci masek, rękawic, okularów ochronnych a także odzieży ochronnej. Po kontakcie z lekiem należy dokładnie umyć ręce. Podczas przygotowywania i podawania leku nie spożywać pokarmów i napojów. Osoby ze znaną nadwrażliwością na linkomycynę powinny unikać kontaktu z produktem. Jeśli w wyniku kontaktu z produktem pojawią się objawy, takie jak wysypka, należy zwrócić się o pomoc lekarską i pokazać ulotkę lub opakowanie. Obrzęk twarzy, warg lub oczu, a także trudności w oddychaniu wymagają natychmiastowej pomocy medycznej. Ciąża. Stosowanie produktu u zwierząt w ciąży powinno odbywać się na podstawie oceny stosunku korzyści do ryzyka przeprowadzonej przez lekarza weterynarii. Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji. Nie stosować łącznie z lekami zwiotczającymi mięśnie szkieletowe. Nie stosować równocześnie z makrolidami. Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki): Linkomycyna była podawana w dawce 4-krotnie wyższej od leczniczej, przez 10 dni. Nie stwierdzono różnic w masie ciała leczonych zwierząt, ani objawów ubocznych. Normalny kał był częściej obserwowany w grupie kontrolnej. Linkomycynę podawano też 3 tygodniowym brojlerom w wodzie do picia przez 21 dni, przy 1- 3- i 5-krotnym przekroczeniu dawki leczniczej. Nie obserwowano działań niepożądanych, z wyjątkiem powiększonego jelita ślepego u kilku ptaków w grupie, która otrzymała lek w największym stężeniu. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE:** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** 17.01.2014. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Biofaktor Sp. z o.o., ul. Czysza 4, 96-100 Skierniewice, tel. 46-832 45 40. **INNE INFORMACJE:** Dostępne opakowania: Pojemnik z HDPE zamknięty wieczkiem z LDPE z pierścieniem zabezpieczającym zawierający 150 g lub 1500 g produktu. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: „Biofaktor” Spółka z o.o., ul. Czysza 4, 96-100 Skierniewice

Dystrybucja: Grabikowski-Grabikowska PPHU „INEX” s.j. ul. Białostocka 12, 11-500 Giżycko

Tel./fax. 87/4283586, 87/4291719 inex@biofaktor.com.pl

Leczenie zachowawcze

W leczeniu zachowawczym dysplazji stawów biodrowych u kotów powszechnie stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne (NSAIDs). Do najczęściej stosowanych należy meloksykam (Metacam) podawany w dawce początkowej 0,1 mg/kg m.c./dzień, a następnie 0,05 mg/kg m.c./dzień. Lek podawany jest doustnie w formie syropu dodawanego do karmy z ułatwiającą dawkowanie wyskalowaną strzykawką-miarki. Innym lekiem z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych jest robenakoksib (Onsior), również przeznaczony do podawania doustnego z karmą. Lek występuje w postaci tabletek i stosowany jest w dawce 1–2,4 mg/kg m.c., co w praktyce przekłada się na podawanie 1 tabl. 6 mg dla kotów do 6 kg m.c. i 2 tabl. 6 mg dla kotów o masie ciała > 6 kg.

Pacjenci z silnie wyrażonymi objawami bólowymi, u których ponadto stwierdza się chorobę zwyrodnieniową, często wymagają leków silniej działających, dzięki którym niwelowany jest ostry ból. Znajdują tu zastosowanie opioidy, a szczególnie buprenorfina, która szybko wchłania się ze śluzówki jamy ustnej. Jej działanie trwa 8–12 h i dlatego zaleca się podawanie leku 2–3 × dziennie. W weterynarii znajduje zastosowanie lek o nazwie Bunodol, stosowany w medycynie ludzkiej, który zawiera 0,3 mg/ml

buprenorfiny, lub lek weterynaryjny Vetergesic, o takiej samej zawartości czynnej substancji w 1 ml. Dawkowanie leku zazwyczaj polega na podaniu doustnym 0,01–0,03 mg/kg m.c., co 8–12 h. Połączenie buprenorfiny z meloksykamem, czyli lekiem z grupy NSAIDs, daje klinicznie bardzo dobre działanie przeciwbólowe i przeciwwzapalne.

Inny lek działający ośrodkowo to tramadol, który jest analogiem kodeiny oraz wykazuje pewną aktywność w stosunku do receptorów opioidowych μ , wpływa na receptory GABA, alfa-2-adrenergiczne i serotoninowe. Może być podawany w iniekcji *s.c.*, *i.m.*, *i.v.* lub *p.o.* Podanie doustne jest dla kotów nieprzyjemne ze względu na silnie gorzki smak leku. Podawany w iniekcji podskórnej wymaga stosowania co 12 godzin, w dawce 1–2 mg/kg m.c. Zasadniczą wartością leków opioidowych jest możliwość podawania ich zwierzętom starszym, u których ze względu na stan zdrowia nie można lub nie powinno się stosować leków z grupy NSAIDs, szczególnie gdy u pacjenta stwierdzono przewlekłą niewydolność nerek lub wątroby.

Spośród innych leków przeciwbólowych możliwych do stosowania u kotów wymienić należy gabapentynę. To lek stosowany w terapii przeciwpadaczkowej, którego działanie oparte jest na blokowaniu kanałów wapniowych napięciозależnych. U zwierząt preparat ten bywa stosowany w przewlekłym bólu neuropatycznym,

choć nikt nie udowodnił do tej pory jednoznacznie, że działa przeciwbólowo. Dawki leków mogą się znacząco od siebie różnić i wynosić od 2–10 mg/kg m.c., co 12 h, do nawet 10–30 mg/kg m.c., 3 × dziennie. U pacjentów z niewydolnością nerek preparat ten powinien być stosowany ostrożnie.

Podobne działanie do gabapentyny ma amantadyna, która może być stosowana łącznie z tramalem lub NSAIDs bądź z oboma tymi lekami. Podobnie jak w przypadku gabapentyny leczenie u kotów z chorobą nerek powinno być prowadzone pod kontrolą. Lek stosuje się doustnie w dawce 3–5 mg/kg m.c., co 24 h przez 2 tygodnie, po czym wskazana jest przerwa 1–2-tygodniowa i powrót do leczenia.

Kolejnym lekiem jest amitryptylina stosowana w dawce 0,25–2 mg/kg m.c., 2 × dziennie, podawana doustnie. Lek nie jest wskazany u kotów z padaczką, u pacjentów przed zabiegami operacyjnymi oraz powinno się wykazać ostrożność w zastosowaniu go u kotów, u których występuje niewydolność wątroby (5).

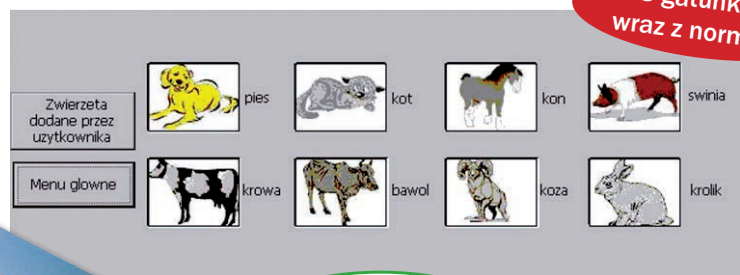
Stosowanie leków doustnych u kotów bywa trudne i, niestety, u większości zwierząt tego gatunku dłuższe podawanie preparatów w formie tabletek, nawet rozkruszonych i oferowanych w karmie, kończy się odmową ze strony pacjenta. Dlatego w terapii leczenia bólu przewlekłego

WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

..... Albumina
 ALP
 Amoniak
 Amylaza
 ALT
 AST
 Bilirubina
 Cholesterol
 CK
 CKMB
 Fruktozamina
 Glukoza
 GGT
 Kreatynina
 Kwas moczowy
 Kwasy żółciowe
 Mikroproteina
 Mocznik
 Trójglicerydy
 Cynk
 Miedź
 Magnez
 Fosfor
 Potas
 Sód
 Chlorki
 Żelazo
 Wapń
 Lipaza
 Wodorowęglany



0,7 PLN / test



8 gatunków
wraz z normami

Wynik
po 120 sekundach

Dedykowany
system
jedenrazowych
testów

Polskie
oprogramowanie
weterynaryjne

Na rynku
od 2005 roku

3 lata
gwarancji

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Tel.: 601 845 055 (Marek) • 601 932 909 (Stanisław)

u kotów warto wykorzystywać leki o różnym sposobie ich podawania.

Leczenie operacyjne

Leczenie operacyjne dysplazji stawów biodrowych powinno być podjęte w sytuacji, gdy objawy kliniczne nie dają się leczyć sposobami zachowawczymi, ból i kulawizna nawracają, pojawia się zanik mięśni obręczy miednicznej lub stwierdza się zmiany zwyrodnieniowe wpływające na jakość życia pacjenta. U kotów, inaczej niż u psów, objawy bólowe mogą być związane jedynie ze zmianą sposobu zachowania się zwierzęcia, bez widocznej kulawizny. Stąd istotny jest ścisły kontakt i współpraca lekarza z właścicielem i uważna obserwacja zachowań kota w domu.

W leczeniu operacyjnym w zasadzie stosuje się dwie metody – amputację głowy kości udowej i protezowanie stawów biodrowych. Koty dobrze znoszą resekcję głowy kości udowej, a rehabilitacja nie nadržęca tyłu kłopotów co w niektórych

przypadkach psów małych ras i po krótkim okresie następuje całkowity powrót do zdrowia. Operację można wykonać obustronnie, jeśli jest takie wskazanie kliniczne. Zalecenia pooperacyjne skupiają się na zadbaniu o urozmaicenie aktywności pacjenta, tak aby mógł jak najwcześniej i jak najczęściej wykorzystywać operowaną kończynę. Przez kilka dni po zabiegu konieczne są leki przeciwbólowe i przeciwzapalne oraz ochrona szwów do czasu ich zdjęcia. W przypadku widocznych przed zabiegiem zaników mięśniowych może być wskazane rozważenie rehabilitacji pod okiem wykwalifikowanego rehabilitanta. Utrzymująca się po zabiegu kulawizna powinna skłonić do wykonania kontrolnego badania radiologicznego (o ile nie zostało wykonane zaraz po zabiegu), aby wykluczyć obecność fragmentu kostnego kości udowej, kolidującego z panewką miednicy.

Protezowanie stawów biodrowych kotów jest alternatywą do amputacji głowy kości udowej. Możliwe są do zastosowania protezy

cementowe lub bezcementowe. Zasadniczą zaletą tego sposobu leczenia jest zastąpienie chorego stawu protezą i przywrócenie zwierzęciu pełnej sprawności. Minusem są wysokie koszty takiego postępowania (6).

Piśmiennictwo

1. Grierson J.: Hips, elbows and stifles. Common joint diseases in the cat. *J. Feline Med. Surg.* 2012, **14**, 23–30.
2. Keller G.G., Reed A.L., Lattimer J.C., Corley E.A.: Hip dysplasia: A feline population study. *Vet. Radiol. Ultrasound* 1999, **40**, 460–464.
3. Langenbach A., Green P., Giger U., Rhodes H., Gregor T.P., LaFond E., Smith G.: Relationship between degenerative joint disease and hip joint laxity by use of distraction index and Norberg angle measurement in a group of cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, **213**, 1439–1443.
4. Wandel S., Jüni P., Tendal B., Nuesch E., Villiger P.M., Welton N.J., Reichenbach S., Trelle S.: Effects of glucosamine, chondroitin, or placebo in patients with osteoarthritis of hip or knee: network meta-analysis. *Br. Med. J.* 2010, **341**, c4675.
5. Creedon J.M.B., Davis H.: *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care.* Wiley-Blackwell, 2012, 541–554.
6. Liska W.: Micro total hip replacement for dogs and cats: Surgical technique and outcomes. *Vet. Surg.* 2010, **39**, 797–810.

Dr Beata Degorska, e-mail: beata_degorska@sggw.pl

Pharynx and larynx dynamic endoscopy performed in horse on the treadmill and in the field

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

This article aims at the presentation of pharynx and larynx visual examination in horses with the dynamic endoscopy procedure. Horses are sport and racing animals, so their athletic capacity is a really important feature. They must be well ventilated during training, but the airflow can be dramatically reduced when pharynx and/or larynx diseases occur, leading to the upper airways obstruction. The most often identified in horses are: left sided laryngeal hemiplegia, dorsal displacement of soft palate, pharynx collapse, axial deviation of aryepiglottic fold, epiglottis retroversion and ventro-medial arytenoid displacement. Endoscopy is a useful diagnostic method in upper airways disorders. However, only dynamic endoscopy may be reliable in these cases. For many years the treadmill endoscopy was a gold standard to identify dynamic disorders of pharynx and larynx. Lately, the over-ground endoscopy is broadly applied, giving better diagnostic results. In both procedures the adequate exercise test is crucial for correct diagnosis. In conclusion, the dynamic endoscopy should be widely used in sport and racing horses. Over-ground endoscopy is a very useful procedure to recognize poor performance and respiratory noise and as a part of pre-purchase examination of horse.

Keywords: horse, airways obstruction, dynamic endoscopy, treadmill, over-ground.

Endoskopia dynamiczna gardła i krtani u koni w terenie i na sztucznej bieżni

Blanka Wysocka

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie oraz Gabinetu Weterynaryjnego Leczenie Koni Blanka Wysocka

Koń jest przede wszystkim atletą, dla tego zagadnienie wydolności wysiłkowej jest niezwykle istotne dla sportu jeździeckiego i wyścigów konnych. Układ oddechowy limituje wydolność wysiłkową koni, ponieważ przede wszystkim jest ona zależna od zaopatrzenia tkanek w tlen. Choroby układu oddechowego są najczęstszą przyczyną spadku ich wydolności wysiłkowej. Po kontuzjach są one najczęstszym powodem odstawienia ich od pracy.

Drogi oddechowe konia są świetnie przystosowane do pracy i związanego z nią dużego przepływu powietrza, do 80 l/s, oraz wielkich różnic ciśnienia, od –4905 do 2746 paskali. Dla porównania prędkość przepływu powietrza u ludzi, których drogi oddechowe są przystosowane do mówienia, wynosi 4 l/s.

Górne drogi oddechowe konia mają kilka charakterystycznych przystosowań. Podniebienie miękkie koni otacza elastycznym kołnierzem krtani i nie pozwala, aby cząstki pokarmu z jamy ustnej dostawały się do tchawicy, a więc koń nie może się zakrztusić, ale tym samym nie może

pomagać sobie, oddychając przez jamę ustną, jak większość gatunków zwierząt. W trakcie pracy receptory umieszczone w gardle powodują napięcie ścian gardła, które w spoczynku jest wiotkie, a w trakcie ruchu staje się stabilnym tunelem. Niestety, gardło i krtani konia są też miejscem największego oporu przepływu powietrza. Tak więc niewielka zmiana średnicy krtani będzie powodowała bardzo duży opór i dawała objawy niewydolności wysiłkowej. Koń może bardzo długo pracować w tzw. metabolizmie beztlenowym, czyli bez dopływu tlenu. Dlatego zwierzęta te mają tak dużą tolerancję wysiłku, mimo całkiem poważnych chorób układu oddechowego. Oczywiście wszystko ma swoje granice i jeśli koń jest użytkowany we wszechstronnym konkursie konia wierzchowego lub jest koniem wyścigowym, konsekwencje niedotlenienia podczas krosu czy gonioty są bardzo poważne.

Konie użytkowane ujeżdżeniowo lub w skokach pracują na znacznie mniejszych przepływach powietrza, jednak u nich bardzo istotna jest kwestia techniczna,



Ryc. 1. Badanie na bieżni w Klinice Koni SGGW



Ryc. 2. System DRS podczas badania na koniu sportowym

np. wysokiego ustawienia szyi u koni ujeżdżeniowych i tego, że muszą być rozluźnione przy jednoczesnym zachowaniu ekspresji ruchu, o czym trudno jest mówić, kiedy brakuje im powietrza przy wykonywaniu figur ujeżdżeniowych. Podobnie jest z końmi skaczącymi przez przeszkody, gdzie zaburzenie rytmu powodowane spadkiem wydolności oddechowej może prowadzić do błędów na parkurze.

Dlatego diagnostyka zaburzeń dynamicznych gardła i krtani ma u koni tak duże znaczenie. Liczne badania (5, 7) przeprowadzane na dużych populacjach koni wyścigowych potwierdzają konieczność wykonywania badania dynamicznego i częstą niezgodność wyniku badania spoczynkowego w porównaniu z badaniami dynamicznymi. Endoskopia spoczynkowa ma w tych badaniach bardzo małą czułość, przy czym wielokrotne zaburzenia są złożone i koń wykazuje więcej niż jedno zaburzenie dynamiczne (5).

Jeśli choroby górnych dróg oddechowych dotyczą ich budowy, np. występuje zmieniona chrząstka krtani lub guz w przewodzie nosowym, do rozpoznania potrzebne jest badanie endoskopowe w spoczynku. Jeżeli koń głośno oddycha lub jest niewydolny, a w badaniu spoczynkowym nic się nie stwierdza, należy wykonać badanie endoskopowe dynamiczne.

Do tej pory złotym standardem w takich przypadkach było badanie z użyciem sztucznej bieżni (8), gdy koń biegnie na bieżni z założonym endoskopem i można obserwować jego krtani i gardło. Ze względów technicznych w czasie takiego badania koń nie może być dosiadany przez jeźdźcę, a więc nie wykonuje przewidzianej dla siebie pracy (ryc. 1). Bardzo ważnym elementem decydującym o wydolności oddechowej konia jest udział jeźdźcy, działanie jego ciężaru oraz ręki na ustawienie głowy i szyi zwierzęcia. Wiele koni z dynamicznymi chorobami gardła lub krtani ma kłopot z prawidłowym ustawieniem głowy w zebraniu, ponieważ dodatkowo zmniejsza to przepływ powietrza

i utrudnia oddychanie, stają się więc trudniejsze do jazdy.

Problemem jest także to, że koń musi dojechać do kliniki i spędzić tam trochę czasu, co zwiększa koszty badania. Wysuwane są też wątpliwości odnośnie do odpowiedniego testu wysiłkowego imitującego wyścig czy przejazd krosu na sztucznej bieżni (1, 2).

Mając to na uwadze, podjęto prace nad możliwością badania dynamicznego w terenie. Aby to stało się możliwe, konieczne było zminiaturyzowanie osprzętu niezbędnego do wykonania endoskopii i wykonanie takiej sondy endoskopu, która nagrywałaby stabilny obraz nawet podczas szybkiego galopu konia lub skoków. Dodatkowo system taki musi posiadać automatyczne spłukiwanie obiektywu i możliwość zapisania obrazu. Próby trwały kilka lat, ale obecnie na rynku są już dostępne zestawy do takiego badania. Ich koszt, niestety, nadal jest bardzo wysoki, ale za to jakość coraz lepsza. Pierwsze badania nad endoskopią wykonaną w terenie były przedstawione w 2008 r. przez Franklin i wsp. (3).

Cały zestaw jest montowany na koniu przy siodle, a koń pracuje z założoną na specjalnym ogłowie sondą endoskopu (ryc. 2, 3). Powszechnie stosowane są trzy zestawy firm Optomed, Videomed i dr. Fritz. Na początku systemy były dość awaryjne i miały wiele wad. Obecnie najbardziej popularny jest system DRS (Dynamic Respiratory Scope), francuskiej firmy Optomed.

Podczas badania systemem DRS sonda półgiętkiego endoskopu jest umieszczona naprzeciwko chrząstki nagłośni, podobnie jak w badaniu na bieżni. Endoskop jest przytwierdzony za pomocą klipsów do rodzaju specjalnego nachrapnika. Reszta sondy łączy się za pomocą systemu kabli z procesorem i źródłem światła, które znajdują się po jednej stronie konia na specjalnie przystosowanym padzie, po drugiej stronie znajduje się nagrywarka i ekran lub transmiter obrazu, jeśli wybiera się opcję z zdalną transmisją. Całość zestawu pozwala



Ryc. 3. Sonda endoskopu systemu DRS na głowie konia

na przeprowadzenie normalnego treningu w każdej dyscyplinie. Najtrudniejszym momentem badania jest założenie endoskopu, ale wbrew pozorom konie podczas pracy prawie w ogóle nie zwracają uwagi na obecność sondy, podobnie jak podczas badania na bieżni.

Obie techniki wykonania endoskopii dynamicznej, z użyciem bieżni i w terenie, mają swoje wady i zalety. Bardzo ważną kwestią jest opracowanie odpowiedniego testu wysiłkowego, jak najbardziej zbliżonego do pracy, jaką zwierzę wykonuje. Podobne zasady są stosowane w medycynie sportowej ludzi.

W badaniach na bieżni, szczególnie u koni wyścigowych, to lekarz decyduje o prędkości i dystansie, jaki pokonuje koń, i często taki test wysiłkowy jest znacznie bardziej obciążający niż treningowy galop przeprowadzony przez trenera na potrzeby badania (3). Podczas badania na sztucznej

bieżni zwykle prowadzi się test polegający na zwiększaniu prędkości co minutę, aż do momentu, kiedy zwierzę nie jest w stanie utrzymać pozycji z przodu bieżni; ponadto koń biegnie pod kątem, co znacznie zwiększa obciążenie (8).

Szczególnie w przypadku zaburzeń dotyczących podniebienia miękkiego większość koni przemieszcza podniebienie na bieżni, a w terenie nie, natomiast zaburzenia krtani mają podobną rozpoznawalność w obu technikach (3). Nie wiadomo jednak, czy konie, które przemieszczają podniebienie na bieżni, przemieszczają je faktycznie podczas wyścigu, czy jest to nadinterpretacja wyniku badania.

Inne badania przeprowadzone przez Priest i wsp. (6) mówią o dużej skuteczności dynamicznej endoskopii terenowej u koni kłusaków, gdy badanie było przeprowadzone podczas próbnych gonitw. Kolejnym ważnym aspektem badań dynamicznych jest ich bezpieczeństwo, istnieje spora trudność z przystosowaniem młodych koni do pracy na bieżni, gdzie podczas badania w terenie jest możliwość badania takich koni na łożu, co nie stwarza większych trudności (4).

Zaburzenia gardła i krtani wykrywane w dynamicznym badaniu endoskopowym

Lewostronne porażenie krtani

Jest to bardzo często spotykana choroba krtani. Chore konie w czasie pracy mają głośny świszczący oddech. Co prawda porażenie jest już widoczne w badaniu spoczynkowym, ale co dzieje się z krtanią podczas pracy, jest widoczne dopiero w badaniu dynamicznym. Obecnie posługujemy się najczęściej pięciostopniową skalą oceny porażenia krtani w spoczynku. Wiadomo, że u koni z IV stopniem porażenia na pewno dochodzi do zapadania się krtani podczas wysiłku i zwierzęta te powinny być operowane. Natomiast największą trudność sprawiają konie z III stopniem

porażenia krtani, gdyż u jednych koni dochodzi do zapadnięcia się krtani, a u innych nie. Ponadto często dochodzi jedynie do zapadania się samych fałdów głosowych i takie konie nie będą wymagały trudniejszych i bardziej ryzykownych operacji, jak laryngoplastyka. Bardzo dużo zależy również od stopnia wysiłku, jakiemu poddawane jest zwierzę, inne wymagania są wobec konia wyścigowego, a inne wobec skoczka.

Dogrzbietowe przemieszczenie podniebienia miękkiego (ryc. 4)

Bardzo często występujące zaburzenie u koni wyścigowych, ale nie tylko. Wyjątkowo nieprzyjemne dla konia zaburzenie polega na tym, że podniebienie miękkie nasuwa się na nagłośnię i zatyka kompletnie przepływ powietrza. Konie często przy tym wydają charczący dźwięk, ale niektóre są zupełnie ciche. Dla konia wyścigowego i sportowego jest to bardzo znaczne, nagle pojawiające się utrudnienie w przepływie powietrza. Przemieszczanie podniebienia podczas badania spoczynkowego nie jest jednoznaczne z przemieszczaniem podniebienia podczas wysiłku. Oprócz przemieszczenia podniebienia wyróżnia się również niestabilność podniebienia, która często towarzyszy dogrzbietowemu przemieszczeniu podniebienia miękkiego oraz, bardziej frustrujące, przemieszczanie przedniej części podniebienia, w którym operacje są często nieskuteczne. Powodzenie w leczeniu operacyjnym szacuje się na 60–70% przypadków.

Zapadanie się gardła (ryc. 5)

W zależności od tego, czy zapadnięciu ulegają tylko boczne ściany, czy sklepienie gardła oraz boczne ściany, choroba daje różne objawy, od lekkiej do ciężkiej niewydolności oddechowej podczas wysiłku. Niestety, choroba ta jest nieuleczalna i z wiekiem konia się nasila.

Odchylenie fałdów nalewkowo-nagłośniowych

Choroba dotyczy fałdów nalewkowo-nagłośniowych, które znajdują się po bokach krtani. Zapadające się fałdy zaburzają przepływ powietrza. Konie zwykle świszczą, znacznego stopnia zapadanie się tych fałdów wiąże się ze znaczną nietolerancją wysiłku. Na szczęście korekcja chirurgiczna przynosi świetne rezultaty, a zabieg jest prosty i konie szybko wracają do pracy.

Odwroćenie nagłośni

Chore konie wydają bardzo charakterystyczny dźwięk. Chrząstka krtani nazywana nagłośnią jest zasysana do światła krtani przy wdechu, zwykle dzieje się tak przy dużych prędkościach. Niestety, do tej pory nie opracowano zabiegu, który mógłby pomóc chorym koniom.

Dolno-przyśrodkowe przemieszczenie chrząstek nalewkowatych

Zaburzenie często spotykane u kłusaków. Z racji rosnącej popularności wyścigów tych koni w Polsce będzie to z pewnością coraz częściej rozpoznawane zaburzenie, ma ono związek z charakterystycznym ustawieniem głowy i szyi podczas wyścigu.

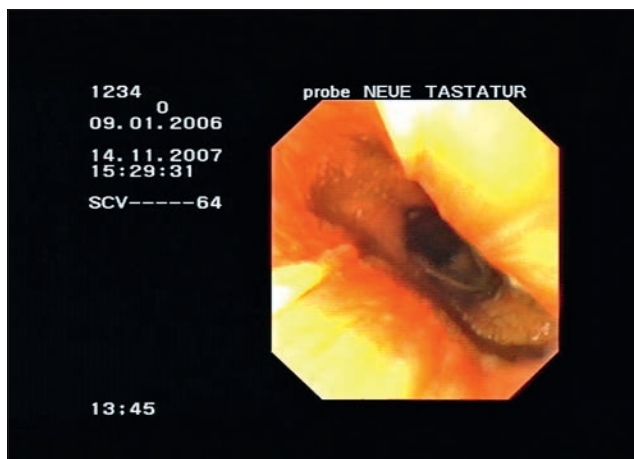
Wymienione jednostki chorobowe są bardzo częstym problemem koni, nierzadko występują złożone przypadki, w których mamy do czynienia z więcej niż jednym zaburzeniem dynamicznym.

Podsumowanie

Właściciele wymagają coraz dokładniejszych informacji i właściwego rokowania co do przyszłości oraz kariery sportowej konia. Operowanie konia bez prawidłowego rozpoznania, jakie daje badanie dynamiczne, niesie ze sobą ryzyko narażenia



Ryc. 4. Przemieszczenie podniebienia miękkiego



Ryc. 5. Zapadanie się gardła

zdrowia konia oraz strat finansowych właściciela. Przy nakładach pracy i pieniędzy inwestowanych w utrzymanie i trening oraz często bardzo wygórowanych cenach koni, lekarz jest obarczany coraz większą odpowiedzialnością. Wprowadzenie endoskopii dynamicznej w terenie daje nieograniczony dostęp do tego badania i umożliwia wykorzystanie tej metody np. przy badaniach związanych z kupnem i sprzedażą, gdy dla kupującego niezmiernie istotne są informacje na temat możliwości wychynowych konia. Przy obecnych możliwościach diagnostycznych i leczniczych warto zwrócić uwagę na niedoceniany

problem dynamicznych zaburzeń pracy gardła i krtani u koni.

Piśmiennictwo

1. Allen K., Franklin S.H.: Comparison of overground endoscopy and treadmill endoscopy in UK Thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.* 2010, **42**, 186–191.
2. Evans D.: Exercise testing in field. W: Hindkalf K.W., Knapcs A.J., Geor R.J. (edit): *Equine Sports Medicine and Surgery*. Saunders, Philadelphia 2004, 19–31.
3. Franklin S.H., Burn J.F., Burn J.F., Allen K.J.: Clinical trials using a telemetric endoscope for use during over-ground exercise: a preliminary study. *Equine Vet. J.* 2008, **40**, 712–715.
4. Kelly P.G., Reardon R.J.M., Johnston M.S., Pollock P.J.: Comparison of dynamic and resting endoscopy of the upper portion of the respiratory tract in 57 Thoroughbred yearlings. *Equine Vet. J.* 2013, **45**, 700–704.

5. Lane J.G., Bladon B., Little D.R., Naylor J.R., Franklin S.H.: Dynamic obstructions of equine upper respiratory tract. Part 2. Comparison of endoscopic findings at rest and during high speed treadmill exercise of 600 Thoroughbred race horses. *Equine Vet. J.* 2006, **38**, 401–407.
6. Priest D.T., Cheatham J., Regner A.L., Mitchell L., Soderholm V., Tamzali Y., Ducharme N. G.: Dynamic respiratory endoscopy of Standardbred racehorses during qualifying races. *Equine Vet. J.* 2012, **44**, 529–534.
7. Tan R.H., Dowling B.A., Dart A.J.: High speed treadmill videoendoscopic examination of upper respiratory tract in the horse: the results 291 clinical cases. *Vet. J.* 2005, **170**, 243–248.
8. Wysocka B.: Badanie endoskopowe podczas próby wysiłkowej na sztucznej bieżni. *Życie Wet.* 2006, **81**, 198–201.

Lek. wet. Blanka Wysocka,
e-mail: wysocka.blanka@gmail.com, www.leczeniukoni.pl

Włóknienie ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów mlecznych z adenomiozą/endometriozą

Maria Katkiewicz, Maciej Wierchoń

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

Jak wynika z badań poświęconych występowaniu zmian patologicznych w macicy krów mlecznych eliminowanych z hodowli, najczęstszym powodem tej eliminacji były zaburzenia w rozrodzie i zapalenie gruczołu mlekowego (1). Wykazano ponadto, że bardzo wysoki procent spośród badanych krów było chorych na *adenomyosis/endometriosis* macicy. Występowanie tej choroby zarówno u krów, jak i innych gatunków zwierząt jest znane od dawna (2). Jednak, w porównaniu do wagi tego zagadnienia w patologii narządu rozrodczego kobiet, czego wyrazem są ukazujące się w ostatnich latach tysiące publikacji poświęconych badaniom nad patogenezą tej choroby, nie obserwuje się szczególnego zainteresowania tą chorobą u krów. Pewnym wytłumaczeniem tego zjawiska może być fakt krótkiego okresu użytkowania krów, co jest w dużej mierze podyktowane rachunkiem ekonomicznym. Nie bez znaczenia są też trudności w przyżyciowym rozpoznawaniu tego zespołu chorobowego.

Zespół *adenomyosis/endometriosis* u krów charakteryzuje się patologiczną proliferacją gruczołów podstawowych i zrębu błony śluzowej macicy. Ta proliferacja patologicznej tkanki w głąb ściany macicy ma miejsce wzdłuż naczyń krwionośnych, z powstawaniem licznych ognisk tkanki endometrialnej w błonie mięśniowej macicy. W stanach zaawansowanej

prolifracji ogniska patologicznej tkanki obserwowano również w błonie surowiczej macicy. Jednak należy podkreślić, że obok typowych dla tego zespołu chorobowego zmian patologicznych, proces chorobowy toczy się także w warstwie czynnościowej błony śluzowej macicy krowy (3). Zjawisko to jest zrozumiałe, bowiem zaburzenia hormonalne stanowiące pierwotną przyczynę choroby wywołują także uszkodzenie wrażliwych na działanie tych hormonów komórek warstwy czynnościowej błony śluzowej macicy.

W prezentowanej pracy szczególne zainteresowanie poświęcono występowaniu zmian patologicznych w ścianie naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów, u których jednocześnie stwierdzono obecność zmian chorobowych charakterystycznych dla *adenomyosis/endometriosis*.

Materiał i metody

Przeprowadzono badanie histopatologiczne wycinków macicy 134 krów rasy mlecznej, będących w różnym wieku, poddanych ubojowi w rzeźni. Wycinki rogów macicy utrwalano w 10% formalinie, zatapiano w parafinie i skrawki mikrotomowe barwiono metodą rutynową hematoksylina i eozyne. Preparaty były oceniane w mikroskopie świetlnym. Badane krowy podzielono

Fibrosis of the uterine mucosa blood vessels of milk cows with adenomyosis/endometriosis syndrome

Katkiewicz M., Wierchoń M., Department of Large Animals Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of histopathological studies of uterine vessels in cows with adenomyosis/endometriosis syndrome. Histopathological studies were performed to evaluate uterine mucosa blood vessels wall thickness in the milk cows in relation to the progress of pathological process. The uterus specimens used for the routine histopathological study were obtained from the slaughtered animals. The microscopic evaluation revealed the correlation between the development of blood vessels wall thickness and the development of pathological lesions typical for adenomyosis/endometriosis process. Results obtained in this study allow us to conclude that uterine mucosa blood vessels pathology develops simultaneously with the progress of adenomyosis/endometriosis. The significance of the observed blood vessels pathological lesions in the development of milk cows infertility were also discussed.

Keywords: milk cow, uterus, blood vessels pathology, adenomyosis/endometriosis.

na cztery grupy badawcze. Podstawą podziału był stopień zaawansowania *adenomyosis/endometriosis* macicy, który określano zgodnie z uprzednio przyjętym kryterium oceny tych zmian chorobowych (4). Natomiast nasilenie procesu włóknienia ścian naczyń krwionośnych oceniano według 5-stopniowej skali: od „0” do „++++”, który to podział zastosowano także w obliczeniach statystycznych (5). Analizę statystyczną wykonano w programie Statistica 10 (StatSoft Inc).

Wyniki badań histopatologicznych

W wycinkach ściany rogów macicy poszczególnych grup krów oceniano stan ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej. Najlepszym miejscem do obiektywnej oceny stanu naczyń krwionośnych była brodawka błony śluzowej. Nasilenie zmian patologicznych w ścianie naczyń krwionośnych tej struktury błony śluzowej ocenianych w obrazie mikroskopowym manifestowało się w postaci zgrubienia ściany naczyń.

W tabeli 1 przedstawiono, w formie summarycznej, stopień nasilenia zgrubienia ścian naczyń krwionośnych w macicach wszystkich badanych krów (n=134). Uzyskane wartości wskazują, że najwyższy stopień zgrubienia ścian naczyń obserwowano

tylko u 8 zwierząt, co stanowiło 5,97% wszystkich badanych krów.

W tabeli 2 przedstawiono, wyrażony w wartościach względnych, rozkład zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych krów wolnych od *adenomyosis/endometriosis* macicy. Wyniki tej analizy wskazują, że tylko u 1 krowy stwierdzono „+++” stopień nasilenia zgrubienia ścian naczyń krwionośnych, a u 5 zwierząt „++”, w grupie 22 badanych krów.

W tabeli 3 przedstawiono wartości względne średniego stopnia nasilenia zgrubienia ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów (n=112), u których stwierdzono występowanie *adenomyosis/endometriosis*. Z przedstawionych danych wynika, że wyraźnie wzrasta procent krów o wyższym stopniu nasilenia procesu

włóknienia ścian naczyń krwionośnych, w porównaniu z krowami zdrowymi (tab. 2).

Analiza nasilenia zmian patologicznych obserwowanych w ścianach naczyń krwionośnych w zależności od stopnia nasilenia *adenomyosis/endometriosis* (tab. 4) wyraźnie wskazuje na korelację w rozwoju obu procesów. Ryciny 1 i 2 ilustrują znacznego stopnia zgrubienie ścian naczyń krwionośnych brodawki błony śluzowej macicy krowy, spowodowane proliferacją włókien kolagenowych (*fibrosis*). Równocześnie z rozwojem zmian patologicznych w ścianie naczyń krwionośnych obserwuje się włóknienie zrębu błony śluzowej, któremu towarzyszy zanik gruczołów z tworzeniem się skupisk gruczołów określanych mianem „gniazd gruczołowych” (ryc. 3). Rycina 4 ilustruje występowanie typowej dla *adenomyosis/endometriosis* proliferacji patologicznej tkanki endometrialnej w obrębie błony mięśniowej macicy.

Tabela 1. Stopień nasilenia zmian patologicznych w strukturze ścian naczyń krwionośnych macicy wszystkich badanych krów (n=134)

	Stopień nasilenia zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy krów (n=134)				
	Brak	+	++	+++	++++
Liczba zwierząt	25	27	39	35	8
Procent zwierząt ze zmianami w grupie	18,66	20,15	20,10	26,12	5,97
Wartość względna średniego stopnia nasilenia zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy krów (razem)	1,805				

Tabela 2. Występowanie zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy krów bez zmian o charakterze *adenomyosis/endometriosis* (n=22)

	Stopień nasilenia zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy krów				
	Brak	+	++	+++	++++
Liczba zwierząt	9	7	5	1	0
Procent zwierząt ze zmianami w grupie	40,91	31,82	22,73	4,54	0
Wartość względna średniego stopnia nasilenia zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy krów, u których nie stwierdzono <i>adenomyosis/endometriosis</i> (razem)	0,909				

Tabela 3. Występowanie zmian patologicznych w strukturze naczyń krwionośnych macicy krów chorych na *adenomyosis/endometriosis* (n=112)

	Stopień nasilenia zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy krów				
	Brak	+	++	+++	++++
Liczba zwierząt	16	20	34	34	8
Procent zwierząt ze zmianami w grupie	14,28	17,86	30,36	30,36	7,14
Wartość względna średniego nasilenia zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy krów, u których stwierdzono <i>adenomyosis/endometriosis</i> (razem)	1,982				

Tabela 4. Porównanie rozwoju zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy krów ze stopniem nasilenia *adenomyosis/endometriosis* (n=134)

Grupa zwierząt	Grupa zwierząt				
	Krowy zdrowe (n=22)	Krowy chore (n=112)	Krowy z I st. (n=34)	Krowy z II st. (n=47)	Krowy z III st. (n=20)
Wartość względna średniego stopnia nasilenia zmian patologicznych w ścianach naczyń krwionośnych macicy	0,91	1,98	1,47	1,98	2,47

Omówienie wyników badań

Proces włóknienia ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy jest bez wątpienia związany z upośledzeniem jej ukrwienia. Szczególne znaczenie dla przebiegu prawidłowej ciąży u krowy ma m.in. rozwój łożyska. Obecność w brodawkach błony śluzowej macicy zmian w ścianie naczyń krwionośnych może mieć zasadniczy wpływ na czynność komórek macicy związanej z procesem decidualizacji i rozwojem łożyska. W związku z tym można przypuszczać, że obserwowane u badanych krów zmiany w naczyniach krwionośnych stanowią jeden z istotnych elementów decydujących o występowaniu zaburzeń w płodności.

Włóknienie ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej, któremu towarzyszy także włóknienie zrębu (3), należy wiązać z obecnością pierwotnych zaburzeń hormonalnych występujących w zespole *adenomyosis/endometriosis* u krowy. Uzyskane informacje wnoszą nowe dane do patogenetyki zaburzeń w płodności krów chorych na *adenomyosis/endometriosis*.

Brodawka błony śluzowej krowy jest charakterystyczną strukturą dla tego gatunku. Brodawka ta uwypuklona do światła macicy nie ma w zrębie gruczołów macicznych i jest strukturą bogato unaczynioną. Jest to związane z koniecznością dowozu z krwią substancji odżywczych do łożyska. W brodawce ma miejsce decidualizacja błony śluzowej macicy i jej progresywny rozrost postępujący wraz z czasem trwania ciąży. Fakt pierwotnego uszkodzenia ścian naczyń krwionośnych w brodawce stanowi ważny argument, który dowodzi o upośledzeniu podstawowej funkcji tej struktury w przypadku ciąży u krowy równocześnie chorej na *adenomyosis/endometriosis*.

Przeciw zakażeniom

Przeciw pasożytom

Przeciw bólowi

Hormony

Kardiologia

Inne farmaceutyka

Pielęgnacja

Mieszanki paszowe
uzupełniające

Leki psychotropowe

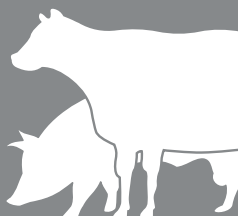


NOWOŚĆ!

MAYMO



Cemay 50 mg/ml ...



aniMedica

skuteczne leczenie

Ceftiofur... cefalosporyna III generacji dla bydła i świń

- sprawdzona substancja czynna – **ceftiofur**
- wskazany do leczenia bakteryjnych chorób układu oddechowego, a u bydła dodatkowo do ostrej postaci zanokcicy i ostrego poporodowego zapalenia macicy
- skuteczny wobec wielu bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych, w tym szczepów produkujących beta-laktamazę
- wysoce biodostępny
- **karencja na mleko – 0 godzin**
- opakowanie – butelka **plastikowa** 100 ml
- atrakcyjna cena

Cemay, 50 mg/ml, zawiesina do wstrzykiwań, dla świń i bydła. Ceftiofur (w formie ceftiofuru chlorowodorku). **Zawartość substancji czynnej i innych substancji:** Jeden ml zawiera: Ceftiofur (w formie ceftiofuru chlorowodorku) 50 mg. **Wskazania lecznicze:** Zakażenia wywołane przez bakterie wrażliwe na ceftiofur. U świń: leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Streptococcus suis*. U bydła: leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Haemophilus somnus*; leczenie ostrej postaci zanokcicy (zastrzał, zgnilizna rąci) wywołanej przez *Fusobacterium necrophorum* i *Bacteroides melaninogenicus* (*Porphyromonas asaccharolytica*); leczenie ostrego poporodowego zapalenia macicy, występującego w ciągu 10 dni po ociełeniu, wywołanego przez wrażliwe na ceftiofur bakterie *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes* i *Fusobacterium necrophorum*. Wskazanie jest ograniczone do przypadków, w których leczenie innym lekiem przeciwbakteryjnym nie przyniosło poprawy. **Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na ceftiofur lub inne antybiotyki beta-laktamowe lub substancje pomocnicze. Nie wstrzykiwać dożylnie. Produktu nie należy stosować w przypadku znanej oporności na ceftiofur lub na inne antybiotyki beta-laktamowe. Nie stosować u drobiu (również u niosek jaj konsumpcyjnych) z powodu ryzyka przeniesienia oporności na drobnoustroje występujące u ludzi. **Działania niepożądane:** Możliwość wystąpienia reakcji nadwrażliwości niezwiązanych z dawkowaniem. Sporadycznie możliwość wystąpienia reakcji alergicznych (np. reakcje skórne, anafilaksja). W przypadku stwierdzenia reakcji alergicznej należy odstawić lek. W przypadku świń, u niektórych zwierząt do 20-22 dni po wstrzyknięciu produktu, zaobserwowano łagodne reakcje w miejscu wstrzyknięcia produktu, zmiany w tkance łącznej w postaci okrągłych, wyraźnych plam. U bydła mogą wystąpić łagodne reakcje zapalne w okolicach wstrzyknięcia produktu, takie jak obrzęk i przebarwienie tkanki podskórnej i/lub mięśniowej. Kliniczne wyleczenie następuje u większości zwierząt do 10 dni po wstrzyknięciu produktu, choć nieznaczne przebarwienie tkanki może utrzymywać się przez 32 dni lub dłużej. **Docelowe gatunki zwierząt:** Świnie i bydło. **Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposób podania:** Świnie: 3 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień przez 3 dni i.m., co odpowiada 1 ml/16 kg m.c. na każde podanie. Bydło: Choroba układu oddechowego: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień przez 3 do 5 dni s.c., co odpowiada 1 ml/50 kg m.c. na każde podanie. Ostro postać zanokcicy: 1 mg/kg m.c./dzień przez 3 dni s.c., co odpowiada 1 ml/50 kg m.c. na każde podanie. Ostre poporodowe zapalenie macicy występujące w ciągu 10 dni po ociełeniu: 1 mg/kg m.c./dzień przez 5 kolejnych dni s.c., co odpowiada 1 ml/50 kg m.c. na każde podanie. W niektórych przypadkach ostrego poporodowego zapalenia macicy konieczna może być terapia wspomagająca. Kolejne iniekcje należy wykonywać w inne miejsca. W jedno miejsce można podać maksymalnie 6 ml produktu. Aby zapewnić prawidłową dawkę masa ciała powinna być określona najdokładniej jak to jest możliwe, celem uniknięcia podania zbyt małej dawki. **Okresy karencji:** Świnie: Tkanki jadalne - 5 dni. Bydło: Tkanki jadalne - 8 dni, mleko: zero dni. **Specjalne środki ostrożności oraz ostrzeżenia:** Zapoznaj się z treścią ulotki informacyjnej dołączonej do opakowania leku. **Opakowanie:** Butelka o pojemności 100 ml. **Podmiot odpowiedzialny:** Laboratorios Maymo, S.A., Via Augusta, 302, 08017 Barcelona (Hiszpania). **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2354/14. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

ZDROWE CIEŁĘTA

CZY CIEŁĘTA TWOICH KLIENTÓW MAJĄ DOBRY START W ŻYCIU?



DWA
WZAJEMNIE UZUPEŁNIAJĄCE SIĘ PRODUKTY
ZAPOBIEGAJĄCE BIEGUNKOM CIEŁAŁ

Rotavec Corona

Jednorazowe szczepienie matek rzeziwko rota, koronawirusom i *E. coli* u nowonarodzonych cieląt

Halocur

Podawany doustnie zapobiega biegunkom powodowanym przez *Cryptosporidium parvum* i ogranicza siewstwo oocyst

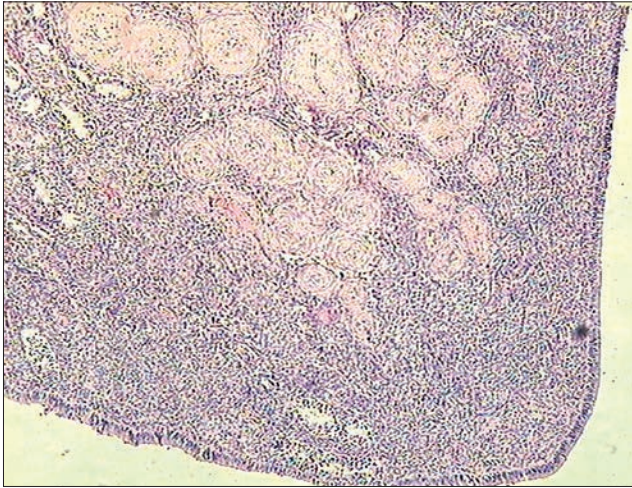
Szczegółowe informacje o produkcie w dziale „Leki weterynaryjne”.
Reklama kierowana do osób uprawnionych do wystawiania recept
oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.

Intervet Sp. z o.o.
ul. Chłodna 51, 00-867 Warszawa, Polska
www.msd-animal-health.pl

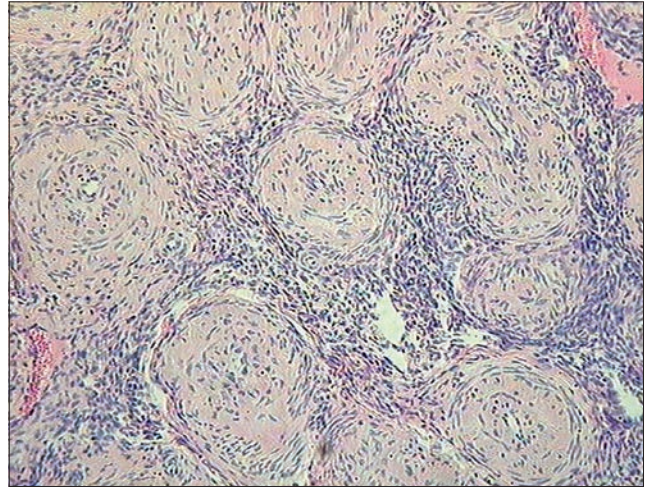


MSD
Animal Health

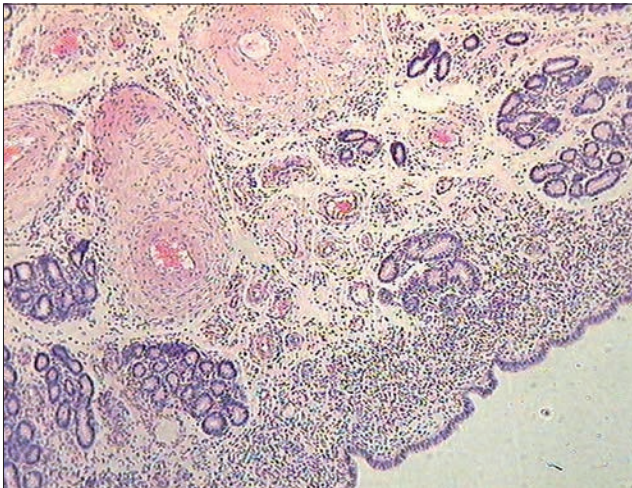
2015.03.13



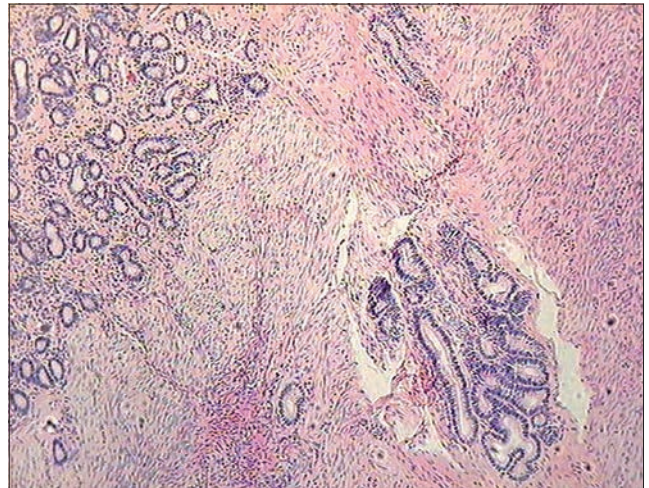
Ryc. 1. Brodawka błony śluzowej macicy krowy chorej na *adenomyosis/endometriosis*, widoczne znacznego stopnia zgrubienie ścian naczyń krwionośnych. HE × 10



Ryc. 2. Duże powiększenie zmian patologicznych widocznych w ścianach naczyń krwionośnych brodawki błony śluzowej macicy krowy, opisane na ryc. 1



Ryc. 3. Błona śluzowa macicy krowy chorej na *adenomyosis/endometriosis*. Widoczne dużego stopnia zgrubienie ścian naczyń krwionośnych, włóknienie zrębu z zanikiem gruczołów i powstawaniem skupisk określanych mianem „gniazdo gruczołowych”. HE × 10



Ryc. 4. Macica krowy, widoczne w obrębie błony mięśniowej gniazdo patologicznej tkanki endometrium, charakterystyczne dla zespołu *adenomyosis/endometriosis*. HE × 10

Ponadto wiadomo, że w omawianym zespole chorobowym, o czym nie można zapominać, są stwierdzane innego typu zmiany patologiczne w macicy i jajnikach krowy, które w zależności od fazy choroby, a zatem stopnia uszkodzenia wymienionych narządów, mogą manifestować się klinicznymi objawami zaburzeń w rozrodzie. Należy zauważyć, że dotychczas brak jest właściwych metod pozwalających na wczesne rozpoznawanie *adenomyosis/endometriosis*. W ostatnio przeprowadzonych badaniach własnych (6) wykazano obecność istotnej korelacji w rozwoju zapalenia gruczołu mlekowego z zespołem *adenomyosis/endometriosis*. Jest to bardzo ważna informacja, biorąc pod uwagę powszechnie stosowane metody leczenia *mastitis*, podyktowane przyjętą etiopatogenezą tej choroby.

Włóknienie (*fibrosis*) jest procesem patologicznym występującym w różnych tkankach i narządach. Jest zmianą

nieodwracalną, o często nie do końca poznanim podłożu patogenetycznym, np. stwardnienie rozsiane u ludzi. Istnieje grupa badaczy zajmująca się stwardnieniem naczyń krwionośnych u ludzi, którzy wielką wagę przypisują specyficznej aktywacji komórek tłuszczowych (7). Podobne wyniki obserwacji uzyskano w macicy krowy (8).

Włóknienie ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krowy ma miejsce w środowisku pierwotnie występujących zaburzeń hormonalnych, czego dowodem jest obecność charakterystycznych zmian patologicznych w macicy. Wierchoń (1) wykazał, że zespół *adenomyosis/endometriosis* u krów rozwija się w warunkach podwyższonego stężenia 17-beta estradiolu i alfa-inhibiny. 17-beta estradiol jest silnie działającym estrogenem. Jednak wyniki opublikowanych ostatnio badań różnych autorów wskazują na hamujące działanie estrogenów na proces włóknienia w przypadku takich chorób ludzi, jak np. zwłóknienie

torbielowate (9, 10). Obserwowane w niniejszej pracy włóknienie ścian naczyń krwionośnych macicy krowy ma bez wątpienia miejsce w środowisku podwyższonego stężenia estrogenów. Jedynym, możliwym do przedstawienia, hipotetycznym wytłumaczeniem nasilonego włóknienia zarówno zrębu, jak i ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów chorych na *endometriosis* jest aktywacja komórek tłuszczowych w tym narządzie, które wydzielają czynniki promujące włóknienie (11). Nie można jednak wykluczyć istnienia innych, nieznanych czynników stymulujących proces włóknienia w błonie śluzowej macicy, lecz poszukiwanie tych czynników wymaga prowadzenia dalszych badań nad etiopatogenezą tego zespołu chorobowego.

W podsumowaniu uzyskanych wyników można wyciągnąć pewne ogólne wnioski, które mogą być przydatne do prowadzenia badań nad wczesnym rozpoznawaniem zaburzeń hormonalnych u krów, bowiem

skutki tych zaburzeń, w miarę upływu czasu, prowadzą do poważnego, nieodwracalnego uszkodzenia narządów rozrodczych i gruczołu mlekowego (6).

Uzyskane wyniki pozwalają na stwierdzenie, że stopień włóknienia ścian naczyń krwionośnych brodawki błony śluzowej macicy jest markerem stanu zdrowia całego narządu. Wniosek ten wynika z występowania korelacji między rozwojem zmian patologicznych charakterystycznych dla *adenomyosis/endometriosis* a stopniem nasilenia zmian chorobowych w naczyniach krwionośnych błony śluzowej macicy.

Piśmiennictwo

1. Wierchoń M.: *Adenomyosis macicy krów a struktura jajników oraz stężenie estradiolu, progesteronu i inhibiny w surowicy krwi obwodowej*. Praca doktorska, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, Warszawa 2013.
2. Jones T.C., Hunt R.D., King N.W.: Genital system. W: *Veterinary Pathology*. 6th Lippincott Williams&Wilkins, Baltimore 1997.
3. Katkiewicz M., Wierchoń M., Boryczko Z.: Zapalenie błony śluzowej macicy krów chorych na endometriozę. *Życie Wet.* 2011, **86**, 614–617.
4. Katkiewicz M., Wierchoń M., Boryczko Z.: Adenomyosis macicy krów – ukryta przyczyna nieplodności. *Med. Weter.* 2005, **61** 1378–1381.
5. Petrie A., Watson P.: *Statistics for Veterinary and Animal Science*. 2nd ed., Blackwell Publishing Ltd., Oxford 2006.
6. Katkiewicz M., Witkowski M.: Zmiany histopatologiczne w strukturze sieci jajników u krów z adenomiozą macicy

i przewlekłym zapaleniem gruczołu mlekowego. *Życie Wet.* 2014, **89**, 1014–1019.

7. Theoharides T.C., Cochrane C.D.: Critical role of mast cells in inflammatory diseases and the effect of acute stress. *J. Neuroimmunol.* 2004, **146**, 1–12.
8. Katkiewicz M.: Proliferacja komórek tucznych w chorobach macicy krowy. *Życie Wet.* 2012, **86**, 510–513.
9. Coakley R.D.: 17-beta-estradiol inhibits Ca2+ dependent homeostasis of airway surface liquid volume in human cystic fibrosis airway epithelia. *J. Clin. Invest.* 2008, **118**, 4025–4035.
10. Saint-Criq V., Harvey B.J.: Estrogen and cystic fibrosis gender gap. *Steroids* 2014, **81**, 4–8.
11. Kempuraj D., Papadopoulou N., Stanford E.J.: Increased numbers of activated mast cells in endometriosis lesions positive for corticotropin-releasing hormone and urocortin. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2004, **52**, 267–275.

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

Ergot as a source of dangerous alkaloids in cereal food and feed materials

Walczak M., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute in Pulawy

In this review an important problem of cereal food and feed materials contamination with rye ergot, the dried sclerotia of the fungi *Claviceps* spp., was broadly described. Ergot alkaloids are produced by the fungus *Claviceps purpurea* infesting cereal rye and other grasses. Present in the seed heads, the fungal spores are transferred to food or feed materials and are a source of intoxication. Animals eating the infected plants are poisoned. Livestock and humans fed on contaminated grain or seed from affected crops develop chronic ergotism. Central nervous system stimulation, characterized by drowsiness, incoordination and convulsions occurs if large amounts of the ergot are taken. There are several known cases of ergotism outbreaks in different animal species worldwide. Currently, scientists are developing new methods to detect ergot alkaloids in food and feed materials. These methods, based on chromatography, will improve significantly the monitoring process and will contribute to the increase of feed and food safety.

Keywords: ergot alkaloids, ergotism, feed materials, cereals.

Alkaloidy sporyszu występują w przetrwalnikach grzyba – buławinki czerwonej (*Claviceps purpurea*). Do grupy alkaloidów sporyszu zalicza się: ergotaminę, ergometrynę, ergokorninę, ergozynę, ergokryptynę oraz ergokrystynę, a także ich izomery. Przetrwalniki zwane sporyszem można zaobserwować w kłosach zbóż (ryc. 1). Są to ciemnobrązowe, łukowato wygięte twory, powstałe z przkształconego ziarna, wielkości nawet do 4 cm, grubości około 4 mm i pobrudzonej powierzchni (ryc. 2). Wielkość przetrwalników może się

Sporysz jako źródło niebezpiecznych alkaloidów w zbożowych materiałach żywnościowych i paszowych

Marek Walczak, Krzysztof Kwiatek

z Zakładu Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

różnić w zależności od warunków środowiskowych, a także gatunku atakowanego zboża. Największe przetrwalniki występują w kłosach żyta, mniejsze – rzadziej spotykane – w kłosach pszenicy, pszenżyta i jęczmienia. Zwiększoną ilość porażen zbóż buławinką czerwoną obserwuje się w latach o ciepłej, deszczowej pogodzie.

Pierwsze wzmianki o prawdopodobnym, celowym użyciu alkaloidów sporyszu pochodzą sprzed 4000 lat p.n.e., kiedy Grecy podczas trwania misteriów eleuzyjskich używali sporyszu jako środka psychoaktywnego – powodującego halucynacje. Zapisy o zatruciach i chorobach „pochodzących od ziaren” można również znaleźć w Starym Testamencie (850–550 p.n.e.). W 370 r. p.n.e. Hipokrates opisał zarazę roślinną pod nazwą *melanthon*, zauważając wpływ sporyszu na hamowanie krwawień poporodowych. Znane są opisy masowych zatruc alkaloidami sporyszu w okresie średniowiecza, gdzie alkaloidy wraz z zaatakowanymi ziarnami trafiały do mąki, z której wypiekano chleb. Zatrucia określano jako „święty ogień”, „wewnętrzny ogień” lub „ogień św. Antoniego”, a później nadano im miano „ergotyizmu”. W nowej erze w latach 944–945 opisano śmierć 20 tys. osób z regionu Akwitania we Francji, które zmarły z objawami „świętego ognia”. W XVI w. opisano występowanie zatruc na terenie Niemiec, po spożyciu

zanieczyszczonej sporyszem mąki żytniej. W XVIII w. baron von Münchhausen zidentyfikował i zaklasyfikował zniekształcone ziarna porażone buławinką czerwoną jako grzyb (1).

Mechanizm działania alkaloidów sporyszu i objawy zatrucia

Mechanizm działania alkaloidów sporyszu jest złożony i nie jest dobrze poznany. W obwodowym układzie nerwowym alkaloidy te oddziałują na receptory serotoninowe, dopaminergiczne i alfa-adrenergiczne. W ośrodkowym układzie nerwowym alkaloidy sporyszu wykazują działanie sympatykolityczne (2). Zatruciu alkaloidami sporyszu mogą towarzyszyć zróżnicowane objawy. W historii ergotyizmu opisano dwie postacie zatruc. Postać zgorzelinowa (*ergotismus gangraenosus*), opisywana jako wyżej wymieniony „święty ogień”, cechuje się silnym zwężeniem naczyń (oddziaływanie na receptory alfa-adrenergiczne) prowadzącym do autoamputacji kończyn z niedokrwienia. Postaci tej towarzyszy silny, palący ból (stąd nazwa „święty ogień”). W postaci konwulsyjnej (*ergotismus convulsivus*) zawarte w sporyszu alkaloidy oddziałują na receptory serotoninowe, czego następstwem są halucynacje. Dodatkowymi objawami tej postaci są drżenia mięśniowe, konwulsje oraz niezwykle bolesna

sztywność kończyn. U zwierząt zatrucia alkaloidami sporyszu przebiegają z objawami postaci konwulsyjnej (nerwowej) i zgorzelinowej (gangrenowej). Dodatkowo u samic zwierząt można zaobserwować występowanie bezmleczności, na skutek wpływu alkaloidów sporyszu na zahamowanie wydzielania prolaktyny. Objawy zatrucia alkaloidami sporyszu mogą dotyczyć również układu rozrodczego, poprzez niekorzystne oddziaływanie na zagnieżdżanie się zarodka oraz wywieranie toksycznego wpływu na rozwijający się płód (1, 2).

Zastosowanie alkaloidów sporyszu w medycynie

Ze względu na swoje właściwości, niektóre alkaloidy sporyszu znalazły swe zastosowanie w medycynie jako leki. Najbardziej znanymi i wykorzystywanymi alkaloidami są ergometryna i ergotamina. Alkaloidy te wykorzystywano w położnictwie do hamowania krwawień poporodowych, a ze względu na silne działanie skurczowe na mięśnie gładkie – ergometryna była rozpatrywana jako substytut oksytocyny. Swoje zastosowanie znalazły również pochodne alkaloidów sporyszu, jako leki w chorobie Parkinsona. Z alkaloidów sporyszu możliwa jest także synteza psychoaktywnej substancji – dietyloamidu kwasu D-lizergowego (LSD), która, oprócz właściwości halucynogennych, wykazuje działanie lecznicze w idiopatycznych, klasterowych bólach głowy (2, 3).

Wykrywanie alkaloidów sporyszu

W 2012 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności wydał opinię naukową, w której ustalone zostało dopuszczalne dzienne spożycie dla alkaloidów sporyszu na poziomie 0,6 µg/kg m.c. oraz określono ostrą dawkę referencyjną (ARfD) na poziomie 1 µg/kg m.c. Na zawartość alkaloidów sporyszu w zbożowych materiałach paszowych i żywności wpływa szereg czynników, np. działanie wysokich temperatur powoduje izomeryzację części alkaloidów, skutkiem czego stężenie alkaloidów najbardziej aktywnych biologicznie spada. Niepoddane obróbce zboże, zawierające całe zarodniki sporyszu, stanowi szczególnie zagrożenie dla zdrowia zwierząt. Mielenie ziaren ogranicza możliwość przyjęcia przez zwierzę dawki zagrażającej zdrowiu ze względu na rozcieńczenie alkaloidów, ale uniemożliwia wykrycie zarodników sporyszu poprzez ocenę makroskopową. Prawdopodobieństwo przedostania się zarodników sporyszu, pochodzących z wielu źródeł, do pasz, a tym samym możliwości skumulowania dawek nie może zostać pominięte, pomimo że obecnie narażenie człowieka i zwierząt na alkaloidy sporyszu uważa



Ryc. 1. Buławinka czerwona (*Claviceps purpurea*) na kłosie zboża, widoczne zarodniki

się za niskie. Mając na uwadze wciąż istniejące zagrożenie, jakie niosą ze sobą alkaloidy sporyszu oraz niedoskonałości towarzyszące obecnym metodom wykrywania zarodników sporyszu, zdecydowano się na wprowadzenie jednolitej metody wykrywania i oznaczania ilościowego alkaloidów sporyszu w mieszankach i materiałach paszowych (4).

Aktualnie najczęściej stosowaną metodą wykrywania obecności sporyszu w zbożach jest metoda oceny makroskopowej. Według dyrektywy (EC) nr 2002/32/EC sporysz jest uznany za materiał niepożądany, a jego dopuszczalna koncentracja nie powinna wynosić więcej niż 1000 mg/kg paszy (5). W Polsce obowiązujący w 2014 r. Roczny Plan Urzędowej Kontroli Pasz przewiduje monitoring materiałów paszowych zawierających niezmielone ziarna zbóż w kierunku występowania zarodników sporyszu (6). Wadą tej metody wykrywania jest brak jej przydatności w przypadku konieczności oznaczenia występowania sporyszu w materiałach paszowych lub gotowych mieszankach paszowych zawierających przetworzone ziarna zbóż. W czasie żniw i procesu omłotu dojrzałych zbóż następuje rozdrabnianie ziaren sporyszu i mieszanie z zebraniem zbożem małych fragmentów zarodników sporyszu, tzw. pyłu sporyszu (ergot dust), który jest trudny do uchwycenia podczas oceny makroskopowej. Ponadto stężenie alkaloidów sporyszu może różnić się niezależnie od wielkości zarodników, tj. duże zarodniki sięgające do 4 cm mogą mieć małe stężenie alkaloidów sporyszu i odwrotnie. Powyższe aspekty związane z metodą oceny makroskopowej obecności sporyszu w zbożach zmusiły do poszukiwania nowych metod wykrywania alkaloidów sporyszu. Dostępne obecnie metody badania opierają się na wysokosprawnej chromatografii cieczowej. Możliwość wykrywania i oznaczania alkaloidów sporyszu w paszach oraz materiałach paszowych opiera się na wykorzystaniu detektorów fluorescencyjnych



Ryc. 2. Wyizolowane zarodniki sporyszu

(FLD), a także tandemowej spektrometrii mas LC-MS/MS. Możliwe do zastosowania są również metody oznaczania kwasu rycynolowego (markera alkaloidów sporyszu) poprzez zastosowanie techniki chromatografii gazowej GC-FID.

Podsumowanie

Alkaloidy sporyszu wciąż stanowią zagrożenie dla bezpieczeństwa ludzi i zwierząt. Problem występowania tych substancji w żywności oraz paszach został dostrzeżony i stał się przedmiotem zainteresowania środowiska naukowego oraz organizacji odpowiedzialnych za bezpieczeństwo łańcucha żywnościowego. Obecne coraz doskonalsze metody wykrywania alkaloidów sporyszu są wciąż przedmiotem doskonalenia i wdrażania w wielu krajach Unii Europejskiej. Dotyczy to także naszego kraju, ponieważ prowadzimy w tym zakresie badania urzędowe dotyczące występowania sporyszu oraz przygotowujemy metody badań w zakresie oznaczania alkaloidów sporyszu. Choć ryzyko zatrucia ludzi i zwierząt gospodarskich maleje, nowe metody wykrywania i oznaczania alkaloidów powinny pozwolić dokładniej zbadać problem występowania tychże substancji w surowcach i produktach zbożowych.

Piśmiennictwo

1. Schiff P.L. Jr.: Ergot and its alkaloids. *Am. J. Pharm. Educ.* 2006, **70**, 98.
2. Holstege C.P.: Ergot. *Encyclopedia of Toxicology* 2005, **2**, 235–236.
3. Sewell R.A., Halpern J.H., Harrison G.P.Jr.: Response of cluster headache to psilocybin and LSD. *Neurology* 2006, **66**, 1–10.
4. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM): Scientific Opinion on Ergot alkaloids in food and feed. *EFSA Journal* 2012, **10**, 2798, 1–6.
5. Dyrektywa 2002/32/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 7 maja 2002 r. w sprawie niepożądanych substancji w paszach zwierzęcych.
6. Roczny Plan Urzędowej Kontroli Pasz na rok 2014, www.wetgiw.gov.pl, 67.

Marek Walczak,
e-mail: marek.walczak@piwet.pulawy.pl



Bovela

liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy - Każda dawka (2 ml) zawiera: Liofilizat: Substancje czynne: Modyfikowany, żywy, niewywołujący efektu cytopatycznego szczep macierzysty KE-9 wirusa BVDV* typu 1: 10¹⁰-10¹⁰ TCID₅₀; Modyfikowany, żywy, niewywołujący efektu cytopatycznego szczep macierzysty NY-93 wirusa BVDV* typu 2: 10¹⁰-10¹⁰ TCID₅₀

Wskazania lecznicze - Czynne uodpornienie bydła powyżej 3. miesiąca życia, stosowane w celu zmniejszenia hipertermii, ograniczenia do minimum spadku liczby leukocytów spowodowanego wirusem wirusowej biegunki bydła (BVDV typu 1 i 2) oraz ograniczenia siewstwa i obecności wirusa we krwi spowodowanych przez BVDV typu 2. Czynne uodpornienie bydła przeciwko wirusowi BVDV typu 1 i 2, celem zapobieżenia narodziom trwale zakażonych cieląt drogą przełożeniowego zakażenia płodu. Nabycie odporności: 3 tygodnie po immunizacji. Czas trwania odporności: 1 rok.

Dawkowanie i droga podawania - Podanie domięśniowe. **Przygotowanie szczeniaka do użycia (rekonstytucja)**: Liofilizat należy rozpuścić, dodając całą zawartość rozpuszczalnika o temperaturze pokojowej. Przed użyciem należy się upewnić, czy liofilizat uległ całkowitemu rozpuszczeniu. Przygotowana szczeniaka jest przejrzysta i bezbarwna. Unikać wielokrotnego otwierania. **Szczenie pierwotne**: Po rozpuszczeniu liofilizatu należy podać jedną dawkę (2 ml) szczeniaki w wstrzyknięciu domięśniowym (im.). Zaleca się szczenie bydła na co najmniej 3 tygodnie przed pokryciem/inseminacją dla zapewnienia ochrony płodu już od dnia zapłodnienia. Szczenie w okresie późniejszym niż 3 tygodnie przed zapłodnieniem lub we wczesnym okresie rozwoju płodu może nie zapewniać ochrony płodu przed zakażeniem. Należy brać to pod uwagę w przypadku szczenia stada. **Zalecany program szczeniaka przypominających**: Zaleca się szczenie przypominające po roku od poprzedniego szczenia. Po upływie 12 miesięcy od szczenia pierwotnego u większości zwierząt miano przeciwciał w dalszym ciągu utrzymywało się na stałym poziomie, ale u niektórych zwierząt miano było niższe.

Przeciwwskazania - Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: Szczenie wyłącznie zdrowe zwierzęta. Po zaszczepieniu obserwowano utrzymującą się wiręmię, szczególnie u cielnych seronegatywnych jałówek (w badaniach: 10 dni). W wyniku tego może wystąpić przełożeniowe zakażenie płodu wirusem szczeniaka, ale w badaniach nie obserwowano działań niepożądanych na płód lub ciążę. Nie można wykluczyć wydalania wirusa szczeniaka z płynami ustrojowymi. W przypadku podawania donosowego szczepienia szczeniaka mogą wywołać zakażenie u owiec i trzody chlewnej, ale nie wykazano występowania niepożądanych reakcji ani przenoszenia wirusa na inne zwierzęta. Nie przeprowadzono badań szczeniaka i byków rozplodowych, w związku z czym nie należy szczeniaka byków rozplodowych. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom**: Po przeprowadzeniu samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Działania niepożądane - W miejscu wstrzyknięcia obserwowano lekki obrzęk lub guzki o średnicy do 3 cm, które ustępowały w ciągu 4 dni od zaszczepienia. Często, w ciągu 4 godzin od podania szczeniaka, następuje wzrost temperatury ciała w zakresie normy fizjologicznej. Stan ten ustępuje samoistnie w ciągu 24 godzin.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH 55216 Ingelheim/Rhein Niemcy.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - EU/2/14/176/001-016.

Okresy karencji - Zero dni.



HALOCUR 0,5 mg/ml
roztwór doustny dla cieląt

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego - Substancja czynna: Halofuginon (w postaci soli mleczanowej) 0,50 mg/ml. Substancje pomocnicze: kwas benzoowy (E 210) 1,00 mg/ml, tartaryna (E 102) 0,03 mg/ml.

Postać farmaceutyczna - Roztwór doustny.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - **U nowo narodzonych cieląt**: Zapobieganie biegunkom występującym w przebiegu zdiagnozowanych zakażeń *Cryptosporidium parvum*, w gospodarstwach z potwierdzoną kryptosporydiozą; stosowanie preparatu należy rozpocząć w ciągu pierwszych 24-28 godzin życia. Zmniejszenie nasilenia biegunki występujących w przebiegu zdiagnozowanych zakażeń *Cryptosporidium parvum*. Podawanie należy rozpocząć w ciągu 24 godzin od wystąpienia biegunki. W obu przypadkach wykazano ograniczenie wydalania owocu.

Przeciwwskazania - Nie stosować na pusty żołądek. Nie stosować w przypadkach biegunki, która trwa od ponad 24 godzin oraz u słabych cieląt.

Specjalne ostrzeżenia dotyczące stosowania u każdego z docelowych gatunków zwierząt - Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: Preparat należy stosować wyłącznie po podaniu siary, mleka lub preparatu mlekozastępczego, przy użyciu strzykawki bądź innego, odpowiedniego urządzenia do podawania doustnego. Nie stosować na pusty żołądek. W przypadku cieląt z objawami

braku laktacji należy podać rozpuszczony w 500 ml roztworu elektrolitowego. Zwierzętom należy podać odpowiednią ilość siary, zgodnie z zasadami dobrej praktyki hodowlanej.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom. Dla użytkownika: Powtarzający się kontakt z preparatem może prowadzić do wystąpienia objawów skórnych uczulenia. Chronić oczy i skórę przed kontaktem z preparatem. W przypadku kontaktu ze skórą lub oczami należy natychmiast przepłukać dużą ilością czystej wody. Jeżeli podrażnienie oczu utrzymuje się, należy zwrócić się o poradę medyczną. Podczas podawania produktu należy nosić rękawice ochronne. Po zakończeniu podawania preparatu należy umyć ręce.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - W sporadycznych przypadkach obserwowano zwiększenie nasilenia biegunki u leczonych zwierząt.

Dawkowanie i droga podawania - Do podawania doustnego cielętom, po karmieniu. Preparat należy podawać w następujący sposób: 100 µg HALOCUR / 10 kg m.c. / raz dziennie, przez 7 kolejnych dni, tj. 2 ml preparatu HALOCUR / 10 kg m.c. / raz dziennie, przez 7 kolejnych dni. Aby ułatwić leczenie z zastosowaniem preparatu HALOCUR, proponuje się uproszczony schemat dawkowania: 35 kg < cięcieta ≤ 45 kg: 8 ml preparatu HALOCUR, raz dziennie, przez 7 kolejnych dni. 45 kg < cięcieta < 60 kg: 12 ml preparatu HALOCUR, raz dziennie, przez 7 kolejnych dni. W przypadku cieląt z mniejszą lub większą masą ciała należy przeprowadzić dokładne wyliczenie (2 ml / 10 kg m.c.). Aby zapewnić właściwe dawkowanie, niezbędne jest stosowanie strzykawki lub innego urządzenia odpowiedniego do podawania doustnego. Preparat należy podawać każdego dnia o tej samej porze. Po przeprowadzeniu leczenia u pierwszego cielęcia, wszystkie następne nowo narodzone cielęta muszą być systematycznie poddawane terapii, dopóki występuje zagrożenie biegunkami wywołanymi przez *Cryptosporidium parvum*.

Okres karencji - 1 tkanki jałdane: 13 dni.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Intervet International B.V., Wim de Körverstraat 35, 5831 AN Boxtmeer, Holandia.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Komisja Europejska EU/2/99/013/001-002.

Kategoria dostępności: Produkt leczniczy weterynaryjny wydawany na podstawie recepty. Reklama kierowana do osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.



Bravecto 112,5 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla bardzo małych psów (2-4,5 kg)

Bravecto 250 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla małych psów (>4,5-10 kg)

Bravecto 500 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla średnich psów (>10-20 kg)

Bravecto 1000 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla dużych psów (>20-40 kg)

Bravecto 1400 mg
tabletki do rozgryzania i żucia dla bardzo dużych psów (>40-56 kg)

Skład jakościowy i ilościowy - Substancja czynna: Jedna tabletką do rozgryzania i żucia zawiera:

Bravecto tabletki do rozgryzania i żucia	Fluralaner (mg)
dla bardzo małych psów (2-4,5 kg)	112,5
dla małych psów (>4,5-10 kg)	250
dla średnich psów (>10-20 kg)	500
dla dużych psów (>20-40 kg)	1000
dla bardzo dużych psów (>40-56 kg)	1400

Postać farmaceutyczna - Tabletki do rozgryzania i żucia. Jasnobrązowa do ciemnobrązowej tabletki o gładkiej lub nieznacznie chropowatej powierzchni, o okrągłym kształcie. Mogą być widoczne marmurkowanie, cętki lub obite cechy.

Specyficzne dane kliniczne - Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt. Zwalczanie infestacji kleszczy i pcheł u psów. Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczbójczym zapewniającym: natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*), przez okres 12 tygodni; natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* i *D. variabilis*, przez okres 12 tygodni; natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Rhipicephalus sanguineus*, przez okres 8 tygodni. Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić na działanie substancji czynnej. Działanie rozpoczyna się w ciągu 8 godzin od rozpoczęcia żerowania pcheł (*C. felis*) oraz w ciągu 12 godzin od rozpoczęcia żerowania przez kleszcze (*I. ricinus*). Produkt może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego pchłego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt - Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner, z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia choroby przenoszonej przez pasożyty.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: Z powodu braku odpowiednich danych, produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być stosowany u szczeniów w wieku poniżej ósmego tygodnia życia i/lub psów o masie ciała poniżej 2 kg. Produktu nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa produktu podawanego w krótszych odstępach czasu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do produktu, produkt należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Nie jeść, nie pić i nie palić podczas stosowania produktu. Bezpośrednio po zastosowaniu produktu należy dokładnie umyć ręce wodą z mydłem.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - W przebiegu badań klinicznych często obserwowano (1,6 % leczonych psów) działania niepożądane, które były łagodnie wyrażone i przejściowo objawy żołądkowo-jelitowe, takie jak biegunka, wymioty, brak apetytu i ślinienie się. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z następującą regulą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie) 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).

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności - Wykazano bezpieczeństwo stosowania produktu u zwierząt hodowlanych, w czasie ciąży oraz w okresie laktacji. Produkt może być stosowany u psów hodowlanych oraz w czasie ciąży i okresie laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji - Nieznane. Fluralaner wiąże się w wysokim stopniu z białkami osocza i może współzawodniczyć z innymi lekami, które wiążą się w wysokim stopniu z białkami osocza, takimi jak niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) oraz pochodną kumaryny – warfaryn. Inkubacja substancji fluralaner w obecności karprofenu lub warfaryny w osoczu psów w najwyższych przewidywanych stężeniach występujących w osoczu nie ograniczała stopnia wiązania z białkami substancji fluralaner, karprofenu czy warfaryny. W trakcie klinicznych badań terenowych nie obserwowano występowania interakcji pomiędzy produktem Bravecto tabletki do rozgryzania i żucia dla psów a rutynowo stosowanymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

Dawkowanie i droga podawania - Podanie doustne. Bravecto należy podawać zgodnie z poniższą tabelką (odnosząca się do dawki 25-56 mg fluralaner / kg m.c. w zakresie jednej grupy wagowej):

Masa ciała psa (kg)	Moc i liczba tabletek, które należy podać				
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg	Bravecto 1000 mg	Bravecto 1400 mg
2-4,5	1				
>4,5-10		1			
>10-20			1		
>20-40				1	
>40-56					1

Nie należy łamać i dzielić tabletek do rozgryzania i żucia. Dla psów o masie ciała przekraczającej 56 kg należy zastosować połączenie dwóch tabletek, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

Sposób podania - Tabletki do rozgryzania i żucia Bravecto należy podawać w czasie zbliżonym do pory karmienia lub w trakcie karmienia. Bravecto jest tabletką do rozgryzania i żucia i jest chętnie akceptowana przez większość psów. Jeśli tabletki nie zostanie spożyta dobrowolnie przez psa, można ją podać wraz z karmą lub bezpośrednio do pyska. Należy obserwować psa podczas podawania produktu, aby upewnić się, że tabletki zostały połknięte.

Schemat leczenia - W celu optymalnego zwalczania infestacji pcheł produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany w odstępach 12 tygodni. W celu optymalnego zwalczania infestacji kleszczy, czas pomiędzy podaniem kolejnych dawek będzie zależny od gatunku kleszczy. Patrz punkt: Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) - Nie obserwowano występowania działań niepożądanych po doustnym podaniu szczeniętom w wieku 8-9 tygodni, o masie ciała 2,0-3,6 kg, w dawce do pięciokrotnie wyższej od największej zalecanej (56 mg, 168 mg i 280 mg substancji fluralaner / kg m.c.) trzykrotnie w odstępach czasu krótszych niż zalecane (podawanie co 8 tygodni). Nie obserwowano negatywnego wpływu na rozrodczość oraz niekorzystnego wpływu na żywotność potomstwa podczas doustnego podawania substancji fluralaner psom rasy beagle, w dawkach trzykrotnie przekraczających najwyższą zalecaną dawkę (do 168 mg substancji fluralaner / kg m.c.). Produkt leczniczy weterynaryjny był dobrze tolerowany przez psy rasy collie z deficytem białka oporności wielolekowej 1 (MDR1 -/-), przy pojedynczym podaniu doustnym w dawce przekraczającej trzykrotnie dawkę zalecaną (168 mg / kg m.c.). Nie obserwowano objawów klinicznych mających związek z zastosowaniem leczenia.

Właściwości farmakologiczne - Grupa farmakoterapeutyczna: Środki przeciwko pasożytom zewnętrznym do podawania ogólnoustrojowego. Kod ATCvet: QP53BX.

Właściwości farmakodynamiczne - Fluralaner jest substancją roztoczbójczą oraz owadobójczą. U psów wykazuje skuteczne działanie przeciwko kleszczom (*Ixodes spp.*, *Dermacentor spp.* i *Rhipicephalus sanguineus*) oraz przeciwko pchłom (*Ctenocephalides spp.*). Fluralaner działa silnie przeciwko kleszczom i pchłom, które narażone są na kontakt w wyniku jego spożycia, co oznacza, że wykazuje aktywność ogólnoustrojową w stosunku do docelowych pasożytów. Fluralaner jest silnym inhibitorem części układu nerwowego stawonogów, wykazuje działanie antagonistyczne w stosunku do bramkowych ligandami

kanatów chlorkowych (receptor GABA i receptor glutaminianowy). W badaniach molekularnych receptorów GABA docelowych gatunków owadów: pcheł i much, działanie substancji fluralaner nie podlegało wpływowi oporności na dieltryny. W badaniach biologicznych *in vitro* substancja fluralaner nie podlegała wpływowi potwierdzonej terenowej oporności przeciwko amidynom (Kleszcze), związkom fosforoorganicznym (Kleszcze, roztozce), cyklofenonem (Kleszcze, pchły, muchy), makrocyclinowym laktonom (wszy morskie), fenylpirazolonem (Kleszcze, pchły), benzofenofenonem (Kleszcze), pyretroidem (Kleszcze, roztozce) i karbamianom (roztozce). Produkt przyczynia się do zwalczania populacji srodowiskowych pcheł w obszarach, do których mają dostęp psy poddawane leczeniu. Nowo pojawiające się na psie pchły zabijane są przed wyprodukowaniem jaj zdolnych do przeżycia. Badanie *in vitro* wykazało ponadto, że bardzo niskie stężenie substancji fluralaner zatrzymuje u pcheł produkcję jaj zdolnych do przeżycia. Cykl życiowy pcheł zostaje przerwany w wyniku szybkiego pojawienia się efektu działania oraz długotrwałego utrzymywania się skutecznego działania skierowanego przeciwko dorosłym postaciom pcheł bytujących na zwierzęciu oraz zatrzymaniu produkcji jaj zdolnych do przeżycia.

Właściwości farmakokinetyczne - Po podaniu doustnym, fluralaner podlega szybkiemu wchłanianiu, osiągając najwyższe stężenie w osoczu w ciągu jednego dnia. Pokarm poprawia wchłanianie. Fluralaner podlega dystrybucji ogólnoustrojowej i osiąga najwyższe stężenie w tkance tłuszczowej, następnie w wątrobie, nerkach i tkance mięśniowej. Przedłużona trwałość i wolna eliminacja z osocza (t_{1/2} = 12 dni) oraz brak ekstensywnego metabolizowania zapewniają utrzymywanie się skutecznego stężenia substancji fluralaner w okresie pomiędzy podaniami kolejnych dawek. Obserwowano indywidualne wahania parametrów C_{max} oraz t_{1/2}. Główną drogą eliminacji jest wydalanie niezmiennionej substancji fluralaner wraz z kałem (~90% dawki). Wydalanie przez nerki jest drugorzędną drogą eliminacji.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Intervet International B.V., Wim de Körverstraat 35, 5831 AN Boxtmeer, Holandia

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Komisja Europejska EU/2/13/158/001-015

Kategoria dostępności: Produkt leczniczy weterynaryjny wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Reklama kierowana do osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.
27.11.2014



Rotavec Corona emulsja do wstrzykiwań dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego - W dawce 2 ml: **Substancje czynne:** Rotawirus bydła, szczep UK-Compton, serotyp G6 P5, inaktywowany; 1/4 dawki szczepionki powoduje powstanie przeciwciał neutralizujących o mianie: 3,77 log₁₀/ml (Swiniki morskie); Koronawirus bydła, szczep Mebus, inaktywowany; 1/20 dawki szczepionki powoduje powstanie miana przeciwciał ELISA: 3,41 log₁₀/ml (Swiniki morskie); Adhezyna F5 (K99) *E. coli*: 1/20 dawki szczepionki powoduje powstanie przeciwciał ELISA (OD492): >0,64 (Swiniki morskie). **Adiuwant:** Lekki olej mineralny/emulsyfikator 1,40 ml, glinu wodorotlenek 2,45–3,32 mg. **Substancje pomocnicze:** Tiomersal 0,032–0,069 mg, Formaldehyd ≤0,34 mg.

Postać farmaceutyczna - Emulsja do wstrzykiwań.
Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Do czynnego uodporniania cielnych krów i jałówek w celu wytworzenia przeciwciał przeciw antygenowi adhezyjny F5 (K99) *E. coli* oraz rotawirusom i koronawirusom. U cieląt pojących siarę od szczeniowych krów w ciągu 2–4 tygodni po porodzie przeciwciała powodują: zmniejszenie nasilenia biegunek powodowanych przez *E. coli* F5 (K99), zmniejszenie częstości biegunek powodowanych przez rotawirusy, obniżenie siewstwa wirusów u cieląt zakażonych rotawirusem lub koronawirusem. Początek odporności: odporność bierną przeciw wszystkim antygenom zawartym w szczepionce cielę nabywa od momentu spożycia siary. Czas trwania odporności: u cieląt pojących sztucznie siarę odporność utrzymuje się przez cały okres pojenia. U cieląt ssących naturalnie ochrona przed rotawirusami utrzymuje się co najmniej przez 7 dni, a przed koronawirusami co najmniej 14 dni.

Przeciwwskazania - Brak.
Specjalne ostrzeżenia - Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania - Należy przestrzegać szczególnie ścisłych środków ostrożności w celu zapobiegania zanieczyszczenia szczepionki.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt - Nie szczepić chorych zwierząt.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierutom - Dla użytkownika: Produkt zawiera olej mineralny. Przeprowadź wstrzyknięcie siarą i samoiniekcja może powodować znaczną bolesność oraz obrzęk, szczególnie w przypadku wstrzyknięcia do stawy lub pałca, a w rzadkich przypadkach może doprowadzić do utraty pałca, jeśli nie zostanie udzielona natychmiastowa pomoc lekarska. W przypadku omyłkowego wstrzyknięcia niniejszego produktu 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: Niniejszy produkt 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 pałca. Konieczna jest fachowa i SYBKa pomoc chirurgiczna, mogąca obejmować wczesne nacięcie i irygację miejsca iniekcji, szczególnie jeśli dotyczy to opuszki pałca lub ścięgna.

Działania niepożądane (częstość i stopień nasilenia) - Czasami w miejscu iniekcji obserwuje się miękką obrzęk uniesiony do 1 cm, który jest resorbowany w ciągu 14–21 dni. Czasami mogą wystąpić reakcje nadwrażliwości.

W takich przypadkach należy natychmiast podjąć odpowiednie leczenie, podając na przykład adrenaliny.

Dawkowanie i droga podawania - Przed zastosowaniem należy silnie wstrząsnąć. Igły i strzykawki powinny być wysterylizowane przed użyciem, a strzyżki podane w suchą, czystą okolicę skóry przy zachowaniu środków ostrożności zapobiegających zanieczyszczeniu.

Podawanie: Jedna dawka 2 ml w podaniu domięśniowym. Zalecany miejscem podania jest boczna strona karku. Szczepionkę podawać jednorazowo w czasie każdego ciążę pomiędzy 12 a 3 tygodniem przed spodziewanym wycieleniem.

Pojenie siarą: Ochrona cieląt zależy od obecności przeciwciał siarowych (od szczeniowych krów) w przewodzie pokarmowym w ciągu 2–3 tygodni życia cieląt do chwili wytworzenia ich własnej odporności. Dlatego też, w celu maksymalizacji skuteczności szczepienia, istotne jest zapewnienie pojenia siarą przez cały ten okres życia cieląt. Cielęta powinny otrzymać siarę od szczeniowych krów w ciągu pierwszych 6 godzin życia. Cielęta ssące otrzymują odpowiednią siarę poprzez naturalne karmienie przez szczeniowe krowy.

W stadach krów mlecznych siarę/mleko pochodzące z pierwszych 6–8 udojów od szczeniowych krów należy mieszać ze sobą. Tak przygotowana siara może być przechowywana w temperaturze poniżej 20°C, ale powinna być wykorzystana tak szybko jak to możliwe, ponieważ przy przechowywaniu siary przez 28 dni poziom immunoglobulin może spaść o 50%. Tam, gdzie jest to możliwe, zaleca się przechowywanie w temperaturze 4°C. Cielęta powinny być pojęne siarą mieszaną w ilości 2,5–3,5 litra na dzień (zgodnie z masą ciała) przez pierwsze 2 tygodnie życia. Optymalne wyniki uzyskuje się, kiedy całe stado krów poddaje się szczepieniu. Zapewnia to zminalizowanie liczby zakażeń cieląt i w konsekwencji redukcję siewstwa wirusa, co powoduje obniżenie ilości zachorowań w stadzie.

Okres karencji - Zero dni.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Intervet International B.V., Wim de Körverstraat 35, 5831 AN Boxtmeer, Holandia

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych 1800/08.

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza - Rp.
Reklama kierowana do osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.



DINALGEN 150 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i koni Ketoprofen

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Każdy ml zawiera - Substancja czynna: Ketoprofen 150 mg. Substancje pomocnicze: Alkohol białkowy (E1519) 10 mg, Roztwór bezbarwny do jasnożółtego.

Wskazania lecznicze - **Bydło:** Ograniczenie stanu zapalnego i bólu związanego z poporodowymi zaburzeniami ze strony układu mięśniowo-szkieletowego oraz kulawizną. Obniżenie gorączki związanej z chorobą układu oddechowego u bydła. Ograniczenie stanu zapalnego, obniżenie gorączki oraz łagodzenie bólu związanego z ostrym klinicznym zapaleniem gruczołu mlekowego w połączeniu z terapią przeciwbakteryjną, jeżeli stosowane. **Swinie:** Obniżenie gorączki w przypadku chorób układu oddechowego i zespołu bezmleczności poporodowej (zespół mastitis-metritis-agalactia) u loch, w połączeniu z odpowiednią terapią przeciwbakteryjną, jeżeli stosowane. **Konie:** Ograniczenie stanu zapalnego i bólu związanego z zaburzeniami kostno-stawowymi i schorzeniami mięśniowo-szkieletowymi (kulawizna, ochwat, zapalenie kostno-stawowe, zapalenie błony maziowej, zapalenie ścięgna itd.). Ograniczenie pooperacyjnego bólu i stanu zapalnego. Ograniczenie bólu trzewnego związanego z morskimiem.

Przeciwwskazania - Nie podawać zwierutom, u których występuje możliwość występowania owrodożeń lub krwawienia w obrębie układu pokarmowego, aby nie pogarszać ich stanu. Nie podawać zwierzutom cierpiącym na choroby serca, wątroby lub nerek. Nie stosować u zwierząt ze stwierdzoną nadwrażliwością na ketoprofen, kwas acetylosalicylowy lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt ze stwierdzonym nieprawidłowym składem krwi lub koagulacją. Nie podawać iniekcji niesterydowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) jednocześnie lub w ciągu 24 godzin od ich podania.

Działania niepożądane - Wstrzyknięcie domięśniowe ketoprofenu może powodować powstawanie łagodnych, przejściowych, zmian martwiczych o charakterze subklinicznym, które stopniowo ustępują w ciągu kilku dni po zakończeniu leczenia. Podawanie preparatu w rejonie szyi zmniejsza zasięg oraz nasilenie tych zmian. U koni, po jednorazowym podaniu pozaczajniowym w zalecanej objętości, obserwowano przejściowe miejscowe reakcje, które zniknęły po 5 dniach. W związku z mechanizmem działania ketoprofenu, po wielokrotnym podaniu mogą wystąpić nadżerki oraz owrodożenia układu pokarmowego. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych należy przerwać leczenie i skonsultować się z lekarzem weterynaryjnym. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynaryjnego.

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło, świnię i konie.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - Podanie doustne lub domięśniowe. **Bydło:** Produkt należy podawać doustnie lub domięśniowo, najlepiej w rejon szyi, w dawce 3 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę, równoważnej 1 ml/50 kg m.c./dobę produktu. Leczenie trwa 1–3 dni i powinno zostać ustalone na podstawie nasilenia oraz czasu trwania objawów.

Swinie: Produkt należy podawać domięśniowo w jednorazowej dawce 3 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę równoważnej 1 ml/50 kg m.c./dobę produktu. W zalecanej objętości obserwujemy reakcje oraz analizy oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu dokonanej przez lekarza weterynaryjnego leczenie może być powtórzone w 24-godzinnych odstępach maksymalnie trzykrotnie. Każdą iniekcję należy podać w inne miejsce. **Konie:** Produkt należy podawać doustnie w dawce 2,2 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę równoważnej 0,75 ml/50 kg m.c./dobę produktu. Czas trwania leczenia wynosi 1–5 dni i powinien być określony na podstawie ciężkości i czasu trwania objawów. W przypadku moryska

wystarczająca jest zwykle jedna iniekcja. Drugie podanie ketoprofenu wymaga powtórzonego badania klinicznego.

Zalecenia dla prawidłowego podania

Okres karencji - **Bydło:** Tkaniki jadalne: 2 dni. Mleko: zero godzin. **Konie:** Tkaniki jadalne: 1 dzień. Mleko: Produkt niedopuszczony do stosowania u klaczy produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Swinie:** Tkaniki jadalne: 3 dni.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niedostępnym dla dzieci. Flakony przechowywać w zewnętrznym pudełku tekturowym. Okres trwałości po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie i opakowaniu.

Specjalne ostrzeżenia - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie należy przekraczać zalecanej dawki lub czasu leczenia. Nie należy przekraczać zalecanego okresu leczenia. Stosowanie ketoprofenu nie jest zalecane u źrebaków w wieku poniżej jednego miesiąca.

W przypadku stosowania u zwierząt poniżej 6 tygodnia życia, kuców lub u zwierząt starych należy odpowiednio dostosować dawkę i prowadzić ścisłą obserwację kliniczną. Należy unikać wstrzyknięć dotętniczych. Unikać stosowania u zwierząt odwodnionych z hipowolemii lub hipotensją ze względu na potencjalne ryzyko podwyższonego poziomu toksycywności nerkowej. Ponieważ owrodożenie żołądka jest często diagnozowane w PMWS (Poadsądzeniem Wsiole Wyniszczającym), podawanie ketoprofenu świnowi dotkniętym tą patologią nie jest zalecane, aby uniknąć pogorszenia ich sytuacji. Unikać podawania pozaczajniowego u koni.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzutom: Należy unikać kontaktu ze skórą, oczami i błonami śluzowymi. Po przypadkowym kontakcie ze skórą, oczami lub błonami śluzowymi należy natychmiast dokładnie przemyć zanieczyszczone miejsce bieżącą wodą. Jeżeli podrażnienie utrzymuje się, należy zwrócić się o pomoc lekarską. Unikać przypadkowego samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Po użyciu należy umyć ręce. Mogą wystąpić reakcje nadwrażliwości (wysypka na skórze, pokrzywka). Osoby o znanej nadwrażliwości na substancję czynną powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym.

Cięża, laktacja: Badania u zwierząt laboratoryjnych (szczury, myszy, króliki) i bydła nie dostarczyły żadnych dowodów działań niepożądanych. Może być stosowany u ciężarnych krów. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży u koni i klaczy nie zostało określone.

Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynaryjnego oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Może być stosowany u krów i loch w okresie laktacji. Nie zaleca się stosowania u klaczy w okresie laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji: Należy unikać jednoczesnego stosowania ze środkami moczopędnymi lub środkami o możliwym działaniu nefrotoksycznym ze względu na możliwość zwiększenia ryzyka wystąpienia niewydolności nerek, wtórnie do obniżonego przepływu krwi w nerkach spowodowanego hamowaniem syntezy prostaglandyn nerkowych. Lek nie może być podawany w połączeniu z innymi NLPZ lub glikokortykosteroidami, ze względu na ryzyko zaostrenia owrodożenia układu pokarmowego. Wcześniej leczenie z zastosowaniem innych środków przeciwzapalnych lub kortykosteroidów może wzmacniać lub powodować dodatkowe uszkodzenia niepożądane i w związku z tym należy zachować 24-godzinny okres bez podawania leków opisanych powyżej przed rozpoczęciem leczenia. Wyznaczając okres, w którym nie są podawane żadne leki, należy jednakże wziąć pod uwagę właściwości farmakologiczne uprzednio podawanych produktów. Antykoagulanty, w szczególności pochodne kumaryny, takie jak warfaryna, nie powinny być stosowane w połączeniu z ketoprofenem. Ketoprofen wiąże się silnie z białkami osocza i może współzadniczyć z innymi lekami silnie wiążącymi się do białek osocza, co może prowadzić do efektu toksycznego.

Przedawkowanie - Przedawkowanie niesterydowych leków przeciwzapalnych może prowadzić do owrodożenia układu pokarmowego, utraty białek oraz upośledzenia funkcji wątroby i nerek.

W badaniach tolerancji przeprowadzonych na świńniach, do 25% zwierząt, którym podano dawkę trzykrotnie przekraczającą zalecaną (9 mg/kg m.c.) przez trzy dni lub zalecaną dawkę (3 mg/kg m.c.) przez trzykrotnie maksymalną zalecaną czas (9 dni), wystąpiły nadżerki i/lub owrodożenia zarówno w części niegruczołowej (pars oesophageal), jak i części gruczołowej żołądka. Wczesne objawy toksycywności obejmują utratę apetytu, ciastowate odchody lub biegunkę. Domięśniowe podanie produktu u bydła w dawce trzykrotnie przekraczającej dawkę zalecaną przez okres trzech dni lub dawkę zalecaną przez okres trzy razy dłuższy od zalecanej (9 dni) nie wykazało klinicznych objawów nietolerancji. Jednakże u leczonych zwierząt w miejscu iniekcji stwierdzono występowanie stanu zapalnego, jak również zmian martwiczych o charakterze subklinicznym. Stwierdzono również podwyższone stężenie CPK. Badanie histopatologiczne wykazało obecność nadżerek oraz owrodożenia trawienia, zwanianych z podaniem leku zgodnie z obydwooma schematami.

Wykazano, że konie tolerują doustne dawki ketoprofenu do pięciokrotnie przewyższające zalecaną dawkę przez trzykrotnie dłuższy zalecony czas trwania leczenia (15 dni) bez objawów wystąpienia efektów toksycznych.

Brak specyficznej odtrutki. Jeżeli wystąpią kliniczne objawy przedawkowania, należy rozpocząć leczenie objawowe.

Niezgodności farmaceutyczne - Z powodu braku badań dotyczących zgodności farmaceutycznej, niniejszy lek nie może być mieszany z innymi substancjami w tej samej strzykawce.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania niezwytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezzwrotnych leków zapytaj lekarza weterynaryjnego. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 22.09.2014. **Inne informacje** - Flakla zawierająca 100 ml. Pudełko zawierające 1,5 lub 10 flaków o objętości 100 ml. Flakla zawierająca 250 ml. Pudełko zawierające 1 lub 5 fiolek o objętości 250 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynaryjnego.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego - ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20, fax 61 424 11 47. Numer pozwolenia - 2022/10.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Podmiot odpowiedzialny: Laboratorios Dr. Esteve, S.A. Av. Mare de Déu de Montserrat, 221. 08041 Barcelona, Hiszpania. **Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Pfizer Olot, S.L.U., Crta. Camprodon s/n, 17813 Vall de Bianya (Girona), Hiszpania.



Oxytet XLA 300 mg/ml
roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Oksytetracyklina 300 mg/ml w postaci oksytetracykliny dwuwodzianu 324 mg/ml.

Wskazania lecznicze - Oxytet XLA stosuje się u bydła i świń w zakażeniach ogólnych i miejscowych (układu oddechowego, rozrodczego, pokarmowego, moczowego, gruczołu mlekowego i tkank miękkich), a w szczególności: zakażenia zanikowego zapalenia nosa u świń wywołanego przez *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella haemolytica* i *Pasteurella multocida*; zapalenia gruczołu mlekowego u bydła i świń wywołanego przez *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* lub *Streptococcus uberis*; zapalenia macicy u bydła i świń wywołanego przez *Streptococcus pyogenes*; pasterelezy i zakażeń układu oddechowego u bydła i świń wywołanych przez *Pasteurella haemolytica* i *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*; posocznicy u bydła i świń wywołanej przez *Salmonella dublin* i *Streptococcus pyogenes*; różycy u świń wywołanej przez *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Przeciwwskazania - Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek lub wątroby, gdyż w przypadku schorzeń zbiegających z upośledzeniem wydalniczej funkcji nerek okres półtrwania oksytetracykliny jest znacznie przedłużony i przy wielokrotnym podawaniu może ona ulegać kumulacji w organizmie. Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na tetracykliny lub na dowolną substancję pomocniczą.

Działania niepożądane - Czasami w miejscu iniekcji mogą pojawiać się samoinicjujące, średniego stopnia odczyny, obejmujące bolesność, stan zapalny lub obrzęk. U bydła czasami obserwowano samoinicjujące ustępujące utkanie wynikające z bolesności w miejscu iniekcji. U świń możliwe jest wystąpienie objawów fotosenybilizacji, a także w zależności od predyspozycji osobniczych, wystąpienie biegunki o średnim nasileniu – wynikające ze zmiany składu flory jelitowej. Stosowanie tetracyklin u samic w ostatnim trymestrze ciąży może doprowadzić do zabarwienia zębów płodu. 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> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Bydło, świnia.
Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania - Podawać jednorazowo. Wstrzykiwać głęboko domięśniowo w dawce 20 mg (albo 30 mg) substancji aktywnej/kg m.c., co odpowiada podaniu 1 ml roztworu na każde 15 kg (albo 10 kg) masy ciała zwierzęcia.

Po jednorazowym podaniu dawki 20 mg/kg m.c. (tj. 1 ml roztworu na 15 kg m.c.) poziom terapeutyczny antybiotyku utrzymuje się przez 3 do 4 dni. Po jednorazowym podaniu dawki 30 mg/kg m.c. (tj. 1 ml roztworu na 10 kg m.c.) poziom terapeutyczny antybiotyku utrzymuje się przez 5 do 6 dni. Maksymalna objętość leku podana w jedno miejsce nie powinna przekraczać: bydło – 15 ml, świnie dorosłe – 10 ml, prosiątka w 1. dniu życia – 0,2 ml, w 7. dniu życia – 0,3 ml, w 14. dniu życia – 0,4 ml, w 21. dniu życia – 0,5 ml, a u prosiątka po 21. dniu życia nie więcej niż 1 ml/10 kg m.c.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Preparatu Oxytet XLA nie należy rozcieńczać. W celu prawidłowego podawania preparatu należy postępować zgodnie z informacjami zawartymi w niniejszej ulocie informacyjnej.

Okres karencji - Bydło: tkanki jadalne – 28 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 20 mg/kg m.c.). Świnie: tkanki jadalne – 14 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 20 mg/kg m.c.). Bydło: tkanki jadalne – 35 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 30 mg/kg m.c.). Świnie: tkanki jadalne – 28 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 30 mg/kg m.c.). **Mleko krowie:** 168 godzin (7 dni).

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania - Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Chronić przed światłem. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania: 28 dni. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia - Nie rozcieńczać preparatu Oxytet XLA. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Wrażliwość patogenów na oksytetracyklinę może być zmienna, dlatego stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekooporności drobnoustrojów izolowanych z danego przypadku. Jeśli nie jest to możliwe, terapię należy prowadzić w oparciu o dostępne lokalne dane epidemiologiczne, z uwzględnieniem oficjalnych przepisów i wytycznych. Nieprawidłowe stosowanie produktu może prowadzić do wzrostu częstotliwości występowania bakterii opornych na oksytetracyklinę i zmniejszenia skuteczności leczenia innymi tetracyklinami na skutek oporności krzyżowej.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na tetracykliny powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy zachować ostrożność, aby uniknąć przypadkowej samoiniekcji, kontaktu ze skórą i błonami śluzowymi. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić

lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. W razie dostania się produktu do oka należy przepłukać je dużą ilością wody i zwrócić się o pomoc lekarską. Jeśli w wyniku kontaktu z produktem pojawią się objawy, takie jak wysypka, należy zwrócić się o pomoc lekarską i pokazać ulotkę lub opakowanie. Obrzęk twarzy, warg lub oczu, a także trudności w oddychaniu wymagają natychmiastowej pomocy medycznej. **Ciąża** - Może być stosowany w okresie ciąży, jednak nie zaleca się stosować w ostatnim trymestrze ciąży, ponieważ może prowadzić do zabarwienia zębów płodu.

Laktacja - Może być stosowany w okresie laktacji. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** - Stosować z ostrożnością w trakcie leczenia lekami z grupy glikokortykosteroidów.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) - Przy wysokich dawkach oksytetracyklina wykazuje działanie nefrotoksyczne.

Niezgodności farmaceutyczne - Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobie usunięcia bezzużytecznych leków zapytaj swojego lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 28.11.2014. **Inne informacje** - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewska 9, 62-200 Gniezno.

Dostępne opakowania: Butelki z bursztynowego szkła (Typ I), zamknięte korkami z gumy bromobutylowej i aluminiową obejmą, zawierające po 100 i 250 ml roztworu do wstrzykiwań.

Numer pozwolenia - 1349/03
Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - Podmiot odpowiedzialny: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20, fax 61 424 11 47.

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Norbrook Laboratories Ltd., Station Works, Camlough Road, Newry, Co. Down, BT35 6JP, Irlandia Północna



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

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fipronil 52,5 mg / 0,7 ml

Postać farmaceutyczna - Roztwór do nakrapiania

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 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez 4 tygodnie. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Przeciwwskazania - Nie stosować u kotów poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpyrazolowe. 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, oswoistość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Kot

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznym, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

Zalecenia dla prawidłowego podania - **Sposób podania:** Nie kapać zwierzęt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie 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 przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostać 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. Uniknąć kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać z wierzchoła aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczów mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie i senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzono także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do zwiększonego 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.

Specjalne 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 sposobie usunięcia bezzużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 17.02.2010 r.
Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1964/10(KOT)

Inne informacje - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.
Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Dostępne opakowania - Tuba o pojemności 0,7 ml, wykonana z LDPE/HDPE z kaniulą HDPE. Tubki pakowane po 1 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 20 00



Fiprex® L 300 mg/4 ml
roztwór do nakrapiania dla psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej - Fipronil – Fipronil 300 mg/4 ml

Postać farmaceutyczna - Roztwór do nakrapiania

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

Przeciwwskazania - Nie stosować u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpyrazolowe. 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, oswoistość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

Docelowe gatunki zwierząt - Pies

Dawkowanie i droga podania - Preparat podawać zewnętrznym, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 kg do 40 kg. 2 tubki 4 ml (L) na psa o masie powyżej 55 kg.

Zalecenia dla prawidłowego podania - **Sposób podania:** Nie kapać zwierzęt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki – bezpośrednio na skórę – wzdłuż linii kregosłupa aż do nasady ogona. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostać 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 psa.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegom. 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 słuzówką 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 w ciężarnych i karmiących suk ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczów mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzono także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie 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 weterynaryjnego. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 17.02.2010
Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1967/10 (L)

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/HDFE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe „VET – AGRRO” Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00



DUOWIN CONTACT dla małego psa, 800 mg + 6 mg/2 ml roztwór do nakrapiania dla psów

DUOWIN CONTACT dla średniego psa, 1600 mg + 12 mg/4 ml roztwór do nakrapiania dla psów

DUOWIN CONTACT dla dużego psa, 3200 mg + 24 mg/8 ml roztwór do nakrapiania dla psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnych - 100 ml preparatu DUOWIN CONTACT zawiera: Pryproksyfen 0,3%, Permetryna (cis: trans 40:60) 40%.

Wskazania lecznicze - DUOWIN CONTACT jest przeznaczony wyłącznie do użytku zewnętrznego. Po zaaplikowaniu preparatu składniki preparatu są rozprzeczane po sierści i powierzchni skóry, co gwarantuje ochronę zwierzęcia.

Przeciwwskazania - Nie stosować u kotów!
Nie stosować u szczeniąt poniżej 2 miesięcy życia, u suk karmiących oraz u psów chorych i w okresie rekonescencji.

Działania niepożądane - Nie stwierdzono. 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 weterynaryjnego, 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).

Docelowy gatunek zwierząt - Pies.
Dawkowanie i droga podania - DUOWIN CONTACT stosuje się w dawce jednorazowej 0,25 ml preparatu na 1 kg m.c., co odpowiada w przeliczeniu 100 mg/kg m.c. permetryny i 0,75 mg/kg m.c. pryproksyfenu.

Praktycznie podaje się: Pies mały do 8 kg m.c. - 1 pipetka 2 ml, pies średni 8,5-16 kg m.c. - 1 pipetka 4 ml, pies duży 16,5-32 kg m.c. - 1 pipetka 8 ml.

Zalecenia dla prawidłowego podania - DUOWIN CONTACT powinien być wylewany z pipetki bezpośrednio na skórę wzdłuż kręgosłupa (od nasady ogona do podstawy głowy). Koniec pipetki powinien stykać się ze skórą psa. Preparat stosować w gumowych rękawiczkach.

Okres karencji - Nie dotyczy.
Szczególne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie - Środek łatwopalny. Preparat przechowywać dala od ognia. Przechowywać w temperaturze 15-25°C.

Szczególne ostrzeżenia i środki ostrożności - Wyłącznie do użytku zewnętrznego. Preparat stosować w gumowych rękawiczkach. Przy polewaniu preparatu na zwierzę unikać kontaktu preparatu z własną skórą i błonami śluzowymi. Po aplikacji preparatu umyć ręce. Przechowywać z daleka od żywności.

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu - Wszelkie pozostałości niewykorzystanego produktu leczniczego weterynaryjnego lub materiały odpadowe pochodzące z tego produktu należy unieszkodliwić w sposób zgodny z lokalnymi przepisami. DUOWIN CONTACT jest niebezpieczny dla ryb i skorupiaków, nie zanieczyszczać preparatem zbiorników wodnych.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 07.09.2011
Inne informacje - Nie wszystkie wielkości opakowań muszą być wprowadzane do obrotu. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem firmy Virbac w Polsce: Virbac Sp. z o.o., ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa, tel. 22 855 40 43, fax 22 855 07 34, www.virbac.pl

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii - VIRBAC S.A., 1^{re} Avenue - 2065 m - L.I.D., 06516 Carros - Francja



EFFIPRO 2,5 mg/ml roztwór do natryskiwania na skórę dla psów i kotów Fipronil

Zawartość substancji czynnej i innych substancji - Substancją czynną: Fipronil 2,5 mg/ml

Postać farmaceutyczna - Roztwór do natryskiwania na skórę.
Informacje zamieszczone na opakowaniu zewnętrznym i bezpieczeństwa - aerozol 100 ml, 250 ml, 500 ml.

Wielkość opakowania - 100 ml, 250 ml, 500 ml.
Docelowy gatunek zwierząt - Psy, koty.

Wskazania - Zwalczanie infestacji pcheł (*Ctenocephalides spp.*) u psów i kotów. Zwalczanie infestacji kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*) u psów i kotów. Zwalczanie infestacji wszy (Trichodectes canis) u psów i kotów (*Felicola subrostratus*). Produkt może być stosowany jako element strategii zwalczania APZS (Alergicznego Pchlego Zapalenia Skóry). Produkt zapewnia skuteczną ochronę przed nową infestacją dorosłymi postaciami pcheł przez okres do 6 tygodni u kotów i do 3 miesięcy u psów, w zależności od stopnia zanieczyszczenia środowiska pasożytami. Produkt zapewnia skuteczną ochronę przed pajęczakami przez okres do 4 tygodni - w przypadku kleszczy, w zależności od stopnia zanieczyszczenia środowiska pasożytami.

Przeciwwskazania - Nie stosować u zwierząt chorych (np. choroby układu oddechowego, gorączka) lub ozdrowieńców. Nie stosować u królików, ponieważ mogą pojawić się działania niepożądane, nawet śmierć. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na inne składniki.

Działania niepożądane - W przypadku lizania się zwierzęcia może dojść do wystąpienia krótkotrwałego nadmierne ślinienia, zależnego głównie od składu produktu. Spośród wyjątkowo rzadko występujących działań niepożądanych po zastosowaniu preparatu mogą wystąpić przemijające reakcje skórne, takie jak świąd lub wysyczenie. Wyjątkowo mogą pojawić się: nadmierne ślinienie, odwracalne objawy neurologiczne (przeżulica, depresja, objawy nerwowe), wymioty lub objawy ze strony układu oddechowego. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie poinformuj o nich swojego lekarza weterynaryjnego.

Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposobu podania - Droga podawania: Aerozol z mechaniczną pompką tylko do użytku zewnętrznego. Pompa dostarcza 0,5 ml (butelka 100 ml) aerozolu, przy jednym naciśnięciu. **Dawkowanie:** Celem pełnego zwilżenia sierści, zastosować 3 do 6 ml na kg m.c. (7,5 do 15 mg substancji czynnej na kg m.c.), zależnie od długości sierści. Taką dawkę można uzyskać, naciskając pompkę 6 do 12 razy na kg m.c. przy opakowaniu 100 ml. W zależności od długości sierści, opakowanie 100 ml wystarcza na 4 do 8 zastosowań u kota ważącego 4 kg lub do 3 zastosowań u psa ważącego 10 kg.

Droga podawania: Aerozol z mechaniczną pompką tylko do użytku zewnętrznego. Pompa dostarcza 1,5 ml (butelka 250 ml) aerozolu przy jednym naciśnięciu. **Dawkowanie:** Celem pełnego zwilżenia sierści, zastosować 3 do 6 ml na kg m.c. (7,5 do 15 mg substancji czynnej na kg m.c.), zależnie od długości sierści. Taką dawkę można uzyskać, naciskając pompkę 2 do 4 razy na kg m.c. przy opakowaniu 250 ml. W zależności od długości sierści, opakowanie 250 ml wystarcza na 2 do 4 zastosowań u psa ważącego 20 kg.

Droga podawania: Aerozol z mechaniczną pompką tylko do użytku zewnętrznego. Pompa dostarcza 4 kg lub do 3 zastosowań u psa ważącego 10 kg (butelka 500 ml) aerozolu przy jednym naciśnięciu. **Dawkowanie:** Celem pełnego zwilżenia sierści, zastosować 3 do 6 ml na kg m.c. (7,5 do 15 mg substancji czynnej na kg m.c.), zależnie od długości sierści. Taką dawkę można uzyskać, naciskając pompkę 2 do 4 razy na kg m.c. przy opakowaniu 500 ml. W zależności od długości sierści, opakowanie 500 ml wystarcza na 2 do 4 zastosowań u psa ważącego 40 kg.

Sposób podania: Ustaw końcówkę pompki w pozycji spray. Spryskaj całą powierzchnię ciała z odległości około 10-20 cm. Spryskaj pod włos, upewnij się, że cała sierść jest wilgotna. Zmierzwierz sierść, szczególnie u zwierząt długowłosych, tak by preparat dotarł do skóry. W przypadku stosowania aerozolu w okolicach głowy, u zwierząt młodych, nerwowych, zaleca się stosować aerozol na założone na ręce jednorazowe rękawiczki, a następnie wetrzeć produkt w skórę. Pozostawić do wyschnięcia. Nie wycierać rękami.

1. Ustawić końcówkę.
2. Spryskać pod włos, trzymając zwierzę.
3. Szeroki strumień na plecy i boki, zwierzę w pozycji stojącej.
4. Szeroki strumień na klatkę piersiową i brzuch, zwierzę w pozycji siedzącej lub leżącej.
5. Wąski strumień na łapy i fałdy skórne, zwierzę w pozycji stojącej.
6. Rozpylić produkt na jednorazowe rękawiczki, wetrzeć w skórę głowy zwierzęcia.

Właściwości: Formuła produktu zawiera składnik polewający. Aerozol tworzy film i powoduje, że sierść jest błyszcząca.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Schemat stosowania: Dla skutecznego zwalczania infestacji pcheł i/lub kleszczy schemat stosowania

powinien uwzględniać miejscową sytuację epidemiologiczną. Z powodu braku odpowiednich badań bezpieczeństwa minimalny okres między kolejnym zastosowaniem preparatu powinien wynosić 4 tygodnie. Można stosować produkt u szczeniąt i kociąt od 2. dnia życia.

Okres karencji - Nie dotyczy.
Specjalne ostrzeżenia - Specjalne ostrzeżenia dla każdego docelowego gatunku zwierząt: Nie przekraczać zalecanej dawki. Unikać kontaktu z oczami. Nie pryskać bezpośrednio na uszkodzoną skórę. Należy umożliwić zwierzętom wyschnięcie w dobrze wentylowanym pomieszczeniu (patrz także pkt 4.5). Nie zamykać zwierząt w ograniczonej przestrzeni lub w koszach służących do ich transportu, do czasu, gdy skóra będzie zupełnie sucha. W związku z brakiem specyficznych badań tolerancji i badań skuteczności, produkt nie jest zalecany do stosowania u innych gatunków zwierząt niż psy i koty. Gdy produkt jest stosowany jako element strategii zwalczania alergicznego pchlego zapalenia skóry, zaleca się stosowanie produktu raz na miesiąc u zwierząt wrażliwych, jak i u innych psów i kotów przebywających w domu. Dla optymalnej skuteczności nie zaleca się kąpać zwierząt 2 dni przed i po zastosowaniu preparatu. Wykazano, że nie ma znaczącego wpływu na skuteczność produktu kąpanie do 4 razy w ciągu 2 miesięcy. Zaleca się mieszać stosowanie preparatu wtedy, gdy przeprowadza się częstsze kąpanie. Miejsca, gdzie zwierzęta śpią, wydany, meble powinny być potraktowane odpowiednimi środkami owadobójczymi, celem zmniejszenia zanieczyszczenia środowiska pasożytami oraz by maksymalnie wydłużyć trwałość ochrony przed ponowną infestacją. Dla optymalnego zwalczania infestacji pcheł w domu, gdzie przebywa wiele zwierząt, u wszystkich psów i kotów w domu powinien być stosowany odpowiedni środek owadobójczy. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Produkt może powodować podrażnienie błon śluzowych i spojłok oka. Zatem należy unikać kontaktu produktu z jamą ustną i oczami. Osoby, zwierzęta ze znaną nadwrażliwością na środki owadobójcze lub alkoholi powinny unikać kontaktu z produktem. Unikać sytuacji mogących prowadzić do kontaktu produktu z dłońmi. W przypadku takiego kontaktu, umyć dłoń mydłem i wodą. W przypadku dostania się produktu do oka, oczy powinny być ostrożnie przemyte bieżącą wodą. Leczone zwierzęta nie powinny być dotykane do czasu wyschnięcia sierści, do tego również dzieci nie powinny bawić się ze zwierzętami. Stąd zaleca się, by preparatu nie stosować w ciągu dnia, lecz wieczorem tak, by te zwierzęta nie sly spać z właścicielami, szczególnie z dziećmi. Spryskiwać zwierzęta na otwartej przestrzeni lub w dobrze wentylowanym pomieszczeniu. Nie wdychać aerozolu. Nie palić, nie pić i nie jeść podczas stosowania preparatu. Założyć rękawiczki PVC lub kauczukowe podczas stosowania produktu. Zaleca się założenie wodoodpornego fartucha celem ochrony odzieży. Jeśli dojdzie do silnego zmoczenia odzieży produktem, należy oczyścić go i umyć przed ponownym użyciem. Wyrzucić rękawiczki po użyciu i umyć dłoń mydłem i wodą. Zmniejszyć mydłem i wodą rozpryskiwany na skórę preparat. Jeśli pojawi się podrażnienie, zwróć się o pomoc lekarską. Osoby ze znaną nadwrażliwością lub z astmą mogą być szczególnie wrażliwe na produkt. Nie używać produktu w przypadku wcześniejszego doświadczenia z reakcją na produkt. Postępowanie z grupą zwierząt: szczególnie ważna jest dobra wentylacja, gdy produkt będzie stosowany u kilku zwierząt. Stosować produkt na zewnątrz lub minimalizować powstawanie pary przez wyprowadzanie zwierząt z pomieszczeń, gdzie był stosowany preparat, podczas gdy alkohol paruje, należy upewnić się, że pomieszczenie jest dobrze wentylowane pomiędzy zastosowaniem preparatu u kolejnych zwierząt. Dodatkowo, należy upewnić się, że pomieszczenie, gdzie zwierzęta wysychają jest dobrze wentylowane, należy unikać przetrzymywania zwierząt, u których jako ostatnich zastosowano preparat, w tej samej przestrzeni.

Inne ostrzeżenia - Fipronil może powodować wystąpienie działań niepożądanych u organizmów wodnych. Psy nie powinny pływać w zbiornikach wodnych przez 2 dni po zastosowaniu preparatu.

Stosowanie w ciąży, laktacji - Badania laboratoryjne nie wykazały działania teratogennego fipronilu u szczurów i królików. Fipronil jest bardzo dobrze tolerowany przez szczeniata, gdy produkt jest stosowany u karmiących suk. Nie przeprowadzono badań u ciężarnych i karmiących kocię. Bezpieczeństwo produktu nie zostało określone, zatem stosowanie jest możliwe jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynaryjnego oceny bilansu korzyści/ryzyka.

Przedawkowanie - Ryzyko działań niepożądanych może wzrosnąć w przypadkach przedawkowania. W przypadku przedawkowania zastosować terapię objawową.

Termin ważności - Nie używać po upływie terminu ważności podanego na butelce. Okres trwałości po pierwszym użyciu: 1 rok.

Szczególne środki ostrożności przy przechowywaniu - Produkt wysoce palny. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Chronić przed bezpośrednim działaniem słońca.

Specjalne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytych produktów leczniczych lub pochodzących z niego odpadów - Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Fipronil może powodować wystąpienie działań niepożądanych u organizmów wodnych. Nie zanieczyszczać produktem czy pustymi opakowaniami stawów, cieków wodnych lub rowów. Stosować wyłącznie u zwierząt. Wydawany bez przepisu lekarza - OTC. Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - Virbac, 1^{re} Avenue - 2065 m - L.I.D., 06516 Carros, Francja, tel. + 33 (0) 4 92 08 73 04, fax + 33 (0) 4 92 08 73 48.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 1900/09
Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki - 25.05.2010 (100 ml, 250 ml), 04.07.2012 (500 ml)

Inne informacje - Wielkość opakowań: 100 ml, 250 ml, 500 ml. Nie wszystkie rodzaje opakowań mogą znajdować się w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z: Virbac Sp. z o.o., ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa, tel. 22 855 40 43, fax 22 855 07 34



1. Ustawić końcówkę.
2. Spryskać pod włos, trzymając zwierzę.
3. Szeroki strumień na plecy i boki, zwierzę w pozycji stojącej.
4. Szeroki strumień na klatkę piersiową i brzuch, zwierzę w pozycji siedzącej lub leżącej.
5. Wąski strumień na łapy i fałdy skórne, zwierzę w pozycji stojącej.
6. Rozpylić produkt na jednorazowe rękawiczki, wetrzeć w skórę głowy zwierzęcia.

Właściwości: Formuła produktu zawiera składnik polewający. Aerozol tworzy film i powoduje, że sierść jest błyszcząca.

Zalecenia dla prawidłowego podania - Schemat stosowania: Dla skutecznego zwalczania infestacji pcheł i/lub kleszczy schemat stosowania



EFFIPRO 50 mg
roztwór do nakrapiania dla kotów

Zawartość substancji czynnej i innych substancji · 1 pipetka (0,5 ml) preparatu zawiera: Substancja czynna: Fipronil 50 mg. Substancje pomocnicze: Butylhydroksyzanion E 320 0,1 mg, Butylhydroksytoluen E 321 0,05 mg.

Wskazania · Zwalczenie infestacji pcheł (*Ctenocephalides spp.*) i kleszczy (*Dermacentor reticulatus*). Produkt zapewnia skuteczną ochronę przed pchłami (*Ctenocephalides felis*) przez okres do 5 tygodni. Produkt zapewnia skuteczną ochronę przed pajęczakami przez okres do 2 tygodni – w przypadku kleszczy (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*). W przypadku obecności kleszczy pewnych gatunków (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*) podczas stosowania produktu, nie wszystkie kleszcze mogą być zabite w ciągu pierwszych 48 godz., ale mogą być zabite w ciągu tygodnia. Produkt może być stosowany jako element strategii zwalczania APZS (Alergicznego Pchlego Zapalenia Skóry), wcześniej zdiagnozowanego przez lekarza weterynarii.

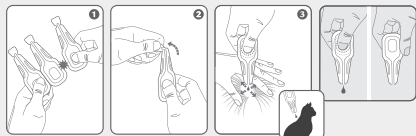
Przeciwwskazania · Nie stosować u kotów w wieku poniżej 2 miesięcy i/lub ważących mniej niż 1 kg w przypadku braku danych. Nie stosować u zwierząt chorych (np. choroby układowe, gorączka) lub ozdrowieńców. Nie stosować u królików, ponieważ mogą pojawić się działania niepożądane, nawet śmierć. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na inne składniki produktu.

Działania niepożądane · W przypadku lizania się zwierzęcia, może dojść do wystąpienia krótkotrwałego nadmiernego ślinienia, zależnego głównie od składnika produktu. Spośród wyjątkowo rzadko występujących działań niepożądanych mogą wystąpić w miejscu podania przemieszczające reakcje skórne (tęszczenie naskórki, miejscowe wyłysienie, świąd, zaczerwienienie) i ogólny świąd lub wysypienia. Wyjątkowo mogą pojawić się: nadmierne ślinienie, odwracalne objawy neurologiczne (przeuczulica, depresja, objawy nerwowe), wymioty. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt · Koty.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania · Tylko do użytku zewnętrznego. Podawać punktowo na skórę 1 pipetkę (0,5 ml) na zwierzę.

Sposób podania: Pipetki termoformalne: Trzymać pipetkę czubkiem do góry. Uderzyć w wąską część pipetki tak, by mieć pewność, że cała zawartość znajduje się w jej głównej części. Ułamać czubek pipetki wzdłuż wyznaczonej linii. Odgarnąć sierść tak, by była widoczna skóra. Umieścić końcówkę pipetki na odkrytej skórze i delikatnie nacisnąć ją kilka razy do czasu całkowitego opróżnienia. Powtórzyć tę czynność w 1 lub 2 różnych miejscach wzdłuż grzbietu kota, preferując nasadę głowy i okolice między łopatkami.



Ważne jest, by mieć pewność, że zwierzę nie będzie mogło polizać miejsca, gdzie zastosowano preparat oraz by mieć pewność, że zwierzęta nie będą mogły lizać się między sobą po jego zastosowaniu. Należy unikać nadmiernego zmożenia preparatem sierści, ponieważ może to powodować sklejanie się sierści w miejscu podania preparatu. Jakkolwiek, jeśli tak się stanie, po 24 godzinach od zastosowania powinno to zniknąć. Białe osady mogą być widoczne w miejscu podania preparatu do 48 godzin po jego zastosowaniu.

Zalecenia dla prawidłowego podania · Schemat stosowania: Dla skutecznego zwalczania infestacji pcheł i/lub kleszczy schemat stosowania powinien uwzględniać miejscową sytuację epidemiologiczną. Z powodu braku odpowiednich badań bezpieczeństwa, minimalny okres między kolejnym zastosowaniem preparatu powinien wynosić 4 tygodnie.

Okres karencji · Nie dotyczy.

Szczególne środki ostrożności przy przechowywaniu · Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 30°C. Przechowywać w suchym miejscu. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na pipecie.

Specjalne ostrzeżenia · **Specjalne ostrzeżenia dla każdego docelowego gatunku zwierząt:** Pchły często zanieczyszczają kosze, legowiska zwierząt, jak dywany, meble, które w przypadku intensywnej infestacji na początku procesu zwalczania powinny być potraktowane odpowiednimi środkami owadobójczymi oraz powinny być regularnie odkurzone. Produkt nie zabezpiecza przed przyczepieniem się kleszcza do ciała zwierzęcia. Jeśli produkt został zastosowany przed ekspozycją na kleszcze, kleszcze będą zabite w ciągu pierwszych 24–48 godzin od momentu przyczepienia. Zabicie będzie zwykle wcześniejsze niż pełne wścieplenie kleszcza w skórę, co zminimalizuje, choć nie wykluczy, ryzyko przeniesienia choroby. Po zabiciu kleszcze, zwykle spadają z ciała zwierzęcia, ale te, które pozostaną, mogą być łatwo usunięte przez delikatne strzępienie. Nie są dostępne dane dotyczące wpływu kąpiei kotów na skuteczność produktu. Jakkolwiek, w oparciu o dane dostępne dla psów, kąpiel godzinę przed zastosowaniem produktu nie wpływa na jego skuteczność w zwalczaniu pcheł. Gdy produkt jest stosowany jako element strategii zwalczania Alergicznego Pchlego Zapalenia Skóry, zaleca się stosowanie produktu raz na miesiąc u zwierząt, u których występuje alergia oraz u innych kotów przebywających w domu. Dla optymalnego zwalczania infestacji pcheł w domu, gdzie przebywa wiele zwierząt, u wszystkich psów i kotów w domu powinien być zastosowany odpowiedni środek owadobójczy.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Unikać kontaktu preparatu z oczami zwierzęcia. W przypadku dostania się preparatu do oka, natychmiast i dokładnie przemyć oczy wodą. Nie stosować produktu na rany czy na uszkodzoną skórę. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom:** Produkt

może powodować podrażnienie błon śluzowych i spojówki oka. Zatem należy unikać kontaktu produktu z jamą ustną i oczami. W przypadku dostania się produktu do oka, natychmiast i dokładnie przemyć oczy wodą. Jeśli podrażnienie spojówki oka utrzymuje się, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Unikać sytuacji mogących prowadzić do kontaktu produktu z dziećmi. W przypadku takiego kontaktu, umyć dłonie mydłem i wodą. Myć ręce po zastosowaniu preparatu. Nie palić, nie pić i nie jeść podczas stosowania preparatu. Osoby, zwierzęta ze znaną nadwrażliwością na fipronil lub inne składniki (6.1) powinny unikać kontaktu z produktem. Leczone zwierzęta nie powinny być dotykane do czasu wyschnięcia sierści, do tego również czasu dzieci nie powinny bawić się ze zwierzętami. Stąd zaleca się, by preparatu nie stosować w ciągu dnia, lecz wieczorem tak, by te zwierzęta nie sły spać z właścicielami, szczególnie z dziećmi.

Inne ostrzeżenia · Składnik alkoholowy może mieć negatywny wpływ na malowane, lakierowane lub inne powierzchnie w domu lub na wyposażenie.

Stosowanie w ciąży, laktacji · Badania laboratoryjne z użyciem fipronilu nie wykazały działania teratogennego czy embriotoksycznego. Nie przeprowadzono badań u kotek ciężarnych i laktacji. Stosowanie w ciąży i w laktacji jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Szczególne środki ostrożności przy unieszkodliwianiu nieżytego produktu leczniczego lub odpadów · Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Fipronil może powodować wystąpienie działań niepożądanych u organizmów wodnych. Nie zanieczyszczać produktem czy pustymi opakowaniami stawów, cieków wodnych lub rowów.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki · 24.02.2011
Rozmiary opakowań: Pipetki termoformalne pudełka zawierające 1, 2, 3, 4, 6, 8, 12, 24, 30, 60, 90 lub 150 pipetek. Nie wszystkie rodzaje opakowań mogą znajdować się w obrocie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii · Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Virbac S.A., 1ère Avenue – 2065 m – L.I.D., 06516 Carros, Francja, +33 (0) 4 92 08 73 04, +33 (0) 4 92 08 73 48.



EFFIPRO 100 mg/ml
roztwór do nakrapiania dla małych, średnich, dużych i bardzo dużych psów

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI · Substancja czynna: Każdy ml zawiera 100 mg fipronilu. Każda pipetka EFFIPRO zawiera następującą ilość:

	dawka	Fipronil
dla małych psów (S)	0,67 ml	67 mg
dla średnich psów (M)	1,34 ml	134 mg
dla dużych psów (L)	2,68 ml	268 mg
dla bardzo dużych psów (XL)	4,02 ml	402 mg

Substancje pomocnicze:

	Butylhydroksyzanion E 320	Butylhydroksytoluen E 321
dla małych psów (S)	0,134 mg/pipetka	0,067 mg/pipetka
dla średnich psów (M)	0,268 mg/pipetka	0,134 mg/pipetka
dla dużych psów (L)	0,536 mg/pipetka	0,268 mg/pipetka
dla bardzo dużych psów (XL)	0,804 mg/pipetka	0,402 mg/pipetka

Wskazania · Zwalczenie infestacji pcheł (*Ctenocephalides spp.*) i kleszczy (*Dermacentor reticulatus*). Produkt zapewnia skuteczną ochronę przed nową infestacją dorosłymi postaciami pcheł przez okres do 8 tyg. Produkt zapewnia skuteczną ochronę przed pajęczakami przez okres do 4 tygodni – w przypadku kleszczy (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*). W przypadku obecności kleszczy niektórych gatunków (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*) podczas stosowania produktu, nie wszystkie kleszcze mogą być zabite w ciągu pierwszych 48 godz., ale mogą być zabite w ciągu tygodnia. Produkt może być stosowany jako element strategii zwalczania APZS (Alergicznego Pchlego Zapalenia Skóry), wcześniej zdiagnozowanego przez lekarza weterynarii.

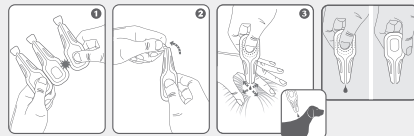
Przeciwwskazania · Nie stosować u szczeniąt w wieku poniżej 2 miesięcy i/lub ważących mniej niż 2 kg w przypadku braku danych. Nie stosować u zwierząt chorych (np. choroby układowe, gorączka) lub ozdrowieńców. Nie stosować u królików, ponieważ mogą pojawić się działania niepożądane, nawet śmierć. Ten produkt przeznaczony jest dla psów. Nie stosować u kotów, ponieważ może dojść do przedawkowania. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na inne składniki produktu.

Działania niepożądane · W przypadku lizania się zwierzęcia, może dojść do wystąpienia krótkotrwałego nadmiernego ślinienia, głównie zależnego od rodzaju składnika produktu. Spośród wyjątkowo rzadko występujących działań niepożądanych po zastosowaniu preparatu mogą pojawić się przemieszczające reakcje skórne w miejscu zastosowania preparatu (przebarwienie skóry, miejscowe wyłysienie, świąd, rumień) i uogólniony świąd lub wysypienia. Wyjątkowo mogą pojawić się: nadmierne ślinienie, odwracalne objawy neurologiczne (przeuczulica, depresja, objawy nerwowe), wymioty lub objawy ze strony układu oddechowego. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt · Psy.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania · **Droga podawania oraz dawkowanie:** Tylko do użytku zewnętrznego. Podawać punktowo na skórę odpowiednio do masy ciała w następujący sposób: 1 pipetka 0,67 ml na psa o masie ciała od 2 do 10 kg, 1 pipetka 1,34 ml na psa o masie ciała od 10 do 20 kg, 1 pipetka 2,68 ml na psa o masie ciała od 20 do 40 kg, 1 pipetka 4,02 ml na psa o masie ciała od 40 do 60 kg. Dla psów ważących powyżej 60 kg należy zastosować 2 pipetki 2,68 ml.

Sposób podania: Pipetki termoformalne: Trzymać pipetkę czubkiem do góry. Uderzyć w wąską część pipetki tak, by mieć pewność, że cała zawartość znajduje się w jej głównej części. Ułamać czubek pipetki wzdłuż wyznaczonej linii. Odgarnąć sierść tak, by była widoczna skóra. Umieścić końcówkę pipetki na odkrytej skórze i delikatnie nacisnąć ją kilka razy do czasu całkowitego opróżnienia. Powtórzyć tę czynność w 1 lub 2 różnych miejscach wzdłuż grzbietu zwierzęcia.



Należy upewnić się, że pies nie będzie mógł polizać miejsca, gdzie zastosowano preparat oraz że psy nie będą mogły lizać się między sobą po jego zastosowaniu. Należy unikać nadmiernego zmożenia preparatem sierści, ponieważ może to powodować sklejanie się sierści w miejscu podania preparatu. Jakkolwiek, jeśli tak się stanie, po 24 godzinach od zastosowania powinno to zniknąć.

Zalecenia dla prawidłowego podania · Schemat stosowania: Dla skutecznego zwalczania infestacji pcheł i/lub kleszczy schemat stosowania powinien uwzględniać miejscową sytuację epidemiologiczną. Z powodu braku odpowiednich badań bezpieczeństwa, minimalny okres między kolejnym zastosowaniem preparatu powinien wynosić 4 tygodnie.

Okres karencji · Nie dotyczy.

Szczególne środki ostrożności przy przechowywaniu · Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 30°C. Przechowywać w suchym miejscu. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na kartonie i pipecie.

Specjalne ostrzeżenia · **Specjalne ostrzeżenia dla każdego docelowego gatunku zwierząt:** Kąpiel godzinę przed zastosowaniem preparatu nie wpływa na jego skuteczność przeciwko pchłom. Należy unikać kąpiei/zanurzenia w wodzie w okresie 2 dni po zastosowaniu preparatu. Niewielkie zanurzenie w wodzie trwające 1 minutę redukuje skuteczność preparatu przeciwko pchłom o 1 tydzień. Produkt nie zabezpiecza przed przyczepieniem się kleszcza do ciała zwierzęcia. Jeśli produkt został zastosowany przed ekspozycją na kleszcze, kleszcze będą zabite w ciągu pierwszych 24–48 godzin od momentu przyczepienia. Zabicie będzie zwykle wcześniejsze niż pełne wścieplenie kleszcza w skórę, co zminimalizuje, choć nie wykluczy, ryzyko przeniesienia choroby. Po zabiciu kleszcze, zwykle spadają z ciała zwierzęcia, ale te, które pozostaną, mogą być łatwo usunięte przez delikatne strzępienie. Pchły często zanieczyszczają kosze, legowiska zwierząt oraz inne miejsca odpoczynku zwierząt, jak dywany, meble, które w przypadku intensywnej infestacji na początku procesu zwalczania powinny być potraktowane odpowiednimi środkami owadobójczymi oraz powinny być regularnie odkurzone. Gdy produkt jest stosowany jako element strategii zwalczania alergicznego pchlego zapalenia skóry, zaleca się stosowanie produktu raz na miesiąc u zwierząt wrażliwych, jak i u innych psów i kotów przebywających w domu. Dla optymalnego zwalczania infestacji pcheł w domu, gdzie przebywa wiele zwierząt, u wszystkich psów i kotów powinien być zastosowany odpowiedni środek owadobójczy.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Zwierzęta powinny być zważone przed zastosowaniem preparatu. Unikać kontaktu preparatu z oczami zwierzęcia. W przypadku dostania się preparatu do oka, natychmiast i dokładnie przemyć oczy wodą. Nie używać, że pies nie będzie mógł polizać miejsca, gdzie zastosowano preparat oraz że psy nie będą mogły lizać się między sobą po jego zastosowaniu. Nie stosuj preparatu na rany czy na uszkodzoną skórę.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Produkt może powodować podrażnienie błon śluzowych i spojówki oka. Zatem należy unikać kontaktu produktu z jamą ustną i oczami. W przypadku dostania się produktu do oka, natychmiast i dokładnie przemyć oczy wodą. Jeśli podrażnienie spojówki oka utrzymuje się, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Unikać sytuacji mogących prowadzić do kontaktu produktu z dziećmi. W przypadku takiego kontaktu, umyć dłonie mydłem i wodą. Myć ręce po zastosowaniu preparatu. Nie palić, nie pić i nie jeść podczas stosowania preparatu. Osoby, zwierzęta ze znaną nadwrażliwością na fipronil lub inne składniki (6.1) powinny unikać kontaktu z produktem. Leczone zwierzęta nie powinny być dotykane do czasu wyschnięcia sierści, do tego również czasu dzieci nie powinny bawić się ze zwierzętami. Stąd zaleca się, by preparatu nie stosować w ciągu dnia, lecz wieczorem tak, by te zwierzęta nie sły spać z właścicielami, szczególnie z dziećmi.

Inne ostrzeżenia · Fipronil może powodować wystąpienie działań niepożądanych u organizmów wodnych. Psy nie powinny pływać w zbiornikach wodnych przez 2 dni po zastosowaniu preparatu. Produkt może mieć negatywny wpływ na malowane, lakierowane lub inne powierzchnie w domu lub na wyposażenie.

Stosowanie w ciąży, laktacji · Badania laboratoryjne z użyciem fipronilu nie wykazały działania teratogennego czy embriotoksycznego. Nie przeprowadzono badań u suk ciężarnych i laktacji. Stosowanie w ciąży i w laktacji jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Szczególne środki ostrożności przy unieszkodliwianiu nieżytego produktu leczniczego lub odpadów · Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Fipronil może powodować wystąpienie działań niepożądanych u organizmów wodnych. Nie zanieczyszczać produktem czy pustymi opakowaniami stawów, cieków wodnych lub rowów.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki · 21.02.2012
Rozmiary opakowań: Pipetki termoformalne pudełka zawierające 1, 2, 3, 4, 6, 8, 12, 24, 30, 60, 90 lub 150 pipetek. Nie wszystkie rodzaje opakowań mogą znajdować się w obrocie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii · Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Virbac S.A., 1ère Avenue – 2065 m – L.I.D., 06516 Carros, Francja, +33 (0) 4 92 08 73 04, +33 (0) 4 92 08 73 48.

Spotkanie rocznika 1968–1974 Wydziału Weterynaryjnego w Olsztynie

W dniach 6–8 czerwca 2014 r. spotkaliśmy się na pierwszym zjeździe od ukończenia studiów. Jesteśmy trzecim rocznikiem nowo powstałego wówczas Wydziału. Otrzymywaliśmy dyplomy z numerami kończącymi pierwszą i rozpoczynającymi drugą setkę absolwentów. Mieliśmy tę wielką przyjemność, że naszymi nauczycielami akademickimi byli pierwsi organizatorzy i twórcy Wydziału w Olsztynie. Opiekunami naszego rocznika był niedawno zmarły prof. Andrzej Depta i prof. Konstanty Romaniuk.

Zjazd odbył się w nowo otwartym hotelu „Nad Jeziorem” naszego kolegi Andrzeja Stoińskiego. Jest on posadowiony nad samym brzegiem Jeziora Ryńskiego. To bardzo uroczne miejsce, obok pięknej, nowej mariny jachtowej wybudowanej ze środków unijnych. Andrzej Kak wraz z organizatorami zjazdu – Andrzejem Stoińskim, starostą roku Markiem Jaworskim i Janem Siemionkiem uruchomili przed zjazdem stronę internetową, na której pojawiło się wiele fotografii

dokumentujących nasze codzienne życie studenckie, praktyki zawodowe i pierwszy znak naszego Wydziału, a Marian Jeliński zamieścił swój życiorys napisany w języku kaszubskim. Strona została uzupełniona zdjęciami zjazdowymi. Adres strony: <http://wet.zdrowiemoje.pl>

Największe emocje i wzruszenia były przy pierwszych powitaniach i podczas uroczystej kolacji. Niektórzy uczestnicy zjazdu widzieli się pierwszy raz od ukończenia studiów. Każdy z nas miał czas na przedstawienie swoich osiągnięć zawodowych i pozazawodowych, pochwalenie się dziećmi, wnukami i planami życiowymi. Mamy satysfakcję, że wśród absolwentów naszego rocznika jest dwu profesorów pracujących na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie – Mieczysław Radkowski i Jan Siemionek.

Drugi dzień zjazdu rozpoczął się od zwiedzania barokowego sanktuarium maryjnego w Świętej Lipce. Wysłuchaliśmy pięknego koncertu organowego. Zamówiliśmy mszę św. i wypowiedzi za dusze

naszych zmarłych koleżanek i kolegów. Następnym etapem był spływ wieloosobowymi łodziami płaskodennymi po słynnej rzece Krutyni. Wrażenia były niesamowite, to jedno z tych miejsc, gdzie przyroda zachowała się w stanie prawie dziewiczym i nienaruszonym. Trochę zmęczeni regenerowaliśmy siły podczas pikniku. Zaserwowano nam świeże, prosto z wędzarni, przepyszne ryby. Wycieczka zakończyła się w Mikołajkach. Odwiedziliśmy port jachtowy, który ze swoimi licznymi kawiarniami, barami i tawernami jest sercem jednego z najważniejszych ośrodków żeglarstwa na Pojezierzu Mazurskim. Po powrocie do Rynu wieczorem był czas na zwiedzanie zamku krzyżackiego. Ostatni dzień zjazdu to pożegnalne śniadanie, wymiana adresów, numerów telefonów, adresów e-mail i wspólne postanowienie, że na następny zjazd nie będziemy czekać znów 40 lat. Szczególne podziękowanie dla Andrzeja Stoińskiego i jego rodziny za zaangażowanie i pomoc w organizacji spotkania.

Lek. wet. Marek Kamionowski, Powiatowy Inspektorat Weterynarii, ul. Tczewska 25, 83-200 Starogard Gdański



Od lewej: Marek Jackowski, Jan Podolecki, Mieczysław Ziarko, Irena Ziarko, Marek Jaworski, Marek Dudzik, Grzegorz Towstyga, Jerzy Śpica, Bożena Siondalska-Borysewicz, Marian Gładyszewski, Henryk Bociański, Ewa Kamionowska, Andrzej Stoiński, Wiesław Demianowicz, Jerzy Błażejewski, Adam Kociorski, Zdzisław Wysocki, Józef Gajdzis, Marian Jeliński, Jan Siemionek, Marek Kamionowski

Bohdan Rutkowiak: Zwierzera starego weterynarza albo wspomnienia pisane ekslibrisem

W ubiegłym roku na gwiazdkę otrzymałem od mojego przyjaciela, prof. Bohdana Rutkowiaka wspaniały prezent, jego autobiograficzną książkę pt. „Zwierzera starego weterynarza albo wspomnienia pisane ekslibrisem”. Książka zawiera 316 stron i jest bogato ilustrowana 272 ekslibrisami. Autor dedykuje ją swoim córkom Marcie, Kasi i Oldze. Została wydana sumptem żony Krystyny i córki Olgi w 100 egzemplarzach. Składa się ona z trzech części, pierwsza pt. „Chronologia” informuje o początku życia autora przez okres wojny, okupacji i czasy powojenne. Zawiera również opis studiów w Leningradzkim Instytucie Weterynaryjnym i kolejnych krokach w zawodzie: Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Gdańsku, Ambulatorium dla Małych Zwierząt w Gdańsku-Oliwie, Oddziale Weterynaryjnej Ochrony Produkcji Zwierzęcej Zakładu Higieny Weterynaryjnej



w Gdańsku, Miejskim Ogrodzie Zoologicznym Wybrzeża, aż do wolnej praktyki w zreformowanej służbie weterynaryjnej.

Część druga nosi tytuł „Zdarzenia, zwierzera” i podtytuły: „Jak było”, „Gorycz porażek i smak sukcesów”, „Podróże”, „Ludzie – niektóre niepełne sylwetki”, „Rabuś i inne”. Część trzecia pt. „Ekslibrisy” zawiera 13 podrozdziałów, w których opisuje swoją przygodę z ekslibrisem. Pracy nad tymi miniaturowymi dziełami sztuki poświęcił kawał życia, dochodząc do rezultatów dorównujących profesjonalistom. Książkę kończy podrozdziałem pt. „Addendum”, w którym w prosty, a jednocześnie piękny sposób pisze: *W pisaniu niniejszego tekstu dzielnie pomagały mi i wspierały duchem trzy moje dziewczynki, czyli Krychna z obiema córkami. Jestem im za to bardzo wdzięczny, a szczególne podziękowania za trudy edytorskie i wydawnicze przekazuję Olguni.*

Autobiografia prof. Bohdana Rutkowiaka jest napisana językiem barwnym opisującym blaski i cienie życia osobistego, społecznego i artystycznego. Nie pomija w niej żadnych, nawet trudnych meandrów swojego życia. W naszym piśmiennictwie weterynaryjnym jest to pierwsza autobiografia osoby, która nie tylko ma duże osiągnięcia zawodowe i naukowe, ale również zapisała się pięknie w swojej działalności społecznej i artystycznej. Autor nie będąc związany na stałe z żadną uczelnią weterynaryjną, dzięki swojej pracy i talentowi zdobył wszystkie stopnie naukowe i tytuł naukowy profesora weterynarii. Jednocześnie nie zaniedbywał obowiązków rodzinnych i znalazł czas na działalność artystyczną. Był działaczem społecznym, a przez pewien okres swojego życia partyjnym, czego nie



Prof. Bohdan Rutkowiak

ukrywa, walczącym o dobre imię naszego zawodu. Sam charakteryzuje się benedyktyńską pracowitością, stąd jego osiągnięcia we wszystkich dziedzinach działalności.

Profesor nie tylko wykonał przeszło 500 ekslibrisów prezentowanych na prestiżowych wystawach, ale zajmował się tkactwem, rzeźbą, miniaturą malarską i rysunkiem satyrycznym. We wszystkich tych dziedzinach doszedł do wspaniałych rezultatów. Jego ekslibrisy weterynaryjne utrwalały w piękny sposób historię polskiej weterynarii. Jest wrażliwy na odmienność swojego bliźniego, stąd jego owocna współpraca z dziećmi szczególnej troski. Na kartach książki przebijają informacje, jak ważną rolę w działalności człowieka odgrywa dobra rodzina, będąca przystanią bezpieczeństwa, rozwijania twórczych myśli, spokoju i radości.

Ta piękna, bardzo szczerza książka nieszablonowo trafi do bibliotek, bo została wydana w niewielu egzemplarzach. Wszystkim tym, do których dotrze, życzę przyjemnej lektury.

Jan Tropiło

Rozród koni: klinika i biotechnologia

Polska Akademia Umiejętności, Kraków 2014. Oprawa miękka, 132 str. Cena 50 zł ISBN 1733-5183

Zeszyt nr 20 Komisji Nauk Rolniczych, Leśnych i Weterynaryjnych PAU zawiera materiały z sympozjum z okazji 50-lecia pracy naukowej prof. Mariana Tischnera. Znajduje się w nim 16 prac napisanych przez specjalistów polskich i zagranicznych. Są to:

1. *Rozpoznawanie i prowadzenie ciąży wysokiego ryzyka u klaczy* P. Sertich (USA),
2. *Endometritis u klaczy* T. Katila (Finlandia),
3. *Zmiany w jajnikach podczas dojrzewania płciowego klaczy* W. Młodawska,
4. *Schorzenia nowotworowe jajników klaczy – diagnostyka, możliwości interwencji*

chirurgicznej, rokowanie M. Witkowski, M. Katkiewicz, P. Landsberg, M. Posłuszny,

5. *Wpływ hiperprolaktynemii na aktywność jajników i laktację u klaczy* A. Zagrajczuk, A. Okólski,
6. *Odporność klaczy i źrebiąt w okresie okołoporodowym* A. Migdał,
7. *Klasyczne i komputerowo wspomaganie badanie morfologii plemników jako kryterium oceny przydatności ogierów do rozrodu* M. Tischner, M. Tischner jr, J. Kochan,
8. *Chromosomy płci w plemnikach ogiera* M. Bugno-Poniewierska, K. Pawlina,

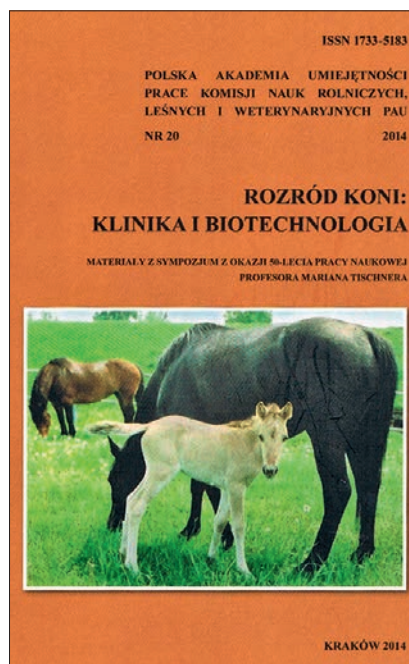
- E. Słota, M. Wnuk, M. Tischner jr., M. Tischner,
9. *Techniki wspomaganego rozrodu – od inseminacji do klonowania* A. Lauria (Włochy),
 10. *Historia sztucznego unasieniania koni w Polsce* S. Wierzbowski,
 11. *Współpraca pomiędzy Krakowem a Cambridge w dziedzinie rozwoju badań nad transplantacją zarodków koni* W.R. Allen (Wielka Brytania),
 12. *Biotechniki rozrodu w hodowli koni czystej krwi arabskiej w Stadninie Koni Michałów* J. Białobok, A. Kozłowska, M. Helak-Kulczyńska,
 13. *Wstępne wyniki transplantacji mrożonych zarodków koni w Republice Czeskiej* J. Müller, Z. Müller (Czechy),
 14. *Zapłodnienie wspomaganie oraz klonowanie koni* C. Galli S. Colleoni, I. Lagutibna, R. Duchi, G. Lazzari (Włochy),
 15. *Przechowywanie oocytów i zarodków koni* M. Barańska, A. Nowak,
 16. *Aktywacja partenogenetyczna komórek jajowych klaczy w biotechnologii rozrodu koni* J. Kochan.

Te znaczące opracowania napisane przez wybitnych specjalistów, opatrzone są 70 kolorowymi rycinami i bogatym źródłowym piśmiennictwem, co znacznie podnosi wartość wydanego zeszytu.

Materiały te mogą być bardzo przydatne przede wszystkim lekarzom weterynarii i hodowcom, którzy zajmują się problematyką rozrodu koni. Ze względu na wysoki poziom naukowy zeszytu ten polecam również studentom, doktorantom i pracownikom naukowym takich kierunków, jak weterynaria, hodowla zwierząt i biologia.

Dystrybucja PAU, ul. Sławkowska 17, 31-016 Kraków, e-mail: wydawnictwo@pau.krakow.pl

Prof. dr. hab. Zdzisław Boryczko



Włodzimierz A. Gibasiewicz: Utrwalone skrawki życia

Warszawska Firma Wydawnicza S.C., Warszawa 2014, str. 357

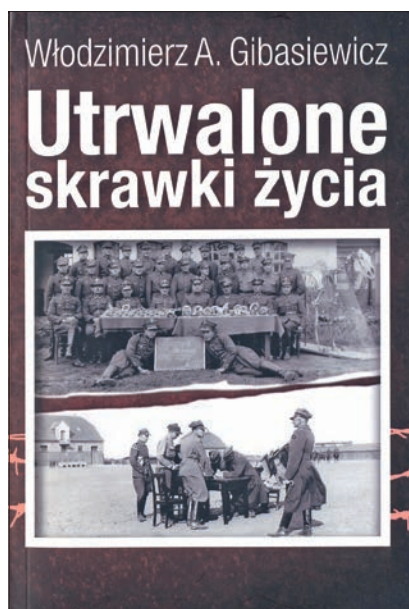
Nakładem Warszawskiej Firmy Wydawniczej ukazała się kolejna książka Włodzimierza A. Gibasiewicza, znanego nie tylko historykom medycyny weterynaryjnej badacza, podążającego od lat śladami lekarzy weterynarii, ofiar II wojny światowej, zatytułowana „Utrwalone skrawki życia”. Skrawki, drobne fragmenty niezamkniętych biografii, z których składa się ta książka, dają nadzieję na odnalezienie kolejnych, co pozwoli na scalenie rozbitego świata setek rodzin lekarzy weterynarii, których zagarnęła wojenna zawierucha.

„Utrwalone skrawki życia” to książka-mozaika, ułożona z bogatego, lecz niejednorodnego materiału i dzięki temu ciekawa w lekturze. Wykorzystał tu autor z trudem skompletowaną archiwalną bazę źródłową, w tym również źródła rękopiśmienne, którą stanowią dokumenty pozyskane m.in. z Centralnego Archiwum Wojskowego w Rembertowie, z Głównej i Okręgowych Komisji Badania Zbrodni Hitlerowskich w Polsce, z Archiwów Państwowych, z Ośrodka KARTA, z Instytutu Polskiego i Muzeum im. gen. Sikorskiego w Londynie. Wzbogaciły je listy rodzin po lekturze poprzednich książek Włodzimierza Gibasiewicza, korespondencja mailowa, liczne telefony i rozmowy bezpośrednie z członkami rodzin, z kraju i zagranicą, portretowanych tu lekarzy weterynarii. Dzięki tym kontaktom udało się zgromadzić także

cenny materiał fotograficzny, który podnosi wartość tej ważnej i jakże potrzebnej książki. Jest ona pracą naukową, posiada duże walory poznawcze i będzie przydatna z pewnością nie tylko historykom medycyny weterynaryjnej. Losy lekarzy weterynarii w czasie II wojny światowej to także historia Polski w szerszym kontekście. Książka opowiada tym samym o całym pokoleniu, szlachetnym i prawym, solidnie wykształconym (m.in. znającym języki obce, np. jeden z bohaterów omawianej książki, Stanisław Wilhelm Kolanus, władał biegle pięcioma językami: niemieckim, francuskim, rosyjskim, słowackim i bułgarskim), wychowanym już w wolnej Polsce, w poszanowaniu wolności i miłości ojczyzny, bezinteresownej społecznej służby, o pokoleniu ludzi, dla których jedną z naczelnych wartości było poczucie honoru.

W publikowanym w tej książce liście, do Danuty Turskiej-Szyłkiewicz, wdowy po Mieczysławie Szyłkiewicz, uczestniku bitwy o Monte Cassino, czytamy: *Mój Mąż był człowiekiem wyjątkowym, jak wyjątkowe było to tragiczne pokolenie. Służbę Ojczyźnie rozumiało jako rzecz zwykłą i normalną. Zasady etyczne reprezentowane przez to pokolenie mogą być i są wzorem do naśladowania dla młodego pokolenia Polaków w tym dla młodego pokolenia lekarzy weterynarii* (s. 21).

Książka ta, jak i kilka poprzednich tego autora, ważna jest również dla rodzin



prezentowanych tu lekarzy weterynarii. Odnajdują one ślady swoich bliskich, ocalają dla rodzinnej pamięci, chcą podążać ich śladami. Na uwagę zasługuje rozdział 29, zatytułowany „Z dziennika wnuczki”, poświęcony Romualdowi Konikowskiemu. Jego wnuczka, Marta J. Łysik, w rozmowie z Włodzimierzem Gibasiewiczem mówi: *Któregoś razu zrozumiałam, że te poszukiwania (dziadka – dop. T.Z.) to nie dodatek do mojego życia, tylko jego bardzo ważna część. Szukam dziadka, ale szukam też własnej historii, własnego miejsca, wartości na całe życie* (s. 191).

Poetycki i pełen metafor jest także opublikowany w niniejszej książce list do autora „Utrwalonych skrawków życia”, który napisał nieżyjący już wspaniały artysta malarz, mieszkający przez kilkanaście ostatnich lat we

Francji, Yarek Godfrey (1957–2014), wnuk lekarza weterynarii, Władysława Godfreyowa, bohatera poprzedniej książki Włodzimierza Gibasiewicza¹, w którym pisze o tym, jak ważne okazały się prace tego autora dla wychowania syna artysty, kilkunastoletniego Maxymiliana. Dzięki rozmowom z ojcem o książkach Włodzimierza Gibasiewicza zrozumiał, że jest kolejnym, świadomym ogniwem w rodzinnym łańcuchu pokoleń i – kto wie – może także w zawodzie.

Okładka książki jest w tonacji brunatno-brązowej. Ozdobiły ją archiwalne fotografie nietknięte przez czas. Na jednej z nich – Egzamin podkuwaczy: 7 PAC, 7 DAK, 14 PAL. Dostojni wykładawcy, pogodni uczniowie. Powaga munduru. Przed nimi, na stole, dziesiątki podków (kulturowy symbol szczęścia...). Lecz tuż obok stołu – ćwiczebny szkielek koński. Czy ktoś obecny na tej fotografii pomyślał wówczas, że to także prefiguracja jego losu? Prawie wszyscy bohaterowie omawianej tu książki Włodzimierza Gibasiewicza to dziś szkielety i duchy. Umarli, a wśród nich są i tacy, którzy umarli trzykrotnie: męczeńską śmiercią, brakiem mogiły i zapomnieniem. I tak np. rozdział 23 niniejszej pracy poświęcony jest Alfredowi Julianowi Jerzykiewiczowi, którego syn Tomasz, mieszkający za granicą, postanowił upamiętnić 70. rocznicę mordu dokonanego na jego ojcu, fundując tablicę pamiątkową z przeznaczeniem umieszczenia jej w Myślenicach, na domu, w którym w latach 1940–1944 mieszkał Alfred Julian Jerzykiewicz. Od wóldarzy miasta nie otrzymał zgody. Bohaterowi odmówiono prawa do pamięci, a młodemu pokoleniu tego miasta prawa do historii.

Spod fotografii umieszczonej na okładce wyłania się drut kolczasty. Konsekwentnie ciągnie się jako symbol przez okładki i strony tytułowe kilku ostatnich książek Włodzimierza Gibasiewicza, w których autor utrwala pamięć o kolegach – lekarzach weterynarii i ich losach w czasie II wojny światowej (m.in. „Niepowtarzalni. Lekarze weterynarii. Ofiary II wojny światowej” (2009), „Nieznanani niepowtarzalni. Zadziwiające losy lekarzy zwierząt” (2010), „Lekarze weterynarii. Ofiary II wojny światowej” (2011), „Życie godne pomnika” (2012), „Odnalezione głosy. Zadziwiające losy lekarzy zwierząt” (2013). Drut kolczasty stanowi znak zniewolenia. Concertina to symbol polskiego losu przedstawionego w najnowszej książce Włodzimierza Gibasiewicza na przykładzie lekarza weterynarii. Concertina oznacza w języku angielskim harmonię. Dźwięczną tą nazwą określili Amerykanie we Włoszech zwijany w ogromne spirale drut kolczasty. Rozciągnięty luźno po ziemi stanowił przeszkodę gorszą od zwykłych zasieków, sztywno naciąganych na wbite w ziemię

pale. *Concertina była czuła, jak żywe drapieżne zwierzę, wężowymi ruchami zwijała się od szarpnięcia i groźnie kąsała nieostrożnych. Mogła porazić nawet sapera, wyposażonego w nożyce do cięcia drutu i mogła unieruchomić nawet wóz opancerzony*². Wśród lekarzy weterynarii w czasie II wojny światowej dziejowa concertina zebrała potężne żniwo. Ich śladami podąża dziś wytrwale Włodzimierz Gibasiewicz, także lekarz weterynarii, odnotowując tragiczne ich dzieje na kartach swych książek, ku przestrodze przyszłych pokoleń i ku pamięci zamordowanych i bestialsko zamęczonych bohaterów, z których nie jeden, dzięki tym książkom, odzyskał imię.

Oddając się lekturze najnowszej książki tego autora, nabiera się przekonania, że to nie on wybrał pisanie biografii lekarzy weterynarii – ofiar II wojny światowej, lecz że to oni wybrali właśnie jego, aby opowiedział potomnym ich losy. Nie mogli wybrać lepiej, czego dowodem jest omawiana książka, niezwykle rzetelna, oparta na źródłach, w wielu przypadkach skonfrontowanych z relacjami świadków i zweryfikowanych.

„Utrwalone skrawki życia” to przemyślana kompozycja naprzemiennie powtarzanych dwóch linii – godnego, prawego życia i niezawinionej, męczeńskiej śmierci lekarzy weterynarii w czasie II wojny światowej na różnych jej frontach, powtarzanych przez autora wciąż głośniej i głośniej, przy wykorzystaniu coraz większej ilości coraz to bardziej wiarygodnych dokumentów archiwalnych i ustnych relacji. Nieustannie narasta dynamika jednego tematu i pytania: dlaczego? Dlatego, że byli szlachetnymi ludźmi, zdolnymi poświęcić życie w imię prawdy i wolności. Ich umieranie wyrastało z życia.

Recenzowana publikacja jest częściowo kontynuacją wcześniej podejmowanych przez autora wątków i losów przywoływanych tu postaci, uzupełnionych o nowe fakty (m.in. biografie: Stanisława Wilhelma Kolanusa, gen. Józefa Starkowskiego, pierwszego lekarza weterynarii polskich ogrodów zoologicznych, Romualda Konikowskiego). Na kartach tej pracy pojawia się przede wszystkim wiele biogramów nowych postaci, które są obecnie najdrobniejszymi skrawkami w tej książce-mozaice (m.in. Janusz Majewski, Józef Nowak, Jan Wajda). Czasem są to zaledwie jakieś zdawkowe informacje, drobne fakty czy reminiscencje, ale postępowanie badawcze historyka uczy, że i one mogą okazać się cenne i w przyszłości wydać owoce.

Ponadto książka zawiera bardzo obszerny rozdział dotyczący niemieckich obozów jenieckich, do napisania którego niezbędny był wręcz benedyktyński trud autora. Włodzimierz Gibasiewicz przejrzał ponad trzy tysiące kartotek (samo Koło Lekarzy Weterynarii

w Oflagu II C Woldenberg liczyło 70 osób). Pojawiają się na kartach tej interesującej książki zupełnie nowe nazwiska lekarzy weterynarii (z dyplomem lekarza medycyny) pochodzenia żydowskiego (zamordowani w Warszawie Majer Goldinberg i Abraham Rakower). Nie mniej interesująco przedstawia się opowieść o lekarzu zwierząt wyznania ewangelickiego, gdzie w „historii jednego życia” zamyka się cała historia dwudziestowiecznych walk o niepodległość (Jan Ludwik Eberle). W kilku biografii wiele zagadek pozostaje do rozwikłania (Janusz Majewski, Józef Nowak, Jan Wajda), czasem sprostowania [wcześniejsze źródła, na których oparł się autor, mylnie podają miejsce pochówku Tadeusza Pawła Sołgi, urodzonego 25 stycznia 1895 roku w Krakowie, zmarłego 1 lutego 1946 roku, który jest pochowany na Polskim Cmentarzu Wojennym w Casamassima (grób nr 102)³, a nie w Bari], w niektórych już istnieje autorska wypowiedź dalszego ciągu (np. Stanisław Wilhelm Kolanus).

Wartość omawianej publikacji polega także i na tym, że o wojennych losach lekarzy zwierząt opowiada jeden z nich, opowiada z poczuciem dumy, że dane mu jest być jednym z nich. Jest kontynuatorem najlepszego zawodowego etosu i pokoleniowej solidarności. Pozostaje świadomy wagi tych najlepszych tradycji. I to upoważnia go do napisania w zakończeniu takich oto słów: *Nie chcę, by podobni do mnie, stawiali pisemne pomniki kolegom poległym w walce o niepodległość w przyszłości. Marzeniem moim jest, by powstawały zwykłe biografie szczęśliwych ludzi naszej profesji. I bardzo chciałbym, byśmy potrafili wszyscy, jak jeden, dbać o siebie nawzajem, by nikt nie był głodny, aby każdy miał szczęśliwy dach nad głową i nie musiał się martwić o ciepło zimą.*

By hasło „zero tolerancji” dotyczyło całej obudowy związanej z naszym życiem i naszą pracą. A zero tolerancji dla nienawiści, zawiści i wrogości w obrębie jednej, jakże małej społeczności weterynaryjnej. Społeczności życzliwej sobie.

Bądźmy z sobą, a nie przeciw sobie (s. 336).

„Utrwalone skrawki życia” to lektura bez wątplenia godna polecenia. Jest ona czymś znacznie więcej niż opowieścią o wojennych, tragicznych losach lekarzy weterynarii. Jest opowieścią o wielkiej historii, jaka nas zagarnia, na którą najczęściej nie mamy wpływu, ale zawsze podlegamy okrutnym jej prawom. Na swój sposób wszyscy stajemy się wygnancami. I ta historiozoficzna refleksja raz po raz przewija się między wierszami tej znakomitej książki.

Prof. Teresa Zaniewska, Katedra Edukacji i Kultury, Wydział Nauk Społecznych SGGW

¹ Zob. Włodzimierz Gibasiewicz, *Odnalezione głosy. Zadziwiające losy lekarzy zwierząt*, Warszawa Firma Wydawnicza, Warszawa 2013, s. 19–37.

² Olgierd Terlecki, *Concertina*, Krajowa Agencja Wydawnicza, Kraków 1983, s. 170.

³ Zob. *Przewodnik po polskich cmentarzach wojennych we Włoszech. Monte Cassino, Loreto, Bolonia, Casamassima*, oprac. o. Adam Studziński OP, Oficyna Wydawnicza FULMEN, Warszawa 1994, s. 180.

ORGANIZATOR



X Mistrzostwa Polski Jachtów Kabinowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

PATRONAT



Miejsce i termin regat

- Regaty nieprzesiadkowe zostaną rozegrane na jeziorze Mamry 15-17 maja 2014 r.
- Bazą regat będzie Port Góra Wiatrów Trygort k. Węgorzewa (www.sealand-travel.com).
- Organizator zapewnia noclegi na 29 jachtach typu Twister 800n oraz Tango 780S (rejestrowane na 7-8 osób) od godziny 15 w czwartek 14 maja).
- Rejestracja załóg w sekretariacie regat w godzinach 8-10 w piątek (15 maja).
- Wyżywienie:
 - piątek: śniadanie i obiadokolacja przy grillu z ogniskiem,
 - sobota: śniadanie i obiadokolacja przy grillu z ogniskiem,
 - niedziela: śniadanie i obiad.
- Za dodatkową opłatą jest możliwość rezerwacji miejsc noclegowych bezpośrednio w porcie, tel. 508 143 982 lub 87 427 03 43 (domek letniskowy dla 4-6 osób - 290 zł/doba, apartament dla 2 osób 120 zł/doba, apartament dla 4 osób - 220 zł/doba).

Organizatorzy

- Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
- Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna,
- Klub Morski LOK w Węgorzewie,
- Węgorzewskie Bractwo Wodniackie.

Zasady rozgrywania regat

- Regaty będą rozgrywane zgodnie z aktualnie obowiązującymi przepisami PRŻ 2005-2008, zawiadomieniem o regatach, instrukcją żeglugi oraz postanowieniami Komisji Sędziowskiej ogłaszanych w jej komunikatach.
- Regaty zostaną rozegrane metodą nieprzesiadkową na jachtach Twister 800n oraz Tango 780S.
- Załogę stanowi minimum 5 osób, w tym co najmniej 3 lekarzy weterynarii. Przynajmniej 1 osoba z patentem żeglarskim na jachcie - preferowany lekarz weterynarii.

Instrukcja żeglugi

- Będzie dostarczona zawodnikom w dniu regat podczas odprawy sterników.

Wyniki

- Do ustalenia końcowych wyników stosowany będzie system tzw. małych punktów, według obowiązujących w dniu regat przepisów PRŻ.

Zgłoszenie do regat

- Zgłoszenia do regat będą przyjmowane tylko i wyłącznie od pełnych załóg (minimum 5 osób) pod numerem telefonu Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej 89 524 01 88.

- W zgłoszeniu należy podać:

- nazwiska i imiona wszystkich członków załogi, z zaznaczeniem lekarzy weterynarii i osoby posiadającej uprawnienia do prowadzenia jachtu;
 - adres do korespondencji i telefon kontaktowy - jeden dla całej załogi.
- Wpłacenie pełnej opłaty za uczestnictwo w wysokości 380 zł od każdego członka załogi rezerwuje jacht i jest równoznaczne ze zgłoszeniem do regat imiennie wymienionej załogi.
- Wpłaty należy dokonywać na konto:
Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna,
10-170 Olsztyn, ul. Gietkowska 9 i
nr konta 64 1240 5598 1111 0000 5031 2919

wyłącznie po uprzednim kontakcie telefonicznym z Izbą, tel. 89 524 01 88, w celu uzyskania potwierdzenia rezerwacji jachtu (liczba miejsc ograniczona) - wpłata w terminie nie dłuższym niż 5 dni od potwierdzenia rezerwacji, ale nie później niż 24 kwietnia 2015 r.

- Dzieci do lat 12 niewchodzące w skład podstawowej 5-osobowej załogi - uczestnictwo bezpłatnie.
- Termin zgłoszeń: **do 22 kwietnia 2015 r.**
- O udziale w regatach decyduje kolejność napływania zgłoszeń.

Kontakt

- Warmińsko-Mazurska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, tel. 89 524 01 88; e-mail: izbaolwet@op.pl
- Adam Mariak - tel. 696 429 104; e-mail: mariak.adam@gmail.com
- Jerzy Wolański - tel. 603 046 866; e-mail: ada60@op.pl

- **Bieżące wiadomości: www.wmilwet.pl**

Serdecznie zapraszamy do wspólnej zabawy!!!

Prezes

Krajowej Izby
Lekarsko-Weterynaryjnej
lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes

Rady Warmińsko-Mazurskiej
Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
lek. wet. Zbigniew Wróblewski



STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na czterosemestralne Specjalizacyjne Studia Podyplomowe z dziedziny

WETERYNARYJNA DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA

Ukończenie studiów pozwoli ubiegać się lekarzom weterynarii o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna.

Planowany termin rozpoczęcia studium: październik 2015 r. Osoby zainteresowane proszę o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Kierownik Studium prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa, tel.: 22 59 361 72, fax: 22 59 361 16 e-mail: kpdw@SGGW.pl.

Odpłatność za 1 semestr wynosi 1850 zł. Pozostałe informacje można uzyskać pod nr. tel. 602 766 864, i na stronie internetowej www.piwet.pulawy.pl/kslw

Zgłoszenie na studia powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Min. Rol. i Gosp. Żywn. (Dz.U. z 28.11.1994 r., nr 131 poz. 667)

- wniosek zainteresowanego skierowany do Komisji zawierający imię i nazwisko wnioskodawcy, datę i miejsce urodzenia oraz adres zamieszkania,
- informację o przebiegu pracy zawodowej oraz ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach, a także aktualne miejsce pracy,
- odpis dyplomu lekarza weterynarii,
- odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,
- deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniający zakład pracy,
- dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy zawodowej.

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów na ww. adres upływa 30 czerwca 2015 r.

Kierownik studium zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Krajowy Kierownik Specjalizacji: prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: prof. dr hab. Marian Binek

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na czterosemestralne Specjalizacyjne Studia Podyplomowe z dziedziny

CHOROBY ZWIERZĄT FUTERKOWYCH

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

Planowany termin rozpoczęcia: październik 2015 r. Zastrzeżenie się możliwość przesunięcia terminu I semestru.

Zainteresowane osoby prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie; ul. Oczipowskiego 14; 10-957 Olsztyn; z dopiskiem Specjalizacja Choroby Zwierząt Futerkowych, tel. 89 523 35 35, tel./fax 89 523 35 74. Szczegółowe informacje można uzyskać u dr. hab. Jana Siemionka, prof. UWM, kom. 607 857 963, e-mail: jan.siemionek@uwm.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994 nr 131 poz 667).

Warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne jest wykazanie się co najmniej 2-letnim stażem pracy zawodowej.

Wniosek powinien zawierać: imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, określenie miejsca zamieszkania, informację o przebiegu pracy zawodowej, z podaniem zajmowanych stanowisk, określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska, informację o ukończonych kursach specjalizacyjnych, informację o publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć: odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację co do pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniający go zakład pracy.

Dokumenty należy przesyłać do 15 września 2015 r.

Krajowy Kierownik spec. nr 6: dr hab. Jan Siemionek, prof. UWM, Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: prof. dr hab. Andrzej Koncicki

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

ROZRÓD ZWIERZĄT

Ukończenie studiów upoważnia do ubiegania się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego w celu uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

Planowany termin rozpoczęcia szkolenia: IV kwartał 2015 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, tel. **81 889 32 34**, fax **81 886 40 04**, e-mail: wckp@piwet.pulawy.pl

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium prof. dr. hab. Władysława Wawrona (kierownika Katedry Rozrodu Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie pod nr. tel. 691 853 753, 81 445 61 15 lub w sekretariacie katedry tel. 81 445 60 99.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994. nr 131 poz. 667).

Zgodnie z rozporządzeniem warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego: imię i nazwisko wnioskodawcy, datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, informację o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy. O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów upływa 31 października 2015 r.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Krajowy Kierownik Spec. nr 11: prof. dr hab. Tomasz Janowski, Dyrektor PIWet-PIB: dr hab. Krzysztof Niemczuk prof. nadzw.

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

EPIZOOTIOLOGIA

I ADMINISTRACJA WETERYNARYJNA

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „epizootiologia i administracja weterynaryjna”.

Studia trwają 5 semestrów. Termin rozpoczęcia to **marzec 2015 r.**

Oplata za jeden semestr wynosi 1500 zł.

OSTATNIE WOLNE MIEJSCA

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres:

dr hab. Jarosław Kaba prof. SGGW, Samodzielna Pracownia Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159c, 02-787 Warszawa.

Wszelkich informacji udziela sekretariat studiów: e-mail: studiumepi@sggw.pl, tel. 22 59361 10 (11 lub 12).

Informacje o programie zamieszczone są na stronie www.piwet.pulawy.pl/kslw.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozp. Min. Roln. i Gosp. Żywn. (Dz.U. z 28.11.1994. nr 131 poz. 667).

W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć aktualne zaświadczenie okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji, dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy, odpis dyplomu ukończenia studiów weterynaryjnych i kserokopię dowodu osobistego. O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy, uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne oraz kolejność zgłoszeń.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 17: prof. dr hab. Zbigniew Grądzki

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: prof. dr hab. Marian Binek

KONFERENCJE I SZKOLENIA

XX Jubileuszowa Międzynarodowa Konferencja Naukowa KRYTYCZNE OBSZARY W PRODUKCJI ŚWIŃ/ CRITICAL AREAS IN THE PRODUCTION OF SWINE

Program Konferencji/Conference Programme 02.06.2015 (Wtorek/Tuesday)

9.00- 9.15 **Krzysztof Niemczuk**, Dyrektor PIWet-PIB – Otwarcie Konferencji/Conference Opening

Sesja I Przewodniczący/Chairman – Zygmunt Pejsak 9.15-10.00 Osler Desouzart (Brazylia) Jak przetrwać i rozwinąć produkcję na rynku wieprzowiny/Surviving and progressing in the world pork market

10.00-10.45 **Tim Loula (USA)** Epidemiczna biegunka prosiąt – doświadczenia z USA/Porcine Epidemic Diarrhea – experience in USA

10.45-11.15 Dyskusja/Discussion 11.15-12.00 Przerwa/Break

Sesja II Przewodniczący/Chairman – Roman Kotacz 12.00-12.45 Enrico Marco (Hiszpania) Laktacja krytyczny okres dla loch/Lactation a critical period for sow's productivity

12.45-13.30 **David Chennells (Wielka Brytania)** Sterowanie rozrodem świń/Swine reproductive management

13.30-14.00 Dyskusja/Discussion 14.00-15.30 Przerwa/Break

Sesja III Przewodniczący/Chairman – Maciej Gałęcki 15.30-16.10 Jeffrey Zimmerman (USA) Skuteczny monitoring w epoce nowo pojawiających się chorób zakaźnych/Effective surveillance in an era of emerging infectious diseases

16.10-16.50 **Rebecca Langhoff (Austria)** Zasady analizy wyników kompleksowego programu diagnostycznego chorób układu oddechowego/Testimonials of a comprehensive diagnostic program of respiratory diseases on farm

16.50-17.30 **Gerd Schatzmayr (Austria)** Przemiany metaboliczne i detoksykacja mikotoksyn Fusarium/Metabolisation and detoxification of Fusarium mycotoxins

17.30-18.00 Dyskusja/Discussion 19.00 **Uroczysta kolacja z aukcją charytatywną/ Gala Dinner with charity auction**

03.06.2015 (Środa/Wednesday)

Sesja IV Przewodniczący/Chairman – Eugeniusz Grela 9.00- 9.30 Eugeniusz Grela (Lublin) Optymalizacja żywienia prosiąt, warchlaków i tuczników w aspekcie fizjologicznym i ekonomicznym/Optimization of piglets, weaners and fatteners feeding from physiological and economical points of view

9.30-10.00 **Daniel Korniewicz (Wrocław)** Możliwości poprawy produktywności loch poprzez żywienie/Improving sow productivity through proper feeding

10.00-10.30 **Jens Peter Nielsen (Dania)** Wpływ hemoglobiny na zdrowie loch i prosiąt/Haemoglobin levels and performance in sows and piglets

10.30-11.00 **Krzysztof Lipiński (Olsztyn)** Wpływ stresu oksydacyjnego na produktywność i status zdrowotny świń/Influence of oxidative stress on pig's productivity and health status

11.00-11.15 Dyskusja/Discussion 11.15-11.45 Przerwa/Break

Sesja V Przewodniczący/Chairman – Wojciech Szweda 11.45-12.25 Andrea Ladinig (Austria) PRRS – odpowiedź immunologiczna i szczepienia/PRRS – aspects of immunology and vaccination

12.25-13.05 **Alex Eggen (Holandia)** Od czego rozpocząć zwalczanie zespołów chorobowych?/Controlling multifactorial diseases. How to start?

13.05-13.45 **Marian Porowski (Pobiedziska)** Wykorzystanie wyników badań laboratoryjnych w ocenie statusu zdrowotnego stad świń/Usefulness of laboratory tests results in the evaluation of swine herd health status

13.45-14.00 Dyskusja/Discussion 14.00 **Zygmunt Pejsak (Puławy)** Podsumowanie wszystkich XX konferencji/Summary of all 20 conferences

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, Sekcja Fizjologii i Patologii Świń Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych oraz Polska Akademia Nauk Oddział w Lublinie zapraszają w dniach **2-3 czerwca 2015 r.** na coroczną XX Jubileuszową Międzynarodową Konferencję Naukową, pt.

KRYTYCZNE OBSZARY W PRODUKCJI ŚWIŃ

Referaty wygłoszą wybitni naukowcy i praktycy krajowi i zagraniczni. Konferencji towarzyszyć będzie wystawa firm związanych z produkcją trzody chlewnej.

MOBILNE POGOTOWIA WETERYNARYJNE

wielopoziomowe i pojemne zabudowy zapewniające dodatkową przestrzeń roboczą w samochodzie oraz łatwy i szybki dostęp do leków i narzędzi

trwałe, wykonane z ultrawytrzymałych, łatwych do utrzymania w czystości materiałów

niska waga zabudowy pozwalająca na generowanie dodatkowych oszczędności (np. paliwa)

wysoka estetyka wykonania wzmacniająca profesjonalny wizerunek wśród klientów

łatwe i szybkie w demontażu

Oferujemy również urządzenia do przewozu leków i szczepionek w kontrolowanej temperaturze

Zapraszamy do obejrzenia auta pokazowego na naszym stoisku podczas targów VETMEDICA w Łodzi 25-26 kwietnia 2015

Modul-System Polska Sp. z o.o. ul. Drukarska 1 05-090 Jaworowa
www.modul-system.pl info@modul-system.pl tel. 22 878 14 91



25 LAT
1990-2015

Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne Okoniewscy
"VETOS-FARMA" Sp. z o.o.

ul. Dzierżonowska 21
58-260 Bielawa
tel. +48 (074) 833-45-65
fax +48 (074) 833-56-69
biuro@vetos-farma.com.pl

Pierwszy na RYNKU SZAMPON dla koni, bydła, psów i kotów **Laktoderm**



Przeznaczony
do mycia sierści zwierząt
ze skłonnością do
ŁUPIEŻU.

www.vetos-farma.com.pl

WKRÓTCE W SPRZEDAŻY

Sekretariat Konferencji i miejsce obrad: Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy
Koszt uczestnictwa (udział w wykładach, materiały zjazdowe oraz uczestnictwo w spotkaniu towarzyskim) – 300 zł brutto. Wpłaty należy dokonać na konto: Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach – Oddział BGŻ S.A. oddział operacyjny w Puławach nr 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520 z dopiskiem „konferencja hipopatologiczna” wraz z imieniem i nazwiskiem uczestnika – do 16 maja 2015 r.

Zgłoszenia na konferencję można dokonywać poprzez: formularz rejestracyjny zamieszczony na stronie www.konferencjaswinie.pl. e-mail: marta.antas@piwet.pulawy.pl, fax 81 889 33 46.

Dane dotyczące programu, zakwaterowania oraz sesji satelitarnej związanej z konferencją znajdują się na stronie internetowej www.konferencjaswinie.pl

Szczegółowe informacje można uzyskać pod nr. telefonu 81 889 31 20 oraz 81 889 32 84.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. dr h.c. Zygmunt Pejsak



Firma farmaceutyczna VIRBAC oraz Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Chorób Bydła i Owiec zapraszają na

SESIĘ SATELITARNĄ „NOWOŚCI BUJATRYKI W PIGULCE”,

kąta odbędzie się w ramach XI Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Aktualne problemy z zakresu wybranych chorób bakteryjnych i wirusowych bydła”.

Data i miejsce: 16.04.2015 r. (czwartek), godz. 18.00, Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego PIWet-PIB w Puławach.

Podczas sesji satelitarnej „Nowości bujatrki w pigułce” pragniemy przedstawić Państwu najważniejsze tematy dotyczące aktualnych problemów związanych z profilaktyką i leczeniem chorób bydła mlecznego, które były omawiane podczas dwóch kongresów bujatrzyńskich:

- World Buiatrics Congress. Cairns, Australia 2014
- Virbac Dairy Symposium. Juan-les-Pins, Francja 2014

Moderatorem sesji będzie: prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Katedra Chorób Wewnętrznych, Centrum Diagnostyki Eksperymentalnej i Innowacyjnych Technologii Biomedycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych oraz Polskie Towarzystwo Hippiatryczne

mają zaszczyt zaprosić na międzynarodową konferencję
NOWOŚCI W CHOROBAH WEWNĘTRZNYCH KONI 12–13 czerwca 2015 r.

Konferencja odbędzie się w ramach obchodów 70-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu. **Wykłady będą prowadzić m.in.: prof. Karsten Feige, dr Jessica M. Cavalleri z Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Hanowerze oraz dr Michael Hewetson z Uniwersytetu w Helsinkach.** Osoby zainteresowane uczestnictwem w konferencji proszone są o nadesłanie zgłoszeń i dokonanie opłaty konferencyjnej do 25 maja 2015 r. Po tym terminie obowiązuje podwyższona opłata. Szczegółowe informacje, program, wykaz hoteli i opłaty podane są na stronie internetowej konferencji: www.patologiakoni.pl
 Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. dr h.c. Józef Nicpoń

PRACA

POWIATOWY LEKARZ WETERYNARII W PYRZYCACH

poszukuje lekarza weterynarii do pracy w zespole ds. zdrowia i ochrony zwierząt. Istnieje możliwość wynajęcia taniego zakwaterowania z tanim wyżywieniem bezpośrednio przy Inspektoracie Weterynarii w Pyrzycach.

Inspekcja Weterynaryjna, Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Pyrzycach, ul. Młodych Techników 5a, 74-200 Pyrzyce, tel./fax 91 570 44 24 lub 91 577 03 39, tel. komórkowy 602 836 779, e-mail: pyrzyce.piw@wetgiw.gov.pl

POWIATOWY LEKARZ WETERYNARII W WĄBRZEŹNIE

poszukuje lekarza weterynarii na stanowisko inspektora weterynaryjnego w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Wąbrzeźnie.

Szczegółowych informacji udziela sekretariat Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Wąbrzeźnie, ul Wolności 44, 87-200 Wąbrzeźno.

Dane kontaktowe: tel./fax 56 688 00 95, e-mail: wabrzezo.piw@wp.pl, www: bip.piwwabrzezo.pl

Dyrektor Instytutu Przemysłu Organicznego w Warszawie, działając na podstawie art. 43 ust. 7 ustawy z dnia 30 kwietnia 2010 roku o instytutach badawczych (Dz.U. nr 96 poz. 618 z późn. zm.)

OGŁASZA KONKURS NA STANOWISKO PRACOWNIKA NAUKOWEGO Z ZAMIAREM POWIENIENIA FUNKCJI KIEROWNIKA ZAKŁADU BADAŃ TOKSYKOLOGICZNYCH W INSTYTUCIE PRZEMYSŁU ORGANICZNEGO ODDZIAŁ W PSZCZYŃNIE ul. Doświadczalna 27, 43–200 Pszczynia

Zgodnie z wymogami powołanej ustawy oraz statutu Instytutu, zatrudnienie pracownika naukowego poprzedzone jest konkursem. Kandydaci przystępujący do konkursu muszą posiadać nieposzakiwaną opinię, wyróżniać się wysokim stopniem etyki zawodowej i zasad moralnych, umiejętnością kierowania zespołem oraz posiadać wymagane kwalifikacje: **Wymagane kwalifikacje**

1. Minimum stopień naukowy doktora w dziedzinie nauk weterynaryjnych, przyrodniczych, medycznych lub chemicznych.
 2. Wykształcenie kierunkowe w zakresie toksykologii, biologii, weterynarii, medycyny lub chemii.
 3. Znajomość języka angielskiego.
 4. Wysoką komunikatywność oraz kulturę osobistą gwarantującą budowanie profesjonalnych relacji biznesowych.
- Dodatkowym atutem będzie doświadczenie w prowadzeniu projektów badawczych z zakresu toksykologii.

Wymagane dokumenty do złożenia

1. Deklaracja przystąpienia do konkursu na stanowisko objęte konkursem wraz z oświadczeniem o wyrażeniu zgody na przetwarzanie danych osobowych w zakresie niezbędnym do postępowania konkursowego, zgodnie z ustawą z dnia 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych (Dz.U. z 2002 r., nr 101, poz. 926 z późn. zm.).
2. Kopie dokumentów stwierdzających wymagane kwalifikacje zawodowe, poświadczane za zgodność z oryginałem przez kandydata.
3. Opisany przez kandydata przebieg pracy zawodowej, w tym osiągnięcia naukowo-badawcze i organizacyjne.
4. Inne dokumenty, w tym potwierdzające dorobek naukowy i kwalifikacje zawodowe kandydata.

5. Oświadczenie kandydata o niekaralności za przestępstwa popełnione umyślnie.

6. Oświadczenie kandydata o korzystaniu z pełni praw publicznych.

W konkursie mogą wziąć udział także osoby aktualnie zatrudnione w IPO na stanowisku naukowym, które składają wniosk o dopuszczenie do udziału w konkursie w zakresie dotyczącym powierzenia funkcji

KIEROWNIKA ZAKŁADU BADAŃ TOKSYKOLOGICZNYCH.

Komisja konkursowa podejmie decyzję o dopuszczeniu lub odrzuceniu zgłoszeń kandydatów w terminie 14 dni roboczych od daty upływu terminu zgłoszeń.

Zakwalifikowani kandydaci o terminie rozmowy kwalifikacyjnej zostaną poinformowani pisemnie lub e-mailem.

W trakcie rozmowy kwalifikacyjnej kandydat powinien przedstawić koncepcję kierowania Zakładem Badań Toksykologicznych i wizję jego działalności naukowo-badawczej na najbliższe 5 lat. Kandydatom zakwalifikowanym do rozmowy kwalifikacyjnej udostępnione będą informacje o Oddziale pozwalające na przygotowanie koncepcji kierowania Zakładem Badań Toksykologicznych.

Zgodnie z treścią art. 29 ust. 2 pkt 4 Ustawy, powierzenie funkcji Kierownika Zakładu Badań Toksykologicznych będzie mogło nastąpić po uzyskaniu pozytywnej opinii Rady Naukowej Instytutu.

Termin i miejsce składania dokumentów: Oferty na konkurs wraz z wymaganymi dokumentami należy składać w zamkniętej kopercie opatrzonej danymi adresowymi kandydata wraz z dopiskiem „Konkurs na funkcję Kierownika Zakładu Badań Toksykologicznych”, na adres Instytut Przemysłu Organicznego Oddział w Pszczynie, ul. Doświadczalna 27, 43-200 Pszczynia. Termin składania dokumentów upływa z dniem **17.04.2015 r.**, o zachowaniu terminu decyduje data wpływu.

Dokumenty można składać osobie lub od poniedziałku do piątku w godzinach od 7.00 do 15.00 w sekretariacie Instytutu Przemysłu Organicznego Oddział w Pszczynie lub za pośrednictwem poczty.

Informacji dotyczących konkursu udziela pani Małgorzata Białek – tel. 32 210 30 81 wew. 133



Międzynarodowa korporacja z ponadczterdziestoletnim doświadczeniem we wspomaganiu efektywności marketingu i sprzedaży na rynku farmaceutycznym, poszukuje kandydatów w imieniu firmy Dechra Veterinary Products na stanowiska:

KOORDYNATOR MARKETINGU/ MANAGER ADMINISTRACYJNY

Warszawa

Nr ref.: CSF/III/1/ZW

Od kandydatów oczekujemy: minimum 3 lata doświadczenia w prowadzeniu biura; udokumentowane minimum 3 lata w prowadzeniu projektów marketingowych; bardzo dobrej znajomości języka angielskiego w mowie i piśmie; znajomości rynku weterynaryjnego; wykształcenia profilowe (marketing, weterynaria, nauki przyrodnicze) – będzie dodatkowym atutem; umiejętności obsługi komputera.

Oferujemy: szkolenia sprzedażowe, produktowe, samodzielną pracę, atrakcyjne warunki współpracy.

SPECJALISTA DS. KLUCZOWYCH KLIENTÓW W DZIALE ZWIERZĄT GOSPODARSKICH

Miejsce pracy: centralna i południowa Polska

Nr ref.: CSF/III/2/ZW

Od kandydatów oczekujemy: doświadczenia sprzedażowego w segmencie zwierząt gospodarskich; bardzo dobrej znajomości języka angielskiego w mowie i piśmie; wykształcenia: lekarz weterynarii lub zootechnik; znajomość rynku weterynaryjnego – będzie dodatkowym atutem; umiejętności obsługi komputera; posiadania ważnego prawa jazdy kat. B i praktycznej umiejętności prowadzenia pojazdu.

Oferujemy: szkolenia sprzedażowe, produktowe, samodzielną pracę, atrakcyjne warunki współpracy, samochód służbowy.

Aplikacje (CV + list motywacyjny) prosimy przysyłać, w terminie do 14 dni od ukazania się ogłoszenia na adres: pl.csf@cegedim.com

Prosimy o zamieszczenie na dokumentach następującej klauzuli: Zgodnie z art. 24 ust. 1 ustawy z dnia 29 sierpnia 1997 r. o ochronie danych osobowych (Dz.U. z 2002 r., nr 101, poz. 926 z późn. zm.) informujemy, iż administratorem danych osobowych przekazanych przez Panią/Pana dobrowolnie w celu przeprowadzenia rekrutacji jest Cegedim Group Poland Sp. z o.o., z siedzibą w Warszawie (02-675), przy ul. Wołoskiej 22. Dane osobowe mogą zostać udostępnione wyłącznie podmiotom upoważnionym na podstawie przepisów prawa. Posiada Pani/Pan prawo dostępu do treści swoich danych oraz ich poprawiania.



Polskie Towarzystwo Hippiatryczne

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie
Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
 organizują 9 maja 2015 r.

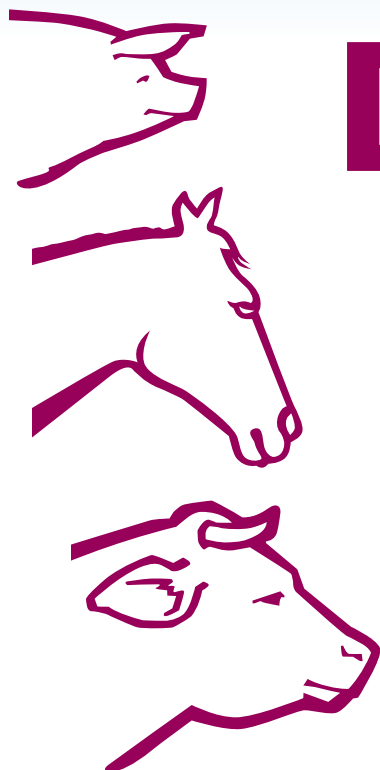
XIII MIĘDZYNARODOWĄ KONFERENCJĘ HIPPIATRYCZNĄ POŚWIĘCONĄ ZASTOSOWANIU TECHNIK OBRAZOWANIA W ROZPOZNAWANIU KULAWIZN POCODZĄCYCH Z BLIŻSZYCH ODCINKÓW KOŃCZYNU KONI

Profesor Jean-Marie Denoix jest nauczycielem akademickim w ENVA (Narodowej Szkoły Weterynaryjnej w Alfort pod Paryżem) oraz dyrektorem jej centrum diagnostycznego koni CIRALE. Prof. Denoix jest światowej sławy autorytetem w zakresie ortopedii koni, ze szczególnym uwzględnieniem zastosowania w diagnostyce ortopedycznej metod obrazowych. Jest autorem i współautorem wielu podręczników i artykułów naukowych z tej dziedziny oraz wykładów na najbardziej prestiżowych międzynarodowych konferencjach weterynaryjnych. W styczniu 2014 r. Prof. Denoix gościł już w Polsce, był wykładowcą na organizowanych przez nasze Towarzystwo warsztatach i Konferencji. Tegoroczne spotkanie, na które Państwa serdecznie zapraszamy, będzie dotyczyło możliwości rozpoznawania chorób objawiających się kulawizną, pochodzących z bliższych odcinków kończyny konia.

Konferencja odbędzie się w Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, przy ulicy Ciszczyńskiego 8, budynku 23, aula 1. Początek o godzinie 9.30.

Opłata konferencyjna wynosi 300 zł (członkowie PTH 180 zł, studenci 120 zł). Wpłaty można dokonać na konto Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego – numer konta: 15 1090 1870 0000 0005 0400 1077 – lub gotówką w dniu konferencji.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: dr Andrzej Bereznowski, andrzej_bereznowski@sggw.pl
 Prezes PTH: prof. Jerzy Kita, jerzy_kita@sggw.pl



DINALGEN

DLA WSZYSTKICH
GATUNKÓW...

Wysoka skuteczność w ograniczaniu
stanu zapalnego i bólu oraz szybkiego
obniżenia gorączki*

**BARDZIEJ
UNIWERSALNY**



**KROWY
ŚWINIE
KONIE**

Informacja o produkcie na www.scanvet.pl oraz wewnątrz numeru

**Silne działanie przeciwzapalne,
przeciwbólowe i przeciwgorączkowe***

BYDŁO

kulawizna, poporodowe zaburzenia ze strony układu ruchu,
choroby układu oddechowego, ostre *mastitis*

KONIE

zaburzenia kostno-stawowe, schorzenia mięśniowo-szkieletowe,
morzysko, ból pooperacyjny

ŚWINIE

choroby układu oddechowego, zespół MMA

*terapia łącznie z leczeniem przyczynowym

Unikalne 15% stężenie ketoprofenu – wysoka wydajność

- bydło, świnie – 1ml/50kg m.c.,
- konie – 0,75ml/50kg m.c.

100 ml wystarcza do leczenia zwierząt o łącznej masie ciała 5 ton

Bydło Tkanki jadalne – 2 dni **Mleko krów** – Zero godzin

Konie Tkanki jadalne – 1 dzień

Świnie Tkanki jadalne – 3 dni



jeśli szukasz czegoś więcej

ScanVet
POLAND

www.scanvet.pl

**ZATRUDNIĘ LEKARZA WETERYNARII/
TECHNIKA WETERYNARI
DO PRACY ZE ZWIERZĘTAMI GOSPODARSKIMI**

Praca na terenie powiatów pułtuskiego i ciechanowskiego. Lecznica w pełni wyposażona, zespół sześciu lekarzy. Mile widziane doświadczenie, ale niekonieczne. Wynagrodzenie w zależności od umiejętności i doświadczenia. Możliwość zakwaterowania. CV proszę przelać na adres: maxvetplus@gmail.com lub tel. 604 076 561.

POWIATOWY LEKARZ WETERYNARI W KŁOBUCKU

poszukuje lekarzy weterynarii chętnych do wykonywania czynności z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii, a w szczególności do: badań rozpoznawczych w kierunku chorób zakaźnych zwierząt (choroba Aujeszkiego) oraz nadzoru nad ubojem zwierząt rzeźnych, w tym badania laboratoryjne mięsa na

obecność włośni. Chętne osoby prosimy o kontakt telefoniczny pod numerem: 34 310 01 34; kom. 694 446 883 lub osobisty w siedzibie Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Kłobucku, ul. ks. kard. Wyszyńskiego 15, 42-100 Kłobuck.

RÓŻNE

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1972-1978
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE**

Mamy zaszczyt i przyjemność zaprosić Koleżanki i Kolegów wraz z mężami i żonami lub osobami towarzyszącymi na spotkanie do Spały. Jest to idealne miejsce położone w centrum Polski przy trasie szybkiego ruchu S-8. Czysta, spokoj, lasy paliskie, cudowny klimat i atmosfera pozwolą zapomnieć o troskach dnia codziennego.

CZAS SPOTKANIA: 12-13-14 CZERWCA 2015 r.

MIEJSCE: DOM WCZASOWY ROGACZ, ul. MOŚCICKIEGO 19
CENA: 160 zł od osoby. Wpłaty prosimy dokonać do 12 maja 2015 r. na konto: Włodzimierz Jurkowski
BSZŁ O/Sadkowie
nr 85 9288 1125 1853 9941 3000 0020
z dopiskiem ZJAZD SPAŁA.

Cena obejmuje: uroczystą kolację z zabawą taneczną w piątek, śniadanie, obiad, ognisko z grilem – sobota, śniadanie w dniu wyjazdu.

Ze względów organizacyjnych proszę o jak najszybsze dokonywanie wpłat.

Noclegi i rezerwację w DW ŻBIK prosimy dokonywać indywidualnie **do 12 maja 2015 r.** pod nr. tel. 44 710 14 18 lub e-mail: spala@fwp.pl

Mamy nadzieję na szeroki odzew. Zachęcamy do kontaktu w sprawie spotkania:

- Włodzimierz Jurkowski, tel. 508 240 914, 605 340 295, e-mail: awjurkowsy@op.pl
- Zygmunt Dębowski – 602 404 611
- Andrzej Gotz – 602 646 168
- Andrzej Grzywna – 604 154 928

Ja, niżej podpisany Andrzej Sadowski, przepraszam grupę spółek Animal Pharma za obraźliwe i nieoparte na faktach wpisy dotyczące ich działalności zamieszczone w dniu 21 oraz 25 czerwca 2013 r. na forum internetowym tvn24.pl

**SPOTKANIE ROCZNIKA 1999-2005 WYDZIAŁU
MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE**

Koleżanki i Koledzy, z okazji dziesięciolecia uzyskania dyplomu **19 września 2015 r.** odbędzie się zjazd w Hotelu Korona w Lublinie (<http://www.hotel-korona.com/>). Cena uczestnictwa w balu wyniesie 180 zł od osoby, bez noclegu, zaś 300 zł z noclegiem (w cenie śniadanie i możliwość skorzystania ze strefy Spa & Wellness).

Wszystkich zainteresowanych prosimy o kierowanie zgłoszeń do 30 kwietnia br. do Moniki Krajewskiej na adres e-mail: kappa2@wp.pl

**SPOTKANIE ROCZNIKA 1980-1985 WYDZIAŁU
MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE**

Jubileuszowe spotkanie z okazji 30-lecia ukończenia studiów odbędzie się tym razem w Małopolsce w Iwkowej w Bączówce „Białe Jeleń”.

Termin: 2-4 października 2015 r.

Zgłoszenia do kwietnia 2015 r.

Bliższe informacje drogą mailową: barbara.strawa@onet.pl lub telefonicznie 501 486 399.

Pozdrawiam serdecznie i mam nadzieję do zobaczenia!
Basia Strawa (Śliwa)

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW
ROCZNIKA 1989-1995**

WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Spotkanie odbędzie się 20 czerwca 2015 r. w restauracji Karpieńska, ul. Indiri Gandhi 11 na Ursynowie, o godzinie 18. Zapraszamy również osoby, które utożsamiają się z naszym rokiem, ale z różnych względów ukończyły studia później. Koszt imprezy wynosi 180 zł.

Numer konta:

Anna Kozanecka 54 1500 1272 1012 7007 9247 0000.

Wpłaty proszę dokonać do połowy maja, podając nazwisko i tytuł wpłaty – spotkanie absolwentów.

Kontakt w sprawie spotkania: Anna Kozanecka 606 774 639, anna.kozanecka@salvet.com.pl; Katarzyna Konarska 601 951 281.

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW
ROCZNIKA 1975-1980 WYDZIAŁU MEDYCYN
WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU**

Serdecznie zapraszamy na uroczyste spotkanie do samego serca WROCŁAWSKIEJ STARÓWKI – HOTELU JAN PAWEŁ II na Ostrowie Tumskim. Spotkanie odbędzie się w dniach 4-5 września 2015 r. Koszt udziału wyniesie 390 zł od osoby. Cena obejmuje uroczysty bal w przepięknych wnętrzach reprezentacyjnego hotelu, nocleg w pokoju 2-osobowym ze śniadaniem, uroczyste spotkanie na Uniwersytecie Przyrodniczym połączone ze zwiedzaniem uczelni oraz z wykładem okolicznościowym. Wpłaty prosimy dokonywać **do końca KWIEŚNIA 2015 r.** na konto: MERITUM BANK 13 1300 0000 2231 4593 2000 0002, Elżbieta Kielbowicz Zjazd wet. 2015

Kontakt i wszelkie dodatkowe informacje: Elżbieta Kielbowicz, tel. 605 573 275; adres e-mail: terazela@gmail.com, Jerzy Hamala, tel. 602 118 787.

**ScanVet
Poland**

**PRZEDSTAWICIEL
REGIONALNY**

**OFERTA PRACY
DLA LEKARZA WETERYNARI**

BYDGOSZCZ woj. kujawsko-pomorskie

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 przelać na adres mailowy:

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty.

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

BOVELA ZMIENIA HISTORIĘ BVD

PRZEŁOMOWE ROZWIĄZANIE

JEST JUŻ W TWOICH RĘKACH

- INNOWACYJNA TECHNOLOGIA L2D
- OCHRONA PRZED BVDV TYPU 1 i 2
- TYLKO JEDNA DAWKA NA ROK

Dzięki innowacyjnej technologii L2D (szczepionka żywa podwójnie delecyjna) BOVELA zapewnia ochronę przed BVDV typu 1 jak i 2 u zwierząt już powyżej 3 miesięcy życia, niezależnie od statusu reprodukcyjnego. Oznacza to, że BOVELA zapobiega rodzeniu się cieląt PI, które pojawiają się w wyniku zakażenia przez łożysko.

BOVELA

Ochrona stada – tak mocna i tak prosta

Eprinex®

eprinomektyna

OFERTA SPECJALNA
pytaj w hurtowni



SKRÓCONA INFORMACJA O LEKU: NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: EPRIXEX POUR-ON. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO:** Eprinomektyna 5 mg/1ml. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Roztwór do polewania. **WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT:** Eprinex Pour-On przeznaczony jest do zwalczania następujących pasożytów zewnętrznych i wewnętrznych u bydła opasowego i krów mlecznych: **Nicień żołądkowo-jelitowe: Postacie dojrzałe:** *Ostertagia lyrata*, *Oesophagostomum spp.*, *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus axei*, *Cooperia oncophora*, *Cooperia pectinata*, *Cooperia punctata*, *Cooperia surnabada*, *Bunostomum phlebotomum*, *Nematodirus helvetianus*, *Oesophagostomum radiatum*. **Wszystkie postacie (dojrzałe, stadium L4, drzemiące L4):** *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia spp.* **Nicień płucne:** *Dictyocaulus viviparus* (dojrzałe L4). **Gzy bydlece** (wszystkie stadia pasożytnicze): *Hypoderma bovis*, *Hypoderma lineatum*. **Świerzbowce:** *Chorioptes bovis*, *Sarcoptes scabiei var. bovis*. **Wszy:** *Linognathus vituli*, *Haematopinus eurysternus*, *Damalinea bovis*, *Solenopotes capillatus*. **Pasożytnicze stadium muchy:** *Haematobia irritans*. Eprinex Pour-On podany w zalecanej dawce skutecznie zapobiega reinwazji *Ostertagia spp.* (łącznie z *O. ostertagi*, *O. lyrata* i *O. leptospicularis*), *Cooperia spp.* (łącznie z *C. oncophora*, *C. punctata* i *C. surnabada*), *Nematodirus helvetianus*, *Oesophagostomum radiatum* i *Dictyocaulus viviparus* do 28 dni po zakończeniu leczenia oraz *Haemonchus placei* i *Trichostrongylus spp.* (łącznie z *T. axei* i *T. colubriformis*) do 21 dni po zakończeniu leczenia. **DAWKOWANIE I DROGA (-I) PODAWANIA:** Eprinex Pour-On należy stosować zewnętrznie w dawce 1 ml preparatu na 10 kg masy ciała zwierzęcia, co odpowiada zalecanej dawce 0,5 mg eprinomektyny na 1 kg masy ciała. Preparat powinien być podawany poprzez polewanie na grzbiet zwierzęcia wąskim pasem wzdłuż kręgosłupa od kłębu do ogona. **PRZECIWIWSKAZANIA:** Nie stosować preparatu na skórę zanieczyszczoną lub zmienioną chorobowo. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą. Nie stosować u innych gatunków zwierząt. Przypadki nietolerancji ze skutkiem śmiertelnym były notowane u psów, zwłaszcza rasy collie, owczarek staroangielski, ras pokrewnych i mieszańców, oraz u żółwi. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA DOTYCZĄCE STOSOWANIA U KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT:** Należy unikać następujących działań ze względu na ryzyko wystąpienia oporności mogącej prowadzić do braku skuteczności: zbyt częste i powtarzające się użycie leków przeciw pasożytniczych należących do tej samej grupy przez dłuższy okres; podawanie zbyt niskich dawek ze względu na nieprawidłowe oszacowanie wagi ciała zwierzęcia, nieprawidłowe podanie lub brak kalibracji urządzenia dozującego (jeśli ma zastosowanie). Zdarzenia podejrzane braku skuteczności środków przeciw pasożytniczych powinny być badane przy użyciu odpowiedniego testu (np. test redukcji ilości jaj w odchodach). W przypadku potwierdzenia oporności na lek z danej grupy, należy zastosować lek przeciw pasożytniczy z innej grupy farmakologicznej oraz posiadający inny mechanizm działania. Do chwili obecnej na terenie UE nie zgłaszano przypadków oporności na eprinomektynę (makrocycliczny lakton). Istnieją doniesienia o występowaniu oporności u bydła na terenie UE na inne makrocycliczne laktony. Dlatego też użycie produktu powinno być oparte o lokalną (regionalną lub dotyczącą danego gospodarstwa) informację epidemiologiczną dotyczącą wrażliwości nicieni i zalecenia dotyczące ograniczenia dalszego rozwoju oporności. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT:** W celu uzyskania optymalnej skuteczności przeciwko *Hypoderma spp.* produkt powinien być stosowany po zakończeniu okresu aktywności dorosłych postaci gzy bydlecego. W celu uniknięcia działań niepożądanych związanych z obumieraniem larw gzy bydlecego w przelyku lub kanale kręgowym, bydlę powinno być leczone przed rozpoczęciem migracji larw. Produkt jest przeznaczony wyłącznie do podawania zewnętrznego, nie podawać doustnie ani parenteralnie. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM:** Osoby wykonujące zabieg powinny używać gumowych rękawic. W razie przypadkowego kontaktu produktu ze skórą, miejsce to należy niezwłocznie przepłukać wodą z mydłem. Jeśli produkt dostanie się przypadkowo do oka, należy je natychmiast przepłukać obfitą ilością wody. W razie pokłknięcia produktu, usta przepłukać wodą i niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską. Nie palić, nie jeść i nie pić podczas podawania produktu. Umyć ręce po zabiegu. Odzież zanieczyszczoną produktem możliwie szybko zdjąć i uprać przed ponownym użyciem. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Sporadycznie występują miejscowe reakcje skórne takie jak świąd lub łysienie. **OKRESY KARENCJI:** Tkanki jadalne: 15 dni. Mleko: 0 dni. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Merial SAS, 29 avenue Tony Garnier, 69007 Lyon, Francja. **NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** 958/00. **LEK WYDANY Z PRZEPISU LEKARZA - Rp** **DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU:** Marzec 2015 r. **DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO:** Marzec 2015 r.

ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO Sanofi - Aventis Sp. z o.o.,
ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00, fax. 22 280 00 01.

