

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Klonowanie zwierząt jako usługa?

Dziki jako rezerwar i źródło transmisji wirusa afrykańskiego pomoru do świń

Przewlekła choroba wyniszczająca jeleniowatych (CWD) – działania prewencyjne

Meloksykam w produkcji trzody chlewnej

Zastosowanie techniki PCR w badaniach bakteriologicznych

Staphylococcus pseudintermedius – czy wiemy o nim wszystko?

Właściwości przeciwzapalne i immunomodulacyjne chemioterapeutyków

Znaczenie aminokwasów rozgałęzionych w żywieniu psów i loch karmiących

Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część IV. Nowotwory gruczołu sutkowego u suk

Zastosowanie terapii mrożonym osoczem u psów z wodobrzuszem na tle endokardiozy zastawki mitralnej

Perspektywa wykorzystania ziół w żywieniu gadów

Zapalenie powierzchni osiowej trzeschek pęcinowych – opis przypadku klinicznego

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce w 2016 r.

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



przeciw pchłom
i kleszczom
u psów i kotów

PROMOCJA 10+2

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



Promocja trwa od 12 marca 2018 r. do odwołania.

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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



DOUSTNA ANTYBIOTYKOTERAPIA NA MIARĘ POTRZEB

RHEMOX Forte 1000 mg/g

Amoksycylina trójwodna jako
proszek do podania
w wodzie do picia

SKONCENTROWANA I STABILNA!

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

RHEMOX 500 mg/g

Amoksycylina trójwodna
jako proszek do podania
w wodzie do picia

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

Nowość

COLFIVE 5 000 000 j.m./ml

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

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



AMOXID 800 mg/g

Amoksycylina trójwodna
jako proszek do podania
w wodzie do picia

**GWARANTOWANA
ROZPUSZCZALNOŚĆ I STABILNOŚĆ!**

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



Spis treści

208 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- 210 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
211 III posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner
212 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

219 Specjalizacja, inny punkt widzenia – J. Szyborski

Prace pogładowe

- 220 Klonowanie zwierząt jako usługa? – H. Mamzer
224 Dziki jako rezerwuariat źródła transmisji wirusa afrykańskiego pomoru do świń – Z. Pejsak, R. Romanowski, K. Niemczuk, M. Truszczyński
228 Przewlekła choroba wyniszczająca jeleniowatych (CWD) – działania prewencyjne – M. Flis, R. Ścibior
230 Meloksykam w produkcji trzody chlewnej – P. Cybulski, E. Michalik, A. Jabłoński
234 Zastosowanie techniki PCR w badaniach bakteriologicznych – Ł. Adaszek, B. Dzięgiel, Ł. Mazurek, S. Winiarczyk
238 *Staphylococcus pseudintermedius* – czy wiemy o nim wszystko? – A. Marszałik, D. Chrobak-Chmiel, A. Golke, A. Sałamaszyńska-Guz, K. Dembele
240 Właściwości przeciwwzapalne i immunomodulacyjne chemioterapeutyków – M. Pomorska-Mól
245 Znaczenie aminokwasów rozgałęzionych w żywieniu prosiąt i loch karmiących – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 247 Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część IV. Nowotwory gruczolaki sutkowego u suk – I. Dolka, R. Sapieryński
256 Zastosowanie terapii mrożonym osoczem u psów z wodobrzuszem na tle endokardiozy zastawki mitralnej – K. Kraszevska, M. Garncarz, R. Niziołek
258 Perspektywa wykorzystania ziół w żywieniu gadów – D. Konkol
260 Zapalenie powierzchni osiowej trzeshczek pęcinywowych – opis przypadku klinicznego – B. Turek, B. Obrochta, A. Bereznowski, R. Buczkowska, K. Górski, V. Granacka

Higiena żywności i pasz

264 Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce w 2016 r. – H. Lis, K. Górski

Historia weterynarii

265 Farmakopea Polska II i lekarze weterynarii ją tworzący – J. Sobolewski

267 Leki weterynaryjne

Miscellanea

273 Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XVII – J. Tropiło

Recenzje

276 Bogdan Feliks Kania: *Psychofarmakologia zwierząt towarzyszących*

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 93 • 2018 • NR 4

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść
reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Inspiracją do tego komentarza była lektura drugiego tegorocznego numeru „Veterinary Record”, w którym opublikowano dwa artykuły poświęcone weterynaryjnym aspektom żywienia psów i kotów jedynie surowym mięsem.

Chodzi o dietę BARF, co jest skrótem jej angielskiej nazwy: biologically appropriate raw food, oznaczającej biologicznie odpowiednią karmę surową. Czasami jest też nazywana dietą opartą na surowym mięsie – RMBD (raw-meat-based diets). Tym, który tę dietę wymyślił i spopularyzował, był australijski lekarz weterynarii Bruce Syme, założyciel firmy Vets All Natural. Wyszedł on z założenia, że psy podobnie jak ich przodkowie wilki, zjadające w całości swoje ofiary, powinny być karmione jedynie pokarmem zwierzęcym niepoddanym obróbce termicznej. Taka dieta ma być powrotem do natury właściwej psowatym i kotowatym i najlepiej służyć ich zdrowiu. Myśl tę podchwycili właściciele psów na całym świecie i rozwinął się rynek sprzedający takie produkty, w postaci mięsa świeżego, mrożonego lub liofilizowanego. Inicjatywa Syme’a trafiła na podatny grunt również z tego powodu, że – choć może się to wydać dziwne – ma związek z buntem przeciwko dominacji kapitalistycznego świata. W jakiś sposób spór o dietę BARF ma tło ideologiczne.

Istnieje już wiele polskich stron internetowych poświęconych takiemu żywieniu psów i kotów, w tym forum „Barfny Świat”, które jest miejscem nadzwyczajnej i rzadko gdzie indziej spotykanej apologii mięsożerności. Strony internetowe rzeźni i hodowli przemysłowych nie oferują tak bogatych i różnicowanych obrazów mięsa, jak ta, poświęcona karmieniu domowych pupil. Już samo istnienie specjalistycznego forum dotyczącego wyłącznie tematyki związanej z tą metodą żywienia zwierząt jest znaczące. Świadczy bowiem o niezwykle wysokim statusie zwierząt domowych, których zdrowie i samopoczucie są niemal równie ważne, jak zdrowie i samopoczucie ich opiekunów. Wskazuje również na nośność problemów dietetycznych, które nie ograniczają się wyłącznie do ludzi. Dyscyplinie i reżimowi żywieniowemu mają podlegać także zwierzęta. Problem diety i dietetyki w obrębie świata człowieka może mieć przesłanki fizjologiczne, jednak z antropologicznego punktu widzenia bardziej interesujące są te o charakterze normatywnym (światopoglądowym, społeczno-kulturowym). O ile to, co człowiek je bądź czego nie je, łatwo odnajduje swoje

kulturowe uzasadnienie, które wpływa najczęściej z aksjologicznych źródeł, o tyle odszukanie takich uzasadnień w odniesieniu do diety zwierząt nie jest sprawą oczywistą.

Podstawowym założeniem diety BARF jest podkreślenie, że zwierzęta takie jak psy, koty i fretki są mięsożercami. Warto zaznaczyć, że to właśnie w zależności od ustalenia, kto jest jakim „żercą”, a więc próby dotarcia do opartej na anatomii, twardej prawdy, konstruuje się zalecenia dotyczące prawidłowego odżywiania. Fizjologia tych zwierząt – argumentuje się – nie została w sposób znaczący zmieniona przez działalność człowieka w toku udomowienia, tak więc powinny jeść to, co ich dzicy przodkowie: surowe mięso oraz kości.

W argumentacji zwolenników diety BARF zarysowuje się podstawowy konflikt pomiędzy kapitalistycznymi koncernami produkującymi karmy a troszczącymi się o zwierzęta właścicielami, którzy zdobywają wiedzę na własną rękę, poza głównym obiegiem informacji. Według barferów, jak sami się nazywają, koncerny monopolizujące rynek karm dla zwierząt nie respektują zwierzęcych potrzeb – produkują pokarm oparty na zbożach, z niską zawartością mięsa przetworzonego i złej jakości. Co więcej, ich zdaniem narzucają dominującą narrację o rzekomej szkodliwości podawania zwierzętom surowego mięsa. Wspierana jest ona przez badania weterynaryjne i dietetyczne, które jednak finansowane są niejednokrotnie przez same koncerny. Paradoksalnie więc to suchy granulat jawi się jako najlepsze, niemal naturalne pożywienie zwierząt mięsożernych. A przecież wilk w naturze nie je granulatu, każdy zaś gołym okiem widzi wyższość soczystego kawałka mięsa z kością nad miską wypełnioną suchymi kulkami. Zwierzęta domowe traktowane są przez przeważającą część opiekunów jak członkowie rodziny, ale karmi się je przetworzoną żywnością, którą, jak twierdzą zwolennicy BARF-u, porównać można wyłącznie do *junk food* („jedzenia śmieciowego”). Na forum przekonuje się, że karmienie mięsem jest prostą i taną alternatywą, która dodatkowo przynosi same korzyści zdrowotne. Żywienie psów mięsem surowym, argumentują barferzy, oznacza również wyrwanie się ze strefy wpływów kapitalistycznych potentatów, którzy produkują potencjalnie największe ilości pożywienia możliwie najniższym kosztem. Jest świadectwem świadomego, chciałoby się powiedzieć – ekologicznego, stylu życia, opartego na rozpoznaniu praw

kapitalistycznego, globalistycznego rynku i sprzeciwie wobec nich. Ciekawe jest, idące za tą wizją, wyraźne podkreślenie nieantropocentrycznego charakteru kapitalizmu. Zwierzęta są w równej mierze wprzęgnięte w jego mechanizmy. Jedne traktuje się jak produkty, drugie jak konsumentów. Nie będzie przesadą stwierdzenie, że chodzi o poznanie prawdy dotyczącej realnej natury i realnych potrzeb zwierząt (a wraz z tym ludzi), które fałszuje dominujący przekaz.

Nie bez powodu na forum „Barfny Świat” istnieją także osobne wątki dotyczące zasadności szczepień czy określonych diet ludzkich, również opartych na domniemanych naturalnych potrzebach organizmu. Ruch antyszczepionkowy rozwinął się na podobnych przesłankach. Mamy tu niejednokrotnie do czynienia z daleko posuniętą nieufnością wobec dominujących dyskursów: naukowych, dietetycznych i rynkowych. Problem tkwi oczywiście w tym, że istnieje parę konkurencyjnych koncepcji dotyczących natury i owych realnych potrzeb. Dietę BARF rozpatrywać więc można na szerszym tle postaw sprzeciwu wobec przetworzonej żywności i wielkich koncernów produkujących karmy. Podstawowym zarzutem jest ich zakładana bądź rzeczywista nieuczciwość, czy to jeśli chodzi o sprzedawanie jedzenia niezdrowego lub szkodliwego, czy o zatajanie mechanizmów jego produkcji, często opartych na wyzysku pracowników. Taką postawę czasami nazywa się lewactwem.

Samo mięso stanowi dla zwolenników tej diety osobny przedmiot analiz i przedstawień. Należy je zdobyć, przechować we własnej lodówce, wiedzieć, w jakiej ilości podać je zwierzęciu, jaką wartość odżywczą mają poszczególne części, jakiego gatunku i rodzaju użyć, w jaki sposób rozebrać kupioną tuszę, korpus, nogę. W tej diecie nie chodzi po prostu o podawanie psu surowego mięsa, rzucenie mu krwawego ochłapu – przeciwnie, wszystko podlega ścisłej kontroli człowieka, który czuwa nad apetytem i sposobem odżywiania się swego mięsożernego pupila. Każdy posiłek musi zostać zaplanowany i znaleźć swe uzasadnienie przez odwołanie do tabel żywieniowych. Surowa karma uzupełniana jest również o suplementy, takie jak skorupki kurzych jaj czy ziemia okrzemkowa. Mięso jest celebrowane, staje się osobnym bohaterem diety BARF, nie mniej interesującym od karmionych nim psów czy kotów. Jest przedmiotem nieustannej troski i działań człowieka.

Paradoks mitologii stworzonej na użytek diety BARF polega na tym, że psy i koty, których drapieżną naturę się tu podkreśla, funkcjonują w wysoce

nienaturalnym środowisku. Zazwyczaj ich jedyne stado tworzą ludzie, a nie przedstawiciele tego samego gatunku. Według prawa są przedmiotem, stanowią własność człowieka, który podejmuje wszystkie decyzje dotyczące ich losu. Ich drapieżność i mięsożerność realizuje się w spożywaniu kupionych i pokrojonych przez właściciela kawałków mięsa, sumiennie racjonowanych i suplementowanych. Na zdjęciach prezentowanych na forum widać czasem chęć ukazania rzeczywistej, nieokiełznanej natury zwierzęcia – psy jedzą ogromne porcje mięsa na łonie natury, prawie jak wilki. Domowe koty znakomicie radzą sobie ze zjadaniem ptaków w całości. Im większy kontrast między wypielęgnowanym i miłym pupilem a jego krwiożerczą naturą jest uchwycony na zdjęciach, tym lepiej. Nie chodzi zatem o powrót do natury, lecz o zmanifestowanie sprzeczności pomiędzy naturą i kulturą. Dobrze, jeżeli na zdjęciach słodki kotek ma umazany krwią nos – ujawnia swą prawdziwą naturę, którą honorujemy, podając mu surowe mięso. Drapieżny i mięsożerny jest zarówno dziki wilk, jak i krótkonosy, długowłose, małe pies rasy shih-tzu. Psy i koty są w istocie traktowane przez swych opiekunów jak obcokrajowcy, osoby o innych upodobaniach kulinarnych, z którymi nie trzeba, a nawet nie chciałoby się dzielić, jednak należy je bezwzględnie szanować. Wśród osób stosujących tę dietę u swoich pupili są też wegetarianie. Tu naprawdę chodzi o sposób widzenia natury, a spór o sposób żywienia mięsożernych zwierząt towarzyszących rzeczywistości ma charakter światopoglądowy.

Żywnie psów i kotów surowym mięsem ma coraz więcej zwolenników. Mają na to wpływ także skandale, jakie wybuchają wokół różnych karm i które przyczyniły się do drastycznego spadku zaufania do producentów żywności dla zwierząt. Głównym źródłem informacji na ten temat są jednak tylko liczne fora internetowe i książki popularnonaukowe. W wielu przypadkach bałamutne wypowiedzi z mediów nie są rzetelnie analizowane w sposób naukowy i lekarze weterynarii rzadko są pytani o taki sposób żywienia. Z badań ankietowych przeprowadzonych w USA wynika, że stosujący dietę BARF nie mają zaufania do lekarzy weterynarii i w tej sprawie polegają na informacjach uzyskanych z internetu. Jedynie 9% spośród 804 ankietowanych właścicieli konsultowało się ze swoim weterynarzem. Panuje powszechne przekonanie, że lekarze weterynarii nie mają wiele do powiedzenia na temat żywienia psów i kotów, i powinno się to uwzględnić podczas studiów oraz kształcenia podyplomowego (*PeerJ*. 5:e3031 <https://doi.org/10.7717/peerj.3031>). Właściciele lubią rozmawiać na temat żywienia swoich pupili.

W Stanach Zjednoczonych, mimo ostrzeżeń formułowanych przez organizacje weterynaryjne i agendy rządowe o związanym z tym ryzyku tak dla samych właścicieli, jak dla zdrowia publicznego, coraz więcej osób decyduje się na żywienie surowym mięsem. U nas jeszcze nie stanowi to większego problemu.

Ustalono bowiem, że w świeżych lub jedynie mrożonych produktach pochodzenia zwierzęcego mogą się znajdować czynniki zakaźne lub pasożytnicze nie

tylko zagrażające psom i kotom, ale mające również potencjał zoonotyczny. Dowodzą tego badania takich produktów. Na przykład w 35 holenderskich komercyjnych mrożonych karmach dla zwierząt stwierdzono obecność 4 typów bakterii zoonotycznych i 2 ważnych gatunków pierwotniaków. Były to: szczepy *E. coli* O157:H7 (EHEC, odpowiedzialne za wywoływanie zespołu hemolityczno-mocznicowego) i ESBL *E. coli* (wytwarzające beta-laktamazę o szerokim spektrum działania) oraz *Listeria monocytogenes* i pałeczki *Salmonella* (bez podania serotypów). Zaledwie 14% zbadanych karm nie zawierało bakterii groźnych dla ludzi. O tym, że sprawa jest poważna, świadczy, że *E. coli* wytwarzające beta-laktamazę izolowano z kału 89,5% kotów żywności surowym mięsem i jedynie od 5,9% zwierząt otrzymujących karmę konwencjonalną (*PLoS One* 2017 doi: 10.1371/journal.pone.0187239. eCollection 2017). Z tego powodu zaleca się przestrzeganie szczególnej higieny przy obchodzeniu się z takimi karmami. Nie jestem jednak przekonany, czy to może przekonać barferów, tak jak na antyszczepionkowców nie działa fakt, że dzieci zaczęły chorować na odrę.

Na zakończenie powinienem się przyznać, że przy pisaniu tego komentarza wykorzystałem artykuł Justyny Schollenberger: „Kawałek niezafałszowanej przyrody”. Analiza retoryki dietyki zwierzęcej [„Kultura Popularna” 2014, nr 4 (42), 66–76].

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Chrystus zmartwychwstał!

Tak! To prawda! Chrystus, nasz Pan i Zbawiciel – żyje!

Cierpiał za naszą zdrady i zło, umarł, aby nas przywrócić Bogu, naprawił skażony grzechem świat i zmartwychwstał, aby dać nam nowe, wieczne życie.

Czy wierzysz w to? Bez względu na to, czy jesteś gorliwym, praktykującym katolikiem, czy ledwie wierzącym ochrzczone – wierzysz, że Chrystus umarł i zmartwychwstał? Naprawdę, od tego zależy Twoje życie, szczęście, praca, miłość... wszystko!

Wielkanoc to takie niezwykle święta, kiedy można naprawdę nabrać siły, nadziei na każdy dzień, dlatego niech Zmartwychwstanie Jezusa Chrystusa 2018 roku odnowi, umocni i uczyni lepszymi wszystkich polskich lekarzy i pracowników weterynarii wraz z ich rodzinami i przyjaciółmi, a radość wielkanocnego poranka napelni Wasze życie wiarą i miłością.

O. Jerzy Brusilo OFMConv
duszpasterz lekarzy weterynarii

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **20 lutego 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- **21 lutego 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej.
- **21 lutego 2018 r.** W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z podsekretarzem stanu Ewą Lech poświęcone katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i wiceprezes Marek Wiśła.
- **23 lutego 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.
- **26 lutego 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się III posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **27 lutego 2018 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się wspólne posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Komisji Sprawiedliwości i Praw Człowieka, którego tematem było omówienie uchwały Senatu w sprawie ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz ustawy – Kodeks karny. W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w posiedzeniu wziął udział rzecznik prasowy Witold Katner.
- **28 lutego 2018 r.** W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofem Jurgielem poświęcone katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Marek Wiśła i sekretarz Marek Mastalerek.
- **28 lutego 2018 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Krzysztofa Jurgieła, ministra rolnictwa i rozwoju wsi, w sprawie nowelizacji rozporządzenia w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii.
- **1 marca 2018 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Ewy Lech, podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, zawierające uwagi do projektu rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu.
- **10 marca 2018 r.** W Białce Tatrzańskiej odbyły się XI Mistrzostwa Polski Lekarzy Weterynarii w Narciarstwie Alpejskim. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **10 marca 2018 r.** W Białce Tatrzańskiej odbył się Konwent Prezesów Rad Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych.
- **10 marca 2018 r.** W Domu Lekarza w Katowicach odbył się Zjazd Sprawozdawczy z wyborami uzupełniającymi Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowała członkini Krajowej Rady Danuta Pawicka-Stefanko.
- **12–13 marca 2018 r.** W Toruniu odbyło się Forum Ekonomiczne „Welconomy”, na którym rzecznik prasowy Witold Katner przedstawił w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej katastrofalną sytuację kadrowo-finansową Inspekcji Weterynaryjnej oraz zagrożenia, jakie to niesie dla realizacji programu bioasekuracji.
- **15 marca 2018 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do prezesa Rady Ministrów Mateusza Morawieckiego, marszałka Sejmu Marka Kuchcińskiego, marszałka Senatu Stanisława Karczewskiego, przewodniczącego Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jarosława Sachajki, przewodniczącego Senackiej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jerzego Chróścikowskiego, ministra finansów Teresy Czerwińskiej, ministra spraw wewnętrznych i administracji Joachima Brudzińskiego, ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła, szefa Służby Cywilnej Dobrosława Dowiaty-Urbańskiego; do wiadomości: wojewodów, marszałków województw, głównego lekarza weterynarii Pawła Niemczuka, wojewódzkich lekarzy weterynarii i przewodniczącego Sekcji Krajowej Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność” Lecha Rybarczyka, w sprawie katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej, wraz z którym przesłał „List otwarty pracowników Inspekcji Weterynaryjnej”.
- **16 marca 2018 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.



III posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji

Posiedzenie odbyło się 26 lutego 2018 r. Po przyjęciu porządku obrad oraz przyjęciu protokołu z II posiedzenia przystąpiono do obrad. Po omówieniu spraw organizacyjnych biura Izby zapoznano się z planowanymi działaniami w sprawie wszczęcia z urzędu postępowania w przedmiocie stwierdzenia nieważności uchwały nr 643/2017/VI Rady Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Tarnowie z 17 stycznia 2017 r. Mecenas Elżbieta Barcikowska-Szydło przedstawiła szczegóły sprawy. Jej zdaniem mogło dojść do przyznania prawa wykonywania zawodu przez Małopolską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną bez podstawy prawnej lub z naruszeniem prawa. Przypadek dotyczy obywatela Ukrainy, u którego stwierdzono brak nostryfikacji dyplomu. Prezydium rekomendowało Krajowej Radzie wszczęcie postępowania z urzędu w związku z tą sprawą.

Następnie skarbnik Elżbieta Sobczak przedstawiła sprawozdanie z prac Komisji Finansowo-Gospodarczej, która zajmowała się wykonaniem budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 2017 r. oraz projektem uchwały Krajowej Rady w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2018 r. Plan budżetowy uległ korekcie w stosunku do preliminarza. Komisja Finansowo-Gospodarcza zaproponowała niewielkie zmniejszenie przychodów ze sprzedaży paszportów. Prezydium jednomyślnie rekomendowało przyjęcie projektu uchwały.

Z kolei przystąpiono do omówienia sprawozdania z prac Komisji do spraw Polityki Medialnej. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował o wstępnym wyborze firmy, która przeprowadzi kampanię medialną. Jej celem ma być poprawa wizerunku lekarza weterynarii. Komisja do spraw Polityki Medialnej z nadesłanych ofert wyłoniła dwie firmy do rozmów indywidualnych. Następnie zdecydowano się na

kontynuowanie negocjacji z jedną z nich. Ostateczna decyzja o współpracy zapadnie po przedstawieniu dalszych szczegółów kampanii oraz uzgodnieniu korzystnych warunków finansowych. Prezydium jednomyślnie rekomendowało przyjęcie projektu uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie upoważnienia do zawarcia umowy przeprowadzenia kampanii medialnej mającej na celu kreowanie właściwego wizerunku lekarza weterynarii w odbiorze społecznym i uświadomienie społeczeństwa o roli lekarza weterynarii w zakresie bezpieczeństwa zdrowia publicznego. Na jej podstawie Komisja do spraw Polityki Medialnej ma prawo podjąć decyzję w porozumieniu ze skarbnikiem i przewodniczącym Komisji Finansowo-Gospodarczej o podpisaniu umowy na przeprowadzenie kampanii medialnej. Prezes Jacek Łukaszewicz zaproponował, aby mimo wszystko umowę z firmą zatwierdziła uchwałą Krajowa Rada.

W kolejnym punkcie Jacek Łukaszewicz przedstawił sprawozdanie z prac Komisji do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji. Komisja zajęła się m.in. projektem nowelizacji ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt. Jacek Łukaszewicz powiedział, że projekt zmian został wysłany do rad okręgowych w celu konsultacji. Następnie Prezydium przystąpiło do omówienia poprawek zaproponowanych przez Komisję, które zostały przedyskutowane i poddane głosowaniu. Podobnie postąpiono z pozostałymi przesłanymi uwagami. Po zakończeniu pracy prezes zauważył, że nad ostateczną wersją będzie jeszcze pracował mec. Bartosz Niemiec.

Z kolei Marek Wiśła przedstawił sprawozdanie z prac Komisji do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej. Poinformował o inicjatywie wysyłania wniosków o podwyżki przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Takie wnioski

wysłano już z 80% powiatowych inspektoratów weterynarii. Komisja zajęła się także sprawą wprowadzania zasad bioasekuracji. Zwrócono uwagę, że do przeprowadzenia badania jednego gospodarstwa potrzeba 4–5 godzin. Obecnie Inspekcja Weterynaryjna przeprowadza rocznie 140 tys. kontroli. Biorąc pod uwagę, że teraz trzeba dodatkowo kontrolować ponad 400 tys. Gospodarstw, to kontrola wprowadzenia bioasekuracji zakończy się w 2024 r. Aby zrobić to szybciej – jak chce tego rząd – potrzeba natychmiast 440 dodatkowych etatów oraz zwiększenia pensji. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował o spotkaniu z wiceministerem Ewą Lech w sprawie sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej oraz planowanym spotkaniu z ministrem rolnictwa Krzysztofem Jurgielem. Wojciech Hildebrand zwrócił uwagę, że problem jest nie w etatach, ale wakatach. W jego regionie już jest 18 wakatów, a za chwilę będzie wakowało obsadzenie 30 etatów, gdyż ludzie odchodzą na emerytury, a nowi nie chcą przyjść do pracy. Zdecydowano, że na spotkanie w Ministerstwie Rolnictwa pójdą Jacek Łukaszewicz, Marek Wiśła oraz Marek Mastalerek. Jednocześnie zostanie przygotowany projekt stanowiska Krajowej Rady popierający oddolną akcję wysyłania wniosków o podwyżki. Prezydium jednomyślnie opowiedziało się za zaproszeniem na następne posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej głównego lekarza weterynarii oraz wszystkich wojewódzkich lekarzy weterynarii.

Następnie prezes Łukaszewicz przedstawił uchwałę Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie upoważnienia prezesa i sekretarza do podpisania umowy intencyjnej o dalszej współpracy z Ustawowym Organem Weterynaryjnym Republiki Kirgiskiej. Jacek Łukaszewicz poinformował o ukończeniu drugiego etapu współpracy z Kirgizami. Jednocześnie strona kirgiska zwróciła się do z prośbą o wzięcie udziału w następnym programie finansowanym ze środków Banku Światowego, mającym na celu współpracę przy tworzeniu stowarzyszeń lekarzy wolnej praktyki. Propozycja umowy intencyjna nie pociągnie

1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

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

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

**Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”
Numer KRS – 0000 278 939**

Dzięki ofiarodawcom będzie możliwe udzielenie pomocy wielu lekarzom weterynarii.

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

68 1020 1156 0000 7502 0076 6402

Pieniądże te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

za sobą żadnych konsekwencji finansowych i wygaśnie na koniec czerwca br., jeżeli nie zostanie podpisana umowa główna zawierająca warunki finansowe. Z kolei decyzję o podpisaniu umowy głównej podejmuje Krajowa Rada. W celu ułatwienia procedowania zaproponowano zamiast w uchwale osoby skarbnika na sekretarza, który jest zawsze na miejscu. Prezydium zgodziło się na podjęcie uchwały.

Kolejnym punktem posiedzenia było pismo prezesa Rady Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przeprowadzonego w Warszawie zabiegu transplantacji nerki u psa. Sprawa formalnie dotyczy Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, której prezes skierował już sprawę do Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej oraz zalecił kontrolę pod kątem dokumentacji lekarskiej biocy i dawcy narządu. Jacek Łukaszewicz poinformował, że poprosił Parlamentarny Zespół Przyjaciół Zwierząt o podjęcie prac ustawodawczych normujących kwestie

przeszczepiania narządów u zwierząt. Zauważył, że literalne interpretowanie prawa może oznaczać, że nielegalne jest również pobieranie komórek macierzystych oraz przetaczanie krwi. Prezydium zdecydowało, że sprawa lekarza, który przeprowadził zabieg, ma być zbadana przez Komisję Etyki i Deontologii.

Podczas omawiania kolejnego punktu posiedzenia dotyczącego projektu nowelizacji rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza (OTC), kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu, zauważono, że w rozporządzeniu po raz pierwszy wpisano jako leki OTC preparaty dla pszczoł. Marek Mastalerek zreferował wszystkie zastrzeżenia wobec projektu, który jego zdaniem w sposób niedopuszczalny rozszerza listę OTC. Przypomniał ostatnią aferę z fipronilem. Prezydium

zaakceptowało treść pisma w tej sprawie do Ministerstwa Rolnictwa.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował o złożeniu do organów ścigania doniesienia o podejrzeniu popełnienia przestępstwa w sprawie fałszowania druków paszportów dla zwierząt towarzyszących. Jednocześnie zaapelował do wszystkich okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych o zachowanie czujności w tej sprawie.

Prezydium upoważniło także prezesa i skarbnika do podjęcia negocjacji z firmą ZETO w sprawie kontynuacji usługi hostingu i dalszej współpracy. Dotychczasowa umowa kończy się bowiem 15 kwietnia 2018 r.

Prezydium ustaliło, że następne posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej odbędzie się 20–21 marca 2018 r.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

ŻW.orz.872.4.2018

Warszawa, 12 lutego 2018 r.

ŻW.ppw.071.22.2017.2.dm

Warszawa, 13 lutego 2018 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA
I ROZWOJU WSI
Podsekretarz Stanu
Ewa Lech

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

Szanowny Panie Prezesie,

W odpowiedzi na pismo z dnia 2 stycznia 2018 r. znak KILW/061/01/18 w sprawie propozycji dotyczących projektu ustawy wprowadzającej obowiązkowe znakowanie psów oraz centralny rejestr oznakowanych psów z przykrością informuję, że przygotowany przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi projekt ustawy o systemie identyfikacji i rejestracji zwierząt domowych na razie nie znalazł poparcia Zespołu do Spraw Programowania Prac Rządu i nie uzyskał wpisu do Wykazu prac programowych i legislacyjnych Rządu.

Niezależnie od powyższego uprzejmie dziękuję za zaangażowanie Pana oraz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w kwestie związane z oznakowaniem psów oraz wielokrotnie deklarowaną gotowość do podjęcia się zadania prowadzenia centralnego rejestru oznakowanych psów.

Z poważaniem
Ewa Lech

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,

W nawiązaniu do pisma z dnia 21 grudnia 2017 r., sygn. ŻW.ppw.071.22.2017.1.dm, dotyczącego wprowadzenia preferencyjnej maksymalnej stawki podatku od nieruchomości dla budynków i ich części związanych ze świadczeniem usług z zakresu medycyny weterynaryjnej, uprzejmie informuję, że Minister Finansów zajął negatywne stanowisko w przedmiocie wprowadzenia takiej maksymalnej stawki podatku.

Minister Finansów przedstawił wymienione stanowisko oraz wspierającą je argumentację w piśmie z dnia 23 stycznia 2018 r., sygn. PS2.834.1.2018. Minister Finansów doszedł w szczególności do wniosku, że nie można zastosować analogii pomiędzy prowadzeniem działalności polegającej na udzielaniu świadczeń zdrowotnych i działalności w zakresie świadczenia usług weterynaryjnych, która uzasadniałaby jednakowe traktowanie tych rodzajów działalności pod względem podatkowym.

Ponadto w mojej ocenie trudno byłoby wykazać istnienie związku pomiędzy wysokością wymienionej maksymalnej stawki podatku a poziomem cen usług weterynaryjnych.

W związku z powyższym nie znajduję wystarczającego uzasadnienia do podjęcia działań mających na celu wprowadzenie preferencyjnej maksymalnej stawki podatku od nieruchomości dla budynków i ich części związanych ze świadczeniem usług z zakresu medycyny weterynaryjnej.

Ewa Lech
Podsekretarz Stanu

Załącznik:

– kopia pisma Ministra Finansów, o którym mowa w tekście

PS2.834.1.2018

Warszawa, 23 stycznia 2018 r.

RZECZPOSPOLITA POLSKA
MINISTER FINANSÓW

Pani Ewa Lech

Podsekretarz Stanu Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W związku z pismem z 22 grudnia 2017 r. znak: ŻW.ppw.071.22.2017.dm w sprawie przesłanek wprowadzenia preferencyjnych stawek podatku od nieruchomości określonych w art. 5 ust. 1 pkt 2 lit. c i d Ustawy z dnia 12 stycznia 1991 r. o podatkach i opłatach lokalnych (Dz.U. z 2017 r. poz. 1785, z późn. zm.) i propozycją Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej dotyczącą wprowadzenia preferencyjnej maksymalnej stawki podatku od nieruchomości od budynków lub ich części związanych z udzielaniem świadczeń z zakresu medycyny weterynaryjnej, uprzejmie wyjaśniam.

W ustawie o podatkach i opłatach lokalnych wysokość stawek podatku od nieruchomości od budynków lub ich części została zróżnicowana w zależności od sposobu ich wykorzystania. W art. 5 ust. 1 pkt 2 lit. c ustawy przewiduje się maksymalną stawkę podatku od nieruchomości od budynków lub ich części zajętych na prowadzenie działalności gospodarczej w zakresie obrotu kwalifikowanym materiałem siewnym. Stawka ta została wprowadzona do ustawy o podatkach i opłatach lokalnych od dnia 1 stycznia 1997 r. Ustawą z dnia 6 grudnia 1996 r. o zmianie ustawy o podatkach i opłatach lokalnych i ustawy o finansowaniu gmin (Dz.U. nr 149, poz. 704). Projektodawca, w uzasadnieniu do poselskiego projektu ustawy, nie podał przesłanek wprowadzenia tej stawki.

Natomiast Ustawą z dnia 30 października 2002 r. o zmianie ustawy o podatkach i opłatach lokalnych oraz o zmianie niektórych innych ustaw (Dz.U. nr 200, poz. 1683) od dnia 1 stycznia 2003 r. wprowadzono w art. 5 ust. 1 pkt 2 lit. d ustawy o podatkach i opłatach lokalnych maksymalną stawkę podatku od nieruchomości od budynków lub ich części zajętych na prowadzenie działalności gospodarczej w zakresie udzielania świadczeń zdrowotnych. Aktualnie, w związku ze zmianami wprowadzonymi Ustawą z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej (Dz.U. nr 112, poz. 654), stawkę tę stosuje się do opodatkowania budynków lub ich części związanych z udzielaniem świadczeń zdrowotnych w rozumieniu przepisów o działalności leczniczej, zajętych przez podmioty udzielające tych świadczeń.

Świadczenia zdrowotne, zarówno w rozumieniu ustawy o działalności leczniczej, jak i poprzedzającej ją Ustawy z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (Dz.U. nr 91, poz. 408, z późn. zm.) to działania służące zachowaniu, ratowaniu, przywracaniu i poprawie zdrowia oraz inne działania medyczne wynikające z procesu leczenia lub przepisów odrębnych regulujących zasady ich wykonywania. Udzielanie świadczeń zdrowotnych jest działalnością leczniczą, wykonywaną przez ustawowo określone podmioty. Skuteczna realizacja tych świadczeń jest elementem realizacji polityki państwa w sferze zapewnienia ochrony finansów zdrowia i życia

ludzkiego, tj. wartości nadrzędnych, podlegających ochronie konstytucyjnej. Obniżenie stawki podatku od nieruchomości od budynków lub ich części związanych z udzielaniem świadczeń zdrowotnych służy realizacji tych zadań i jest uzasadnione ze względu na zakres i wagę społeczną działalności leczniczej, której przedmiotem jest świadczenie usług zdrowotnych dla ludności. Podmioty lecznicze muszą spełniać liczne wymogi niezbędne dla zagwarantowania odpowiedniego poziomu udzielanych świadczeń, właściwe dla rodzaju wykonywanej działalności leczniczej oraz zakresu udzielanych świadczeń zdrowotnych, wynikające z potrzeby zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego pacjentów. Wskazać również trzeba, że przedmiotowa stawka podatku od nieruchomości ma zastosowanie m.in. do zakładów opieki zdrowotnej utworzonych przez gminy, dla których są one podatnikami podatku od nieruchomości, co nie powinno budzić żadnych wątpliwości wobec faktu, że ochrona zdrowia jest jednym z wielu zadań publicznych, które z mocy prawa przydzielono do realizacji tym jednostkom samorządu terytorialnego. Ochrona zdrowia należy bowiem do sfery zadań własnych gmin, określonych w Ustawie z dnia 8 marca 1990 r. o samorządzie gminnym (Dz.U. z 2017 r. poz. 1785, z późn. zm.).

W tym stanie rzeczy nie można zastosować analogii pomiędzy prowadzeniem działalności polegającej na udzielaniu świadczeń zdrowotnych i prowadzeniem działalności weterynaryjnej, co uzasadniałoby jednakowe ich traktowanie pod względem podatkowym. Przedstawiony argument o istnieniu związku pomiędzy zdrowotnością ludzi i zwierząt nie uzasadnia objęcia obniżoną stawką podatku od nieruchomości budynków lub ich części związanych ze świadczeniem usług z zakresu medycyny weterynaryjnej. Trzeba bowiem mieć na względzie, że nie w każdym przypadku, gdy budynki lub ich części zajęte są na prowadzenie działalności związanej z oddziaływaniem na zdrowie ludzi, stosuje się preferencje w opodatkowaniu podatkiem od nieruchomości. Przykładem są apteki, które są placówkami ochrony zdrowia publicznego, w których osoby uprawnione świadczą w szczególności usługi farmaceutyczne, polegające na wydawaniu produktów leczniczych i wyrobów medycznych, określonych w odrębnych przepisach, sporządzaniu leków recepturowych i aptecznych czy udzielaniu informacji o produktach leczniczych i wyrobach medycznych (art. 86 ust. 1 i ust. 2 Ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne – Dz.U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.). W przypadku aptek nie stosuje się obniżonej stawki podatku od nieruchomości.

Wskazać też należy, że wpływy z podatku od nieruchomości stanowią źródło dochodów własnych gmin, zgodnie z Ustawą z dnia 13 listopada 2003 r. o dochodach jednostek samorządu terytorialnego (Dz.U. z 2017 r. poz. 1453). Obniżenie stawki podatku od nieruchomości dla budynków lub ich części związanych ze świadczeniem usług z zakresu medycyny weterynaryjnej spowoduje zatem ograniczenie wpływów z tytułu jego poboru i skutkować będzie uszczupleniem dochodów gmin – beneficjentów tego podatku. W konsekwencji wprowadzenia preferencyjnej stawki podatku konieczne byłoby zagwarantowanie gminom dotychczasowego poziomu dochodów własnych, gdyż w związku z wywodzącymi się z art. 167 i 168 Konstytucji RP zasadami: samodzielności finansowej i autonomii podatkowej gmin, spadek dochodów gmin wymaga bądź rekompensaty z innego źródła, bądź ewentualnego zmniejszenia zakresu zadań publicznych, do realizacji których jest zobowiązana gmina.

Wprowadzenie postulowanej preferencyjnej stawki skutkować będzie skomplikowaniem systemu opodatkowania nieruchomości. Ponadto, z uwagi na fakt, że wszelkie ulgi przyznawane przedsiębiorcom stanowią pomoc publiczną, konieczne

byłoby w takim przypadku zapewnienie zgodności stosowania obniżonej stawki z zasadami udzielania tej pomocy.

Jednocześnie na podstawie obowiązujących przepisów gminy, w ramach przysługujących im uprawnień, mogą wprowadzać preferencje w opodatkowaniu również dla budynków lub ich części związanych ze świadczeniem usług z zakresu medycyny weterynaryjnej. Na podstawie art. 5 ust. 4 ustawy o podatkach i opłatach lokalnych, rada gminy, przy określaniu wysokości stawek podatku od nieruchomości od budynków lub ich części, może różnicować ich wysokość dla poszczególnych rodzajów przedmiotów opodatkowania, uwzględniając w szczególności rodzaj prowadzonej działalności. Jednostki samorządu terytorialnego w ramach posiadanej autonomii finansowej mogą bowiem samodzielnie kształtować politykę podatkową, zgodnie ze swoją właściwością terytorialną.

Biorąc pod uwagę przedstawione argumenty, Ministerstwo Finansów jest przeciwnie przedstawionej propozycji.

Kwestia wprowadzenia do ustawy o podatkach i opłatach lokalnych preferencyjnej stawki podatku od budynków lub ich części związanych ze świadczeniem usług z zakresu medycyny weterynaryjnej została zgłoszona w trakcie procesu legislacyjnego dotyczącego prac nad *projektem ustawy o zmianie niektórych ustaw w celu wprowadzenia uproszczeń dla przedsiębiorców w prawie podatkowym i gospodarczym*, na etapie uzgodnień międzyresortowych. Zgłoszony wniosek został wówczas oddalony.

Z upoważnienia Ministra Finansów
Wiesław Janczyk
Sekretarz Stanu

KILW/061/04/18

Warszawa, 28 lutego 2018 r.

Pan
Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W związku z nowelizacją Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z 2013 r. poz. 424 t.j. ze zmianami) oraz w nawiązaniu do pisma Pani Minister Ewy Lech z dnia 20 września 2017 r. (sygnatura ŻW.eow.873.18.2017) uprzejmie informuję, że oparty na naukowej ekspertyzie wykonanej w SGH w Warszawie i poparty rzetelną analizą kosztów projekt kompleksowych zmian w przedmiotowym rozporządzeniu przesłaliśmy między innymi przy naszych pismach do ministerstwa z dnia 23 maja 2016 r. (sygnatura KILW/03210/01/16) oraz z dnia 16 grudnia 2016 r. (sygnatura KILW/012/05/16), a także z dnia 3 sierpnia 2017 r. (sygnatura KILW/010/01/17).

Jednocześnie odnosząc się do przytoczonego powyżej pisma Pani Minister Ewy Lech, uprzejmie informuję, że wg naszych szacunków przeprowadzonych w 2015 r. kwota wydatków w skali roku wynikających z proponowanych przez nas zmian w przedmiotowym rozporządzeniu wynosi 30 mln złotych. Należy przy tym zaznaczyć, że kwota ta w obecnej chwili będzie wyższa ze względu na zwiększoną w sposób znaczący ilość zadań związanych ze zwalczaniem ASF. Niestety, Samorząd nie dysponuje danymi pozwalającymi precyzyjnie określić ten wzrost. Jednakże pragnę podkreślić, że w piśmie z dnia 23 maja 2016 r. (sygnatura KILW/03210/01/16) wskazaliśmy również katalog kontroli wykonywanych przez urzędowych lekarzy weterynarii, za które nie są pobierane opłaty od podmiotów

kontrolowanych, przez co – wg naszych szacunków uwzględniających ilość podmiotów, częstotliwość kontroli oraz poziom opłat na dotychczasowym poziomie – **do budżetu państwa nie wpływa rocznie ponad 119 mln złotych.**

Należy podkreślić, że wbrew tezie zawartej w Pani piśmie nie jest konieczna zmiana Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 grudnia 2006 r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania tych opłat oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej, gdyż w większości zakres zmian proponowanych przez Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii umożliwia zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 882/2004 finansowanie ich bezpośrednio z budżetu państwa bez pobierania zwiększonych opłat, a więc decyzja o źródle finansowania (budżet czy opłaty od podmiotów kontrolowanych) jest w gestii rządu.

Konieczność całościowej nowelizacji Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z 2013 r. poz. 424 t.j. ze zmianami) nie ulega żadnej wątpliwości, gdyż określony w nim poziom stawek wynagrodzenia za niektóre czynności powoduje, że wynagrodzenie lekarza weterynarii w skrajnych przypadkach kształtuje się na poziomie 10,00 zł za godzinę pracy. Jest to przyczyną znaczących niedoborów kadrowych ograniczających działania weterynaryjne w ochronie zdrowia publicznego, a także w zwalczaniu ASF, co w tym przypadku grozi olbrzymimi stratami gospodarczymi.

Przedmiotowe rozporządzenie w obowiązującym brzmieniu nie wypełnia ustawowej delegacji dla Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi określonej w art. 16 ust. 6 pkt 2 Ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2016 r. poz. 1077 t.j. ze zmianami).

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

- 1) zakres czynności wykonywanych przez osoby, o których mowa w ust. 1 pkt 2, oraz kwalifikacje osób wyznaczonych do wykonywania czynności, o których mowa w ust. 1,
- 2) warunki i wysokość wynagrodzenia za wykonywanie czynności, o których mowa w ust. 1

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

Zgodnie z zawartym w cytowanym ustępie zapisem „po zasięgnięciu opinii Głównego Lekarza Weterynarii oraz Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej” proszę w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o zorganizowanie i wskazanie terminu spotkania uzgodnieniowego mającego na celu osiągnięcie konsensusu w przedmiotowej kwestii. W tym celu proszę także o przesłanie kalkulacji wykonanych w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, z których wynika wysokość stawek wynagrodzenia proponowanych przez Ministerstwo.

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

NOWOCZESNE METODY STEROWANIA ROZRODEM



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

PROMOCJA
do wyczerpania zapasów

PROMOCJA
10+2



MAPRELIN[®] SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

peforelina 75,0 µg/ml, roztwór do wstrzykiwań

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

PROMOCJA
10+2



DEPHERELIN[®] SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

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

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

PROMOCJA
10+2



CLOPROSTENOL VEYX[®] 0,0875 mg/ml

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

SKUTECZNE LECZENIE NIEPŁODNOŚCI

Substancja czynna: kloprostenol, roztwór do wstrzykiwań

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

PROMOCJA
10+2



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

SILNY ANALOG OKSYTOCYN

Substancja czynna: karbetocyna, roztwór do wstrzykiwań

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

SENSIBLEX[®] PRZYSPIESZENIE I UŁATWIENIE AKCJI PORODOWEJ

denaweryna 40 mg/ml denaweryny chlorowodorek, roztwór do wstrzykiwań

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



WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAJE SIĘ Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIJ.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

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

www.mgs-vet.pl



NEOPREDISAN® 135-1

ORYGINALNY, PREPARAT
BIOBÓJCZY

MENNO
CHEMIE VERTRIEB GMBH

Ponownie dostępny w Polsce!

Środek dezynfekujący, przeznaczony do stosowania w higienie weterynaryjnej

Skuteczny przeciwko: endopasożytom:

- jaja pasożytów (ascaris suum) 2 % - 2 h
- jaja pasożytów (heterakis) 2 % - 2 h
- kokcydia (np. isospora suis) 2 % - 1 h
- kokcydia (np. eimeria tenella) 3 % - 4 h
- kryptosporidia 3 % - 1 h

- klostridia 4 % - 1 h
- mykobakterie (tuberculosis) 6 % - 2 h
- bakterie i wirusy 2 % - 2 h
- bakterie, grzyby i wirusy 4 % - ½ h
skutecznie zwalcza: ASF (Afrykański Pomór Świń),
ptasią gripę

- priony (strain 263K) 2 % - ½ h

Wyniki skuteczności badań dostępne na życzenie klienta.



Zarejestrowany w Polsce
Pozwolenie nr 6985/17
na obrót preparatem biobójczym.

Substancja czynna:
chlorokrezol

DYSTRYBUTOR

medipharm

ul. E. Szanieckiej 20b
64-316 Kuślin, Polska

KONTAKT:

61 44 12 204, 602 108 369
604 421 457, 602 510 498

www.medipharm.info.pl
medipharm@medipharm.info.pl

KILW/03211/03/18

Warszawa, 1 marca 2018 r.

Pani
Ewa Lech
Podsekretarz Stanu
Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Odnosząc się do przedłożonego projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu, pragnę podkreślić, że Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna konsekwentnie, od długiego czasu, zgłaszała zastrzeżenia do kolejnych zmian rozporządzenia i nadal podtrzymuje uwagi zawarte w swoich pismach, a mianowicie: KILW/03211/01/16 z dnia 11 lutego 2016 r. (zał. nr 1), KILW/03211/01/16 z dnia 14 marca 2016 r. (zał. nr 2) oraz KILW/061/07/17 z dnia 27 września 2017 r.

W świetle powyższego zaniepokojenie budzi proponowana zmiana przedmiotowego rozporządzenia, gdyż wpisuje się ona w obowiązującą dotychczas praktykę i polega wyłącznie na dopisaniu kolejnych pozycji do Załącznika nr 1 „Kryteria klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza” oraz pozycji do Załącznika nr 2 „Wykaz produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza”. Dodatkowo głęboką obawę wzbudza fakt, że po raz pierwszy dodano do wykazu preparaty przeznaczone dla zwierząt, od których produkty przeznaczone są do spożycia przez ludzi, tzn. pszczoł, a mianowicie: VarroMed 5 mg/ml + 44 mg/ml oraz VarroMed 75 mg + 660 mg/saszetkę zawierające w swym składzie substancje czynne pod nazwą Acidum formicidum + acidum oxalicum dihydricum zamieszczonego w pozycji 140 i 141 Załącznika nr 2 projektowanego rozporządzenia. Jest to wbrew założeniom zawartym w artykule 67 Dyrektywy 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 6 listopada 2001 r. w sprawie wspólnotowego kodeksu odnoszącego się do weterynaryjnych produktów leczniczych. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 czerwca 2008 r. w sprawie kategorii stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego oraz kryteriów zaliczania produktu leczniczego weterynaryjnego do poszczególnych kategorii stosowania i dostępności (Dz.U. z 2008 r., nr 107 poz. 683) produkty lecznicze weterynaryjne przeznaczone dla docelowych gatunków zwierząt, których tkanki lub pozyskiwane od nich produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, a takim jest produkt VarroMed, zalicza się do kategorii dostępności „wydawane z przepisu lekarza – Rp”. W związku z tym wpisanie produktu leczniczego VarroMed do projektowanego rozporządzenia będzie kolidowało z kryteriami określonymi w wyżej przytoczonym rozporządzeniu. Oba rozporządzenia są autorstwa Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

Należy również zwrócić uwagę na fakt, że w charakterystyce produktu leczniczego VarroMed w części „4.2 Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt” jest zapis „Leczenie warrozy (Varroa destructor) w rodzinach pszczoły miodnej z czerwiem i bez czerwia”. Zgodnie z Ustawą z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2017 r., poz. 1855, z późn. zm.) warroza jest chorobą zakaźną zwierząt podlegającą

obowiązkowi rejestracji, wymienioną w Załączniku nr 3 ustawy. Wpisanie produktu leczniczego VarroMed do Załącznika nr 2 rozporządzenia w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detalicznymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu, zwiększy prawdopodobieństwo tego, że nie będą wypełniane obowiązki dotyczące rejestracji tej choroby.

Warto w tym miejscu przypomnieć fakt użycia produktów leczniczych weterynaryjnych zawierających w swoim składzie substancję czynną o nazwie fipronilum na fermach kurzych w Polsce i zagrożenie, jakie to spowodowało dla zdrowia konsumentów. Należy się zastanowić, jaki jest rzeczywisty cel ciągłego, bezrefleksyjnego rozszerzania katalogu produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych bez przepisu lekarza weterynarii. Na pewno nie jest nim dbałość o ochronę zdrowia publicznego.

Mając na uwadze powyższe, wnoszę o wykreślenie z projektowanego rozporządzenia dwóch ostatnich pozycji Załącznika nr 1 i pozycji 140 i 141 Załącznika nr 2 oraz wszystkich preparatów mających w swym składzie substancję czynną o nazwie fipronilum.

Przeprowadzana przez Pana Ministra nowelizacja rozporządzenia w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu, daje okazję do usunięcia nieprawidłowości oraz wypracowania faktycznych kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu poza zakładami leczniczymi dla zwierząt zgodnie z propozycją przesłaną przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną w piśmie KILW/03211/01/16 z dnia 14 marca 2016 r. (zał. nr 2).

W piśmie ŻWzlf892/ad-31/5/2016(759) z dnia 4 marca 2016 r. (zał. nr 4) Pan Krystian Popławski, Dyrektor Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii, zobowiązał się w imieniu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi do rozpatrzenia przygotowanych przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną propozycji nowych kryteriów klasyfikacji i w przypadku ich akceptacji do wprowadzenia ewentualnych zmian przy następnej nowelizacji przedmiotowego rozporządzenia. Według Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej konieczne jest robocze spotkanie, na którym wypracowane zostaną konkretne, zgodne z rozporządzeniem kryteria klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych wydawanych bez przepisu lekarza weterynarii. Proszę zatem o ustalenie terminu i miejsca naszego spotkania poświęconego tej niezwykle istotnej dla ochrony zdrowia ludzi i zwierząt kwestii.

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

KILW/064/05/18

Warszawa, 15 marca 2018 r.

Pan
Mateusz Morawiecki
Prezes Rady Ministrów
Kancelaria Prezesa Rady Ministrów

Przekazuję *List otwarty* pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Jego powstanie to efekt braku konkretnych odpowiedzi na wnioski o podwyżkę wynagrodzeń złożone przez ponad 3,6 tysiąca pracowników Inspekcji Weterynaryjnej na niespełna 5,5 tysiąca w niej zatrudnionych. Proporcja przytoczonych

powyżej liczb wskazuje, jak poważny i nabrzmiały jest problem katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej.

Chciałbym zaznaczyć, że w pełni utożsamiam się z treścią listu. Zarówno ocena sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej, jak i analiza niebezpieczeństwa grożącego gospodarce narodowej są bardzo trafnie ujęte. Brak natychmiastowego wzmocnienia kadrowo-finansowego Inspekcji Weterynaryjnej grozi załamaniem kontroli bioasekuracji oraz stawia pod znakiem zapytania efektywność dalszej walki z afrykańskim pomorem świń. Inspektoraty weterynarii wchodzą w ostatnią fazę kryzysu kadrowo-finansowego – pracownicy zapowiadają składanie wypowiedzeń umów o pracę. Zwracam uwagę, że nie jest to tylko deklaracja, proces ten trwa już od dwóch lat. W jego wyniku z pracy odeszło około 600 pracowników merytorycznych. W obecnej chwili w Inspekcji Weterynaryjnej pracuje zaledwie około 2 tysięcy lekarzy weterynarii. Jeżeli zjawisko przybierze szerszą skalę, będzie stanowić ogromne zagrożenie dla ochrony zdrowia publicznego oraz przemysłu rolno-spożywczego i eksportu jego produktów, którego wartość sięga 26 miliardów euro rocznie.

Najwyższa Izba Kontroli w swoich raportach z kontroli „Wykorzystywania antybiotyków w produkcji zwierzęcej w województwie lubuskim” (LZG.410.004.2017, Nr ewid. 164/2017/P/17/108/LZG) oraz z kontroli „Realizacji programu bioasekuracji jako elementu zwalczania afrykańskiego pomoru świń” (KRR 430.006.2017, Nr ewid. 184/2017/P/17/046/KRR) jednoznacznie zaleca wzmocnienie kadrowo-finansowe Inspekcji Weterynaryjnej. Również Minister Krzysztof Jurgiel widzi konieczność takich działań, co znajduje odzwierciedlenie w jego pismach do wojewodów i Ministra Spraw Wewnętrznych i Administracji.

Apeluję o podjęcie zdecydowanych i szybkich działań mających na celu doprowadzenie sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej do poziomu postulowanego w rzeczonym *Liście otwartym*.

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

Załącznik:

1. *List otwarty* pracowników Inspekcji Weterynaryjnej

Otrzymują:

1. Marek Kuchciński – Marszałek Sejmu, Kancelaria Sejmu, ul. Wiejska 4/6/8, 00-902 Warszawa
2. Stanisław Karzewski – Marszałek Senatu, Kancelaria Senatu, ul. Wiejska 6, 00-902 Warszawa
3. Jarosław Sachajko – Przewodniczący Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Kancelaria Sejmu, ul. Wiejska 4/6/8, 00-902 Warszawa
4. Jerzy Chróścikowski – Przewodniczący Senackiej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Kancelaria Senatu, ul. Wiejska 6, 00-902 Warszawa
5. Teresa Czerwińska – Minister Finansów, ul. Świętokrzyska 12, 00-916 Warszawa
6. Joachim Brudziński – Minister Spraw Wewnętrznych i Administracji, ul. Stefana Batorego 5, 02-591 Warszawa
7. Krzysztof Jurgiel – Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa
8. Dobrosław Dowiadłowski – Szef Służby Cywilnej, Kancelaria Prezesa Rady Ministrów, Al. Ujazdowskie 1/3, 00-583 Warszawa

Do wiadomości:

1. Wojewodowie – wszyscy
2. Marszałkowie województw – wszyscy
3. Paweł Niemczuk – Główny Lekarz Weterynarii
4. Wojewódzcy Lekarze Weterynarii – wszyscy
5. Lech Rybarczyk – Przewodniczący Sekcji Krajowej Pracowników Weterynarii NSZZ „Solidarność”

LIST OTWARTY PRACOWNIKÓW INSPEKCJI WETERYNARYJNEJ

Niniejszym pismem pragniemy zwrócić Państwa uwagę na sytuację, w jakiej znalazła się Inspekcja Weterynaryjna (IW). W obecnym niekorzystnym okresie, związanym z występowaniem afrykańskiego pomoru świń (ASF), jako członkowie korpusu Służby Cywilnej czujemy się w obowiązku podjąć wszelkie działania, mające na celu ochronę Rzeczypospolitej Polskiej przed tym ogromnym zagrożeniem oraz kolosalnymi stratami, jakie ono ze sobą niesie. Jest to jednak niemożliwe bez współpracy wszystkich zaangażowanych służb i bez pełnego zrozumienia sytuacji, które w tym piśmie chcemy Państwu przybliżyć.

Większość z Państwa nie wie, czym dokładnie zajmuje się Inspekcja Weterynaryjna, dlatego chcielibyśmy przedstawić obraz naszej pracy, która jest wielopłaszczyznowa i bardzo specyficzna. Inspekcja Weterynaryjna jest państwową instytucją kontrolno-nadzorczą. Chronimy zdrowie ludzi, czuwając nad bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego i rozprzestrzenianiem się chorób zakaźnych zwierząt, stanowiących zagrożenie dla życia i zdrowia człowieka, a także niebezpiecznych dla stabilności gospodarczej naszego kraju. Zadania te wykonujemy, sprawując nadzór nad gospodarstwami utrzymującymi zwierzęta i zakładami produkującymi żywność pochodzenia

zwierzęcego. Są to rzeźnie, zakłady rozbioru i przetwórstwa mięsnego oraz mleczarnie. Nadzorujemy także przemysł rybny i jajczarski. Weterynaryjne kontrole graniczne, nadzór nad handlem i wywozem zwierząt oraz produktów pochodzenia zwierzęcego, nadzór nad wprowadzaniem zwierząt i żywności na rynek krajowy – zapewniają możliwość wymiany handlowej i przyczyniają się do rozwoju gospodarczego państwa. Kwestia ochrony zwierząt i zabezpieczenie ich dobrostanu we wszystkich obszarach ich utrzymywania, w tym głównie w intensywnym chowie zwierząt przeznaczonych do produkcji żywności, to kolejna gałąź naszej pracy. Sprawdzamy przestrzeganie zasad identyfikacji i rejestracji zwierząt, a także przemieszczania tych zwierząt. Nie mniej istotny jest pełniony przez nas nadzór na produkcję i obrotem pasz dla zwierząt oraz ubocznymi produktami pochodzenia zwierzęcego. Do tego dochodzi pobieranie tysięcy różnego rodzaju próbek do badań oraz ich analiza w sieci specjalistycznych, akredytowanych laboratoriów – zakładach higieny weterynaryjnej, które również należą do struktur IW. Główne działania Inspekcji Weterynaryjnej skupia się na szczeblu powiatowym. Pracownicy inspektoratów wojewódzkich oraz Głównego Inspektoratu Weterynarii koordynują wszystko i starają się łączyć w całość tak, aby zadania

IW realizowane były w sposób jednolity, spójny, ciągły i przejrzysty dla społeczeństwa.

Biorąc pod uwagę wymienione wyżej dziedziny, wykonywanie zadań Inspekcji Weterynaryjnej jest możliwe wyłącznie przez wysoce wyspecjalizowanych pracowników. Zespół pracowników merytorycznych składa się z lekarzy weterynarii, którzy kończą bardzo wymagające studia lekarsko-weterynaryjne trwające pięć i pół roku oraz okresowo podnoszą swoje kwalifikacje, zdając kolejne egzaminy specjalizacyjne. Drugi filar pracowników merytorycznych to osoby, które ukończyły studia wyższe i posiadają tytuł magistra z takich dziedzin jak zootechnika, technologia żywności, biologia itp. Nasze szeregi zasilają też, posiadający duże doświadczenie terenowe, technicy weterynaryjni. Inspekcja Weterynaryjna nie może funkcjonować również bez pracowników administracyjnych, a specyfika naszych jednostek sprawia, że przyuczenie nowego pracownika jest dużym wyzwaniem i długotrwałym procesem.

Zakres zadań wymaga fachowej wiedzy oraz doświadczenia, niezbędnych do wykonywania tej odpowiedzialnej i specyficznej pracy. Doświadczenie takie możliwe jest do zdobycia jedynie poprzez lata pracy w Inspekcji. To codzienne przeprowadzanie szczegółowych kontroli, praca w terenie i późniejsza sprawozdawczość oraz raportowanie z przeprowadzonych działań kształtują pracownika kompetentnego, rzetelnego i potrafiącego reagować w sytuacjach kryzysowych, wielokrotnie kluczowych dla zapewnienia prawidłowego poziomu ochrony zdrowia publicznego oraz gospodarki kraju.

Niestety, niski poziom wynagrodzeń w IW to problem nierozwiązany od dłuższego czasu. Wieloletnie zaległości w zakresie zapewnienia odpowiednich warunków pracy i płacy w Inspekcji Weterynaryjnej powodują, że boryka się ona obecnie z wieloma niekorzystnymi zjawiskami. Najpoważniejszymi z nich są: zbyt duża liczba realizowanych zadań w stosunku do posiadanych zasobów kadrowych, dramatycznie niskie zarobki oraz brak możliwości zatrudnienia nowych pracowników. W związku z ograniczonymi możliwościami finansowymi inspektoraty muszą zmieniać zadania przypisane do posiadanych etatów, aby zapewnić ciągłość i prawidłową obsługę bieżących czynności urzędowych. Zdarzają się sytuacje, że zadania nie są wykonywane z należytą starannością. Obowiązki zostają nałożone na osoby bez odpowiedniego wykształcenia i doświadczenia. Decydenci natomiast wolą żyć w przekonaniu, że problemy znikną, a niekorzystne sytuacje rozwiążą się same, co w naszej opinii jest wielce zatrważające i wymagające podjęcia konkretnych, zdecydowanych działań.

Konsekwencją takiej polityki są obecnie bardzo niepokojące nastroje wśród pracowników. Podjęto więc wspólne działanie, którego celem było masowe składanie, do swoich przełożonych, wniosków o wzrost wynagrodzenia za pracę. W wyniku tej akcji do powiatowych, granicznych, wojewódzkich lekarzy weterynarii oraz do Głównego Lekarza Weterynarii wpłynęło około 3600 wniosków o wzrost wynagrodzenia za pracę. Świadczy to o tym, że **aktualna sytuacja nie jest przez nas – pracowników IW – akceptowana**. Wnioski te trafiły i jeszcze trafiają do wojewodów poszczególnych województw. Niestety, nikt nie potraktował naszych próśb poważnie. Zamiast jakichkolwiek rozmów o sytuacji kadrowo-płacowej pracownicy otrzymali dodatkowe zadania – kontrole spełnienia wymagań bioasekuracji w gospodarstwach utrzymujących trzodę chlewną, w całym kraju. Gospodarstw tych jest około 230 tysięcy, a Inspekcja Weterynaryjna w 2017 r. wykonała łącznie 140 tysięcy kontroli. Można sobie łatwo wyobrazić, o jakim wroście obowiązków mówimy. Okres paru lat, który będzie potrzebny do przeprowadzenia tych kontroli, nie wpłynie pozytywnie na walkę z ASF.

Biorąc pod uwagę powyższe, rodzi się w nas pytanie: dlaczego Państwo Polskie tak mało zdecydowanie podchodzi do rozprzestrzeniania się ASF w kraju, że do chwili obecnej nie zapadła decyzja o wzmocnieniu służb weterynaryjnych, będących filarem obrony przed tą chorobą?

1. Czy stać nas na to, aby upadł, wart 18 mld złotych, rynek wieprzowiny w naszym kraju?
2. Czy stać nas na to, aby stracić uprawnienia eksportowe?
3. Czy chcemy pozbawić się polskiego surowca, dostępu do polskiego mięsa wieprzowego, które przewyższa jakością to z zagranicy?
4. Czy chcemy pozbawić nasz kraj ustroju rolnego, który gwarantuje Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej w art. 22, mówiącym, że podstawą ustroju rolnego państwa jest gospodarstwo rodzinne?

My, stanowiący główny filar Inspekcji Weterynaryjnej, szeregowi pracownicy powiatowych, wojewódzkich, granicznych inspektoratów weterynarii, pracownicy zakładów higieny weterynaryjnej i Głównego Inspektoratu Weterynarii, mówimy wspólnie: **STOP**. Nie zatrzymamy groźnej choroby, jaką jest ASF, jeżeli nic się nie zmieni. Nie poradzimy sobie z innymi kryzysami, które co jakiś czas dotyczą branż nadzorowanych przez IW. Do tego potrzebna jest doświadczona, wyspecjalizowana kadra lekarzy weterynarii oraz innych specjalistów. Jesteśmy ludźmi świadomymi i odpowiedzialnymi, dlatego nie możemy dłużej milczeć w tej sprawie. Doświadczeni pracownicy, których liczba w całym kraju jest już nieproporcjonalna do zagrożenia, masowo odchodzą z IW. Dla wielu z nas jest to decyzja tym bardziej trudna, gdyż pozostają przez lata w szeregach korpusu Służby Cywilnej, braliśmy na siebie obowiązki i ten szczególnie rodzaj odpowiedzialności, który kształtuje się w człowieku, gdy służy własnemu krajowi i jego mieszkańcom.

Niestety, prawie niezmiennie od 2008 r. wynagrodzenia oraz wzrost cen towarów i usług przyczyniły się do znacznego zubożenia osób zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej. Nasza sytuacja ekonomiczna, jako doświadczonych, merytorycznie przygotowanych pracowników, jest na tyle niekorzystna, że zmuszeni jesteśmy szukać dodatkowych miejsc pracy – takich, które zapewnią byt nam oraz naszym rodzinom. W niektórych inspektoratach pracownicy merytoryczni solidarnie podjęli decyzję o złożeniu, pod koniec miesiąca, wypowiedzeń umów o pracę. Czy trzeba poczynić tak desperackie kroki, aby liczyć, że ktoś dostrzeże problem, o którym mówimy?

Sprawdzone nas do roli urzędników – „niewolników”, którym nie należy się nawet podwyżka pensji o wskaźnik inflacji. W ciągu ostatnich dwóch lat z pracy odeszło ok. 600 pracowników merytorycznych, czyli tych, którzy bezpośrednio wykonują zadania zgodnie z ustawą o IW. Ogłaszane nabory często nie wyłaniają odpowiednich kandydatów do pracy. Opisując sytuację przedstawia poniższa tabela:

Nabory ogłoszone od 1.01.2018 r. i zakończone (stan na dzień 9.03.2018 r.)

naborów	106
anulowano	3
brak ofert kandydatek/kandydatów	63
oferty kandydatek/kandydatów nie spełniały wymagań formalnych	6
nie wyłoniono najlepszych kandydatek/kandydatów	3
wyбір kandydata	29
decyzja kandydatki/kandydata o rezygnacji z objęcia stanowiska	2

Kuriozalną sytuacją wydaje się fakt, że nowo przyjęty pracownik odchodzi z pracy, ponieważ zorientował się, że proponowane mu wynagrodzenie nie było kwotą netto. Rotacja pracowników oraz problemy z uzupełnieniem kadry osobami o odpowiednim wykształceniu to istotne utrudnienie w funkcjonowaniu jednostek IW. W tych instytucjach nie pracuje sztab ludzi; pracownicy odpowiedzialni za funkcjonowanie całych powiatów to często 3 zespoły, dwu- lub jednoosobowe. Podkreślamy stanowczo, że wkrótce nie będzie komu przejmować kolejnych obowiązków.

5. Czy taką jakość ma prezentować administracja Rzeczypospolitej Polskiej, podczas gdy cały czas zapewniani jesteśmy o wzroście gospodarczym, wzroście średniej krajowej i podniesieniu stopy życiowej Polaków?

Rozmowy z Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi, któremu podlegamy, nie dają żadnych rezultatów. W związku z powyższym rodzą się kolejne pytania, tym razem do Prezesa Rady Ministrów:

6. Czy podległy Panu Minister ds. Rolnictwa i Rozwoju Wsi, od którego zależy teraz stabilność epizootyczna naszego kraju, na pytanie w sprawie wygospodarowania środków finansowych na prawidłowe i skuteczne funkcjonowanie IW, powinien odpowiadać, że niestety jego resort NIC z tym nie potrafi zrobić?

7. Czy płót, wart 235 mln złotych, stawiany o cztery lata za późno, to jedyne działanie, które będzie firmować administracja Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi?

Aktualne wynagrodzenia zasadnicze wykwalifikowanych pracowników Inspekcji, przy niezmienniej kwocie bazowej, w większości przypadków mieszczą się między 2,5 a 3 tysiącami złotych brutto, co nie może konkurować z możliwościami zarobkowania w sektorze prywatnym. Jedynym sposobem na poprawienie sytuacji i wyjście z aktualnego stanu, przyczyniającego się do spadku motywacji i wydajności oraz braku wykwalifikowanych pracowników, którzy mogliby usprawnić pracę Inspekcji oraz ulepszać jakość oferowanych przez nią usług publicznych – jest zwiększenie funduszu wynagrodzeń i przyznanie dodatkowych etatów, szczególnie w jednostkach powiatowych IW.

W związku z powyższym przedstawiamy nasze postulaty:

- **Oczekujemy wynagrodzenia zasadniczego dla wykwalifikowanych pracowników na poziomie 1,5 średniej krajowej z wyrównaniem od początku roku oraz możliwości dalszego wzrostu tych wynagrodzeń!**
- **Oczekujemy, aby wynagrodzenie przeznaczone dla nowo utworzonych etatów było na poziomie średniej krajowej!**

- **Oczekujemy przyznania nowych etatów, niezbędnych do walki z kryzysem, jakim jest ASF, zgodnie z zapotrzebowaniem wyistosowanym przez poszczególnych powiatowych i wojewódzkich lekarzy weterynarii!**

- **Oczekujemy systemowych rozwiązań walki z ASF, a w szczególności sprawnej i skutecznej współpracy z innymi służbami rządowymi i samorządowymi!**

- **Oczekujemy stworzenia możliwości występowania o dodatkowe środki budżetowe w celu wykonania przepisów ustawy o Służbie Cywilnej (coroczny wzrost 1% wysługi lat, nagrody jubileuszowe, nagrody celowe, odprawy emerytalne).**

Nie akceptujemy jedynie mgliście stawianych obietnic, że może znajdą się środki na wzrost wynagrodzeń oraz nowe etaty w 2019 r., oraz argumentów, że ustawa budżetowa na 2018 r. jest już podpisana.

8. Czy w takim przypadku Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi będzie czekał na przeprowadzenie kontroli weryfikujących zasady bioasekuracji w gospodarstwach również do 2019 r.?

9. Czy zagwarantuje, że ASF nie będzie rozprzestrzeniał się do 2019 r. na kolejne rejony Polski?

Już teraz, tj. w 2018 r., musi dojść do przyznania nowych etatów oraz regulacji płac!

Problem istnieje nie od dziś, a działania muszą zostać podjęte natychmiast. Liczymy na szeroki odzew na nasz list. Pamiętajmy, że walka z chorobami zwierząt gospodarskich zwalczanymi z urzędu może doprowadzić do załamania gospodarczego kraju. Wszyscy wiemy, jakie straty poniosła Wielka Brytania czy Hiszpania w przypadkach, gdy wystąpiły tam choroby zakaźne zwierząt. Jedynie pełne zrozumienie problemu i jego przeanalizowanie w oparciu o głosy szeregowych pracowników, stojących na pierwszej linii frontu walki z ASF, daje szansę powodzenia. Choroby nie zwalczymy jedynie dywagacjami, opiniami profesorskimi czy obietnicami. Tu potrzebne jest solidne, rzetelne i odpowiedzialne działanie osób doświadczonych i merytorycznie przygotowanych do pracy w terenie. Ludzi, którzy każdego dnia mają kontakt z hodowcami trzody chlewnej i od wielu lat znają specyfikę nadzoru nad gospodarstwami. Liczymy na to, że rząd Rzeczypospolitej Polskiej w oparciu o nasz głos podejmie odpowiednie działania, które uchronią miliony ludzi i budżet państwa przed kolosalnymi stratami.

Oczekujemy także zaangażowania w rozwiązanie tych problemów ze strony parlamentarzystów, którym leży na sercu zdrowie i życie obywateli oraz bezpieczeństwo ekonomiczne kraju.



Specjalizacja, inny punkt widzenia

Jan Szymborski

Specjalizacja to osiągnięcie umiejętności, biegłości w pewnej wyodrębnionej dziedzinie, czyli wybranie pewnego kierunku w zawodzie (1). Prowadzi ona do wyłonienia się grup w obrębie zawodów, a więc elit, dlatego ma charakter elitarny. Przy czym nie istnieją przeszkody, aby do tych grup dołączyć, a więc ma charakter egalitarny. Aprobata dla powszechnej dostępności do szkoleń specjalizacyjnych nie budzi wątpliwości, pojawia się ona natomiast, gdy brakuje mechanizmów wdrażania zasad ustawicznego kształcenia.

Marek Wiśła (2) podaje niektóre warunki, które musi spełnić lekarz medycyny, umożliwiające mu zakwalifikowanie się na określoną specjalizację. Jest to m.in. udokumentowany udział w kursach i konferencjach naukowych często na koszt własny, niezbędne jest też posiadanie podręczników (w tym wydawnictw zagranicznych), których cena często przekracza możliwości zainteresowanych. Każdy lekarz zobowiązany jest do ustawicznego kształcenia się i zdobywania punktów edukacyjnych oraz

podlega kontroli i ocenie Izby Lekarskiej. Część kursów odbywanych w ramach specjalizacji jest bezpłatna, pozostałe są kosztowne, z tego względu często niedostępne, szczególnie dla młodych lekarzy (np. 3-dniowy podstawowy kurs USG układu kostno-stawowego to koszt ok. 2500 zł, nie licząc kosztów przejazdu i noclegu).

Powszechnie wiadomo, jak dochodzi się do specjalizacji w medycynie weterynaryjnej. Nie można twierdzić, że jest łatwo, lecz porównanie dochodzenia do specjalizacji lekarzy medycyny nie wypadła dobrze dla naszego zawodu.

Bill Strachan (3) w artykule „The >C< word” (Wyraz na literę C), zamieszczonym w brytyjskim czasopiśmie Stowarzyszenia Inspektorów Badających Mięso, ma na myśli kompetencję (*competency*) i na niej w czterech grupach opiera podział kandydatów na specjalistów.

1. Nieświadomie niekompetentny – innymi słowy – „nie wie, czego nie wie”. To opis ludzi, którzy np. są pierwszy raz w rzeźni i nie wiedzą do czego

przeznaczone są określone narzędzia i urządzenia oraz jak działają.

2. Świadomie niekompetentny – czyli „teraz wie, czego nie wie”. Od niego zależy, jak dalece będzie dążył do uzupełnienia wiedzy.

3. Świadomie kompetentny – wie, że posiada wiedzę, kwalifikacje i doświadczenie, aby wykonywać swoje zadania w sposób profesjonalny.

4. Nieświadomie kompetentny – wie, że bez trudu może wykonywać nie tylko swoje zadania, lecz równolegle także inne, co staje się jego „drugą naturą”.

Przejsie z grupy 1 i 2 do 3 stanowić powinno źródło satysfakcji dla samych zainteresowanych. Muszą się oni wykazywać wysokim stopniem samooceny, aby osiągnąć wymagane kompetencje. W tym celu powinni być szkoleni (również praktycznie) i oceniani. Oczywiście jest, że osoby zajmujące kierownicze stanowiska w Inspekcji Weterynaryjnej powinny wywodzić się z grup 3 i 4.

Wracając do specjalizacji w obrębie nauk weterynaryjnych, nie wydaje mi się, aby odsetek specjalistów, wynoszący obecnie około 30%, był dramatycznie wysoki, o ile wyróżniają się oni odpowiednią wiedzą i doświadczeniem. Mówiąc o naszym zawodzie, często odwołujemy się do

Analizator parametrów krytycznych EDAN i15

Elektrolity/gazometria/metaboliety

Zalety:

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



PARAMETRY OZNACZANE

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

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

sytuacji w dziedzinie medycyny. Nie jest tak, że o tytuł specjalisty ubiegają się lekarze medycyny wyłącznie po to, aby być kierownikami zakładu lub ordynatorami oddziału (co rzeczywiście jest warunkiem), lecz głównie, aby osiągnąć wyższe kwalifikacje, mieć dostęp do lepszej aparatury i metod diagnostycznych. Zdobywanie specjalizacji daje większe możliwości pracy dodatkowej, w tym na kontraktach oraz w prywatnej służbie zdrowia. Naturalne jest, że wiedza kosztuje, więc większe zarobki są sprawą oczywistą. Są to więc obowiązki, ale też przywileje. A jak jest w weterynarii – powszechnie wiadomo.

Ponadto nikt nie ukrywa, że specjaliści stanowią elitę wśród lekarzy medycyny. Jeżeli natomiast specjalizację w naszym zawodzie chce się traktować jak egalitaryzm, to tym samym deprecjonuje się jej znaczenie (2). Reasumując, egalitarna jest możliwość przystąpienia do specjalizacji, elitarne natomiast jej uzyskanie. Braki kadrowe lekarzy specjalistów (2, 4) nie wynikają z niechęci lekarzy do kształcenia się, lecz braku motywacji i uwłaczająco niskich zarobków w Inspekcji Weterynaryjnej. Nie bez znaczenia są częste zawirowania polityczne utrudniające stabilizację kadr na wszystkich poziomach. Kto

i kiedy wciągnął weterynarię w działania polityczne? Komu to służy? Komu szkodzi, dobrze wiadomo.

Piśmiennictwo

1. Słownik wyrazów obcych. PWN, Warszawa 1980, 695.
2. Wiśła M.: Egalitaryzm czy elitaryzm specjalizacji lekarzy weterynarii. *Życie Wet.* 2018, **93**, 11–12.
3. Strachan B.: The „C” word. *Journal of the Association of Meat Inspectors* 2016, **167**, 19–20.
4. Katner W.: Najwyższa Izba Kontroli postuluje wzmocnienie Inspekcji Weterynaryjnej. *Życie Wet.* 2018, **93**, 10.

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

Cloning of animals as a service?

Mamzer H., Sociology Department, Adam Mickiewicz University, Poznań

Our western contemporary societies develop more and more sophisticated technologies which allow interventions into the natural world. One of such inventions is a process of cloning. Since Dolly the sheep was cloned in 1996, technology get popularized and today, to clone animal is not only exceptional and unique event. South Korean business companies offer services of cloning pets. This is to be reported that more than 700 pets have been cloned already. Access to such procedures evokes lot of discussions related to ethical controversies. On the other hand cloning can be analyzed as exemplification of human need of domination and control over nature. In controlled world humans feel safer- but this safety creates also costs and paradoxically some further anxieties.

Keywords: cloning, pets, ethical controversies.

Już starożytnych fascynowała tajemnicza i fenomenalna zdolność tworzenia rzeczy i zjawisk konstytuujących otaczający świat, których złożoność niejako nie mieściła się w ramach ludzkiego rozumowania. Chęć zdobycia wpływu na świat zewnętrzny inspirowała ludzi także do poszukiwań prawideł i reguł, które umożliwiłyby wykrycie niewidocznego na pierwszy rzut oka porządku. Oczywiście jest, że dążenia tego rodzaju miały prowadzić w końcowym stadium do możliwości kontrolowania otaczającego człowieka świata. W mitologii starożytnej Grecji Wielki Demiurg, Wielki Rzemieślnik, ten, który tworzy, stanowił personifikację najważniejszej siły, dającej życie. Demiurkiem był więc ktoś (coś) mający dostęp do tajemniczycych prawideł i reguł, które pozwalały mu na niczym nieograniczone tworzenie. Samo umieszczenie Wielkiego Demiurga na szczycie hierarchii bóstw

Klonowanie zwierząt jako usługa?

Hanna Mamzer

z Instytutu Socjologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

już sygnalizuje znaczenie, jakie przypisywano jego działalności. Koncepcja owej twórczej siły dominującej nad światem w zmodyfikowanych formach pojawia się w licznych kręgach kulturowych. Zawsze jednak stanowi personifikację życiodajnych sił, nieodmiennie fascynujących człowieka. Uznać więc można, że dążenie do zdobycia wiedzy, za pomocą której dałoby się opisać te tajemnicze siły twórcze, jest wyrazem tęsknoty za odkryciem niedostępnej śmiertelnikom wiedzy i opanowaniem umiejętności i możliwości, dotąd pozostających poza zasięgiem możliwości człowieka. W pewnym sensie mamy tu więc do czynienia z tęsknotą za możliwością przejścia roli Wielkiego Demiurga, tego, który panuje nad życiem i śmiercią, który tworzy, rządzi i zabija.

Procesem doskonale wpisującym się w te odwieczne ludzkie dążenia jest proces klonowania organizmów żywych. Fascynuje on, ale i niepokoi, a przede wszystkim nadal budzi kontrowersje etyczne, pomimo tego, że od czasu sklonowania przez Iana Wilmuta i Keitha Campbella owcy Dolly w 1996 r. minęły już ponad trzy dekady. Opinia publiczna poniekąd zdążyła już oswoić się z tym, że klonowanie organizmów żywych jest możliwe. Zmienia się więc zakres tego, czego dotyczą etyczne dylematy związane z klonowaniem. Na przełomie lat 90. i pierwszej dekady XXI w. te dylematy koncentrowały się wokół najbardziej niepokojącej kwestii możliwości klonowania ludzi (1). Po raz kolejny okazało się, że to, co najbardziej człowieka zajmuje, to jego własny los. Moralne zagadnienia dotyczące klonowania zwierząt traktowane

były bardziej marginalnie, bowiem te kwestie poruszały opinię publiczną słabiej, jako że dotyczyły właśnie zwierząt, a nie stawianych na szczycie piramidy organizmów żywych ludzi. Zagadnienia, na jakie zwracano uwagę w odniesieniu do klonowania zwierząt, widziano raczej w pozytywnym kontekście, a konsekwencje negatywne, na jakie wskazywano, były związane głównie z potencjalnymi zagrożeniami dla bioróżnorodności i ujednoczenia puli genetycznej wybranych gatunków, a w przypadku stosowania procedur klonowania na bardzo szeroką skalę – dla całego świata ożywionego, co mogłoby prowadzić do nieprzewidywalnych konsekwencji. Najbardziej rozważano koszty ekonomiczne tego proceduru oraz sens takich działań. Dostrzegano w nich jednak znaczną ilość zalet, głównie zmierzających do usprawnienia produkcji zwierzęcej, pozyskiwania organów do ksenotransplantacji (np. zastawek sercowych świń) czy też produkcji zwierząt laboratoryjnych (np. z nokautami genetycznymi). W dalszej dopiero kolejności rozważano koszty związane z koniecznością użycia dużej liczby embrionów (choć bardziej chodziło o koszty ekonomiczne niż kwestie etyczne). „Konkluzja odnośnie do klonowania człowieka jest stosunkowo prosta: jest to technicznie możliwe w odniesieniu do organizmu człowieka. Stanowiłoby to jednak naruszenie jego integralności psychofizycznej i byłoby sprzeczne z normami prawnymi. Klonowanie roślin i zwierząt, w przeciwieństwie do klonowania człowieka, nie wzbudza w zasadzie kontrowersji natury etycznej, teologicznej czy prawnej. Proces

ten rozpatrywany jest i oceniany z perspektywy praktycznych korzyści i również praktycznych zagrożeń. Z klonowaniem roślin i zwierząt wiąże się przede wszystkim nadzieje na wzrost wydajności w rolnictwie i hodowli oraz poprawę jakości powstających w ten sposób produktów. Prawdopodobna jest też perspektywa wypracowania przemysłowych metod produkcji szczególnych tkanek poprzez klonowanie. Możliwa staje się optymalizacja jakości populacji roślin i zwierząt, a także ochrona gatunków zagrożonych wymarciem. Pomijamy już możliwość sklonowania ukochanego psa lub konia” (2). Wzmiankowani autorzy w 2000 r. pisali także: „Zgodnie z badaniami Unii Europejskiej klonowanie ludzkich komórek jest popierane przez 31% społeczeństwa, akceptowane warunkowo przez 49%, natomiast stanowczo odrzucane przez 15%. Klonowanie zwierząt jest akceptowane przez 24%, warunkowo przez 33%, a odrzucone stanowczo przez 37%. Z kompleksowych danych wynikają następujące uogólnione wnioski: klonowanie zwierząt dla celów medycznych jest zasadniczo odrzucone; klonowanie zwierząt jest oceniane jako korzystne dla człowieka, ale ryzykowne i moralnie nieakceptowalne; natomiast klonowanie ludzkich komórek i tkanek dla celów terapeutycznych zostało ocenione umiarkowanie pozytywnie jako ryzykowne, ale pożyteczne i moralnie do zaakceptowania. Można sądzić, że opinia społeczna kieruje się nie tylko oceną moralną, ale również bezpośrednią korzyścią wynikającą z realizowanych prac biologicznych” (3). Można te wyniki wyjaśniać też inaczej: mianowicie ludzką niechęcią do bycia traktowanym tak, jak traktujemy inne zwierzęta. Klonowanie zwierząt, lecz nie ludzi, wyłącza ludzi z tej dużej biologicznej kategorii i nadaje im specjalne prawa.

Na początku XXI w. postępy w rozwoju procedur klonowania wydawały się na tyle odległe od codzienności przeciętnego członka społeczeństwa zachodnioeuropejskiego, że nie zajmowały większości ludzi. Dzisiaj, kilkanaście lat później, mamy do czynienia z sytuacją popularyzowania procesu klonowania oraz obniżania cen wykonywania tych procedur. Prowadzi to do powstawania komercyjnych firm oferujących możliwość sklonowania zwierzęcia. Przoduje w tym zakresie Korea Południowa, w której powstały takie firmy oferujące usługi klonowania zwierząt (w szczególności psów). Obecna cena sklonowania zwierzęcia oscyluje wokół 50 tys. dolarów i obejmuje w zasadzie tylko sam proces sklonowania. Wszelkie dodatkowe koszty, w tym transportu sklonowanego zwierzęcia do miejsca jego docelowego pobytu, ponosi właściciel psa.

Klient ponosi także oczywiście koszt zamówienia pakietu do pobrania odpowiednich komórek, który jest przesyłany

bezpośrednio do wskazanego lekarza weterynarii, dokonującego zabiegu: poddaje zwierzę sedacji, pobiera tkanki i umieszcza w specjalnym opakowaniu w suchym lodzie. Jest ono odsyłane do firmy klonującej, gdzie komórki są namrażane, a następnie zamrażane i przechowywane w ciekłym azocie (koszt tej części procesu to dodatkowe około 1200 dolarów). Przechowywanie komórek zwierzęcia w banku komórek to roczny koszt pomiędzy kolejnymi 100 a 300 dolarów (4).

Sam proces uzyskania żywego kłona ma trwać około 6 miesięcy. Jeśli podjęte próby sklonowania psa nie zakończą się sukcesem w ciągu roku, firma Sooam Biotech (bezpośredni wykonawca klonowania) zwraca wpłacone pieniądze. Sklonowane psy są wysyłane do właścicieli po ukończeniu drugiego miesiąca życia. Na swoje życzenie klient może także przylecieć do Korei i uczestniczyć w różnych procedurach związanych z klonowaniem jego pupila.

Dokładny opis klonowania nie jest ujawniany na komercyjnych stronach firmy w rodzaju, takich jak <http://www.myfriendagain.com> czy www.facebook.com/pg/myfriendagain. Ale proces jest znany od strony biotechnologicznej, opiera się bowiem na tym samym mechanizmie, jaki stanowił metodę sklonowania owcy Dolly: posłużono się skórnym fibroblastem. Następnie na drodze stymulacji impulsami elektrycznymi pozbawiono integracji błonę komórkową dojrzałej komórki, jaką jest oocyt, i materiał genetyczny z komórki fibroblastu wprowadzono do jądra oocytu. Dzięki temu doszło do integracji materiału genetycznego i oocytu, co umożliwiło rozwój zarodka. Uzyskane w ten sposób embryony wszczepia się matkom surogatkom; jeśli zarodki się zagnieżdżą, może rozwinąć się ciąża, stanowiąca początek życia nowego, sklonowanego organizmu. Często zamiast porodów naturalnych są wykonywane cesarskie cięcia, usprawniające przyjście na świat zwierząt. W przypadku owcy Dolly matkom surogatkom wszczepiono 277 embryonów, z których urodziła się jedna owca. Identyczna metoda jest stosowana w przypadku klonowania psów na zamówienie klientów komercyjnych. Firma Sooam Biotech prezentuje liczne wskazówki dla swoich potencjalnych klientów, m.in. na temat tego, jak postępować z nieżywym zwierzęciem, które ma być poddane klonowaniu: „Nie umieszczaj swojego psa w zamrażarce. Jeśli to zrobisz, nie będzie żadnych szans na sklonowanie twojego zwierzęcia. Należy owinąć całe ciało psa w mokre ręczniki kąpielowe, umieścić w lodówce i utrzymywać schłodzone. Zadzwoni do nas natychmiast jak tylko to zrobisz. Czas jest najważniejszy!” (5; tłumaczenie H.M.).

Pierwszy pies został sklonowany w 2005 r. (zmarł 13 marca 2015 r.), także w Korei Południowej, przez zespół pod

kierunkiem Woo Suk Hwanga (oskarżonego potem o nieetyczne działania i pozbawionego pozycji naukowej na uniwersytecie), pracownika Wydziału Biotechnologii Narodowego Uniwersytetu w Seulu. Snuppy, chart afgański, został sklonowany z wykorzystaniem fibroblastów pobranych z ucha. W komórkach jajowych surogatek (pobranych z jajowodów ze względu na trudności technologiczne w pobraniu ich z jajników) jądra zostały zastąpione jądrami z pobranych komórek i powtórzona została procedura sklonowania owcy Dolly: „Zespół 45 uczonych pobrał komórki ze skóry ucha trzyletniego charta afgańskiego. Uzyskano z nich 1095 embryonów, zaimplantowanych ostatecznie w macicach 123 surogatek. Ten wysiłek zaowocował trzema ciążami. Jedna zakończyła się poronieniem, jedno szczenię zmarło wkrótce po urodzeniu z powodu zapalenia płuc. Snuppy był jedynym, który przeżył”. Obecne doniesienia wskazują, że Sooam Biotech sklonował już 700 psów (6). Cyranoski (7) podaje: „Jego zespół [Hwanga] tworzy obecnie około 300 bydzących i świńskich embryonów dziennie i dostarcza około 15 sklonowanych szczeniąt miesięcznie” (tłumaczenie H.M.), a prace nad udoskonalaniem metod są intensywne.

Dla właścicieli, którzy decydują się na podjęcie działań zmierzających do sklonowania swoich psów, z pewnością ma to ogromne znaczenie psychologiczne, choć warto byłoby poświęcić odrębne badania identyfikacji profilu psychologiczno-osobowościowego tych osób. Sam proces klonowania zwierząt na zamówienie pozostawia jednak etyczne wątpliwości.

Pierwszą i najrzadziej analizowaną jest ta, że sklonowane zwierzę nigdy, także w sensie genetycznym, nie jest identyczne ze zmarłym, bowiem identyczne genetycznie jest tylko DNA jądra komórkowego, podczas kiedy semiautonomiczne organelle komórkowe, jakimi są mitochondria, zawierają swoje własne, odrębne DNA mitochondrialne, niosące zapis genetyczny pochodzący od dawcy komórki jajowej (8). Na stronie internetowej Sooam Biotech nie podejmuje się tego wątku. Firma informuje na swojej stronie natomiast o tym, że na zachowanie wyprodukowanego kłona wpływ mają socjalizacja, własne doświadczenia, bodźcowanie, przebyte choroby i inne czynniki zewnętrzne. Mają one także wpływ na to, „kim jest” sklonowany pies, a więc nigdy nie jest on identyczny ze swoim poprzednikiem. Nie jest nim po prostu.

Tischner i Tischner (9) w swoim artykule dotyczącym klonowania koni, zamieszczając fotografie konia Quidam de Revel II CL i jego oryginału, komentują: „Na prawej tylnej i lewej przedniej kończynie, a także na głowie widoczne różnice w kształcie odmiann”. Nawet i bez tej uwagi, eksterierowo, są to dwa zupełnie inne konie, co wskazuje, jak

bardzo mylne może być „zamawianie kłona” w nadziei, że otrzyma się zwierzę identyczne w stosunku do oryginału. Autorzy podkreślają, że znane są już co prawda techniki anulowania DNA mitochondrialnego, co pozwala na uzyskanie klonów różniących się 1–2% DNA. I to jednak nie pozwala na zagwarantowanie identyczności genetycznej oryginału i jego kłona: „Na cechy sklonowanych koni poza czynnikami genetycznymi istotny wpływ wywiera środowisko, w jakim się rozwijają. Kiedy przyjrzymy się bliżej – to jednojajowym, to zobaczymy, że pomimo jednakowego DNA nie są one całkowicie identyczne. Aczkolwiek często są tak podobne, że trudno je odróżnić. Na pewno ich osobowość jest różna. Szczególne różnice ujawniają się między parami bliźniąt chowanymi razem a chowanymi osobno. Podobnie jest z klonami”. Ta prawda oczywista dla profesjonalistów, nie musi być czytelną dla klientów komercyjnych firm – często osób nieznających ani mechanizmów dziedziczenia genetycznego, ani mechanizmów wpływających na rozwój fenotypowy osobników, szczególnie w zakresie kształtowania osobowości i charakteru. Taka sytuacja, łatwo sobie wyobrazić, może być źródłem poważnych rozczarowań, kiedy klient oczekuje, że zwierzę będzie identyczne w zachowaniu z oryginałem, a tak się nie dzieje.

Brytyjski Kennel Club opowiedział się przeciwko klonowaniu psów (10) jako procederowi, który w zasadzie kwestionuje sens istnienia organizacji zrzeszających hodowców psów, bo przecież ich zasadniczym celem jest doskonalenie psich ras, a w przypadku klonowania nie ma miejsca na hodowlę udoskonalającą – wszystko jest zaprogramowane przez kopiowane geny. Taka argumentacja wydaje się jednak nieco instrumentalistyczna, podyktowana li tylko interesem związków hodowców, a nie interesem samych zwierząt. Ten zaś nakazuje zadać inne pytanie: jakie mamy moralne prawo klonować psy, skoro na świecie żyją miliony zwierząt bezdomnych, potrzebujących pomocy. Wydawanie minimum 50 tys. (inne źródła podają kwoty wyższe) dolarów amerykańskich na sklonowanie psa wydaje się gestem niemoralnym w obliczu istniejących potrzeb zwierząt bezdomnych, bezpańskich, chorych czy porzuconych.

W zasadzie w ogóle nie podejmuje się etycznie stymulowanych dyskusji nad tym, ile zwierzęcych embrionów, płodów, a potem nowo urodzonych zwierząt zakończy swe życie przed czasem ze względu na nieudane próby wszczepiania i rozwijania zarodków. Wiemy, że: w celu sklonowania owcy Dolly zespół naukowców pod kierunkiem Iana Wilmuta musiał poświęcić 277 embrionów; sklonowany kot, który urodził się w 2002 r., „kosztował” 90 embrionów, Snoopy – sklonowany pies – 1095 zarodków (11).

Dzisiaj zakres dylematów etycznych znacząco się poszerzył: przede wszystkim ze względu na to, jak dostępne stało się klonowanie dla „zwykłych zjadaczy chleba”. Postęp technologiczny powoduje, że klonowanie jest powszechnie dostępną usługą, która może być zrealizowana na zamówienie. Klonowanie zwierząt towarzyszących stało się dochodowym biznesem, będącym specjalnością Korei Południowej, chociaż oczywiście w trakcie prowadzenia badań argumentowano, że są one potrzebne, aby zrozumieć mechanizmy powstawania ludzkich chorób i sposoby ich leczenia. O merkantylnych motywacjach nikt tu nie mówi. Nawet dziś podkreśla się chęć udzielenia wsparcia psychologicznego właścicielom cierpiącym po stracie pupila.

Wpływ na popularyzowanie usług klonowania zwierząt może mieć postawa celebrytów i popkulturowych idoli. W dniu pisania tego tekstu ukazał się w „New York Times” artykuł zatytułowany: „Barbra Streisand sklonowała swojego psa za 50 tys. dolarów. Ty możesz sklonować swojego” (12). Tego rodzaju działania będą promowały klonowanie zwierząt: socjologicznie wykazał to już Thorstein Veblen w swojej koncepcji klasy próżniaczki, gdzie wskazywał na proces cyrkulacji wzorców konsumpcji. Elity konstruują swoje wzorce konsumpcyjne, które odróżniają je od mas. Masy społeczne jednak bacznie śledzą te wyrafinowane sposoby konsumowania i aktywnie dążą do ich przejęcia, co się prędzej czy później dzieje i co z kolei wymusza na elitach tworzenie nowych sposobów konsumpcyjnych wyrażania swojej unikalności. Ten mechanizm można zaobserwować na przykładzie popularności niektórych ras psów (szczególnie 9 grupy FCI – psów do towarzysztwa). Jako niepracujące, a więc niemające funkcji użytecznej, psy te wskazywały na majątkowy status właścicieli, mogących sobie pozwolić na ostentacyjną konsumpcję w postaci posiadania psa, który na siebie „nie zarabia”. Bardzo prędko rasy te stały się wysoce pożądane przez masy społeczne, co doprowadziło do patologii w rodzaju tworzenia pseudohodowli oferujących te – w innych przypadkach kosztowne – psy w niskich cenach. Spodziewać się należy, że niebawem nie wystarczy możliwość posiadania psa do towarzysztwa, będzie to musiał być sklonowany pies do towarzysztwa i dopiero on będzie nobilitował społecznie właściciela.

Klonowanie zmarłych zwierząt jest odpowiedzią na narastającą ludzką potrzebę posiadania: za wszelką cenę i mimo wszystko. Dlatego pewnie klienci Soom Biotech są skłonni zapłacić „każde” pieniądze za przywrócenie do życia zwierzęcia, mimo tego, że nie jest ono i nigdy nie będzie „tamtym zwierzęciem”. Takie dążenie do zaspokajania swoich potrzeb wynika także

z nieumiejętności pogodzenia się z procesem umierania i śmierci. A także nieumiejętności akceptowania tego, że nie wszystko da się kupić. Nie wszystko można mieć. Czy takie postawy należy traktować jako ludzkie dążenie do zdobycia kontroli nad światem? W takim bowiem właśnie świecie, który kontrolujemy, czujemy się bezpiecznie i pewnie.

Już dawne społeczeństwa starożytne i archaiczne były zafascynowane kreacją życia. Dzisiaj te zainteresowania dzielą naukowców, podejmując próby powielania, kopiowania, odtwarzania. Chcą więc odkryć zasady tworzenia, z których najbardziej tajemne są te odnoszące się do życia i śmierci. Kierunek zainteresowań naukowców jest zaś wytyczany ściśle przez problemy społeczne i zagadnienia nurtujące społeczeństwo, a wynikające z wielkich przemian cywilizacyjnych. Analogie istnieją też na poziomie operowania dostępnymi już zasobami w celu osiągnięcia stawianych sobie zamierzeń. Tak jak społeczeństwa pierwotne wykorzystywały dostępne im środki techniczne i pojęciowe, tak dzisiaj właściwie postępujemy w sposób identyczny. Nie tylko chodzi więc o odkrycie reguł, ale także o zdobycie możliwości tworzenia. Współczesnej nam cywilizacji nie wystarczy jednak samo tworzenie. Nie chodzi dziś już o to tylko, żeby STWORZYĆ, ale żeby STWARZAĆ. Dzisiaj chodzi nam o rozwinięcie możliwości POWIELANIA. Sam oryginał nie wystarczy i nie samo stworzenie oryginału jest intrygujące, ale właśnie możliwość nieograniczonego kopiowania, prowadzącego niemal do absurdu masowej produkcji: przedmiotów, idei i wartości, zwierząt, a może kiedyś i ludzi.

Tak rozumiane powielanie, skoncentrowane na produkowaniu niezliczonych kopii, staje się pierwowzorem dla tego, co Jean Baudrillard (13) określa mianem symulowania. Symulowanie w jego koncepcji jest ściśle powiązane z naśladownictwem, z powtarzaniem, ale nie jest prostym kopiowaniem. Jest bardziej złożonym procesem. W pewnym sensie jego ilustracją może być powielanie na kserografie fotografii znanego obrazu cenionego mistrza. Niby kopia jest tym samym obrazem, a jednak nim nie jest. Należy zwrócić uwagę, że proces metamorfozy dzieła rozpoczyna się w niezauważalnym niemal momencie naciśnięcia na spust migawki. Wykonywanie fotografii obrazu jest już powielaniem, w czasie którego samo dzieło sztuki traci niektóre swoje cechy, przyjmując inne jako charakterystyczne, odróżniające kopię od oryginału. Dzieje się tak za pośrednictwem wykorzystania określonego rodzaju sprzętu technicznego, którego właściwości pozwalają w specyficzny sposób odzwierciedlić rzeczywistość, ale także za pośrednictwem człowieka stojącego za aparatem fotograficznym. To ta właśnie ludzka obecność kreuje niepowtarzalne spojrzenie na otaczający świat. Tak więc

można powiedzieć, że fotografia jest twórczą modyfikacją obiektu inspirowaną jego immanentnymi cechami. Dalej, kserowanie fotografii jest poddawaniem jej dalszej metamorfozie: znowu obserwujemy redukcję cech oryginalnego dzieła, ale także nadanie cech nowych, zmieniających ten oryginał diametralnie. Patrząc więc na kserokopię fotografii Mony Lisy, widz mówi: „Och, to przecież Mona Lisa”. Ale przecież wszystkim dokładnie wiadomo, że Mona Lisa to nie jest – nie tylko nie jest to ona sama w sobie (kobieta), nie jest to nawet jej portret (rzeczywisty) namalowany przez artystę na płótnie, zmieniony następnie przez medium, jakim jest fotografia, po to by został poddany kolejnej modyfikacji na powielaczu maszyny kserującej. Jest to nowy twór, który posiada już zupełnie inne niż początkowo cechy. Jest to kopia mająca prawa oryginału.

Warto także zwrócić uwagę na jeszcze jeden związany z kopiowaniem element. Proces powielania mianowicie umożliwia wybiórczość. Pozwala na dokonywanie selekcji, powiększanie i pomniejszanie wybranych elementów, a także ich zestawianie w dowolne konfiguracje, które mogą również uzurpować sobie prawa oryginału, stanowiąc zupełnie inną całość niż ta pierwotna. Możliwe jest tu także, zwłaszcza w kopiowaniu za pomocą kserokopiarki, użycie korektora i dodanie nowych elementów, o dostosowanych w szczególności sposobach charakterystykach. Można tworzyć w ten sposób własny kolaż.

Kilkadziesiąt lat temu zastanawialiśmy się nad możliwością wirtualnego klonowania osobowości – powtarzania ludzkiej osobowości w komputerze, a raczej programowania komputera tak, by funkcjonował na kształt osobowości swojego modelu. Debaty toczyły się wokół tego, czy możliwe jest takie zaprogramowanie komputera, by symulował wpływy środowiskowe modyfikujące taką sklonowaną osobowość, i czy taka osobowość ma szansę „rozwijać” się samodzielnie. Dziś zabawa w demiurga przybiera bardziej namacalną postać: wyraża się nie tylko w hodowli transgenicznych myszy, ale także w klonowaniu i hodowli komórek. Proces przenosi się więc ze środowiska wirtualnej rzeczywistości komputerowej do realnej rzeczywistości namacalnego świata. To, co przed chwilą wydawało się nierealne i odbywało się w sferze projektów, pojęć i mentalnych fantazji, dziś jest namacalne, materialne i tu obecne.

Proces klonowania człowieka określany jest bardzo obrazowo mianem tworzenia *homo xerox* (13). Określenie to trafnie oddaje tendencję człowieka współczesnego do powielania oryginału w niezliczonych kopiach. Warto jednak tu jeszcze raz przypomnieć wspomnianą wcześniej charakterystykę procesu kserowania, która wyraża się w możliwości potraktowania oryginału

jako zbioru różnorodnych elementów, które mogą stanowić podstawę do dalszych transformacji: z wybranych fragmentów można stworzyć kolaż, który zupełnie może od oryginału (oryginałów) odbiegać, traktując pierwotne wersje tylko jako „dawców” niezbędnych fragmentów, prefabrykatów, które potrzebne są do zrealizowania własnej wizji twórczego potraktowania materiału.

Oto dzisiaj materiałem dla kopiowania może stać się ludzki organizm i on też jest przedmiotem eksperymentu w zakresie kolażu. Wszczepianie człowiekowi

zastawek serca świni, przeszczepianie skóry czy szpiku kostnego, korekcyjne operacje plastyczne i hodowanie komórek macierzystych – wszystko to stanowi egemplifikację powszechnie usankcjonowanej fragmentaryzacji stanowiącej podłoże kopiowania. Komercyjna hodowla komórek macierzystych oraz wykorzystywanie genetycznych modyfikacji i manipulacji w celu uzyskiwania narządów (bądź komórek), które będą mogły być stosowane w leczeniu schorzeń, budzą dalsze kontrowersje etyczne. Warto jednak podkreślić, że z pewnością nie jest

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

Katowice-Kraków
woj. śląskie i małopolskie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

przypadkowy czas, w którym tego rodzaju praktyki stają się bardziej popularne i interesujące. Jakkolwiek ciągle bulwersują one opinię publiczną, są wyrazem szerszych tendencji w kulturze. Trzeba mieć więc świadomość, że postulat sklonowania człowieka przynależy naszym czasom. I zapewne jest kwestią czasu, kiedy zostanie zrealizowany.

W tekście wykorzystałam wątki z artykułu: „Zabawa w demurga – symulowanie, symulakra, klony”. W: Mamzer H., Grad J. (red.): *Karnawalizacja. Tendencje ludzkie w kulturze współczesnej*. Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2004, 35–51.

Piśmiennictwo

1. Tsunoda Y., Kato Y.: Recent progress and problems in animal cloning. *Differentiation* 2002, **69**, 158–161.
2. Michalska A., Twardowski T.: Problemy etyczne i prawne klonowania. *Ruch Prawniczy Ekonomiczny i Socjologiczny* 2000, **62**, 1–18.
3. <http://www.myfriendagain.com/Dog%20Cloning%20Cost/Dog%20Cloning%20cost.htm>, data dostępu: 26 lutego 2018 r.
4. <http://www.myfriendagain.com/Dog%20Cloning%20Cost/Dog%20Cloning%20cost.htm>, data dostępu: 26 lutego 2018 r.
5. <http://www.useoul.edu/snnews?bm=v&bsidx=122998>, data dostępu: 26 lutego 2018 r.
6. <https://www.theguardian.com/science/2015/dec/23/uk-couple-await-birth-of-two-clones-of-dead-dog>, data dostępu: 26 lutego 2018 r.
7. Cyranoski D.: Cloning comeback. *Nature* 2014, **505**, 468–471.
8. Choi Y.H., Lee B.C., Lim J.M., Kang J.M.S.K., Hwang W.S.: Optimization of culture medium for cloned bovine

- embryos and its influence on pregnancy and delivery outcome. *Theriogenology* 2002, **58**, 1187–1197.
9. Tischner M., Tischner M.: Klonowanie koni. *Życie Wet.* 2017, **92**, 333–338.
 10. <http://news.bbc.co.uk/2/hi/science/nature/4742453.stm>, data dostępu: 26 lutego 2018 r.
 11. Karolkiewicz M.: Dr Cud czy Dr Frankenstein? W: *Przeгляд*, 5 stycznia 2003 r., 50–51.
 12. <https://www.nytimes.com/2018/02/28/science/barbra-streisand-clone-dogs.html?smid=fb-nytscience&smtp=cur>, data dostępu: 2 marca 2018 r.
 13. Baudrillard J.: Precesja symulaków. W: Nycz R. (red.): *Postmodernizm. Antologia przekładów*. Wydawnictwo Baran i Suszczyński, Kraków 1997, 175–190.

Dr hab. prof. UAM Hanna Mamzer, Instytut Socjologii UAM, e-mail: mamzer@amu.edu.pl

Wild boar as the reservoir and source of transmission of African swine fever virus

Pejsak Z.¹, Romanowski R.², Niemczuk K.¹, Truszczyński M.¹, National Veterinary Research Institute, Puławy¹, Ministry of Agriculture and Rural Development²

In this review, important information about 2007 Eurasian epidemic of African swine fever (ASF), which started from Georgia, with particular reference to Poland, was presented, underlining the role of the wild boar in transmission of the ASFV. Among methods used for investigation, cameras for observation of the wild boar behavior towards their dead fellows and their surroundings, were employed. It was concluded, that both the high tenancy of the ASFV and the long time the wild boar carcasses can remain in the environment, allow the persistence of the virus for several months or even longer. Therefore the rapid detection and removal or destruction on the spot of contaminated carcasses was strongly recommended. It was demonstrated that very low doses of ASFV are sufficient to infect especially weak animals which can be asymptomatic shedders of the virus, prolonging the epidemic, not being recognized for a long time. As another topic of this paper a cartographic map characterizing the distribution of the wild boar including ASF distribution in Eurasia was presented. Summarizing the review, it was stated, that basing also on Polish experience of four years with ASF, the wild boar is one of the most important factors in the transmission of the ASFV and in extending the territory of the epidemic.

Keywords: African swine fever, wild boar, removing the carcasses.

Mijają cztery lata od stwierdzenia pierwszego przypadku afrykańskiego pomoru świń (ASF) w Polsce. Od 17 lutego 2014 r. do dnia dzisiejszego (2 lutego 2018 r.) stwierdzono w naszym kraju 1267 przypadków ASF u dzików

Dziki jako rezerwar i źródło transmisji wirusa afrykańskiego pomoru do świń

Zygmunt Pejsak¹, Rafał Romanowski², Krzysztof Niemczuk¹, Marian Truszczyński¹

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi²

i 107 ognisk tej choroby u świń. Wszystkie te zdarzenia miały miejsce w 27 powiatach zlokalizowanych na obszarze 4 województw (podlaskie, lubelskie, mazowieckie i warmińsko-mazurskie). Dynamika rozprzestrzeniania się choroby w Polsce w czasie pierwszych 3 lat była wyraźnie mniejsza niż na Łotwie czy w Estonii. Niestety, w 2017 r., szczególnie w III kwartale oraz w pierwszych dwóch miesiącach 2018 r., tempo szerzenia się ASF w populacji dzików istotnie wzrosło.

Przykładowo, w 2014 r. zarejestrowano 30 przypadków ASF, w 2015 r. – 50, w 2016 r. – 83, w 2017 r. – 724, a w styczniu 2018 r. – 336 przypadków (ryc. 1). W grudniu 2017 r. wirus ASF (ASFV) przekroczył granicę Wisły. W styczniu 2018 r. osiągnął zasięg około 40 km na zachód od naszej największej rzeki. W chwili obecnej (luty 2018 r.) wyróżnić można w naszym kraju 7 aktywnych zgrupowań przypadków ASF (ryc. 2). Badania laboratoryjne prowadzone w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach wskazują, że w każdym ze zgrupowań rejestrowane są kolejne padłe lub żywe dziki zakażone ASFV. Można stwierdzić, że w zgrupowaniach tych krąży czynnik zakaźny ASF, co stwarza ryzyko wyprowadzenia go na zewnątrz, a tym samym, przy niewdrożonych w wystarczającym stopniu zasadach bioasekuracji, wprowadzenia do kolejnych stad świń.

Ze względu na stałą obecność ASFV w krajowej populacji dzików oraz w niektórych krajach sąsiadujących z Polską istnieje stałe, poważne zagrożenie wprowadzenia wirusa z zagranicy. Przykładem tego w ostatnim czasie jest pojawienie się choroby w populacji dzików na północy Polski przy granicy z Rosją (zgrupowanie 6). Ogromnym problemem jest gwałtownie rosnąca populacja dzików nie tylko w naszym kraju, ale i w całej Europie. Warto zwrócić uwagę, że mimo 6-krotnego wzrostu liczby odstrzelonych w latach 1975–2015 w Polsce dzików ich populacja nieprzerwanie rośnie. Wyraźnie zróżnicowane jest ich rozmieszczenie oraz gęstość (ryc. 3). Przyczynami tego zjawiska są bardziej korzystne, niż było to w przeszłości, warunki do rozmnażania się i przeżywalności dzików oraz brak kontroli nad przyrostem populacji tego gatunku zwierząt.

Nie ma wątpliwości, że dziki są i przez kolejne lata pozostaną głównym źródłem i roznosicielem wirusa ASF nie tylko w naszym kraju, w krajach, w których ASF już jest notowany, ale najprawdopodobniej także w innych państwach Europy, do których choroba ta jeszcze nie dotarła.

Można wyrazić pogląd, że obecnie obowiązujący model kontrolowania populacji dzików nie jest wystarczająco skuteczny. Bez szybkiej, radykalnej zmiany w omawianym zakresie liczba i gęstość populacji

KONKURS



ŚWINIA W OBIEKTYWIE

Firma Zoetis ma przyjemność zaprosić lekarzy weterynarii leczących trzodę chlewną do **KONKURSU FOTOGRAFICZNEGO** pt: „**ŚWINIA W OBIEKTYWIE**”.

Zasady konkursu i uczestnicy:

Zdjęcie w kolorystyce czarno-białej powinno przedstawiać świnie/świnie widzianą/widziane oczami lekarza weterynarii. Zdjęcie powinno mieć charakter artystyczny ukazujący to szlachetne zwierzę w innym aspekcie niż tylko „przyszłego kotleta” 😊.

Do konkursu można przesłać tylko jedno zdjęcie zrobione samodzielnie przez lekarza weterynarii zajmującego się leczeniem trzody chlewnej.

Termin i sposób nadsyłania prac:

Zdjęcie prosimy przysyłać w formie pliku jpg o wadze do 5 MB (dłuższy bok zdjęcia powinien mieć minimum 2400 px, a krótszy minimum 1300 px) do 31.05.2018 r. po uprzednim zarejestrowaniu się na stronie Akademii Zoetis www.akademiazoetis.pl

Wiecej informacji znajdzie się w zakładce **Aktualności – Konkurs „Świnia w obiektywie”**.

NOWOŚĆ

SZCZEPIONIA PRZECIWNKO PRRS o 1 DNIA ŻYCIA

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

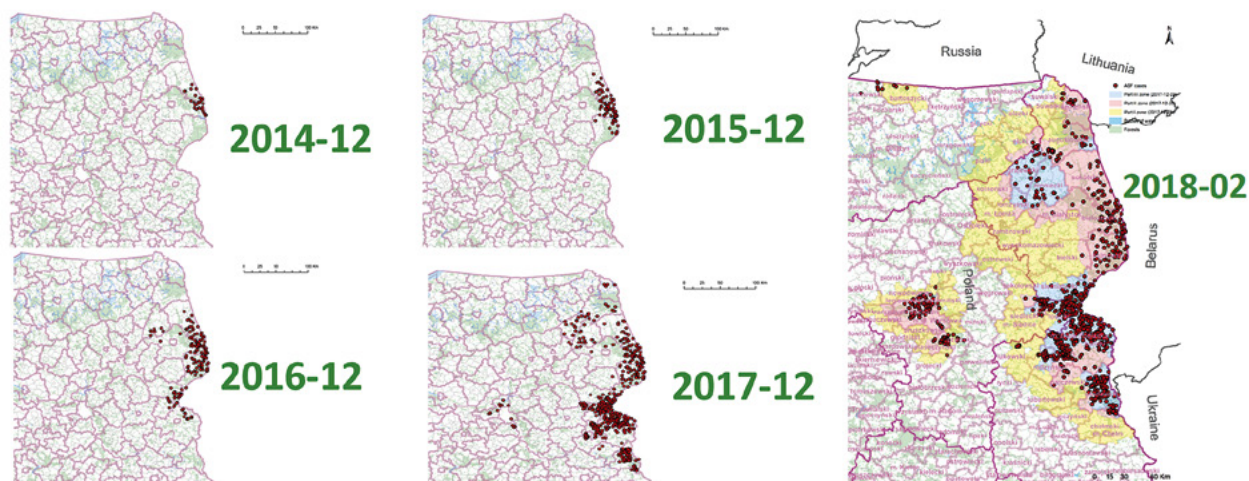


SUAXYN
PRRS MLV

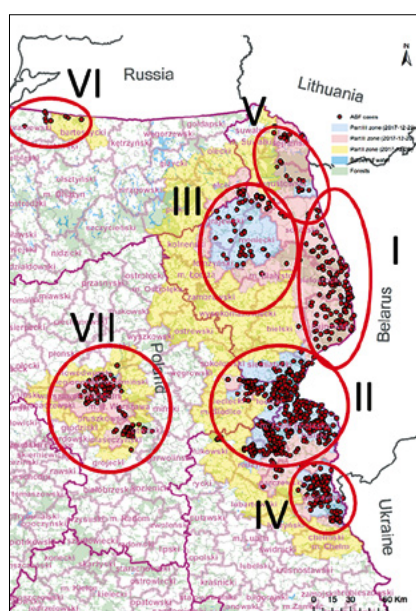
Jedna szczepionka dla prosiąt, loch i losek



NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY: Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Zoetis Belgium SA, Rue Laid Barniat 1, 1348 Louvain-la-Neuve, BELGIA. **NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** SUAXYN PRRS MLV liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzenia zawiesiny do wstrzykiwań dla świń. **ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI:** Każda dawka (2 ml) zawiera: Liofilizat; Substancja czynna: Żywy, modyfikowany PRRSV; szczep 96V198: $10^{7.5}$ - 10^{10} CCID₅₀; ** Porcine respiratory and reproductive syndrome virus - wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń. ** Dawka każda dla 50% hodowli komórkowych. **Rozpuszczalnik:** Chlorek sodu 0,9% roztwór; qs 1 dawka. Liofilizat; białe, liofilizowane peletki. **Rozpuszczalnik:** przezroczysty, bezzapachny roztwór. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Czynne uodpornianie klinicznie zdrowych świń od 1 dnia życia narazonych na kontakt z wirusem zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRS), w celu ograniczenia wiramii i siestwa z wydzielną nosa spowodowanych przez europejskie szczepy wirusa PRRS (genotypy 1). Czas powstania odporności: 28 dni po szczepieniu. **Tuczniaki:** Czas trwania odporności: 26 tygodni po szczepieniu. Dodatkowo, szczepienie seronegatywnych, 1-dniowych prosiąt wykazało znaczące ograniczenie zmian w płucach w doświadczalnym zakażeniu w 26 tygodniu po szczepieniu. **Lozki i lochy:** Czas trwania odporności: 16 tygodni po szczepieniu. Dodatkowo wykazano, że szczepienie przed ciążą klinicznie zdrowych losek i loch, zarówno seronegatywnych jak i seronegatywnych, ogranicza przełożyskowe zakażenie PRRSV podczas trzeciego trymestru ciąży oraz zmniejsza negatywny wpływ na wydajność reprodukcyjną (zmniejszenie liczby martwych urodzeń, ograniczenie wiramii u prosiąt podczas narodzin i odsadzenia, ograniczenie zmian w płucach oraz obniżenie miana wirusa w płucach prosiąt podczas odsadzenia). **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować, w stadzie gdzie europejski wirus PRRS nie został wykryty pewnymi metodami diagnostycznymi. Nie stosować u kurow – dawców nasienia, ponieważ PRRSV może być przenoszony za pośrednictwem nasienia. Nie stosować u seronegatywnych, ciężarnych loch w drugiej połowie ciąży ponieważ szczepienie wirusa może przechodzić przez łożysko. Podanie szczepionki ciężarnym, seronegatywnym lochom w drugiej połowie ciąży może mieć wpływ na wydajność reprodukcyjną. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Po podaniu domięśniowym, przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,5°C, u niektórych osobników do 1,4°C) może wystąpić bardzo często w ciągu 4 dni po szczepieniu. Miejscowe odczyny w postaci obrzęku są częste, ale zanikają spontanicznie w ciągu 3 dni. **Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 2 cm.** Niebity często, w krótkim czasie po podaniu domięśniowym mogą wystąpić u prosiąt reakcje typu anafilaktycznego (wymioty, drgawki i/lub łagodna depresja). Objawy te zanikają bez konieczności leczenia w ciągu kilku godzin. U seronegatywnych loch przed rozpoczęciem reprodukcji, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,2°C, u niektórych osobników do 1,0°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 5 dni. **Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 0,5 cm średnicy.** U seronegatywnych losek w pierwszej połowie ciąży, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,8°C, u niektórych osobników do 1,0°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 9 dni. **Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 1,4 cm.** U seronegatywnych losek w drugiej połowie ciąży, niewielki i przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,4°C, u niektórych osobników do 0,6°C) może wystąpić bardzo często 4 godziny po szczepieniu. Odczyny miejscowe w postaci obrzęków są bardzo częste, ale zanikają samistnie w ciągu 32 dni. **Obszar reakcji miejscowej tkanki ma zazwyczaj średnicę poniżej 5 cm.** Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: - bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących objawy) - często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); - niebity często (wiecej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); - bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt); - bardzo rzadko (mniej niż 1 na 100000 leczonych zwierząt); - niezwykle rzadko (mniej niż 1 na 1000000 leczonych zwierząt); - bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000000 leczonych zwierząt); - niezwykle rzadko (mniej niż 1 na 100000000 leczonych zwierząt). **W czasie zaobserwowania działań niepożądanych, również niewymienionych, lub w przypadku podejrzenia braku działania produktu, poinformuj o tym lekarza weterynarii. DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnie (tuczniaki, lozki i lochy). **DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) SPOŚÓB PODANIA:** Iniekcja domięśniowa: 2 ml w szyję. **Tuczniaki:** jedna dawka, 2 ml. szczepionki jest podawana od 1 dnia życia. **Lozki i lochy:** jedna dawka, 2 ml, jest podawana przed włączeniem do stada zarodowego, około 4 tygodni przed zapłodnieniem. Jedna dawka przypominająca jest podawana co 4 miesiące. **ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Liofilizat odtworzyć w dostarczonym rozpuszczalniku. Przenieść około 5 ml rozpuszczalnika do fiolki zawierającej liofilizat i zapewnić całkowitą rekonstrukcję. Przenieść z powrotem powstały roztwór do fiolki z rozpuszczalnikiem (zawierającej nowy/korzystany rozpuszczalnik); 25 dawek należy odtworzyć w 50 ml rozpuszczalnika, 50 dawek do rekonstrukcji wymaga 100 ml rozpuszczalnika, a 125 dawek jest odtwarzanych w 250 ml rozpuszczalnika. Masowe szczepienia mogą być stosowane w stadach seronegatywnych, w których obecność europejskiego PRRSV została potwierdzona. Stosować sterylne igły i strzykawki. Zaleca się stosowanie wielodawkowych strzykawek. Urządzenia przeznaczone do szczepień stosować zgodnie z zaleceniami producenta. Igły do iniekcji powinny być dostosowane do wielkości zwierząt. **OKRESY KARENJI:** Zero dni. **SPECJALNE SRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS SZCZEPIONIA:** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać i transportować w stanie schłodzonym (2°C - 8°C). Nie zamrażać. Chronić przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na pudełku i fiolce po EXP. Okres ważności rekonstrukcji: złożyć natychmiast. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Należy szczepić tylko zdrowe zwierzęta. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy zachować specjalne środki ostrożności w celu uniknięcia rozprzestrzenienia się wirusa szczepionkowego na terenie, na którym wirus PRRS nie występuje. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczep szczepionkowy dłużej niż 16 tygodni po szczepieniu. Szczep szczepionkowy przenosi się na inne świny mające kontakt z zaszczepionym zwierzętami. Najczęstszą drogą rozprzestrzeniania się wirusa jest kontakt bezpośredni, ale nie można wykluczyć rozprzestrzeniania przez zanieczyszczone przedmioty lub przez powietrze. Należy zachować specjalne środki ostrożności w celu uniknięcia rozprzestrzenienia się szczepu szczepionkowego na niezaszczepione zwierzęta (np. seronegatywne ciężarne lochy w drugiej połowie ciąży), które powinny pozostać wolne od PRRSV. Nowo wprowadzone, niemające kontaktu z PRRSV zwierzęta (np. lozki ze stad PRRSV-negatywnych) powinny być zaszczepione przed ciążą. Zaleca się szczepienie wszystkich świń w stadzie po osiągnięciu najniższego wieku rekomendowanego do szczepienia. **Cała:** Może być stosowany u seronegatywnych losek i loch przed ciążą lub w pierwszej połowie ciąży, może być stosowany u ciężarnych seronegatywnych loch w drugiej połowie ciąży. **Laktacja:** Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie laktacji nie zostało określone. Nie zaleca się stosowania w czasie laktacji. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmistej pomocy, odtrutki): Po podaniu domięśniowym 10-cio krotnie większej dawki bardzo często, wkrótce po szczepieniu, obserwowano u prosiąt reakcje typu anafilaktycznego (drgawki, apatia i/lub wymioty); te objawy ustępowały bez leczenia w ciągu kilku godzin. Przejściowy wzrost temperatury mierzonej rektalnie (średnio o 0,3°C, u niektórych osobników do 1,2°C) bardzo często występował 24 godziny po szczepieniu. Miejscowe odczyny w postaci miejscowych obrzęków i niegrzących obrzęków (średnica poniżej lub równa 0,7 cm) były bardzo często obserwowane w miejscu podania, ale ustępowały w ciągu 5 dni. Podanie 10-cio krotnie większej dawki seronegatywnym lochom przed ciążą lub w czasie pierwszej lub drugiej połowy ciąży indukowało podobne reakcje niepożądane jak te opisane powyżej w punkcie 4.6. Największy rozmiar odczynu miejscowego był jednak większy (2 cm) i czas utrzymywania się tej reakcji był ogólnie dłuższy (do 9 dni dla nie ciężarnych loch). Po podaniu 10-cio krotnie większej dawki seronegatywnym lochom w drugiej połowie ciąży, 4 godziny po szczepieniu, występowało przejściowe podwyższenie temperatury (średnio o 0,3°C, u niektórych osobników do 0,6°C). Miejscowe reakcje, przejściowe, ale obejmujące całą okolicę szyi, były bardzo często obserwowane (czarno- i fioletowe, ciemne, rumieniowate obrzęki, powodujące świąd, tworzenie się pecherzy, podwyższenie miejscowej temperatury i czasami ból). Odczyny te przekształcały się w twarde tkanki, tworzyły się strupy, które bardzo często utrzymywały się więcej niż 44 dni. **Główne niepożądane farmakodynamiczne:** Nie mieszcz z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. **SPECJALNE SRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UŚWIADOMIENIA NIEUŻYTOGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE:** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobu usunięcia niepożądanych ilości zapytaj lekarza weterynarii. Pomocą one chronić środowisko. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** Szczegółowe informacje dotyczące powyższego produktu leczniczego weterynaryjnego są dostępne na stronie internetowej Europejskiej Agencji Leków (<http://www.ema.europa.eu>). **INNE INFORMACJE:** Szczepionka zawiera żywy, zmodyfikowany wirus PRRS (genotyp 1 serotyp 1). Produkt stymuluje odporność przeciw wirusowi PRRS. Skuteczność szczepionki została wykazana w badaniach laboratoryjnych i doświadczalnych zakażeniach z wykorzystaniem szczepu genotypu 1 i szubtypu 1. Pudełko tekturowe z 1 fiolką o pojemności 15 ml (zawierając 25 dawek) i 1 fiolką z 50 ml rozpuszczalnika. Pudełko tekturowe z 1 fiolką o pojemności 15 ml (zawierając 50 dawek) i 1 fiolką z 100 ml rozpuszczalnika. Pudełko tekturowe z 1 fiolką o pojemności 15 ml (zawierając 125 dawek) i 1 fiolką z 250 ml rozpuszczalnika. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy skontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego.



Ryc. 1. Występowanie przypadków ASF u dzików w latach 2014–2018 (do lutego). W 2014 r. zarejestrowano 30 przypadków ASF, w 2015 r. – 50, w 2016 r. – 80, w 2017 r. – 724, a w styczniu 2018 r. – 336 przypadków ASF

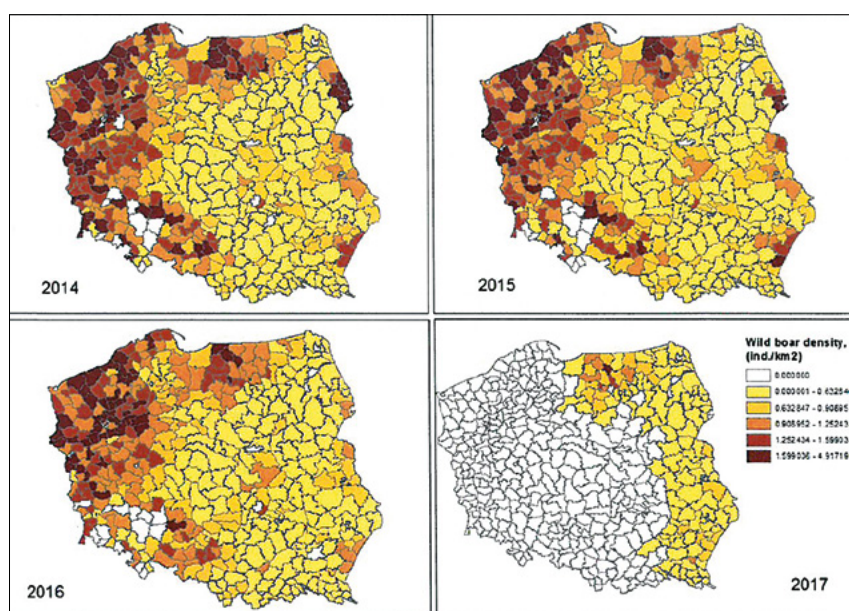


Ryc. 2. Obszary występowania ASF w populacji dzików w Polsce. Obecnie aktywnych jest 7 obszarów występowania tej choroby

dzików będą konsekwentnie rosły, stwarzając coraz bardziej korzystne warunki do szerzenia się ASFV.

W ostatnim czasie ukazują się coraz więcej prac związanych z epidemiologią ASF wśród dzików, w niniejszym artykule przeglądowym przedstawione zostaną nowe dane piśmiennictwa odnośnie do roli dzików w szerzeniu się ASF.

Z przeprowadzonych w Niemczech badań terenowych Probst i wsp. (1) wynika, że dziki napotykające zwłoki padłych na ASF zwierząt tego samego gatunku kontaktują się z nimi oraz zanieczyszczonym ASFV środowiskiem, co przyczynia się do zakażenia wrażliwych na zakażenie zwierząt, wystąpienia choroby i padnięcia. W konsekwencji zakażeniu ulegają kolejne wrażliwe osobniki, co podtrzymuje obecność oraz powoduje krążenie i szerzenie się wirusa na coraz dalsze odległości. Według



Ryc. 3. Gęstość populacji dzików w Polsce w latach 2014–2017. Stan na październik 2017 r.

Depnera (2) w ten sposób choroba szerzy się ze średnią szybkością 5 km/miesiąc. Fakt ten uzasadnia organizowanie, możliwie jak najwcześniej, we współpracy z pracownikami służb leśnych i myśliwymi, akcji usuwania zwłok dzików i ich szczątków, które mogą być zanieczyszczone ASFV. Drobnoustrój ten w zależności od warunków środowiskowych może zachować żywotność i zakaźność od kilku dni do kilku miesięcy, a nawet dłużej. Jak dotąd brakuje precyzyjnych danych na temat przeżywalności ASFV w różnych środowiskach. Powyższe wynika m.in. z faktu dużej liczby różnorodnych czynników oddziałujących na ten drobnoustrój, co w zasadzie uniemożliwia jednoznaczne określenie ważnych z epidemiologicznego punktu widzenia parametrów związanych z przeżywalnością wirusa w ziemi, na sianie, w ściółce czy glebie. Z tego względu cytowani autorzy uważają, że w przypadku epidemii ASF, w tym takiej, jaka obecnie występuje w Europie

Środkowo-Wschodniej, wywołanej przez euroazjatycki szczep typu II ASFV, należy stworzyć warunki do jak najszybszego, skutecznego wykrywania i usuwania zwłok padłych dzików z miejsc, w których się znajdują, oraz ich unieszkodliwiania przez utylizację, spalanie, dezynfekcję lub głębokie zakopanie. Dezynfekcji powinien również podlegać teren, na którym zwłoki się znajdowały oraz sąsiedztwo tego obszaru, gdyż tam również może znajdować się ASFV (3).

Kilka lat temu rozróżniano dwa scenariusze szerzenia się ASF odnoszące się do dzików (1). Pierwszy zakładał, że, w związku z wysoką zjadliwością ASFV choroba będzie szerzyła się szybko, doprowadzając do padnięcia wszystkich dzików w danym biotopie obszarowym, co kończyłoby epidemię. Drugi scenariusz wskazywał na utrzymywanie się epidemii, która szybko będzie przesuwała się w kierunku zachodnim.

Okazało się jednak, że żadna z tych hipotez nie była trafna – ani wirus ASF nie uległ

zanikowi; po padnięciu wszystkich dzików w określonym biotopie, ani też nie wytworzył szybkiej fali epidemicznej.

W rzeczywistości okazało się, że choroba raczej stosunkowo wolno przesuwa się w kierunku zachodnim. Według autorów niemieckich (1) ryzyko wprowadzenia ASFV do reszty wolnego obszaru Polski i Niemiec oceniane jest jako wysokie. Szczególnie, co podkreślają naukowcy z Instytutu w Puławach, jest to możliwe z udziałem ludzi, np. pracowników z Ukrainy zatrudnianych w wielu państwach UE (4).

Głównym problemem w zwalczaniu ASF wydaje się długa przeżywalność wirusa w zanieczyszczonych nim zwłokach dzików, które mogą pozostawać na polach uprawnych, łąkach lub w lasach przez wiele tygodni. Według danych zaprezentowanych przez Depnera (2) całkowity rozkład miękkich tkanek zwłok, w zależności od warunków termicznych, trwać może do 3 miesięcy.

ASFV jest wirusem bardzo opornym i stabilnym oraz długo utrzymuje chorobotwórczość w środowisku leśnym i środowisku upraw rolnych, do których docierają zakażone dziki. Efektywnie przenoszony jest za pośrednictwem krwi i mięsa. Może zachować żywotność przez ponad rok we krwi w temp. 4°C, kilka miesięcy w nieodkondensowanym mięsie i kilka lat w zamrożonych tuszach czy zwłokach (3). Wirus przeżywa proces gnilny. W zanieczyszczonym ASFV kale drobnoustroj ten przeżywa w temperaturze 20°C. Wyniki prac wykonanych w Instytucie w Puławach wskazują, że w temperaturze 22°C ASFV przeżywa do 7 dni (5). Dzięki dużej oporności na działanie czynników środowiskowych szerzenie się ASFV za pośrednictwem zwłok uważane jest za bardziej niebezpieczne niż bezpośredni kontakt dzika z dzikiem żywym zakażającym (6). Siewstwo ASFV z kałem, moczem czy śliną jest ograniczone.

W przeciwieństwie do wiedzy na temat właściwości ASFV, jakkolwiek nie jest ona pełna, mniej wiadomo na temat zachowania się dzików, w sensie ich zainteresowania padłymi dzikami i kontaktami z nimi. Nieliczne publikacje dotyczą częstości i intensywności wspomnianych kontaktów, w tym potencjalnego kanibalizmu i ogólnie ich behawioru (1, 3). Od niedawna pojawiają się prace dotyczące behawioru dzików – w aspekcie ASF – wśród nich znajduje się publikacja Probst i wsp. (1). W pracy tej m.in. posłużono się kamerami rejestrującymi zachowanie się dzików w kontekście interesowania się dzikami padłymi, ze szczególnym uwzględnieniem kontaktów prowadzących do zakażeń. Wykazano, że zainteresowanie tych zwierząt zwłokami dzików było częstsze w okresie lata i jesieni niż w czasie zimy, być może ze względu na większą aktywność w poszukiwaniu

pożywienia w tym sezonie w związku z odchodem prosiąt. Ogólnie było ono niewielkie, dziki interesowały się zwłokami nie dłużej niż trzy minuty. Nigdy nie obserwowano u nich kanibalizmu. Dzik dodatkowo wydawał się unikać kontaktu ze zwłokami świeżymi, przy preferencji dłuższej leżących (powyżej 15 dni lub dłużej). Należy podkreślić, że nie ogranicza to w stopniu istotnym możliwości zakażenia dzików wrażliwych od dzików padłych – co związane jest z długo trwającą zakaźnością tkanek padłych dzików. Warto przypomnieć, że mimo procesów gnilnych ASFV może pozostać zakaźny w szpiku kostnym przez miesiące. Należy dodać, że źródłem ASFV są nie tylko padłe dziki, lecz również kontakt z materiałem zawierającym ASFV, jak krew lub inne płyny ustrojowe, a także np. ziemia zanieczyszczona ASFV.

Dziki są wszystkożerne i jak wykazały to badania, więcej niż 85% ich diety stanowi pasza roślinna. Zatem dziki, które przebywają na terenach z bogatą bazą pokarmową (kukurydza), nie są zainteresowane spożyciem padliny lub czynią to wyjątkowo.

Z omawianych badań (1) wynika, że dziki niezależnie od wieku są prawdopodobnie bardziej zainteresowane otoczeniem zwłok, w tym glebą, na której zwłoki leżały, niż samymi zwłokami. Kontakt dzików wrażliwych z ASFV ma często miejsce pośrednio – w wyniku rycia ziemi, na której leżały zwłoki dzików i wyciekały z nich płyny ustrojowe zawierające ASFV. Autorzy niemieccy (1) stwierdzają, że w przypadku korzystnych warunków w zakresie dostępności paszy roślinnej dla dzików ich kontakt ze zwłokami dzików jako pokarmem nie wydaje się odgrywać większej roli.

Dodać należy, że tkanki zawierające ASFV mogą być pokarmem owadów, które przenoszą wirus na żywe dziki. Stwierdzenie to wspiera pogląd o celowości jak najszybszego unieszkodliwiania zakaźności zwłok przez ich usuwanie lub unieszkodliwianie w sensie ograniczania kontaminacji środowiska (3, 7).

Wysoka oporność ASFV na oddziaływanie warunków środowiskowych i stosunkowo długi okres zachowania struktur zwłok, w środowisku, przyczyniają się do ciągłej kontaminacji gleby w danym regionie, doprowadzając do zanieczyszczenia paszy roślinnej. Jest to kolejne uzasadnienie szybkiego wykrywania i usuwania lub niszczenia na miejscu zakażonych ASFV padłych dzików w aspekcie ograniczenia transmisji wirusa, tak wśród dzików, jak również świń domowych. Powyższe łączy się ze szkoleniem myśliwych i leśników, którzy mogą przyczynić się do jak najszybszego wyszukiwania i usuwania upolowanych dzików i dzików padłych z powodu ASF. Zwraca się uwagę, że myśliwi są jednocześnie istotnym czynnikiem ryzyka w aspekcie szerzenia się choroby.

Zgodnie z danymi Pietschmanna i wsp. (6) szczepy wirusa ASF wywołujące obecną euroazjatycką epidemię są z reguły wysoce zjadliwe i w warunkach eksperymentalnych u dzików oraz świń domowych wywołują postać choroby o ostrym przebiegu, z reguły kończącą się zejściem śmiertelnym. Jednak bardzo małe dawki wirusa, niepowodujące klinicznych zachorowań dzików i świń, mogą wywołać bezobjawowe nosicielstwo i siewstwo wirusa. Zakażenia doustne lub donosowe niskimi dawkami wirusa mają miejsce przede wszystkim przy okazji kontaktów z pozostałościami zwłok dzików padłych w następstwie ASF. Może to być przyczyną niewykrywania występującej wśród dzików infekcji ASFV i obecności watah dzików z niewykrytą chorobą. Z epidemiologicznego punktu widzenia postać bezobjawowego nosicielstwa ASFV u dzików stwarza szczególne zagrożenie w postaci wieloletniego utrzymywania się choroby bez świadomości tej sytuacji. W nawiązaniu do powyższego Bosch i wsp. (8) z Narodowego Instytutu Zdrowia Zwierząt, Narodowego Instytutu Rolnictwa, Żywności i Technologii w Madrycie przedstawili kartograficzne określenie stref endemicznego występowania ASF u dzików w Eurazji, z uwzględnieniem przypadków bezobjawowego nosicielstwa wirusa. Jak sugerują cytowani autorzy mapa ta wspomagałaby określanie stref zagrożeń szerzenia się ASF ze strony rezerwuaru ASFV, występującego u dzików, który odgrywa ważną rolę w transgranicznym szerzeniu się epidemii. Sporządzona przez autorów mapa obejmująca okres od 2007 r. do 2016 r. odnośnie do całego obszaru Eurazji z epidemią może stanowić pomoc w opracowywaniu różnych scenariuszy ryzyka i zwalczania ASF. Może ona wspomagać interwencje obniżające potencjał szerzenia się choroby, polegające na uruchamianiu szczególnych środków w obszarach wysoce zagrożonych, i zapobiegając rozszerzaniu się choroby na tereny dotąd wolne od ASFV. Wspomniana mapa może też być przydatna w określaniu ryzyka w odniesieniu do dzików i świń domowych, równocześnie umożliwiając opracowywanie stosownych, opartych na ocenie ryzyka, strategii i interwencji profilaktycznych.

Podważany jest natomiast jako niesłuszny pogląd, że lokalne epidemie dzików ulegają likwidacji wobec padnięć na danym obszarze wszystkich dzików na ostrą postać choroby. Tak bowiem nie jest ze względu na obecność wspomnianych uprzednio dzików, które przeżywają zakażenie wywołane małymi dawkami wirusa, ale są jego siewcami. Siany przez nie wirus zakaża inne dziki, wywołując u nich ASF o ostrym przebiegu (6).

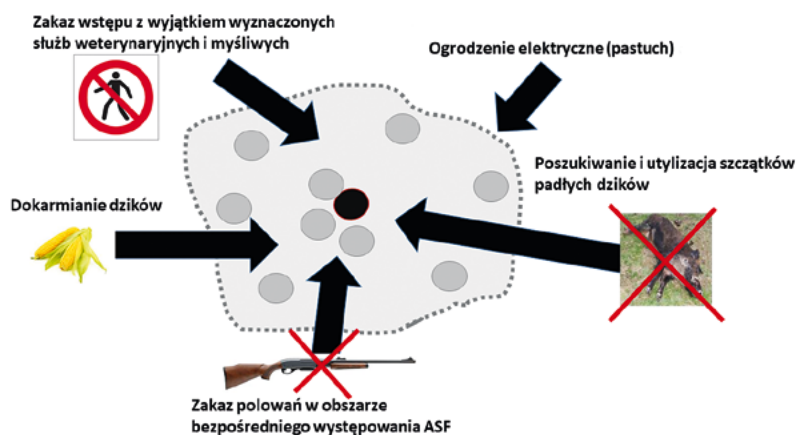
Zwalczanie ASF wymaga licznych, kosztownych działań, co jednak uzasadnione jest powiększającymi się ciągle rozmiarami

eurazjatyckiej epidemii, wyrządzanymi stratami oraz negatywnymi skutkami socjoekonomicznymi, społecznymi i politycznymi.

Na trwałość niekorzystnej sytuacji, nawet wieloletnią, wskazują utrzymujące się od 2007 r. endemiczne obszary ASF, co dotyczy zwłaszcza Federacji Rosyjskiej przy utrzymywaniu się w populacji dzików trwałych rezerwarów ASFV. Należy przyjąć, że nawet w przypadku uwolnienia krajów od ASF u świń domowych niezidentyfikowana zakażona populacja dzików może nieprzerwanie zagrażać nowymi lokalnymi epidemiami. Dodać należy, że w obszarach uznanych za uwolnione od ASF subklinicznie zakażone dziki mogą stanowić źródło ponownego wystąpienia choroby i jej transmisji do świń. Dlatego tak ważne jest wdrożenie, do praktycznego stosowania, rekomendacji Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE), wskazującej na konieczność zniesienia zakazu eksportu świń i wieprzowiny z terytorium państw, gdzie są stwierdzane zachorowania wyłącznie u dzików.

Wydaje się, że wobec braku skutecznej szczepionki i zakazu zastosowania innych środków farmakologicznego ograniczenia ich populacji, jedynie określone strategie monitorowania sytuacji (surveillance strategies) i rozważnego podejścia do ograniczania populacji dzików są sposobem zwalczania i eradykacji ASF. Wymagają one jednak ujednoczonych działań, uwzględniających różnice w: rozmieszczeniu, liczbie i gęstości populacji dzików, co określają wytyczne EFSA (Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności). Należy zauważyć, że dane te często nie są precyzyjne i nie wyczerpują zagadnienia. Przykładowo, w opinii EFSA z dnia 14 marca 2014 r. (3) podano, że „Nie jest możliwe drastyczne ograniczenie populacji dzików w drodze polowań, zareagują one bowiem większą rozrodnością, nastąpi napływ osobników z okolicy, w konsekwencji szybsze będzie tempo rozprzestrzeniania się ASF”.

W opinii z 14 lipca 2015 r. EFSA (7) podał: „Zalecana jest intensywna depopulacja dzików z równoczesnym intensywnym usuwaniem padłych dzików. Odstrzał skoncentrowany powinien być na lochach; wzmożony odstrzał nie od razu przyniesie efekt”. Najnowsze poglądy na temat postępowania z dzikami na obszarach dotkniętych ASF, poparte doświadczeniami z Czech, nie zalecają prowadzenia polowań w epicentrum zakażeń ASF, dodatkowo zakazują wstępu na ten teren osobom mogącym zawlec ASFV na tereny dotychczas wolne od tej choroby. Rekomendowane jest zastosowanie ogrodzenia elektrycznego oraz aktywne poszukiwanie i utylizacja szczątków dzików padłych, oraz ich dokarmianie w celu ich utrzymania w epicentrum



Ryc. 4. Zasady zwalczania ASF u dzików na terenie obszaru aktywnego epidemiologicznie

zakażenia (ryc. 4). Według autorów niniejszej publikacji (9) rekomendowany jest dodatkowo ukierunkowany odstrzał dzików.

W celu ograniczenia ewentualnego rozproszenia dzików w trakcie ukierunkowanych polowań zalecane są przede wszystkim polowania indywidualne bez naganki i udziału psów.

Przykładem braku jednoznacznych poglądów w zakresie znaczenia padłych dzików w szerzeniu się ASF jest też publikacja Lange'a i Thulke'a (10). Będącymi ekspertami EFSA naukowcy z Lipska podają, że dziki sporadycznie kontaktują się ze zwłokami dzików i tym sposobem raczej rzadko następuje szerzenie się epidemii oraz ponowne jej pojawianie się. Z kolei ekspert EFSA Depner z Federalnego Instytutu Weterynaryjnego wielokrotnie podkreślał ogromne znaczenie dzików, przede wszystkim padłych, ale także żywych w epidemiologii ASF (2).

Czteroletnie doświadczenia krajowe wskazują, że dziki padłe, znacznie rzadziej żywe, prawie zawsze stanowiły pierwotną przyczynę szerzenia się ASF w populacji dzików, były też bezpośrednio lub pośrednio głównym wektorem wprowadzającym ASFV do stad świń.

Dotychczasowe doświadczenia związane ze zwalczaniem ASF w populacji tego gatunku zwierząt wydają się uzasadniać wprowadzenie zmian w postępowaniu z dzikami zabitymi w strefach niebieskiej i czerwonej w ramach odstrzału. Można rozważyć propozycję, aby po pobraniu próbek do badań laboratoryjnych zabite dziki były przekazywane bezpośrednio do utylizacji, a nie, tak jak ma to miejsce aktualnie, do chłodni. Postępowanie takie jest uzasadnione tym bardziej, że po planowanym podniesieniu wynagrodzeń za odstrzał sanitarny, dla myśliwego zapłata za zabicie dzika może być bardziej atrakcyjna niż sama tusza. Warto dodać, że sam proces patroszenia dzika stanowi ogromne ryzyko zanieczyszczenia środowiska wirusem ASFV. Z kolei środowisko zanieczyszczone ASFV może być źródłem zakażenia dla

zdrowych dzików. Powyższa propozycja wymaga analizy odnośnie do możliwości jej praktycznego zrealizowania.

Podsumowanie

Maksymalne, długofalowe ograniczenie liczby dzików, a co za tym idzie gęstości ich populacji w całym kraju, a przede wszystkim na obszarach dotychczas wolnych od tej choroby, powinno być zasadniczym sposobem skutecznego zwalczania ASF w naszym kraju, w Europie Wschodniej i Środkowej oraz w całej Unii Europejskiej.

Piśmiennictwo

1. Probst C., Globig A., Knoll B., Conraths F.J., Depner K. Behaviour of free ranging wild boar towards their dead fellows: potential implications for the transmission of African swine fever. *R. Soc. Open Sci.* 2017, **4**, 170054.
2. Depner K.R., Blome S., Staubach C., Probst C., Globig A., Dietze K., Sauter-Louis C., Conraths F.J.: Afrikanische Schweinepest-eine Habitatsuche mit häufig niedrigerer contagiousität. *Prakt. Tierarz.* 2016, **96**, 536–544.
3. EFSA: AHAW Panel, Scientific Opinion on African swine fever. *EFSA Journal.* 2014, **12**, 77.
4. Woźniakowski G., Kozak E., Kowalczyk A., Lysjak M., Pomorska-Mól M., Niemczuk K., Pejsak Z. Current status of African swine fever virus in a population of wild boar in eastern Poland (2014–2015). *Arch. Virol.* 2016, **161**, 189–195.
5. Mazur N., Woźniakowski G., Pejsak Z. Survival of African swine fever Polish isolates in artificially contaminated soil, leaf litter and water in different environmental conditions. *11th Annual EPIZONE Meeting*, Paris, France. p.169.
6. Pietschmann J., Guinat C., Beer M., Pronin V., Tauscher K., Petrov A., Keil G., Blome S. Course and transmission characteristics of oral low-dose infection of domestic pigs and European wild boar with a Caucasian African swine fever virus isolate. *Arch. Virol.* 2015, **160**, 1657.
7. EFSA: AHAW Panel, Scientific Opinion on African swine fever. *EFSA Journal.* 2015, **92**, 100.
8. Bosch J., Iglesias J., Munoz A.J., dela Torre A.: A cartographic tool for managing African Swine Fever in Euroasia: Mapping wild boar distribution based on the quality of available habitats. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1720–1733.
9. Guberti V. Mission of the Community. Veterinary Emergency Team. (CVET) to Poland. (27–28 November 2017). https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/animals/docs/reg-com_ahw_20171130_asf_cvet-mission_pol.pdf.
10. Lange M., Thulke H.H. Elucidating transmission parameters of African swine fever through wild boar carcasses by combining spatio-temporal notification data agent –based modelling. *Stoch. Environ. Res. Assess.* 2017, **31**, 379–391.

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

Chronic wasting disease (CWD) of deer species – preventive measures

Flis M., Ścibior R., Department of Zoology, Ecology and Wildlife Management, Faculty of Biology and Animal Breeding, University of Life Sciences in Lublin

The paper presents issues related to preventive actions undertaken in Poland, due to the emergence of chronic wasting disease (CWD) in one of the European countries. CWD belongs to transmissible spongiform encephalopathies (TSE). The program objective is a three-year monitoring period of wild and breeding Cervidae species, based on specimens obtained from the bagged animals and also slaughtered (deer), in the selected areas. Samples can be also obtained from animals killed in road accidents as well as from those killed by predators (moose, deer, roe deer). During the three-year period of the program implementation, the collection and testing of over three thousand samples is planned. The main objective of the program is to gather data concerning the risk of CWD in Poland, as well as the presumptive procedures in case of the disease incidence.

Keywords: Cervidae, chronic wasting disease, prevention.

Począwszy od lat sześćdziesiątych ubiegłego stulecia na terenie Ameryki Północnej służby weterynaryjne walczą z kolejnym zagrożeniem chorobotwórczym. Mowa o przewlekłej chorobie wyniszczającej jeleniowatych. Stwierdzana jest ona u północnoamerykańskich jeleniowatych, głównie u wapiti, jelenia wirginijskiego oraz mulaka. Niemniej jednak występuje ona także u łosi oraz reniferów. Choć do niedawna uważano, że choroba ta

Przewlekła choroba wyniszczająca jeleniowatych (CWD) – działania prewencyjne

Marian Flis, Radosław Ścibior

z Katedry Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

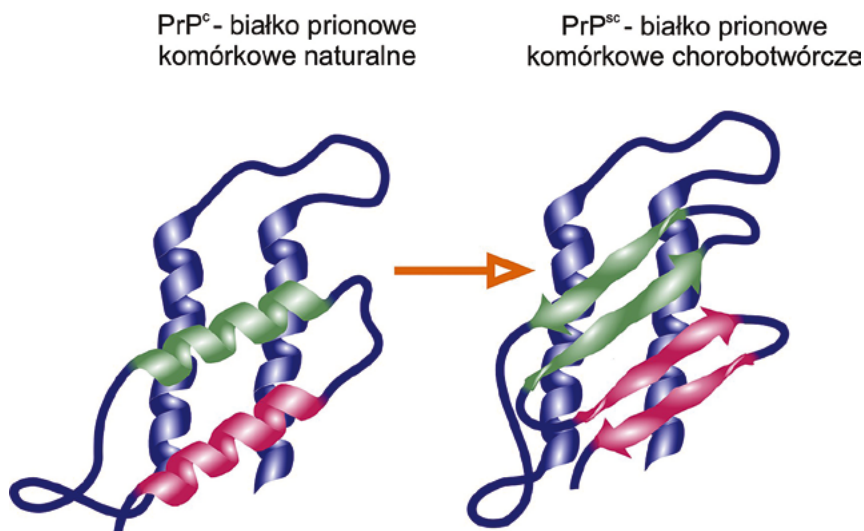
ma charakter wyjątkowo endemiczny, to jej przypadki odnotowano także na terenie Korei Południowej, a w 2006 r. w Europie (Norwegia). Określana jest ona jako CWD, co jest skrótem od jej angielskiej nazwy – chronic wasting disease. Choroba ta zaliczana jest do grupy pasażowalnych gąbczastych encefalopatii (TSE). Niektóre z nich mogą dotyczyć także ludzi, co potwierdza, że bariera gatunkowa nie zawsze chroni całkowicie przed chorobami prionowymi zwierząt (1, 2, 3).

Najogólniej encefalopatie gąbczaste definiuje się jako grupę chorób śmiertelnych, w wyniku których dochodzi do zwyrodnienia tkanki mózgowej. Ich wspólną cechą jest długi okres inkubacji (trwający nawet kilka lat), letalność oraz charakterystyczny dla całej grupy chorobowej patomorfologiczny obraz zmian w mózdzku i korze mózgowej. Tkanka mózgowa wykazuje porowatą strukturę gąbki będącą następstwem zaniku neuronów. Zalicza się do nich chorobę Creutzfeldta-Jakoba występującą u ludzi, gąbczastą encefalopatię bydła (BSE) występującą u bydła oraz trzęsawkę (scrapie), stwierdzaną u małych przeżuwaczy m.in. owiec i kóz, a czasami również muflonów, encefalopatię gąbczastą kotów

(FSE) oraz pasażowalną encefalopatię norrek (TME; 3, 4, 5, 6, 7, 8).

We wszystkich przypadkach encefalopatii jej podłożem etiologicznym są pojawiające się w układzie nerwowym patologicznie zmienione białka nazywane prionami. Cechuje je odmienna struktura przestrzenna. Zakaźne białka składają się głównie ze zmienionej izomerycznie odmiany normalnego białka komórkowego. Zakaźne cząsteczki prionowe, po wprowadzeniu do zdrowego organizmu, wykazują zdolność do wpływania i wywoływania zmian konformacji przestrzennej prawidłowo wykształconych białek PrP^c (niezakaźnych) w formy zakaźne (białka PrP^{Sc}; **ryc. 1**). W ten sposób ulegają one powielaniu i mogą zakażać inne komórki organizmu. Przedostanie się białka prionowego do zdrowego organizmu zwierzęcego, jak i ludzkiego, nie stymuluje jakiegokolwiek odpowiedzi immunologicznej (6, 9, 10, 11). W przypadku ludzi nie można wykluczyć, że źródłem zakażenia może być spożycie zakażonego mięsa jeleniowatych (12). Sytuacja ta oraz brak jakiegokolwiek leku sprawiają, że jest to choroba śmiertelna, zarówno w przypadku zwierząt, jak i ludzi. U zwierząt, po całkowitym wyniszczeniu organizmu, upadki stwierdzane są w ciągu 1–2 lat. Podstawowym objawem klinicznym jest znaczne wychudzenie (**ryc. 2**). Postępującemu charłactwu towarzyszą także objawy neurologiczne, objawiające się słabnącą reakcją na bodźce zewnętrzne, porażeniem mięśni twarzoczaszki, zaburzeniami ruchu, a czasami uporczywym kręceniem się w kółko (4, 8, 9).

Pojawienie się choroby w środowisku naturalnym może powodować dziesiątkowanie populacji jeleniowatych. Zaobserwowanie przypadków tej choroby w Europie stało się przyczynkiem do zintensyfikowania programu nadzoru weterynaryjnego, zwłaszcza na terenie Norwegii, gdzie zdiagnozowano pierwszy jej przypadek. Efektem tego było wykrycie kolejnych zachorowań u reniferów i łosi. Według raportu EFSA od pierwszego jej stwierdzenia do końca 2017 r. na terytorium Norwegii zdiagnozowano już 10 przypadków tej choroby. Siedem z nich dotyczyło reniferów, zaś trzy dalsze stwierdzono u łosi (2).



Ryc. 1. Schemat zmian konformacyjnych podczas przekształcenia naturalnego białka prionowego w prionowe białko zakaźne. W prionowym białku zakaźnym udział struktur α -helikalnych jest mniejszy niż w naturalnych białkach prionowych, natomiast udział struktur β -harmonijkowych (β -fałdowych) jest większy niż w naturalnych białkach prionowych

Działania profilaktyczne

Pomimo że choroby tej nie stwierdzono na terenie naszego kraju, począwszy od 2018 r., podjęte zostały pierwsze działania prewencyjne. Ujęte one zostały w ogólnopolskim programie mającym na celu poszerzenie wiedzy o ryzyku wystąpienia tej jednostki chorobowej w rejonach, gdzie do tej pory nie była ona stwierdzana. Podstawowym celem jest potwierdzenie lub wykluczenie obecności CWD na terytorium naszego kraju, zarówno w populacji dzikich, jak i hodowlanych jeleniowatych. Realizacja trzyletniego programu wynika z prawodawstwa Unii Europejskiej i obejmuje 6 państw skandynawskich i nadbałtyckich. Dodatkowo programem objęte będą 2 państwa Europejskiego Obszaru Gospodarczego, tj. Norwegia i Islandia (13). W Polsce aktem wykonawczym do podejmowanych działań jest Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 8 lutego 2018 r. Z kolei prawodawstwo unijne wprowadziło obligatoryjny zakaz przemieszczania żywych jeleniowatych z Norwegii do państw Unii Europejskiej oraz szereg ograniczeń w przemieszczaniu i wypasie reniferów w państwach graniczących z Norwegią (14, 15, 16).

Realizacja programu na terenie naszego kraju ukierunkowana jest na działania monitoringowe w zakresie badań stanu zdrowotnego zwierząt z rodziny jeleniowatych. Opierać się będzie na pobieraniu próbek do badań z tzw. podstawowych jednostek próby (PJP), ze wszystkich obszarów, na których występują populacje jeleniowatych. Próbkę te pobierane będą przez lekarzy weterynarii oraz osoby przeszkolone, np. myśliwych. W naszych warunkach środowiskowych i administracyjnych do pobierania próbek od dziko żyjących jeleniowatych wyznaczonych zostało 16 PJP odpowiadających granicom administracyjnym województw. W każdym obszarze w celu uzyskania reprezentatywności wyznaczone zostaną rejony pobierania próbek. Rocznie pobrane mają zostać nie mniej niż 63 próbki z każdego obszaru PJP, co przy założeniu realizacji trzyletniego programu zapewni ponad 3000 próbek w okresie jego trwania. Próbki muszą pochodzić od zwierząt, które ukończyły rok życia. Ocena ta dokonywana będzie na podstawie zmian uzębienia oraz innych charakterystycznych oznak dojrzałości osobniczej. Przewidziane jest także pobieranie próbek od jeleni utrzymywanych w warunkach hodowli fermowej. Na terenie kraju wyznaczono 100 jednostek pobierania próbek od tej grupy zwierząt. Program nie obejmuje pobierania próbek od danieli i jeleni sika (13, 16). Oprócz opisanych działań prewencyjnych należy prowadzić także monitoring



Ryc. 2. Znaczne wychudzenie jelenia może sugerować występowanie choroby wyniszczającej

w zakresie wykorzystywania przez myśliwych ze Skandynawii, goszczących na polowaniach w Polsce, nieprzetworzonego moczu jeleniowatych, zwłaszcza samic, jako środków wabiących podczas polowań. Należy również stosować działania prewencyjne wykluczające import i wykorzystywanie podczas polowań przez krajowych myśliwych wszelkiego rodzaju substancji feromonowych, których działanie oparte jest na substratach wyizolowanych z moczu jeleniowatych. Dotyczy to importu nie tylko z państw skandynawskich, lecz także Ameryki Północnej.

Techniczne aspekty monitoringu i koszty

W przypadku zwierząt dzikich w naszym kraju próbki będą pobierane od saren i jeleni szlachetnych pochodzących z planowego odstrzału. Dodatkowo próbki będą także pobierane od zwierząt zabitych lub zranionych na drogach, a także zaatakowanych i uśmierconych przez drapieżniki. W takich sytuacjach, oprócz wymienionych gatunków, próbki pochodzić będą także od łosi. Samo pobieranie próbek, zwłaszcza gdy dotyczy myśliwych, wymaga dobrej znajomości budowy anatomicznej układu nerwowego oraz immunologicznego opisanych zwierząt. Podstawową próbkę stanowić będzie zasuwka, czyli czwarta komora mózgu. Dodatkowo, jeżeli jest to możliwe, zalecane jest pobranie również innych tkanek, gdzie jako najbardziej wskazane są: zagardłowe węzły chłonne, migdałki lub inne węzły chłonne głowy. Próbki mogą być przechowywane jako świeże lub zamrożone. Badania muszą być prowadzone przez laboratoria referencyjne UE ds. TSE, co uwarunkowane jest faktem, że standardowo przeprowadzona

sekcja zwłok nie pozwala na zdiagnozowanie choroby (13, 16).

Trzyletni program działań profilaktycznych pociąga za sobą znaczne koszty. Wstępne szacunki wydatków na realizację założeń programu wskazują, że całkowity jego koszt wyniesie 474 300 zł. Wydatki te pokryte zostaną ze środków budżetowych państwa, przewidzianych w ramach rezerwy celowej na zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt. Prognozowane koszty obejmują działania z zakresu zakupu materiałów niezbędnych do pobrania próbek, tzw. łyżeczek, koszty badań laboratoryjnych oraz te związane z dojazdem i samym pobraniem próbek. Prawie 60% wydatków stanowić będą te związane z technicznymi aspektami pobierania próbek, pozostałe to koszty badań laboratoryjnych, na wykonanie których możliwe jest uzyskanie wsparcia ze środków Unii Europejskiej, na poziomie nieprzekraczającym 75% kosztów kwalifikowanych (13).

Podsumowanie

Na przełomie ostatnich niespełna 2 lat w Europie pojawiło się zagrożenie ze strony kolejnej pasażowalnej gąbczastej encefalopatii (TSE), jaką jest przewlekła choroba wyniszczająca jeleniowatych (CWD). W tej sytuacji konieczne jest podjęcie działań prewencyjnych mających na celu poszerzenie wiedzy o niewystępującej dotychczas w naszym kraju jednostce chorobowej, jak również rozpoznanie skali zagrożenia. Opisany program trzyletnich działań prewencyjnych, ukierunkowany na sieć badań monitoringowych zarówno dzikich jeleniowatych, jak i jeleni pochodzących z hodowli fermowej, pozwoli z całą pewnością na wypracowanie skutecznych

metod diagnozowania i ewentualnych procedur postępowania w przypadku stwierdzenia zachorowań. Po raz kolejny do działań związanych ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt włączeni zostali myśliwi jako osoby, poza służbami weterynaryjnymi, najbardziej kompetentne do realizacji zarówno programów prewencyjnych, jak i samego zwalczania oraz ograniczania możliwości rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych zwierząt dziko żyjących.

Piśmiennictwo

1. Belay E.D., Maddox R.A., Williams E.S., Miller M.W., Gambetti P., Schonberger L.B.: Chronic wasting disease and potential transmission to humans. *Emerging Infect. Dis.* 2004, **10**, 977–984.
2. Annual Report of the Scientific Network on BSE-TSE 2017. European Food Safety Authority (EFSA). 2017, **14**, 1350E.
3. Williams E.S.: Chronic Wasting Disease. *Vet. Pathol.* 2005, **42**, 530–549.

4. Deptuła W., Pawlikowska J.: Charakterystyka chorób prionowych – wybrane dane. *Med. Weter.* 2000, **56**, 11–14.
5. Gilch S., Chitoor N., Taguchi Y., Stuart M., Jewell J.E., Schätzl H.M.: Chronic Wasting Disease. W: Tatzel J. (red.): Prion Proteins. Topics in Current Chemistry. 2011, 305.
6. Kazula A., Kazula E.: Choroby prionowe – charakterystyka, diagnostyka i terapia chorób prionowych. *Farmacja Pol.* 2009, **65**, 594–604.
7. Wickner R.B., Taylor K.L., Edskes H.K., Maddelein M.L., Moriyama H., Roberts B.T.: Prions in *Saccharomyces* and *Podosporasp.*: Protein-based inheritance. *Microbiology Molecul. Biol. Rev.* 1999, **63**, 844–861.
8. Wolniewicz G.: Zagrożone jelenie. *Łowiec Pol.* 2018, **1**, 100.
9. Popowski J.: Choroby prionowe. Realne zagrożenie czy nieuzasadniona psychoza. *Bezpieczna Żyw.* 2001.
10. Wierzbicka A., Deptuła W.: Rola układu odpornościowego w patogenie chorób prionowych. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2008, **62**, 166–173.
11. Kovacs G.G., Budka H.: Prion diseases: from protein to cell pathology. *American J. Pathol.* 2008, **172**, 555–565.
12. Angers R.C., Browning S.R., Seward T.S., Sigurdson C.J., Miller M.W., Hoover E.A., Telling G.C.: Prions in skeletal muscles of deer with chronic wasting disease. *Science.* 2006, **311**(5764), 1117. DOI: 10.1126/science.1122864.
13. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 8 lutego 2018 roku w sprawie wprowadzenia programu mającego na celu poszerzenie wiedzy o ryzyku wystąpienia przewlekłej wyniszczającej choroby jeleniowatych (CWD) na lata 2018–2020 (Dz.U.2018.325).
14. Decyzja Wykonawcza Komisji (UE) 2016/1918 z dnia 28 października 2016 roku dotycząca niektórych środków ochronnych w odniesieniu do przewlekłej choroby wyniszczającej (Dz.U.U.E.L.2016.296.21 z dnia 2016.11.01).
15. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 z dnia 22 maja 2001 roku ustanawiające zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych pasażowalnych gąbczastych encefalopatii (Dz.U.U.E.L.2001.147.1 z dnia 2001.05.31).
16. Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/1972 z dnia 30 października 2017 r. zmieniające załączniki I i III do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do programu nadzoru nad przewlekłą chorobą wyniszczającą u jeleniowatych w Estonii, Finlandii, na Litwie, Łotwie, w Polsce i Szwecji oraz uchylające decyzję Komisji 2007/182/WE (Dz.U.U.E.L.2017.281.14 z dnia 2017.10.31).

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

Meloxicam use in swine production

Cybulski P.¹, Michalik E.¹, Jabłoński A.²,
Veterinary Surgery Goodvalley (formerly Poldanor S.A.) in Przechlewo¹, Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy²

The aim of this paper was to present major objectives for meloxicam use in swine production. Meloxicam is a non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID), which acts by inhibition of prostaglandin synthesis. In most countries male piglets are castrated to prevent boar taint of meat. This routine procedure is generally performed without pain control but the welfare of suckling piglets undergoing castration should be improved. Many researchers have confirmed that NSAIDs alleviate pain in pigs – the presurgical administration of meloxicam reduces pain as was confirmed by lower plasma cortisol concentration and behavioral observations after castration. Meloxicam is also licensed for the treatment of mastitis-metritis-agalactia syndrome (MMA) in sows. Some field studies have reported that routine post-farrowing administration of meloxicam significantly improved the litter performance – lower pre-weaning mortality and higher piglets average daily gain. There was also demonstrated that meloxicam was successfully delivered to piglets with sows milk. However, the dose used (30 mg per kg), cannot be recommended because of lesions in gastrointestinal tract identified during histopathological examinations and the lack of tissue residue data. Here, the risks and benefits of meloxicam use in swine production were presented.

Keywords: swine production, meloxicam, analgesia.

Ostatnie kilkanaście lat w krajowym rolnictwie można uznać za okres dynamicznych zmian. Jest to też czas

Meloksycam w produkcji trzody chlewnej

Piotr Cybulski¹, Edyta Michalik¹, Artur Jabłoński²

z Gabinetu Weterynaryjnego Goodvalley (dawniej Poldanor S.A.) w Przechlewie¹ oraz Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

wzmoczonego nacisku organów administracji rządowej i opinii publicznej na producentów żywności pochodzenia zwierzęcego, w tym trzody chlewnej. Efektem ubocznym tego zjawiska jest wykształcenie się grupy świadomych konsumentów uodpornionych na serwowany zewsząd nachalny (i nieraz nierzetelny) marketing. Tacy konsumenci, poszukując produktów klasy premium, oczekują wartości dodanej – towar w postaci mięsa wieprzowego to już dla nich za mało. Kupują oni dodatkowo poczucie, że nabywany przez nich artykuł został stworzony zgodnie z ich przekonaniem. Oczekują mięsa produkowanego bez użycia antybiotyków, bez pasz zawierających organizmy zmodyfikowane genetycznie (GMO) czy też od zwierząt hodowanych w warunkach podwyższonego dobrostanu. Integralną częścią tego ostatniego jest skuteczna terapia bólu, do której stosowane są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), zarejestrowane i powszechnie dostępne na terenie całej Unii Europejskiej pod wieloma postaciami i nazwami handlowymi. Jednym z tych środków jest meloksycam.

Farmakokinetyka i farmakodynamika

Meloksycam działa przeciwpalnie i przeciwbólowo poprzez hamowanie cyklooksygenazy (COX), enzymu mającego udział w syntezie prostaglandyn. Według danych Europejskiej Agencji Leków (EMA) dotyczących pierwszego zarejestrowanego w UE leku weterynaryjnego zawierającego meloksycam pojedyncza iniekcja domięśniowa preparatu skutkuje osiągnięciem maksymalnego stężenia leku we krwi (C_{max}) po 1 godzinie (1,1–1,5 µg/ml przy rekomendowanej dawce 0,4 mg/kg m.c.). Podobnie jak większość NLPZ, meloksycam bardzo dobrze wiąże się z białkami osocza (w 95–99%), a średni okres półtrwania wynosi około 2,5 godziny (1). Lek osiąga najwyższe stężenia w nerkach oraz wątrobie i jest rozkładany do nieaktywnych farmakologicznie metabolitów. Jedyne śladowe ilości niezmetabolizowanego meloksycamu są zawarte w moczu i żółci.

W przypadku preparatów doustnych około połowa z podanej dawki jest wydalana z moczem, a reszta wraz z kałem. W badaniu przeprowadzonym na lochach wykazano, że podobnie jak u innych zwierząt

PRZECIWBÓLOWE/PRZECIWPALNE/PRZECIWGORĄCZKOWE

Biovetalgin

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni, świń i psów



BIOWET
DRWALEW

OVEJERO group

Działa niezawodnie



SZYBKO POKONUJE SILNY BÓL

Biovetalgin, 500 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni, świń i psów.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY: Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego Spółka Akcyjna, ul. Grojecka 6, 05-651 Drwalew. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Biovetalgin, 500 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni, świń i psów. ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI: 1 ml produktu zawiera: Substancja czynna: Metamizol sodowy 500 mg, Substancja pomocnicza: Sodu formaldehydosulfoksydan 1,5 mg. WSKAZANIA LECZNICZE: Produkt stosowany jest do objawowej terapii bólu, w tym bólów kolkowych i spastycznych. W przypadku schorzeń przebiegających z gorączką (np. ciężkie przypadki mastitis, zespół MMA u loch, grypa świń), kolkach i morzyskach u koni i bydła, w przypadku ciała obcego w przelyku (u koni, bydła i świń). W ostrych i chronicznych schorzeniach reumatycznych, zapaleniach nerwów, ścięgien, mięśni, stawów, pochwęk ściegnowych itp. PRZECIWSKAZANIA: Nie podawać podskórnym. Nie stosować u zwierząt z zaburzeniami układu krwiotwórczego. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE: Podczas szybkiej iniekcji dożylniej może dojść do wstrząsu. Przy stosowaniu długoterminowym może pojawić się agranulocytoza. 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 Biobiotycznych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT: Bydło, koń, świnia, pies. DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA: Podawać dożylnie lub głęboko domięśniowo. U koni podawać tylko dożylnie. U koni: 20 do 60 ml na zwierzę (tj. 20-50 mg/kg m.c.). U bydła: 8 ml na każde 100 kg m.c. (tj. 20-40 mg/kg m.c.). U świń: 10 do 30 ml na zwierzę (tj. 15-50 mg/kg m.c.). U psów: 1 do 5 ml na zwierzę (tj. 20-50 mg/kg m.c.). W stanach ostrych można podawać dożylnie, dopuszczalne jest równoczesne podanie domięśniowe i dożylnie. W razie potrzeby podanie leku można powtarzać tego samego dnia. ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA: Brak. OKRES KARENJI: Tkanki jadalne: bydła: 12 dni, koni (podanie dożylnie): 5 dni, świń: 3 dni. Mleko – 48 godzin. SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA: Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Chronić przed światłem. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. SPECJALNE OSTRZEŻENIA: Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt; Podczas podawania produktu należy uważnie obserwować zwierzę, a w przypadku zauważenia pierwszych objawów wstrząsu natychmiast zaprzestać podawania leku i rozpocząć leczenie przeciwwstrząsowe. Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Brak. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Brak. Cląza: Produkt może być stosowany w okresie ciąży. Laktacja: Produkt może być stosowany w okresie laktacji. Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji: Barbiturany i glutetymid przyspieszają eliminację metamizolu, łączne stosowanie z chloropromazyną może wywołać hypotermię. Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki): Nie są znane specyficzne objawy związane z przedawkowaniem. Niezgodności farmaceutyczne: Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi. 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 swojego lekarza weterynarii. Pozwól ona na lepszą ochronę środowiska. DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI: 20.01.2015. INNE INFORMACJE: W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Dostępne opakowania: Butelki ze szkła, zawierające 50 ml lub 100 ml roztworu. Nie wszystkie opakowania mogą znajdować się w obrocie.

poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia, bydlę, DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOŚÓB PODANIA: **Świnie:** Produkt podaje się przez 3 dni, domięśniowo w dawce: 3 mg cefioturu/kg m.c./dzień. W praktyce dawka ta wynosi 1 ml/16 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. **Bydło:** Leczenie chorób układu oddechowego: 1 mg cefioturu/kg m.c./dzień przez 3-5 dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. Leczenie ostrego martwicowego zapalenia szpary międzybrzoicznej: 1 mg cefioturu/kg m.c./dzień przez 3 dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. Leczenie ostrego poporodowego zapalenia macicy w ciągu 10 dni po wyliczeniu: 1 mg cefioturu/kg m.c./dzień, przez 5 kolejnych dni, wstrzyknięcie podskórne. W praktyce 1 ml/50 kg m.c./ przy każdym wstrzyknięciu. **Przy każdym wstrzyknięciu:** Przed użyciem należy energicznie wstrząsać butelką przez co najmniej 30 sekund do momentu, gdy produkt będzie wyglądał na naleśywie zawieszony. Po wstrzyknięciu, butelkę należy poddać odciążeniu w celu zapewnienia, że produkt ma ponownie postać zawiesziny. Brak osadzonego materiału można potwierdzić przez odwrócenie fiolki i obejrzenie zawartości poprzez podstawę fiolki. Zalecana objętość maksymalna, do podania w pojedynczym miejscu iniekcji wynosi 4 ml u świń i 6 ml u bydła. Kolejne iniekcje powinny być wykonane w inne miejsca. Fiolki nie można nakłuwać więcej niż 66 razy. W niektórych przypadkach ostrego poporodowego zapalenia macicy konieczna może być terapia wspomagająca. **OKRESY KARENJI:** **Świnie:** Tkanki jadalne: 5 dni. **Bydło:** Tkanki jadalne: 8 dni. **Mleko:** zero godzin. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHYWNIENIU I TRANSPORTACH:** Stosowanie produktu może stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego ze względu na możliwość przeniesienia się oporności. Produkt powinien być zarezerwowany do leczenia klinicznych przypadków słabo reagujących na lek z wyboru lub takich, w których spodziewana jest słaba reakcja na lek z wyboru. W trakcie stosowania produktu należy uwzględnić krajowe lub regionalne przepisy dotyczące stosowania leków przeciwbakteryjnych. Zwiększone stosowanie, w tym stosowanie odbiegające od zaleceń zawartych, może powodować wzrost częstości występowania odporności. Jeśli to możliwe produkt powinien być stosowany wyłącznie w oparciu o wyniki badań wrażliwości. **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Brak. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy unikać podawania leku w celu zapobieżenia zapaleniu błony śluzowej nosa. Nie stosować profilaktycznie w przypadku zatrzymania łożyska. **Ostrzeżenia dla użytkowników:** Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergie) po iniekcji, wdychaniu, poknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Sporadycznie reakcje alergiczne na te substancje mogą być powtarzane. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecano obchodzenia się z tego typu preparatami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować produkt z zachowaniem wielkiej ostrożności, celem uniknięcia ekspozycji. Po użyciu należy umyć ręce. W przypadku pojawienia się po narażeniu na działanie produktu objawów takich jak wysypka skórna, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi to ostrzeżenie. Opuścić twarz, usta, lub oczy czy też twarz w wodę chłodną jak najbardziej, poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **Stosowanie w ciąży i laktacji:** Chociaż badania na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazały działania teratogennego, poronnego ani wpływu na rozmnażanie, nie przeprowadzono szczególnych badań bezpieczeństwa cefioturu u loch i krów w czasie ciąży. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarię oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Właściwość bakteriobójcza beta-laktamów antagonizowana są przez równoczesne stosowanie antybiotyków bakteriostatycznych (makrolidów, sulfonamidów i tetracyklin). **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Wykazano niską toksyczność cefioturu u świń po podaniu domięśniowym cefioturu sodowego przez 15 kolejnych dni w dawkach 8-krotnie większych od zalecanej dawki dziennej. U bydła po znacznym przedawkowaniu preparatu podawanego pozajelitowo nie obserwowano żadnych objawów ogólnoustrojowej toksyczności. **Niezgodność farmaceutyczna:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarię. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** fiolki o pojemności 100 ml. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** KELA N.V., St. Lenaartsweg 48, 2320 Hoogstraaten, Belgia

Do użytku w medycynie weterynaryjnej NR POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: 2359/14

Cefokel

zawiesina do wstrzykiwań dla świń i bydła

ceftiofur, 50 mg/ml

- ✓ Cefalosporyna trzeciej generacji, skuteczna przeciwko bakteriom (G+) i (G-), również wytwarzającym beta-laktamazy
- ✓ Działa bakteriobójczo, hamując syntezę ściany komórkowej bakterii
- ✓ Szybko transportowana w miejsce infekcji, działa tam i utrzymuje aktywność w obecności tkanek martwiczych

CEFOKEL 50 mg/ml zawiesina do wstrzykiwań dla świń i bydła
WSKAZANIA: Infekcje 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* (dawnej *Pasteurella haemolytica*), *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni* (dawnej *Haemophilus somnus*). Leczenie ostrego martwicowego zapalenia szpary międzybrzoicznej (panaritium, zanokcica) wywołanego przez: *Fusobacterium necrophorum* i *Bacteroides melaninogenicus* (*Porphyromonas ascharolytica*). Leczenie infekcji bakteryjnych w ostrych poporodowych (pokogowych) zapaleniach macicy, występujących w ciągu 10 dni po wyliczeniu, wywołanych przez wrażliwe na ceftiofur *Escherichia coli*, *Arcomobacterium pyogenes* i *Fusobacterium necrophorum*. Wskazanie jest ograniczone do przypadków, w których leczenie innym lekiem przeciwbakteryjnym nie przyniosło poprawy. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości zwierzęcia na ceftiofur lub inne antybiotyki beta-laktamowe. Nie wstrzykiwać dożylnie. Nie stosować w przypadku znanej oporności na inne cefalosporyny i antybiotyki beta-laktamowe. Nie stosować u drobiu (również u niosek jak konsumpcyjnych) z powodu ryzyka przeniesienia oporności na drobnoustroje występujące u ludzi. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Mogą wystąpić reakcje nadwrażliwości, niezależnie od podanej dawki. Sporadycznie mogą wystąpić reakcje alergiczne (np. reakcje skórne, anafakcja). W przypadku wystąpienia reakcji alergicznej należy przerwać leczenie. U świń obserwowano łagodne reakcje w miejscu podania, takie jak odbarwienie powłoki lub tuczysz, występujące do 20 dni po iniekcji. U bydła mogą występować łagodne reakcje zapalne w miejscu iniekcji, takie jak obrzęk tkanek i odbarwienia tkanek podskórnej i/lub powierzchni powłoki mięsnej. Objawy kliniczne ustępują u większości zwierząt do 10 dni po podaniu, chociaż lekkie odbarwienie tkanek może utrzymywać się przez 28 dni i dłużej. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek

K **KELA** Producent: KELA N.V., St. Lenaartsweg 48 2320 Hoogstraaten, BELGIA info@kela.be

VETA P.F.H.U., „VETA” Kownaty 74 18-421 Piątnica, tel. +48 86 219 15 46, fax +48 86 219 15 56, e-mail: veta1@veta-lomza.com



HIT!
cenowy

Szczegółowe informacje dostępne na życzenie i importera:



VETA P.F.H.U., „VETA” Kownaty 74 18-421 Piątnica, tel. +48 86 219 15 46, fax +48 86 219 15 56, e-mail: veta1@veta-lomza.com

drugiej dawki. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulocie informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarię. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Bydło, świnia. **DAWKOWANIE I SPOŚÓB PODANIA:** Aby zapewnić odpowiednią dawkę i zapobiec przedawkowaniu, należy możliwie najdokładnie określić masę ciała leczonych zwierząt. Nie nakłuwaj kórki fiolki więcej niż 25 razy. Przed podaniem produktu należy się upewnić, że miejsce podania jest czyste. **Bydło:** Podanie domięśniowe - 20 mg/kg masy ciała (1 ml/15 kg), podanie w mięśnie szyi dwukrotnie z zachowaniem odstępu 48 godzin. Nie podawać więcej niż 10 ml produktu w jednym miejscu. Należy zmieniać miejsca kolejnych wstrzyknięć. **Świnie:** Podanie domięśniowe - 15 mg/kg masy ciała (1 ml/20 kg), podanie w mięśnie szyi dwukrotnie z zachowaniem odstępu 48 godzin. Nie podawać więcej niż 3 ml produktu w jednym miejscu. Należy zmieniać miejsca kolejnych wstrzyknięć. Zaleca się przeprowadzenie leczenia we wczesnym stadium choroby oraz dokonanie oceny reakcji na lek w 48 godzin po drugim zastrzyku. Jeżeli objawy kliniczne infekcji dróg oddechowych utrzymują się przez 48 godzin po ostatnim zastrzyku, należy zmienić sposób leczenia, stosując inną postać leku lub inny antybiotyk. Leczenie należy kontynuować do chwili ustąpienia objawów klinicznych. **OKRESY KARENJI:** **Bydło:** Tkanki jadalne: 34 dni. **Mleko:** Produkt nie jest dopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Świnie:** Tkanki jadalne: 18 dni. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Podczas stosowania produktu należy uwzględnić badania lekowności i wrażliwości oraz oficjalne i lokalne wytyczne dotyczące stosowania leków przeciwdrobnoustrojowych. Należy oczyścić zażytkę przed pobraniem kolejnej dawki. Używać suchych, sterylnych strzykawek i igieł. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Należy zachować ostrożność, aby nie dopuścić do przypadkowej samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Unikać bezpośredniego kontaktu ze skórą, jamą ustną i oczami. W razie kontaktu z oczami, natychmiast przepłukać oczy czystą wodą. W razie kontaktu ze skórą, umyć zanieczyszczone miejsca czystą wodą. W razie przypadkowego spożycia produktu, wypłukać usta dużą ilością wody i bezwzględnie zwrócić się o pomoc lekarską. Po kontakcie z produktem należy umyć ręce. Osoby o znanej nadwrażliwości na florfenikol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. **Ciąża i laktacja:** W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach doświadczalnych nie wykazano działania teratogennego ani embriotoksycznego. Bezpieczeństwo stosowania w okresie ciąży i laktacji nie zostało zbadane u docelowych gatunków zwierząt. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarię oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** U świń, którym podano lek w dawce 3-krotnie (lub więcej) większej od zalecanej obserwowano spadek apetytu, zmniejszony stopień uwodnienia i obniżenie przyszybności masy ciała. Po zastosowaniu dawki 5-krotnie (lub więcej) większej od zalecanej pojawiły się także wymioty. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak dostępnych danych. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** fiolki po 100 i 250 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** KELA N.V., St. Lenaartsweg 48, 2320 Hoogstraaten, Belgia

Do użytku w medycynie weterynaryjnej NR POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: 2219/12

Kelafior

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

florfenikol 300mg/ml

- ✓ Antybiotyk z wyboru w leczeniu infekcji układu oddechowego
- ✓ Skuteczny przeciwko większości bakterii (G+) i (G-) izolowanych od zwierząt domowych
- ✓ Działa bakteriostatycznie, hamując bakteryjną syntezę białek na poziomie rybosomalnym
- ✓ Posiada optymalne właściwości farmakokinetyczne i farmakodynamiczne

KELAFLOR 300 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń – florfenikol 300 mg/ml; subst. pomocnicze: N-metylopropyloindol, glicerynowy. **WSKAZANIA:** Choroby wywołane przez bakterie wrażliwe na florfenikol. **Bydło:** Leczenie infekcji układu oddechowego wywołanych szczepami bakterii *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni*, wrażliwymi na florfenikol. **Świnie:** leczenie, w przypadku wystąpienia ostrych stanów chorobowych układu oddechowego świń wywołanych przez szczepy *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Pasteurella multocida*, wrażliwe na florfenikol. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować u dorosłych byków i krów przeznaczonych do celów hodowlanych. Nie stosować u prosiąt o wadze poniżej 2 kg. Nie podawać zwierzętom ze znanej nadwrażliwości na florfenikol lub dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać dożylnie. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** **Bydło:** W okresie leczenia może wystąpić zmniejszone nakłenie oraz przemieszczanie wydzielania miękkich stolców. U zwierząt poddanych leczeniu, po zakończeniu terapii występuje szybki i całkowity powrót do zdrowia. Podanie leku domięśniowo może spowodować odczyn zapalny w miejscu podania, który może się utrzymywać do 14 dni. W sporadycznych przypadkach zaobserwowano reakcje anafaktyczne. **Świnie:** Często spotykane działania niepożądane, mogące występować u 50% leczonych zwierząt, to przemieszczanie biegunka oraz przekrwienie i/lub obrzęk okolic odbytu. Objawy te mogą utrzymywać się przez tydzień. W miejscu podania może pojawić się przemieszczający obrzęk, utrzymujący się do 5 dni. Odczyn zapalny w miejscu podania może utrzymywać się do 28 dni. W warunkach terenowych u około 30% leczonych świń wystąpiła gorączka (40°C) w połączeniu z umiarkowaną depresją lub lekką dusznością, przez okres 7 lub więcej dni po podaniu

K **KELA** Producent: KELA N.V., St. Lenaartsweg 48 2320 Hoogstraaten, BELGIA info@kela.be

VETA P.F.H.U., „VETA” Kownaty 74 18-421 Piątnica tel. +48 86 219 15 46 fax +48 86 219 15 56, e-mail: veta1@veta-lomza.com



HIT!
cenowy

Szczegółowe informacje dostępne na życzenie i importera:

monogastrycznych, bardzo dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego (dostępność biologiczna na poziomie 87%; 2). Dla porównania biodostępność fluniksyny to jedynie 22% (3). W jednym z doświadczeń maksymalne stężenie w surowicy po podaniu doustnym w dawce 0,5 mg/kg m.c. osiągnięto po prawie 2,4 godz (tab. 1). Okres półtrwania meloksykamu w surowicy loch po podaniu doustnym lub doustnym wynosi prawie 7 godzin. Poza trzodą farmakokinetykę meloksykamu opisano dla wielu innych gatunków zwierząt (4, 5).

Udowodniono też, że jednoczesne podanie przy kastracji prosiąt dekstranu żelaza wraz z meloksykadem skutkuje znaczącym obniżeniem biodostępności tego ostatniego. Dokładny mechanizm zjawiska nie jest jeszcze poznany. Interakcja ta nie wpływa jednak na późniejsze podstawowe parametry hematologiczne prosiąt (6).

Łagodzenie bólu po kastracji

Zgodnie z dyrektywą Rady UE ustanawiającą minimalne normy ochrony świń (2008/120/WE) kastracja prosiąt musi odbywać się pod znieczuleniem wyłącznie wtedy, jeśli jest przeprowadzana powyżej 7. dnia życia. W związku z tym, że jest to zabieg równie bolesny, bez względu na wiek, w którym się go przeprowadza (7), co kontrowersyjny dla opinii publicznej, część europejskich krajów całkowicie zakazała już przeprowadzania go bez anestezji i analgezji. Zjawisko wzbudza podobne emocje również w Polsce, dlatego niektóre z sieci handlowych, licząc się z głosem konsumentów, stawiają producentom żywca dodatkowe wymogi, które daleko wykraczają poza aktualnie obowiązujące normy prawne.

Efekty kastracji i innych bolesnych zabiegów są w pełni mieralne poprzez badanie poziomu kortyzolu w surowicy, który jest swoistym biomarkerem bólu (8). Już sama manipulacja prosiętami w celu przygotowania ich do właściwego zabiegu jest źródłem stresu. Potwierdzono to, przeprowadzając w grupie prosiąt kastrację lub zabieg pozorowany polegający na spryskaniu środkiem dezynfekującym, następnie symulowanym cięciu moszny tępą stroną skalpela oraz naśladowaniu ekstrakcji jąder. Wykazano, że jeszcze przed właściwym zabiegiem u obu grup zwierząt występuje wyraźnie podwyższony poziom kortyzolu. Tuż po nim wzrost poziomu hormonu był prawie czterokrotnie wyższy od odnotowanego w grupie kontrolnej (9).

Jednym ze środków skutecznie redukujących ból pozabiegowy jest meloksykam. Po jego zastosowaniu z powodzeniem wykazano obniżony poziom kortyzolu po kastracji (10, 11). Zaobserwowano też niższą śmiertelność prosiąt w miotach

starszych loch, tj. powyżej 5. porodu. Poza tymi parametrami raczej nie należy upatrywać w iniekcji meloksykamu gwarancji na podwyższone przyrostyienne czy poprawę innych istotnych parametrów produkcyjnych (12).

Alternatywnym sposobem oceny bólu jest analiza behawioru zwierząt. Autorzy nie są jednak zgodni co do wyboru najważniejszych wskaźników i ich punktacji. Ponadto metody te są ograniczone przez wiele innych czynników środowiskowych. W związku z wyborem różnych metod

istnieją też sprzeczne doniesienia – łącznie z prezentującymi wnioski o całkowitej nieskuteczności przeciwbólowej leku w rekomendowanej dawce (13). Przedmiotem dyskusji praktyków pozostaje też minimalny czas między iniekcją preparatu a wykonaniem zabiegu. Najnowsze raporty donoszą jednak, że nie jest to istotny czynnik. Na podstawie obserwacji behawioru zwierząt wykazano, że niezależnie od momentu iniekcji preparatu (30 minut przed lub w trakcie kastracji) zapewnia on uśmierzenie bólu (14).

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

LUBLIN
woj. lubelskie i podkarpackie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

Tabela 1. Wybrane parametry farmakokinetyczne meloksykamu u lochy

Dawka (mg/kg)	Droga podania	C _{MAX} w surowicy loch (µg/ml)	T _{MAX} w surowicy loch (h)	T _{1/2} w surowicy loch (h)	C w surowicy prosiąt ssących (µg/ml)
0,5	<i>p.o.</i>	1,07	2,4	6,83	-
0,5	<i>i.v.</i>	5,70	-	6,15	-
0,8	<i>i.m.</i>	1,80	2-4	-	0,018 ^(a)
30	<i>p.o.</i>	-	-	-	569 ^(b)

a - wartość przeciętna po 2 godzinach od zastosowania leku u lochy;

b - wartość średnia po 24 godzinach zastosowania leku u lochy.

W innym badaniu, jako miarę skuteczności analgezji po zabiegu zastosowano termografię. Pomiarów dokonano przed oraz 24 i 48 godzin po kastracji. Nie wykazano w nich różnic istotnych statystycznie (15). Brak dowodów w tej metodzie obrazowania nie wyklucza jednak teorii, że zastosowanie NLPZ skutkuje szybszym powrotem prosięcia do jego normalnego zachowania, niezbędnego do utrzymania zdrowia.

Celem wykonywanego rutynowo zabiegu kastracji jest unikanie późniejszej agresji i zapachu płciowego mięsa knurów. Warto zaznaczyć, że już sam zabieg kastracji chirurgicznej (mimo stosowania NLPZ) ma negatywny wpływ na wyniki produkcyjne – w przybliżeniu dwukrotnie wyższa śmiertelność u prosiąt o niskiej i średniej masie urodzeniowej (16). W pełni efektywną i rozwijaną na rynku alternatywą dla tego zabiegu jest supresja funkcji jąder poprzez kastrację immunologiczną. Stosując tę metodę, w porównaniu ze zwierzętami kastrowanymi chirurgicznie, wykazano m.in. poprawę współczynnika wykorzystania paszy u tuczników (17).

Meloksykam w okresie poporodowym

Autorzy wielu dostępnych badań dotyczących rutynowego stosowania meloksykamu w okresie poporodowym loch nie są zgodni co do jego wpływu na poziom uzyskiwanych efektów produkcyjnych. Według części doniesień śmiertelność prosiąt, których matki otrzymywały lek w opisanym wyżej terminie, jest globalnie zredukowana o połowę i statystycznie może być nawet 3 razy niższa w grupie prosiąt o niskiej masie urodzeniowej (18, 19). Podobne wnioski dotyczą wyższych przyrostów dziennych (20, 21). Dane przedstawione przez innych badaczy dowodzą z kolei, że opisana wyżej praktyka nie ma wpływu na te parametry (22).

Dwie określane w wyżej wymienionych badaniach wartości (śmiertelność przed odsadzeniem i średni dzienny przyrost) są jednymi z kluczowych dla oceny produktywności stada loch i wynikają w największej mierze z jakości zarządzania fermą, a co za tym idzie m.in. skuteczności zapobiegania, rozpoznawania czy leczenia zespołu MMA. Istnieje wysokie prawdopodobieństwo, że

w obiektach, w których po wdrożeniu procedury odnotowano największą poprawę wyników produkcyjnych, należy dopatrywać się licznych podstawowych błędów żywieniowych czy też organizacyjnych. Postawioną wyżej hipotezę popierają wyniki badania statusu immunologicznego prosiąt, w którym rutynowa iniekcja meloksykamu u loch po porodzie skutkowała niższym zróżnicowaniem w stężeniu IgG w młocie badanym w 3. dniu życia. Jest to niepodważalny dowód na bardziej wyrównany pobór siary (23).

Transmisja meloksykamu z mlekiem

Wysoki stopień wiązania NLPZ z białkami osocza jest jedną z przyczyn ich bardzo słabej przenikalności do mleka. Istnieją jednak badania podejmujące temat możliwości transmisji meloksykamu do gruczołu mlekowego loch. Celem takiego zabiegu jest możliwość użycia mleka matki do analgezji prosiąt. Dodatkową korzyścią jest zredukowanie stresu związanego z manipulowaniem prosiętami i iniekcją, ograniczenie transmisji patogenów oraz oszczędność siły roboczej.

W jednym z badań rekomendowana w ulotce dawka meloksykamu (0,4 mg/kg m.c.) została zwiększona dwukrotnie w nadziei na wykazanie przenikalności do mleka. Preparat podano domięśniowo w 4. dniu laktacji. Termin był związany z wykonywanymi w tym czasie rutynowymi zabiegami na prosiętach, w tym kastracją. U wszystkich loch poddanych badaniu iniekcja 0,8 mg/kg m.c. skutkowała przekroczeniem poziomu terapeutycznego w surowicy – przeciętnie uzyskano wynik 0,746 µg/ml. Szczytowe stężenie pojawiło się między 2. a 4. godziną po iniekcji. W 2. godzinie po iniekcji koncentracja meloksykamu w mleku stanowiła około 19% aktualnego stężenia w surowicy – odpowiednio 0,131 i 0,688 µg/ml. W tym samym czasie w surowicy prosiąt wynosiło ono przeciętnie 0,018 µg/ml, co stanowi 14% stężenia w mleku matki i jedynie 3% w stosunku do koncentracji w jej surowicy. Podwojenie rekomendowanej dawki leku u macior nie zapewnia efektu terapeutycznego u prosiąt. Dodatkowym problemem jest fakt, że jedynie u 48% z nich wykryto

podaną substancję czynną. Pobranie mleka w tym okresie było zbyt niskie do uzyskania pozytywnego efektu w całym młocie. Maksymalne odnotowane w tym badaniu stężenie w surowicy prosięcia to 0,068 µg/ml (24).

W innym badaniu dawka meloksykamu została zwiększona wielokrotnie – podano doustnie aż 30 mg/kg m.c. Doświadczalna terapia trwała od 4. do 8. dnia laktacji. Kastrację przeprowadzono w 5. dniu życia prosiąt. Średnie stężenie meloksykamu w ich surowicy wynosiło wtedy 569 µg/ml. W 10 godzin po zabiegu wszystkie zwierzęta po iniekcji miały zdecydowanie niższy poziom kortyzolu w surowicy w stosunku do grupy kontrolnej. Z powodzeniem udowodniono możliwość transferu meloksykamu w trakcie laktacji, jednak z wielu istotnych powodów procedura ta nie nadaje się do rutynowego zastosowania na fermie. Najważniejszym ograniczeniem jest fakt, że po eutanazji zwierząt (po 8. dniu badania) u części loch i zdecydowanej większości prosiąt stwierdzono podostre *gastritis*, a u tych ostatnich dodatkowo zmiany nekrotyczne przewodu pokarmowego (25). Innym istotnym problemem jest brak danych dotyczących pozostałości leku w tkankach przy tak wysokiej dawce. Nie bez znaczenia pozostają również koszty wprowadzania takiej procedury. Temat wymaga rozwinięcia – dokładnego zbadania farmakokinetyki, dobrania efektywnej dawki, oceny ryzyka i być może zmiany substancji czynnej.

Inne zastosowania

Mimo że koncentracja meloksykamu i innych NLPZ w stawach świń nie jest do końca poznana, lek ten jest z powodzeniem stosowany w leczeniu kulawizn loch (26). Na przeszkodzie badań stoi wysokie ryzyko bakteryjnego zakażenia przy pobieraniu próbek mazi.

Istnieją też dowody, że zastosowanie meloksykamu w terapii wspomagającej zespołu oddechowego świń (PRDC) przy odpowiednio dobranej antybiotykoterapii skutkuje mniejszymi stratami ekonomicznymi z powodu śmiertelności zwierząt i obniżonego tempa ich dziennych przyrostów (27).

Piśmiennictwo

1. Busch U., Schmid J., Heinzl G., Schmaus H., Baierl J., Huber C., Roth W.: Pharmacokinetics of Meloxicam in Animals and The Relevance to Humans. *Drug Metab. Dispos.* 1998, **26**, 576–584.
2. Pairs-Garcia M.D., Johnson A.K., Kukanich B., Wulf L., Millman S.T., Stalder K.J., Karriker L.A., Coetzee J.F.: Pharmacokinetics of meloxicam in mature swine after intravenous and oral administration. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2015, **38**, 265–270.
3. Pairs-Garcia M.D., Karriker L.A., Johnson A.K., Kukanich B., Wulf L., Sander S., Millman S.T., Stadler K.J., Coetzee J.F.: Pharmacokinetics of flunixin meglumine in mature swine after intravenous, intramuscular and oral administration. *BMC Vet. Res.* 2013, **9**, 165.
4. Coetzee J.F., Mosher R.A., Griffith G.R., Gehring R., Anderson D.E., Kukanich B., Miesner M.: Pharmacokinetics and tissue disposition of meloxicam in beef calves after repeated oral administration. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2015, **6**, 556–562.
5. Vivancos M., Baker J., Engbers S., Fischer C., Frederick J., Friedt H., Rybicka J.M., Stastny T., Banse H., Cribb A.E.: Pharmacokinetics and bioequivalence of 2 meloxicam oral dosage formulations in healthy adult horses. *Can. Vet. J.* 2015, **7**, 730–736.
6. O'Sullivan T., Johnson R., Enouri S., Friendship R.: Compounding iron dextran with meloxicam or flunixin meglumine for use in piglets at time of processing. *Proc. IPVS.* 2016, **1**, 650.
7. Carroll J.A., Berg E.L., Strauch T.A., Roberts M.P., Kattesh H.G.: Hormonal profiles, behavioral responses, and short-term growth performance after castration of pigs at three, six, nine, or twelve days of age. *J. Anim. Sci.* 2006, **84**, 1271–1278.
8. Prunier A., Mounier A.M., Hay M.: Effects of castration, tooth resection, or tail docking on plasma metabolites and stress hormones in young pigs. *J. Anim. Sci.* 2005, **83**, 216–222.
9. Hensch M., Layman L.L., Karriker L.A., Coetzee J., Johnson A.: Using serum cortisol to distinguish between acute stress and pain response following castration in piglets. *Proc. AASV.* 2010, **1**, 37–40.
10. Keita A., Pagot E.: Pre-emptive meloxicam for postoperative analgesia in piglets undergoing surgical castration. *Proc. IPVS.* 2010, **1**, 248.
11. Uebel N., Zoels S., Eddicks M., Ritzmann M., Heinritz K.: Pain relief during painful husbandry procedures in suckling piglets. *Proc. IPVS.* 2012, **1**, 811.
12. Tenbergen R., Friendship R., Cassar G., Amezcua M.R., Haley D.: Investigation of the use of meloxicam for reducing pain associated with castration and tail docking and improving performance in piglets. *J. Swine Health Prod.* 2014, **22**, 64–70.
13. Viscardi A., Turner P.V.: Utility of a novel piglet grimace scale for assessing piglet pain prior to surgical castration. *Allen D. Leman S. Conf.* 2017, **1**, 32.
14. Law J., Cunningham G., Cook N.J.: Novel behavioural analysis of piglets treated with Metacam thirty minutes before and at time of castration. *Proc. AASV.* 2018, **1**, 354–355.
15. Panzardi A., Gaggini T.S., Pinheiro J.G., Albernaz R.M., Nunes R.D.F., Silva A.F.D., Rezende M.L.G.: Infrared thermography, behaviour and performance evaluation of piglets after meloxicam administration in pre castration procedure. *Proc. IPVS.* 2016, **1**, 652.
16. Morales J., Dereu A., Manso A., de Frutos L., Piñeiro C., Manzanilla E.G., Wuyts N.: Surgical castration with pain relief affects the health and productive performance of pigs in the suckling period. *Porc. Health Manag.* 2017, **3**, 18.
17. Hennessy D.P., Dunshea F.R., McCauley I., Colantoni C., Jackson P., Long K.A., Lopaticki S., Nugent E.A., Simons J.A., Walker J.: Immunocastration – world first boar taint vaccine. *Proc. IPVS.* 2000, **1**, 315–323.
18. Finestra A., Rubio S., Salleras J.M.: Post-farrowing treatment of sows with meloxicam or tolfenamic acid on the preweaning mortality rate of the low birth weight piglets in subclinical MMA. *Proc. IPVS.* 2006, **2**, 477.
19. Revilla E., Ubierno A., Martinez P., Ruiz J., Rubio S., Salleras J.M.: Post-farrowing treatment of sows with meloxicam on the preweaning weight gain and mortality rate of the low birth weight piglets in subclinical MMA. *Proc. IPVS.* 2006, **2**, 475.
20. Andreoni S., Vischi O., Persico F.: Effects of routine administration of Meloxicam (Metacam) in sows after farrowing on piglets performance. *Proc. IPVS.* 2014, **1**, 164.
21. Hernández-Caravaca I., Lopez J.A., Rosas M.L., Lorenzo J.L., Coll T.: Oral meloxicam (Metacam) 15 mg/ml oral suspension for pigs: a new option for postfarrowing sows resulting in improved welfare and piglet performance. *Proc. IPVS.* 2012, **1**, 541.
22. Tenberger R., Friendship R., Cassar G., Amezcua M.R., Hallery D.: Investigation of the use of meloxicam post farrowing for improving sow performance and reducing pain. *J. Swine Health Prod.* 2014, **22**, 10–15.
23. Koenders K., Steenaert M., Poen M.: Administering Meloxicam postpartum sows reduces within litter variation of piglet IgG titers. *Proc. IPVS.* 2014, **1**, 199.
24. Peters B., Martin-Jimenez T., Risser J., Pantoja L.G.: Pharmacokinetics of translocational delivery of the analgesic meloxicam. *Proc. AASV.* 2015, **1**, 131–134.
25. Bates J.L., Karriker L.A., Stock M.L., Pertzborn K.M., Baldwin L.G., Wulf L.W., Lee C.J., Wang C., Coetzee J.F.: Translactational analgesia technology for use at piglet processing. *Annual Swine Disease Conference for Swine Practicioners.* 2014, **1**, 136–139.
26. Pairs-Garcia M.D., Johnson A.K., Stalder K.J., Karriker L.A., Coetzee J.F., Millman S.T.: Measuring the efficacy of flunixin meglumine and meloxicam for lame sows using nociceptive threshold tests. *Anim. Welf.* 2014, **23**, 219–229.
27. Georgoulakis I.E., Petridou E., Filiouis G., Alexopoulos C., Kyriakis S.C., Papatas I.: Meloxicam as adjunctive therapy in treatment and control of porcine respiratory disease complex in growing pigs. *J. Swine Health Prod.* 2006, **14**, 253–257.

Lek. wet. Piotr Cybulski,
e-mail: piotr.cybulski.dvm@gmail.com

ScanVet Poland

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

Przedstawiciel
regionalny

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
- doskonałe kompetencje 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 uwzględniającą klauzulę o ochronie danych osobowych prosimy przesłać na adres mailowy:

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

Applications of PCR in microbiology

Adaszek Ł., Dzięgiel B., Mazurek Ł.,
Winiarczyk S., Department of Epizootiology with
Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary
Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Polymerase chain reaction, PCR, it is a powerful tool for molecular typing used in microbiology. PCR targeting the gene encoding 16S ribosomal RNA has been used for the last 20 years for studying prokaryotes. Broad-range PCR was first used as a taxonomic tool, then in clinical microbiology and has allowed to identify the etiological agents for several infectious diseases. This review is synthesis of data concerning the applications, assets, and drawbacks of broad-range PCR in clinical microbiology.

Keywords: 16S ribosomal RNA, PCR, molecular diagnosis.

Technika łańcuchowej reakcji polimerazy (polymerase chain reaction – PCR) i jej przydatność w diagnostyce bakteriologicznej mają tyle samo zwolenników, co przeciwników. Ta molekularna metoda badawcza, umożliwiająca wykrycie konserwatywnego genu prokariotów 16S RNA, stała się niezwykle przydatna w szybkiej identyfikacji drobnoustrojów. W niniejszym artykule przybliżymy istotę PCR w ujęciu jej wykorzystania w badaniach mikrobiologicznych.

Zastosowanie techniki PCR w badaniach bakteriologicznych

Łukasz Adaszek, Beata Dzięgiel, Łukasz Mazurek, Stanisław Winiarczyk

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Zasada PCR

Łańcuchowa reakcja polimerazy polega na amplifikowaniu materiału genetycznego i wykrywaniu czynników chorobotwórczych na poziomie molekularnym. Ta metoda badawcza i diagnostyczna, stworzona przez Kary'ego Mullisa, polega na powieleniu *in vitro* poszukiwanego fragmentu kwasu nukleinowego z użyciem specjalnych starterów (primerów) oraz enzymów. Startery przyłączają się do odpowiadających im pod względem sekwencji jednoniciowych odcinków DNA i ograniczają fragment, do którego termostabilna polimeraza DNA dobudowuje nić komplementarną do wyjściowej matrycy. Zastosowanie tej metody było przełomowe ze względu na powielenie i identyfikację niewielkiej ilości matrycy, która może pochodzić ze śladowych ilości krwi, cebulki włosów czy piór. Metoda PCR jest specyficzna, czuła, stosunkowo szybka i umożliwia odróżnienie laboratoryjnych szczepów bakterii od terenowych (1).

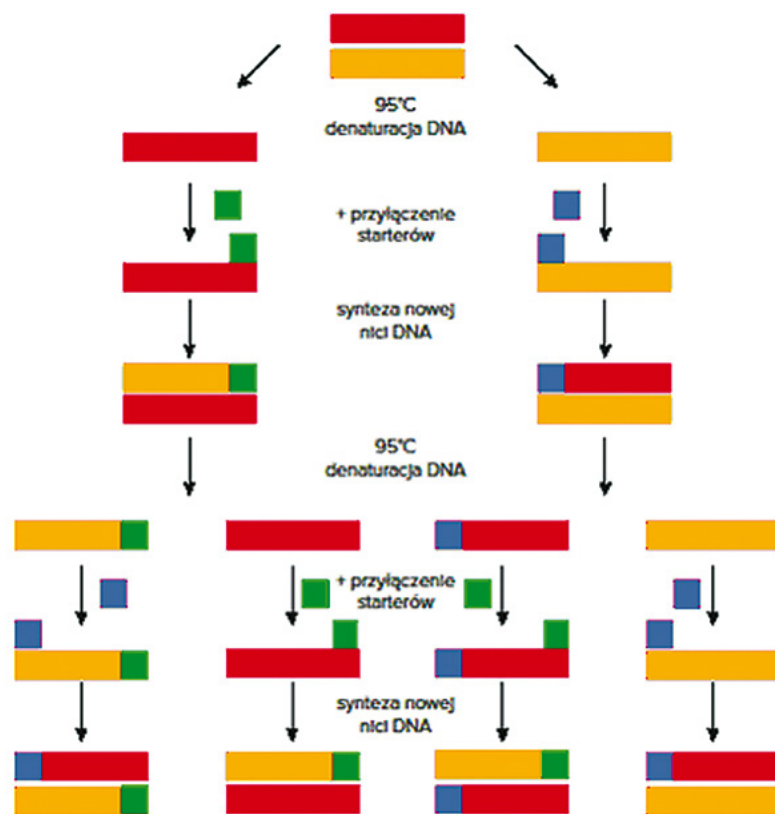
Kluczową rolę w PCR odgrywają enzymy syntetyzujące DNA, czyli termostabilne polimerazy aktywne w wysokich temperaturach, co zwiększa specyficzność i wydajność reakcji. Najczęściej stosowaną polimerazą jest termostabilna polimeraza Taq wyizolowana z pochodzącej z gorących źródeł bakterii *Thermus aquaticus*. Na rynku dostępne są liczne polimerazy otrzymywane między innymi z: *Thermus thermophilus*, *Pyrococcus furiosus*, *Bacillus stearothermophilus* i *Thermococcus litoralis* (2)

Reakcja PCR obejmuje ok. 30 cykli, a na każdy z nich składa się: denaturacja podwójnych nici DNA, przyłączanie starterów (annealing) i wydłużanie nici (elongacja). Denaturacja zachodzi w temperaturze 92–96°C. Na tym etapie badania wysoka temperatura powoduje zerwanie wiązań wodorowych i rozdzielanie helisy DNA na pojedyncze nici. Przyłączanie starterów w zależności od ich temperatury topnienia zachodzi w temperaturze 37–72°C, a proces elongacji w temp. 72°C od końca 3' startera, tak jak przy replikacji DNA *in vivo* (ryc. 1; 2, 3, 4).

W fazie wstępnej amplifikacji powielenie produktu jest powolne. W fazie logarytmicznej, gdy warunki są idealne, dochodzi do podwojenia liczby kopii DNA w czasie każdego cyklu reakcji. Następnie niedobór polimerazy, starterów oraz nagromadzone produkty powodują zmniejszenie efektywności amplifikacji i reakcja wchodzi w fazę przejściową, a następnie osiąga fazę plateau, w której obserwuje się dalsze spowolnienie jej tempa, aż do całkowitego zahamowania powielania DNA. Powtarzające się cykle reakcji prowadzą do wykładniczego wzrostu ilości produktu PCR (2, 3, 4).

Istotne dla przebiegu reakcji PCR są odpowiednie stężenia matrycy, polimerazy, starterów, trifosforanów deoksyrybonukleotydów (dNTP: dATP, dTTP, dCTP, dGTP), $MgCl_2$ i buforu dla polimerazy. Bufor reakcyjny o pH 8,3–8,8 ma zapewnić optymalne środowisko dla polimerazy i zawiera: Tris-HCl, $MgCl_2$ oraz KCl. Konieczne jest poznanie sekwencji matrycy, aby zaprojektować odpowiednie startery do reakcji PCR (2, 3, 4).

Za wyniki fałszywie ujemne PCR odpowiedzialne mogą być inhibitory (np. SDS,



Ryc. 1. Schemat PCR

EDTA, DMSO, heparyna), a także niedostateczna ilość polimerazy, nieodpowiednie startery bądź rozkład dNTP-ów. Wynik źle zoptymalizowanego PCR może być obarczony dużym błędem, który wynika z powielenia nieswoistego fragmentu DNA o wielkości identycznej lub zbliżonej do produktu specyficznego. Im większy odcinek DNA powielamy, tym trudniej uzyskać prawidłowy amplikon. Ponadto należy zachować szczególną ostrożność przy wykonywaniu mieszaniny reakcyjnej w związku z tym, że zanieczyszczenia mogą skutkować uzyskiwaniem wyników fałszywie pozytywnych (5).

Klasyczny PCR znalazł zastosowanie w szybkiej, bezpośredniej identyfikacji patogenów, gdy ich hodowla *in vitro* jest trudna lub długotrwała. Technika ta umożliwia wykrycie obecności w organizmie bakteryjnego DNA i wykorzystuje się ją do identyfikacji gatunku drobnoustrojów (6).

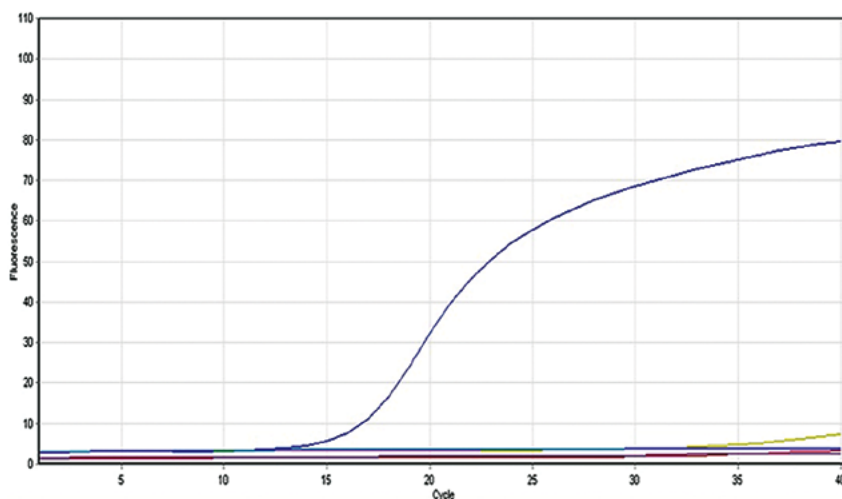
Analiza uzyskanych amplikonów może być przeprowadzona dzięki rozdzielaniu elektroforetycznemu w żelu agarozowym lub poliakrylamidowym, wybarwieniu np. bromkiem etydyny i wizualizacji promieniami UV.

Jest wiele odmian metody PCR i wiele jej zastosowań. Jej modyfikacje to m.in.: RT-PCR (reverse transcriptase-PCR), Nested PCR (PCR „gniazdowy”), LCR (ligase chain reaction), ASA PCR (allele-specific amplification PCR), PCR-RLFP (restriction fragment length polymorphism PCR), Multiplex PCR, qPCR (quantitative PCR), inaczej real-time PCR (3).

W RT-PCR matrycę stanowi mRNA. Synteza DNA na matrycy mRNA odbywa się przy użyciu odwrotnej transkryptazy (RT) pozyskiwanej z wirusa AMV lub MMLV. Uzyskany w pierwszym etapie cDNA (complementary DNA) jest amplifikowany za pomocą klasycznej reakcji PCR (3, 5).

Real-time PCR, czyli reakcja PCR z analizą przyrostu ilości produktu w czasie rzeczywistym, to technika jakościowo-ilościowa o dużej specyficzności i wysokiej czułości, która jest wynikiem amplifikacji krótkich produktów. Real-time PCR nazywany też qPCR (quantitative PCR – ilościowy PCR), dzięki większemu zautomatyzowaniu i zwykle krótkiemu czasowi trwania jest metodą powtarzalną, a jego optymalizacja jest mniej czasochłonna. Ponadto real-time PCR jest mniej pracochłonny, bardziej czuły i wiarygodny, a ryzyko kontaminacji próbek jest zminimalizowane w porównaniu z klasycznym PCR (7).

Detekcja w czasie rzeczywistym polega na pomiarze poziomu fluorescencji emitowanej przez barwniki interkalujące do DNA lub sondy molekularne – analiza



Ryc. 2. Krzywa amplifikacji qPCR

i wizualizacja produktów prowadzona jest w trakcie trwania reakcji, a nie po jej zakończeniu (ryc. 2). W początkowych cyklach obserwujemy niski poziom fluorescencji – tło (background), a potem wzrost stężenia amplikonów powoduje wzrost poziomu fluorescencji, aż do osiągnięcia wartości progowej (Ft, fluorescencje threshold). Od cyklu progowego (Ct, cycle threshold) rozpoczyna się faza logarytmiczna amplifikacji. Im więcej kopii powielanej sekwencji znajduje się w próbce, tym mniej cykli potrzeba, by fluorescencja osiągnęła Ft (3, 7).

Metody wykrywania produktów w real-time PCR dzieli się na swoiste (zależne od sekwencji matrycy) i nieswoiste (niezależne od sekwencji matrycy). W obu grupach używa się barwników fluorescencyjnych, przy czym są one związane ze starterami i/lub sondami lub też występują jako wolne w mieszaninie reakcyjnej.

Przy wykorzystaniu swoistych metod detekcji wymagane jest posiadanie specjalnych starterów lub sond DNA, np. TaqMan MGB. Niezbędna jest specjalistyczna wiedza, aby je zaprojektować (3, 7).

Do nieswoistych metod wykrywania i ilościowego oznaczania produktów qPCR należą techniki, które wykorzystują barwniki mniej toksyczne, ale bardziej specyficzne i czułe niż bromek etydyny. Są to m.in. SYBR Green I i YO-PRO 1, które przyłączają się do dsDNA (3, 7).

Najczęściej stosowany SYBR Green I to asymetryczny związek cyjaninowy, który ma możliwość niespecyficznego wiązania się do małej bruzdy helisy DNA. Niezwiązany barwnik nie wykazuje fluorescencji, a wraz ze wzrostem stężenia produktów PCR wzrasta proporcjonalnie liczba cząsteczek fluorochromu związanego z dsDNA i rejestrowany jest wzrost poziomu fluorescencji. Technika z wykorzystaniem SYBR Green I jest najbardziej ekonomiczna, prosta i uniwersalna

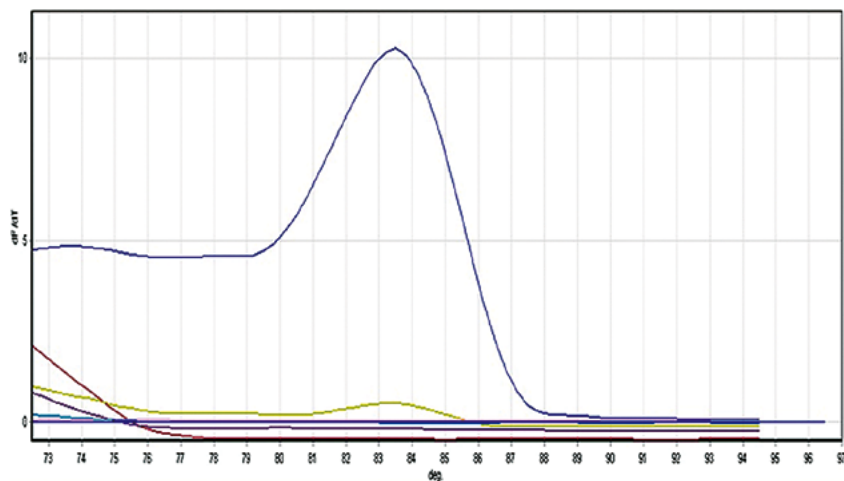
– umożliwia zastosowanie dowolnej pary starterów i matryc. Jednocześnie jest wystarczająco czuła, aby wykryć pojedynczą kopię DNA w mieszaninie reakcyjnej. Wadą barwnika SYBR Green I (podobnie jak bromku etydyny) jest interkalacja każdej dwuniciowej cząsteczki DNA, w tym dimerów starterów i niespecyficznych produktów reakcji. W związku z tym istnieje niebezpieczeństwo uzyskania fałszywie pozytywnych lub zawyżonych wyników. Temperatura topnienia (Tm) specyficznego dla danej reakcji produktu jest zwykle wyższa niż Tm dimerów starterów. W celu potwierdzenia swoistości uzyskanego amplikonu analizuje się krzywe topnienia (ryc. 3).

Materiał genetyczny bakterii wykryty za pomocą reakcji PCR lub hybrydyzacji DNA można poddać sekwencjonowaniu. Obecnie jest to metoda molekularna najczęściej stosowana do identyfikacji bakterii, która umożliwia wykrywanie zmian pojedynczych nukleotydów w materiale genetycznym. Ustalenie rodzaju i kolejności nukleotydów zawartych w kwasach nukleinowych drobnoustrojów umożliwiło stworzenie banku genów oraz klonowanie fragmentów ich DNA (3, 7).

Niestety najnowsze metody molekularne wymagają dużych nakładów finansowych, czasu i odpowiednio przeszkolonego personelu. Jednakże dzięki nim nauka ciągle się rozwija, a diagnostyka bakteriologiczna jest na coraz wyższym poziomie.

Bakteryjny rybosom – czym jest 16S?

Rybosom jest kompleksem utworzonym z białek i RNA, w obrębie którego zachodzi synteza białek z aminokwasów na matrycy mRNA (translacja), przy udziale tRNA. Rybosomy bakteryjne utworzone są z dużej podjednostki 50S i małej podjednostki 30S. Małą podjednostkę z kolei tworzą rybosomalne 16S RNA



Ryc. 3. Krzywa topnienia produktów qPCR

i 20 białek. Umożliwia ona „czytanie” mRNA. W skład dużej podjednostki wchodzi 23S rybosomalne RNA, 5S rybosomalne RNA i 30 białek.

Rybosomalne 16S RNA jest częścią małej podjednostki 30S rybosomu organizmów prokariotycznych, kodowaną przez konserwatywny gen *16S rRNA* określany także mianem *16S RNA*, lub *rrs* (8). Gen ten występuje u wszystkich gatunków bakterii w różnej liczbie kopii (9). Jest utworzony z 1500 nukleotydów i zawiera 9 hiperzmiennych regionów. Teoretycznie detekcja wspomnianego genu za pomocą technik molekularnych pozwala na identyfikację wszystkich gatunków bakterii. Co więcej, analiza sekwencji nukleotydowych genu *16S RNA* umożliwia: określenie zmian, jakie zachodzą na przełomie lat w genomie bakterii, analizę ewolucji drobnoustrojów oraz aktualizowanie ich taksonomii (10).

Wydaje się więc, że gen *16S RNA* jest dobrym markerem molekularnym dla badań bakteriologicznych. Techniki PCR oparte na wykrywaniu jego sekwencji w analizowanym materiale mają jednak pewne takie same, niezależnie od laboratorium, ograniczenia. Po pierwsze, koszt badań molekularnych, pomimo tego, że z roku na rok spada, w porównaniu z tradycyjnymi technikami mikrobiologicznymi jest wciąż wysoki. Inną przyczyną ograniczającą stosowanie tych badań to konieczność posiadania specjalistycznej aparatury do przeprowadzenia amplifikacji, która w przypadku prowadzenia badań nad filogenezą bakterii i ich ewolucją powinna zostać wzbogacona o sekwenatory DNA oraz odpowiednie programy komputerowe do obróbki sekwencji nukleotydowych genów.

Czynnikami ograniczającym czułość PCR może być mała objętość badanej próbki, która z reguły wynosi zaledwie kilka mikrolitrów (z reguły jest to objętość 1–5 µl).

Powoduje to, że ilość kopii bakteryjnego DNA w takiej objętości jest mała, i chociaż czułość PCR jest wysoka (teoretycznie technika ta pozwala wykryć już 1 do 5 kopii badanego genu w próbce), może być przyczyną wyników fałszywie ujemnych (9).

Inny problem stanowi uzyskiwanie wyników fałszywie pozytywnych badania. Sytuacja taka może być konsekwencją zanieczyszczenia badanej próbki. Aby ograniczyć niebezpieczeństwo uzyskania tego typu rezultatów, konieczne jest wykorzystywanie do reakcji łańcuchowej polimerazy odpowiednio czystych odczynników, tzw. DNA free, a także sprzętu (pipet, końcówek do pipet) przeznaczonych tylko do PCR. Aby mieć pewność, że podczas PCR nie doszło do zanieczyszczenia próbki, reakcja ta powinna być zawsze prowadzona z zastosowaniem kontroli pozytywnej i negatywnej. Kontrolę pozytywną stanowi wzorcowe DNA badanego drobnoustroju, z kolei kontrolę negatywną materiał pozbawiony DNA bakterii (np. czysta woda). Uzyskanie dodatniego wyniku reakcji dla kontroli pozytywnej oraz ujemnego dla kontroli negatywnej jest gwarantem, że reakcja została przeprowadzona właściwie, a uzyskane wyniki są wiarygodne (6).

Kiedy badanie PCR wykrywające gen *16S RNA* ma wartość diagnostyczną w bakteriologii?

Podstawę diagnostyki mikrobiologicznej stanowi w dalszym ciągu rutynowe badanie bakteriologiczne obejmujące hodowlę drobnoustrojów na odpowiednich podłożach, ich charakterystykę fenotypową (barwienie, ocena morfologii, zdolność wzrostu na odpowiednich podłożach, właściwości biochemiczne). Niemniej jednak w wielu przypadkach czułość tych metod jest z różnych powodów zbyt niska i nie pozwala na pełną identyfikację wyizolowanych drobnoustrojów.

W takiej sytuacji alternatywę stanowi badanie molekularne polegające na amplifikacji i sekwencjonowanie genu *16S rRNA* drobnoustrojów oraz porównanie jego sekwencji z sekwencjami mikroorganizmów dostępnymi w banku genów. Dzięki tak przeprowadzonej analizie możliwa staje się identyfikacja rodzaju i gatunku bakterii (11). Tego typu badania cechuje wyższa czułość w porównaniu ze standardowym badaniem bakteriologicznym, która w dużej mierze uzależniona jest od długości analizowanego genu. Im dłuższy jest fragment badanego genu, tym z reguły czułość metod molekularnych jest niższa. Jest wiele prac potwierdzających czułość PCR dla genu *16S RNA* w identyfikacji rodzaju i gatunku bakterii. W jednej z nich spośród 136 szczepów tlenowych bakterii Gram-dodatnich, których nie udało się zidentyfikować tradycyjnymi metodami bakteriologicznymi, techniką PCR przynależność do rodzaju określono dla 52,2% z nich. Według Bossharda i wsp. (12) 16S PCR pozwala na identyfikację gatunkową 65,4% badanych szczepów bakteryjnych oraz na identyfikację rodzajową 97% drobnoustrojów. Wartości te niewątpliwie robią wrażenie, niemniej jednak pamiętać należy, że różnice i zmienność sekwencji omawianego genu mogą ograniczać identyfikację niektórych gatunków, jak jest w przypadku gronkowców (*Streptococcus mitisi*, *Streptococcus pneumoniae*), niektórych enterobakterii (*Escherichia coli* i *Shigella* spp.), czy *Bacillus* spp. (*Bacillus cereus*, *B. anthracis*) (10, 13). W tych przypadkach do identyfikacji drobnoustrojów wskazane jest wykorzystanie innych genów aniżeli *16S RNA*, jak np. *rpoB*, *recA*, *tuf*, *gyrA*, *gyrB* (geny te posiadają zmienne sekwencje nukleotydowe, otoczone jednak przez sekwencje konserwatywne, przez co nadają się również jako markery diagnostyczne (6).

Bywa także, że niektóre gatunki bakterii posiadają kilka kopii genu *16S rRNA*, wykazujących pewne zróżnicowanie sekwencji (9). Sekwencja omawianego genu może także być różna na poziomie szczepu i podgatunku bakterii, przy czym zmienność ta jest na ogół nieznaczna i wynosi około 0,5%, co raczej nie powinno wpływać na wyniki amplifikacji i analizy filogenetycznej (14).

Obok zastosowania w rutynowej diagnostyce bakteriologicznej, gen *16S rRNA* wykorzystywany może być do wykrywania nowych gatunków bakterii. W tym celu prowadzona jest charakterystyka fenotypowa i genotypowa potencjalnych kandydatów do nowego gatunku (14). Stacekbrandt (15) ustalił, że do opisu nowego gatunku bakterii konieczne jest przedstawienie pełnej sekwencji genu kodującego 16S rRNA. Niestety do chwili obecnej nie

RenAvast™

Preparat dla psów i kotów



Stabilizacja i usprawnienie pracy nerek przy przewlekłej niewydolności

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

1 kapsułka preparatu Renavast® zawiera:

Renavast® 300 mg Avastaminy* koty i małe psy

Renavast® 1000 mg Avastaminy* średnie i duże psy

Wyniki dwuletnich badań klinicznych

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

Ponadto u większości zwierząt zaobserwowano poprawę parametrów nerkowych:

89,5% – kreatynina (CREA)

84,2% – azot mocznika (BUN)

94,4% – fosfor (PHOS)

100% – USG

94,7% – hematokryt (HCT)

W badaniu obserwowano poprawę lub brak pogorszenia parametrów.

Wszystkie procentowe wartości podano w odniesieniu do prawidłowych zakresów.

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

* autorskie połączenie aminokwasów i peptydów

Wyłącznie dla zwierząt.

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

Producent

biohealth
| SOLUTIONS |

Reno, NV 89501 U.S.A.



Dystrybutor:

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

www.mgs-vet.pl



EVILLE & JONES



DOŁĄCZ DO NAJLEPSZEGO ZESPOŁU WETERYNARZY W EUROPIE!



ZARYZYKUJ...

...i rozpocznij karierę, o której zawsze marzyłeś. Dysponujemy szeroką gamą ekscytujących możliwości dla weterynarzy. Oferujemy stanowiska pracy w Wielkiej Brytanii w następujących specjalizacjach:

- ✓ URZĘDOWY LEKARZ WETERYNARII
- ✓ KONTROLER HIGIENY MIĘSA
- ✓ KLINIKI DLA MAŁYCH ZWIERZĄT
- ✓ TESTY NA GRUŻLICĘ
- ✓ ŚWIADECTWA WYWOZOWE

ZGŁOŚ SIĘ:

Więcej informacji znajdziesz na naszej stronie internetowej
www.eandj.co.uk/recruitment.

Aby zgłosić swoją kandydaturę, należy wysłać CV na adres:
recruitment@eandj.co.uk

DANE KONTAKTOWE:

NUMER TELEFONU: +44 0113 284 0400

Adres: Eville & Jones, Century House, Thorpe Park, Leeds, LS15 8ZB

Oferowane przez nas stanowiska zależą od poziomu znajomości języka angielskiego oraz od doświadczenia zawodowego.

określono, jakiego rzędu różnice w sekwencji 16S rRNA muszą pojawić się w rozpatrywanych jako nowy gatunek drobnoustrojów, by uznać je za takowy. Wydaje się, że poziom homologii sekwencji nukleotydowych 16S poniżej 97% pozwala rozważać dane bakterie jako nowy gatunek (10, 14).

Wykorzystanie 16S RNA do identyfikacji bakterii pozwoliło wykazać nowe ich gatunki i szczepy. Potwierdzeniem tego wniosku mogą być badania przeprowadzone przez Drancourta i wsp. (16). Badacze ci przeprowadzili analizę molekularną 1404 izolatów bakterii, w przypadku których tradycyjne metody badania bakteriologicznego nie pozwoliły na ich identyfikację. Bazując na homologii sekwencji genu 16S, wykazano, że przy podobieństwie wyższym niż 99% do sekwencji wzorcowej dostępnej w bazie danych, dany izolat należy uznać za szczep opisanego już gatunku drobnoustrojów. Podobieństwo rzędu 97–99% umożliwiło przypisanie danego izolatu do rodzaju bakterii, natomiast przy homologii niższej aniżeli 97% można było mówić o pojawieniu się nowych gatunków drobnoustrojów. Badania wspomnianych autorów pozwoliły wykazać 11 nowych gatunków drobnoustrojów, ale co bardziej istotne potwierdziły, że 16S PCR doskonale nadaje się do analizy różnorodności mikroorganizmów. Te i inne badania zdają się potwierdzać wyżej przedstawione stwierdzenie, że przy homologii genu 16S badanego izolatu bakterii z wzorcem, wynoszącej co najmniej 97%, badany izolat można zakwalifikować do określonego rodzaju, natomiast, gdy wynosi ona 99% – do określonego gatunku bakterii (9). W tym miejscu należy jednak zwrócić uwagę, że stopień podobieństwa ustalany procentowo różni się w zależności od analizowanego odcinka genu (długości badanego fragmentu genu), a także od stosowanego programu komputerowego do obróbki i analizy sekwencji (14).

16S PCR a konwencjonalne badanie bakteriologiczne

Badania molekularne nie mogą i nie powinny w pełni zastąpić rutynowych badań bakteriologicznych (choćby z uwagi na fakt, że przy ich pomocy nie można określić antybiotykowrażliwości wyizolowanych szczepów drobnoustrojów, co jest niezwykle przydatne w praktyce klinicznej). Powinny natomiast stanowić ich uzupełnienie. Przewagą PCR nad rutynowym badaniem bakteriologicznym jest m.in. to, że technika ta razem z sekwencjonowaniem uzyskanych w PCR amplikonów pozwala na wykrycie zakażeń i identyfikację bakterii, których hodowla jest trudna i długotrwała, jak np. *Mycobacterium* spp.,

Coxiella burnetii, *Bartonella* spp., *Ehrlichia* spp., *Anaplasma* spp., *Francisella tularensis*, *Mycoplasma* spp.), bądź niemożliwa do przeprowadzenia np. z powodu wcześniej przebytej antybiotykoterapii.

W praktyce klinicznej z badań molekularnych stosunkowo często korzysta się w celu szybkiej identyfikacji drobnoustrojów trudnych w hodowli, a będących przyczyną ciężkich, zagrażających życiu zakażeń (niejednokrotnie szpitalnych) dotyczących układu sercowo-naczyniowego, nerwowego czy kostnego (6).

Podsumowanie

16S PCR wydaje się cennym narzędziem w diagnostyce bakteriologicznej. Pomimo tego, że metoda ta wykorzystywana jest w diagnostyce już od dłuższego czasu, nie można powiedzieć, iż uległa ona dezaktualizacji. Wystarczy, że porównamy jej czułość z wykorzystywaną w ostatnim czasie i zyskującą na popularności metodą spektrometrii mas, pozwalającą na jeszcze szybszą niż w przypadku PCR identyfikację izolatów drobnoustrojów wyhodowanych w laboratoriach mikrobiologicznych (17). Choć pierwsza z wymienionych uznawana jest za czułą i stosunkowo tanią (jeżeli chodzi o koszt badania), to wyniki Bizzini i wsp. (18) wskazują, że mniej niż połowę szczepów bakteryjnych zidentyfikowanych na podstawie 16S RNA udaje się zidentyfikować przy użyciu spektrometrii mas. Technika ta ponadto zawodzi w rozpoznawaniu takich bakterii, jak: gronkowce, pneumokoki, bakterie grupy HACEK czy *Shigella* spp. (2).

Z obserwacji tych wynika, że nawet jeśli 16S PCR ma pewne ograniczenia, to i tak stanowi niezwykle czułą technikę, która doskonale nadaje się do diagnostyki zakażeń bakteryjnych zarówno u ludzi, jak i zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Cyniak-Magierska A., Brzezianka E., Lewiński A.: Łańcuchowa reakcja polimerazy – rodzaje, metodyka i zastosowanie. *Endokrynol. Pol.* 2000, **51**, 159–167.
2. Chabros Ł., Przybylski M., Dzieciatkowski T., Łuczak M.: Modyfikacja i optymalizacja metod PCR do wykrywania regionu MIE ludzkiego herpeswirusa typu 5. *Med. Dośw. Mikrobiol.* 2008, **60**, 79–86.
3. Adaszek Ł., Ziętek J., Dziegiel J., Winiarczyk S.: *Wirusologia – przewodnik do ćwiczeń*. Wyd. UP w Lublinie, 2013.
4. Cyniak-Magierska A., Brzezianka E., Lewiński A.: Łańcuchowa reakcja polimerazy – rodzaje, metodyka i zastosowanie. *Endokrynol. Pol.* 2000, **51**, 159–167.
5. Mullis K.B.: The unusual origin of the polymerase chain reaction. *Sci. Am.* 1990, **262**, 56–61.
6. Renvoisé A., Brossier F., Sougakoff W., Jarlier V., Aubry A.: Broad-range PCR: past, present, or future of bacteriology? *Med. Mal. Infect.* 2013, **43**, 322–330.
7. Studzińska A., Tyburski J., Dąca P., Tretyń A.: PCR w czasie rzeczywistym. Istota metody i strategii monitorowania przebiegu reakcji. *Biotechnologia* 2008, **1**, 71–85.
8. Clarridge III J.E.: Impact of 16S rRNA gene sequence analysis for identification of bacteria on clinical microbiology and infectious diseases. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, **17**, 840–862.

9. Petti C.A.: Detection and identification of microorganisms by gene amplification and sequencing. *Clin. Infect. Dis.* 2007, **44**, 1108–1114.
10. Janda J.M., Abbott S.L.: 16S rRNA gene sequencing for bacterial identification in the diagnostic laboratory: pluses, perils, and pitfalls. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 2761–2764.
11. Petti C.A., Polage C.R., Schreckenberger P.: The role of 16S rRNA gene sequencing in identification of microorganisms misidentified by conventional methods. *J. Clin. Microbiol.* 2005, **46**, 6123–6125.
12. Bosshard P.P., Abels S., Zbinden R., Böttger E.C., Altwegg M.: Ribosomal DNA sequencing for identification of aerobic gram-positive rods in the clinical laboratory (an 18-month evaluation). *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 4134–4140.
13. Mignard S., Flandrois J.P.: 16S rRNA sequencing in routine bacterial identification: a 30-month experiment. *J. Microbiol. Methods* 2006, **67**, 574–581.
14. Gevers D., Cohan F.M., Lawrence J.G., Spratt B.G., Coenye T., Feil E.J.: Reevaluating prokaryotic species. *Nat. Rev. Microbiol.* 2005, **3**, 733–739.
15. Stackebrandt E., Frederiksen W., Garrity G.M., Grimont P.A.D., Kämpfer P., Maiden M.C.J.: Report of the ad hoc committee for the re-evaluation of the species definition in bacteriology. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2002, **52**, 1043–1047.
16. Drancourt M., Berger P., Raoult D.: Systematic 16S rRNA gene sequencing of atypical clinical isolates identified 27 new bacterial species associated with humans. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2197–2202.
17. Seng P., Drancourt M., Gouriet F., La S.B., Fournier P.E., Rolain J.M.: Ongoing revolution in bacteriology: routine identification of bacteria by matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **49**, 543–551.
18. Bizzini A., Jatón K., Romo D., Bille J., Prod'homme G., Greub G.: Matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight mass spectrometry as an alternative to 16S rRNA gene sequencing for identification of difficult-to-identify bacterial strains. *J. Clin. Microbiol.* 2011, **49**, 693–696.

Dr hab., prof. UP Łukasz Adaszek, Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: ukaszek0@wp.pl

***Staphylococcus pseudintermedius* – do we know everything about this organism?**

Marszałik A.¹, Chrobak-Chmiel D.¹, Golke A.¹, Sałamaszyńska-Guz A.¹, Demele K.², Division of Microbiology, Department of Predclinical Diseases¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of important aspects associated with *Staphylococcus pseudintermedius* presence in dogs. *S. pseudintermedius* is the natural component of canine microbiota and its occurrence in clinically healthy dogs is 37–92%. The colonisation rate increases with the onset of staphylococcal skin diseases such as canine atopic dermatitis (CAD). It has been confirmed that staphylococci adhere better to corneocytes (corneal cells) of dogs suffering from CAD compared to corneocytes collected from healthy animals. The bacterial virulence factors, similar to those produced by *S. aureus*, favor colonisation and infection. They inhibit the mechanisms of both innate and adaptive immune responses. Many studies indicate the zoonotic potential of *S. pseudintermedius* strains, and cases of human infections have been reported. Moreover, transmission of methicillin-resistant strains (MRSP) between dogs and humans has been proven. Isolated strains do not always belong to the same clonal type. These bacteria are widely distributed all over the world, however some types occur only in specific countries and have not breached geographical barriers, yet. It is worth noting, that the less common strains are characterized by lower antibiotic resistance than the dominant clones.

Keywords: dog, *Staphylococcus pseudintermedius*, canine atopic dermatitis, MRSP, zoonosis.

Staphylococcus pseudintermedius jest skoagulazo-dodatnim gatunkiem gronkowców pierwszy raz opisanym w 2005 r. (1), który występuje głównie u psów i innych przedstawicieli psowatych (Canidae) jako element fizjologicznej flory bakteryjnej (mikrobiota) skóry i błon śluzowych (2). Nosicielstwo *S. pseudintermedius* u psów dotyczy najczęściej błon śluzowych jamy ustnej (57%) i odbytu (52%), a częstość występowania tego gatunku u zdrowych klinicznie psów jest wyższa niż nosicielstwo *Staphylococcus aureus* u ludzi i wynosi 37–92% (3). Najczęściej w przypadku upośledzenia funkcji układu immunologicznego gospodarza, wynikającego z innych chorób, bakterie te wywołują u psów zakażenia oportunistyczne, przede wszystkim ropne zakażenia, takie jak: zapalenie skóry, ropnie, gruczolu sutkowego, zakażenia układu moczowo-płciowego czy bakteriemię (4).

Staphylococcus pseudintermedius jest najczęściej izolowanym gatunkiem od

***Staphylococcus pseudintermedius* – czy wiemy o nim wszystko?**

Anna Marszałik¹, Dorota Chrobak-Chmiel¹, Anna Golke¹, Agnieszka Sałamaszyńska-Guz², Kourou Demele²

z Zakładu Mikrobiologii Katedry Nauk Przedklinicznych¹ oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

psów, zarówno zdrowych, jak i cierpiących z powodu przewlekłych zakażeń. Badania z 2005 r. wykazały, że u zwierząt trwale skolonizowanych przez gronkowce 73% izolatów pochodziło z jamy ustnej, a 27% wyizolowano ze skóry głowy. W przypadku kolonizacji okresowej wyizolowano odpowiednio 72,2% i 28,8%, a przejściowej – 60% i 40% szczepów. U przejściowo skolonizowanych psów zasiedlenie przez bakterie obu porównywanych lokalizacji utrzymywało się na podobnym poziomie, u zasiedlonych trwale jama nosowa była dominującą niszą tych drobnoustrojów, przy czym liczba bakterii okazała się znacząco wyższa niż u zwierząt kolonizowanych przejściowo (dominowały szczepy szybciej zasiedlające nową powierzchnię; 5). Co ważne, częstość kolonizacji wzrasta wraz z pojawieniem się u psów gronkowcowych chorób skóry, np. ropnego zapalenia lub innych chorób sprzyjających kolonizacji, takich jak atopowe zapalenie skóry (6).

Podatność na zakażenia bakteryjne zależy od wielu czynników, np. od właściwości drobnoustrojów chorobotwórczych, od funkcjonowania układu odpornościowego gospodarza (odpowiedzi humoralnej i komórkowej), a także od współwystępujących chorób, m.in. cukrzycy lub chorób nowotworowych (4). Wykazano, że psy chore na atopowe zapalenie skóry lub te, u których zdiagnozowano alergię pokarmową, są bardziej podatne na zakażenia, w tym również wtórne zakażenia wywołane przez *S. pseudintermedius* (3, 7, 8, 9). Atopowe zapalenie skóry u psów jest przewlekłą, zapalną chorobą skóry przebiegającą ze świądem, która dotyka 10% populacji psów (10, 11). Atopia to choroba o podłożu genetycznym, w której układ immunologiczny ma skłonności do wytwarzania przeciwciał z klasy IgE produkowanych przez limfocyty B. Przeciwciała te są skierowane przeciwko liczным alergenom pochodzącym ze środowiska, a wynikiem połączenia antygeny z przeciwciałami jest reakcja zapalna, przebiegająca ze świądem. Przypuszcza się, że u psów istnieje nieprawidłowy stosunek limfocytów pomocniczych TH1 do TH2, a wzrost liczby komórek TH2 powoduje zwiększenie produkcji przeciwciał IgE. Na

skutek interakcji z bakteriami dołączają się także inne czynniki odpowiedzi immunologicznej i w rezultacie dochodzi do łączenia antygenowo swoistych przeciwciał IgE z alergenem (10, 8). Wynikiem tej złożonej reakcji odpowiedzi immunologicznej jest wyrzut mediatorów, które doprowadzają do rozwoju zapalenia i świądu. Ważną rolę w atopowym zapaleniu skóry odgrywa także warstwa rogowa naskórka, która zbudowana jest z korneocytów (pozbawionych jądra keratynocytów) otoczonych lipidami międzykomórkowymi. Rolą tych lipidów jest prawdopodobnie stworzenie bariery i ochrona skóry gospodarza. Wielu badaczy uważa, że u psów z atopią występują zaburzenia w metabolizmie budujących je kwasów tłuszczowych. Stwierdzono również, że istnieje wiele różnic strukturalnych w międzykomórkowych blaszkach lipidowych warstwy rogowej skóry u takich psów. Bardzo często spotyka się u tych zwierząt predyspozycje do występowania wtórnych, ropnych zakażeń wywołanych między innymi przez *S. pseudintermedius*. Badania potwierdzają, że gronkowce te lepiej przylegają do korneocytów (komórek warstwy rogowej) psów z atopowym zapaleniem skóry w stosunku do komórek zdrowych zwierząt. Niektóre badania dowodzą, że antygeny gronkowcowe łatwiej penetrują zmienioną procesem zapalnym skórę, a toksyny wytwarzane przez gronkowce działają niczym alergeny (8). Atopowe zapalenie skóry może wystąpić u przedstawicieli wszystkich ras, niemniej wiele z nich jest genetycznie predysponowanych do wystąpienia tego schorzenia, a do grupy ryzyka może należeć ponad 10% ogólnej populacji psów. Rasami szczególnie narażonymi na wystąpienie choroby są m.in.: cocker spaniele, bullteriery, cairn teriery, shar peie, dalmatyńczyki, buldogi angielskie, springer-spaniele, owczarki niemieckie, golden retrievery, labrador retrievery, sznauclery miniaturowe, mopsy czy yorkshire teriery, przy czym dodatkowa lista zawiera rasy podejrzane o skłonność do jej wystąpienia (12).

Czynniki wirulencji *S. pseudintermedius*, podobne do tych wytwarzanych przez *S. aureus*, sprzyjają kolonizacji i zakażeniu (13). Co więcej, hamują mechanizmy

zarówno pierwotnej, jak i wtórnej odpowiedzi immunologicznej (14). Gronkowce wnikają w tkanki, uszkadzając skórę, i prowadzą do tworzenia ognisk ropnych, wokół których pojawiają się zwłóknienia. Czynniki chorobotwórczości gronkowców koagulazo-dodatnich, w tym *S. pseudintermedius*, można podzielić na kilka grup: czynniki adhezyjne – białka powierzchniowe biorące udział w adhezji gronkowców do komórek gospodarza oraz proteiny wiążące się z białkami i komórkami krwi (białko A, clumping factor – CF), egzoenzymy, egzotoksyny i superantygeny. Do toksyn o właściwościach superantygenów zaliczane są enterotoksyny, TSST-1 (toksyna wstrząsu toksycznego, toxic shock syndrome toxine) oraz działająca epidermalnie toksyna eksfoliatywna (14, 15, 16, 17).

Superantygeny jako tzw. toksyny pirogenne wykazują działanie immunomodulujące. Aktywność superantygenów prowadzi do nadprodukcji cytokin, a dalej do zapalenia naczyń i wstrząsu (18). Do najważniejszych czynników zjadliwości z punktu widzenia diagnostyki (oprócz koagulazy chroniącej przed fagocytozą) należą enzymy: stafylokinaza (aktywator plazminogenu), hialuronidaza (tzw. czynnik rozprzestrzeniania się bakterii), a także hemolizyny (przede wszystkim β -toksyna, inaczej nazywana sfingomielinazą, która niszczy błonę komórkową makrofagów, leukocytów i erytrocytów, co prowadzi do uwolnienia żelaza potrzebnego bakteriom), lipaza, kolagenaza, ureaza, fibrylizyna, liczne nukleazy oraz proteazy (14, 15, 16, 17). Leukotoksyna *S. pseudintermedius* (Luk-I) pod względem budowy przypomina produkowaną przez *S. aureus* leukocydynę Panton-Valentine (Panton-Valentine leukocidin – PVL). Wykazuje ona wysoką toksyczność w stosunku do komórek wielojądrowych. Obie toksyny należą do egzotoksyn dwuskładnikowych złożonych z komponentów F i S (19).

W literaturze opisuje się także zdolność *S. pseudintermedius* do wzrostu w postaci biofilmu. Biofilmy gronkowcowe są wyjątkowo trudne do zwalczania, ponieważ wykazują się szczególną opornością na środki przeciwdrobnoustrojowe i ograniczają w ten sposób skuteczność antybiotykoterapii (16, 20). Choroby skóry u psów, w tym również głębokie ropne zapalenie skóry i tkanki podskórnej wywołane przez *S. pseudintermedius*, są najczęstszą przyczyną podejmowania antybiotykoterapii. Narastająca oporność gronkowców na metycylinę stwarza wiele problemów związanych z leczeniem zakażeń wywołanych przez te bakterie. Metacylinooporne szczepy (methicillin resistant staphylococci, MRS) odporne na wszystkie antybiotyki β -laktamowe są często również odporne na

inne grupy leków. Oporność gronkowców na β -laktamy związana jest z obecnością genu *mecA* znajdującego się w obrębie kasety chromosomowej *mec* (staphylococcal chromosomal cassette *mec* – SCC*mec*) (16, 17, 18). Występowanie gronkowców metacylinoopornych innych niż MRSA (methicillin-resistant *S. aureus*) po raz pierwszy opisano w 2007 r. Były to odporne na metycylinę szczepy *S. pseudintermedius* – MRSP (methicillin-resistant *S. pseudintermedius*), które wyizolowano od psów (hospitalizowanych i ambulatoryjnych) oraz personelu mającego kontakt z chorymi zwierzętami. Co więcej, w wyniku przeprowadzonych badań wykazano, że bakterie te były wielolekooporne (21). Te i inne badania wskazują na potencjał zoonotyczny szczepów *S. pseudintermedius*. Potwierdzenie tego stanowią opisane przypadki zakażenia *S. pseudintermedius* u ludzi oraz przypadki bezobjawowego nosicielstwa tych bakterii. Szczególnie narażone są osoby mające stały kontakt z psami, jak lekarze weterynarii, technicy weterynaryjni oraz właściciele psów (22, 23, 24).

W 2014 r. opublikowano wyniki badań potwierdzających zdolność transmisji metacylinoopornych szczepów gronkowców pomiędzy psami a ludźmi. Bakterie te wyizolowano od psów, od ich właścicieli, a także od lekarzy weterynarii (25). Poza tym opisano jeszcze przypadki izolacji *S. pseudintermedius* z wymazów pobranych z ran po pogryzieniu przez psy oraz z materiałów klinicznych pobranych od pacjentów z zakażeniem odcewnikowym, ropniem mózgu, ostrym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych czy bakteriecią (26, 27, 28, 29). W 2017 r. ukazała się praca, w której opisano przypadek zakażenia skóry u starszego mężczyzny, od którego z materiału pobranego ze zmian klinicznych wyizolowano *S. pseudintermedius*. Wbrew oczekiwaniom okazało się, że zidentyfikowany szczep należy do odmiennego typu klonalnego niż izolaty uzyskany od jego psa, podejrzewanego o nosicielstwo groźnego drobnoustroju, mimo że oba szczepy niosły w swoim genomie zdolność do wytwarzania toksyn gronkowcowych (30).

Staphylococcus pseudintermedius jest gatunkiem gronkowców izolowanym od psów na całym świecie. Wykazano, że bakterie te są zróżnicowane genetycznie, a niektóre szczepy mają zdolność do utrzymywania się w środowisku. Badania polegające na monitorowaniu i charakterystyce MRSP ujawniły, że szczepy izolowane w wielu krajach na terenie Europy należą do konkretnego typu sekwencyjnego, określanego jako ST71-J-t02-II-III, natomiast w USA dominuje ST68-C-t06-V (gdzie „ST” oznacza typ sekwencyjny, „t” – typ genu *spa*, który koduje zmienny

fragment X białka A, a litery rzymskie – typ kasety chromosomowej SCC*mec*). Warto przy tym zauważyć, że obecnie dostępne metody nie umożliwiają typowania wszystkich rodzajów kaset chromosomowych niesionych przez bakterie, np. w przypadku typu sekwencyjnego ST105 (31, 32, 33). Co więcej, wciąż odkrywane i opisywane są nowe typy sekwencyjne w obrębie MRSP, niekiedy podobne do tych u MRSA. Niektóre typy występują jedynie w określonych krajach i na razie nie przekraczają barier geograficznych na szeroką skalę (np. ST69 w Ameryce Północnej, ST113 w Kanadzie, ST114 w Holandii czy ST116 w Niemczech i Danii). Obok powszechnego ST71-t02-II-III, w Polsce, Niemczech, Szwecji, Danii, Holandii, Szwajcarii i we Włoszech dominuje również typ ST258, natomiast w Polsce od 2016 r. często stwierdzany jest typ ST551. Warto zwrócić uwagę na fakt, że mniej rozpowszechnione szczepy niosą ze sobą mniejszą oporność na antybiotyki niż klony dominujące, tj. ST71 i ST68 (33, 34, 35, 36).

Jak wspomniano, *S. pseudintermedius* jest gatunkiem stanowiącym element naturalnej mikrobioty skóry i błon śluzowych psów. Jego nosicielstwo może przyjmować charakter przejściowy, okresowy bądź trwały. Dodatkowo częstość kolonizacji przez *S. pseudintermedius* wzrasta wraz z pojawieniem się innych chorób, np. atopowego zapalenia skóry. Kluczową rolę odgrywają tu czynniki związane z samym gospodarzem, a w szczególności stan i reaktywność układu odpornościowego. Upośledzenie funkcjonowania bądź osłabienie tego układu często przyczynia się do występowania zakażeń oportunistycznych wywołanych przez *S. pseudintermedius*, a liczne czynniki zjadliwości bakterii sprzyjają kolonizacji i rozwojowi zakażenia. W praktyce klinicznej najczęściej podejmowana jest wówczas antybiotykoterapia, a to niestety przyczynia się do wzrostu lekooporności tych drobnoustrojów. Wzrost liczby szczepów MRSP obserwowany na całym świecie wydaje się dziś szczególnie niepokojący, zważywszy na fakt, że *S. pseudintermedius* uznany został za czynnik zoonotyczny, a potwierdzone przypadki zakażeń bądź nosicielstwa u ludzi skłaniają do podejmowania coraz wnikliwszych badań nad szczegółowymi mechanizmami patogenności oraz kontrreakcji immunologicznej organizmu gospodarza. Duże zdolności adaptacyjne gronkowców, horyzontalny transfer genów pomiędzy szczepami i dynamiczny wzrost liczby szczepów wielolekoopornych znacząco ograniczają niezbędny czas na opracowanie skutecznych terapii dla rosnącej liczby chorujących zwierząt mających stały kontakt z człowiekiem.

#8MIESIĘCY

OBROŻA FORESTO® ZAPEWNIĄ 8 MIESIĘCY SKUTECZNEJ OCHRONY PRZECIWKO KLESZCZOM

- odstrasza i/lub zabija kleszcze, redukując ryzyko chorób przez nie przenoszonych
- wodoodporna i bezzapachowa

8 MIESIĘCY OCHRONY TO 8 MIESIĘCY MIŁOŚCI



L-PLMKTAH.02.2018.0181

FORESTO 1,25 G + 0,56 G OBROŻA DLA KOTÓW I PSÓW < 8 KG IMIDAKLOPRYD / FLUMETRYNA
FORESTO 4,50 G + 2,03 G OBROŻA DLA PSÓW > 8 KG IMIDAKLOPRYD / FLUMETRYNA

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY Bayer Animal Health GmbH, Kaiser Wilhelm Allee 50, 51373 Leverkusen, Niemcy ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNYCH (-YCH) I INNYCH SUBSTANCJI Jedna bezzapachowa obroża w kolorze szarym o długości 38 cm (12,5 g) zawiera imidaklopryd w dawce 1,25 g oraz flumetrynę w dawce 0,56 g jako substancje czynne. Jedna bezzapachowa obroża w kolorze szarym o długości 70 cm (45 g) zawiera imidaklopryd w dawce 4,5 g oraz flumetrynę w dawce 2,03 g jako substancje czynne. WSKAZANIA LECZNICZE **Koty:** W celu leczenia i zapobiegania inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*) przez okres 7 do 8 miesięcy. W celu ochrony bezpośredniego otoczenia zwierzęcia przed rozwojem larw pcheł przez okres 10 tygodni. Foresto może być stosowane jako element strategii zwalczania alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

• Produkt wykazuje długotrwałą skuteczność rozczobójczą (zabija kleszcze) (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus turanicus*) i odstraszającą (zapobiega żerowaniu pasożytów) w przypadku inwazji kleszczy (*Ixodes ricinus*) przez okres 8 miesięcy. Produkt wykazuje skuteczne działanie przeciwko larwom, nimfom i dorosłym osobnikom kleszczy. • W przypadku uprzedniego występowania kleszczy u kota przed rozpoczęciem leczenia, założenie obroży może nie spowodować śmierci pajęczaków w ciągu 48 godzin; kleszcze mogą pozostać wceplone i widoczne. Dlatego też, zaleca się usunięcie kleszczy występujących już na zwierzęciu w momencie zakładania obroży. Działanie zapobiegające inwazji nowych kleszczy rozpoczyna się w ciągu 2 dni po założeniu obroży. **Psy:** W celu leczenia (*Ctenocephalides felis*) i zapobiegania inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*, *C. canis*) przez okres 7 do 8 miesięcy. W celu ochrony bezpośredniego otoczenia zwierzęcia przed rozwojem larw pcheł przez 8 miesięcy. • Foresto może być stosowane jako element strategii zwalczania alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). • Produkt

MIŁOŚCI



wykazuje długotrwałą skuteczność roztoczbójczą (zabija kleszcze) w przypadku inwazji kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus*) oraz odstraszająca (zapobiega żerowaniu) przy inwazji kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*) przez okres 8 miesięcy. Produkt wykazuje skuteczne działanie przeciwko larwom, nimfom i dorosłym osobnikom kleszczy. • W przypadku uprzedniego występowania kleszczy u psa przed rozpoczęciem leczenia, założenie obroży może nie spowodować śmierci pajęczaków w ciągu 48 godzin; kleszcze mogą pozostać wczepione i widoczne. Dlatego też, zaleca się usunięcie kleszczy występujących już na zwierzęciu w momencie zakładania obroży. Działanie zapobiegające inwazji nowych kleszczy rozpoczyna się w ciągu 2 dni po założeniu obroży. • W celu leczenia inwazji wszólów (*Trichodectes canis*). • Produkt zapewnia pośrednią ochronę przed przeniesieniem patogenów *Babesia canis vogeli* oraz *Ehrlichia canis* przez gatunek kleszcza *Rhipicephalus sanguineus* tym samym redukuje ryzyko babeszjozy oraz erlichiozy psów przez okres 7 miesięcy. **PRZECIWKAZANIA** Nie stosować u kociąt w wieku poniżej 10 tygodni, ani u szczeniąt w wieku poniżej 7 tygodni. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą. **PRZED UŻYCIEM ZAPOZNAJ SIĘ Z TREŚCIĄ ULOTKI DOŁĄCZONEJ DO OPAKOWANIA.**

Piśmiennictwo

- Devriese L., Vancanneyt M., Baele M., Vaneechoutte M., De Graef E., Snauwaert C., Cleenwerck I., Dawyndt P., Swings J., Decostere A., Haesebrouck F.: *Staphylococcus pseudintermedius* sp. nov., a coagulase-positive species from animals. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2005, **55**, 1569–1573.
- Guardabassi L., Schmidt K.R., Petersen T.S., Espinosa-Gongora C., Moodley A., Agerso Y., Olsen J.E.: Mustelidae are natural hosts of *Staphylococcus delphini* group A. *Vet. Microbiol.* 2012, **159**, 351–353.
- Bannoehr J., Guardabassi L.: *Staphylococcus pseudintermedius* in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. *Vet. Dermatol.* 2012, **23**, 253–e52.
- Zych M., Górnska E., Jankiewicz U., Kowalczyk P., Stepien W.: Choroby wywołane przez drobnoustroje bytujące na skórze. *Med. Rodz.*, 2013, **4**, 158–163.
- Hartmann F.A., White D.G., West S.E.H., Walker R.D., DeBoer D.J.: Molecular characterisation of *S. intermedius* carriage by healthy dogs and comparison of antimicrobial susceptibility patterns to isolates from dogs with pyoderma. *Vet. Microbiol.* 2005, **108**, 119–131.
- Fazakerley J., Nuttall T., Sales D., Schmidt V., Carter S.D., Hart C.A., McEwan N.A.: Staphylococcal colonization of mucosal lesional skin sites in atopic and healthy dogs. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 179–184.
- Fazakerley J., Williams N., Carter S., McEwan N., Nuttall T.: Heterogeneity of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from atopic and healthy dogs. *Vet. Dermatol.*, 2010, **21**, 578–585.
- McKeever P.J., Harvey R.G., Nuttall T.: *Choroby skóry psów i kotów*. Red. wyd. pol. Pomorska D.; red. nauk. Szczepanik M., Wilkołek P., wyd. Galaktyka, 2006.
- Gotthelf L.N.: *Choroby uszu małych zwierząt*. Red. wyd. pol. Pomorska D., wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
- Majewska A., Gajewska M., Dembele K., Maciejewski H., Prostek A., Jank M.: Lymphocytic, cytokine and transcriptomic profiles in peripheral blood of dogs with atopic dermatitis. *BMC Vet Res.* 2016, **12**, 174–178.
- Olivry T., DeBoer D., Griffin C., Halliwell R.E., Hill P.B., Hillier A., Marsella R., Sousa C.A.: The ACVD task force on canine atopic dermatitis: foreword and lexicon. *Vet. Immun. Immunopathol.* 2001, **81**, 143–146.
- Halliwell R.E.W.: Allergic skin diseases in dogs and cats: an introduction. *EJCAP* 2009, **19**, 209–221.
- Fitzgerald D.B.: The *Staphylococcus intermedius* group of bacterial pathogens: species re-classification, pathogenesis and the emergence of methicillin resistance. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 490–495.
- Libudzisz Z., Kowal K., Żakowska Z. (red.): *Mikrobiologia techniczna. Mikroorganizmy w biotechnologii, ochronie środowiska i produkcji żywności*. Wyd. PWN, Warszawa 2013, 272–273.
- Katayama Y., Baba T., Sekine M., Fukuda M., Hiramatsu K.: Beta-hemolysin promotes skin colonization by *Staphylococcus aureus*. *J. Bacteriol.* 2013, **195**, 1194–1203.
- Singh A., Walker M., Rousseau J., Weese J.S.: Characterisation of the biofilm forming ability of *Staphylococcus pseudintermedius* from dogs. *BMC Vet. Res.* 2013, **93**, 1746–6148.
- Markey B., Leonard F., Archambault M., Cullinane A., McGuire D.: *Clinical Veterinary Microbiology*. Wyd. Elsevier, 2013, 105–118.
- Szewczyk E.M. (red.): *Diagnostyka bakteriologiczna*. PWN, Warszawa 2013, 20–29.
- Futagawa-Saito K., Sugiyama T., Karube S., Sakurai N., Ba-Thein W., Fukuyasu T.: Prevalence and characterisation of leukotoxin-producing *Staphylococcus intermedius* in isolates from dogs and pigeons. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 5324–5326.
- Boles B. i Horswill A.: Staphylococcal biofilm disassembly. *Trends Microbiol.* 2011, **19**, 449–455.
- Sasaki T., Kikuchi K., Tanaka Y., Takahashi N., Kamata S., Hiramatsu K.: Reclassification of Phenotypically Identified *Staphylococcus intermedius* Strains. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 2770–2778.
- Guardabassi L., Loeber M.E., Jacobson A.: Transmission of multiple antimicrobial-resistant *Staphylococcus intermedius* between dogs affected by deep pyoderma and their owners. *Vet. Microbiol.* 2004, **98**, 23–27.
- Chrobak D., Moodley A., Binek M., Guardabassi L.: Nasal carriage rates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* in veterinary staff and dog owners in Poland. W: Abstracts of the 2nd ASM-ESCMID Conference on Methicillin-Resistant Staphylococci in Animals: Veterinary and Public Health Implications, Washington, DC, USA, 2011, Abstract 50.
- Paul N.C., Moodley A., Ghibaud G., Guardabassi L.: Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in small animal veterinarians: indirect evidence of zoonotic transmission. *Zoonoses Public Health.* 2011, **58**, 533–539.
- Chanchaithong P., Perreten V., Schwendener S., Tribudharat C., Chongtheong A., Niyomtham W., Prapasarakul N.: Strain typing and antimicrobial susceptibility of methicillin-resistant coagulase-positive staphylococcal species in dogs and people associated with dogs in Thailand. *J. Appl. Microbiol.*, 2014, **117**, 572–586.
- Atalay B., Ergin E., Cekinmez M., Caner H., Altinors N.: Brain abscess caused by *Staphylococcus intermedius*. *Acta Neurochir.*, 2005, **147**, 347–348.
- Campanile F., Bongiorno D., Borbone S., Venditti M., Giannella M., Franchi C., Stefani S.: Characterization of a variant of the SCCmec element in a bloodstream isolate of *Staphylococcus intermedius*. *Microb. Drug Resist.*, 2007, **13**, 7–10.
- Durdik P., Fedor M., Jesenak M., Hamzikova J., Knotkova H., Banovcin P.: *Staphylococcus intermedius*-rare pathogen of acute meningitis. *Int. J. Infect. Dis.* 2010, **14**, 236–238.
- Hatch S., Sree A., Tirrell S., Torres B., Rothman A.L.: Metastatic complications from *Staphylococcus intermedius*, a zoonotic pathogen. *J. Clin. Microbiol.* 2012, **50**, 1099–1101.
- Robb A.R., Wright E.D., Foster A.M.E., Walker R., Malone C.: Skin infection caused by a novel strain of *Staphylococcus pseudintermedius* in a Siberian husky dog owner. *JMM Case Rep.* 2017, **4**, 3.
- Ruscher C., Lübke-Becker A., Semmler T., Wleklinski C.G., Paasch A., Soba A., Stamm L., Kopp P., Wieler L.H., Walther B.: Widespread rapid emergence of a distinct methicillin – and multidrug-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) genetic lineage in Europe. *Vet. Microbiol.* 2010, **144**, 340–346.
- Black C.C., Solyman S.M., Eberlein L.C., Bemis D.A., Woron A.M., Kania S.A.: Identification of a predominant multilocus sequence type, pulsed-field gel electrophoresis cluster, and novel staphylococcal chromosomal cassette in clinical isolates of mecA containing, methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *Vet. Microbiol.* 2009, **139**, 333–338.
- Perreten V., Kadlec K., Schwarz S., Grönlund Andersson U., Finn M., Greko C., Moodley A., Kania S.A., Frank L.A., Bemis D.A., Franco A., Iurescia M., Battisti A., Duim B., Wagenaar J.A., van Duijkeren E., Weese J.S., Fitzgerald J.R., Rossano A., Guardabassi L.: Clonal spread of methicillin resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Europe and North America: an international multicentre study. *J. Antimicrob. Chemother.* 2010, **65**, 1145–1154.
- Berglund C., Ito T., Ikeda M., Ma X.X., Soderquist B., Hiramatsu K.: Novel type of staphylococcal cassette chromosome mec in a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain isolated in Sweden. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2008, **52**, 3512–3516.
- Duim B., Verstappen K.M., Broens E.M., Laarhoven L.M., van Duijkeren E., Hordijk J., de Heus P., Spaninks M., Timmerman A.J., Wagenaar J.A.: Changes in the population of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* and dissemination of antimicrobial-resistant phenotypes in the Netherlands. *J. Clin. Microbiol.*, 2016, **54**, 283–288.
- Kizerwetter-Świda M., Chrobak-Chmiel D., Rzewuska M., Binek M.: Changes in the population structure of canine methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in Poland. *Vet. Microbiol.* 2017, **208**, 106–109.

Praca wykonana w ramach projektu badawczego finansowanego ze środków dotacji KNOW Konsorcjum „Zdrowe Zwierzę – Bezpieczna Żywność”

Mgr Anna Marszałik, e-mail: anna_marszalik@sggw.pl

Właściwości przeciwzapalne i immunomodulacyjne chemioterapeutyków

Małgorzata Pomorska-Mól

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

Antybiotyki są grupą leków bardzo często stosowaną w weterynarii ze względu na swoją udowodnioną aktywność przeciwbakteryjną. Mało jednak mówi się o innych, poza przeciwbakteryjnymi, właściwościach leków z tej grupy. Okazuje się, że antybiotyki poza oczywistymi

interakcjami antybiotyk–patogen, mogą oddziaływać także na układ immunologiczny gospodarza (1, 2, 3). Biorąc powyższe pod uwagę, oczywiście wydaje się fakt, że antybiotykoterapia nie może być postrzegana jedynie, jako interakcja na poziomie patogen–lek. Wykazano, że pod wpływem

działania niektórych antybiotyków dochodzi do zmian w funkcjonowaniu układu immunologicznego, zarówno w obszarze odporności nieswoistej, jak i swoistej (1, 2, 3).

Pionierem w tej dziedzinie był Miecznikow, który już w 1908 r. prowadził badania nad wpływem substancji przeciwdrobnoustrojowych na układ immunologiczny, koncentrując się na immunomodulacyjnych właściwościach guaniny (1). Jedną z najwcześniejszych publikacji dotyczących immunomodulacji spowodowanej antybiotykami została ogłoszona w 1950 r. przez Munoza i Geistera, którzy wykazali, że stężenie chlorotetracykliny wynoszące 0,01 µg/ml znacząco hamowało fagocytosę *Staphylococcus albus* przez ludzkie leukocyty *in vitro*. W innych badaniach wykazano, że anamnestyczna odpowiedź humoralna na toksoid laseczki tężca była

osłabiona u pacjentów, którzy dziennie otrzymali 2–4 g chloramfenikolu, oraz po podaniu trimetoprimu (4).

Od tamtego czasu zagadnieniem tym zajmowało się wielu badaczy, potwierdzając fakt, że leki przeciwdrobnoustrojowe mogą wpływać na funkcjonowanie układu odpornościowego (5, 6, 7, 8, 9). Mogą one także wywierać na organizm działanie toksyczne i immunotoksyczne poprzez wpływ na hematopoezę w szpiku kostnym, powodując neutropenię i agranulocytozę (np. antybiotyki β -laktamowe, chloramfenikol, sulfonamidy, aminoglikozydy), lub bezpośrednio oddziaływanie na układ immunologiczny: anafilaksja, alergja, pseudoalergja (głównie penicylina), choroby autoimmunologiczne związane z nadwrażliwością cytotoksyczną i kompleksów immunologicznych (niedokrwistość hemolityczna, trombocytopenia, rumień wielopostaciowy; 2, 5, 6).

Jak powszechnie wiadomo, leki przeciwdrobnoustrojowe stosowane są w leczeniu głównie ze względu na swoje właściwości bakterioobójcze lub bakterioostatyczne. Rodzaj działania, jakie wywiera dana substancja, jest zależny od mechanizmu jej działania, a niekiedy także od stężenia oraz czasu działania. Różny jest też zakres aktywności danego chemioterapeutyku. Do coraz lepiej poznanych zjawisk związanych z działaniem antybiotyków należą także właściwości przeciwzapalne i immunomodulacyjne wpływające na funkcjonowanie układu immunologicznego organizmu, które zostaną omówione w prezentowanym artykule.

Interferencja antybiotyków z mechanizmami odporności nieswoistej

Wpływ na funkcjonowanie układu immunologicznego w zakresie odporności nieswoistej potwierdzono w odniesieniu do wielu antybiotyków (1, 2, 6, 7). W obecności niektórych leków przeciwdrobnoustrojowych dochodzi do modyfikacji funkcji komórek żernych, zmian w wytwarzaniu markerów i cytokin zapalnych oraz procesów oksydacyjnych („wybuch tlenowy”; 3). Powyższe w warunkach *in vivo* może prowadzić do wygasania przewlekłego odczynu zapalnego. Wykazano także, że niektóre z antybiotyków mogą wpływać na morfologię, metabolizm i/lub zjadliwość patogenów, czyniąc je bardziej wrażliwymi na działanie komórek układu immunologicznego (2, 3, 7). Przykładem może być polimyksyna B, która wykazuje działanie antyendotoksyczne. Związek ten poprzez wiązanie się z tzw. lipidem A, będącym toksyczną częścią lipopolisacharydu (LPS), neutralizuje aktywność endotoksyny. Dzięki temu możliwe jest wygaszenie stanu zapalnego w organizmie (8). Interesujący jest także wpływ antybiotyków

na aktywność leukocytów i makrofagów w procesach fagocytozy. Jednym z proponowanych wyjaśnień zjawisk związanych z modyfikacją funkcjonowania fagocytów w obecności określonego antybiotyku jest wpływ na procesy oskwydatywne i zaburzenie funkcji systemów wytwarzających wolne rodniki w komórkach żernych (2). Za nieswoiste zabijanie patogenów odpowiedzialne są procesy generujące rodniki anionowe (3). Mogą być one także przyczyną nadmiernego stanu zapalnego (zarówno miejscowego, jak i uogólnionego) (3). Przykładami antybiotyków obniżających wytwarzanie wolnych rodników są tetracykliny, penicylina G, aminopenicylina, cefalosporyny, ryfampicyna. Niektóre z nich wpływają na zmiany wytwarzania poszczególnych wolnych rodników, inne na cały szlak aktywacji enzymów oksydacyjnych (2, 9).

Najnowsze badania wykazały, że niektóre antybiotyki zastosowane u pacjentów z sepsą regulują odpowiedź immunologiczną poprzez wpływ na receptory Toll-like (TLR), wpływ na ekspresję cytokin oraz fagocytozę (10). Wykazano, że szczególnie marbofloksacyna, doksycyklina i erytromycyna posiadają silne właściwości immunomodulujące i powinny być one szczegółowo badane pod tym kątem, zwłaszcza w aspekcie ich wykorzystania w leczeniu sepsy (10). W tym samym doświadczeniu antybiotyk β -laktamowy (piperacylina) spowodował nasilenie produkcji cytokin prozapalnych i tym samym intensyfikację stanu zapalnego (10).

Spośród wielu grup czynników przeciwbakteryjnych do najlepiej poznanych w aspekcie działania immunomodulującego i/lub przeciwzapalnego zaliczyć należy chemioterapeutyki z grupy makrolidów, tetracyklin i sulfonamidów (1, 2, 3, 7). Należą tu związki o wyraźnym działaniu modulacyjnym na układ odpornościowy oraz istotnych właściwościach przeciwzapalnych. Pozostałe grupy chemioterapeutyków, tj. aminoglikozydy, chinolony, antybiotyki β -laktamowe i in., także cechują się pewnymi właściwościami immunomodulacyjnymi, jednak ich znaczenie kliniczne jako immunomodulatorów jest obecnie stosunkowo mało poznane. Badania w tym obszarze są niezwykle cenne i potrzebne.

Makrolidy

Makrolidy to grupa obejmująca szereg naturalnych i półsyntetycznych związków przeciwdrobnoustrojowych (11). Cząsteczka makrolidów zbudowana jest z pierścienia laktonowego, do którego przyłączone są zazwyczaj dwa cukry; jeden z nich to aminocukier. Pierścień laktonowy występujący w makrolidach może zawierać od

Anti-inflammatory and immunomodulatory properties of chemotherapeutics

Pomorska-Mól M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

Besides the respective interactions between drugs and pathogens during treatment, chemotherapeutics also directly interact with the host immune system. Some commonly used antibiotics are currently known to influence the innate as well as adaptive immune responses. This review aims at the presentation of antibiotics immunomodulatory mechanisms affecting immune response and exerting anti-inflammatory effects. Many *in vitro* and *in vivo* experiments have indicated the real importance of interrelations existing between acquired immune responses and antibiotics. However, the mechanisms of immunomodulatory activity of antibiotics are still poorly understood and presented data often remain heterogeneous, contradictory or insufficient, but most results published to date revealed the immunosuppressive effect of these drugs. Moreover, anti-inflammatory consequences have been demonstrated for a number of antibiotics, which may be an advantage when treating chronic, systemic or acute infections (e.g. sepsis). Therefore, in the planning rational chemotherapy, the possible influence of antibiotics on the immune system should also be considered in addition to the spectrum of antibacterial activity. Due to the fact that the exact mechanism of interaction requires a deeper explanation, the current data should be an impulse for further research, especially regarding the practical significance of these phenomena and their clinical implications.

Keywords: chemotherapeutics, immunomodulation, anti-inflammatory properties.

14 do 16 atomów węgla (14C, 15C, 16C; 11). Obecnie wydaje się, że głównie makrolidy z 14- i 15-członowym pierścieniem (w tym erytromycyna i jej pochodne, azytromycyna, tulatromycyna) mają znaczące właściwości immunomodulujące i przeciwzapalne (2, 3). Duże zainteresowanie tą grupą leków wynika głównie z ich szerokiego spektrum działania przy jednocześnie stosunkowo niskim ryzyku działań niepożądanych, w porównaniu z innymi lekami przeciwbakteryjnymi.

Wykazano, że makrolidy mogą stymulować fagocytozę, przyspieszać i ułatwiać różnicowanie się makrofagów, a także zwiększać aktywność bójczą makrofagów. W zależności od stężenia antybiotyku i czasu trwania terapii makrolidy mogą wywołać istotny spadek wybuchów tlenowych w fagocytach, obniżyć (rzadziej zwiększyć) wytwarzanie i uwalnianie czynników prozapalnych (TNF-a, TNF- γ , IL-1, IL-6, IL-8, IL-10) z leukocytów i komórek nabłonka oddechowego (2, 12, 13). Jednym z zaproponowanych mechanizmów

wyjaśniających powyższe działania makrolidów jest ich bezpośredni wpływ na szlak kinaz białkowych (PKC) lub szlak fosfolipazo-fosfohydrolazowy (PLD-PPH), będących częścią komórkowego systemu transdukcji (13). Jest to możliwe dzięki temu, że makrolidy ulegają bioakumulacji w komórkach eukariotycznych, w tym w leukocytach i makrofagach, przez co skuteczniej mogą oddziaływać na procesy czynnościowe komórek odpornościowych niż pozostałe grupy antybiotyków. Ponadto przypuszcza się, że makrolidy, podobnie jak linkozamidy, wpływają na regulację ekspresji genów uczestniczących w syntezie cytokin w komórkach eukariotycznych, m.in. hamują aktywność transkrypcyjnego czynnika jądrowego κB (NF κB) w komórkach T stymulowanych przez TNF oraz toksynę gronkowcową (12). Mogą też prowadzić do wzrostu poziomu cyklicznego AMP, co może w pewnym stopniu wyjaśniać wpływ makrolidów na obniżenie wytwarzania mediatorów zapalnych (12). Potwierdzono także hamujący wpływ antybiotyków makrolidowych na proliferację limfocytów.

W badaniach *in vitro* z wykorzystaniem kurzych komórek fagocytujących wykazano, że tymlikozyna, dzięki swojej lipofilnej naturze, ulega kumulacji w komórkach fagocytujących i prowadzi do wzrostu ich aktywności lizosomalnej (14).

Według Labro (2) efekt działania makrolidów zależy w dużej mierze od dawki oraz czasu ich stosowania. Uważa on, że w terapii krótkoterminowej makrolidy wzmacniają odpowiedź immunologiczną, co jest istotne w chorobach infekcyjnych. Natomiast w przypadku podawania długotrwałego, zwłastka przy stężeniach poniżej stężeń hamujących wzrost drobnoustrojów (subinhibicyjnych), mogą być przyczyną immunosupresji, wykazywać działanie przeciwzapalne i przeciwastmatyczne (2). Makrolidy, jako immunostymulatory poprzez blokowanie chemotaksji neutrofilów do miejsca zapalenia i zmiany ich aktywności, łagodzą przebieg przewlekłych stanów zapalnych dróg oddechowych (3). Hamują także powstawanie wolnych rodników lub wyłapują już powstałe, co przyczynia się do ochrony układu oddechowego przed ich działaniem (3, 15).

Tetracykliny

Tetracykliny są antybiotykami wytwarzanymi przez bakterie z rodzaju *Streptomyces*, lub też związkami półsyntetycznymi zawierającymi w swojej cząsteczce czteropierścieniową strukturę hydronaftalenu (16). Korzystne właściwości przeciwbakteryjne i brak poważnych działań niepożądanych doprowadziły do ich szerokiego zastosowania w terapii zakażeń

bakteryjnych występujących u ludzi i zwierząt. Ponadto antybiotyki te przez długi czas stosowane były w produkcji zwierzęcej jako tzw. antybiotykowe stymulatory wzrostu (ASW), przyspieszające wzrost zwierząt gospodarskich. Od 1 stycznia 2006 r. w Unii Europejskiej obowiązuje całkowity zakaz stosowania ASW (17).

W grupie tetracyklin wyróżniamy antybiotyki naturalne i syntetyczne. Do tetracyklin naturalnych należą: chlorotetracyklina, oksytetracyklina, tetracyklina i demeklocyklina, a do tetracyklin półsyntetycznych zaliczamy m. in. metacyklinę, doksycyklinę, minocyklinę i rolitetracyklinę. Tetracykliny można podzielić na 3 generacje: antybiotyki pierwszej generacji, odkryte w latach 1948–1963, drugiej generacji – 1965–1972 r. oraz tetracykliny trzeciej generacji z lat 90. XX w. Według innego podziału wyróżnić można tetracykliny nowej generacji (np. doksycyklina, rolitetracyklina) i tetracykliny starej generacji (np. chlorotetracyklina, oksytetracyklina, tetracyklina). Leki nowej generacji charakteryzują się lepszym wchłanianiem po podaniu doustnym i dłuższym utrzymaniem się w organizmie.

Poza dobrze poznanym działaniem przeciwbakteryjnym wykazano, że leki z tej grupy posiadają także właściwości immunomodulujące i przeciwzapalne (3, 18). Skutki działania tetracyklin są najbardziej widoczne w procesach hamowania funkcji komórek żernych (2). Leki z tej grupy mogą wpływać na obniżenie aktywności niektórych enzymów, m.in. elastazy, kolagenazy, żelatynazy wydzielanych przez neutrofile lub komórki transformowane. Obniżają także syntezę tlenu azotu i reaktywnych wolnych rodników w granulocytach (2, 13, 19).

Wykazano, że tetracykliny w większości hamują wydzielanie cytokin zapalnych (3). Wydaje się, że zjawisko to może mieć związek z chelatowaniem dwuwartościowych jonów Ca^{2+} i Mg^{2+} lub wyłapywaniem elektronów i utylizacją superaktywnych rodników HOCl z leukocytów wielojądrowych (2, 20). Wykazano pozytywną korelację pomiędzy siłą hamowania syntezy różnych czynników prozapalnych i chemokin a hydrobrowowymi właściwościami antybiotyków z tej grupy oraz stopniem akumulacji antybiotyku wewnątrz fagocytów. Za antybiotyk o najsilniejszych właściwościach w tym względzie uważana jest doksycyklina (2, 20). Wysłunięto także ciekawą hipotezę o potencjalnej przeciwnowotworowej aktywności tetracyklin jako inhibitorów metaloproteinaz (13, 19). Inni badacze wykazali, że antybiotyki z grupy tetracyklin mogą hamować fagocytozę i osłabić chemotaksję (21).

Sulfonamidy, benzylopirymidyny

Leki z tych grup blokują szlak syntezy kwasu foliowego poprzez hamowanie aktywności syntetazy dihydrokwasu foliowego lub reduktazy kwasu dihydrofoliowego (3). Wykazano, że trimetoprim indywidualnie lub w kombinacji z sulfonamidami (np. sulfametoksazolem) wykazuje najsilniejsze właściwości modulujące funkcje leukocytów wielojądrowych (2, 4, 7, 13). Związek ten hamuje chemotaksję neutrofilów poprzez inhibicję szlaku PLD – PPH, co prowadzi do zahamowania wytwarzania wolnych rodników oraz wpływa na funkcjonowanie błon cytoplazmatycznych (2, 4, 7, 13). Niestety wszystkie z wymienionych efektów obserwowano przy stosowaniu dawek przekraczających stężenia terapeutyczne, co w praktyce wyklucza zastosowanie trimetoprimu jako substancji immunomodulującej. Sulfonamidy, w tym sulfalazyna i sulfametoksazol, hamują natomiast procesy fagocytarne w komórkach żernych (2).

Interferencja antybiotyków z mechanizmami odporności swoistej

Wpływ antybiotyków na immunologiczną odpowiedź swoistą jest wciąż relatywnie mało poznany. Dane dotyczące tego, czy i w jaki sposób antybiotyki mogą modulować swoistą odpowiedź immunologiczną, są dosyć ograniczone, aczkolwiek dostępne informacje pozwalają na stwierdzenie, że istnieje zależność pomiędzy antybiotykoterapią i produkcją swoistych przeciwciał oraz powstawaniem uczulonych limfocytów T (22, 23, 24, 25, 26, 27).

Khalifeh i wsp. (24) zbadali wpływ antybiotykoterapii prowadzonej w okresie szczepień kur przeciwko chorobie Newcastle (ND) na odpowiedź immunologiczną po ekspozycji ptaków na wirus choroby Newcastle (NDV). Okazało się, że zarówno zastosowanie tymlikozyny, florfenikolu, jak i enrofloksacyny w okresie szczepień prowadziło do obniżenia produkcji swoistych przeciwciał w odniesieniu do NDV. Dodatkowo, po stosowaniu antybiotyków doustnie zauważono także zmiany dotyczące odporności komórkowej. Było to związane najprawdopodobniej z bezpośrednim wpływem antybiotyków na fizjologiczną florę przewodu pokarmowego i zmianę jej składu (24).

Roszkowski i wsp. (28), w badaniach prowadzonych na modelu mysim, ocenili wpływ wybranych antybiotyków β -laktamowych oraz klindamycyny na humoralną i komórkową odpowiedź immunologiczną. Wykazali oni, że antybiotyki β -laktamowe (piperacylina, mezocyklina) hamowały zarówno humoralną, jak i komórkową odpowiedź immunologiczną. Ponadto oba wymienione antybiotyki

istotnie upośledzały aktywność proliferacyjną limfocytów. Supresja odpowiedzi humoralnej i komórkowej obserwowana była także po zastosowaniu 7-dniowego leczenia cefotaksymem i amikacyną, jednakże w dużo mniejszym stopniu, niż miało to miejsce w przypadku piperacyliny i mezosocyliny. Szybciej także następował powrót do wartości obserwowanych przed zastosowaniem antybiotyków.

Zespół pod kierownictwem Demkowa (29) wykazał, że zastosowanie rifampicyny u myszy stymuluje produkcję swoistych przeciwciał, ale jednocześnie prowadzi do upośledzenia swoistej odpowiedzi komórkowej. Nie wykazano natomiast istotnego wpływu na swoistą odpowiedź immunologiczną po stosowaniu cefotaksymu.

Badania nad immunomodulacyjnym wpływem antybiotyków z grupy tetracyklin były prowadzone przez kilka zespołów badawczych. Bellahsene i wsp. (30) badali wpływ doksycykliny na swoistą odpowiedź komórkową u myszy. U zwierząt, które otrzymywały doksycyklinę w dawce odpowiadającej dawce terapeutycznej dla człowieka, stwierdzono istotnie niższe miana swoistych przeciwciał w surowicy.

Badania nad wpływem doksycykliny na poszczepienną odpowiedź immunologiczną prowadzili także na modelu mysim Woo i wsp. (31). Dodatkowo w swoich badaniach uwzględnili oni także klarytromycynę i ampicylinę. Wyniki ich badań pokazały, że wczesna, swoista odpowiedź humoralna (IgM) w odniesieniu do toksyny tężca, pneumokoków i wirusa zapalenia wątroby typu B była osłabiona u myszy otrzymujących klarytromycynę i doksycyklinę. Jak wskazują na to wyniki wcześniej opublikowanych badań prowadzonych *in vitro*, zarówno klarytromycyna, jak i doksycyklina mogą hamować produkcję cytokin przez limfocyty T. Zjawisko to nie tłumaczy w pełni obserwowanej inhibicji odpowiedzi humoralnej po zastosowaniu wymienionych antybiotyków, gdyż niższe miana przeciwciał obserwowano także w odniesieniu do antygeny niezależnego od komórek T. Wykazano ponadto, że u myszy otrzymujących klarytromycynę oraz wirus zapalenia wątroby typu B upośledzeniu uległa także produkcja swoistych przeciwciał klasy IgG1 przeciwko temu wirusowi. Co ciekawe, nie obserwowano negatywnego wpływu równoczesnej aplikacji klarytromycyny i pozostałych badanych antygenów na produkcję i utrzymywanie się przeciwciał klasy IgG1. Co więcej, po szczepieniu myszy żywym, atenuowanym szczepem *S. Typhi*, miano przeciwciał było wyższe u zwierząt otrzymujących jednocześnie klarytromycynę, ampicylinę lub doksycyklinę. Wydaje się więc, że wpływ danego antybiotyku na swoistą, poszczepienną odpowiedź immunologiczną może

być zależny nie tylko od samego zastosowanego leku, ale także od rodzaju antygeny (szczepionki).

Inni badacze wykazali, że fluorochinolony, moksyflokscyna i cyprofloksacyna mają wyraźny wpływ na ekspresję cytokin produkowanych przez limfocyty Th1 oraz Th2, bez wpływu na stosunek względem siebie obu tych populacji, podczas gdy klarytromycyna powodowała niższą sekrecję IL-4, prowadząc do wzrostu wskaźnika Th1/Th2 (wzrost liczby limfocytów Th1; 32). Limfocyty pomocnicze (Th) pełnią bardzo ważne funkcje zarówno w procesach odporności humoralnej, jak i komórkowej. Określony typ odpowiedzi immunologicznej związany jest m.in. z różnicowaniem się prekursorów komórek T pomocniczych (Th0) w komórki Th1 lub Th2. Proces ten jest w dużej mierze zależny od lokalnych stężeń cytokin, rodzaju antygeny oraz sposobu prezentacji antygeny. Każda subpopulacja komórek wydziela charakterystyczny profil cytokin, który powoduje dalsze różnicowanie się określonej subpopulacji komórek. Limfocyty Th1 wytwarzają przede wszystkim IFN- γ , który stymuluje rozwój odporności komórkowej, zaś limfocyty Th2 wydzielają głównie IL-4 i sprzyjają tym samym rozwojowi odporności humoralnej (32). Wpływając więc na profil cytokin wydzielanych przez komórki immunologiczne, możemy w pewnym stopniu sterować odpowiedzią immunologiczną, tak aby rozwijała się ona w interesującym nas kierunku.

W omawianym aspekcie wpływ antybiotyków z grupy cefalosporyn (cefotaksym, cefodyzym) przeanalizował także Pulverer (23) na modelu mysim. Antybiotyki były podawane w dawkach odpowiadających dawkom terapeutycznym stosowanym w medycynie ludzkiej, przez 7 dni. W trakcie antybiotykoterapii myszy zostały zaszczipione (dootrzewnowo) modelowym antygenem (czerwone krwinki owcy, SRBC). Jak pokazały wyniki badań, cefodizim, w przeciwieństwie do cefotaksymu, nie zaburzał produkcji swoistych przeciwciał klas IgM i IgG, nie miał także wpływu na odporność komórkową ocenianą testem proliferacji limfocytów oraz nadwrażliwości typu późnego. Natomiast u zwierząt otrzymujących cefotaksym obserwowano znaczną, długotrwałą inhibicję produkcji przeciwciał klasy IgM i IgG oraz osłabienie proliferacji limfocytów w odpowiedzi na znany antygen.

W badaniach z dyskutowanego obszaru, prowadzonych w Zakładzie Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach na świniami, które zostały zaszczipione w trakcie trwania antybiotykoterapii, nie wykazaliśmy negatywnego wpływu doksycykliny, stosowanej w dawkach terapeutycznych, na swoistą

odpowiedź humoralną, natomiast w teście proliferacji (ocena swoistej odpowiedzi komórkowej) obserwowano osłabioną odpowiedź swoistą limfocytów oraz także istotnie niższą sekrecję IFN- γ w odpowiedzi na znany antygen (18). Nie obserwowano także wpływu 7-dniowej antybiotykoterapii na stężenia immunoglobulin wszystkich klas w surowicy oraz na parametry układu leukocytnego. Dodatkowo wykazaliśmy, że u świń otrzymujących doksycyklinę w trakcie prowadzenia szczepień, liczba podwójnie pozytywnych limfocytów CD4⁺ CD8⁺ (limfocyty efektorowe i limfocyty pamięci immunologicznej) była istotnie niższa w porównaniu ze świniami kontrolnymi (nieotrzymującymi antybiotyków w trakcie szczepień). Podsumowując, uzyskane wyniki uwiarygodniły negatywny wpływ doksycykliny na komórkową odpowiedź poszczepienną po zastosowaniu jako modelu żywej szczepionki przeciwko chorobie Aujeszkiego (18). Wyniki kolejnego doświadczenia wykazały, że enrofloksacyna podawana w okresie szczepień wpływa negatywnie na humoralną, jak i komórkową odpowiedź poszczepienną, w odniesieniu do wirusa choroby Aujeszkiego (27). W przypadku szczepień przeciwko grypie świń zaburzeniu uległa odpowiedź humoralna, natomiast swoistej proliferacji po stymulacji SIV nie odnotowano w żadnej ze szczepionych grup. Stwierdzono także wpływ enrofloksacyny na sekrecję IL-6, IL-10 i TNF- α przez PBMC po stymulacji wirusem choroby Aujeszkiego. Nie odnotowano wpływu enrofloksacyny na parametry układu leukocytnego (liczbę i odsetek limfocytów, granulocytów) oraz stężenia immunoglobulin w surowicy. Wykazano także, że chemioterapeutyk ten wpływa na liczebność poszczególnych subpopulacji limfocytów u świń (obniżenie liczby i odsetka limfocytów CD8⁺).

Wyniki kolejnego etapu badań wykazały, że ceftiofur podawany świnom w okresie prowadzenia szczepień wpływa negatywnie zarówno na humoralną, jak i komórkową odpowiedź poszczepienną, w odniesieniu do choroby Aujeszkiego (25). W przypadku szczepionki inaktywowanej przeciwko grypie zaburzeniu uległa jedynie odpowiedź humoralna. Stwierdzono także negatywny wpływ ceftiofuru na sekrecję IFN- γ przez PBMC po stymulacji wirusem choroby Aujeszkiego. Nie stwierdzono natomiast wpływu na liczbę i odsetek limfocytów i granulocytów oraz stężenia poszczególnych klas immunoglobulin w surowicy. W badaniu cytometrycznym wykazano istotny spadek liczby i odsetka limfocytów CD8⁺ i CD4⁺ CD8⁺ u świń otrzymujących ceftiofur (25).

Wyniki kolejnych badań z tego obszaru pokazują, że szczepienie świń przeciwko różycy w obecności niektórych

antybiotyków może powodować spadek (ceftiofur, doksyacylina, tiamulina) lub wzmocnienie (amoksycylina, tulatromycyna) produkcji swoistych przeciwciał (26).

Uzyskane wyniki wskazują na istotny, w przeważającej części negatywny, wpływ badanych antybiotyków zastosowanych w dawkach terapeutycznych na rozwój i/lub utrzymywanie się odporności poszczepiennej humoralnej i/lub komórkowej. W związku z powyższym przy planowaniu szczepień świń należy wziąć pod uwagę możliwe interakcje między układem odpornościowym a antybiotykami.

Podsumowanie

Przedstawiony w artykule przegląd literatury obejmuje wyniki badań dotyczących interakcji pomiędzy antybiotykami a odpowiedzią immunologiczną organizmu. Pomimo wykazania, że wpływ taki jest możliwy, mechanizm działania immunomodulacyjnego antybiotyków jest nadal słabo poznany. Ponieważ antybiotyki są szeroko stosowane w leczeniu i metafilaktyce chorób zwierząt, konieczne są dalsze badania, aby precyzyjnie ocenić, czy wpływ antybiotyków na układ immunologiczny może mieć rzeczywiste znaczenie kliniczne w medycynie weterynaryjnej. Chociaż na razie dane dotyczące immunomodulacyjnych właściwości antybiotyków są niepełne, to jednak w większości opublikowanych badań wykazano immunosupresyjne działanie antybiotyków w odniesieniu do swoistej odpowiedzi immunologicznej, w tym odpowiedzi poszczepiennej. Ponadto dla szeregu antybiotyków wykazano działanie przeciwpalne, które może być atutem w przypadku leczenia zakażeń przewlekłych, ogólnoustrojowych lub przebiegających z ostrym stanem zapalnym (np. sepsa). Dlatego też w planowaniu racjonalnej chemioterapii, poza spektrum działania przeciwbakteryjnego, powinien być brany pod uwagę także ewentualny wpływ danego antybiotyku na układ immunologiczny. W związku z tym, że dokładny mechanizm interakcji wymaga głębszego wyjaśnienia, obecne dane powinny być impulsem do dalszych badań, zwłaszcza dotyczących praktycznego znaczenia tych zjawisk i ich implikacji klinicznych.

Piśmiennictwo

- Pomorska-Mól M., Pejsak Z.: Effects of antibiotics on acquired immunity *in vivo* – current state of knowledge. *Pol. J. Vet. Sci.* 2012, **15**, 583–588.
- Labro M.T.: Interference of antibacterial agents with phagocyte functions: immunomodulation or “immune-fairy tales”? *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, **13**, 615–650.
- Guz K., Bugla-Płoskońska G.: The immunomodulatory and anti-inflammatory properties of different antimicrobial agents. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2007, **61**, 828–837.
- Hauser W.E., Remington J.S.: Effect of antibiotics on the immune response. *Am. J. Med.* 1982, **72**, 711–716.
- Anderson J.A., Adkinson N.F.Jr.: Allergic reactions to drugs and biologic agents. *J. Am. Med. Assoc.* 1987, **258**, 2891–2899.
- De Weck A.L.: Pharmacology and immunochemical mechanisms of drug hypersensitivity. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 1998, **11**, 461–474.
- van der Meel J.W.: Immunomodulation by antimicrobial drugs. *Neth. J. Med.* 2003, **61**, 233–234.
- Aida Y., Pabst M.J., Rademacher J.M., Hatakeyama T., Aono M.: Effects of polymyxin B on superoxide anion release and priming in human polymorphonuclear leukocytes. *J. Leukoc. Biol.* 1990, **47**, 283–291.
- Braga P.C., Dal Sasso M., Mancini L., Sala M.T.: Influence of subminimum inhibitory concentrations of cefodizime on the phagocytosis, intracellular killing and oxidative bursts of human polymorphonuclear leukocytes. *Chemotherapy* 1999, **45**, 166–174.
- Bode C., Diedrich B., Muenster S., Hentschel V., Weisheit C., Rommelsheim K., Hoefl A., Meyer R., Boehm O., Knuefermann P., Baumgarten G.: Antibiotics regulate the immune response in both presence and absence of lipopolysaccharide through modulation of Toll-like receptors, cytokine production and phagocytosis *in vitro*. *Internat. Immunol.* 2014, **18**, 27–34.
- Zuckerman J.M., Qamar F., Bono B.R.: Review of macrolides (azithromycin, clarithromycin), ketolids (telithromycin) and glycolcylines (tigecycline). *Med. Clin. North Am.* 2011, **95**, 761–791.
- Schultz M.J.: Macrolide activities beyond their antimicrobial effects: macrolides in diffuse panbronchiolitis and cystic fibrosis. *J. Antimicrob. Chemother.* 2004, **54**, 21–28.
- Pasquale T.R., Tan J.S.: Nonantimicrobial effects of antibacterial agents. *Clin. Infect. Dis.* 2005, **40**, 127–135.
- Chin A.C., Lee W.D., Murrin K.A., Morck D.W., Merrill J.K., Dick P., Buret A.G.: Tilmicosin induces apoptosis in bovine peripheral neutrophils in the presence or in the absence of *Pasteurella haemolytica* and promotes neutrophil phagocytosis by macrophages. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2000, **44**, 2465–2470.
- Saiman L., Marshall B.C., Mayer-Hamblett N., Burns J.L., Quittner A.L., Cibene D.A., Coquillotte S., Fieberg A.Y., Accurso F.J., Campbell P.W.: Macrolide study Group: Azithromycin in patients with cystic fibrosis chronically infected with *Pseudomonas aeruginosa*: a randomized controlled trial. *J. Am. Med. Assoc.* 2003, **290**, 1749–1756.
- Chopra I., Roberts M.: Tetracycline Antibiotics: Mode of Action, Applications, Molecular Biology, and Epidemiology of Bacteria Resistance. *Am Soc Microb* 2001, **65**, 232–260.
- Anonymus. Rozporządzenie (WE) 1831/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 sierpnia 2003 r. w sprawie dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt (Dz.U.U.E. L 268 z 18.10.2003).
- Pomorska-Mól M., Kwit K., Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: The effect of doxycycline treatment on the postvaccinal immune response in pigs. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2014, **278**, 31–38.
- Fife R.S., Sledge G.W.: Effects of doxycycline on *in vitro* growth, migration, and gelatinase activity of breast carcinoma cells. *J. Lab. Clin. Med.* 1995, **125**, 407–411.
- Gabler W.L., Smith J., Tsukuda N.: Comparison of doxycycline and a chemically modified tetracycline inhibition of leukocyte functions. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* 1992, **78**, 151–160.
- Webster G.F., Toso S.M., Hegemann L.: Inhibition of a model of *in vitro* granuloma formation by tetracyclines and ciprofloxacin. Involvement of protein kinase C. *Arch. Dermatol* 1994, **130**, 748–752.
- Woo P.C., Tsoi H.W., Leung H.C., Wong L.P., Wong S.S., Chan E., Yuen K.Y.: Enhancement by ampicillin of antibody responses induced by a protein antigen and a DNA vaccine carried by live-attenuated *Salmonella enterica* serovar Typhi. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2000, **7**, 596–599.
- Pulverer G.: Effects of cefodizime and cefotaxime on cellular and humoral immune responses. *Infection* 1992, **20**, 41–44.
- Khalifeh M.S., Amawi M.M., Abu-Basha E.A., Yonis I.B.: Assessment of humoral and cellular-mediated immune response in chickens treated with tilmicosin, florfenicol, or enrofloxacin at the time of Newcastle disease vaccination. *Poult. Sci.* 2009, **88**, 2118–2124.
- Pomorska-Mól M., Czyżewska-Dors E., Kwit K., Wierzchosławski K., Pejsak Z.: Ceftiofur hydrochloride affects the humoral and cellular immune response in pigs after vaccination against swine influenza and pseudorabies. *BMC Vet. Res.* 2015a, **11**:268, doi: 10.1186/s12917-015-0586-3.
- Pomorska-Mól M., Kwit K., Wierzchosławski K., Dors A., Pejsak Z.: The effects of amoxicillin, ceftiofur, doxycycline, tiamulin and tulathromycin on swine humoral immune response induced by erysipelas vaccination. *Vet. Rec.* 2016, **178**, 559, doi: 10.1136/vr.103533.
- Pomorska-Mól M., Czyżewska E., Kwit K., Rachubik J., Lipowski A., Pejsak Z.: Immune response in pigs treated with therapeutic doses of enrofloxacin at the time of vaccination against *Aujeszky's disease*. *Res. Vet. Sci.* 2015, **100**, 68–74.
- Roszkowski W., Ko H.L., Roszkowski K., Jeljaszewicz J., Pulverer G.: Antibiotics and immunomodulation: Effects of cefotaxime, amikacin, mezlocillin, piperacillin and clindamycin. *Med. Microbiol. Immunol.* 1985, **173**, 279–289.
- Demkow U., Radomska D., Chrostowska-Wynimko J., Skopińska-Różewska E.: The influence of rifampicin on selected parameters of immunologic response. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 1998, **66**, 45–53.
- Bellahsene A., Forsgren A.: Effect of doxycycline on immune response in mice. *Infect. Immun.* 1985, **48**, 556–559.
- Woo P.C., Tsoi H.W., Wong L.P., Leung H.C., Yuen K.Y.: Antibiotics modulate vaccine-induced humoral immune response. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 1999, **6**, 832–837.
- Williams A.C., Galley H.F., Watt A.M., Webster N.R.: Differential effects of three antibiotics on T helper cell cytokine expression. *J. Antimicrob. Chemother.* 2005, **56**, 502–506.

Źródło finansowania

Sfinansowano ze środków Narodowego Centrum Nauki przyznanych na podstawie decyzji nr DEC-2012/05/B/NZ7/03114 oraz ze środków dotacji KNOW Konsorcjum Naukowego „Zdrowe Zwierzę – Bezpieczna Żywność”, decyzja MNiSW nr 05-1/KNOW2/2015 (K/02/1.1)

Dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól, prof. nadzw. PIWet-PIB, e-mail: mpomorska@piwet.pulawy.pl

Znaczenie aminokwasów rozgałęzionych w żywieniu prosiąt i loch karmiących

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Dawka pokarmowa powinna zawierać prawidłowe ilości wszystkich składników odżywczych, między innymi aminokwasów. Odpowiednia podaż aminokwasów ma szczególne znaczenie dla osobników w okresie wzrostu i rozwoju oraz ich matek. Polepszenie składu aminokwasowego dawki pokarmowej poprzez suplementację aminokwasów stwarza możliwość zmniejszenia podaży białka i ograniczenia emisji azotu. W ostatnich latach duże zainteresowanie badaczy zajmujących się żywieniem swni budzą aminokwasy rozgałęzione – leucyna, izoleucyna i walina.

Wyniki odchowu prosiąt zależą w dużym stopniu od podaży aminokwasów rozgałęzionych w diecie ich matek. Kluczowe znaczenie ma podaż waliny. Stężenie tego aminokwasu w diecie loch w okresie laktacji powinno wynosić co najmniej 6,5 g/kg. Lochy żywione dawką pokarmową niedoborową w walinę pobierają mniej paszy i więcej tracą na wadze. Takie lochy wytwarzają mniej mleka, w którym jest mniej białka. Efektem jest wolniejsze tempo wzrostu i niższa odsadzeniowa masa prosiąt (1). Dodanie waliny do paszy ubogiej w ten aminokwas powoduje znaczny wzrost zawartości prawie wszystkich aminokwasów w mleku, co odzwierciedla wzrost stężenia białka. Najwyższą zawartością aminokwasów charakteryzuje się mleko loch żywionych dawką pokarmową, w której stężenie waliny wynosi 8,5 g/kg. Efektem skarmiania paszy zawierającej 6,5 g waliny/kg jest najniższe stężenie mocznika w mleku (2).

Wykazano, że zwiększenie zawartości waliny w diecie loch w okresie laktacji z 0,80 do 1,20% powoduje przyspieszenie tempa wzrostu prosiąt i zwiększenie masy miotów przy odsadzeniu niezależnie od dodatkowej suplementacji leucyny i izoleucyny. Jednocześnie nie wykryto wpływu zwiększonej podaży leucyny (1,97% zamiast 1,57%) i izoleucyny (1,08% zamiast 0,68%) na te parametry. Zwiększenie stężenia aminokwasów rozgałęzionych w diecie loch nie spowodowało zmian zawartości podstawowych składników odżywczych w mleku. Można zatem podejrzewać, że lochy pobierające więcej waliny wytwarzają więcej mleka. Wzrost stężenia waliny w diecie loch spowodował zwiększenie stosunku waliny do lizyny z 89 do 133% (3). Niedawno opublikowano

badania, w których stwierdzono, że wraz ze wzrostem stosunku waliny do lizyny w diecie loch w okresie laktacji dochodzi do liniowego wzrostu dziennego pobrania paszy przez lochy, dziennych przyrostów masy ciała prosiąt i stężenia aminokwasów w sianie (4). W innych badaniach nie uzyskano korzyści po zwiększeniu stosunku waliny do lizyny powyżej 0,84:1 w diecie loch odchowujących więcej niż 12 prosiąt (5).

Zawartość aminokwasów rozgałęzionych w mleku zależy między innymi od fazy laktacji. Według jednych obserwacji najwięcej leucyny i waliny (w przeliczeniu na 100 g białka) jest w mleku pobranym w 19. dniu laktacji, odpowiednio 8,10 i 5,92 g/100 g białka. W przypadku izoleucyny jest to 26. dzień laktacji (3,80 g/100 g białka). Najniższe wartości odnotowano w 5. dniu laktacji, odpowiednio 6,89; 4,34 i 3,36 g/100 g białka (6). Głównym czynnikiem wpływającym na ilość aminokwasów pobieranych przez gruczoł sutkowy jest wielkość miotu. Szacuje się, że gruczoł sutkowy loch karmiących 3 prosięta pobiera w ciągu doby średnio 18,2 g leucyny, 9,8 g izoleucyny i 9,9 g waliny. W przypadku loch karmiących 13 prosiąt wartości te wynoszą odpowiednio 53,5; 27,8 i 32,7 g. Stosunek ilości aminokwasów wydalonych z mlekiem do ilości aminokwasów pobranych przez gruczoł sutkowy wynosi średnio 75,3; 62,9 i 79,4%, odpowiednio dla leucyny, izoleucyny i waliny. Sądzi się, że znaczna część aminokwasów rozgałęzionych ulega degradacji w gruczole sutkowym w okresie laktacji. Czynnikiem ten przyczynia się do zwiększonego zapotrzebowania na aminokwasy rozgałęzione w diecie loch karmiących (7).

Suplementacja aminokwasów rozgałęzionych powoduje zwiększenie przyrostów masy mięśniowej. Prosięta otrzymujące dodatek tych aminokwasów charakteryzują się wyższą masą większości mięśni szkieletowych, w porównaniu z osobnikami nieotrzymującymi tego dodatku. W badaniach przeprowadzonych na prosiętach żywionych dawką pokarmową o obniżonej zawartości białka wykazano, że suplementacja aminokwasów rozgałęzionych ogranicza degradację białka w stanie głodu. Z kolei w stanie sytości dochodzi do zwiększenia ilości białka powstającego w mięśniach szkieletowych. Suplementacja powoduje zwiększenie ilości leucyny pobieranej przez mięśnie. Jednocześnie dochodzi do pobudzenia syntezy

Branched-chain amino acids in nutrition of lactating sows and their offspring

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. A proper supply of amino acids is essential for optimal performance of lactating sows and their offspring. Researchers are increasingly interested in usefulness of branched-chain amino acids (BCAAs) (leucine, isoleucine and valine), in swine nutrition. Leucine stimulates protein synthesis. BCAA supplementation accelerates development of the small intestine and improves intestinal barrier function. Valine concentrations in maternal diet during lactation influences litter weight at weaning. Excessive leucine intake enhances BCAA degradation, leading to valine and isoleucine deficiencies. The aim of this paper was to present the aspects connected with the importance of branched-chain amino acids in nutrition of lactating sows and their offspring.

Keywords: branched-chain amino acid, leucine, isoleucine, valine, lactating sow, piglets.

i degradacji białka. Wzrost nasilenia syntezy białka jest większy od wzrostu nasilenia jego degradacji, dlatego więcej białka może się odłożyć w tkance mięśniowej. Oba te mechanizmy mogą przyczynić się do zwiększenia masy mięśni szkieletowych (8). Według innych badań suplementacja leucyny stymuluje syntezę białka w mięśniach, lecz nie ma wpływu na jego degradację. Prosięta pojone preparatem mlekozastępczym z obniżonym stężeniem białka i dodatkiem leucyny są lżejsze i mają niższą beztłuszczową masę ciała, w porównaniu z prosiętami pojonymi preparatem bogatym w białko (9). Warto zwrócić uwagę na duże zmiany stężeń różnych substancji w mięśniach szkieletowych prosiąt żywionych dietą o niskiej zawartości białka, spowodowane wzbogaceniem jej w aminokwasy rozgałęzione. Dotyczy to głównie związków uczestniczących w metabolizmie aminokwasów i procesach anabolicznych. Po zastosowaniu aminokwasów rozgałęzionych dochodzi do wzrostu zawartości m.in. glutaminy, alaniny, metioniny i treoniny (10). W badaniach przeprowadzonych na nowo narodzonych prosiętach, którym podawano leucynę drogą pozajelitową, stwierdzono, że aminokwas ten łagodzi zaburzenia metabolizmu białka w mięśniach szkieletowych wywołane podaniem lipopolisacharydu. Lipopolisacharyd hamuje syntezę białka i stymuluje jego degradację, a leucyna częściowo ogranicza te efekty (11).

Niedawno dowiedzono, że leucyna wywiera korzystny wpływ na biogenezę mitochondriów i metabolizm energii. Suplementacja leucyny powoduje wzrost

zawartości mitochondrialnego DNA i ATP oraz zwiększenie aktywności niektórych enzymów uczestniczących w przemianach energii w wątrobie prosiąt. W tym aspekcie leucyna ma szczególne znaczenie dla osobników o niskiej urodzeniowej masie ciała, u których występuje upóźnienie tych procesów (12). Ponadto leucyna pobudza rozwój jelita cienkiego. Potwierdzają to badania przeprowadzone na prosiętach, którym podawano dodatek tego aminokwasu w ilości wynoszącej 1,4 g/kg masy ciała, dwa razy dziennie przez dwa tygodnie, począwszy od 7. dnia życia. Okazało się, że suplementacja leucyny powoduje zwiększenie długości kosmków w dwunastnicy i zwiększenie stosunku długości kosmków do głębokości krypt w dwunastnicy oraz jelicie biodrowym. W wyniku poprawy rozwoju jelita cienkiego może dojść do zwiększenia przyrostów masy ciała (13).

Prawidłowa zawartość leucyny i waliny w dawce pokarmowej ma istotny wpływ na ilość paszy pobieranej przez młode świnię. Nadmiar leucyny może spowodować spadek pobrania paszy. Według jednych obserwacji dwukrotne zwiększenie zawartości leucyny w paszy podawanej młodym świniom (z 10,9 do 19,7 g/kg) powoduje zmniejszenie dziennego pobrania paszy średnio o 9%. Wzrostowi zawartości leucyny w dawce pokarmowej z 10,9 do 37,5 g/kg towarzyszy 23-procentowe zmniejszenie dziennego pobrania paszy. W wyniku tego dochodzi do pogorszenia przyrostów masy ciała. Nadmierna podaż leucyny stymuluje aktywność enzymów, które katalizują procesy degradacji aminokwasów rozgałęzionych. Efektem zastosowania dawki pokarmowej o najwyższej zawartości leucyny jest znacznie większa aktywność tych enzymów w mózgu, wątrobie i mięśniu sercowym. Mniejszy wzrost aktywności notuje się w nerkach. Świnie pobierające nadmierne ilości leucyny charakteryzują się niższymi stężeniami waliny i izoleucyny we krwi i narządach wewnętrznych. Zwrócono uwagę, że zbyt duża podaż leucyny może powodować zaburzenia metabolizmu tryptofanu i serotoniny (14). Spadek pobrania paszy jest pierwszą reakcją młodych świń na niedobór waliny w dawce pokarmowej. W konsekwencji dochodzi do zmniejszenia przyrostów masy ciała. Nadmierna podaż leucyny zwiększa efekty niedoboru waliny. Może to wynikać z nasilonej degradacji waliny i zahamowania jej transportu do mózgu (15).

Podsumowanie

Zainteresowanie suplementacją aminokwasów w żywieniu trzody chlewnej wynika przede wszystkim z chęci ograniczenia podaży białka. Takie postępowanie stwarza możliwość zmniejszenia kosztów

żywienia i ograniczenia emisji azotu. Dodawanie aminokwasów do paszy ułatwia zbilansowanie dawki pokarmowej. Dzięki poprawie składu aminokwasowego białka można obniżyć jego zawartość w diecie. W przypadku aminokwasów rozgałęzionych duże znaczenie mają ich właściwości anaboliczne. Dotyczy to głównie leucyny, która zwiększa syntezę białka poprzez stymulację inicjacji translacji. Aminokwasy rozgałęzione pobudzają rozwój jelita i poprawiają funkcjonowanie bariery jelitowej. Zawartość waliny w diecie loch w okresie laktacji ma istotny wpływ na masę miotów przy odsadzeniu. Trzeba podkreślić, że nadmierna podaż leucyny powoduje zwiększenie aktywności enzymów katalizujących degradację aminokwasów rozgałęzionych. Nadmierna suplementacja tego aminokwasu może doprowadzić do obniżenia zawartości waliny i izoleucyny w organizmie. Z tego względu zbyt duży dodatek leucyny zwiększa ryzyko pogorszenia tempa wzrostu świń żywionych paszą o obniżonej zawartości białka. Takiego efektu można oczekiwać zwłaszcza w przypadku niedoboru waliny i izoleucyny.

Piśmiennictwo

1. Paulicks B.R., Ott H., Roth-Maier D.A.: Performance of lactating sows in response to the dietary valine supply. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2003, **87**, 389–396.
2. Roth-Maier D.A., Ott H., Roth F.X., Paulicks B.R.: Effects of the level of dietary valine supply on amino acids and urea concentration in milk and blood plasma of lactating sows. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2004, **88**, 39–45.
3. Moser S.A., Tokach M.D., Dritz S.S., Goodband R.D., Nelsen J.L., Loughmiller J.A.: The effects of branched-chain amino acids on sow and litter performance. *J. Anim. Sci.* 2000, **78**, 658–667.
4. Xu Y., Zeng Z., Xu X., Tian Q., Ma X., Long S., Piao M., Cheng Z., Piao X.: Effects of the standardized ileal digestible valine: lysine ratio on performance, milk composition and plasma indices of lactating sows. *Anim. Sci. J.* 2017, **88**, 1082–1092.
5. Strathe A.V., Bruun T.S., Zerrahn J.E., Tauson A.H., Hansen C.F.: The effect of increasing the dietary valine-to-lysine ratio on sow metabolism, milk production, and litter growth. *J. Anim. Sci.* 2016, **94**, 155–164.
6. Daza A., Riopérez J., Centeno C.: Changes in the composition of sows' milk between days 5 to 26 of lactation. *Span. J. Agric. Res.* 2004, **2**, 333–336.
7. Nielsen T.T., Trottier N.L., Stein H.H., Bellaver C., Easter R.A.: The effect of litter size and day of lactation on amino acid uptake by the porcine mammary glands. *J. Anim. Sci.* 2002, **80**, 2402–2411.
8. Zheng L., Wei H., He P., Zhao S., Xiang Q., Pang J., Peng J.: Effects of Supplementation of Branched-Chain Amino Acids to Reduced-Protein Diet on Skeletal Muscle Protein Synthesis and Degradation in the Fed and Fasted States in a Piglet Model. *Nutrients* 2016, **9**, E17.
9. Columbus D.A., Steinhoff-Wagner J., Suryawan A., Nguyen H.V., Hernandez-Garcia A., Fiorotto M.L., Davis T.A.: Impact of prolonged leucine supplementation on protein synthesis and lean growth in neonatal pigs. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2015, **309**, E601–E610.
10. Wang X., Wei H., Cao J., Li Z., He P.: Metabolomics analysis of muscle from piglets fed low protein diets supplemented with branched chain amino acids using HPLC-high-resolution MS. *Electrophoresis* (w druku).
11. Hernandez-García A.D., Columbus D.A., Manjarín R., Nguyen H.V., Suryawan A., Orellana R.A., Davis T.A.: Leucine supplementation stimulates protein synthesis and reduces degradation signal activation in muscle of newborn pigs during acute endotoxemia. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2016, **311**, E791–E801.
12. Su W., Xu W., Zhang H., Ying Z., Zhou L., Zhang L., Wang T.: Effects of dietary leucine supplementation on

the hepatic mitochondrial biogenesis and energy metabolism in normal birth weight and intrauterine growth-retarded weanling piglets. *Nutr. Res. Pract.* 2017, **11**, 121–129.

13. Sun Y., Wu Z., Li W., Zhang C., Sun K., Ji Y., Wang B., Jiao N., He B., Wang W., Dai Z., Wu G.: Dietary L-leucine supplementation enhances intestinal development in suckling piglets. *Amino Acids* 2015, **47**, 1517–1525.
14. Wessels A.G., Kluge H., Hirche F., Kiowski A., Schutkowski A., Corrent E., Bartelt J., König B., Stangl G.I.: High leucine diets stimulate cerebral branched-chain amino acid degradation and modify serotonin and ketone body concentrations in a pig model. *PLoS One* 2016, **11**, e0150376.
15. Gloaguen M., Le Floch N., Brossard L., Barea R., Primot Y., Corrent E., van Milgen J.: Response of piglets to the valine content in diet in combination with the supply of other branched-chain amino acids. *Animal* 2011, **5**, 1734–1742.

Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część IV. Nowotwory gruczołu sutkowego u suk

Izabella Dolka, Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Nowotwory gruczołu sutkowego (mammary gland tumors – MGT) są powszechnie występującymi guzami u suk niesterylizowanych z częstością występowania około 250 przypadków na 100 tys. psów rocznie. Obserwacje kliniczne wskazują, że na występowanie guzów gruczołu sutkowego u suk ma wpływ czas wykonanej ovariectomii. Im wcześniej została przeprowadzona (przed pierwszym czy drugim cyklem), tym względne ryzyko rozwoju guza jest mniejsze w porównaniu z sukami sterylizowanymi po drugim cyklu lub po ukończeniu 2½ lat, czy też z sukami niesterylizowanymi (1, 2, 3). Guzy sutka rozpoznawane są zdecydowanie częściej u suk niesterylizowanych, osobników starszych, częściej u psów rasowych niż u mieszzańców, ponadto wydaje się, że suki ras małych także chorują częściej. Według danych literaturowych około 50% zmian nowotworowych gruczołu sutkowego u suk ma charakter złośliwy (głównie raki), jednak z doświadczeń własnych, a także informacji zawartych w nowszych doniesieniach wynika, że nowotwory złośliwe przeważają nad ich niezłośliwymi odpowiednikami (około 70–74% guzów sutka ma charakter złośliwy). Co istotne, złośliwe nowotwory sutka (mammary cancers, mammary gland cancers, mammary malignant tumors) mogą mieć różnorodny obraz histologiczny, stopień histologicznej złośliwości (patrz dalej) i różnią się od siebie znacznie pod względem zachowania biologicznego, tj. tendencją do dawania wznowy, przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych i miejsc odległych, współczynnikiem umieralności, czasem przeżycia, a także, co wynika z powyższego, metodami leczenia chorych psów. Oszacowano, że umieralność (liczba zgonów z powodu nowotworu na określonej liczbie pacjentów z tym nowotworem; umieralność wynosi 50%, jeżeli w danym czasie z powodu nowotworu umrze połowa pacjentów z danym nowotworem) w przypadku złośliwych nowotworów sutka u suk waha się w granicach od 20 do 55%, przy czym istnieją tu wyraźne różnice geograficzne (największa umieralność została odnotowana w USA, a najniższa we Włoszech; 4, 5).

Istnieje wiele potencjalnych parametrów (markerów), które można stosować jako czynniki o znaczeniu rokowniczym w przypadku nowotworów u ludzi i zwierząt, generalnie można je podzielić na czynniki epidemiologiczne, kliniczne (możliwe do określenia w trakcie badania klinicznego pacjenta, popartego technikami obrazowymi), mikroskopowe (takie, które można oceniać w trakcie analizy cytologicznej lub histopatologicznej), molekularne (oceniane dzięki zastosowaniu technik molekularnych) oraz inne. Istnieje wiele źródeł publikacyjnych, w których przedstawiono badania oceniające wykorzystanie takich markerów, jednak badania takie mają różną wiarygodność (6). Najbardziej wskazane badania to badania prospektywne obejmujące liczne grupy zwierząt, z długimi okresami obserwacji, których wyniki poddano wielowymiarowej/wieloczynnikowej analizie statystycznej (multivariate statistical analysis). W medycynie weterynaryjnej najwięcej badań poświęconych czynnikom rokowniczym u pacjentów onkologicznych ma charakter badań retrospektywnych, gdzie uzyskane wyniki poddano jednowymiarowej/jednoczynnikowej analizie statystycznej (univariate statistical analysis), co sprawia, że wnioski płynące z takich badań nie zawsze są jednoznaczne. Ostatecznie, niektóre z czynników prognostycznych uznanych za istotne statystycznie w analizie jednowymiarowej tracą swoje znaczenie jako niezależne czynniki prognostyczne w analizie wieloczynnikowej (6).

Czynniki rokownicze w nowotworach gruczołu sutkowego u suk

Epidemiologiczne i kliniczne czynniki o znaczeniu rokowniczym

Ocenia się, że rokowanie w przypadku złośliwych nowotworów sutka jest gorsze u suk starszych, które przekroczyły 10 lat życia, a także u pacjentek, które mają większą masę ciała (psy ras dużych i olbrzymich). Nie ma jak dotąd przekonujących dowodów, które wskazywałyby na przydatność parametrów związanych ze statusem reprodukcyjnym suk

Histopathology in veterinary oncology. Part IV. Mammary gland tumors in female dogs

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

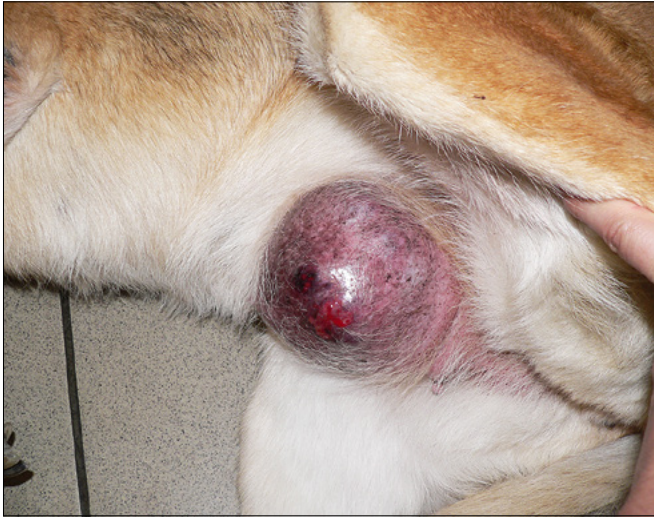
Mammary gland tumors are cancers with high clinical importance in canine veterinary practice, with the incidence estimated as high as 198 cases per 100.00 dogs per year, regardless of the sex. Most mammary tumors occur in middle aged and older dogs with a very low incidence in young animals. Clinically, dogs affected are presented to the clinic with solid or multiple masses in mammary glands, usually without clinical signs of systemic disease. Some clinical features, including rapid growth, superficial ulceration and fixation to underlying tissues are considered to be typical for malignant tumors. Microscopic examination of the removed mass or its sample with identification of histologic subtype, histological grade and vessels invasion, as the most important parameters, is crucial to the diagnosis and prognosis. In this article we have described various factors that are important in prognostication when mammary gland cancer in female dog is recognized.

Keywords: female dogs, mammary gland tumors, histopathology, histologic grade, prognosis.

(liczba potomstwa, regularność cyklu jajnikowego, liczba i długość rui, występowanie ciąży urojonych) na określenie rokowania. W jednym z badań wykazano, że rokowanie jest gorsze u suk, u których okres, jaki upłynął od sterylizacji do rozpoznania guza, był dłuższy niż 4 lata (7).

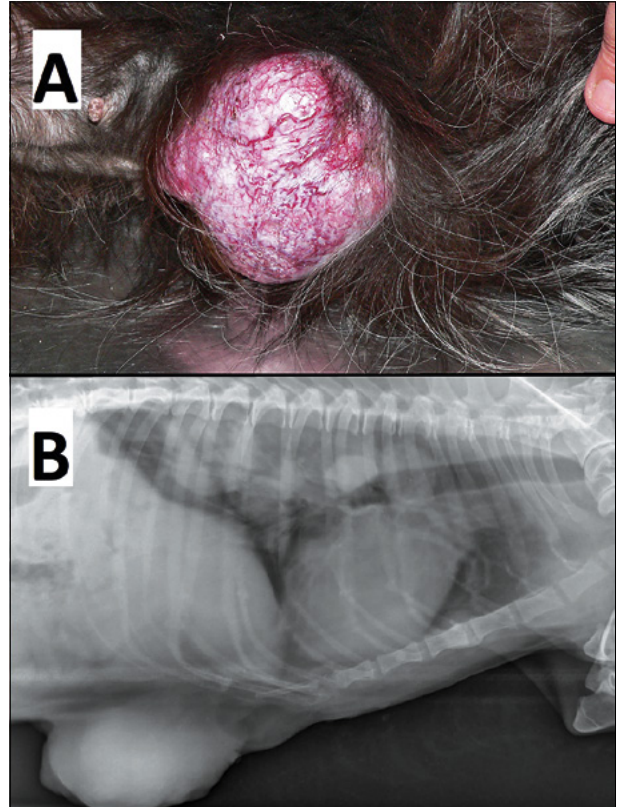
Nadwaga lub otyłość mogą mieć znaczenie rokownicze u suk z nowotworami gruczołu sutkowego, wykazano bowiem że złośliwe guzy pojawiają się istotnie częściej u suk ze zwiększoną ilością tkanki tłuszczowej (średnia wieku 8,7 roku), niż u samic, u których ilość tkanki tłuszczowej była optymalna lub obniżona (średnia wieku 10,4 roku), ponadto u suk z nadwagą obserwowano najwyższy odsetek raków o najwyższym III stopniu złośliwości histologicznej (8).

Do dobrze znanych parametrów klinicznych, które mają znaczenie w określaniu rokowania u suk z guzami sutka, należą: szybkie tempo wzrostu guza (tzw. krótki wywiad), wielkość guza w momencie rozpoznania, obecność owrzodzenia, powiększenie regionalnych węzłów chłonnych (przerzuty do węzłów chłonnych potwierdzone badaniem cytologicznym lub histopatologicznym) czy związanie z tkankami otaczającymi – tzw. kliniczne cechy złośliwości (ryc. 1). Rokowanie jest gorsze u suk, u których w momencie rozpoznania



Ryc. 1. Obraz kliniczny raka gruczołu sutkowego u suk – widoczny duży, zlokalizowany w tylnym pakiecie gruczołowym kulisty guz, który wykazuje powierzchowne owrzodzenie – typowe cechy złośliwości klinicznej nowotworu

Ryc. 2. Rak prosty lity, o wysokim (III) stopniu złośliwości histologicznej gruczołu sutkowego u suk. Na rycinie A widoczny duży, kulisty guz pokryty bogatą siecią naczyń krwionośnych. Na rycinie B obraz RTG klatki piersiowej psa z ryciny A – oprócz widocznego cienia, jaki daje guz w gruczole sutkowym, widoczne są mnogie kuliste przerzuty do mięszu płuc



guz miał średnicę przekraczającą 3 cm i charakteryzował się naciekowym wzrostem (9, 10). Okres przeżycia u suk z guzami o średnicy mniejszej niż 3 cm wynosił średnio 22 miesiące i był istotnie dłuższy niż u suk, u których średnica guza była równa lub przekraczała 3 cm (średnio 18,3 miesiąca; 9), chociaż w innym badaniu niekorzystny efekt rokowniczy obserwowano już przy średnicy guza przekraczającej 2 cm (5). W badaniach Rasotta i wsp. (11) zwiększenie się średnicy guza korelowało z gorszym rokowaniem, wyrażonym krótszymi okresami przeżycia oraz zwiększonym ryzykiem pojawienia się wznowy miejscowej i przerzutów odległych. Obecność owrzodzenia rokuje niekorzystnie, bowiem mediana okresu przeżycia (median survival time – MST) dla suk, u których w badaniu klinicznym nie stwierdzono owrzodzenia skóry pokrywającego guza wyniosła 443 dni, a odsetek suk, które przeżyły 2 lata od zabiegu wyniósł 45%, z kolei parametry te dla suk, u których były owrzodzenia

Tabela 1. Kliniczne cechy złośliwości nowotworów gruczołu sutkowego u suk

Szybki wzrost guza („krótki wywiad”)
Duża masa/średnica guza
Obecność owrzodzenia powierzchni lub martwicy w centrum masy guza
Związan z tkankami otaczającymi (brak przesuwalności względem podłoża i leżącej ponad nim skóry)
Powiększenie regionalnego węzła chłonnego (obrzęk, bolesność)

skóry w momencie rozpoznania wyniosły odpowiednio 118 dni i 5,4% (12). Kliniczne cechy nowotworów gruczołu sutkowego u suk, które sugerują ich złośliwy charakter, zaprezentowano w **tab. 1**.

Stopień/stadium zaawansowania klinicznego

Od wielu lat u psów ze złośliwymi nowotworami sutka stosuje się **klasyfikację kliniczną (stopień zaawansowania**

klinicznego, system TNM) opracowaną na podstawie oceny wielkości ogniska pierwotnego (T – tumor), badania regionalnych węzłów chłonnych (N – noduli) i występowania przerzutów (M – metastasis; **tab. 2**). W różnych badaniach wykazano przydatność rokowniczą tego systemu, z głównym założeniem, że wzrost stopnia zaawansowania klinicznego wiąże się z gorszym rokowaniem, przy uwzględnieniu takich parametrów jak mediana okresu przeżycia czy odsetek przeżyć po leczeniu

Tabela 2. Schemat klasyfikacji stadium/stopnia zaawansowania klinicznego nowotworów gruczołu sutkowego u suk (klasyfikacja TNM)

T – guz pierwotny			
T ₁		Największa średnica guza <3 cm	
T ₂		Największa średnica guza 3–5 cm	
T ₃		Największa średnica guza >5 cm	
N – regionalne węzły chłonne			
N ₀		Brak dowodów na obecność przerzutów do węzłów	
N ₁		Przerzuty do węzłów chłonnych	
M – przerzuty odległe			
M ₀		Brak dowodów na przerzuty odległe	
M ₁		Obecność przerzutów odległych	
Stadium zaawansowania klinicznego			
1	T ₁	N ₀	M ₀
2	T ₂	N ₀	M ₀
3	T ₃	N ₀	M ₀
4	Każdy T	N ₁	M ₀
5	Każdy T	Każdy N	M ₁

chirurgicznym (5, 12, 13). Oprócz dużej średnicy guza w momencie rozpoznania (jak opisano wyżej), zarówno występowanie przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych, jak i występowanie przerzutów do płuc rokuje niekorzystnie (ryc. 2), przy czym takiej zależności nie obserwuje się w przypadku mikroprzerzutów do węzłów chłonnych (średnica ogniska do 2 mm) – obecność mikroprzerzutów w węzłach chłonnych pozostawała bez wpływu na długość przeżycia (5, 13). Związek pomiędzy systemem TNM a efektami leczenia suk ze złośliwymi guzami gruczołu sutkowego zaprezentowano na przykładzie badania opublikowanego przez Trana i wsp. (tab. 3; 12).

Badanie histopatologiczne

W pierwszej kolejności badanie histopatologiczne guza lub jego fragmentu ma odpowiedzieć na pytanie, czy ma on charakter rozrostu nienowotworowego, nowotworu niezłośliwego, czy złośliwego. Istnieje wiele cech mikroskopowych, które pozwalają na odróżnianie poszczególnych zmian od siebie, a w szczególności odróżnianie zmian nienowotworowych od nowotworów niezłośliwych i nowotworów złośliwych, najważniejsze przedstawiono w tabeli 4. Kolejne informacje, które należy określić w badaniu histopatologicznym, a które charakteryzuje przydatność rokownicza, to: typ histologiczny nowotworu, stopień histologicznej złośliwości, zajęcie naczyń oraz doszczętność zabiegu chirurgicznego.

Typ histopatologiczny

Guzy gruczołu sutkowego psów charakteryzuje niejednorodna morfologia (różne pochodzenie histogenetyczne, występowanie tkanki chrzęstnej, kostnej), dlatego też nowotwory te zostały

Tabela 3. Parametry oceniające przeżycie psów z guzami gruczołu sutkowego w zależności od stadium zaawansowania klinicznego (TNM; P=0,003, n=94) – opracowano na podstawie 12

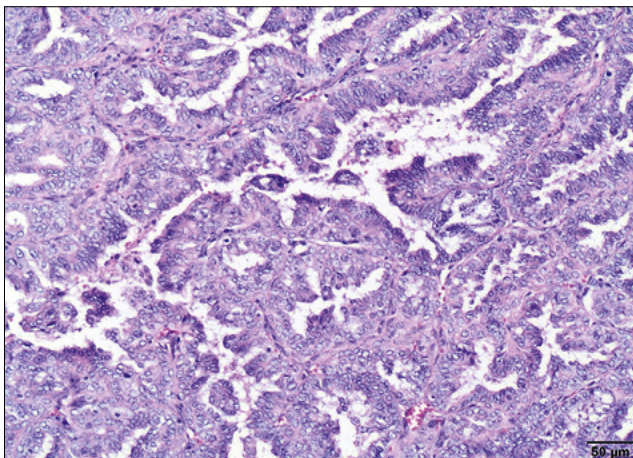
Stadium	Liczba psów	Mediana (dni)	Odsetek przeżyć 1 roku	Odsetek przeżyć 2 lat	Zakres
1	31	1226	61,3	61,3	4-3043
2	5	924	60,0	60,0	91-1011
3	13	287	30,8	10,3	9-872
4	37	165	28,0	14,4	11-1838
5	8	224	43,8	29,2	11-936

Tabela 4. Histologiczne cechy różnicowania niezłośliwych i złośliwych nowotworów gruczołu sutkowego u suk (6)

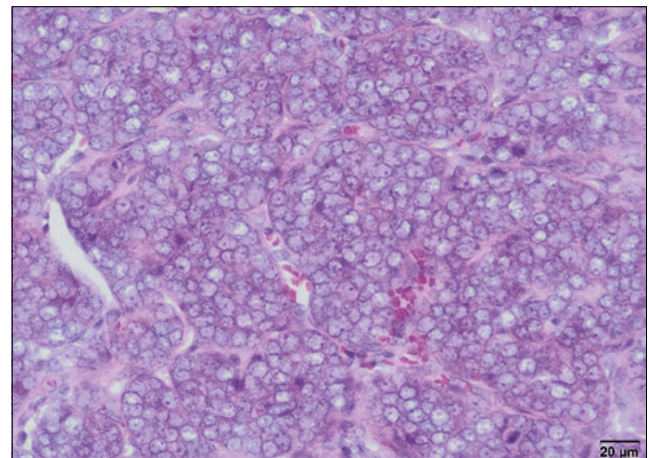
Niezłośliwe nowotwory gruczołu sutkowego	Złośliwe nowotwory gruczołu sutkowego
Dobrze odgraniczone o „równych/gładkich” brzegach	Słabo odgraniczone o „nieregularnych brzegach”, niekiedy granica niewyraźna
Często uformowana torebka łącznotkankowa otaczająca guz	Torebka łącznotkankowa, o ile jest utworzona, często z niedojrzałej luźnej tkanki łącznej
Brak naciekania tkanek otaczających	Naciekanie tkanek otaczających, torebki łącznotkankowej
Brak (niewidoczna) lub niska aktywność mitotyczna	Aktywność mitotyczna od niskiej do wysokiej, możliwa obecność atypowych figur mitotycznych
Możliwa martwica w centralnej części guza	Często martwica, możliwa wielogniskowa
Jądra komórkowe monomorficzne, z cechami łagodnej lub umiarkowanej atypii	Jądra komórkowe pleomorficzne
Brak zajęcia naczyń krwionośnych i/lub limfatycznych	Możliwe zajęcie naczyń krwionośnych i/lub limfatycznych
Brak zajęcia regionalnych węzłów chłonnych	Możliwe zajęcie regionalnych węzłów chłonnych

sklasyfikowane na liczne podtypy histopatologiczne (ryc. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9). Co istotne, z punktu widzenia klinicznego, wykazano, że ta różnorodność morfologiczna wyraźnie koreluje z zachowaniem biologicznym guzów sutka, co przejawia się między innymi odmiennym rokowaniem dla poszczególnych typów histopatologicznych. Do najczęściej rozpoznawanych typów histopatologicznych złośliwych nowotworów gruczołu sutkowego należą: rak prosty, rak lity, rak w guzie mieszanym oraz rak złożony, inne typy rozpoznawane są zdecydowanie rzadziej (3, 11, 15). W 2011 r. (14) zaproponowano nową

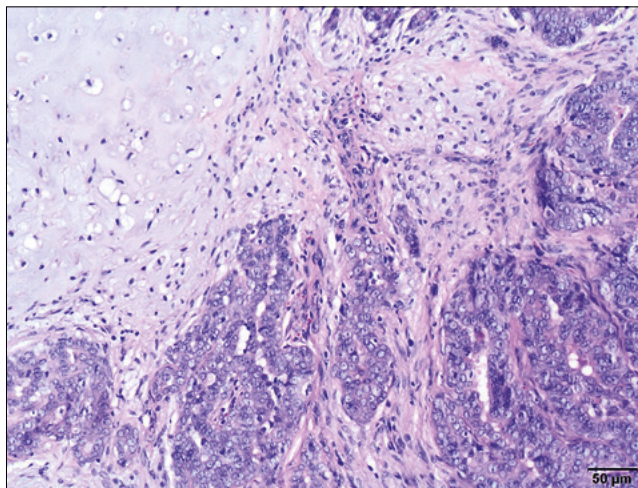
klasyfikację histologiczną guzów gruczołu sutkowego psów, obejmującą: nowotwory niezłośliwe oraz poszczególne typy histologiczne nowotworów złośliwych (nowotwory pochodzenia nabłonkowego – raki i typy szczególne, nowotwory pochodzenia mezenchymalnego – mięsaki, złośliwe guzy mieszane), zmiany rozrostowe/dysplastyczne, guzy brodawki sutka. Według ostatnich badań opartych na analizie wieloczynnikowej 229 guzów gruczołu sutkowego suk klasyfikacja ta została uznana jako niezależny wskaźnik prognostyczny, skorelowany z zachowaniem biologicznym tych nowotworów.



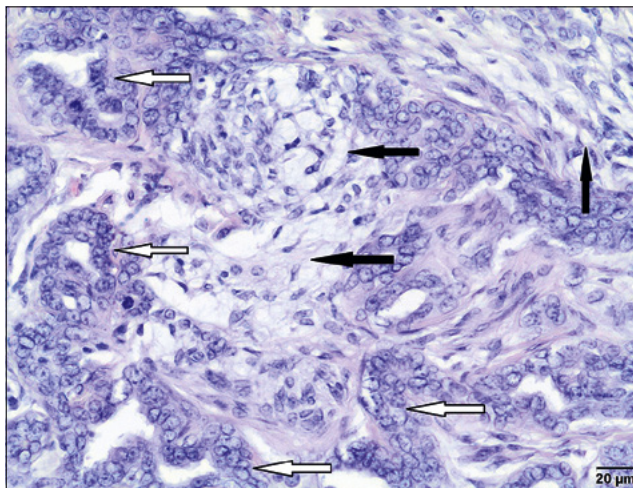
Ryc. 3. Rak prosty, cewkowo-brodawkowaty, umiarkowanego (II) stopnia złośliwości histologicznej (pies, samica, 7 lat, mieszaniec) – miąższ nowotworu jest utworzony z jednego typu komórek nabłonka gruczołowego i tworzy struktury cewkowo-brodawkowate. Barwienie hematoksylina-eoZYna, powiększenie 100×



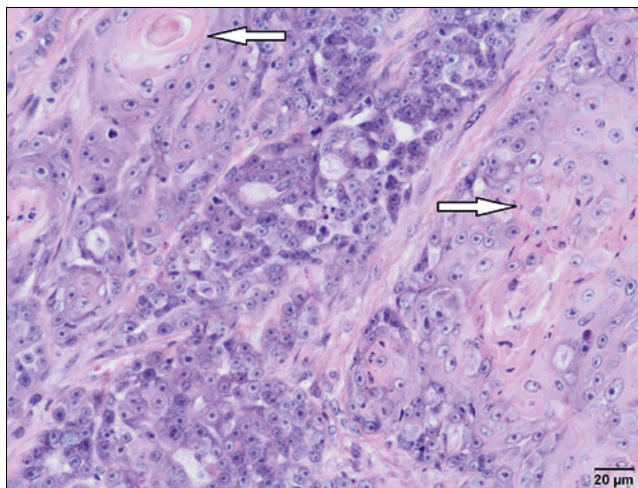
Ryc. 4. Rak lity o wysokim (III) stopniu złośliwości histologicznej (pies, samica, 12 lat, owczarek niemiecki) – miąższ nowotworu jest utworzony z jednego typu komórek nabłonka gruczołowego, które tworzą lite pola. Barwienie hematoksylina-eoZYna, powiększenie 400×



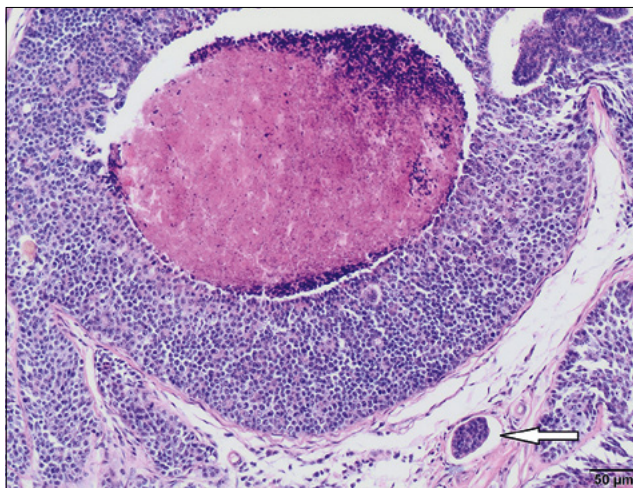
Ryc. 5. Rak powstający z niezłośliwego guza mieszanego o niskim (I) stopniu złośliwości histologicznej (pies, samica, 9 lat, jamnik) – mięsz nowotworu utworzony z obszarów chrząstki (po lewo i na górze) oraz komponenty nabłonkowej (na dole i po prawo). Barwienie hematoksylina-eoizyna, powiększenie 200×



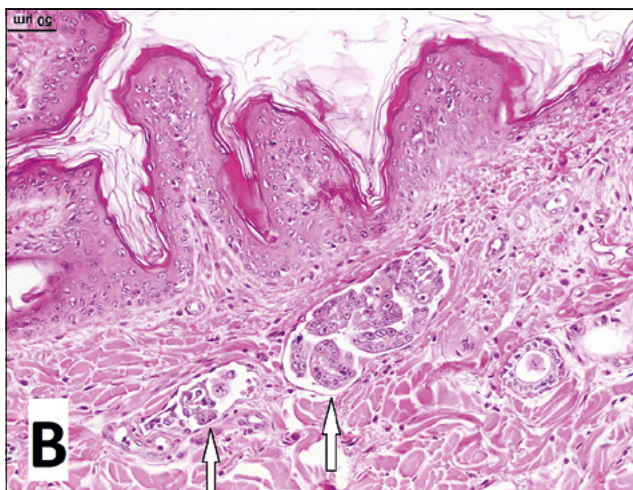
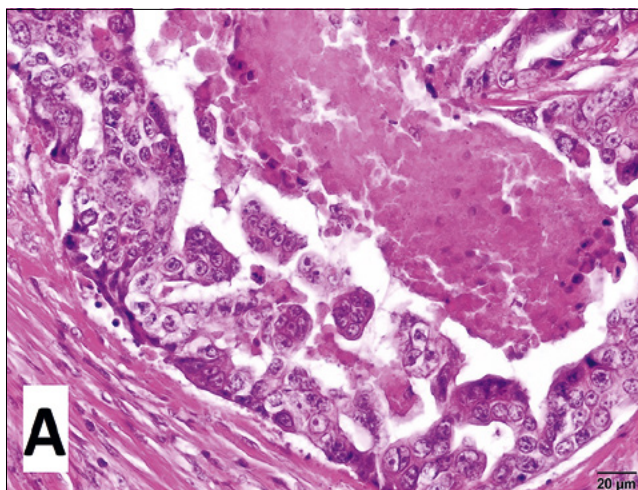
Ryc. 6. Rak złożony o umiarkowanym (II) stopniu złośliwości histologicznej (pies, samica, 9 lat, mieszaniec) – na mięsz nowotworu składa się komponenta nabłonkowa, która tworzy struktury cewkowe (białe strzałki) oraz komponenta mioepitelialna (czarne strzałki). Barwienie hematoksylina-eoizyna, powiększenie 200×



Ryc. 7. Rak gruczołowo-płaskonabłonkowy (adenosquamous carcinoma), o wysokim (III) stopniu złośliwości histologicznej (pies, samica, 6 lat, west highland white terier) – mięsz nowotworu otworzony z komórek nabłonkowych tworzących struktury cewkowe oraz obszary różnicowania w kierunku nabłonka płaskiego rogowaciejącego (strzałki). Barwienie hematoksylina-eoizyna, powiększenie 200×



Ryc. 8. Rak czopiasty (comedocarcinoma), o wysokim (III) stopniu złośliwości histologicznej (pies, samica, 8 lat, yorkshire terier) – mięsz nowotworu tworzy lite pola z widocznymi centralnymi obszarami martwicy (ciemno różowe masy), widoczne też skupisko komórek nowotworowych w naczyniu chłonnym (oznaczone strzałką). Barwienie hematoksylina-eoizyna, powiększenie 100×



Ryc. 9. Rak mikrobrodawkowy o wysokim (III) stopniu złośliwości histologicznej. Na ryc. A widoczne ognisko nowotworowe z centralnym obszarem martwicy oraz komórkami, które tworzą struktury brodawkowe bez podtrzymującego je łącznotkankowego zrębu – typowa cecha raka mikrobrodawkowego; barwienie hematoksylina-eoizyna, powiększenie 200×. Na rycinie B widoczna inna typowa cecha raka mikrobrodawkowego – zajęcie naczyń chłonnych (czopy komórek nowotworowych oznaczono strzałkami); barwienie hematoksylina-eoizyna, powiększenie 100×

Najkorzystniejsze rokowanie obserwowane jest rzecz jasna w przypadku rozrostów nienowotworowych nowotworów niezłośliwych, ale także u suk z rakiem powstającym w guzie niezłośliwym. W badaniach nowotworów złośliwych sutka psów obejmujących 10 różnych typów histologicznych stwierdzono, że u psów z rakiem prostym cewkowo-brodawkowatym, rakiem wewnątrzprzewodowym brodawkowatym oraz rakiem i złośliwą mioepiteliomą było 10-krotnie wyższe ryzyko śmierci związanej z guzem sutka niż z rakiem prostym kanalikowym czy rakiem złożonym. Z kolei gorsze rokowanie obserwuje się w przypadku raka gruczołowo-płaskonabłonkowego (adenosquamous carcinoma), raka czopiastego (comedocarcinoma) oraz raka litego (solid carcinoma). Najbardziej niekorzystnie rokują takie typy histologiczne, jak: rak anaplastyczny (anaplastic carcinoma), mięsak (włókniakomięsak, kostniakomięsak; fibrosarcoma, osteosarcoma) oraz mięsakorak (złośliwy guz mieszany, carcinosarcoma, malignant mixed tumor; 11). W innym badaniu (16) wykazano, że najkrótszy czas przeżycia cechuje psy z rakiem litym ($228,2 \pm 253,4$ dni), mięsakorakiem ($163,3 \pm 115,7$ dni) oraz grupą rzadko spotykanych guzów złośliwych ($227,1 \pm 235,2$ dni), w porównaniu z psami z rakiem w guzach mieszanych ($485,5 \pm 259,4$ dni) i rakiem prostym cewkowo-brodawkowatym ($401,7 \pm 196,8$ dni). Stosunkowo nowym typem histopatologicznym guzów sutka psów, opisywanym jak dotąd u kotów i u kobiet (7, 17), charakteryzującym się złym rokowaniem, jest rak mikrobrodawkowaty (inaczej drobno-brodawkowaty), inwazyjny (invasive micropapillary carcinoma – IMPC; 18).

Specyficzną formą kliniczną złośliwego nowotworu gruczołu sutkowego u suk, charakteryzującego się wybitnie agresywnym zachowaniem biologicznym, jest rak zapalny (inflammatory mammary carcinoma – IMC). Jego nazwę warunkuje specyficzny obraz kliniczny (owrzodzenie skóry, rumień, obrzęk, ciepłota skóry), związany z masywnym wysiewem komórek nowotworowych do naczyń limfatycznych skóry.

Tabela 5. Czasy przeżycia psów po resekcji chirurgicznej złośliwych guzów sutka w zależności od rozpoznanego typu histopatologicznego nowotworu (opracowano na podstawie: 2, 6, 11, 16, 18, 22, 23)

Typ histopatologiczny	Rokowanie
Rak prosty	21 mies. (OS)
Rak prosty cewkowo-brodawkowaty	21 mies. (OS)
Rak lity	16 mies. (OS) 8 mies. (MST)
Rak gruczołowo-płaskonabłonkowy	18 mies. (MST)
Rak czopiasty	14 mies. (MST)
Rzadko spotykane nowotwory złośliwe	6 mies. (MST)
Rak anaplastyczny	2,5 mies. (OS) 3 mies. (MST)
Mięsakorak	3–6 mies. (MST)
Mięsak	10 mies. (OS)
Kostniakomięsak	3 mies. (MST)
Rak mikrobrodawkowaty inwazyjny	2 mies. (MST)

Objaśnienia: OS – overall survival – całkowity czas przeżycia; MST – median survival time – mediana czasu przeżycia

Określenie rak zapalny jest pojęciem klinicznym/makroskopowym, z kolei histologicznie w takich przypadkach rozpoznaje się raka anaplastycznego, raka czopiastego czy raka bogatego w lipidy (14).

Liczne prace potwierdziły istotną zależność pomiędzy typem histopatologicznym a naciekaniem naczyń limfatycznych, występowaniem wznowy miejscowej po leczeniu chirurgicznym oraz przerzutów nowotworowych (19, 20). Przykładowo, największą częstość wznowy miejscowej (50%) wykazywał rak gruczołowo-płaskonabłonkowy; rak czopiasty oraz rak lity najczęściej dawały przerzuty (89% i 100%, odpowiednio) (11). W innej pracy wznowy lub przerzuty najczęściej były związane z występowaniem raka litego (40,0%), raka czopiastego (20%), raka prostego (13%), raka gruczołowo-płaskonabłonkowego (13%) oraz raka złożonego (6,7%; 19). W badaniach własnych przerzuty do węzłów chłonnych były notowane najczęściej w przypadku raka prostego cewkowo-brodawkowatego (15). Wysoką dynamiką dawania przerzutów do węzłów chłonnych cechuje się rak mikrobrodawkowaty inwazyjny (18). Naciekanie naczyń limfatycznych oraz jednocześnie występowanie przerzutów w regionalnych węzłach

chłonnych najczęściej było związane z rozpoznaniem raka anaplastycznego, raka mikrobrodawkowatego inwazyjnego, raka gruczołowo-płaskonabłonkowego, raka bogatego w lipidy, raka czopiastego, raka litego i raka prostego cewkowo-brodawkowatego. Z kolei zdecydowanie rzadziej lub w ogóle przerzuty nie były notowane w przypadku raka złożonego, raka przewodowego i raka powstającego w nowotworach niezłośliwych (20). Mięsaki gruczołu sutkowego, chociaż rzadko spotykane w tej lokalizacji (21), skutkują częstymi przerzutami do płuc (62,5%; 22). Podsumowanie znaczenia rokowniczego typu histologicznego złośliwych nowotworów gruczołu sutkowego u suk zaprezentowano w tabeli 5.

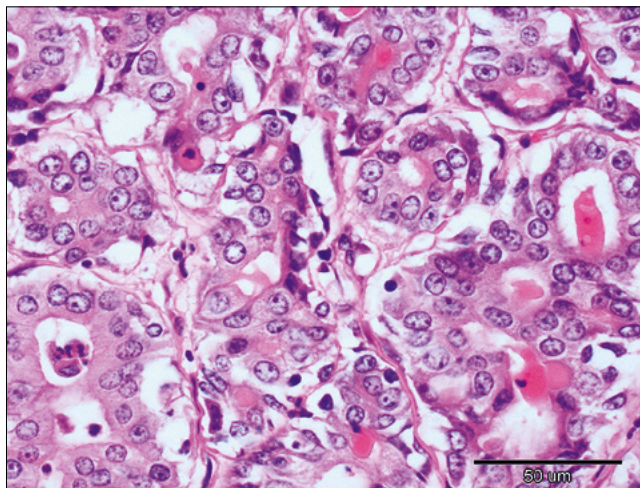
Ocena stopnia złośliwości histologicznej

Badanie histopatologiczne złośliwych nowotworów gruczołu sutkowego u suk umożliwia też określenie oceny stopnia złośliwości histologicznej (histologic grade) nowotworów pochodzenia nabłonkowego (raków i gruczolakoraków bez względu na ich podtyp histologiczny). W ostatnio opublikowanych badaniach Nguyen i wsp. (5) potwierdzili, że stopień histologicznej złośliwości

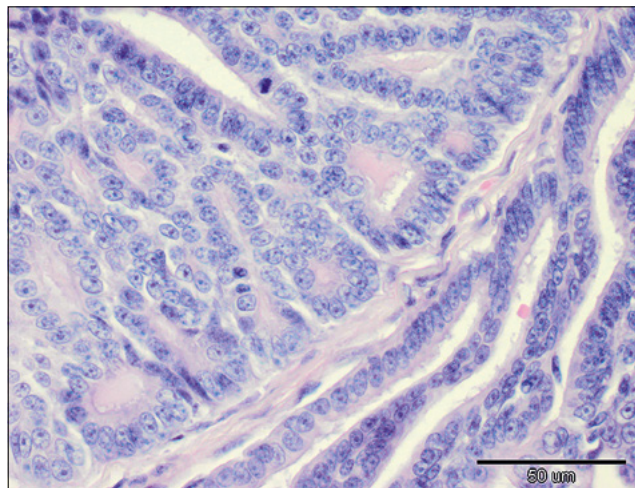
Tabela 6. System oceny stopnia złośliwości histologicznej nowotworów złośliwych suk (na podstawie 25)

Punkty	Formowanie cewek	Pleomorfizm jądrowy	Łączna liczba mitoz w 10 HPF
1 pkt	Cewki w > 75% obszarze wycinka	Nieznaczny: jądra komórkowe jednolitego kształtu i wielkości, jąderka widoczne okazjonalnie	0–9
2 pkt	Cewki w 10–75% obszarze wycinka (zmieszane z obszarami litymi)	Średni: umiarkowane zróżnicowanie wielkości i kształtu jądra; hiperchromazja jąder; obecne jąderka (niektóre wyraźne)	10–19
3 pkt	Brak cewek lub nieliczne (<10%)	Znaczny: różny kształt i wielkość jąder komórkowych; hiperchromazja jąder; liczne, wyraźne jąderka	20 i więcej
Stopień złośliwości histologicznej		Suma punktów	
I		3–5 pkt	
II		6–7 pkt	
III		8–9 pkt	

Objaśnienie: HPF – high power field, obraz w dużym powiększeniu (obiektyw 40×, okular 10×, FN 22)



Ryc. 10. Rak prosty cewkowy o niskim (I) stopniu złośliwości histologicznej – cewki nowotworowe są mniej liczne, jądra komórkowe umiarkowanie, a figury mitotyczne są nieliczne; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×



Ryc. 11. Rak prosty cewkowy o umiarkowanym (II) stopniu złośliwości histologicznej – komórki nowotworowe tworzą liczne cewki, jądra komórkowe są jednolite (brak pleomorfizmu jądrowego), a figury mitotyczne są niewidoczne; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×

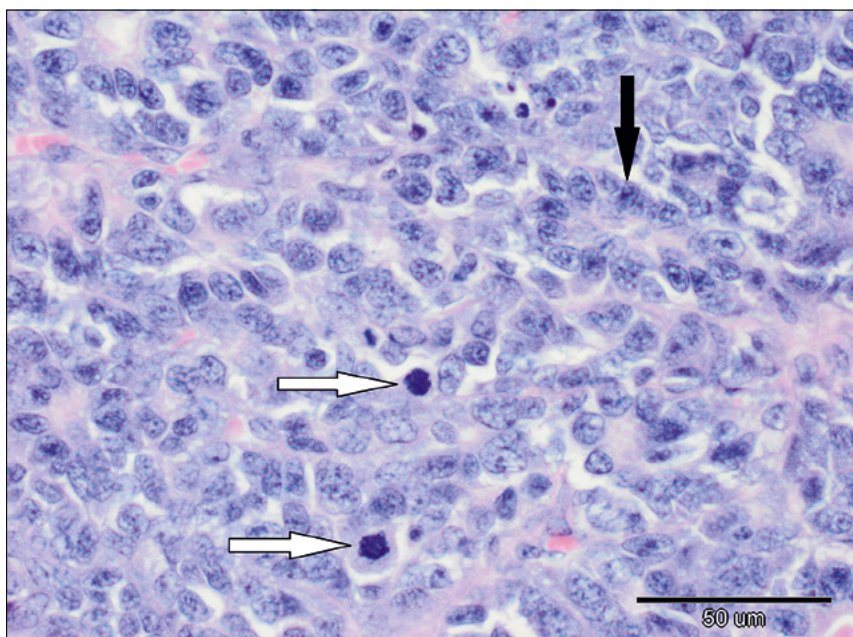
inwazyjnych raków sutka u suk jest niezależnym czynnikiem rokowniczym, który pozwala z dużym prawdopodobieństwem przewidzieć losy pacjentki. Skala ta została wprowadzona dla oceny rokowania w przypadku raka piersi u kobiet w 1957 r., a następnie wielokrotnie modyfikowana i zaadaptowana do stosowania u psów (19, 24, 25). Polega ona na ocenie trzech cech mikroskopowych komórek nowotworowych: zdolności komórek nowotworowych do tworzenia cewek, pleomorfizmu jąder komórkowych oraz liczby mitoz ocenianej w 10 polach widzenia przy powiększeniu 400-krotnym. Każda z ww. cech jest oceniana w skali od 1 do 3 punktów – im wyższa jest suma punktów za każdą z cech, tym jest wyższy stopień histologicznej złośliwości

(**tab. 6**). W nowotworach złośliwych pochodzenia nabłonkowego wyodrębnia się trzy stopnie histologicznej złośliwości: I stopień (niski stopień złośliwości histologicznej; nowotwory/komórki dobrze zróżnicowane; **ryc. 10**), II (średni/umiarkowany stopień złośliwości histologicznej; umiarkowanie zróżnicowane; **ryc. 11**) oraz III (wysoki stopień złośliwości histologicznej; źle/słabo zróżnicowane; **ryc. 12**). Liczne badania prowadzone na nowotworach gruczołu sutkowego potwierdziły znaczenie prognostyczne tej klasyfikacji, która umożliwia wyodrębnienie pacjentów o różnym rokowaniu, wiąże się z ryzykiem naciekania struktur sąsiadujących (naczyn, podścieliska) oraz wystąpienia przerzutów (14, 15, 19, 20, 26). W badaniach własnych wykazano krótszy

czas przeżycia psów (16 miesięcy) z nowotworami złośliwymi o III stopniu złośliwości histologicznej, w porównaniu z sukami z guzami o I i II stopniu złośliwości histologicznej (22 miesiące; 26). Według innych danych występowanie raka o III stopniu złośliwości aż 21-krotnie zwiększa ryzyko śmierci suki w okresie 2 lat po mastektomii, w porównaniu z rakiem o I i II stopniu (26). Jednakże, nie stwierdzono istotnych różnic w odniesieniu do przeżycia psów z rakiem prostym II czy III stopnia – w obu przypadkach rokowanie było złe; ryzyko zgonu spowodowane rakiem prostym III stopnia było 10-krotnie większe w porównaniu z rakiem prostym o I stopniu złośliwości. Zgodnie z oczekiwaniami odnotowano wzrastającą tendencję do naciekania naczyń limfatycznych i przerzutów od stopnia I do III (20, 26). Podsumowanie rokownicze znaczenia oceny stopnia złośliwości histologicznej złośliwych nowotworów nabłonkowych raków gruczołu sutkowego u suk zaprezentowano w **tabeli 7**.

Ocena podtypu molekularnego

W ostatnich latach, podobnie jak w przypadku raka piersi u kobiet (30), podjęto badania z zakresu biologii molekularnej (mikromacierze cDNA, badania immunohistochemiczne – IHC oraz, w niektórych przypadkach, z wykorzystaniem fluorescencyjnej hybrydyzacji *in situ* – FISH) do identyfikacji podtypów molekularnych nowotworów gruczołu sutkowego psów (4). Podtyp molekularny określany jest na podstawie ekspresji genów receptora estrogenowego (ER), progesteronowego (PR), ludzkiego naskórkowego czynnika wzrostu 2 (HER2), cytokeratyn, typowych dla komórek światła przewodów, pęcherzyków (luminalnych), np. CK7, CK8, CK18, CK19 oraz markerów



Ryc. 12. Rak prosty cewkowy o wysokim (III) stopniu złośliwości histologicznej – komórki nowotworowe tworzą pojedyncze struktury cewkowe (czarna strzałka), jądra komórkowe pleomorficzne, a figury mitotyczne są liczne (białe strzałki); barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×

Tabela 7. Rokowanie dla psów w zależności od stopnia histologicznej złośliwości złośliwego nowotworu gruczołu sutkowego (opracowano na podstawie 7, 9, 11, 14, 15, 23, 26, 27, 28, 29)

Stopień histologicznej złośliwości	Odsetek zgonów	Okres wolny od choroby – DFS	Okres przeżycia – OS	Współczynnik przeżywalności po 1 roku	Współczynnik przeżywalności po 2 latach	Ryzyko wznowy	Ryzyko przerzutów
I (niski)	0% ^a 19% (I+II)	37,3 19,3 (I+II)	MST: 22 – długa, nieosiągalna mST>38 mST: 21,8–47,4 (I+II)	81% 77,8% (I+II)	69–100%	12%	19%
II (umiarkowany)	46,4% ^a ≥ II, 43,3% ^a	32,7	mST: 33 MST: 13 – długa, nieosiągalna	96%	53,6–78%	9%	30% ≥ II, 46,7% ^a
III (wysoki)	40,7–86,7% ^a	7,8–15,5	mST: 8–20,4 MST: 6	24,2–27%	0–13,5%	32%	87% 61,1% ^a

^a – po 2 latach; DFS – disease free survival, czas przeżycia bez objawów choroby (miesiące); OS – overall survival – całkowity czas przeżycia (miesiące); MST – mediana survival time – mediana czasu przeżycia (miesiące); mST – mean survival time – średni czas przeżycia (miesiące).

bazalnych dla komórek warstwy podstawnej w prawidłowej tkance gruczołu sutkowego, np. CK5, CK6, CK14, CK17, p63, aktywna mięśni gładkich, wimentyna, kalponina). Ponadto w niektórych sytuacjach może być oceniany indeks proliferacji – immunoekspresja Ki67. W zależności od otrzymanego wyniku badania wyróżniono podtypy: luminalny A (ER+ i/lub PR+, HER2-, markery luminalne +, bazalne + lub -), luminalny B (ER+ i/lub PR+, HER2+, markery luminalne +, bazalne + lub -), bazalny lub bazalno-podobny (basal-like) (ER- i/lub PR-, HER2-, markery luminalne -, bazalne +), nadekspresja HER2 (ER- i/lub PR-, HER2+, markery luminalne + lub -, bazalne + lub -) oraz charakterystyczny dla komórek prawidłowego gruczołu (normal-like; wszystkie markery negatywne). Badania immunohistochemiczne guzów sutka psów wykazały, że rak w niezłośliwym guzie mieszanym (carcinoma in benign-mixed tumor – CBMT) oraz rak złożony były w przeważającej mierze o tzw. fenotypie (podtypie) luminalnym A, natomiast rak lity, rak prosty i mięsiorak najczęściej o fenotypie bazalnym. Podobnie jak w raku piersi u kobiet, stwierdzono, że podtyp luminalny A był powiązany z niskim stopniem histologicznej złośliwości oraz lepszym rokowaniem, natomiast podtyp bazalny z III stopniem złośliwości i gorszym rokowaniem, co jednocześnie może sugerować, że klasyfikacja histologiczna guzów sutka suk była związana z podtypem molekularnym (31, 32, 33). Z kolei w innych badaniach wykazano, że o ile takie cechy jak stopień histologicznej złośliwości, naciekanie naczyń oraz podścieliska wpływały na gorsze rokowanie, to podtypy molekularne guzów sutka u suk nie miały związku z rokowaniem (4). Ze względu na rozbieżne dane wynikające m.in. z różnorodności badanej próby, jak dotąd wykorzystanie podtypów molekularnych nadal pozostaje w fazie eksperymentu naukowego i poznawczego. Stąd też badanie histopatologiczne pozostaje złotym standardem w diagnostyce guzów gruczołu sutkowego psów

– dostarcza cennych informacji o znaczeniu rokowniczym.

Ocena zajęcia naczyń

Zajęcie naczyń krwionośnych lub chłonnych przez proces nowotworowy (obecność czopów utworzonych z komórek nowotworowych w świetle naczyń krwionośnych) rokuje niekorzystnie, podobnie jak przypadki, w których komórki nowotworowe obserwowano na granicy lub w bliskości granicy cięcia (niedoszczętny zabieg chirurgiczny; 5). W jednym z ostatnio opublikowanych badań MST dla suk, u których nie stwierdzono zajęcia naczyń krwionośnych/chłonnych przez komórki nowotworowe, wyniosła 1098 dni, a odsetek suk, które przeżyły 2 lata od zabiegu, wyniósł 62,9%, z kolei parametry te dla suk, u których histologicznie obserwowano zajęcie naczyń, wyniosły odpowiednio 179 dni i 13,2% (12). Inwazja naczyń przez komórki nowotworowe obserwowana jest najczęściej w przypadkach nowotworów o najwyższym stopniu złośliwości histologicznej i była też negatywnym czynnikiem rokowniczym (krótsze okresy przeżycia) dla suk z rakami sutka w innym badaniu (10). W prospektywnym badaniu obejmującym dużą populację suk z nowotworami sutka stwierdzono, że inwazja układu limfatycznego (naczyń chłonnych lub/i węzłów chłonnych) była czynnikiem rokowniczo niekorzystnym i korelowała z takimi parametrami, jak: okres całkowitego przeżycia, przeżycie 1 roku i 2 lat po operacji, ryzyko przerzutów odległych i ryzyko wznowy miejscowej (7 miesięcy, 19%, 0%, 88% i 31%; u pacjentek bez zajęcia układu chłonnego parametry te wynosiły odpowiednio: powyżej 30 miesięcy, 84%, 69%, 25% i 13%; 11).

W przypadku uzyskania doszczętności zabiegu resekcji złośliwego guza sutka potwierdzonej badaniem mikroskopowym mediana okresu przeżycia wyniosła w jednym z badań 872 dni, a odsetek suk, które przeżyły 2 lata od zabiegu, wyniósł 51,3%. Z kolei u suk, u których zabieg chirurgiczny

nie był doszczętny, MST wyniosła 70 dni i żadna z tych pacjentek (18 suk) nie przeżyła 2 lat (okres 1 roku przeżyło 14,8% suk; 12). W badaniu tym stwierdzono także, że fakt doszczętności/niedoszczętności zabiegu był istotny jedynie u suk, które były w 1–3 stadium zaawansowania klinicznego, a nie był istotny u suk, u których choroba była bardziej zaawansowana (stadia 4 i 5; 12). W nowszym badaniu niedoszczętność zabiegu chirurgicznego wpływała niekorzystnie na ryzyko pojawienia się wznowy miejscowej (29% ryzyko przy niedoszczętniej resekcji i 15% ryzyko przy resekcji doszczętniej), jednak nie wpływała na takie parametry jak ryzyko powstania przerzutów, długość całkowitego okresu przeżycia czy 1- i 2-letnie okresy przeżycia (11).

Inne czynniki o znaczeniu rokowniczym

Pośród czynników o znaczeniu rokowniczym u suk ze złośliwymi nowotworami sutka należy wymienić **markery biochemiczne** (substancje chemiczne, które są patologicznymi lub prawidłowymi produktami metabolizmu komórek, których stężenie zwiększa się w przebiegu toczącego się procesu patologicznego, w tym nowotworowego – źródłem owych produktów są komórki nowotworowe lub komórki prawidłowe w odpowiedzi na proces nowotworowy). Do takich potencjalnych markerów należy antygen rakowy CA 15.3 (glikoproteina, która jest produktem genu *MUC1* i bierze udział w regulacji procesów proliferacji, apoptozy, adhezji i inwazji), którego stężenie w surowicy (mierzone za pomocą komercyjnego testu ELISA, używanego u ludzi) suk ze złośliwymi guzami sutka, w przebiegu których doszło do zajęcia regionalnych węzłów chłonnych, było istotnie wyższe niż u pacjentów bez przerzutów (34).

W licznych badaniach wykazano, że w ocenie rokowania u suk ze złośliwymi nowotworami sutka istotne znaczenie mają **markery immunohistochemiczne** (różnorodne białka, których ekspresję lub jej brak można wykazać, stosując barwienia

immunohistochemiczne z zastosowaniem specyficznych przeciwciał mono- i poliklonalnych). Niestety, ze względu na koszty i małą dostępność przeciwciał barwienia immunohistochemiczne nie są rutynowo wykonywane u pacjentów weterynaryjnych, chociaż w tym względzie odnotowuje się istotny postęp (szczególnie większa dostępność wybranych przeciwciał coraz częściej stanowi komercyjną ofertę laboratoriów weterynaryjnych). Dodatkowo dla wielu przeciwciał metoda immunohistochemiczna nie została wystandaryzowana do stosowania dla psów, a ponadto nie dopracowano jak dotąd indywidualnie dobranych metod leczenia (terapii celowanej – leczenie ukierunkowane molekularnie, tj. polegające na blokowaniu receptorów dla hormonów płciowych czy innych specyficznych antygenów) dla tego gatunku, jakie stosuje się rutynowo w onkologii medycznej (6). Przykładowo, wyniki immunokspresji receptorów dla estrogeny w komórkach nowotworowych (wykrywane w 16% raków inwazyjnych sutka) i progesteronu (wykrywane 11% raków inwazyjnych sutka) nie pozwalają jeszcze na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków w ich ocenie jako markerów prognostycznych, wydaje się jednak, że wyższa immunokspresja tych receptorów może być czynnikiem rokowniczo korzystnym (5, 6). U kobiet z rakiem piersi istotne znaczenie dla rokowania ma nasilenie immunokspresji HER-2 (HER-2 jest wykrywany w około 20% inwazyjnych raków sutka u suk), w jednym z badań wykazano, że u suk rokowanie jest bardziej korzystne (dłuższe okresy przeżycia) w przypadku raków HER-2 pozytywnych, w porównaniu z rakami HER-2 ujemnymi (6).

Stwierdzono też, że do niezależnych niekorzystnych czynników rokowniczych (krótszy okres przeżycia, wyższe ryzyko śmierci z powodu nowotworu, wyższe ryzyko wystąpienia wznowy i przerzutów odległych) u suk ze złośliwymi nowotworami sutka należy wysoka aktywność proliferacyjna mierzona za pomocą barwienia immunohistochemicznego z zastosowaniem przeciwciał MIB-1 (przeciwciała wykrywające antygen jąder komórkowych w cyklu podziałowym – Ki67). Przykładowo, u suk z immunokspresją Ki67 przekraczającą 40% komórek nowotworowych ryzyko pojawienia się wznowy miejscowej lub przerzutów odległych wyniosło 40%, a 42% pacjentek nie przeżyło okresu 2 lat od zabiegu mastektomii (6, 9). W innym badaniu krótsze okresy przeżycia notowano u suk, u których reakcję pozytywną obserwowano w powyżej 33,3% komórek inwazyjnych raków sutka (5). Do innych niezależnych czynników niekorzystnych rokowniczo należą: wysoka aktywność metaloproteiny-9 w fibroblastach otaczających miąższ

nowotworu (powyżej 50% fibroblastów wykazywało immunokspresję MMP-9), wysoka ekspresja COX-2, TIMP-2 oraz immunokspresja białka P53 (9, 35, 36). Z kolei krótsze okresy przeżycia odnotowano w przypadkach raków sutka, w których immunokspresja cząstek zaangażowanych we wzajemne przyleganie komórek nowotworowych do siebie była obniżona (kadheryna-E, kadheryna-P, katenina) (37).

W barwieniu immunohistochemicznym wykazano korelację pomiędzy immunokspresją COX-2 i VEGF, a także wysoką gęstością mikrounaczynienia (microvascular density – MVD – parametr, który określa intensywność tworzenia nowych naczyń krwionośnych) z takimi parametrami złośliwości histologicznej, jak: naciekowy wzrost, stopień atypii jąder komórkowych, obecność pól martwicy czy stopień nasilenia proliferacji (38). Jednak nie wykazano, aby immunokspresja VEGF mogła być używana jako marker związany z gorszym rokowaniem u suk ze złośliwymi nowotworami gruczołu sutkowego (9).

Badania ekspresji wybranych genów w komórkach nowotworowych pobranych od pacjentów z nowotworem oceniane za pomocą **techniki mikromacierzy** będą zapewne w przyszłości odgrywały istotną rolę w określaniu rokowania oraz doborze zindywidualizowanej terapii przeciwnowotworowej. Wykazano, że taka analiza pozwala wyselekcjonować przypadki, w których ryzyko rozwoju przerzutów jest wysokie. Analiza przeprowadzona przez zespół Klopfleischa (39) wykazała, że istnieją wyraźne różnice w ekspresji licznych genów pomiędzy nowotworami złośliwymi sutka, w przebiegu których dochodzi do powstania przerzutów, a przypadkami, w których przerzutów się nie obserwuje. W komórkach nowotworów przerzutowych obserwuje się nadekspresję genów, których produkty są zaangażowane w regulację cyklu komórkowego, naprawę DNA, kontrolę apoptozy, modelowanie macierzy pozakomórkowej. Badania przeprowadzone w ośrodku krajowym wykazały ponadto istotne różnice we wzorcach ekspresji mikroRNA (mikro-RNA to krótkie, jednoniciowe, niekodujące cząsteczki RNA regulujące ekspresję genów na poziomie potranskrypcyjnym) pomiędzy sukami z rakami sutka, u których stwierdzono występowanie przerzutów, a pacjentkami, u których przerzutów nie wykrywano, co daje szansę na zastosowanie tej metody badawczej w przyszłości w określaniu rokowania u suk z rakami sutka (40). W badaniu tym wykazano też, że istnieją wyraźne różnice we wzorcach ekspresji mikroRNA sugerujące potencjał metastatyczny w nowotworach, które w badaniu mikroskopowym wykazują taki sam obraz histopatologiczny.

Metody leczenia

Mało jest dobrze udokumentowanych badań, które wskazywałyby na wpływ zastosowanego schematu leczenia na parametry rokownicze u suk ze złośliwymi nowotworami gruczołu sutkowego. W niektórych pracach wykazano, że wdrożenie chemioterapii jako metody dodatkowej do zabiegu chirurgicznego może wydłużać życie suk ze złośliwymi nowotworami sutka. W jednym z badań mediana okresu przeżycia 8 suk z rakiem sutka, leczonych kombinacją zabiegu chirurgicznego z chemioterapią (5-fluorouracyl z cyklofosfamidem) wyniosła 24 miesiące, a u suk bez chemioterapii mediana ta wyniosła 6 miesięcy (41). W innym badaniu suk i guzami sutka z przerzutami do regionalnych węzłów chłonnych leczone za pomocą zabiegu chirurgicznego i chemioterapii (karboplatyna +/- niesteroidowe leki przeciwzapalne) przeżyły średnio 13 miesięcy, zdecydowanie dłużej niż pacjentki, u których nie zastosowano chemioterapii (mediana okresu przeżycia 2 miesiące; 42).

Ostatnio opublikowano badanie retrospektywne, w którym oceniano przydatność chemioterapii adiuwantowej u suk ze słabo rokującymi złośliwymi nowotworami sutka (pacjentki z zajęciem naczyń krwionośnych i wysokim stadium zaawansowania klinicznego) usuniętymi chirurgicznie i nie wykazano, aby chemioterapia w ogóle, a także zastosowanie takich leków, jak: piroksydam, karboplatyna, dokсорubicyna i mitoksantron miały jakiegokolwiek wpływ na poprawę efektów zabiegu chirurgicznego (12). W grupie 61 suk z grupy o złym rokowaniu, 33 nie otrzymały chemioterapii adiuwantowej (12 suk otrzymało piroksydam), dla których MST wyniosła 194 dni, a 2 lata od zabiegu przeżyło 13,3% zwierząt. Z kolei dla 28 pacjentek, u których wdrożono leczenie dodatkowe (głównie dokсорubicyna i karboplatyna, rzadziej mitoksantron i karboplatyna) MST wyniosła 128–228 dni, a 2 lata od zabiegu przeżyło 15,4–37,5%, suk – różnice te nie były istotne statystycznie (12). Jednak autorzy tej pracy konkludują, że u niektórych pacjentek stosowanie mitoksantronu lub jego połączenia z karboplatyną może przynieść pewne korzyści terapeutyczne.

Jak dotąd podejmowano pojedyncze próby hormonoterapii nowotworów gruczołu sutkowego u suk. W jednym z badań w grupie suk (z guzem sutka o średnicy minimum 3 cm), pomimo chemioterapii (mitoksantron) uzupełnionej o tamoksyfen (lek o działaniu antyestrogenowym), nie uzyskano jednak istotnej regresji guza (43). Ze względu na brak udokumentowanych informacji o korzystnym wpływie na rokowanie pacjentów (zaobserwowano natomiast skutki uboczne, jak obrzęk sromu,

zmiany zachowania, zapalenie ropne kikutu macicy) obecnie nie stosuje się tej metody (44, 45).

Chociaż znana jest prewencyjna rola wczesnej ovariiohisterektomii w zmniejszeniu ryzyka rozwoju guza sutka u suk, to nie wykazano jednoznacznego wpływu zabiegu przeprowadzonego w czasie resekcji złośliwego guza sutka na rokowanie – nawrót choroby nowotworowej. W ostatnio opublikowanych badaniach wykazano, że pewne korzyści z takiej procedury chirurgicznej mogą się pojawić u suk z rakami o II stopniu histologicznej złośliwości, wykazującymi ekspresję receptorów dla estrogenów oraz z wysokim stężeniem 17 β -estradiolu we krwi (46).

Chirurgia pozostaje złotym standardem leczenia dla nowotworów gruczołu sutkowego suk, z wyjątkiem zmian nieoperacyjnych (większość raków zapalnych). W zależności od rodzaju operacji i lokalizacji guza również odpowiednie węzły chłonne wartownicze powinny być rutynowo usuwane, np. podczas mastektomii jedno- lub dwustronnej lub w mastektomii regionalnej z udziałem pachwinowego gruczołu sutkowego – pachwinowe węzły chłonne.

Takie postępowanie jest wskazane ze względu na anatomiczny związek między tymi strukturami, a co istotne, badanie histopatologiczne takiego węzła pozwoli na ocenę stopnia zaawansowania klinicznej choroby (6).

Piśmiennictwo

- Schneider R., Dorn C.R., Taylor D.O.: Factors influencing canine mammary cancer development and postsurgical survival. *J. Natl. Cancer Inst.* 1969, **43**, 1249–1261.
- Philibert J.C., Snyder P.W., Glickman N., Glickman L.T., Knapp D.W., Waters D.J.: Influence of host factors on survival in dogs with malignant mammary gland tumors. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 102–106.
- Vascellari M., Capello K., Carminato A., Zanardello C., Baioni E., Mutinelli F.: Incidence of mammary tumors in the canine population living in the Veneto region (Northeastern Italy): Risk factors and similarities to human breast cancer. *Prev. Vet. Med.* 2016, **1**, 183–189.
- Sassi F., Benazzi C., Castellani G., Sarli G.: Molecular-based tumour subtypes of canine mammary carcinomas assessed by immunohistochemistry. *BMC Vet. Res.* 2010, **28**, 6:5.
- Nguyen F., Pena L., Ibsch C., Loussouarn D., Gama A., Rieder N., Belusov A., Campono M., Abadie J.: Canine invasive mammary carcinomas as model of human breast cancer. Part I: natural history and prognostic factors. *Breast Cancer Res. Treat.* 2017, doi:10.1007/s10549-017-4548-2.
- Goldschmidt M.H., Peña L., Zappulli V.: Tumors of the mammary gland. W: Meuten D.J., ed.: *Tumors in Domestic Animals*, wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, 2017, 723–765.
- Peña L., De Andrés P.J., Clemente M., Cuesta P., Pérez-Alenza M.D.: Prognostic value of histological grading in noninflammatory canine mammary carcinomas in a prospective study with two-year follow-up: relationship with clinical and histological characteristics. *Vet. Pathol.* 2013, **50**, 94–105.
- Lim Y.-H., Im K.-S., Kim N.-H., Kim H.-W., Shin J.-I., Yhee J.-Y., Sur J.-H.: Effects of obesity and obesity-related molecules on canine mammary gland tumors. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 1045–1051.
- Santos A.A., Lopes C.C., Ribeiro J.R., Martins L.R., Santos J.C., Amorim I.F., Gartner F., Matos A.J.: Identification of prognostic factors in canine mammary malignant tumors: a multivariable survival study. *BMC Vet. Res.* 2013, **9**, 1–11.
- Diessler M.E., Castellano M.C., Portiansky E.L., Burns S., Idiart J.R.: Canine mammary carcinomas: influence of histological grade, vascular invasion, proliferation, microvessel density and VEGFR2 expression on lymph node status and survival time. *Vet. Comp. Oncol.* 2016, **15**, 450–461.
- Rasotto R., Berlato D., Goldschmidt M.H., Zappulli V.: Prognostic significance of canine mammary tumor histologic subtypes: an observational study of 229 cases. *Vet. Pathol.* 2017, **54**, 571–578.
- Tran C.M., Moore A.S., Frimberger A.E.: Surgical treatment of mammary carcinomas in dogs with or without postoperative chemotherapy. *Vet. Comp. Oncol.* 2016, **14**, 252–262.
- Szczubial M., Lopuszynski W.: Prognostic value of regional lymph node status in canine mammary carcinomas. *Vet. Comp. Oncol.* 2011, **4**, 296–303.
- Goldschmidt M., Peña L., Rasotto R., Zappulli V.: Classification and grading of canine mammary tumors. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 117–131.
- Dolka I., Król M., Sapieryński R.: Evaluation of apoptosis-associated protein (Bcl-2, Bax, cleaved caspase-3 and p53) expression in canine mammary tumors: An immunohistochemical and prognostic study. *Res. Vet. Sci.* 2016, **105**, 124–133.
- de Araújo M.R., Campos L.C., Ferreira E., Cassali G.D.: Quantitation of the regional lymph node metastatic burden and prognosis in malignant mammary tumors of dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 1360–1367.
- Seixas F., Palmeira C., Pires M.A., Lopes C.: Mammary invasive micropapillary carcinoma in cats: clinicopathologic features and nuclear DNA content. *Vet. Pathol.* 2007, **44**, 842–848.
- Luna-Moré S., Gonzalez B., Acedo C., Rodrigo I., Luna C.: Invasive micropapillary carcinoma of the breast. A new special type of invasive mammary carcinoma. *Pathol. Res. Pract.* 1994, **190**, 668–674.
- Rasotto R., Zappulli V., Castagnaro M., Goldschmidt M.H.: A retrospective study of those histopathologic parameters predictive of invasion of the lymphatic system by canine mammary carcinomas. *Vet. Pathol.* 2012, **49**, 330–340.
- Gamba C.O., Dias E.J., Ribeiro L.G., Campos L.C., Estrela-Lima A., Ferreira E., Cassali G.D.: Histopathological and immunohistochemical assessment of invasive micropapillary mammary carcinoma in dogs: a retrospective study. *Vet. J.* 2013, **196**, 241–246.
- Dolka I., Sapieryński R., Król M.: Retrospective study and immunohistochemical analysis of canine mammary sarcomas. *BMC Vet. Res.* 2013, **9**, 9:248.
- Langenbach A., Anderson M.A., Dambach D.M., Sorenmo K.U., Shofer F.D.: Extraskeletal osteosarcomas in dogs: a retrospective study of 169 cases (1986–1996). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1998, **34**, 113–120.
- Perez-Alenza M.D., Pena L., Nieto A.I., Castano M.: Clinical and pathological prognostic factors in canine mammary tumors. *Ann. Ist. Super. Sanita.* 1997, **33**, 581–585.
- Bloom H.J., Richardson W.W.: Histological grading and prognosis in breast cancer: a study of 1409 cases of which 359 have been followed for 15 years. *Br. J. Cancer.* 1957, **11**, 359–377.
- Elston C.W., Ellis I.O.: Pathological prognostic factors in breast cancer. I: The value of histological grade in breast cancer: experience from a large study with long-term follow-up. *Histopathology.* 1991, **19**, 403–410.
- Karayannopoulou M., Kaldrymidou E., Constantinidis T.C., Dessiris A.: Histological grading and prognosis in dogs with mammary carcinomas: application of a human grading method. *J. Comp. Pathol.* 2005, **133**, 246–252.
- Gama A., Alves A., Schmitt F.: Canine mammary gland tumours: clinical and pathological parameters as predictors of overall and disease-free survival – a univariate and multivariate analysis. W: Quaresma, Adelina Maria Gaspar Gama: Canine mammary tumours: new insights into prognosis and molecular classification. Departamento de Ciências Veterinárias Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro Vila Real, 2008.
- Betz D., Schoenrock D., Mischke R., Baumgärtner W., Nolte I.: Postoperative treatment outcome in canine mammary tumors. Multivariate analysis of the prognostic value of pre- and postoperatively available information. *Tierarztl. Prax. Ausg. K. Kleintiere. Heimtiere.* 2012, **40**, 235–242.
- Dolka I., Czopowicz M., Gruk-Jurka A., Wojtkowska A., Sapieryński R., Jurka P.: Diagnostic efficacy of smear cytology and Robinson's cytological grading of canine mammary tumors with respect to histopathology, cytomorphometry, metastases and overall survival. *PLoS One.* 2018, **13**: e0191595.
- Perou C.M., Sorlie T., Eisen M.B., van de Rijn M., Jeffrey S.S., Rees C.A., Pollack J.R., Ross D.T., Johnsen H., Akslen L.A., Fluge O., Pergamenschikov A., Williams C., Zhu S.X., Lønning P.E., Børresen-Dale A.L., Brown P.O., Botstein D.: Molecular portraits of human breast tumours. *Nature.* 2000, **406**, 747–752.
- Gama A., Alves A., Schmitt F.: Identification of molecular phenotypes in canine mammary carcinomas with clinical implications: application of the human classification. *Virchows Arch.* 2008, **453**, 123–132.
- Ribeiro G.M., Bertagnolli A.C., Rocha R.M., Cassali G.D.: Morphological aspects and immunophenotypic profiles of mammary carcinomas in benign-mixed tumors of female dogs. *Vet. Med. Int.* 2012, **2012**: 432763.
- Im K.S., Kim N.H., Lim H.Y., Kim H.W., Shin J.I., Sur J.H.: Analysis of a new histological and molecular-based classification of canine mammary neoplasia. *Vet. Pathol.* 2014, **51**, 549–559.
- Campos L.C., Lavalle G.E., Estrela-Lima A., Melgaco de Faria J.C., Guimaraes J.E., Dutra A.P., Ferreira E., de Sousa L.P., Rabelo E.M.L., Viera da Costa A.F.D., Cassali G.D.: CA15.3, CEA, and LCD in dogs with malignant mammary tumors. *J. Vet. Intern. Med.* 2012, **26**, 1383–1388.
- Lee C.H., Kim W.H., Lim J.H., Kang M.S., Kim D.Y., Kweon O.K.: Mutation and overexpression of p53 as a prognostic factor in canine mammary tumors. *J. Vet. Sci.* 2004, **5**, 63–69.
- Queiroga F.L., Perez-Alenza M.D., Silvan G., Peña L., Lopes C., Illera J.C.: Cox-2 levels in canine mammary tumors, including inflammatory mammary carcinoma: clinicopathological features and prognostic significance. *Anticancer Res.* 2005, **5**, 4269–4275.
- Gama A., Paredes J., Gärtner F., Alves A., Schmitt F.: Expression of E-cadherin, P-cadherin and beta-catenin in canine malignant mammary tumours in relation to clinicopathological parameters, proliferation and survival. *Vet J.* 2008, **177**, 45–53.
- Queiroga F.L., Pires I., Parente M., Gregorio H., Lopes C.S.: COX-2 over-expression correlates with VEGF and tumor angiogenesis in canine mammary cancer. *Vet. J.* 2011, **189**, 77–82.
- Klopfleisch R., Lenze D., Hummel M., Gruber A.D.: Metastatic mammary carcinomas can be identified by a gene expression profile that partly overlaps with human breast cancer profiles. *BMC Cancer.* 2010, **10**, 6–18.
- Bulkowska M., Rybicka A., Mert Senes K., Ulewicz K., Witt K., Szymańska J., Taciak B., Klopfleisch R., Hellmen E., Dolka I., Gure A.O., Mucha J., Mikow M., Giziński S., Król M.: MicroRNA expression patterns in canine mammary cancer show significant differences between metastatic and non-metastatic tumors. *BMC Cancer.* 2017, **17**, 7–28.
- Karayannopoulou M., Kaldrymidou E., Constantinidis T.C., Dessiris A.: Adjuvant post-operative chemotherapy in bitches with mammary cancer. *J. Vet. Med. A.* 2001, **48**, 85–96.
- Lavalle G.E., De Campos C.B., Bertagnolli A.C., Cassali G.D.: Canine malignant mammary gland neoplasms with advanced clinical staging treated with carboplatin and cyclooxygenase inhibitors. *In Vivo* 2012, **26**, 375–379.
- Ankur S., Dhakate M.S., Upadhye S.V.: Chemotherapeutic management of canine mammary tumours. *Vetscan*, 2010, 5, http://www.vetscan.co.in/v5n1/chemotherapeutic_management_of_canine_mammary_tumors.htm.
- Morris J.S., Dobson J.M., Bostock D.E.: Use of tamoxifen in the control of canine mammary neoplasia. *Vet. Rec.* 1993, **133**, 539–542.
- Tavares W.L., Lavalle G.E., Figueiredo M.S., Souza A.G., Bertagnolli A.C., Viana F.A., Paes P.R., Carneiro R.A., Cavalcanti G.A., Melo M.M., Cassali G.D.: Evaluation of adverse effects in tamoxifen exposed healthy female dogs. *Acta Vet. Scand.* 2010, **52**, 67.
- Kristiansen V.M., Pena L., Diez Cordova L., Illera J.C., Skjerve E., Breen A.M., Cofone M.A., Langeland M., Teige J., Goldschmidt M., Sorenmo K.U.: Effect of ovariiohisterectomy at the time of the tumor removal in dogs with mammary carcinomas: a randomized controlled trial. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 230–241.

Dr Izabella Dolka; e-mail: izabella_dolka@sggw.pl

Frozen plasma treatment in dogs with ascites due to the mitral valve endocardiosis

Kraszewska K.¹, Garncarz M.², Niziołek R.¹,
Vetcardia Specialistic Veterinary Surgery in
Warsaw¹, Department of Pathology and Veterinary
Diagnostics. Faculty of Veterinary Medicine,
Warsaw University of Life Sciences – SGGW²

Here, the therapeutical procedure performed in dogs suffering from ascites associated with mitral valve endocardiosis, was presented and discussed. Myxomatous mitral valve disease (MMVD), is the most frequently occurring cardiovascular disease in dogs, comprising approximately 2/3 of the cardiac cases seen by practitioners. Dogs with advanced disease stage C1, C2, D1 and D2, according to the classification of the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), are a challenge for the physician in terms of maintaining their quality of life. The purpose of this article was to present several cases of MMVD with advanced ascites in dogs, where frozen plasma (FP) therapy was introduced. Patients were qualified to provide FP on the basis of reduced levels of blood total protein and albumin. Dogs received full treatment in accordance with the recommendations of cardiac ACVIM maximum doses. They however, were still suffering with cardiogenic ascites that required frequent abdominocentesis. During the observation time and between intervals of abdominocentesis, the diuretic treatment was not altered.

Keywords: frozen plasma, ascites, myxomatous mitral valve disease, dogs.

Endokardioza zastawki mitralnej jest najczęściej występującą chorobą serca u psów. Stanowi około ¾ wszystkich przypadków kardiologicznych (1, 2). Psy z zaawansowaną chorobą, w stadium C1, C2, D1 i D2 według klasyfikacji American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), stanowią wyzwanie dla lekarza w aspekcie utrzymania ich komfortu życia. Celem tego artykułu jest przedstawienie kilku przypadków, w których zastosowano terapię mrożonym osoczem w zaawansowanym wodobrzuszu, oraz określenie czasu pomiędzy kolejnymi punkcjami jamy brzusznej. Pacjenci byli kwalifikowani do leczenia osoczem na podstawie obniżonego lub granicznego poziomu białka całkowitego i albumin we krwi. Psy otrzymywały pełne leczenie kardiologiczne, zgodne z zaleceniami ACVIM, w maksymalnych dawkach, mimo to utrzymywały się wodobrzusze wymagające okresowych częstych punkcji (1). Podczas obserwacji pomiędzy punkcjami jamy brzusznej nie dodawano nowych leków moczopędnych.

Zastosowanie terapii mrożonym osoczem u psów z wodobrzuszem na tle endokardiozy zastawki mitralnej

Katarzyna Kraszewska¹, Magdalena Garncarz², Rafał Niziołek¹

ze Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej Vetcardia w Warszawie¹ oraz Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

Materiały i metody

Mrożone osocze uzyskane od dawców, zdrowych psów, pochodziło z komercyjnego banku krwi zwierząt. Terapię zastosowano u 6 psów: sznaucera miniaturowego, dwu mieszzańców, cavalier king charles spaniela, jamnika krótkowłosego i yorkshire teriera. Psy były w wieku od 8 do 15 lat, wśród nich było 5 samców i jedna suka. U wszystkich psów zdiagnozowano zaawansowaną endokardiozę zastawki mitralnej, a u cavalier king charles spaniela i mieszzańca widoczne były także zmiany zwyrodnieniowe na zastawce trójdzielnej. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększenie lewego przedsionka, stosunek aorty do lewego przedsionka wyniósł średnio 2,43 (2,09–2,8), wykazano powiększenie światła lewej komory w skurczu i rozkurczu oraz zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe na obu płatkach zastawki mitralnej – III stopień według klasyfikacji Whitneya (3). W badaniu echokardiograficznym u psów stwierdzano nadciśnienie płucne, według kryteriów opisanych przez Johnsona, Boona i Ortona (4). U wszystkich psów niedomykalność zastawki trójdzielnej wynosiła > 2,8 m/s, średnio 3,89 m/s (3,02–5,22 m/s). U dwu psów stwierdzono zerwanie struny ścięgnowej. Wszystkie psy były leczone furosemidem i/lub torasemidem, pimobendaniem, spironolaktonem oraz inhibitorem ACE (benazepril lub imidapril), dodatkowo w zależności od przypadku otrzymywały: hydrochlorotiazyd, sildenafil, amlodypinę i digoksynę.

Psy zakwalifikowane do terapii osoczem musiały wcześniej mieć wykonane minimum dwie punkcje jamy brzusznej. Dodatkowo przed rozważeniem podania mrożonego osocza sprawdzano poziom białka całkowitego i albumin we krwi. Jeśli poziom był obniżony lub graniczny, wykonywano wlew osocza. Pacjenta przyjmowano do szpitala i zakładano dojskie na żyłę obwodową. Po rozmrożeniu osocze podawano za pomocą pompy infuzyjnej. Dawka osocza 10–12 ml/kg m.c. była podawana z prędkością 5–10 ml/h. Wlew wykonywano bardzo wolno ze względu na zaawansowaną chorobę serca. Podczas

wlewu monitorowano liczbę oddechów oraz regularnie osłuchiowano. W celu uspokojenia pacjentów podczas hospitalizacji psy otrzymywały butorfanol w dawce 0,1 mg/kg m.c., s.c.

Wyniki

Wszystkie psy, oprócz yorkshire teriera, dobrze zniosły przetoczenie i nie podawano im dodatkowych dawek leków moczopędnych w dniu przetoczenia. Podczas podawania osocza u yorkshire teriera wystąpiły wymioty i niepokój, wlew został przerwany, a zwierzę wykluczono z dalszej terapii osoczem, zaś jeden pies w trakcie obserwacji został poddany eutanazji z powodu zapalenia trzustki.

W przypadku sznaucera miniaturowego, suki w wieku 12 lat, z endokardiozą typu D, najdłuższy czas pomiędzy punkcjami przed przetoczeniem osocza wynosił 9 dni, a po przetoczeniu – 38 dni, lecz stopniowo się skracał do 9 dni. Następnie wykonano drugi zabieg wlewu osocza, w wyniku którego pies wytrzymał 47 dni bez punkcji, lecz padł nagle w domu.

U cavalier king charles spaniela, samca w wieku 9 lat, z endokardiozą typu D, najdłuższy okres pomiędzy punkcjami wynosił 5 dni. Po przetoczeniu osocza pies nie wymagał punkcji przez 14 dni. Jednak ze względu na znaczną kacheksję kardiogenną i nietolerancję wysiłkową właściciele zdecydowali o eutanazji zwierzęcia.

U jamnika, samca w wieku 10 lat, z endokardiozą typu C, czas między punkcjami wydłużył się do maksymalnie 29 dni pomiędzy zabiegami do 74 dni po podaniu mrożonego osocza. Po drugim wlewie osocza średni czas między punkcjami wyniósł około 30 dni, lecz stopniowo się zmniejszał. Zwierzę nadal żyje i wykonano do tychczas 4 punkcje co 19 dni.

U mieszzańca, suki w wieku 13 lat, z endokardiozą typu C, maksymalny czas pomiędzy punkcjami przed podaniem osocza wynosił 41 dni, a po podaniu osocza 113 dni, lecz pies nagle zmarł w domu.

Z przedstawionych danych wynika, że u psów, które otrzymały wlew z mrożonego osocza, możliwe było wydłużenie czasu pomiędzy punkcjami jamy brzusznej.

Omówienie wyników

Obniżony lub graniczny poziom albumin i białka całkowitego we krwi może być spowodowany:

- ubytkiem białka, do którego dochodzi podczas kolejnych punkcji; koncentracja białka w płynie uzyskanym podczas abdominocentezy waha się pomiędzy 25 a 75 g/l (7),
- zaburzeniem w ukrwieniu jelit, przez co dochodzi do gorszego wchłaniania składników odżywczych,
- gorszym ukrwieniem oraz zaburzeniami czynności wątroby, która jest głównym narządem wytwarzającym białka osocza,
- u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi może dochodzić do mikroalbuminurii (7),
- w krańcowej fazie choroby dochodzi do spadku apetytu, zmniejszona więc jest podaż białka i innych substancji w diecie.

Stężenie białka w osoczu jest czynnikiem warunkującym rozmieszczenie płynu między krwią a tkankami. W części tętniczej układu krążenia wewnętrzna czyniowe ciśnienie hydrostatyczne wytwarzane przez serce i duże naczynia jest o 20–25 mmHg wyższe niż w tkankach. Ciśnieniu hydrostatycznemu przeciwdziałają ciśnienia onkotyczne generowane przez białka osocza. Jego zadaniem jest przeciwdziałanie przemieszczaniu płynu z przestrzeni wewnątrznaczyniowej do zewnątrznaczyniowej (5). Gdy stężenie białka w osoczu się obniża, płyn nie jest ściągany z powrotem do naczyń, lecz gromadzi się w przestrzeni pozanaczyniowej.

Wodobrzusze jest patologicznym nagromadzeniem się płynu w jamie brzusznej.

Wodobrzusze pochodzenia sercowego należy do pozawątrobowych przyczyn nagromadzenia się płynu (6). W wyniku niewydolności prawokomorowej wzrasta ciśnienie rozkurczowe w prawej komorze i/lub prawym przedsionku, ciśnienie żyłne oraz w naczyniach włosowatych, czego konsekwencją jest wodobrzusze. Pojawia się ono gdy wzrasta ciśnienie w naczyniach wątrobowych, dochodzi do wyciekania płynu z powierzchni torebki wątroby do jamy otrzewnej (8). Płyn w jamie brzusznej jest przesiękiem modyfikowanym, w którym koncentracja białka wynosi 25–75 g/l.

Wlew osocza, który powoduje wzrost ciśnienia onkotycznego krwi, może mieć istotny wpływ na utrzymywanie białka w naczyniach. Do wydłużenia okresu pomiędzy punkcjami jamy brzusznej może przyczynić się uszczelnienie naczyń krwionośnych przez podaż białek znajdujących się w osoczu. Pory w śródbłonku naczyń mają wielkość 10–50 μm (8).

U pacjentów we wstrząsie dochodzi do rozszerzenia porów śródbłonka i ucieczki albumin (8). Przy resuscytacji pacjentów używane są koloidy i krystaloidy. Naturalnym koloidem jest krew pełna lub osocze. Zawarta w nich albumina spełnia największą rolę w utrzymaniu ciśnienia onkotycznego, ale wpływ na to mają także zawarte w osoczu fibrynogen i globuliny. Należy wziąć pod uwagę, że nawet jeśli pory w śródbłonku są rozszerzone np. przez podwyższone ciśnienie w kapilarach, inne składniki osocza mogą przyczynić się do ich uszczelnienia.

W medycynie człowieka używane są 5% i 25% koncentraty albuminowe. Dostępne dla zwierząt komercyjne preparaty liofilizowanych albumin swoistych gatunkowo (np. ABRI Canine Albumin Lyophilised) są bardzo kosztowne, a ich dostępność jest ograniczona do niektórych krajów (9). Świeżo mrożone osocze pobrane od psa zawiera 3,5–5% albumin, fibrynogen i globuliny (8). Pacjenci we wstrząsie, u których dochodzi do szybkiego ubytku albumin w wyniku ucieczki albumin z naczyń krwionośnych do przestrzeni pozanaczyniowej, mają poziom albumin niższy niż 20 g/l. U pacjentów kardjologicznych rzadko dochodzi do tak dużego ubytku albumin (10). Analizując jednak przypadki zwierząt w obecnej pracy, można zauważyć, że u psa, który miał najniższy poziom albumin 24,0 g/l, efekt terapeutyczny i czas pomiędzy punkcjami był najdłuższy.

Ponieważ białka osocza biorą udział w transporcie leków i np. furosemid w 98% łączy się z białkami osocza, nie można wykluczyć, że wyrównanie poziomu białka we krwi może mieć wpływ na biodostępność i działanie leków moczopędnych.

Po podaniu mrożonego osocza właściciele psów zauważali rozwój wodobrzusza, lecz obwód brzucha psów powiększał się powoli, a zwierzęta czuły się lepiej i były ożywione. Mogły przyjmować różne pozycje podczas snu, na mostku i na boku. Właściciele zdecydowali się na wykonanie kolejnej punkcji jamy brzusznej, gdy pies miał wyraźne problemy z oddychaniem, trudności w poruszaniu lub nie mógł przyjąć pozycji leżącej. U pacjentów po przetoczeniu osocza średni czas pomiędzy punkcjami wydłużał się dwu- lub trzykrotnie. Analizując przypadki, widać, że wlew osocza, który podwyższa poziom białka całkowitego i albumin we krwi, może mieć pozytywny efekt w leczeniu wodobrzusza w zaawansowanej endokardiozie zastawki mitralnej.

Ze względu na małą grupę badanych zwierząt wskazane byłoby przeprowadzenie badań na większej populacji psów. Badanie poziomu albumin i białka całkowitego powinno zostać przeprowadzone

kilkukrotnie przed i po przetoczeniu osocza, w ustalonych odstępach czasu, aby sprawdzić, czy stopniowe obniżanie się ich stężenia ma jednoznaczny wpływ na szybsze powstawanie wodobrzusza. Niewykluczone jest także, że efekt przetoczenia może być związany z koncentracją albumin we krwi dawcy osocza, dlatego należałoby sprawdzić, jaki jest poziom albumin w przetaczanym osoczu.

Wnioski

Uzyskane wyniki wskazują na możliwe dobroczynne działanie mrożonego osocza u pacjentów w ostatnim stadium endokardiozy z wodobrzuszem poprzez uzupełnienie poziomu albumin we krwi, do których ubytku może dochodzić w zaawansowanej chorobie serca. Wydłużenie czasu pomiędzy punkcjami jamy brzusznej skutkuje lepszym samopoczuciem pacjentów oraz możliwym wydłużeniem ich czasu przeżycia ze względu na odłożenie decyzji o eutanazji.

Piśmiennictwo

1. Atkins C.E., Haggstrom J.: Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J. Vet. Cardiol.* 2012, **14**, 165–184.
2. Bonnett B.N., Egenwall A., Haggstrom J.: Heart disease as a cause of death in insured Swedish dogs younger than 10 years of age. *J. Vet. Intern Med.* 2006, **20**, 894–903.
3. Whitney J. C.: Cardiovascular pathology. *J. Small Anim. Pract.* 1967, **8**, 459–465.
4. Boon J., Johnson L., Boon J., Orton E.C.: Clinical Characteristics of 53 Dogs with Doppler-Derived Evidence of Pulmonary Hypertension: 1992–1996. *J. Vet. Intern Med.* 1999, **13**, 440–447.
5. Murray R.C., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W.: *Biochemia Harpera*. PZWL, 1995, 770–794.
6. Lechowski R.: *Choroby wątroby psów i kotów*. SI-MA, 2003, 170–180.
7. Bednarz P., Paślowska U., Noszczyk-Nowak A.: Mikroalbuminuria w chorobach sercowo-naczyniowych u psów. *Wet. w Praktyce* 2007, **5**, 46–48.
8. Kirby R., Rudloff E.: Fluid resuscitation and the trauma patient. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2008, **38**, 645–652.
9. Craft E.M., Powell L.L.: The use of canine-specific albumin in dog with septic peritonitis. *J. Vet. Emerg. Crit Care* 2012, **22**, 631–639.
10. Kittleson M.D., Kienle R.D.: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Mosby, 1998, 149–171.

Herbs in reptiles feeding

Konkol D., Department of Environment Hygiene and Animal Welfare, Faculty of Biology and Animal Science, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

The aim of this paper was to present some issues of reptiles feeding. Reptiles are animals that are becoming more and more popular among private breeders who do not necessarily know their special needs. Biology of these animals and their habitats contribute to the fact that their diet can be extremely specific. Herbivorous species of reptiles often overcome huge areas of land in order to find the food. Observations in nature show that the valuable variety and sometimes also the basis for the diet of many species of turtles and lizards are herbs that are often forgotten in breeding conditions. Herb plants contain in their composition a number of biologically active compounds such as saponins, glycosides or tannins, positively affecting both animals and humans. This work discusses species of herbal plants that can be used in reptiles nutrition. Herb species that can negatively affect the health of these animals are also discussed.

Keywords: herb, reptiles, feeding.

Gady to zwierzęta, których hodowla cieszy się coraz większą popularnością. Są chętnie utrzymywane przez prywatnych hodowców. Ogromna liczba gatunków jest również utrzymywana w ogrodach zoologicznych. Ponadto gady hoduje się też na fermach przemysłowych w celu pozyskiwania surowców, takich jak skóry czy mięso (1). Biologia tych zwierząt została poznana dość dobrze, jednakże publikacji na temat prawidłowego chowu gadów powstało stosunkowo niewiele. Jednym z elementów chowu, który ma kluczowe znaczenie dla utrzymania prawidłowej kondycji, zdrowia oraz dobrostanu zwierząt, jest ich odżywianie. Gady ze względu na sposób odżywiania można podzielić na mięsożerne, roślinożerne oraz wszystkożerne (2). Najbardziej problematyczne w warunkach hodowlanych jest żywienie gadów roślinożernych, ponieważ pokarm roślinny dostępny w handlu jest często niskiej jakości. Dodatkowo dieta tych zwierząt powinna być jak najbardziej zróżnicowana, o czym hodowcy często zapominają. Niska jakość komponentów żywieniowych w połączeniu z zaniedbaniami hodowców są przyczynami wielu chorób metabolicznych gadów. Konieczna staje się więc suplementacja składników pokarmowych, takich jak witaminy czy mikro- i makroelementy. Na rynku dostępnych jest wiele preparatów mineralno-witaminowych oraz granulatów przeznaczonych dla gadów odżywiających się pokarmem roślinnym,

Perspektywa wykorzystania ziół w żywieniu gadów

Damian Konkol

z Katedry Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

jednakże ich podaż nie zawsze okazuje się wystarczająca. Dlatego też wartościowym uzupełnieniem diety mogą okazać się zioła, którymi w środowisku naturalnym odżywia się wiele zwierząt.

Wybrane właściwości składników biologicznie czynnych występujących w ziołach

Zioła charakteryzują się wysoką zawartością składników biologicznie czynnych, które są produktami wtórnego metabolizmu roślin (3). Związki te można wykorzystać w celu poprawy smaku i zapachu paszy, regulacji funkcji trawiennych przewodu pokarmowego, ukierunkowania metabolizmu, wzmocnienia układu immunologicznego oraz ograniczenia podatności na stres (4, 5, 6). Składniki biologicznie czynne najczęściej występujące w ziołach to alkaloidy, saponiny, glikozydy, garbniki, związki aromatyczne, olejki eteryczne, terpeny i fitonocydy. Alkaloidy w niewielkich ilościach mogą uśmierzać ból (morfina), łagodzić kaszel (kodeina) oraz wykazywać działanie przeciwnowotworowe (taksol). Glikozydy wykazują działanie przeczyszczające, antyoksydacyjne, wzmacniające działanie naczyń krwionośnych oraz regulując pracę mięśnia sercowego. Saponiny mają działanie wykrztuśne, moczopędne i dezynfekujące drogi moczowe. Garbniki mają działanie ściągające, antybakteryjne, przeciwwzapalne, hamują niewielkie krwawienia oraz mogą działać przeciwbiegunkowo. Olejki eteryczne natomiast działają żółciopędnie, moczopędnie, wykrztuśnie, przeciwbakteryjnie, uspokajająco, a także podnoszą walory smakowe pobieranego pokarmu (7, 8, 9).

Wybrane gatunki ziół możliwych do wykorzystania w żywieniu gadów oraz ich właściwości

Gady to zwierzęta, które w środowisku naturalnym często przemierzają znaczne obszary terenu w poszukiwaniu pożywienia. Odżywiają się pędami, liśćmi oraz kwiatami wielu gatunków roślin. Często też pobierają roślinność dostępną sezonowo, dzięki czemu ich dieta jest bardzo zróżnicowana (10). Niektóre gatunki gadów w ciągu roku zjadają nawet 200 różnych

roślin. Zioła są pokarmem wartościowym i chętnie spożywanym przez wiele gatunków żółwi lądowych oraz roślinożernych jaszczurek. W żywieniu gadów potencjalnie można wykorzystać wiele gatunków roślin zielnych, zarówno w postaci świeżej, jak i suszonej. Te najbardziej popularne zestawiono w tabeli 1. Wiele z przedstawionych gatunków ziół jest z powodzeniem stosowanych w ogrodach zoologicznych, a także w prywatnych hodowlach. Należy jednak pamiętać, że maksymalna zawartość ziół w diecie gadów nigdy nie została określona. Zbyt częsta podaż ziół oraz zbyt wysoka ich zawartość w podawanej karmie mogą więc negatywnie oddziaływać na organizmy tych zwierząt. Należałoby również zastanowić się nad tym, czy niektóre z zaproponowanych w żywieniu gadów ziół nie będą negatywnie oddziaływały na poszczególne gatunki żółwi czy jaszczurek. Trzeba również wziąć pod uwagę fakt, że dieta niektórych roślinożernych gatunków gadów jest bardzo specyficzna, czasami może się na nią składać wyłącznie jeden określony rodzaj roślinności. Pamiętać trzeba też o tym, że nie wszystkie części roślin mogą być spożywane przez gady. Dobrym przykładem jest robinia akacjowa, której kwiaty stanowią wartościowe urozmaicenie diety wielu gadów, a której liście są trujące dla niektórych gatunków jaszczurek, takich jak legwan zielony (*Iguana iguana*). Problem może stanowić też fakt, że wiele gatunków roślin zielnych dostępnych jest sezonowo, przez co nie mogą być one wykorzystywane w ciągu całego roku. W porach, w których większość ziół jest niedostępna, dobrą alternatywą mogą okazać się ich susze. Dobrą opinią wśród hodowców oraz w ogrodach zoologicznych cieszą się suszone kwiaty nagietka (*Calendula L.*) i robinii akacjowej (*Robinia pseudoacacia L.*) oraz suszone liście malin (*Rubus L.*), brzozy (*Betula L.*), a także pokrzywy zwyczajnej (*Urtica dioica*) (tab. 1).

Dla przykładu, dieta żółwi żyjących w basenie Morza Śródziemnego składa się prawie całkowicie z roślinności ziołowo-trawiastej (20). Wappel i Schulte (21) podają, że dieta żółwi z rodzaju *Terrapene* powinna w 50% składać się z pokarmu roślinnego, takiego jak mniszek, lucerna, koniczyna czy jarmuż. W diecie żółwi

ładowych natomiast nie powinno zabraknąć takich roślin, jak: jarmuż, mniszek, koniczyna, liście winogron, hibiskus, kwiaty goździków czy lucerna. Mile widziane są również różne gatunki traw oraz chwastów. Kischinowski i wsp. (22) podają, że w diecie legwanów zielonych (*Iguana iguana*) oraz scynków nadrzewnych (*Corucia zebrata*) nie powinno zabraknąć siana z lucerny. W diecie czakuei (*Sauromalus* spp.) i biczogonów (*Uromastix* spp.) powinny pojawiać się kwiaty. Autorzy ci wskazują również, że na dietę wszystkich żółwi lądowych oraz wodno-ładowych powinny składać się m.in. mniszek, jarmuż czy pietruszka. Fritz i wsp. (23), przeprowadzając badania związane z porównaniem wielkości cząstek kału u różnorodnych gadów i ssaków, żywili gady m.in. pietruszką, sianem, trawami oraz mniszkiem. Liesegang i wsp. (24) w swoich badaniach nad wpływem różnych poziomów wapnia na strawność wapnia, magnezu i fosforu u żółwi greckich (*Testudo hermanni*) żywili żółwie głównie sianem, mieszanką ziół takich jak pietruszka, bazylija, mniszek, pokrzywa, szalwia oraz warzywami. Holliday (25) podaje, że na prawidłową dietę żółwi greckich powinny składać się np. siano z lucerny, cykorijska, mniszek, kwiaty jadalne, świeża i suszona trawa, liście ziół takich jak pietruszka, a także rukiew wodna. Kategorycznie zabronione w żywieniu tych żółwi są natomiast bluszcz oraz cebula. White (26) podaje, że tilikwie (*Tiliqua* spp.) i scynki krótkoogonowe (*Trachydosaurus rugosus*) zjadają w naturze spore ilości kwiatów. Wszystkie cztery gatunki żółwi (*Gopherus* spp.) z Ameryki Północnej, czakuele (*Sauromalus* spp.) oraz legwany (*Dipsosaurus* spp.) również urozmaicają swoją dietę kwiatami, szczególnie o żółtej barwie. Nagy i Shemansky (27) podają natomiast, że dieta stepniarki piaskonurek (*Meroles anchietae*) w 37% składa się z niedojrzałych nasion traw oraz ziół.

Rośliny zielne trujące i potencjalnie niebezpieczne dla gadów

Należy pamiętać, że wiele roślin zielnych zawiera związki niebezpieczne dla gadów. Wśród tych związków wymienić można kwas szczawiowy, związki cyjanogenne czy taniny. Szczególnie niebezpieczny dla gadów jest kwas szczawiowy, który razem z wapniem i magnezem tworzy trudno rozpuszczalne sole, uniemożliwiając przyswojenie tych składników przez organizm. Sytuacja ta prowadzi do odwapnienia kości oraz zaburzenia równowagi mineralnej w ustroju zwierzęcia. Zioła, które mogą wywierać negatywny wpływ na zdrowie gadów, przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 1. Wybrane gatunki roślin zielarskich możliwych do wykorzystania w żywieniu gadów oraz ich właściwości (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19)

Roślina zielarska	Właściwości
Kolendra (<i>Coriandrum sativum</i> L.)	antyoksydacyjne, uspokajające, przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, stymulujące trawienie
Kminek (<i>Cuminum cuminum</i>)	antyoksydacyjne, uspokajające, przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, stymulujące trawienie
Czosnek (<i>Allium</i> L.)	antyoksydacyjne, uspokajające, przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, stymulujące trawienie, antyseptyczne
Oregano (<i>Origanum vulgare</i>)	antyoksydacyjne, przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne
Rozmaryn (<i>Rosmarinus officinalis</i>)	antyoksydacyjne, uspokajające, przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, stymulujące trawienie, antyseptyczne
Szalwia (<i>Salvia officinalis</i> L.)	antyoksydacyjne, uspokajające, przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, stymulujące trawienie
Tymianek (<i>Thymus vulgaris</i> L.)	antyoksydacyjne, uspokajające, przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, stymulujące trawienie, antyseptyczne
Anyż (<i>Pimpinella anisum</i> L.)	stymulujące trawienie
Pietruszka (<i>Petroselinum crispum</i>)	stymulujące apetyt i trawienie, antyseptyczne
Papryka (<i>Capsicum</i>)	przeciwbiegunkowe, przeciwzapalne, stymulujące trawienie
Mięta pieprzowa (<i>Mentha piperita</i> L.)	stymulujące apetyt i trawienie, antyseptyczne
Aloes drzewiasty (<i>Aloe arborescens</i>)	pobudza aktywność granulocytów oraz enzymów granulocytowych
Babka lancetowata (<i>Plantago lanceolata</i>)	żółciopędne, wzmagające apetyt, przeciwwrzdodowe, osłaniające na ściany żołądka
Krwawnik pospolity (<i>Achillea millefolium</i>)	stymulujące układ pokarmowy, usuwające toksyny
Lucerna (<i>Medicago</i> L.)	hipocholesterolemiczne, przeciwnowotworowe, przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze
Mniszek pospolity (<i>Taraxacum officinale</i>)	wpływające na przemianę materii, regenerujące wątrobę, żółciopędne
Pokrzywa zwyczajna (<i>Urtica dioica</i>)	pobudzające wytwarzanie antygenów wirusowych
Wierzba (<i>Salix</i> L.)	przeciwbakteryjne
Melisa (<i>Mellisa officinalis</i>)	stymulujące procesy trawienne
Nagietek lekarski (<i>Calendula</i> L.)	przeciwzapalne, przeciwgrzybicze, rozkurczowe, żółciopędne
Bazylija (<i>Ocimum basilicum</i> L.)	poprawiające trawienie
Koniczyna (<i>Trifolium</i> L.)	wykrztuśne, przeciwzapalne, moczopędne

Tabela 2. Wybrane gatunki roślin zielarskich mogących wywierać negatywny wpływ na zdrowie gadów (28, 29)

Roślina zielarska	Szkodliwość
Blekit pospolity (<i>Aethusa cynapium</i> L.)	zawiera koniinę, cynapinę, kemferol, rutynę oraz kwas mrówkowy
Dąb szypułkowy (<i>Quercus robur</i>)	pąki i liście zawierają taniny powodujące zapalenie żołądka i zapalenie nerek
Glistnik jaskólcze ziele (<i>Chelidonium majus</i> L.)	wysoka zawartość alkaloidów
Jaskier rozłogowy (<i>Ranunculus repens</i> L.)	zawiera protoanemoninę
Kąkol polny (<i>Agrostemma githago</i>)	zawiera gitageninę, kwas agrostemowy oraz stigmasterol
Orlica pospolita (<i>Calystegia sepium</i>)	zawiera kwas pteritanowy
Szaleń jadowity (<i>Cicuta virosa</i> L.)	zawiera cykutoksynę
Szczaw zwyczajny (<i>Rumex acetosa</i>)	zawiera kwas szczawiowy i taniny
Bieluń dziędzierzawa (<i>Datura stramonium</i>)	zawiera L-hioscyjaminę, L-skopolaminę oraz atropinę
Czworolist pospolity (<i>Paris quadrifolia</i> L.)	zawiera paridynę oraz parystyfinę
Kalina hordowina (<i>Viburnum lantana</i>)	zawiera wiburbinę
Lulek czarny (<i>Hyoscyamus niger</i>)	zawiera L-hioscyjaminę, L-skopolaminę oraz atropinę
Milek wiosenny (<i>Adonis vernalis</i> L.)	zawiera glikozydy nasercowe

Podsumowanie

Zioła dzięki zawartym w nich składnikom biologicznie czynnym są bardzo dobrym uzupełnieniem gadziej diety. Pozwalają utrzymać zwierzęta w dobrej kondycji, są także dobrą alternatywą dla wielu leków. Obserwacje prowadzone w naturze pokazują, że zioła stanowią stały element diety tych zwierząt, dlatego w warunkach hodowlanych również nie powinno ich zabraknąć. Należy jednak pamiętać, że nie wszystkie dostępne zioła będą odpowiednio do tego celu. Duża część roślin zielarskich zawiera związki, które mogą negatywnie wpłynąć na stan zdrowia gadów, a nawet doprowadzić do ich śmierci. Dodatkowo zioła potencjalnie bezpieczne i chętnie spożywane przez znaczną część gadów mogą okazać się niebezpieczne dla poszczególnych gatunków tych zwierząt. Pamiętać trzeba też o tym, że ani naukowcy, ani hodowcy nie określili maksymalnych ilości roślin zielarskich, które mogłyby zostać wprowadzone do gadziej diety. Dlatego też chęć podaży któregośkolwiek z ziół należy wcześniej skonsultować ze specjalistami zajmującymi się hodowlą tych zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Kaleta T.: Zachowanie się niższych kręgowców trzymanych przez człowieka jako wskaźnik ich dobrostanu. *Życie Wet.* 2013, **88**, 860–866.

2. Donoghue S.: Nutrition of pets amphibians and reptiles. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 1998, **7**, 148–153.
3. Kowalczyk-Vasilev E., Matras J.: Zioła w żywieniu zwierząt – funkcje, mechanizm działania. 2004. http://www.rsi2004.lubelskie.pl/doc/sty5/art/Kowalczyk-Vasilev_E_art.pdf.
4. Chowdhury S.R., Chowdhury S.D., Smith T.K.: Effect of dietary garlic on cholesterol metabolism in laying hens. *Poult. Sci.* 2002, **81**, 1856–1862.
5. Guo F.C., Savelkoul H.F.J., Kwakkel R.P., Williams B.A., Verstegen M.W.A.: Immunoactive medicinal properties of mushroom and herb polysaccharides and their potential use chicken diets. *World's Poult. Sci. J.* 2003, **59**, 427–440.
6. Grella E.R., Kowalczyk E.: Herbs in animal feeding. *Herba Polonica* 2007, **53**, 361–366.
7. Aniol-Kwiatkowska J.: *Rośliny leczące zwierzęta*. WSiP, Warszawa 1993.
8. Grella E.R., Klebaniuk R.: Zioła oraz substancje barwiące i aromatyczne. W: *Dodatki w żywieniu bydła*. Pod redakcją Eugeniusza R. Grelli. VIT-TRA. 2001, 126–139.
9. Sadowska A. (red.): *Rośliny lecznicze w weterynarii i zootechnice*. Wyd. SGGW, Warszawa 2003.
10. Fritz Ch., Pfau B.: Care and breeding of the Afghan or steppe tortoise, *Testudo horsfeldii*. *J. DGht Schildkroten Radiata*. 2002, **11**, 21–42.
11. Duke J., Beckstrom-Strnberg M.: Acceptable levels of flavoring ingredients. W: Charalambous G. (Eds.): *Developments in Food Science* vol. 34. Spices, herbs and edible fungi. Elsevier Science B.V., 1994, 741–758.
12. Varley M.: Real future for herbal nutraceuticals. *Pig Progress*. 2002, **18**, 34–35.
13. Tipu M.A., Akhtar M.S., Anjum M.I., Raja M.L.: New dimension of medicinal plants as animal feed. *Pakistan Vet. J.* 2006, **26**, 144–148.
14. Kryszak A.: Zioła na łąkach i pastwiskach. *Bydło*, 2007, **08/09**, 36–40.
15. Kamel C.: Natural plant extracts: Classical remedies bring modern animal production solutions. Pancosma, Geneva, Switzerland. 2008. <http://ressources.ciheam.org/om/pdf/c54/01600008.pdf> (25.11.2017).
16. Verma S., Singh S.P.: Current and future status of herbal medicines. *Vet. World*. 2008, **1**, 347–350.
17. Frankić T., Voljč M., Salobir J., Rezar V.: Use of herbs and spice and their extracts in animal nutrition. *Acta Agric. Slov.* 2009, **94**, 95–102.
18. Mathe A.: Essential oils – biochemistry, production and utilization. W: Steiner T. (Eds.): *Phytogenic in animal nutrition: Natural concepts to optimize gut health and performance*. Nottingham University Press, 2009, 1–18.
19. Grella E.R., Kowalczyk-Vasilev E.: Skład chemiczny, wartość pokarmowa i przydatność produktów z lucerny w żywieniu ludzi i zwierząt. Lucerna w żywieniu ludzi i zwierząt. Nowe możliwości zastosowania ekstraktu z liści lucerny. *Studia Regionalne i Lokalne Polski Południowo-Wschodniej*, Tom VI, 2010, 13–25.
20. Highfield A.C.: *The tortoise and turtle feeding manual*. Carapace Press. Carmarthen, United Kingdom 2000.
21. Wappel S.M., Schulte M.S.: Turtle care and husbandry. *Vet. Clin. North Am.: Exotic Anim. Prac.* 2004, **7**, 447–472.
22. Kischinovsky M., Raftery A., Sawmy S.: Husbandry and nutrition. *Reptile medicine and surgery in clinical practice* 2017, 45–60.
23. Fritz J., Hummel J., Kienzle E., Streich W. J., Clauss M.: To chew or not to chew: fecal particle size in herbivorous reptiles and mammals. *J. Exp. Zool. A. Ecol. Genet. Physiol.* 2010, **313**, 579–586.
24. Liesegang A., Hatt J.M., Wanner M.: Influence of different dietary calcium levels on the digestibility of Ca, Mg and P in Hermann's tortoises (*Testudo hermanni*). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 2007, **91**, 459–464.
25. Holiday S.: The importance of correct nutrition and husbandry in Hermann's tortoises. *Vet. Nurs. J.* 2014, **29**, 237–240.
26. White T.C.: The significance of unripe seeds and animal tissues in the protein nutrition in herbivores. *Biol. Rev.* 2011, **86**, 217–224.
27. Nagy K.A., Shemansky D.R.: Observations on the diet and seed digestion in a sand dune lizard, *Meroles anchietae*. *Afr. J. Herpetol.* 2009, **58**, 39–43.
28. Barnard S.M.: *Reptile keeper's handbook*. Krieger Publishing Company, Melbourne, FL, United States 1996.
29. Kaplan M.: Iguana care, feeding and socialisation (ICFS). 2006. http://terrarium.com.pl/wp-content/uploads/2015/01/www.anapsid.org_pdf_icfs.pdf (25.11.2017).

Mgr inż. Damian Konkol,
e-mail: damian.konkol@upwr.edu.pl

Zapalenie powierzchni osiowej trzszczek pęciny – opis przypadku klinicznego

Bernard Turek, Bartłomiej Obrochta, Andrzej Bereznowski, Roma Buczkowska, Kamil Górski, Viktoria Granacka*

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

Patologie trzszczek bliższych są dość powszechną przyczyną kulawizny wśród koni. Ich złamania i zapalenia zostały szeroko opisane u koni wyścigowych (1, 2), a septyczne zapalenia stawów w połączeniu z uszkodzeniem trzszczki uważa się za częstą przyczynę problemów ortopedycznych u źrebiąt (3, 4). Natomiast zapalenie osiowej powierzchni trzszczki pęciny jest zaburzeniem stosunkowo rzadkim, opisanym w literaturze

specjalistycznej zaledwie kilka razy w ciągu ostatnich dwóch dekad (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

Etiologia

Zwyrodnienia powierzchni trzszczek bliższych są najczęściej wynikiem torbieli podchrzęstnych zlokalizowanych w najsilniej obciążonej części stawu (12, 13, 14). Patogeneza tych torbieli jest różna w zależności

od wieku koni. Wśród przyczyn ich powstania u koni młodych wymienia się osteochondrozę, natomiast u zwierząt starszych tworzą się one prawdopodobnie na tle urazowym. Septyczne lub aseptyczne zapalenia powierzchni przyosiowej przebiegające z uszkodzeniem więzadła międzytrzszczkowego występują stosunkowo rzadko (5, 6). Wciąż nie udało się jasno określić, czy uszkodzenia wspomnianego więzadła występują wtórnie do zmian w obrębie trzszczek bliższych, czy też zapalenie bądź przerwanie jego ciągłości indukuje procesy patologiczne w tkance kostnej.

W konsekwencji przebytego urazu może rozwinąć się septyczne bądź aseptyczne zapalenie charakteryzujące się ogniskami lizy w osiowej krawędzi trzszczek bliższych w połączeniu z uszkodzeniem lub oderwaniem przyczepu więzadła międzytrzszczkowego. W literaturze znaleźć można opisy zapaleń wywołanych zakażeniami bakteryjnymi lub grzybiczymi stawu pęciny bądź pochwyci wspólnej

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie.

ścięgien zginaczy palców (5, 6, 11). Jako możliwe przyczyny zakażeń wymienia się głęboko penetrujące rany, zapalenia tkanki podskórnej lub zakażenia drogą hematogenną (6, 10). Jednak to aseptyczne zapalenie jest znacznie częstszą przyczyną uszkodzeń (10). Wśród rozważanych czynników je wywołujących znajdują się też: pierwotne przerwanie więzadła międzytrzeszczkowego, indukowane urazem zapalenie z wtórnym przerwaniem więzadła oraz powodowana niedokrwieniem liza trzeszczki jako konsekwencja zaburzeń w krążeniu krwi, będąca również powodem przerwania ciągłości więzadła.

Objawy i diagnostyka

Mimo że patologie osiowej powierzchni trzeszczek pęciny mogą mieć różną etiologię, charakteryzują się dość jednolitym obrazem klinicznym. U wszystkich pacjentów dotkniętych problemem w historii choroby mamy do czynienia z trwającą średnio od 1 do 3 miesięcy kulawizną, pojawiającą się nagle i ocenianą na 3–5 stopień w 5-stopniowej skali American Association of Equine Practitioners – AAEP (6, 7, 8, 9; **tab. 1**). Zdecydowanie częściej dotyczy ona kończyn miednicznych; z równą częstością kończyn prawej i lewej (6, 7, 9). Spotyka się również pacjentów z kulawizną obustronną. Okolica objęta procesem chorobowym stawów jest wyraźnie obrzęknięta, zarys ścięgien zginaczy palca jest niewyraźny, konie reagują bólem na badanie palpacyjne oraz wykazują zmniejszony zakres ruchu stawu pęciny. Pacjenci odpowiadają dodatnio na próby zginania oraz wykazują powtarzającą się w wielu badaniach reakcję na znieczulenia diagnostyczne. Znieczulenie nerwów dłoniowych palca na wysokości stawu pęciny nie przynosi znaczącej poprawy, natomiast jest ona widoczna po znieczuleniu nerwów dłoniowych/podeszwy palca oraz nerwów dłoniowych śródreza/śródstopia (dla kończyny miednicznej dodatkowo nerwów grzbietowych śródstopia) i znieczuleniu dostawowym stawu pęciny (6, 7, 9, 10). Jednak w wielu przypadkach odstępuje się od wykonywania znieczuleń okołonerwowych, ponieważ kulawizna jest bardzo silna, a jej lokalizacja możliwa do określenia dzięki rzetelnie przeprowadzonemu badaniu wstępnemu. Ponadto znieczulenie nerwów i (lub) stawu może znacznie pogorszyć istniejący stan.

Niezmiernie pomocne w diagnozowaniu zmian chorobowych trzeszczek pęciny są różne techniki obrazowania, takie jak badanie rentgenowskie, ultrasonograficzne i w zależności od możliwości badanie rezonansem magnetycznym oraz

tomografia komputerowa. Średnia trafność rozpoznania postawionych przy użyciu podstawowych metod badania sięga 80–90%.

Lekarze praktycy w pierwszej kolejności sięgają po badanie rentgenowskie, jednak techniki radiologiczne mogą okazać się mało dokładne w obrazowaniu zmian na wczesnym etapie rozwoju *osteomyelitis*. W odniesieniu do wczesnych zmian demineralizacyjnych wynikających z zakażenia zdjęcia rentgenowskie mogą nie uwidocznić problemu w nawet 50 do 70% przypadków, gdy czas trwania choroby jest krótszy niż 3 tygodnie. Mimo tego są one nieocenione przy diagnozowaniu chorób trzeszczek. W większości przypadków w badaniu obserwuje się obrzęk struktur otaczających staw pęciny i zatarcie wyraźnego obrysu ścięgien mięśni zginaczy palców. Prócz tego w przypadku zapalenia kości widoczne są obszary lizy na osiowej granicy jednej lub obu trzeszczek bliższych oraz zmniejszenie ich gęstości. Dodatkowo zauważalnym elementem jest zwiększona ilość kanałów naczyńniczych trzeszczek.

Kolejną z technik jest badanie ultrasonograficzne, które uwidacznia ubytki i zmienioną echogeniczność więzadła międzytrzeszczkowego, zmiany w przebiegu jego włókien oraz nieregularności w miejscu przyczepu więzadła do trzeszczek. Obserwuje się również znaczny obrzęk struktur otaczających zmieniony chorobowo staw (10). Ultrasonografia może okazać się bardzo przydatna w początkowym okresie rozwoju choroby, kiedy zmiany jeszcze nie uwidaczniają się w badaniu radiologicznym.

Nie zawsze dostępnym, a bardzo przydatnym badaniem jest tomografia komputerowa. Uzyskane podczas badania obrazy pozwalają na wczesnym etapie oraz z większą dokładnością ocenić rozległość zmian litycznych i stan więzadła międzytrzeszczkowego (10). Najczęściej obserwowanymi zmianami są: obrzęk okolicy pęciny, powiększenie obrysu pochewki ścięgien mięśni zginaczy palców, liza osiowej powierzchni trzeszczek bliższych obejmująca szczytową lub środkową część kości. Obszary lizy mogą mieć zarówno nieregularnie rozmyte obrysy, jak i granice wyraźnej demarkacji (6, 7, 10).

Tabela 1. Skala oceny kulawizny AAEP

0	Kulawizna nie jest dostrzegalna w żadnych okolicznościach.
1	Kulawizna jest trudna do zaobserwowania i nie jest powtarzalna, niezależnie od okoliczności (np. pod siodłem, na pochyłościach, na twardej powierzchni itp.).
2	Kulawizna trudna do zaobserwowania w stępie lub klusie po linii prostej, ale powtarzalna w szczególnych okolicznościach (np. ruchu po okręgu, na twardym podłożu, na pochyłościach, pod siodłem itp.).
3	Kulawizna wyraźnie dostrzegalna w klusie we wszystkich okolicznościach.
4	Kulawizna wyraźna w stępie.
5	Kulawizna prowadzi do minimalnego obciążenia kończyny w ruchu i/lub podczas spoczynku lub całkowitej niemożności poruszania się.

Axial osteitis of the sesamoid bones in a horse – a case report

Turek B., Obrochta B., Berezowski A., Buczkowska R., Górski K., Granacka V., Department of the Large Animal Diseases with the Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of bone pathology in horses that may significantly limit the animal activity. The pathologies of proximal sesamoid bones are quite commonly causing lameness in horses. Fractures and inflammations have been well described among racehorses and the proximal sesamoid bones are also frequently involved in the infectious arthritis in foals. But only few reports are available that describe axial osteitis of the proximal sesamoid bones. Several factors have been implicated, including septic or non-septic arthritis of the fetlock joint with desmitis of the intersesamoidean ligament or sepsis of the digital flexor tendon sheath. In this article, we describe the successful treatment of septic osteitis of axial border of the proximal sesamoid bone. Systemic antibiotic therapy combined with intraarticular antibiotics administration, gave a good results and allowed the treated horse to return to previous level of activity.

Keywords: horse, sesamoid bone, osteitis, treatment.

Mało inwazyjną, a istotną procedurą diagnostyczną jest laboratoryjna analiza mazi stawowej, która wnosi informacje odnośnie do charakteru zapalenia, a co za tym idzie, pozwala również lepiej ocenić rokowanie w danym przypadku. Należy określić liczbę leukocytów, stężenie białka całkowitego oraz podjąć próbę wyizolowania czynnika etiologicznego przy podejrzeniu bakteryjnego bądź grzybiczego zakażenia stawu bądź pochewki ścięgniowej, nie zawsze jednak udaną (ujemny wynik badania bakteriologicznego lub mikologicznego nie wyklucza zakażenia). Większość autorów jako stan mogący świadczyć o toczącym się bakteryjnym procesie zapalnym uznaje liczbę leukocytów powyżej 30 tys./ml oraz stężenie białka wyższe niż 35–40 g/l. Przy niepewnym wyniku nieinwazyjnych metod diagnostycznych warto sięgnąć po artroskopię w połączeniu z tenoskopią pochewki

wspólnej ścięgna zginaczy palca, która jest ponadto wymieniana jako jedna z najsukteczniejszych metod leczenia przypadków septycznego zapalenia (7).

Leczenie i rokowanie

W przypadku niewielkich zmian i wczesnego rozpoznania możliwe i skuteczne jest podjęcie leczenia zachowawczego w postaci antybiotykoterapii ogólnej połączonej z antybiotykoterapią miejscową. Do tego celu wykorzystuje się zwykle iniekcje dostawowe z amikacyny lub gentamycyny w kombinacji z podawanymi ogólnie antybiotykami o szerokim spektrum działania. Często wykorzystywane są sulfonamidy potencjalizowane trimetoprimem z racji dobrej penetracji do tkanki kostnej. Podczas wykonywania iniekcji dostawowej powinno się pobrać próbkę mazi stawowej do badania bakteriologicznego i wykonania antybiogramu, co pozwoli na terapię nakierowaną na konkretny czynnik zakaźny. Antybiotykoterapię miejscową można wykonywać również w formie regionalnej perfuzji obwodowej, w iniekcji dożyłnej stosuje się amikacynę bądź gentamycynę podaną w wolnym wlewie w 60 ml płynu fizjologicznego po uprzednim założeniu opaski uciskowej powyżej miejsca objętego leczeniem. Istotną rolę odgrywa również terapia przeciwzapalna niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, np. fenylobutazonem, meloksykamem, megluminianem fluniksyny, zabezpieczająca zwierzę przeciwbólowo oraz hamująca proces zapalny odpowiedzialny za zmiany

zwyrodnieniowe. Należy jednak pamiętać o udokumentowanym, indukowanym przez długotrwałe podawanie leków z tej grupy owrzodzeniu błony śluzowej żołądka i dwunastnicy. W przypadku zakażeń grzybiczych niektórzy autorzy stosowali terapię doustną itrakonazolem (11). Uzasadnione wydaje się również stosowanie jako terapii wspomagającej leków hamujących aktywność osteoklastów, a przez to zmniejszających uszkodzenia tkanki kostnej. Zaliczamy do nich bifosfoniany, takie jak np. kwas tiludronowy i kwas kłodronowy. Duża część autorów za najsukteczniejsze i dające najlepsze prognozy uważa artroskopowe usunięcie zmian, oczyszczenie objętych procesem zapalnym struktur oraz intensywne płukanie zakażonego stawu. Im wcześniej podejmie się leczenie, tym rokowanie będzie korzystniejsze.

Opis przypadku

Pięcioletnia klacz, szlachetnej półkrwi, o użytkowaniu ujeżdżeniowym, została przyjęta do kliniki z powodu silnej kulawizny (4. stopień w skali 5-stopniowej) kończyny miednicznej prawej. Pierwsze objawy kulawizny pojawiły się około 4 tygodnie wcześniej, w trakcie zawodów, bez wyraźnego urazu. Początkowo kulawizna była niewielka i stopniowo się nasilała. Wezwany lekarz weterynarii wykonał badanie radiologiczne oraz ultrasonograficzne podejrzanej okolicy. Wymienione badania nie wykazały odchyłań od normy. Nie pobrano mazi stawowej do badania cytologicznego oraz bakteriologicznego. W ciągu

kolejnych dni ograniczono ruch konia, stosowano zabiegi rozgrzewające na okolicę stawu pęcinoowego i opatrunki, jednak nie obserwowano poprawy, a wręcz pogorszenie stanu. W trakcie badania konia w klinice stwierdzono 4. stopień kulawizny, powiększenie obrysu stawu pęcinoowego i pochwłki wspólnej ścięgna zginaczy, wyraźnie podwyższoną temperaturę tej okolicy, zginanie stawu pęcinoowego było bardzo bolesne z wyraźną reakcją na omacywanie. Wykonano badanie rentgenowskie w projekcjach 15° dorsoproximal-plantarodistal, 45° dorsolateral-plantaromedial, 45° dorsomedial-plantarolateral. Stwierdzono w nim rozmycie przyśrodkowej krawędzi trzeczki pęcinoowej bocznej prawej kończyny miednicznej oraz zmiany zwyrodnieniowe w stawie pęcinoowym. Punkcja stawu pęcinoowego wykazała, że maź stawowa była lekko mętna. Liczba komórek w mazi wynosiła ponad 40 tys. w 1 ml. W ponad 95% były to zmienione neutrofile. Poziom białka w mazi wynosił 60 g/l. Badanie bakteriologiczne nie ujawniło wzrostu bakterii. Wdrożono antybiotykoterapię ogólną w postaci iniekcji domięśniowych benzylpenicyliny prokainowej oraz dożylnych gentamycyny raz dziennie przez kolejne 14 dni, następnie zastąpiono ją sufladoksyną potencjalizowaną trimetoprimem podawaną dożylnie co 2. dzień przez kolejne 2 tygodnie. Oprócz tego zastosowano dostawowe iniekcje amikacyny w ilości 250 mg raz na dobę przez 7 dni. Po kilku dniach zaobserwowano nieznaczną poprawę stanu klinicznego. Kulawizna zmniejszyła się do 3. stopnia. Ponownie wykonane badanie radiologiczne wykazało zmiany widoczne w poprzednich obrazach, ale pojawiły się dodatkowo niewielkie zmiany na osiowej krawędzi trzeczki przyśrodkowej. Klacz po miesiącu została odesłana do domu i kontynuowano chemioterapię doustnie przez następne 2 miesiące przy pomocy sulfamerazyny z trimetoprimem. W tym czasie na początku ruchu obserwowano kulawiznę 3. stopnia, która po kilku minutach stępa zmniejszała się do 2. stopnia. Obecnie w 2 lata po wypisaniu z kliniki nie obserwuje się kulawizny tej kończyny. Próba zginania jest dodatnia. W badaniu radiologicznym widoczne są ubytki przyśrodkowej części obu trzeczek pęcinoowych i zmiany zwyrodnieniowe na ich tylnej krawędzi (ryc. 1). Czas powrotu konia do poprzednio wykonywanej pracy wyniósł około 12 miesięcy.

Omówienie

Odnosząc się do opisanych w literaturze przypadków zapalenia przyosiowej powierzchni trzeczki pęcinoowej, można wysnuć wnioski, że rokowanie jest ostrożnie idące w kierunku niepomyślnego (7, 8, 10).



Ryc. 1. Zdjęcia rentgenowskie w projekcjach dorso-plantar/palmar/planar kończyny prawej miednicznej oraz dla porównania prawej piersiowej około rok po zakończeniu terapii



Ryc. 2. Podkova prof. Jean-Marie Denoix stosowana w celu zmniejszenia napięcia mięśnia międzykostnego

W większości z nich pacjenci nie wracają do poprzedniego typu użytkowania. Duża część zwierząt zostaje poddana eutanazji z powodu niepoddającej się leczeniu silnej kulawizny. W opisaney wyżej sytuacji udało się uzyskać na tyle pozytywny efekt terapii, że pozwolił on na przywrócenie konia do uprzednio wykonywanej pracy. Na wynik leczenia ma wpływ wiele czynników, takich jak: czas trwania choroby, stopień zmian w obrębie struktur stawów i kości, charakter procesu zapalnego (septyczny/ aseptyczny), rodzaj terapii itp.

Z obrazu klinicznego wynikało, że najbardziej prawdopodobną przyczyną pierwotną zapalenia w tym przypadku było uszkodzenie więzadła międzytrzeszczkowego, które doprowadziło do zmiany w gęstości kości trzeszczek pęcínowych bliższych w obrębie krawędzi przysiowej. Duże siły działające na trzeszczki bliższe poprzez ramiona mięśnia międzykostnego powodują zwłaszcza u koni użytkowanych ujeżdżeniowo, wyścigowych oraz koni rasy fryzzyjskiej (genetyczna predyspozycja do nadwyprostności stawu pęcínowego; 15) silne naprężenia w więzadle międzytrzeszczkowym, co prowadzi do uszkodzenia jego struktury oraz naczyń w nim biegnących. Istotną rolę odgrywa anatomia naczyń zaopatrujących te struktury w krew. Wzór naczyniowy w trzeszczkach pęcínowych przysiodkowych i bocznych oraz więzadle międzytrzeszczkowym nie różni się zasadniczo w kończynach pierśsiowych i miednicznych. Kierunek tętnicy skierowany jest od odosiowego do osiowego, bliższego do dalszego i dłoniowo do grzbietowego. Unaczynienie więzadła międzytrzeszczkowego pochodzi z gałęzi bliższej tętnicy trzeszczki, która w więzadle dzieli się na mniejsze naczynia. Urazowe rozzerwanie naczyń lub powstały zakrzep może doprowadzić do lizy niedokrwiennej kości brzegu osiowego trzeszczki na wysokości przyczepu więzadła międzytrzeszczkowego (6, 10, 16).

Prawdopodobnie w wyniku zaburzenia mikrokrążenia, zwolnienia przepływu krwi

i pogorszenia ich ukrwienia doszło do powikłań w postaci bakteryjnego zapalenia stawu pęcínowego, odpowiedzialnego za większość zmian widocznych w obrazie radiologicznym.

Kluczowym elementem w przypadkach opisywanych zmian jest postawienie wczesnej diagnozy, która to pozwala na szybkie wdrożenie nakierowanej terapii i wyraźne poprawia rokowanie. W przedstawionej sytuacji diagnostyka na początkowym etapie była niekompletna, zabrakło badania mazi stawowej, które mogłoby wykluczyć bądź potwierdzić zakażenie bakteryjne. Staw pęcínowy w momencie przyjazdu klaczy do kliniki był objęty toczącym się już od jakiegoś czasu bakteryjnym procesem zapalnym, o czym świadczyły mętny charakter mazi stawowej, poziom białka całkowitego 60 g/l oraz liczba komórek na poziomie 60 tys./ml. W reakcji na wyniki podjęto więc decyzję o rozpoczęciu antybiotykoterapii w formie ogólnej oraz miejscowej. Lekami z wyboru do terapii miejscowej w przypadku zakażeń bakteryjnych stawów są amikacyna oraz gentamycyna. Przydatność gentamycyny podawanej w formie iniekcji dostawowych limituje jednak objętość płynu, jaką można podać jednorazowo do stawu. Preparaty dostępne na naszym rynku nie zapewniają odpowiedniego stężenia terapeutycznego, a wymagana objętość leku jest zbyt duża względem pojemności stawu. Alternatywą jest przeprowadzenie zabiegu regionalnej perfuzji obwodowej, który pozwala na osiągnięcie odpowiedniego stężenia preparatu w mazi stawowej (17), bądź użycie amikacyny. Antybiotykoterapię miejscową uzupełniono ogólnym podaniem chemioterapeutyku o szerokim spektrum działania.

W przyszłości warto rozważyć u takich pacjentów wprowadzenie kucia ortopedycznego. Można dzięki niemu w istotny sposób obniżyć siły działające na trzeszczki w fazie obciążenia danej kończyny. Najlepszym rozwiązaniem może być podkova poprawiająca wsparcie dla stawu pęcínowego i zapobiegająca jego nadwyprostności.

Przykładem jest podkova opracowana przez prof. Jean-Marie Denoix z Alfort (ryc. 2). Dobra współpraca lekarza z kowalem oraz rozsądne dobieranie obciążeń pomogą jak najdłużej utrzymać zmieniony staw w odpowiedniej kondycji.

Piśmiennictwo

- Schnabel L.V., Bramlage L.R., Mohammed H.O., Emberton R.M., Ruggles A.J., Hopper S.A.: Racing performance after arthroscopic removal of apical sesamoid fracture fragments in Thoroughbred horses age < 2 years: 151 cases (1989–2002). *Equine Vet. J.* 2007, **39**, 64–68.
- Kamm J.L., Bramlage L.R., Schnabel L.V., Ruggles A.J., Emberton R.M., Hopper S.A.: Size and geometry of apical sesamoid fracture fragments as a determinant of prognosis in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet.* 2011, **43**, 412–417.
- Neil K.M., Axon J.E., Begg A.P., Todhunter P.G., Adams P.L., Fine A.E., Caron J.P., Adkins A.R.: Retrospective study of 108 foals with septic osteomyelitis. *Aust. Vet. J.* 2010, **88**, 4–12.
- Glass K., Watts A.E.: Septic Arthritis, Physisitis, and Osteomyelitis in Foals. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2017, **33**, 299–314.
- Lawrence C.P., Fraser B.S.L.: Septic osteitis of the axial border of the proximal sesamoid bones in two foals. *Equine Vet. Educ.* 2012, **25**, 63–66.
- Wisner E.R., O'Brien T.R., Pool R.R., Pascoe J.R., Koblick P.D., Hornoff W.J., Poulos, P.W. Jr: Osteomyelitis of the axial border of the PBS in seven horses. *Equine Vet. J.* 1991, **23**, 383–389.
- Dabareiner R.M., Watkins J.P., Carter G.K., Honnas C.M., Eastman T.: Osteitis of the axial border of the PBS in horses: eight cases (1993–1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **219**, 82–86.
- Sedrish S., Burba D., Williams J.: Radiographic diagnosis axial sesamoid osteomyelitis in a horse. *Vet. Radiol. Ultrasound* 1996, **37**, 417–418.
- Brommer H., Voermans M., Veraa S., van den Belt A.J., van der Toorn A., Ploeg M., Gröne A., Back W.: Axial osteitis of the proximal sesamoid bones and desmitis of the inter-sesamoid ligament in the hindlimb of Friesian horses: review of 12 cases (2002–2012) and post-mortem analysis of the bone-ligament interface. *BMC Vet. Res.* 2014, **19**, 10:272.
- Vanderperren K., Bergman H.J., Spoormakers T.J., Pille F., Duchateau L., Puchalski S.M., Saunders J.H.: Clinical, radiographic, ultrasonographic and computed tomographic features of nonseptic osteitis of the axial border of the proximal sesamoid bones. *Equine Vet. J.* 2014, **46**, 463–467.
- Sherman K.M., Myhre G.D., Heymann E.I.: Fungal osteomyelitis of the axial border of the proximal sesamoid bones in a horse. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 2006, **229**, 1607–1611.
- Kawcak C.E., Baxter G.M.: Bone injuries and disease. W: *Adams and Stashak's Lameness in Horses*, 6th ed., Ed: G.M. Baxter, Blackwell Publishing, Ltd., Ames. 890–918.
- Beccar Varela A.M., Patipa L.A., Eggleston R.B.: Subchondral bone cyst of the apical portion of the proximal sesamoid bone as a cause of severe lameness in a Warmblood filly. *Equine Vet. Educ.* 2014, **26**, 126–131.
- Mair T., Sherlock C., Blunden A.: Clinical and low field magnetic resonance imaging features of osseous cyst-like lesions of the proximal sesamoid bones in seven horses. *Equine Vet. Educ.* 2016, **30**, 8–15.
- Voermans M., Brommer H., van den Belt, A.J.M., Back W.: Is aseptic desmitis of the intersesamoid ligament with avascular necrosis of the proximal sesamoid bones a typical cause of hindlimb lameness in Friesian horses? W: *Proceedings of 11th International Congress of World Equine Veterinary Association* 2009.
- Barr E.D., Clegg P.D., Senior J.M., Singer E.R.: Destructive lesions of the proximal sesamoid bones as a complication of dorsal metatarsal artery catheterisation in three horses. *Vet. Surg.* 2005, **34**, 159–166.
- Werner L.A., Hardy J., Bertone A.L.: Bone gentamicin concentration after intra-articular injection or regional intravenous perfusion in the horse. *Vet. Surg.* 2003, **32**, 559–565.

Dr Bernard Turek, e-mail: bernardturek@gail.com

Evaluation of the sanitary and veterinary inspection of slaughter horses in Poland in 2016

Lis H., Górski K., Department of Animal Reproduction and Hygiene, Siedlce University of Natural Sciences and Humanities

The aim of this study was to evaluate the results of the sanitary and veterinary inspection of slaughter horses in Poland in 2016. In Poland, since the accession to the EU, the number of horses was about 300.000. In 2007, it was around 273.000. In 2009, over 42.000 horses were slaughtered under veterinary inspection, and in 2016, less than 30.000 of these animals. The slaughter of horses took place practically only in the following voivodeships: Łódzkie (835 horses), Małopolskie (5792 horses), Śląskie (13 060 horses) and Wielkopolskie (9770 horses). Single horses were slaughtered in Lubelskie voivodeship (26 animals) and just one in Mazowieckie voivodeship. During the pre- and post-slaughter veterinary inspection the following symptoms or lesions were reported: septicaemia and pyemia, neoplasms, emaciation and watery muscles, incomplete loss of blood, natural death and the terminal stroke in agony, pus foci, contamination and congestion, organoleptic anomalies and trichinellosis. 0.3% of slaughtered horses were considered unfit for human consumption. In 2016, 27.2% (8025) of slaughtered animals have had pathological lesions indicating serious worsening of horses welfare.

Keywords: veterinary inspection, slaughtered horses.

Ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce w 2016 r.

Henryk Lis, Krzysztof Górski

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

W naszym kraju konie robocze, szczególnie w starszym wieku, po okresie odpoczynku i poprawie stanu ich odżywienia zwykle zostają przeznaczone do uboju. W Polsce od czasu wstąpienia do Unii Europejskiej liczba utrzymywanych koni wynosi około 300 tys., a w 2007 r. było ich około 273,5 tys. Utrzymuje się niewielki ich eksport. W poszczególnych latach zmienia się liczba ubijanych koni (1).

Materiał i metody

Dane odnoszące się do oceny wyników badania sanitarno-weterynaryjnego pochodziły z urzędowej dokumentacji Inspekcji Weterynaryjnej ze wszystkich miejsc uboju zwierząt pod nadzorem weterynaryjnym (2).

Wyniki i omówienie

W 2009 r. poddano ubojowi ponad 42 tys. koni, a w 2016 r. mniej niż 30 tys. tych zwierząt (2). Ubój koni odbywał się jedynie w czterech województwach: łódzkim (835 koni), małopolskim (5792 konie), śląskim (13 060 koni) i wielkopolskim (9770 koni). Pojedyncze przypadki ubijano w lubelskim (26 koni) i jednego w mazowieckim (2).

Badaniem przed- i poubojowym stwierdzano choroby bądź zmiany chorobowe, takie jak: posocznica i ropnica, nowotwory, wychudzenie lub wodnica, niezupełne wykrwawienie, śmierć naturalna bądź ubój w agonii, ogniska ropne, zanieczyszczenia i przekrwienia, inne zmiany, anomalie organoleptyczne, włośnicę. Ich nasilenie wahało się od 0,003 do 0,30% (tab. 1, 2).

Za niezdatne do spożycia uznano 91 koni (0,30%). W stosunku do 2009 r. na uwagę zasługuje fakt ogromnego wzrostu (8025 koni – 27,2%) liczby koni ze zmianami bądź objawami, które nie miały wpływu na ostateczną ocenę po uboju, ale mogły świadczyć o złych warunkach, w jakich trzymano zwierzęta, o ich dobrostanie.

Nie usiłowano wyjaśnić przypadku włośnicy stwierdzonej u jednego konia. Zmiany nowotworowe stwierdzono u 5 koni, podobnie jak w 2009 r.

Piśmiennictwo

- Lis H., Iwanina M.: Ocena i wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego koni rzeźnych w Polsce. *Życie Wet.* 2012, 87, 518-519.
- Główny Inspektorat Weterynarii, RRW-6. Sprawozdania z wyników urzędowego badania zwierząt rzeźnych za 2016 rok.

Tabela 1. Wyniki badania przed- i poubojowego koni w Polsce w latach 2009 i 2016

Rok	Liczba koni badanych	Liczba (%) koni, u których stwierdzono objawy bądź zmiany chorobowe	Liczba (%) koni uznanych za niezdatne
2009	42 561	2967 (6,97)	52 (0,12)
2016	29 484	8025 (27,21)	91 (0,30)

Tabela 2. Wyniki badania poubojowego koni w Polsce – rodzaje stwierdzanych zmian lub chorób w 2009 i 2016 r.

Rodzaj zmian	Liczba (%) koni w 2009 r.	Liczba (%) koni w 2016 r.
Posocznica i ropnica	3 (0,007)	1 (0,003)
Tężec	2 (0,004)	0
Nowotwory	5 (0,01)	5 (0,016)
Wychudzenie lub wodnica	3 (0,007)	1 (0,003)
Żółtaczka	2 (0,004)	0
Rozkład gnilny, nienormalny zapach	13 (0,03)	0
Niezupełne wykrwawienie	17 (0,03)	4 (0,013)
Pasożyty	403 (0,94)	0
Inne zmiany	2180 (5,12)	30 (0,10)
Ogniska ropne, zanieczyszczenia	397 (0,79)	31 (0,10)
Anomalie organoleptyczne	0	16 (0,05)
Włośnica	0	1 (0,003)
Razem	2967 (6,97)	91 (0,30)

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

Farmakopea Polska II i lekarze weterynarii ją tworzący

Jarosław Sobolewski

z Centrum Weterynarii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Współczesne weterynaria, medycyna i farmacja obwarowane są szeregiem norm i regulacji prawnych mających na celu maksymalną ochronę pacjenta. W odniesieniu do produkcji leków i surowców, z których powstają, jednym z takich dokumentów jest farmakopea. Określana jest ona jako kodeks apteczny i stanowi urzędowy spis leków dopuszczonych do obrotu w danym kraju, a także zbiór informacji dotyczących substancji leczniczych, sposobów ich przechowywania, wytwarzania, dawkowania, kontroli jakości, dystrybucji, a w przypadku leków przygotowywanych w aptekach, także metody ich wytwarzania. Oczywiście tak przedstawione zasady charakterystyczne są dla dokumentów przygotowywanych współcześnie. Problem konieczności standaryzacji wytwarzania i stosowania leków dostrzegano jednak od początków istnienia medycyny i weterynarii.

Pierwszą próbą usystematyzowania substancji leczniczych były zielniki i zbiory zasad leczniczych. Nie miały one, rzecz jasna, mocy prawnej, ale pozwalały na jednolite stosowanie metod terapeutycznych wykorzystywanych zarówno u zwierząt, jak i ludzi. Pierwsze znane publikacje dotyczące leczenia zwierząt pochodzą z początków XVI w. i dotyczą przede wszystkim leczenia koni. Wydawnictwa opisujące surowce i recepturę wykonywania leków dla zwierząt przedstawiono w tabeli 1. Innym źródłem wiedzy o preparatach wykorzystywanych w leczeniu zwierząt jest spis przygotowany przez nadwornego aptekarza króla Zygmunta Augusta, Floriana Caborti, który w latach 1550–1553 w księdze *Regestrum pro equis S.M.R.* opisał dokładnie nie tylko wydatki ponoszone na leczenie koni królewskich, ale także recepty i substancje wykorzystywane do sporządzania leków (1, 2).

Można przypuszczać, że dla koni stajni królewskich nie oszczędzono środków pieniężnych na utrzymanie i leczenie, dlatego też spis surowców podany przez Cabortiego stanowi zapewne komplet albo przeważającą część środków używanych w weterynarii w XVI w. Dzięki receptom aptekarza królewskiego można odtworzyć przypuszczalną farmakopeę weterynaryjną z połowy XVI w. Oprócz recept Caborti ordynował leki proste i galenowe, które przedstawił w swojej pracy znany przemysłowiec

i historyk farmacji Kazimierz Wenda (3). Jednocześnie w działaniu wspomnianego aptekarza królewskiego zauważamy przenikanie się profesji medycznych, w tym przypadku weterynarii i aptekarstwa. Te powiązania będą trwały do okresu wykształcenia się naukowego podejścia do medycyny, farmacji i weterynarii, czyli do przełomu XVIII i XIX w.

Wszystkie wspomniane wcześniej publikacje czy zestawienia nie miały charakteru prawnego. Konieczność zamknięcia w pewne formalne ramy wytwarzania, stosowania leków oraz obrotu nimi, wynikająca z jednej strony z usystematyzowania działania, standaryzacji wytwarzania, a z drugiej bezpieczeństwa stosowania u pacjentów, zmusiła do stworzenia takiego dokumentu.

Już w 1774 r. marszałek wielki litewski Roch Władysław Gurowski przedstawił projekt wydania pierwszej polskiej farmakopei – dyspensatorium dla aptek i lekarzy. Projekt nie został wprowadzony w życie. Prawie w tym samym czasie Jan Szaster, profesor farmacji Uniwersytetu Jagiellońskiego, pracował nad ułożeniem lekospisu, który również nie został dokończony.

W 1794 r. wydana została po łacinie farmakopea wojskowa i szpitalna *Pharmacopea Castrensium et Nosocomialis Exercitus Nationalis*, nazywana farmakopeą kościuszkowską.

W 1810 r. Rada Ogólna Lekarska Księstwa Warszawskiego przystąpiła do opracowania dyspensatorium, które wydano po powstaniu Królestwa Kongresowego. Pełny tytuł brzmiał: *Pharmacopoeia Regni Poloniae, Auctoritate Ministerii Administrationis rerum internarum et disciplinae publicae. Edita a Consilio Supremo Sanitatis, Varsaviae, Anno MDCCCXVII*. Farmakopeę podzielono na 3 części:

1. *Materia pharmaceutica* – zawierająca opisy 305 związków i surowców chemicznych,
2. *Preparata et composita* – zawierająca 357 środków złożonych,
3. *Ex tempore paranda* – zawierająca 16 przepisów leków przyrządzanych na poczekaniu.

Publikację tę traktuje się jako pierwszą polską farmakopeę. W latach 30. XIX w. wydano jeszcze dwa spisy leków, a mianowicie farmakopeę wojskową (1831) i szpitalną (1838).

W 1844 r. Rada Lekarska, na wniosek Inspektora służby zdrowia, rozpoczęła pracę nad drugim wydaniem *Farmakopei Polskiej*. Przez 8 lat nie doprowadzono projektu do końca, a w 1852 r. inspektor służby zdrowia zaproponował, aby pracami zajął się komitet pracujący nad taksą aptekarską. W 1857 r. przekazano inspektorowi część pierwszą zawierającą dział chemiczno-farmaceutyczny. Praca nad farmakopeą ostatecznie została ukończona w 1866 r., ale ze względów politycznych nie ogłoszono jej drukiem.

Wszystkie te dokumenty traktowały wyłącznie o lekach stosowanych w medycynie ludzi, trudno się temu dziwić, zważywszy na fakt, że polskie szkolnictwo weterynaryjne właśnie się tworzyło. Dlatego pierwsi lekarze weterynarii zostali z opracowań medyków i farmaceutów, przystosowując je do realiów leczenia zwierząt.

Sytuacja zmieniła się na początku XX w. Po utworzeniu się Rady Lekarskiej przy Departamencie Spraw Wewnętrznych Tymczasowej Rady Stanu przedstawiony został tej Radzie 31 lipca 1917 r. memoriał o konieczności rozpoczęcia prac nad *Farmakopeą Polską*. Departament Spraw Wewnętrznych, na wniosek Rady Lekarskiej, powołał 12-osobową komisję, której przewodniczącym został prof. Władysław Mazurkiewicz, redaktorem zaś prof. Tadeusz Koźniewski. Komisja ta pracowała do 1922 r., kiedy to rozporządzeniem Rady Ministrów z 8 czerwca została przekształcona na Stałą Komisję *Farmakopei Polskiej* (4).

W kwietniu 1930 r. przewodniczącym Komisji został prof. Władysław Mazurkiewicz – profesor farmakognozji i botaniki lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego. Nowym elementem w tworzeniu *Farmakopei* było wprowadzenie do jej prac zespołu weterynaryjnego, którego skład tworzyli wybitni polscy naukowcy.

W skład stałej komisji wszedł dr med. i lek. wet. Eugeniusz Wajgiel – profesor chirurgii i okulistyki zwierząt Uniwersytetu Warszawskiego. Ukończył Uniwersytet Jagielloński i Akademię Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie oraz studia uzupełniające w Wiedniu, Czechosłowacji, Niemczech, Danii i Szwecji. W latach 1929–1930 i 1935–1936 piastował funkcję dziekana Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego (5). Był autorem 29 prac naukowych (6). Był on jedynym lekarzem weterynarii członkiem Komisji.

W Podkomisji Lekarsko-Farmakologicznej pracowali dr Konstanty Łopatyński – profesor chorób wewnętrznych zwierząt domowych Uniwersytetu Warszawskiego. (1892–1948), lekarz weterynarii i biolog. Po studiach w Akademii Weterynaryjnej we Lwowie otrzymał w 1916 r. dyplom lekarza weterynarii, a stopień doktora nauk weterynaryjnych w 1919 r. Od 1917 r.

Tabela 1. Wydane na ziemiach polskich publikacje zawierające zielniki i spisy leków stosowanych u zwierząt od XVI do XVIII wieku

Autor	Tytuł	Rok wydania
Conrad	<i>Sprawa a lekarstwa końskie przez Królewskiego kowala doświadczone: nowo s pilnosciaż przełożone a najpierwey o poznaniu dobrego konia.</i>	1532
Marcin Siennik	<i>Lekarstwa doświadczone, które zebrał lekarz Jana Pileckiego, k temu są przydane lekarstwa końskie z ćwiczeniem tego lekarza. Przydaliśmy y figury ziół rozmaitych ku lekarstwie z zielnikami dostatecznymi sprawione.</i>	1564
Szymon Syreński	<i>Zielnik herbarzem z języka łacińskiego zowią, to iest opisanie własne imion, kształtu, przyrodzenia, skutków y mocy ziół wszelakich, drzew, krzewów y korzeni a ich, kwiatu, owoców, soków, miazg, żywicy y korzenia do potraw zaprawowania, także trunków, syropów, wódek, lekiwarzów, konfektów, win rozmaitych, prochów, soli z ziół czynioney, maści, plastrów, przytym o ziemiach y glinkach różnych: o kruscach, perłach y drogich kamieniach. Też o zwierzętach czworonogich...</i>	1613
Paweł Guczon	<i>Lekarstwa końskie prawdziwie doświadczone</i>	1630
Antoni Pietraszkiewicz	<i>Apteczka końska z pism naydoskonalszych autorów wyięta...</i>	1780
Krzysztof Kluk	<i>Dykcjonarz roślinny</i>	1786–1805
François Robichon de La Guérinière	<i>Nowa apteczka końska</i>	1797

pracował jako asystent w Zakładzie Bakteriologii i Higieny, a następnie w Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Weterynaryjnej we Lwowie, następnie przeniósł się do Warszawy i w 1925 r. jako zastępca profesora został kierownikiem Katedry Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego UW. Habilitował się w 1926 r., a w 1928 r. został profesorem. W latach 1931–1932 był dziekanem tego wydziału. Wojnę przeżył we Lwowie, pracując jako wykładowca na „fachowych kursach weterynaryjnych”. Po wojnie powrócił do Warszawy, gdzie ponownie objął Katedrę Chorób Wewnętrznych Zwierząt. Opublikował prace dotyczące chorób wewnętrznych i pasożytniczych u zwierząt, w tym utrzymywanych w ogrodach zoologicznych (7). Drugim członkiem podkomisji był doc. Wincenty Skowroński z Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie – lekarz medycyny (dyplom uzyskał w 1924 r.) oraz lekarz weterynarii (dyplom uzyskał w 1928 r.). Pracę habilitacyjną z zakresu farmakologii i toksykologii obronił w 1930 r. na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, gdzie pracował w latach 1930–1971 – początkowo jako zastępca profesora (1930–1934), a następnie jako profesor i kierownik Zakładu Farmakologii, najpierw Akademii Medycyny Weterynaryjnej, a potem Instytutu Weterynaryjnego we Lwowie. Jako ciekawostkę można podać, że w czasie okupacji sowieckiej został on wyróżniony tytułem „Zasłużony Profesor ZSRR” (8).

Kolejnym gremium, w skład którego weszli lekarze weterynarii, była Podkomisja Bakteriologiczno-Weterynaryjna, którą członkiem był, obok takiej sławy jak prof.

Ludwik Hirszfild, Kazimierz Legeżyński – profesor mikrobiologii i higieny Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Dyplom doktora wszech nauk lekarskich uzyskał w 1923 r., lekarzem weterynarii został w 1926 r. Habilitację z zakresu bakteriologii i higieny zwierząt uzyskał w 1929 r. na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. W latach 1930–1938 piastował funkcję kierownika Zakładu Mikrobiologii i Higieny oraz wykładowcy tego przedmiotu na uczelni, następnie od 1938 r. był profesorem mikrobiologii na Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie. Po wojnie pracował jako profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, a w latach 1952–1965 był profesorem mikrobiologii lekarskiej w Akademii Medycznej w Białymstoku (8). Członkiem zespołu był ponadto płk. dr Marian Mieszkowski – kierownik Wojskowej Pracowni Weterynaryjnej w Warszawie.

W chwili oddania *Farmakopei* do druku, czyli w 1937 r., przewodniczącym był dr Jan Adamski – dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej. Skład osób reprezentujących medycynę weterynaryjną pozostał taki sam, jedyną acz istotną zmianą było powołanie samodzielnej Podkomisji Weterynaryjnej, w której pracowali wspomniani wcześniej prof. Konstanty Łopatyński i płk. Marian Mieszkowski (4).

Owocem prac Stałej Komisji Farmakopei Polskiej było wydanie jej drukiem w 1937 r. w Warszawie nakładem Towarzystwa Przyjaciół i Oddziałów Farmaceutycznych przy Uniwersytetach w Polsce. *Farmakopea Polska II* składała się z części ogólnej zawierającej wskazówki do

wykonywania oznaczeń fizycznych, prób chemicznych, analiz miareczkowych, badania surowców roślinnych i zwierzęcych. Część szczegółowa podawała opisy substancji i leków farmakopealnych, ich postać i własności, sprawdzanie tożsamości oraz metody badania czystości. Część ta zawierała opisy 804 artykułów, w tym 219 surowców, 225 związków chemicznych, 351 przetworów galenowych, 9 surowic i szczepionek.

Farmakopea ostatecznie została zatwierdzona 14 lipca 1937 r. przez ministra opieki społecznej, a na mocy rozporządzenia tegoż obowiązywała w Polsce od 1 stycznia 1938 r. W 1946 r. przedrukowano ją po raz drugi, nie wprowadzając żadnych zmian. *Farmakopea Polska II* obowiązywała do 1954 r. (9). Dokument ten był pierwszym urzędowym spisem leków, tworzonym m.in. przez lekarzy weterynarii, wydanym po ukształtowaniu się szkolnictwa weterynaryjnego na ziemiach polskich.

Piśmiennictwo

- Wenda K.: Leki końskie stosowane w stajniach królewskich w Krakowie w latach 1550–1553, *Wiadomości Weterynaryjne* 1919, 8, 134–135.
- Wenda K.: Leki końskie stosowane w stajniach królewskich w Krakowie w latach 1550–1553, *Wiadomości Weterynaryjne* 1919, 10, 155–157.
- Wenda K.: Leki końskie stosowane w stajniach królewskich w Krakowie w latach 1550–1553, *Wiadomości Weterynaryjne* 1919, 11–12, 183–184.
- Pharmacopea Polonica II, 1937, 3.
- Persa J.: *Warszawska uczelnia medyczna w ikonografii i fotografii*. Warszawa 2009.
- Łoza St.: *Czy wiesz, kto to jest?* Wydawnictwo Głównej Biblioteki Wojskowej, 1938, 772.
- <http://ptetol.nencki.gov.pl/biogramy/lopатыn.htm> dostęp 27.12.2017.
- Wyrost P.: *Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie (1881–1945)*. W: *Dzieje Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu*, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego, Wrocław 2011, 38.
- Rembelski R.: *Historia farmacji*. PZWL, Warszawa 1963.



Fatrocef L.C., 75 mg maść dowymieniowa dla krów w okresie laktacji Cefquinom

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI • Jedna tubostrzykawką 8 g zawiera: **Substancja czynna:** cefquinom 75 mg (co odpowiada siarczanowi cefquinomu 88,9 mg).

WSKAZANIA LECZNICZE • Fatrocef L.C. jest przeznaczony dla krów w okresie laktacji do leczenia stanów zapalnych wymienia (*mastitis*) wywołanych przez bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne wrażliwe na działanie cefquinomu, w szczególności: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* i *Escherichia coli*.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować chusteczek do higieny strzyków w przypadku obecności niezagojonych ran.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło (krowy w okresie laktacji).

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA • Podawać trzykrotnie w dawce jedna tubostrzykawką 8 g na ćwiartkę wymienia (co odpowiada 75 mg cefquinomu/ ćwiartkę) co 12 godzin. Przed podaniem produktu należy dokładnie zdoić wydzielinę z leczonych ćwiartek oraz starannie oczyścić strzyki, a zwłaszcza okolicę ujścia kanału strzykowego przy pomocy załączonych chusteczek.

W przypadku podania płytkiego wystarczy usunąć górną część zatyczki tubostrzykawką, natomiast w celu podania głębokiego należy usunąć całą zatyczkę.

Wprowadzić kaniulę do kanału strzykowego i wstrzyknąć zawartość tubostrzykawką. Wycofać kaniulę i ścisnąć końcówkę strzyki palcami jednej ręki, natomiast kciukiem i palcem wskazującym drugiej ręki delikatnie przemieścić produkt znajdujący się w kanale strzykowym ku górze. Następnie w celu dokładnego rozprowadzenia produktu w całym gruczole należy delikatnie rozmasować ćwiartkę w kierunku zatoki mlekoosnej.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Brak. **OKRES KARENJI** • Tkanki jadalne: 2 dni. Mleko: 96 godzin (8 udojów).

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECZYSZCZANIA • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niedostępnym dla dzieci.

Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C.

Przechowywać w oryginalnym opakowaniu w celu ochrony przed światłem.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** W trakcie

stosowania produktu należy uwzględnić obowiązujące wytyczne dotyczące stosowania leków przeciwbakteryjnych. Używanie tego produktu leczniczego weterynaryjnego niezgodnie z zaleceniami przedstawionymi w niniejszej charakterystyce produktu leczniczego weterynaryjnego może przyczynić się do zwiększenia częstości pojawiania się opornych szczepów bakteryjnych, a także może obniżyć skuteczność leczenia z użyciem innych antybiotyków ze względu na możliwość wystąpienia zjawiska oporności krzyżowej.

Kiedy to możliwe, produkt powinien być stosowany tylko w oparciu o wyniki badań wrażliwości bakterii na leki przeciwbakteryjne.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Penicyliny i cefalosporyny mogą powodować występowanie reakcji nadwrażliwości (alergii) w przypadku wstrzyknięcia, inhalacji, spożycia lub kontaktu ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do wystąpienia nadwrażliwości krzyżowej na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcje alergiczne na te substancje mogą mieć niekiedy poważny przebieg.

1. Osoby o znanej nadwrażliwości lub takie, którym zalecano unikanie kontaktu z produktami tego rodzaju, powinny unikać kontaktu z produktem.
2. Produkt ten należy stosować z dużą ostrożnością, tak aby uniknąć ekspozycji. Należy stosować wszelkie zalecane środki ostrożności.
3. W przypadku wystąpienia jakichkolwiek objawów na skutek ekspozycji, takich jak wysypka, należy natychmiast zwrócić się o poradę lekarską oraz przedstawić lekarzowi te informacje. Obrzęk twarzy, ust lub oczu czy trudności w oddychaniu są ciężkimi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej.

Po zastosowaniu chusteczki należy umyć ręce. Stosować rękawice ochronne w przypadku znanej lub podejrzananej nadwrażliwości skórnej na alkohol izopropylowy.

CIĄŻA I LAKTACJA • Produkt leczniczy jest przeznaczony do stosowania u krów w okresie laktacji i może być stosowany w okresie ciąży.

Brak dostępnych danych wskazujących na niekorzystny wpływ cefquinomu na przebieg ciąży i rozwój płodu (w tym również działanie teratogenne) u bydła. W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie wykazano toksycznego wpływu cefquinomu na reprodukcję ani potencjalnego działania teratogenego.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Istnieją doniesienia na temat występowania krzyżowej wrażliwości na cefalosporyny u bakterii wrażliwych na inne antybiotyki z grupy cefalosporyn.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Wyniki badań wskazują, że wielokrotne podawanie cefquinomu cielętom i krowom nie wywołuje żadnych znaczących negatywnych objawów ubocznych ani zmian anatomopatologicznych. Badania prowadzone na krowach w okresie laktacji, którym podawano cefquinom dowymieniowo w zalecanych dawkach, wskazują na dobrą tolerancję leku oraz brak negatywnego wpływu prowadzonego leczenia na późniejszą wydajność mleczną.

Niezgodności farmaceutyczne • Nieznane.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCZODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 06/12/2017

INNE INFORMACJE • Cefquinom jest antybiotykiem należącym do grupy cefalosporyn, działającym poprzez zahamowanie syntezy bakteryjnej ściany komórkowej. Cechuje się szerokim spektrum działania przeciwbakteryjnego i wysoką opornością na działanie beta-laktamaz.

W badaniach *in vitro* wykazano, że cefquinom jest aktywny względem powszechnie występujących bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych, takich jak *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* i *Streptococcus uberis* (jak również *Actinobacillus* spp., *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacillus* spp., *Bacteroides* spp., *Citrobacter* spp., *Clostridium* spp., *Corynebacterium* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Fusobacterium* spp., *Haemophilus somnus*, *Klebsiella* spp., *Pasteurella* spp., *Prevotella* spp., *Proteus* spp., *Salmonella* spp., *Serratia marcescens*).

Podobnie jak inne cefalosporyny czwartej generacji cefquinom łączy wysoką zdolność wnikania do komórek i stabilność względem beta-laktamaz. W przeciwieństwie do cefalosporyn wcześniejszych generacji cefquinom nie jest hydrolizowany przez cefalosporynazy kodowane przez chromosomalne geny bakteryjne typu Amp-C lub przez cefalosporynazy związane z plazmidami i występujące u niektórych szczepów enterobakterii. Zjawisko oporności szczepów Gram-dodatnich wynika z obecności laktamaz o rozszerzonym spektrum aktywności, natomiast u bakterii Gram-ujemnych jest związane z modyfikacją białek wiążących penicyliny (PBP), co może prowadzić do oporności krzyżowej względem innych antybiotyków beta-laktamowych.

Po podaniu dowymieniowym, 12 godzin od ostatniej aplikacji zgodnie z zalecanym schematem leczenia stężenie cefquinomu w mleku wynosi średnio 19 µg/ml, przy czym najwyższa wartość MIC₉₀ dla *Staphylococcus aureus* wynosi około 1 µg/ml. Po kolejnym udoju od zakończenia leczenia średnie stężenie cefquinomu w mleku wynosi około 2,5 µg/ml i spada do 0,75 µg/ml po trzecim udoju.

Wchłanianie cefquinomu przez tkanki gruczołu mlekowego zachodzi w znikomym stopniu.

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

Dostępne opakowania:

- Pudełko tekturowe zawierające 4 tubostrzykawkę + 4 chusteczki.
- Pudełko tekturowe zawierające 15 tubostrzykawkę + 15 chusteczek.
- Pudełko tekturowe zawierające 24 tubostrzykawkę + 24 chusteczki.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY I WYDZIELNIAJĄCY WYTWÓRCA ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: F.A.T.R.O. S.p.A., Via Emilia 285–40064 Ozzano Emilia, Bologna, Włochy.



LIVISTO
Colfive 5 000 000 j.m./ml
koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla cieląt, świń, jagniąt, kur i indyków

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 ml zawiera: **Substancja czynna:** Kolistyna (siarczan) 5 000 000 j.m. Klarowny, pomarańczowo-brązowy roztwór.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie i metafityka zakażeń jelitowych nieinwazyjnymi bakteriami *E. coli* wrażliwymi

na kolistynę. Obecność choroby w stadzie należy ustalić przed leczeniem metaflaktycznym.

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

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

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • Nie stos. kolistyny jako substytutu dobrych praktyk hodowlanych. Kolistyna jest ostatecznym lekiem w leczeniu zakażeń u ludzi powodowanych przez bakterie odporne na kilka leków. Nie stosować do profilaktyki – w celu zminimalizowania ryzyka związanego z powszechnym stosowaniem kolistyny.

Jeśli to możliwe, kolistynę stos. na podstawie antybiogramu. Stos. prod. w sposób inny niż podany w ChPLW może prowadzić do niepowodzenia leczenia i zwiększenia częstości występowania bakterii opornych na kolistynę.

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

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

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nieznane.

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

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE • Po podaniu p.o. siarczanu kolistyny nie można wykluczyć w pojedynczych przypadkach interakcji ze środkami znieczulającymi i zwiotczającymi. Należy unikać stosowania w skojarzeniu z aminoglikozydami lub lewamizolem.

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

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Podanie doustne. Stosowanie w wodzie do picia/mleku.

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

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

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

Podawanie w wodzie do picia: Spożycie wody zawierającej produkt leczniczy zależy od stanu klinicznego zwierząt. Aby dostosować stężenie leku przed każdym leczeniem należy dokładnie obliczyć średnią m.c. chorych zwierząt, oraz średnie dzienne spożycie wody.

Wodę z produktem leczniczym przygotowujemy codziennie, bezpośrednio przed podaniem.

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

Za pomocą wzoru można obliczyć dokładną dawkę leku

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

Podawanie bez pompki dozującej: Lek jest rozprawdzany w zbiorniku przez 24 godziny w ciągu 3–5 kolejnych dni. Produkt jest dodany do objętości wody do picia, odpowiadającej objętości konsumowanej przez zwierzęta przez okres leczenia (24 godziny), aby osiągnąć dawkę 100 000 j.m. kolistyny na kg masy ciała dla świń, jagniąt i cieląt oraz 75 000 j.m. kolistyny na kg masy ciała dla kur i indyków.

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

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Brak.

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

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

OKRES WAŻNOŚCI PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO ZAPAKOWANEGO DO SPRZEDAŻY • 18 miesięcy.

OKRES WAŻNOŚCI PO PIERWSZYM OTWARCIU OPAKOWANIA BEZPOŚREDNIEGO • 3 miesiące.

OKRES WAŻNOŚCI PO REKONSTYTUCJI W WODZIE ZGODNIE Z INSTRUKCJĄ • 24 h, w mleku zgodnie z instrukcją: 6 h. Brak specjalnych środków ostrożności dotyczących przechowywania. Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego: Produkt jest pakowany w butelki z polietyleno o poj. 100 ml, 1 l, 5 l.

NIEWYKORZYSTANY PRODUKT LECZNICZY WET. LUB JEGO ODPADY • należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

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

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2552/16

Wydawany z przepisu lekarza – Rp

LIVISTO
Rhemox 500 mg/g

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

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 gram zawiera: **Substancja czynna:** Amoksylicyna trójwodna 500 mg/g (co odpowiada amoksylicynie 435,6 mg). **Substancje pomocnicze:** Kwas cytrynowy bezwodny.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Proszek do podania w wodzie do picia. Drobny i jednolity, biały lekko kremowy proszek.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Świnia, kura (brojler), kaczka (kaczka brojler), indyk (indyk rzeźny).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • **Świnie:** Leczenie zakażeń spowodowanych przez szczepy *Streptococcus suis* wrażliwe na amoksylicynę.

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

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI • Badania laboratoryjne u szczurów i myszy nie wykazały działania teratogennego, toksycznego dla płodu lub szkodliwego dla samicy. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w okresie ciąży lub laktacji u loch nie zostało określone.

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

DAWKOWANIE I SCHEMAT LECZENIA • Świnie: 40 mg produktu na kg m.c./24h przez 4 dni. Brojlery: 30 mg prod./kg m.c./24 h przez 5 dni. Kaczki brojlery: 40 mg prod./kg m.c./24h przez 3 dni. Indyki rzeźne: 30-40 mg prod./kg m.c./24 h przez 5 dni.

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

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

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

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

Podczas leczenia należy często monitorować konsumpcję wody.

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

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI • Nie stosować jednocześnie z neomycyną, ponieważ blokuje ona wchłanianie penicylin podawanych doustnie.

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

PRZECIWSKAZANIA • patrz ulotka przylekowa.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • patrz ulotka przylekowa.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Industrial Veterinaria, S.A., Esmeralda, 19, E-08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona) Hiszpania.

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2580/16.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

LIVISTO**Amoxid 800 mg/g****proszek do podania w wodzie do picia dla świń, bydła (cieląt) i kur**

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 gram zawiera: **substancja czynna:** Amoksycylina trójwodna 800 mg/g (co odpowiada amoksycyliny 696,8 mg). **Substancje pomocnicze:** Sodu węgiel bezwodny, Boraks, Glicyna, Krzemionka koloidalna uwodniona, Laurylosiarczan sodowy, Wersenian dwusodowy, Laktoza jednowodna.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło (cielęta), świnia, kura (brojlery).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie miejscowych i uogólnionych infekcji wywołanych przez drobnoustroje Gram-dodatnie i Gram-ujemne wrażliwe na amoksycylinę, a w szczególności:

Cielęta: salmoneloza, zapalenie płuc, pastereloza.

Świnie: zapalenie płuc wywołane przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, pastereloza, salmoneloza i kolibakterioza.

Kury (brojlery): pastereloza, kolibakterioza.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • **Cielęta i świnie:** 2,5–3,75 g prod./100 kg m.c./24 h, podzielone na dwie dawki.

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

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

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

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

PRZEDAWKOWANIE (W TYM JEDELI OBJAWY, SPOŚÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY ORAZ ODTRUTKI) • Udowodniono, że amoksycylina jest dobrze tolerowana nawet przy znacznym przekroczeniu dawki terapeutycznej. Amoxid podawany świniom, cielętom, i kurom w dawce 50 mg/kg m.c. (dwukrotnie wyższej od zalecanej) przez 5 dni nie wywołał reakcji niepożądanych. Reakcja alergiczna może wystąpić u osobników uczulonych na penicylinę. W takich przypadkach należy zastosować terapię przeciwwstrząsową.

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

PRZECIWWSKAZANIA • patrz ulotka przylekowa.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • patrz ulotka przylekowa.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Industria Italiana Integratori Trei SPA, Viale Corassori 62–41124 Modena, Włochy

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 1796/08.

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

LIVISTO**Rhemox Forte 1000 mg/g****proszek do podania w wodzie do picia dla kur, kaczek i indyków**

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 g proszku zawiera: **Substancja czynna:** Amoksycylina trójwodna 1000 mg (co odpowiada amoksycyliny 871,24 mg) Wykaz wszystkich substancji pomocniczych: brak.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • proszek do podania w wodzie do picia. Proszek biały do prawie białego.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Kury, kaczki, indyki.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie zakażeń u kur, kaczek i indyków wywołanych przez bakterie wrażliwe na amoksycylinę.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na penicyliny i inne antybiotyki β-laktamowe. Nie stosować u przeżuwaczy, koni oraz zajęczaków i gryzoni, takich jak króliki, chomiki, myszokoczek i świnki morskie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Penicyliny i cefalosporyny mogą powodować reakcje nadwrażliwości po podaniu. Reakcje alergiczne na te substancje mogą być czasami poważne. W razie wystąpienia podejrzewanych działań niepożądanych należy natychmiast przerwać leczenie.

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI • Badania laboratoryjne u szczurów nie wykazały działania teratogenne spowodowanego podaniem amoksycyliny. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Działanie bakteriobójcze amoksycyliny jest neutralizowane przez jednoczesne stosowanie leków o bakteriostatycznym mechanizmie działania. Nie stosować jednocześnie z neomycyną, ponieważ blokuje ona wchłanianie penicylin podawanych doustnie.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • **Dawkowanie:** Następujący wzór można stosować do obliczenia ilości produktu wymaganej na dobę (w gramach):

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

W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania należy jak najdokładniej ustalić masę ciała, aby uniknąć podawania za małych dawek. Ilość spożywanej wody z lekiem zależy od stanu klinicznego ptaków. W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania stężenie amoksycyliny należy odpowiednio dostosować z uwzględnieniem spożycia wody. Należy stosować

odpowiednio skalibrowany sprzęt do ważenia w celu odmierzenia obliczonej ilości produktu.

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

Należy zapewnić całkowite rozpuszczenie proszku.

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

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

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

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

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

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOŚÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • Nie zgłoszono żadnych przypadków przedawkowania. Leczenie powinno być objawowe i nie jest dostępne specjalne antidotum.

OKRES KARENJI • **Kury (tkanki jadalne):** 1 dzień, **Kaczki (tkanki jadalne):** 9 dni, **Indyki (tkanki jadalne):** 5 dni.

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

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2686/17.

DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 21/08/2017.

DATA OSTATNIEJ AKTUALIZACJI TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO • 08/2017.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

**Dectospot 10 mg/ml**
roztwór do polewania bydła i owiec

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Deltametryna 10,0 mg.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do polewania. Przejrzysty, białozłoty, oleisty płyn.

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło i owce.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT

• Zwalczanie i zapobieganie inwazji następujących pasożytów zewnętrznych: **U bydła:** zwalczanie i zapobieganie inwazji wszy i wszołów, włączając *Bovicola bovis*, *Solenopotes capillatus*, *Linognathus vituli* i *Haematopinus eurysternus*. Także jako produkt wspomagający przy zwalczaniu i zapobieganiu inwazji gryzących i uciążliwych much, m.in. *Haematobia irritans*, *Stomoxys calcitrans*, gatunków z rodzaju *Musca* oraz *Hydrotaea irritans*. **U owiec:** zwalczanie i zapobieganie inwazji kleszczy *Ixodes ricinus*, wszy *Linognathus ovillus* i *Bovicola ovis*, wpleśzczy *Melophagus ovinus* oraz larw muchy plujki (zwykle gatunków *Lucilia*). **U jagniąt:** zwalczanie i zapobieganie inwazji kleszczy *Ixodes ricinus* i wszy *Bovicola ovis*.

PRZECIWWSKAZANIA • Nie stosować u zwierząt chorych ani w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą. Stosowanie produktu poza wskazaniami rejestracyjnymi u zwierząt niebędących gatunkami docelowymi – u psów i kotów – może prowadzić do toksycznych objawów neurologicznych (atakacja, drgawki, drżenia), objawów ze strony przewodu pokarmowego (ślinotok, wymioty) oraz doprowadzić do śmierci zwierzęcia. Nie stosować u zwierząt z rozległymi zmianami skórnymi.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT

• Produkt zmniejsza liczbę much siadających na zwierzęciu, ale nie należy oczekiwać, że wyeliminuje wszystkie muchy w gospodarstwie. Stwierdzono oporność niektórych owadów na deltametrynę, dlatego produkt należy stosować w oparciu o lokalne i regionalne informacje epidemiologiczne dotyczące wrażliwości pasożytów oraz w połączeniu z innymi metodami zwalczania szkodników. Należy dołożyć wszelkich starań, aby nie miały miejsca następujące praktyki, ponieważ zwiększają one ryzyko rozwoju oporności i mogą w ostateczności doprowadzić do nieskuteczności terapii: zbyt częste i wielokrotne używanie przez dłuższy okres środków do zwalczania pasożytów zewnętrznych z tej samej grupy, zbyt małe dawkowanie, spowodowane na przykład niedoszacowaniem masy ciała, nieprawidłowym podaniem produktu lub brakiem kalibracji urządzenia dozującego. Wśród gryzących i uciążliwych much u bydła i wszy u owiec odnotowano przypadki oporności na deltametrynę. Aby zapobiec rozwojowi oporności, produkt należy stosować wyłącznie po potwierdzeniu wrażliwości danej populacji much na substancję czynną.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA

• **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt przeznaczony jest wyłącznie do użytku zewnętrznego. Unikać kontaktu produktu z oczami i błonami śluzowymi zwierzęcia, gdyż deltametryna ma właściwości drażniące. Podjąć odpowiednie działania, aby uniemożliwić zwierzętom wylizywanie produktu po jego podaniu. Unikać stosowania produktu w czasie upałów i zapewnić zwierzętom dostateczny dostęp do wody. Produkt należy podawać wyłącznie na nieuszkodzoną skórę, ponieważ może być toksyczny, jeśli zostanie wchłonięty przez rozległe zmiany skórne. Jednakże po podaniu mogą wystąpić objawy miejscowego podrażnienia, gdyż skóra może już być objęta inwazją. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na którykolwiek składnik powinny unikać kontaktu z produktem. Podczas podawania produktu lub kontaktu z niedawno leczonymi zwierzętami należy używać osobistej odzieży i sprzętu ochronnego, na które składa się wodoodporny fartuch i obuwie oraz nieprzemakalne rękawice. Ubranie silnie zanieczyszczone produktem natychmiast zdjąć i wyprać przed ponownym użyciem. Zachłapania na skórze natychmiast zmyć dużą

ilością wody z mydłem. Po kontakcie z produktem umyć ręce i odsoniętą skórę. Po dostaniu się produktu do oczu natychmiast przemyć je dużą ilością czystej, bieżącej wody i zasięgnąć porady lekarza. Po przypadkowym połknięciu natychmiast wypłukać jamę ustną dużą ilością wody i zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

W trakcie stosowania produktu nie wolno palić, pić ani jeść. Ten produkt zawiera deltametrynę, która może powodować mrowienie, swędzenie i wystąpienie czerwonych plam na skórze poddanej jej działaniu. W przypadku zlego samopoczucia po kontakcie z tym produktem należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **Inne środki ostrożności:** Deltametryna ma silne działanie toksyczne na koprofaunę, organizmy wodne oraz pszczoły miodne, utrzymuje się w glebie i może kumulować się w osadach. Aby zmniejszyć zagrożenie dla ekosystemów wodnych i koprofauny, należy unikać zbyt częstego i wielokrotnego stosowania tej substancji (i innych syntetycznych pyretroidów) u bydła i owiec, wykonując na przykład tylko jeden zabieg rocznie na danym pastwisku. Zagrożenie dla ekosystemów wodnych można dodatkowo zmniejszyć, uniemożliwiając leczonemu owcom wchodzenie do cieków wodnych przez godzinę po podaniu produktu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)

• W bardzo rzadkich przypadkach w ciągu 48 godzin po podaniu obserwowano objawy neurologiczne (ogólne pobudzenie lub wyczerpanie, drżenia, nieprawidłowe ruchy) i/lub zaburzenia ze strony skóry (huczzenie i świąd).

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI

• Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Badania laboratoryjne szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikających ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Nie stosować z innymi środkami owadobójczymi ani roztozobójczymi. Toksyczność deltametryny wzrasta szczególnie w połączeniu ze związkami organofosforanowymi.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA

• Podanie przez polewanie. Dawka: **Bydło:** 100 mg deltametryny (co odpowiada 10 ml produktu) na zwierzę. **Owce:** 50 mg deltametryny (co odpowiada 5 ml produktu) na zwierzę. Produkt należy nanieść, bez rozcieńczania, wzdłuż linii pośrodkowej między łopatkami zwierzęcia. W celu leczenia i zapobiegania inwazji kleszczy, wpleśzczy i wszy u owiec należy rozchylić sierść i polać skórę zwierzęcia produktem. Aby uzyskać maksymalną skuteczność, zaleca się: stosować wkrótce po strzyżeniu (u zwierząt z krótką sierścią), oddzielić owce leczone od nieleczonych, aby uniknąć reinwazji. Czas trwania ochrony przed muchami wynosi 4–6 tygodni. **Wszy u bydła:** Jedno podanie wyeliminuje zasadniczo wszystkie wszy. Całkowite usunięcie wszy może trwać od 4 do 5 tygodni, w którym to okresie wszy wylęgają się z jaj i giną. Na nielicznych zwierzętach wszy mogą przetrwać, ale w bardzo niewielkiej ilości. **Wpleśzcze i wszy u owiec:** Jedno podanie ograniczy liczbę ukąszeń przez wszy i skalę inwazji wpleśzczy przez 4–6 tygodni od podania. Nie zbadano wpływu warunków pogodowych na czas trwania działania produktu. Czas trwania ochrony przed *Musca* spp. może być różny.

OKRESY KARENCCI • **Bydło:** Tkanki jadalne: 18 dni, Mleko: zero godzin. **Owce:** Tkanki jadalne: 35 dni, Mleko: 24 godziny. Z powodu znacznego prawdopodobieństwa przedostania się tego produktu na nielezione zwierzęta poprzez wylizywanie, zwierzęta poddane leczeniu należy oddzielić od pozostałych na czas odpowiadający maksymalnemu okresowi

karencji. Nieprzestrzeganie tego zalecenia może skutkować obecnością pozostałości produktu u zwierząt nieleczonych.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Cross Vetpharm Group Ltd Broomhill Road, Tallaght, Dublin 24, Irlandia.



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

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ

• Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5,5 ml

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

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

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

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

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 20 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.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT

• Pies.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA

• Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę.

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

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki – bezpośrednio na skórę – wzdłuż linii kręgosłupa 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 przyłączeniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzepnięcie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzane.

OKRES KARENCEJ • 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 zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

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

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

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

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

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

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • 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 • 17.02.2010.

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

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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



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

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

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

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

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

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u szczeniąt i kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

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

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

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

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

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • **Butelka 100 ml:** Preparat stosuje się zewnętrznym na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 3–6 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c.

Zdjąć osłonkę spryskiwacza. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ponownie zabezpieczyć spryskiwacz osłonką.

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

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

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

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

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

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

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

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

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

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

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność

oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

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

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

Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010.

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

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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

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



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

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

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

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

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

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

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

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

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlp.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 kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami.

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

Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzane.

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 rękawczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

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

Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

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

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

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

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

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

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

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

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010 r.

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

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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

Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część XVII

Jan Tropiło

W mojej kolekcji znajduje się kilka ekslibrisów lekarzy weterynarii wykonanych przez artystów, których w tej części cyklu artykułów chciałbym przedstawić. Poszukując interesujących mnie znaków książkowych, pisałem do wielu artystów, ale nie wszyscy odpowiedzieli na moje listy, a z niektórymi nie udało mi się skontaktować.

Prof. Tadeusz Tuszewski

Urodził się w 1907 r. w Obrze. Studiował w Poznaniu w Państwowej Szkole Sztuk Zdobniczych i Przemysłu Artystycznego, a następnie w Akademii Sztuk Pięknych w Warszawie, którą ukończył w 1936 r. Był uczniem m.in. profesorów Władysława Skoczylasa i Leona Wyczółkowskiego. Mistrzem Tuszewskiego był nestor polskiej szkoły konserwacji papieru prof. Bonawentura Lenart, u którego po uzyskaniu dyplomu został asystentem. Po wojnie współorganizował wiele pracowni konserwacji w głównych archiwach i muzeach. Od 1964 r. był kierownikiem Konserwacji Starych Druków i Grafiki ASP w Warszawie. Głównym obszarem działalności twórczej i pedagogicznej prof. Tuszewskiego była konserwacja zabytków papierowych: książek, grafik, akwareli i rysunków. Zakonserwował ponad 25 tys. zabytków papierowych i pergaminowych, w tym wiele dzieł szczególnie cennych dla historii i kultury polskiej oraz światowej. Uczestniczył w wykształceniu ponad 300 konserwatorów dzieł sztuki, w tym jako

promotor 50 dyplomantów. Był również twórcą kilkuset ekslibrisów wykonanych najczęściej techniką drzeworytu. Zmarł 3 lutego 2004 r. w Warszawie.

Pan profesor jeden z ekslibrisów wykonął dla lekarza weterynarii (1).

– **Ex libris Jan Golański**, drzeworyt 105 × 65 (ryc. 1)

Jan Golański urodził się w 1904 r., dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1933 r. na Wydziale Weterynaryjnym UW w Warszawie. W 1939 r. pracował jako samorządowy lekarz weterynarii w Tarczynie (2).

Tadeusz Andrusiewicz (1930–2010)

Urodził się 30 marca 1930 r. w Białej Podlaskiej, gdzie ukończył średnią szkołę zawodową. W latach 1948–1950 był zatrudniony jako praktykant grawerstwa w firmie Romana Golenia i w 1950 składa egzamin czeladniczy przed Państwową Komisją Zawodową w Lublinie. Po odbyciu służby wojskowej przenosi się do Jeleniej Góry. W 1953 r. zostaje działaczem PTTK oraz komandorem narciarskich rajdów karkonoskich.

W 1957 r. uzyskuje dyplom i tytuł Mistrza Rzemiosła w dziedzinie grawerstwa. W tym też roku zakłada własny zakład grawerski w Jeleniej Górze, który prowadził do końca życia.

W 1959 r. rozpoczął wykonywanie ekslibrisów przede wszystkim techniką stalorytu.

W 1994 r. uczestniczył w Międzynarodowym Konkursie na Ekslibrisy o Motywach Powstania Warszawskiego i otrzymał trzecią nagrodę w kategorii zestawów znaków książkowych. Brał udział w wielu konkursach i wystawach, wykonał 140 znaków książkowych. Zmarł 9 lutego 2010 r. w Jeleniej Górze.

Odnaczone: Złotym Krzyżem Zasługi, 1996; Złotą Honorową Odznaką PTTK, 1976 (3).

– **Ex libris prof. dr. hab. Bohdana Rutkowiaka**, metaloryt, 1996, 64 × 46 op. 84, z kolekcji Warszawskiej Galerii Ekslibrisu (ryc. 2).

– **Ex libris lek. wet. E.(Edwarda) Górniaka**, metaloryt, 67 × 46, op. 85 (ryc. 3).

Lekarz weterynarii Edward Górniak urodził się 15 listopada 1933 r. w Nowosiólkach, pow. Złoczów. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1960 r. na Wydziale Weterynaryjnym WSR we Wrocławiu. Staż pracy odbył w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Zielonej Górze. Następnie podjął pracę w lecznicy zwierząt w Odrzychowicach, pow. Kłodzko. W 1963 r. wyjechał na Pomorze, gdzie objął stanowisko kierownika w lecznicach zwierząt w Morzeszczynie, a następnie w miejscowości Babiak. W 1968 r. przeniósł się do Wlenia, gdzie pracował w PZLZ jako ordynator. Przez krótki okres pracował w Technikum Weterynaryjnym w Jeleniej Górze. W latach 1970–1973 był kierownikiem PZLZ w miejscowości Włocław. Następnie pracował w rzeźni WSS w Lubaniu.

W latach 1974–1982 był ordynatorem w lecznicy w Jeleniej Górze i przez krótki czas inspektorem WIS. W latach 1982–1988, z ramienia WZWet. Jelenia Góra, był



Ryc. 1.



Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

specjalistą ds. nadzoru nad zakładem utylizacyjnym, a w latach 1989–1990 ordynatorem w PZLZ Jelenia Góra. Zmarł 16 grudnia 2000 r. i spoczywa na Cmentarzu Osobowickim we Wrocławiu (4).

Tadeusz Waław Budynkiewicz

Urodził się 1 marca 1929 r. w Lublinie. Drukarz zecer, twórca rzadkich znaków książkowych wykonanych metodą typograficzną, które tworzył od 1961 r. Ukończył szkołę poligraficzną i całe swoje życie zawodowe pracował w drukarniach lubelskich w zawodzie zecera. Zaprojektował i wykonał prawie 2500 ekslibrisów. Bierze czynny udział w konkursach i wystawach ekslibrisów w kraju i za granicą. Miał 15 indywidualnych wystaw i wydano 5 tek z ekslibrisami artysty. Został między innymi wyróżniony: medalem I Krakowskiego Biennale Ekslibrisu – Kraków 1994, medalem za udział w IX i X Międzynarodowym Biennale w Malborku, trzecią nagrodą w konkursie za zestaw prac z okazji 40-lecia powrotu Ziemi Północnych i Zachodnich do Macierzy, Złotyryja 1985.

W 1980 r. otrzymał Nagrodę Społeczno-Kulturalną województwa lubelskiego za szczególne osiągnięcia w sztuce drukarskiej i edytorskiej. W 1983 r. otrzymał Odznakę Zasłużony Działacz Kultury (5).

– **Ex libris lek. wet. Stanisława Deszczaka** technika typograficzna 1995, 45 × 57 (ryc. 4).

Kazimierz Nekanda-Trepka

Urodził się 25 grudnia 1918 r. w Warszawie. Artysta samouk, lekarz ftyzjatra, dyplom lekarski uzyskał na Uniwersytecie Stefana Batoiego w Wilnie oraz Akademii Medycznej we Wrocławiu (1950). Mieszkał, pracował i tworzył w Bukowcu (1957–1960), we Wrocławiu (1960) i od 1961 r. w Białej Podlaskiej. Ekslibrisy tworzył od 1957, choć pierwszy ekslibris wyciął w linoleum w 1936 r. Twórczością zajął się z inspiracji Józefa Gielnika, z którym zetknął się w sanatorium w Bukowcu. Wykonał około 200 ekslibrisów. Stosował linoryt,



Ryc. 5.

rzadziej drzeworyt. Zmarł 17 lipca 1988 r. w Białej Podlaskiej (6, 7).

– **Ex libris Anny i Jana Kuryszko** linoryt 1974, op. 110 (ryc. 5).

Prof. dr hab. Jan Kuryszko urodził się 4 września 1947 r. w Lubrzy. W latach 1961–1966 uczęszczał do Zespołu Szkół



Ryc. 6.



*Ex libris
Krajowej Izby
Lekarsko - Weterynaryjnej*

Ryc. 7.



Ryc. 8.

Rolniczych w Prudniku. W 1974 r. otrzymał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu, w 1982 r. uzyskał stopień naukowy doktora, a w 1990 r. doktora habilitowanego. W 2000 r. uzyskał tytuł naukowy profesora zwyczajnego. Jego zainteresowania naukowe skupiają się na embriologii, histologii i biologii molekularnej. Ostatnio był kierownikiem Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt oraz Zakładu Histologii i Embriologii Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Jest autorem 3 podręczników i ponad 100 prac naukowych (8).

W swojej kolekcji posiadam ekslibris wykonany dla Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii (ryc. 6) o wymiarach 145 × 95, niestety nie znam autora tego znaku książkowego.

Na stronie internetowej redagowanej przez dr. Tomasza Sumę znalazłem informację o dwóch ekslibrisach wykonanych dla Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej przez Jakuba Stańdę, jeden z nich znajduje się w moim zbiorze.



Ryc. 11.



Ryc. 9.

Jakub Stańda

Urodził się 26 sierpnia 1956 r. we Wrocławiu, malarz, grafik, architekt wnętrz, pedagog; absolwent Akademii Sztuk Pięknych we Wrocławiu (1983). Nauczyciel plastyki w Zakładzie Rehabilitacji Inwalidów oraz gimnazjum we Wrocławiu. Mieszka i tworzy we Wrocławiu. Stosuje rysunek tuszem i akwarelowy, powielany techniką kserograficzną i offsetem (7).

– **Ex libris Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej**, kserotypia, 1996, 80 × 85, op. 39 (ryc. 7).

Oleksandra Sysa

Urodziła się 9 lutego 1989 r. w Sumach (Ukraina). Studia ukończyła w 2012 r. na Wydziale Dziennikarstwa Uniwersytetu im. Iwana Franki we Lwowie, jako magister dziennikarstwa. Mieszka i pracuje we Lwowie. Bezpośrednio po studiach pracowała w kilku lwowskich gazetach. Od 2015 r. pracuje jako niezależny grafik. Uprawiane techniki to: akwaforta, linoryt, drzeworyt. Swoje prace prezentowała na indywidualnych wystawach w Galerii „Carnivale” we Lwowie (2013) i Bibliotece Uniwersyteckiej w Sumach (2015). Była uczestniczką licznych wystaw i konkursów grafiki na Ukrainie (we Lwowie, Dniepropietrowsku i Kijowie) i w różnych krajach (Biennale Znaczką, w Magne, Francja; Miniatury Graficzne, Tokio, Japonia; Patna, Indie; Brześć, Białoruś; Ploeshti, Rumunia; Tarragona, Hiszpania; Weiden, Niemcy; Lomnago, Włochy; Skopje, Macedonia; Subotica, Serbia). Swoje grafiki prezentowała również kilkakrotnie w Polsce: na XV i XVI Międzynarodowym Biennale Małej Formy Graficznej i Ekslibrisu w Ostrowie Wlkp. (2014, 2016); na wystawie „Droga do wolności” w Oleśnicy (2015); poplenerowej wystawie w Sanoku (2016), VII Konkursie na ekslibris im. K. Racza w Poznaniu (2016) oraz Międzynarodowym Triennale Małej Formy Grafiki w Łodzi, 2017 (9).



Ryc. 10.

– **Ex libris prof. Pawła Sysy**, akwaforta, 2016, 92 × 92 (ryc. 8).

W ubiegłym roku Zbigniew Osenkowski wykonał trzy ekslibrisy związane ze świętymi patronami prof. Pawła Sysy i jego syna Łukasza. Jeden nich przedstawia cerkiew z XVII w., w której ci święci występują w ikonostasie. Jest to monastyr Skit Maniawski we wsi Maniawa, w Gorganach na Ukrainie. Dwa kolejne ekslibrisy przedstawiają świętych Pawła i Łukasza.

– **Ex libris Pawła Sysy**, linoryt/kol., 2017, op. 988 (ryc. 9).

– **Ex libris Łukasza i Pawła S (Sysów)**, linoryt, 2017, op. 989 (ryc. 10).

– **Ex libris Pawła Sysy**, linoryt/kol., 2017, op. 990 (ryc. 11).

Z radością i satysfakcją informuję, że z inicjatywy prof. Pawła Sysy i z jego udziałem w staraniach u odpowiednich władz Poczty Polskiej SA, 3 grudnia 2017 r. wprowadzono do obiegu znaczek pocztowy o nominale 6 zł, w bloku z okazji 500. rocznicy ukazania się pierwszego polskiego ekslibrisu (ryc. 12).

Kończąc cykl artykułów o ekslibrisach lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce, składam serdeczne podziękowanie redaktorowi naczelnemu „Życia Weterynaryjnego” za ich opublikowanie i cenne uwagi w trakcie ich powstawania.

Szczególne wyrazy wdzięczności kieruję pod adresem osób, od których



Ryc. 12.

przez wiele lat bezinteresownie otrzymywałem ekslibrisy, tworząc moją kolekcję: prof. Bohdana Rutkowiaka, nestora miedziorytnictwa Wojciecha Jakubowskiego, panów Ryszarda Bandosza i Zbigniewa Osenkowskiego, jak również

śp. dr. med. Wiktora Dziulikowskiego, śp. Klemensa Raczaka i śp. Tadeusza Zurowskiego. Dziękuję za pomoc w opracowywaniu tych artykułów prof. Pawłowi Sysie i starszemu kustoszowi Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu lek. wet. Grzegorzowi Jakubikowi oraz wszystkim, którzy bezinteresownie pomogli mi w wyszukiwaniu ekslibrisów.

Piśmiennictwo

1. Wikipedia: prof. Tadeusz Tuszewski.
2. Golański J.: *Spis lekarzy weterynaryjnych w Rzeczypospolitej Polskiej*. Wyd. MRiRR, Warszawa 1939.
3. Suma T. red.: Tadeusz Andrusiewicz (1930–2010), www.ekslibrispolski.pl.
4. Studzińska L.: dział ds. pracowniczych WIW Wrocław (archiwum akt – skróty).
5. Wikipedia: T.W. Budynkiewicz.
6. Wojciechowski M.J.: *Eklibris godło bibliofila*. Ossolineum, 1978. s. 189.
7. Suma T. red.: Jakub Stańda, www.ekslibrispolski.pl.
8. Wikipedia: prof. Jan Kuryszko.
9. Sysa P.: Oleksandra Sysa (maszynopis).

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

ERRATA DO ARTYKUŁÓW

„EKSLIBRISY LEKARZY WETERYNARII I INSTYTUCJI WETERYNARYJNYCH W POLSCE”

Stwierdzono następujące błędy:

– „*Życie Wet.*” 2017 nr 8, str. 588

W biogramie lek. wet. Czesława Górniewicza podano:

„Przez 30 lat pracował w zawodzie na terenie woj. gdańskiego i osiem lat w Malborku”.

Powinno być: „Przez 30 lat pracował w zawodzie na terenie woj. gdańskiego i osiem lat w Maroku”.

– „*Życie Wet.*” 2017 nr 12, str. 911

Podpis pod ryc. 11, jest:

„Eklibris prof. Zbigniewa M. Gajęckiego”.

Powinno być: „Eklibris prof. Macieja Gajęckiego”.

Za błędy przepraszam
prof. Jan Tropiło

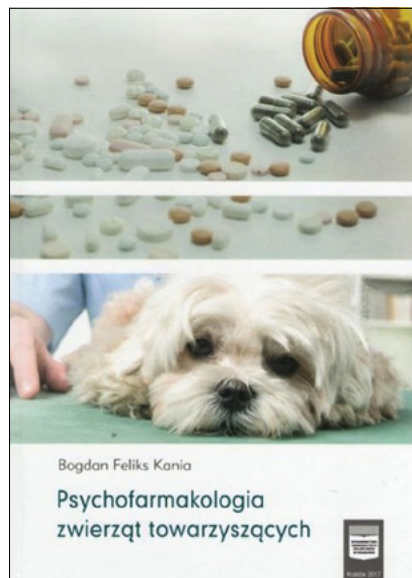
Bogdan Feliks Kania: Psychofarmakologia zwierząt towarzyszących

Wydawnictwo Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie, 2017, liczba stron 451, oprawa twarda, cena 99 zł

Pierwsza, oryginalna w języku polskim monografia zatytułowana: „Psychofarmakologia zwierząt towarzyszących” jest wynikiem prac prowadzonych przez wiele dziesięcioleci nad problemami bólu, stresu, lęku, strachu u zwierząt udomowionych i dzikich. Przeznaczona jest dla studentów i absolwentów wydziałów medycyny weterynaryjnej, hodowli i biologii zwierząt. Omówiono w niej zagadnienia dotyczące rodzajów i mechanizmów występowania bólu, lęku, strachu i stresu, ale też typowe przypadłości kliniczne, takie jak otyłość, ciąża urojona, agresje, fobie czy zachowania stereotypowe, oraz ich leczenie. Po kolejnych rozdziałach zamieszczono

piśmiennictwa źródłowe dla omawianych zagadnień. Monografię zamyka słowniczek terminów specjalistycznych i skorowidz.

Tytuły rozdziałów: I. Porównawcza psychofarmakologia kliniczna. II. Neurobiochemiczne podstawy zachowania ruchowego (motorycznego). III. Neurobiochemiczne podstawy zachowania emocjonalnego. IV. Stres. V. Ruch, dotyk, ból. VI. Agresja. VII. Strach i lęk (niepokój). VIII. Fobie. IX. Farmakoterapia zaburzeń pod postacią zachowań przymusowych. X. Leczenie zaburzeń zachowania typowych dla samców. XI. Postępowanie farmakologiczne w znakowaniu terytorium moczem u kotów. XII. Geriatryczne zmiany w zachowaniu.



XIII. Pełnoporcjowe żywienie w profilaktyce i leczeniu zaburzeń w zachowaniach pokarmowych. XIV. Otyłość jako problem pandemiczny u zwierząt towarzyszących i ludzi. XV. Ciąża urojona (laktomania) u suk. XVI. Psychodermatozy ludzi i zwierząt.

ORGANIZATOR



XIII Mistrzostwa Polski Jachtów Kabinowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

ORGANIZATOR



Miejsce i termin regat

- Regaty nieprzesiadkowe zostaną rozegrane na jeziorze Mamry w dniach 18–20 maja 2018 r.
- Bazą regat będzie Port Góra Wiatrów Trygort k. Węgorzewa (www.sealand-travel.com).
- Organizator zapewni noclegi na jachtach typu Twister 800n (rejestrowane na 7–8 osób) od godziny 15 w czwartek 17 maja).
- Rejestracja załóg w sekretariacie regat w godzinach 16–19 w czwartek (17 maja) i 8–10 w piątek (18 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 874 270 343 (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.
- Przewidziano rozegranie „Memoriału im. Dr. Kurta Obitza”, oddzielnie klasyfikowanego biegu długodystansowego – zależnie od warunków pogodowych.
- 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, telefon kontaktowy i adres e-mail – jeden dla całej załogi.
- Wpłacenie pełnej opłaty za uczestnictwo w wysokości 390 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 9i
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 25 kwietnia 2018 r.

- Kaucja zwrotna za jacht wynosi 500 zł.
- Dzieci do lat 12 niewchodzące w skład podstawowej 5-osobowej załogi – uczestnictwo bezpłatnie.
- Termin zgłoszeń: **do 25 kwietnia 2018 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 Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej
lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes
Rady Warmińsko-Mazurskiej
Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
lek. wet. Zbigniew Wróblewski



Studia podyplomowe

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

CHOROBY TRZODY CHLEWNEJ

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

Planowany termin rozpoczęcia specjalizacji: październik 2018 r.

Opłata za jeden semestr: 1800 zł.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

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

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

Warunki w sprawie trybu i zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii uregulowane zostały Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 28 listopada 1994 r. (Dz.U. nr 131 poz. 667). W myśl tego rozporządzenia bezwzględnym warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na studia specjalizacyjne jest wykazanie się co najmniej dwuletnim stażem pracy zawodowej. Podanie kandydata ubiegającego się o przyjęcie na studia specjalizacyjne powinno zawierać: imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, miejsce zamieszkania (adres, telefon, e-mail, faks), informację o przebiegu pracy zawodowej, ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach, określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska.

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

Termin składania dokumentów upływa 31 sierpnia 2018 r.

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

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

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

Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

na wnioski Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na czterosemestralne studia specjalizacyjne z dziedziny:

HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH I ŻYWNOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

Osoby zainteresowane mogą zgłaszać się w terminie do 30 czerwca 2018 r. Podania złożone po tym czasie nie będą rozpatrywane. Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego w celu uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

Planowany termin rozpoczęcia: październik 2018 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław, e-mail: food-hyg@up.wroc.pl. Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium dr. hab. Adama Malickiego, prof. nadzw. pod nr. telefonu 71 320 53 99 lub 71 320 54 11.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporz. Min. Roln. i Gosp. Żywn. z 28 listopada 1994 r. (Dz.U. 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 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.

Wniosek o przyjęcie na szkolenie jest na stronie piwet.pulawy.pl/kslw.

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Krajowy kierownik specjalizacji nr 15: prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek.

Kierownik Studium: dr hab. Adam Malicki, prof. nadzw.

Konferencje i szkolenia

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz Polska Akademia Nauk Oddział w Lublinie zapraszają w dniach **26–27 czerwca 2018 r.** na coroczną XXIII Międzynarodową Konferencję Naukową pt.

CHOROBY ZAKAŻNE – POWAŻNE ZAGROŻENIE DLA PRODUKCJI ŚWIŃ W POLSCE

Referaty wygłoszą wybitni naukowcy i praktycy krajowi i zagraniczni.

Konferencji towarzyszyć będzie wystawa firm związanych z produkcją trzody chlewnej. Sekretariat Konferencji i miejsce obrad: Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Koszt uczestnictwa (udział w wykładach, materiały konferencyjne oraz uczestnictwo w spotkaniu towarzyskim i koncercie zespołu Drugi tydzień): 300 zł brutto. Wpłaty należy dokonać na konto: Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach. Bank BGŻ BNP Paribas S.A. Oddział w Puławach nr 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520 z dopiskiem „Konferencja hyopatologiczna” do 15 czerwca 2018 r.

Zgłoszenia na konferencję można dokonywać przez: formularz rejestracyjny zamieszczony na stronie www.konferencjaswinie.pl, e-mail: anna.rakowska@piwet.pulawy.pl, fax: 81 889 33 46.

Dane dotyczące programu, zakwaterowania oraz sesji satelitarnych związanych z konferencją znajdują się na stronie internetowej www.konferencjaswinie.pl.

Szczegółowe informacje można uzyskać pod nr. telefonu 81 889 31 20.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak



Zaproszenie

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

w XIV Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej w dniach 13–14.04.2018 r. WYBRANE CHOROBY NIEZAKAŻNE W PATOLOGII BYDŁA

Program ramowy konferencji:

- **Bednarski M.** (Polska): Wpływ środowiska na wybrane parametry produkcyjne i zdrowotne bydła.
- **Cybulski W.** (Polska): Najczęściej spotykane przyczyny zatruc u bydła – stan obecny.
- **Dudek K., Szacawa E., Bednarek D.** (Polska): Zastosowanie białek ostrej fazy i innych markerów zapalenia w ocenie stanu zdrowotnego bydła w przebiegu chorób niezakaźnych.
- **Gajęcki M.** (Polska): Etiologia i prewencja mikotoksykoz u bydła.
- **Galligan D.** (USA): Nowoczesne strategie kreowania sukcesu i dobrobytu dla współczesnego producenta mleka.

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

Rozpoczęcie Konferencji **13 kwietnia 2018 r. o godzinie 9.00** w Sali Konferencyjnej WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57. Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – prof. dr hab. Dariusz Bednarek.

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

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

GLÓWNI SPONSORZY KONFERENCJI:



Dodatkowe informacje:

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

ZAPROSZENIE NA SEMINARIUM STATUS ZWIERZĄT W PERSPEKTYWIE ETYCZNO-PRAWNEJ

(Zakład Filozofii, Wydział Nauk Społecznych SGGW w Warszawie)

Wykład pt.

„Rola etologii w badaniu relacji człowiek – zwierzę oraz jej filozoficzne źródła”

wygłosi **dr hab. prof. SGGW Tadeusz Kaleta** (Wydział Nauk o Zwierzętach, SGGW).

17 kwietnia 2018 r., godz. 18.30, sala 1, budynek 4, kampus SGGW, ul. Nowoursynowska 166 w Warszawie.

Organizator: dr Paweł Pasięka, Zakład Filozofii SGGW

Praca



Zmień swoją pracę na lepszą!

Nadaj tempa swojej karierze. Postaw na rozwój i dobre zarobki. Wybierz weterynarię drobiu i dołącz do Animal Pharmacy. Rekrutujemy do naszych lecznic w Białymstoku, Siedlcach, Lublinie i Opolu.

Oferujemy: ciekawą i rozwojową pracę, opiekę merytoryczną doświadczonych lekarzy weterynarii, atrakcyjne wynagrodzenie, szkolenia i konferencje, pracę w młodym zespole specjalistów.

Oczekujemy: chęci poszerzania wiedzy, zaangażowania, dyspozycyjności, odporności na stres, komunikatywności, prawa jazdy kat. B. Nie wymagamy doświadczenia w weterynarii drobiu.

Osoby zainteresowane prosimy o przesyłanie CV na adres kariera@akademiaap.com Więcej o Akademii: www.akademiaap.com

Różne

SPOTKANIE ROCZNIKA 1963 WROCŁAWSKIEGO WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ

Zbliżająca się 55. rocznica ukończenia przez nas studiów jest okazją do kolejnego jubileuszowego spotkania. Zamierzamy je zorganizować 2 czerwca br. we Wrocławiu w Domu Jana Pawła II, przy ul. św. Idziego 2.

Zgłoszenia uczestnictwa prosimy kierować do organizatorów:

- Apolonia Nabzdyk, tel. 603 227 122
- Elżbieta Sikorska, tel. 505 821 427
- Józef Dębowy, tel. 602 707 162

ZJAZD ROCZNIKA 1966-1972 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Zjazd odbędzie się w dniach **15-16 września 2018 r. w Karwi – pensjonat „Piast”** przy ul. Kolorowej 6 oraz „**Willa Złota**” przy ul. Wojska Polskiego 19 (w pobliżu).

Opłata za uczestnictwo wynosi 350 zł od osoby.

Wpłaty należy dokonać na konto BS Krokwa nr 73 8349 0002 0000 5643 3000 001 0 w terminie **do 15 czerwca br.**

W tytule wpłaty wpisać: imię i nazwisko „Zjazd Koleżeński”.

Kontakt: Albert Bisewski, tel.: 516 570 012.

Istnieje możliwość przedłużenia pobytu

- e-mail: anna.janoska@gmail.com,

tel.: 694 445 228.

SPOTKANIE ROCZNIKA (+/-) 1984-1990 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU

Serdecznie zapraszam na nasze kolejne spotkanie, które odbędzie się w dniach **28-30 września 2018 r.** w miejscowości Brenna, woj. śląskie, Hotel „Kotarz”***. W programie m.in. wejście na Błotny Wierch oraz biesiada góralska. Wpłaty w kwocie 380 zł od osoby w pokoju 2-osobowym lub 457 zł w jednoosobowym należy dokonać na konto hotelu: 85 8126 1020 0055 1094 2000 0010 z dopiskiem „weterynaria”.

Informacje szczegółowe:

lek. wet. Karolina Pomorska-Wypchło,

e-mail: karolina.slawek@interia.pl.

JUBILEUSZ 40-LECIA ROCZNIKA 1973-1978 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W LUBLINIE

Z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów organizujemy spotkanie w dniach **7-9 września 2018 r.** Spotkanie odbędzie się w **hotelu Sarmata w Sandomierzu**. Zapraszam do kolejnego spotkania i proszę o wstępną telefoniczną lub mailową deklarację uczestnictwa.

Organizator: Krystyna Lipińska, tel.: +48 668 13 14 79; +48 22 633 57 04, e-mail: kika.lipinska@gmail.com; krystyna.lipinska@wetgiw.gov.pl

Zaproszenie wraz programem i warunkami uczestnictwa wyśle pocztą. Wstępna deklaracja jest niezbędna do zweryfikowania liczby zarezerwowanych noclegów oraz określenia finalnych kosztów.

ZJAZD ROCZNIKA 1965-1971 WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU

Zapraszamy na kolejne spotkanie po 47 latach od ukończenia studiów. Zjazd odbędzie się w **Kórniku w Hotelu Daglezja** nad Jeziorem Kórnickim w dniach **31 sierpnia – 2 września 2018 r.** Kontakt oraz zgłoszenia przyjmujemy na adres komitetu organizacyjnego:

- Krystyna Broda-Michalska, e-mail: krystyna.bm@gmail.com; tel. 607 227 331,

- Tadeusz Janaczyk, e-mail: jantad@vp.pl; tel. 509 359 007.

O warunkach uczestnictwa i szczegółowym programie powiadomimy pocztą.

Tadeusz Janaczyk

ZJAZD ROCZNIKA 1972–1978 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Zjazd z okazji 40-lecia ukończenia studiów odbędzie się w dniach **9–10 czerwca 2018 r.** (sobota – niedziela) w **Spale, przy ul. Mościckiego 19.**

Spotkanie rozpocznie się w sobotę uroczystą kolacją z danciem o godz. 19.

W niedzielę odbywa się słynny na całą Polskę Jarmark Spalski Antyków i Rękodzieła Ludowego. Zapraszamy wszystkie koleżanki i kolegów wraz z osobami towarzyszącymi.

Koszt: 180 zł od osoby.

Wpłaty na konto: BSZŁ w Łowiczu Oddział Sadkowiec, nr 39 9288 1125 1850 7139 3000 0010, Włodzimierz Jurkowski, z dopiskiem „Zjazd” i podaniem nazwiska osoby wpłacającej (koleżanki nazwisko panieńskie).

Wpłaty przyjmujemy do 20 maja 2018 r. Noclegi (ze śniadaniem) rezerwujemy indywidualnie – WDW „ŻBIK”, 1- i 2-osobowe pokoje, tel. +48 44 710 14 18, e-mail: spala@fwp.pl.

Pełnych informacji udzielają:

- W. Jurkowski, tel. 508 240 914, e-mail: awjurkowsy@op.pl
- A. Gotz, tel. 602 646 1687, e-mail: Gotz@02.pl
- A. Grzywna, tel. 604 154 928, e-mail: AGLwet.@interia.pl

ZJAZD ROCZNIKA 1987–1993 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Z okazji 25-lecia uzyskania dyplomu organizuję w tym roku spotkanie towarzyskie.

Zapraszam również osoby, które z nami zczyły studia, a kończyły w późniejszych latach.

W zależności od liczby zgłoszonych osób prześlę informację co do formy naszego spotkania.

Deklaracje uczestnictwa proszę przysłać niezwłocznie na adres: Janusz Karwowski, e-mail: januszkarwowski@wp.pl, tel. 601 544 335 (po godz. 20).

V ZJAZD ABSOLWENTÓW WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO AKADEMII ROLNICZO-TECHNICZNEJ W OLSZTYNIE ROCZNIK 1972–1978

Zgodnie z deklaracją złożoną podczas ostatniego zjazdu, który się odbył w dniach 4–5 czerwca 2016 r. w Twardym Dole, z satysfakcją informuję, że wspólnie z Józkiem Grygorcewiczem podjęliśmy działania zmierzające do zorganizowania w 40. rocznicę ukończenia studiów naszego piątego spotkania.

Tym razem na miejsce zjazdu wybraliśmy **hotel „Wrota Kaszub”** usytuowany w miejscowości **Stara Kiszewa** na pograniczu Kaszub i Kociewia. Termin spotkania wyznaczaliśmy na **16–17 czerwca 2018 r.** Jesteśmy przekonani, że późnowiosenny czas pozwoli nam cieszyć się

pięknym otaczającej przyrody, tym bardziej że w pierwszym dniu, zaraz po lunchu, planujemy m.in. przejazd autokarem do Wdzydz i rejs statkiem po jeziorach kaszubskich. Między godziną 18 a 19 planujemy rozpoczęcie uroczystej kolacji. Serdecznie zapraszamy P.T. Absolwentów naszego rocznika do udziału w spotkaniu, a przedtem do wzajemnego informowania się i zachęcania do przyjazdu. Tych, którzy jeszcze tego nie uczynili, prosimy, aby zgłoszenia uczestnictwa kierowali na elektroniczny adres jacekjuddek@wp.pl, względnie drogą telefoniczną pod numer: 602 458 205.

Liczymy na Wasz liczny udział i udaną imprezę. Józek Grygorcewicz i Jacek Judek

SPOTKANIE ROCZNIKA 1978–1983 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W OLSZTYNIE

Z okazji 35-lecia uzyskania dyplomu w dniach **26–27 maja 2018 r. w hotelu „Alumnat” w Tykocinie** odbędzie się spotkanie koleżeńskie. Przyjazd uczestników do godz. 15.00. W programie m.in. obiad, zwiedzanie okolicy z przewodnikiem, uroczysta kolacja i zabawa do białego rana.

Koszt uczestnictwa: 300 zł od osoby.

Wpłaty do 10 maja br. na rachunek: Andrzej Rumiński, 94 1020 1332 0000 1102 0134 2971, w tytule: TYKOCIN.

Informacje: Andrzej Rumiński, tel.: 603 741 406, e-mail: aruminski@interia.pl.

PRACA W IRLANDII

Qualified veterinary surgeon / veterinary inspector required for beef boning hall in Ireland, to ensure processing plant comply with all relevant standards during food production (hygiene rules, legislative requirements from Regulation 852/2004; 853/2004; 178/2002, technical and beef quality issues).

Quality / Technical manager this opportunity is for you.

Knowledge of other standards (BRC) and an interest in beef factory management would be a huge advantage. We provide full training and assistance of Polish veterinary specialist.

You will be working approximately 40 hours a week.

Main Duties and responsibilities:

- Developing and implementing quality management procedures and systems for both quality control and assurance.
- Ensuring compliance with internal standards, legal requirements and codes of practice.
- Inspecting and sampling the entire manufacturing process, processing environment, raw materials and finished product.
- Providing training programmes to ensure that employees are trained in and compliant with all relevant standards.
- Liaising with the regulatory authority and managing all regulatory and customer audits & inspections as required.
- Managing all customer specifications and quality/technical requirements.

The Ideal candidate:

- Good communication skills.
- Attention to detail.
- The ability to deal with various tasks in an effective and timely manner.
- The ability to deal with people (employees, customers, suppliers).
- Reliable and honest.
- Good IT skills (Word, Excel as a minimum).
- Driving licence.

Excellent starting salary (Approximately 35 000 euro per annum) with constant career improvement opportunities available.

Please send your CV and cover letter to robin.gogan@bvml.ie



Nowość!



szybkie działanie, wysoka skuteczność

Fatrocef

L.C.

75 mg
cefquinom

MAŚĆ DOWYMIENIOWA DLA KRÓW W OKRESIE LAKTACJI

Maść dowymieniowa FATROCEF L.C. jest przeznaczona do leczenia klinicznych stanów *mastitis* u krów w okresie laktacji, wywołanych zakażeniami bakteriami Gram-dodatnimi i Gram-ujemnymi wrażliwymi na cefquinom, w szczególności *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* i *Escherichia coli*.



SZEROKIE SPEKTRUM AKTYWNOŚCI PRZECIWBAKTERYJNEJ
WYSOKA OPORNOŚĆ NA DZIAŁANIE BETA-LAKTAMAZ

OKRES KARENCCI: tkanki jadalne: **2 dni**
mleko: **96 godzin (8 udojów)**



NOWOŚĆ

Nie lecą na Nas!



Dectospot (Deltametryna 10mg/ml)

Nowy, łatwy w użyciu roztwór do polewania dla bydła i owiec

- ✓ Może być użyty w okresie ciąży oraz laktacji*
- ✓ Zapewnia ochronę przeciwko muchom i wszom u bydła
- ✓ Zapewnia ochronę przeciwko kleszczom, wszom oraz infestacji wpleszczy u owiec
- ✓ Zerowa karencja na mleko u bydła
- ✓ Dostępne opakowaniach 250ml, 500ml, 1 liter oraz 2.5 litra



Pełna informacja o leku
w Dziale Lekki Weterynaryjne.

Bimeda.ie

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

Bimeda®

**VET AGRO
TRADING**

Wyłącznie Dystrybutor:
VET-AGRO Trading Sp. z o.o.
ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin
Tel.: +48 81 445 23 00,
Fax: +48 81 445 23 20
e-mail: vet-agro@vet-agro.pl
www.vet-agro.pl