

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LECARSKO-WETERYNARYJNEJ



Zawodowe narażenie na substancje chemiczne w praktyce weterynaryjnej

Psy poza kontrolą jako problem globalny

Czynniki antropogeniczne a układ endokrywny

Badania z zakresu entomologii sądowo-lekarskiej w aspekcie ustalenia czasu śmierci zwierząt

Mykoplazmazy zwierząt i człowieka

Grypa świń w świetle doniesień Międzynarodowego Sympozjum w Kioto, 2015

Biotyna w żywieniu bydła

Budowa cytoszkieletu oraz zmiany w nim zachodzące indukowane zakażeniami alfa herpeswirusowymi

Choroby jamy opłucnej u kotów – przegląd 79 przypadków

Nadliczbowość kończyn u cielęcia rasy holsztyńsko-fryzyskiej

Anomalia postrzałowa w uzębieniu dzika (*Sus scrofa* L.) – opis przypadku

Roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

VETAFLUNIX®



Skuteczne leczenie stanów zapalnych i bólu



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

Pełna informacja o leku w dziale Leki Weterynaryjne

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

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



BRAVECTO PRZEŁOM W ZWALCZANIU PCHEŁ I KLESZCZY

- Bravecto wykazuje natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) przez okres 12 tygodni.
- Przyczynia się do zwalczania populacji pcheł w środowisku. Cykl życiowy pcheł zostaje przerwany - nowo pojawiające się na psie pchły są zabijane przed wyprodukowaniem jaj zdolnych do przeżycia.
- Bravecto może być stosowane jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).
- Bravecto wykazuje natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* i *Dermacentor variabilis* przez okres 12 tygodni (*8 tygodni w stosunku do kleszczy *Rhipicephalus sanguineus*).



Szczegółowe informacje o produkcie w dziale Leki weterynaryjne 27/10/2015

BRAVECTO[®]

www.facebook.com/kocham.dbamozdrowie.chronie

 **MSD**
Animal Health

Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 692** Od redakcji
- 693** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 695** XI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji – J. Krze-
miński
- 697** Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
Uchwała nr 55/2015/VI z 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt
towarzystwujących przemieszczanych w celach niehandlowych; Uchwała nr 56/2015/VI z 29 września 2015 r. w sprawie
zmiany uchwały nr 48/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia
Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzystwujących; Uchwała nr 57/2015/VI z 29 września
2015 r. w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego
w 2013 i 2014 roku; Uchwała nr 58/2015/VI z 29 września 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej
Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr
24/2014/VI z 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół
ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym
z programu studiów; Uchwała nr 27/2014/VI z 15 lipca 2014 r. w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI z 10 czerwca
2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych
i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów
- 701** Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 704** Porozumienie Wielkopolskie
Komunikat nr 14 z 1 października 2015 r.; Stanowisko Rady Sekretariatu Rolnictwa NSZZ „Solidarność”; Komunikat
do mediów; Podziękowania; Komunikat nr 15 z 6 października 2015 r.; Komunikat nr 16 z 14 października 2015 r.
- 709** Spotkanie Wyszehradzkiej Grupy Weterynaryjnej – W. Hildebrand

Sprawy społeczno-zawodowe

- 711** Zawodowe narażenie na substancje chemiczne w praktyce weterynaryjnej – J. Chmie-
lewski, N. Jackowska, T. Nagas, M. Wojciechowska, K. Anusz, M. Szpringer, I. Jagusztyn,
M. Trela, J. Zagórski

Prace poglądowe

- 715** Psy poza kontrolą jako problem globalny – T. Kaleta
- 720** Czynniki antropogeniczne a układ endokryny – B. Biernacki, K. Bulenger, A. Woźniak,
B. Gawlik, D. Krasucka
- 724** Badania z zakresu entomologii sądowo-lekarskiej w aspekcie ustalenia czasu śmierci
zwierząt – P. Listos, M. Gryzińska, J. Batkowska, K. Czepiel-Mil, P. Marczevska
- 728** Mykoplazmozy zwierząt i człowieka – Z. Gliński, K. Kostro
- 734** Grypa świń w świetle doniesień Międzynarodowego Sympozjum w Kioto, 2015 – M. Trusz-
czyński, Z. Pejsak
- 737** Biotyna w żywieniu bydła – A. Mirowski
- 739** Budowa cytoszkieletu oraz zmiany w nim zachodzące indukowane zakażeniami alfaher-
peswirusowymi – Ł. Adaszek, K. Adamczuk, P. Łyp, B. Furmaga, S. Winiarczyk

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 742** Choroby jamy optycznej u kotów – przegląd 79 przypadków – A. Raźniewska, R. Sapieryński
- 749** Nadliczbowość kończyn u cielęcia rasy holsztyńsko-fryzyjskiej – A. Max, Z. Gendek, Ł. Ładoń
- 750** Anomalia postrzałowa w użębieniu dzika (*Sus scrofa* L.) – opis przypadku – M. Flis, D. Gugala

Higiena żywności i pasz

- 753** Dwadzieścia lat specjalizacji z dziedziny „Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pocho-
dzenia zwierzęcego” – K. Kwiatek
- 757** 70 lat Zakładów Higieny Weterynaryjnej – T. Kubiński, G. Wawrykowicz, G. Popowska

Leki

Miscellanea

- 764** Niektóre choroby zakaźne na świecie omawiane na 83. Sesji Generalnej OIE – H. Lis, K. Górski
- 765** Wartość leków weterynaryjnych wliczamy w wartość usługi weterynaryjnej – M. Szymankiewicz
- 766** Złoty jubileusz absolwentów z 1965 r. Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – A. Ja-
niszewski
- 767** VI Konferencja poświęcona zagadnieniom ustawy o ochronie zwierząt w aspekcie pra-
cy lekarza weterynarii – M. Kamionowski
- 768** Spotkanie lekarzy zwierząt nieudomowionych Białowieży – M. Bruczyńska

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 90 • 2015 • NR 11

Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),
Danuta Trafalska (sekretarz redakcji),
Joanna Czarnecka (redakcja techniczna).

Rada Programowa:

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

Prace poglądowe, prace kliniczno-kazuistyczne
i dotyczące leków są recenzowane.
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść
reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

W komentarzu nawiążę do artykułu etologa, prof. Tadeusza Kalety, na temat psów poza kontrolą, zwykle nazywanych bezdomnymi. Tak też są one określane w różnych polskich aktach prawnych. Z artykułu wynika, że spośród krajów europejskich z problemem bezdomnych psów najlepiej sobie radzą Włochy, w których podstawą ograniczania ich liczby jest wyłapywanie, znakowanie i rejestracja, sterylizacja lub kastracja oraz promowanie adopcji zwierząt. Od 1991 r. we Włoszech prawnie niedopuszczalna jest eutanazja wyłapywanych psów, chyba że są nieuleczalnie chore lub agresywne. Największym problemem jest to, że liczba adopcji bezpiecznych psów jest mniejsza niż przyrost miejsc w schroniskach.

Zaskakuje fakt, że prawodawstwo Unii Europejskiej, regulujące bardzo szczegółowo wiele problemów, pozostawia sprawę ograniczania populacji bezdomnych psów i kotów do rozstrzygnięć państw członkowskich. W większości z nich działania w tej sprawie przekazane są samorządom terytorialnym. Punktem wyjścia do takiego rozwiązania jest pogląd, że podejmowane decyzje muszą uwzględniać różnice ekonomiczne, kulturowe i socjologiczne w poszczególnych krajach. Taki pogląd został wyrażony w przedstawionym w tym roku wspólnym oświadczeniu Federacji Europejskich Stowarzyszeń Lekarzy Zwierząt Towarzyszących (Federation of European Companion Animal Veterinary Association – FECAVA), Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (Union of European Veterinary Practitioners – UEVP) oraz Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (Federation of Veterinarians of Europe – FVE). W oświadczeniu zawarte jest wspólne stanowisko tych organizacji odnośnie do przewodniej roli lekarzy weterynarii w programach kontroli populacji bezdomnych psów i kotów.

W Rumunii, która jest przecież państwem unijnym, zabijane są dziesiątki tysięcy wyłapywanych psów. Nie wiem czy ta sprawa była omawiana na forum FVE. Może się mylę, ale pewnie, tak jak w odniesieniu do hiszpańskiej korridy, organizacja ta na kontrowersyjne tematy, poruszające kwestie dotyczące określonych krajów, woli się nie wypowiadać. W każdym razie na stronie internetowej FVE nie ma ani słowa na temat kontrowersyjnego rozwiązywania problemu bezpiecznych zwierząt w Rumunii. Bezpieczniej jest zapewne dyskutować o dobrostanie zwierząt w ogólności.

Zagadnieniem ochrony zwierząt towarzyszących zajęła się wiele lat temu Rada Europy, organizacja skupiająca prawie

wszystkie państwa europejskie; obecnie należy do niej 47 państw oraz kilka państw spoza naszego kontynentu. Polska przystąpiła do niej w 1991 r. Rada Europy przyjmuje dokumenty, zwane konwencjami, mające charakter traktatów międzynarodowych, do których mogą przystępować państwa członkowskie, w niektórych przypadkach także europejskie kraje nieczłonkowskie, a nawet pozaeuropejskie. W 1987 r. Rada Europy przyjęła Konwencję Ochrony Zwierząt Towarzyszących. W rozdziale III tego dokumentu omawiane są zagadnienia dotyczące zasad postępowania z bezpiecznymi zwierzętami. Konwencję tę podpisały dotychczas 22 kraje. Może dziwić, że dotychczas nie znalazła się wśród nich Polska, bowiem nie ma tam zapisów, które byłyby sprzeczne z naszą ustawą o ochronie zwierząt i wydanymi na jej podstawie rozporządzeniami.

Wydaje się, że w naszym kraju najważniejszym problemem są nie dość dobre przepisy (a czasami ich brak) odnoszące się do zagadnienia, a także ich nieprzestrzeganie lub zła realizacja. Taki wniosek jednoznacznie wypływa z opublikowanego w 2013 r. raportu Naczelnej Izby Kontroli dotyczącego realizacji przez gminy zadań w zakresie ochrony zwierząt oraz warunków pobytu zwierząt w schroniskach. Kontrolę przeprowadzono w 18 urzędach gmin oraz w 19 schroniskach i podmiotach zajmujących się opieką nad zwierzętami, w tym ich wyłapywaniem. Ponadto uzyskano wyjaśnienia i informacje od 121 gmin nieobjętych bezpośrednią kontrolą.

W podsumowaniu wyników badanej działalności Naczelna Izba Kontroli negatywnie oceniła wykonywanie przez gminy i schroniska ustawowych zadań dotyczących ochrony zwierząt. Gminy nie zapewniały właściwej opieki nad bezdomnymi zwierzętami oraz nieskutecznie zapobiegały ich bezdomności, zaś schroniska nie zapewniały im właściwych warunków bytowania.

Ponad 1/3 środków publicznych przeznaczonych na ochronę zwierząt wydatkowane z naruszeniem prawa albo niegospodarnie. W 50% skontrolowanych gmin nie podejmowano skutecznych działań w celu ograniczenia populacji bezdomnych zwierząt. Nie przestrzegano zakazu odławiania zwierząt bez uprzedniego zapewnienia im miejsc w schroniskach (61% gmin), zlecano te czynności bez podjęcia stosownej uchwały przez radę gminy (40% gmin). Co więcej, zlecano je podmiotom, które nie miały odpowiednich zezwoleń (67% gmin). Nielegalnie lub niegospodarnie wydatkowane 36% środków z budżetu

kontrolowanych gmin na rzecz podmiotów, które działały bez zezwoleń i nie zapewniały standardu usług dotyczących opieki nad zwierzętami. Brak było nadzoru nad wykorzystaniem środków publicznych i sprawowaniem opieki nad zwierzętami w schroniskach i innych miejscach ich przetrzymywania (50% gmin). Stwierdzono natomiast, że gminy właściwie reagowały na przypadki niehumanitarnego traktowania zwierząt.

Negatywnie oceniono też działalność schronisk dla zwierząt i podmiotów zajmujących się wyłapywaniem bezdomnych zwierząt. W 86% skontrolowanych schronisk i przytulisk stwierdzono niewłaściwe warunki pobytu i wyżywienia, głównie spowodowane przepełnieniem. W 63% podmiotów nie prowadzono ewidencji zwierząt lub prowadzono ją nierzetelnie. Nieefektywnie wykorzystywano środki publiczne, bez zapewnienia odpowiednich i zgodnych z wymogami prawa (w tym umów), warunków bytowania zwierząt. W 12 na 14 kontrolowanych podmiotów prowadzono działalność wyłapywania bezdomnych zwierząt bez wymaganych zezwoleń wójtów. Nieodpowiednie warunki w schroniskach są przyczyną wysokiej śmiertelności przebywających tam zwierząt. Liczba padnięć (w tym także w wyniku eutanazji) jest wysoka, gdyż przeciętnie dotyczy co czwartego zwierzęcia przyjętego do schroniska.

Zdaniem Naczelnej Izby Kontroli, organy Inspekcji Weterynaryjnej w niewystarczającym stopniu prowadziły kontrole warunków, w jakich bezdomne zwierzęta są transportowane i przebywają w przytuliskach, hotelach dla zwierząt oraz w podmiotach zajmujących się ich wyłapywaniem. W raporcie zarzuca się Inspekcji, że nie reagowała na przypadki zakładania schronisk bez zawiadomienia o zamiarze podjęcia takiej działalności w wymaganym terminie. Jednocześnie zwrócono uwagę, że z zapisów ustawy o ochronie zwierząt wynika, iż powiatowy lekarz weterynarii nie może odmówić zarejestrowania schroniska, które nie spełnia wymagań weterynaryjnych, gdyż zarejestrowanie tej działalności nie musi być potwierdzone kontrolą spełniania takich wymagań. Podmiot, po orzeczeniu przez powiatowego lekarza weterynarii zakazu działalności, może więc ponownie zarejestrować schronisko, zaś Inspekcja Weterynaryjna nie może wstrzymać rejestracji do czasu przeprowadzenia kontroli. Są na to liczne przykłady. Nie rozumiem więc, jak można mieć pretensje do weterynarii, która tym samym staje się chłopcem do bicia, skoro ustawodawca nie dał powiatowemu lekarzom odpowiednich uprawnień. Nie tylko zresztą w tej sprawie. Zainteresowanych odsyłam do rozdziału: Czego oczekiwać i wymagać od Inspekcji Weterynaryjnej, w opracowaniu

pod redakcją prof. Andrzeja Elżanowskiego: „Praktyczne procedury ochrony zwierząt. Poradnik dla administracji publicznej wszystkich szczebli”. Jest ono dostępne w internecie.

Naczelna Izba Kontroli uznała, że zakaz wyłapywania bezdomnych zwierząt bez uprzedniego zapewnienia im miejsc w schronisku, jest w przypadku wielu gmin praktycznie niewykonalny. Gminy, szczególnie małe, nie są w stanie poradzić sobie z tym problemem głównie z powodu braku schronisk. Konieczne jest zatem stworzenie zachęt, także finansowych, do zawierania porozumień międzygminnych w celu wspólnej realizacji budowy i utrzymania schronisk.

Bardzo sensowna jest konstatacja, że problemu bezdomności psów i kotów nie da się rozwiązać bez wprowadzenia ustawowego obowiązku rejestracji i znakowania psów, przy zapewnieniu środków na realizację tego zadania. Postulowane jest ustawowe zaliczenie programów opieki nad zwierzętami bezdomnymi do aktów prawa miejscowego, obecnie bowiem wielu wojewodów i wiele sądów uznaje, że programy te stanowią „akt kierownictwa wewnętrznego” i nie są publikowane. Powoduje to, że wykonywanie części zadań określonych w programach, w tym odławianie bezdomnych zwierząt, jest pozbawione podstawy prawnej. Zgodnie z Konstytucją RP, źródłem powszechnie

obowiązującego prawa są akty prawa miejscowego, a warunkiem wejścia w życie jest ich ogłoszenie. Sugerowane jest też umożliwienie kastracji i sterylizacji bezdomnych zwierząt poza schroniskami. Naczelna Izba Kontroli uważa, że zapis ustawy o utrzymaniu czystości i porządku, dotyczący ochrony przed bezdomnymi zwierzętami, powinien zostać uchylony, a w jego miejsce należałoby wprowadzić, najlepiej w ustawie o ochronie zwierząt, przepis, określający warunki (standardy) opieki gmin nad zwierzętami bezdomnymi i wydawania zezwoleń na prowadzenie takiej działalności. W ustawie o ochronie zwierząt powinna się też znaleźć precyzyjna definicja schroniska dla zwierząt oraz zapis, że jego prowadzenie jest dozwolone po uzyskaniu decyzji powiatowego lekarza weterynarii, stwierdzającej spełnienia wymagań do prowadzenia takiej działalności. Teraz, aby uruchomić schronisko, wystarczy pisemne zgłoszenie do powiatowego lekarza weterynarii. W rozporządzeniu, odnośnie do zasad i warunków wyłapywania zwierząt, powinna być dokonana zmiana, w myśl której obligatoryjnym elementem umowy z przedsiębiorcą na przeprowadzanie wyłapywania bezdomnych zwierząt jest wskazanie schroniska, do którego mają te zwierzęta trafić. Obecnie mogą być one przetrzymywane w innym miejscu, zanim będą przewiezione do schroniska.

Po koniec 2011 r. w Polsce funkcjonowało 150 schronisk dla zwierząt, dysponujących 34,1 tys. miejsc dla psów i 4,3 tys. miejsc dla kotów. W 2013 r. były już 173 schroniska. Część z nich działa pod patronatem Towarzystwa Opieki na Zwierzętach w Polsce, regionalnych Towarzystw Opieki na Zwierzętach oraz różnych fundacji, które czasami po prostu chcą na nich zarabiać. Z liczb tych wynika, że nawet w co drugim powiecie nie ma schroniska dla bezdomnych zwierząt. Wiele obecnie działających placówek powstało w czasach, gdy wyłapywane psy uśmiercano po dwu tygodniach od przyjęcia. Tak było do 1990 r.

W 2011 r. w schroniskach przebywało 100,3 tys. psów, to jest trzykrotnie więcej, oraz 20,4 tys. kotów, a więc prawie pięć razy więcej od liczby dostępnych miejsc. Liczba bezdomnych zwierząt rośnie znacznie szybciej niż liczba miejsc w schroniskach i liczba zwierząt adoptowanych. Jak wskazuje Główny Inspektorat Weterynarii, który publikuje rzetelne raporty z wizytacji schronisk, w przepełnionych placówkach nie można zapewnić zwierzętom właściwych warunków bytowania, a niekiedy nawet ochrony przed niekorzystnymi warunkami atmosferycznymi.

Chyba upłynie wiele wody, zanim uporamamy się z problemem bezdomnych psów i kotów.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **19–20 września 2015 r.** W miejscowości Legbąd, w pow. tucholskim, odbyło się spotkanie integracyjne Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **23 września 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się spotkanie sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego poświęcone przygotowaniu i organizacji manifestacji pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz urzędowych lekarzy weterynarii przed Kancelarią Prezesa Rady Ministrów, Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi i na ulicach Warszawy w dniu 6 października 2015 r.
- **24 września 2015 r.** W Warszawie, w Kancelarii Prezesa Rady Ministrów, odbyło się spotkanie przedstawicieli Porozumienia Wielkopolskiego z Jakubem Goździkowskim, dyrektorem biura ministra Cezarego Tomczyka. W spotkaniu wzięli udział: prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacek Łukaszewicz, przewodniczący Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii Inspekcji Weterynaryjnej Bogusław Knaflewski oraz powiatowy lekarz weterynarii ze Skierniewic Tadeusz Domarecki.
- **26–27 września 2015 r.** W Łomży odbył się Jubileuszowy IV Zjazd Absolwentów Zespołu Szkół Weterynaryjnych i Ogólnokształcących nr 7. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Józef Białowas.
- **26–27 września 2015 r.** W Kołobrzegu odbyła się Ogólnopolska Konferencja „Nadzór i stosowanie produktów leczniczych weterynaryjnych – kazuistyka oraz perspektywy”. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **29 września 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji.

- **29–30 września 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się X posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **30 września 2015 r.** W Warszawie, na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW, odbyła się uroczystość inauguracji roku akademickiego 2015/2016. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował przewodniczący Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji Krzysztof Anusz.
- **1 października 2015 r.** W Olsztynie, na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, odbyła się uroczystość inauguracji roku akademickiego 2015/2016. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował członek Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Zbigniew Wróblewski.
- **2–3 października 2015 r.** W Wyszehradzie, na Węgrzech, odbyło się spotkanie przedstawicieli samorządów weterynaryjnych z krajów Europy Środkowej – grupy Visegrad Vet+. Omawiano aktualne problemy dotyczące lekarzy weterynarii w państwach członkowskich. Strony przyjęły również wspólne stanowisko popierające protest pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz urzędowych lekarzy weterynarii w Polsce. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Katarzyna Wierzbinka, Stanisław Winiarczyk i Wojciech Hildebrand.
- **5 października 2015 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do prezesa Rady Ministrów Ewy Kopacz z prośbą o udzielenie wyjaśnień powodów zaniechania określenia opłaty za kontrolę produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych na eksport stanowiącą dochód Skarbu Państwa.
- **5 października 2015 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do marszałek Sejmu Małgorzaty Kidawy-Błońskiej z prośbą o podjęcie wszelkich możliwych działań, w tym rozważenie skierowania sprawy do Komisji Etyki Poselskiej, mających na celu wyciągnięcie konsekwencji dyscyplinarnych wobec posła Krzysztofa Borkowskiego w związku z niedopuszczalnymi, uwłaczającymi godności wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce wypowiedziami z trybuny sejmowej w dniu 23 września 2015 r.
- **5 października 2015 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Janusza Piechocińskiego, prezesa Polskiego Stronnictwa Ludowego, z prośbą o zajęcie jednoznacznego stanowiska wobec niedopuszczalnych, uwłaczających godności wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce wypowiedzi posła Krzysztofa Borkowskiego z trybuny sejmowej w dniu 23 września 2015 r.
- **6 października 2015 r.** W Warszawie odbyła się manifestacja pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz urzędowych lekarzy weterynarii przed Kancelarią Prezesa Rady Ministrów, Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz na ulicach Warszawy. Manifestacja była wynikiem lekceważenia przez stronę rządową protestu pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii przeciw pogarszającej się sytuacji materialnej i postępującej pauperyzacji zawodu lekarza weterynarii w naszym kraju oraz fiaska rozmów między przedstawicielami Porozumienia Wielkopolskiego zrzeszającego środowisko polskich lekarzy weterynarii w ramach protestu, a ministrem rolnictwa i rozwoju wsi, który nie dotrzymał przyjętych ustaleń i zobowiązań. Była także wyrazem dezaprobaty środowiska dla dotychczasowego sposobu realizacji słusznych postulatów Porozumienia Wielkopolskiego przez ministra rolnictwa i rozwoju wsi Marka Sawickiego. Masowy udział w manifestacji (blisko 2 tys. lekarzy weterynarii) był wyrazem solidarności i determinacji naszego środowiska oraz poparcia słusznych żądań Porozumienia Wielkopolskiego poprawy poziomu życia pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii.
- **7 października 2015 r.** Odbyło się posiedzenie Zespołu ds. Organizacji i Funkcjonowania Inspekcji Weterynaryjnej powołanego przez Głównego Lekarza Weterynarii. Omówiono aktualną sytuację Inspekcji Weterynaryjnej oraz dalsze działania związane z protestem. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Józef Białowąs oraz Tomasz Grupiński i Marek Wysocki.
- **8 października 2015 r.** W Warszawie, w gmachu Sejmu RP, odbyło się spotkanie prezesa Jacka Łukaszewicza z wiceprzewodniczącym Sejmowej Komisji Finansów Publicznych, Janem Łopatą, poświęcone omówieniu postulatów Porozumienia Wielkopolskiego oraz możliwości ich realizacji w tej i następnej kadencji Sejmu.
- **8 października 2015 r.** W Warszawie, w gmachu Sejmu RP, odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone sytuacji finansowo-organizacyjnej Inspekcji Weterynaryjnej w świetle postulatów płacowych zgłaszanych do prezesa Rady Ministrów oraz stanowi prac nad konsolidacją urzędowej kontroli żywności w Polsce. W posiedzeniu wzięli udział: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Józef Białowąs, członkowie Krajowej Rady: Maciej Bachurski, Marek Kubica i Marek Wiśła oraz przewodniczący Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii Inspekcji Weterynaryjnej Bogusław Knaflewski.
- **9 października 2015 r.** zostało opublikowane rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 16 września 2015 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla zwierząt domowych towarzyszących podróznym przemieszczanych w celach niehandlowych ustalające opłatę za wystawienie paszportu dla zwierząt towarzyszących na kwotę 100 zł. Rozporządzenie wchodzi w życie 23 października 2015 r.
- **14 października 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się spotkanie sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego poświęcone omówieniu wyników protestu i organizacji konferencji prasowej przed siedzibą Centralnego Biura Antykorupcyjnego w Warszawie oraz zjazdu powiatowych i urzędowych lekarzy weterynarii z terenu Polski.

XI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji

Posiedzenie odbyło się 8 września 2015 r. w Warszawie.

W pierwszej części posiedzenia rozpatrzone odwołanie niebędącego lekarzem weterynarii właściciela zakładu od uchwały nr 599/2015/VI/Rej. ZLZ Rady Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Poznaniu z 10 czerwca 2015 r. w sprawie skreślenia prowadzonego przez niego gabinetu weterynaryjnego z ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt. Mec. Bartosz Niemiec poinformował, że kontrola przeprowadzona w tym gabinecie przez Policję z udziałem przedstawicieli Izby Wielkopolskiej, w związku z powiadomieniem o możliwości popełnienia wykroczenia, wynikającego z pełnienia usług przez osobę nieuprawnioną, wykazała liczne nieprawidłowości – niewłaściwe zabezpieczenia leków, nieobecność lekarza w gabinecie. Na skutek kontroli Rada Izby Wielkopolskiej uznała, że w przedmiotowym gabinecie brak obsady lekarskiej, nie jest zatrudniony żaden lekarz, od wielu miesięcy brak zgłoszonego kierownika tego zakładu. Na tej podstawie Rada uchwałą z 10 czerwca 2015 r. postanowiła o skreśleniu gabinetu weterynaryjnego z ewidencji.

Od tej decyzji złożono odwołanie, zwracając Radzie Izby Wielkopolskiej poproszenie o uchybienie, zwłaszcza brak wykazania, jakie świadczenia są wykonywane bez uprawnień. Podniesiono, że w zakładzie zatrudniona jest lekarz weterynarii, która, zdaniem skarżącego, udziela świadczeń. Padły też zarzuty braku podpisów pod uchwałą i brak powiadomienia o możliwości odwołania. Zdaniem mecenas zarzuty nie są na tyle istotne, że musiałyby skutkować uchynieniem zaskarżonej uchwały. Biuro prawne nie może jednak rekomendować utrzymania w mocy tej uchwały, ze względu na brak powiadomienia zainteresowanej strony o wszczęciu postępowania i zgromadzeniu materiału dowodowego, z którym strona miała możliwość się zapoznać i przedstawić swoje stanowisko. Mecenas zwrócił uwagę na konieczność dochowania szczególnej staranności, aby uchwała nie została uchylona przez sąd administracyjny z przyczyn proceduralnych i formalnych. Po wysłuchaniu wszystkich wyjaśnień, prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej jednomyślnie uchyliło z powodów formalnych uchwałę nr 599/2015/VI/Rej. ZLZ Rady Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 czerwca 2015 r. w sprawie skreślenia gabinetu weterynaryjnego

z ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt i podjęło uchwałę o skierowaniu sprawy do ponownego rozpatrzenia przez Radę Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Prezydium zapoznało się także z odwołaniem lekarza weterynarii od uchwały nr 1000/VI/2015 Rady Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z 9 maja 2015 r. o wykreśleniu zakładu z ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt i zakazie prowadzenia działalności regulowanej. Mecenas Bartosz Niemiec wyjaśnił, że sprawa dotyczy zakazu prowadzenia działalności regulowanej, wydanego na podstawie ustawy o prowadzeniu działalności gospodarczej. Krajowa Rada nie przewidziała w upoważnieniu dla prezydium możliwości rozpatrywania odwołań w tym zakresie. Punkt ten musi być zatem rozpatrywany przez Radę w pełnym składzie bądź też należy wystąpić o rozszerzenie uprawnień prezydium do rozpatrywania odwołań również w tym zakresie.

Prezydium zapoznało się z proponowanymi zmianami w organizacji biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i zaakceptowało propozycje prezesa i dyrektora biura. Prezes poinformował, że w związku z rozwiązaniem umowy z p. Katarzyną Nowicką – zgodnie z decyzją Krajowej Rady ponownie został rozpisany konkurs na stanowisko rzecznika prasowego i sekretarza redakcji „Życia Weterynaryjnego”. Na konkurs zgłosiło się około 44 osób. Postanowiono, że powołany zespół – Maciej Gogulski, Wojciech Hildebrand, Marek Mastalerek i Jacek Łukaszewicz przeprowadzi postępowanie kwalifikacyjne, mające na celu wyłonienie kandydatów spełniających warunki konkursu do przeprowadzenia rozmów kwalifikacyjnych.

Prezes Jacek Łukaszewicz przekazał informacje dotyczące powstania i działalności Porozumienia Wielkopolskiego. Przypomnił, że w czerwcu, z upoważnienia Rady, po zasięgnięciu opinii przedstawicieli wyłonionych przez Radę, podpisał porozumienie. Postanowienia zostały poparte przez ponad 90% inspektoratów powiatowych i prawie wszystkie inspektoraty wojewódzkie.

Odbyło się spotkanie z ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Markiem Sawickim poświęcone dyskusji nad sytuacją w Inspekcji Weterynaryjnej. Zadeklarowano przedstawienie na następnym spotkaniu stanowiska strony rządowej, dotyczącego sytuacji finansowej. Do drugiego

spotkania z ministrem Sawickim doszło 1 września br. W przedstawionym przez stronę rządową dokumencie nie zawarto jednak żadnych propozycji finansowych. W ocenie przedstawicieli Porozumienia Wielkopolskiego zapisy tego dokumentu mogłyby powodować podzielenie środowiska. Zawierały propozycje „odzespolenia inspekcji wojewódzkiej”, możliwość wyznaczania pracowników Inspekcji do wykonywania czynności urzędowych, etatyzację nadzoru w dużych zakładach, przetargi na zlecenia i odpłatność za nadgodziny pracowników Inspekcji.

W imieniu Porozumienia Wielkopolskiego Jacek Łukaszewicz przedstawił propozycje porozumienia, wskazując na źródło środków finansowych oraz na propozycje zmian zapisów art. 16 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej. Do dnia posiedzenia prezydium nie otrzymano jednak informacji od ministra na temat załatwienia tej sprawy.

Prezes zapytał członków prezydium, czy w ich opinii przedstawione postulaty są zadawalające dla zainteresowanych lekarzy weterynarii. Poinformował, że w zależności od wyniku negocjacji przewidziane są różne warianty dalszych działań. W wypadku odmowy ministra finansów – przewiduje się spotkanie przedstawicieli inspektoratów powiatowych. Obecność na tym spotkaniu wstępnie zadeklarowało około 100 osób. Rozważana jest też możliwość zorganizowania akcji protestacyjnej w Warszawie i równoczesnych protestów przed wszystkimi urzędami wojewódzkimi.

Prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił pismo podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Tadeusza Nalewajka, z 6 sierpnia 2015 r. w sprawie uchwały Krajowej Rady w sprawie wysokości odpłatności za szkolenia praktyczne, związane z prośbą czterech dziekańów wydziałów medycyny weterynaryjnej o wystąpienie do Naczelnego Sądu Administracyjnego o uchylenie uchwały w sprawie wysokości odpłatności za praktyki wakacyjne. Prezes zwrócił uwagę, że minister nie zwraca się do Krajowej Rady o uchylenie uchwały, a jedynie występuje o przedstawienie stanu faktycznego.

Członkowie prezydium zapoznali się z odpowiedzią przygotowaną przez komisję prawno-regulaminową przy udziale mec. Bartosza Niemca. W ocenie prezesa należy rekomendować Krajowej Radzie przyjęcie „twardego kursu” i nieprzyjmowanie wniosku o uchylenie uchwały. Propozycja została zaakceptowana jednomyślnie przez prezydium. Prezes zaproponował skierowanie całości materiału do Komisji Lekarzy Wolnej Praktyki i Farmacji w celu zastanowienia się nad ewentualnymi dalszymi dodatkowymi działaniami.

Prezes zwrócił uwagę, że Komisja do spraw Etyki i Deontologii nie pracuje z powodu braku przewodniczącego, który zmienił profil pracy i wyłączył się z działalności samorządu. Postanowiono o rekomendowaniu Krajowej Radzie podjęcia działań mających na celu aktywację prac tej Komisji

Skarbnik Elżbieta Sobczak przedstawiła sprawozdanie z wykonania budżetu za I półrocze 2015 r. Stwierdziła, że budżet realizowany jest zgodnie z planem. W zakresie przychodów do końca lipca zrealizowano 62% planu, w rozchodach 52%. Przekroczenia w bezosobowym funduszu płać dotyczą rekompensat za utracone zarobki członków organów i komisji, wykonujących prace na rzecz samorządu w biurze Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Rozliczane są w tym paragrafie również koszty udziału delegatów Krajowej Rady w spotkaniach Porozumienia Wielkopolskiego oraz pomocy prawnej itp. Przekroczenia w wydatkach dotyczą także szkoleń lekarzy weterynarii oraz imprez integracyjnych i sportowych.

Prezydium omówiło materiały opracowane przez Komisję Prawno-Regulaminową w sprawie projektów wzorów protokołów kontroli zakładów leczniczych dla zwierząt oraz uchwał sankcjonujących wprowadzenie w życie nowego systemu informatycznego, obligujących izby okręgowe oraz lekarzy upoważnionych do wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących do wprowadzania danych online. Mecenas Witold Preiss przypomniał, że opracowanie wzorów protokołów kontroli zakładów leczniczych dla zwierząt jest realizacją uchwały Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii we Wrocławiu. Poinformował, że potrzeba opracowania takich wyników ze sprawy, która toczyła się przed Najwyższym Sądem Administracyjnym i dotyczyła kontroli zakładu leczniczego dla zwierząt, w czasie której stwierdzono, że oświadczenie kierownika o posiadaniu zezwolenia na używanie aparatury rentgenowskiej było niezgodne z prawdą. Najwyższy Sąd Administracyjny uchylił jednak orzeczenia obu instancji sądów lekarsko-weterynaryjnych, stwierdzając, że dokument kontroli zakładu był sporządzony w sposób nieprecyzyjny.

Prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił projekt uchwały Krajowej Rady w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2013 i 2014 roku. Projekt został jednomyślnie przyjęty przez prezydium.

Na posiedzenie Grupy Vet4Vet+ w Wyszehradzie zgłoszono kandydaty Stanisława Winiarczyka, Krzysztofa Anusza, Marka Kubicy i Jacka Łukaszewicza.

Uznano, że skład delegacji na posiedzenie Zgromadzenia Generalnego FVE w Brukseli powinien być poszerzony o Piotra Kwiecińskiego i Emiliana Kudybę jako funkcyjnych członków władz sekcji FVE. Na listopadowe posiedzenie FVE zaplanowano przeprowadzenie wyborów do zarządu sekcji higienistów. W związku z tym należy rekomendować osobę z polskiego samorządu. Prezes chciałby, żeby nominację tę podjęła KRLW. Zaproponował, żeby nominacja dotyczyła Emiliana Kudyby, który obecnie piastuje funkcję w tej sekcji. Ustalono, że w wypadku uzgodnienia spotkania z przedstawicielami Komisji Europejskiej – w skład delegacji wchodził też będzie Jan Prandota, co było przyjęte przez Krajową Radę w czerwcu 2015 r.

Józef Białowąs przedstawił informację o pracach Konwentu Prezesów Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. W ostatnim okresie odbyły się dwa spotkania Konwentu – 30 czerwca i 28 lipca 2015 r. Na pierwszym z nich stwierdzono, że nie doszło do konferencji „Nie ma wolności bez samorządności”, ponieważ ówczesny prezydent Bronisław Komorowski ani jego kancelaria nie wyraziły zainteresowania. Konwent Prezesów Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego został zignorowany. W związku z tym postanowiono o wystosowaniu listu do prezydenta-elekt. W liście tym Konwent Prezesów Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego zwraca się o uwzględnienie go w Narodowej Radzie Rozwoju oraz zwołania konferencji „Nie ma wolności bez samorządności”. Prowadzone są też prace nad utworzeniem strony internetowej Konwentu Prezesów Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Na spotkaniu 28 lipca Rada Naczelna Izby Pielęgniarek i Położnych i Naczelna Rada Izby Adwokackiej zaproponowały powołanie komitetu organizacyjnego Stowarzyszenia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Józef Białowąs poparł ten pomysł.

Prezes Jacek Łukaszewicz ocenił, że w odniesieniu do działań podjętych w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych COM (2014) 558 final delegacja Krajowej Rady zrobiła wszystko, co jest możliwe w tym zakresie na forum FVE. W raporcie do tego rozporządzenia są uwzględnione praktycznie w 100% wszystkie postulaty KRLW. Zagadnienia te zostały omówione z europosłami Andrzejem Grzybem i Czesławem Siekierskim, planowane jest spotkanie z europosłem Jarosławem Kalinowskim.

Zdaniem prezesa zaangażowanie europosłów w takie merytoryczne zagadnienia jest jednak niewielkie. Widząc wady rozporządzenia w sprawie weterynaryjnych

produktów leczniczych, wysłano pismo do wiceprzewodniczącego Parlamentu Europejskiego Ryszarda Czarneckiego. Również stamtąd nie uzyskano jednak żadnego odzewu.

Po negocjacjach podpisano załącznik 2 do umowy o realizacji dzieła przez firmę ZETO w odniesieniu do modernizacji systemu informatycznego i zasad rejestracji wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących.

Prezes Jacek Łukaszewicz przypomniał, że część zadań wyznaczonych władzom samorządu przez Zjazd została przekazana do okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych. Do tych zadań należało przekazanie adresów e-mailowych członków izb okręgowych, listy dyplomów związanych z uzyskaniem punktacji ustawicznego kształcenia, wykazu zakładów i lekarzy upoważnionych do wystawiania paszportów, wykazu niewykorzystanych paszportów starego wzoru. Ważne było też kierowanie wniosków zawiadomienia o podejrzeniu popełnienia przestępstwa w „sprawie Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej”. Na najbliższym posiedzeniu plenarnym Krajowej Rady zostanie omówiona realizacja tych zadań w izbach okręgowych.

Prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił do zaopiniowania przez prezydium projekt ustawy o zmianie ustawy o bezpieczeństwie żywności oraz niektórych innych ustaw. Ustawa wprowadza możliwość prowadzenia handlu detalicznego przez rolników pod nadzorem Inspekcji Weterynaryjnej. Problemem jest, czy Inspekcja Weterynaryjna jest w stanie nadzorować taką sprzedaż. Obrót bez podatku może sięgać 500 tys. zł. Prezes przedstawił propozycję wystosowania opinii, że wprowadzenie tej ustawy wymaga zwiększenia liczby etatów o co najmniej 2 w każdym powiatowym inspektoracie weterynarii. Minister Marek Sawicki zaproponował dopisanie, że etaty te zostaną sfinansowane z dodatku od przychodów powyżej 500 tys. zł. Zmiany będzie wymagał art. 30 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, dotyczący wykazu czynności, za które Inspekcja będzie pobierała opłaty, oraz art. 16, umożliwiającą zlecenie niektórych z tych czynności w ramach wyznażeń.

Prezes poinformował, że w komisjach sejmowych trwają prace nad projektem ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz niektórych innych ustaw, do którego Krajowa Rada przy udziale radcy prawnego Bartosza Niemca wniosła uwagi. Ustawa wprowadza obowiązek powszechnego obligatoryjnego znakowania psów i prowadzenia rejestru oznakowanych psów przez KILW. W ustawie zapisano Towarzystwo Opieki nad Zwierzętami jako jedyną instytucję mogącą prowadzić

schroniska, natomiast wykreślono proponowany przez Krajową Radę zapis, że wykaz schronisk jest integralną częścią systemu informatycznego, z określeniem dopuszczalnej ilości przebywających w nich psów. W dniu poprzedzającym posiedzenie prezydium przyszedł e-mail z opiniami prawnymi dotyczącymi ustawy, jakie wpłynęły do komisji. Opinie te kwestionują prowadzenie rejestru oznakowanych psów przez KILW i wzywają do „zaprzestania lobbingu” na rzecz KILW.

W dyskusji prezydium wskazano na konieczność stwierdzenia, czy w projekcie znajdują się zapisy dotyczące wydawania przez powiatowego lekarza weterynarii opinii na temat warunków utrzymywania zwierząt. Przypomniano też, że firma „Identyfikacja PL” rozprowadza fałszywe druki paszportów dla zwierząt towarzyszących i wskazano na zagrożenia wynikające z prowadzenia bazy danych przez instytucje prowadzące działalność gospodarczą. Podkreślono, że identyfikacja wiąże

się także z obowiązkowym szczepieniem psów przeciw wściekliźnie. Oceniono, że argumentem za prowadzeniem bazy danych przez samorząd lekarzy weterynarii mogą być przypadki pogryzień przez psy, wymagające interwencji lekarza weterynarii. Ustalono, że z udziałem radców prawnych zostanie opracowana opinia, zawierająca argumenty przedstawione w dyskusji, która zostanie przedstawiona przewodniczącym komisji sejmowych, mimo że niewielkie są szanse na uchwalenie tej ustawy w obecnej kadencji Sejmu RP.

W odniesieniu do kierowanych do biura Izby pytań dotyczących podatku VAT od obrotu paszportami dla zwierząt towarzyszących oceniono, że samorząd lekarzy weterynarii nie jest uprawniony do interpretowania prawa podatkowego i ewentualne działania wyjaśniające muszą podejmować sami zainteresowani.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że odbył rozmowę z przedstawicielką „koalicji cyrk bez zwierząt”, będącą

pokłosiem stanowiska przyjętego przez FVE, które zwróciło się do państw członkowskich o wydanie zakazu przetrzymywania dzikich zwierząt w cyrkach przewoźnych. Stwierdził, że prezydium, reprezentujące Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną, która jest członkiem FVE, akceptuje stanowisko Federacji.

Prezydium jednomyślnie opowiedziało się za podjęciem prac nad opracowaniem jednolitego wzoru legitymacji lekarza weterynarii. Postanowiono o rekomendowaniu Krajowej Radzie powołania zespołu do tego opracowania. Do zespołu zaproponowano powołanie sekretarza Danuty Pawickiej-Stefanko, jako przewodniczącej i Wojciecha Hildebranda.

Ustalono, że posiedzenie plenarne Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej odbędzie się 29 i 30 września 2015 r. w Warszawie.

Opracował Jacek Krzemiński

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r.

w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych

Na podstawie art. 24 ust. 4 ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych (tj. Dz.U. z 2014 r., poz 1539 z późn. zm.) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Rejestr wydanych paszportów prowadzi okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna na podstawie informacji o wydanych paszportach uzyskanych od uprawnionych lekarzy weterynarii drogą elektroniczną online za pomocą programu WETSystems.
2. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna prowadzi centralny rejestr wydanych paszportów.
3. Rejestr wydanych paszportów prowadzony jest przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne oraz Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną w formie elektronicznej w oparciu o program informatyczny WETSystems.

§ 2

Program stanowi własność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Lekarzom weterynarii upoważnionym do wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących udostępniany jest nieodpłatnie na zasadach użyczenia.

§ 3

Informację o wydaniu paszportu lekarz weterynarii umieszcza w programie w terminie 3 dni od dnia wystawienia dokumentu.

§ 4

Maksymalna ilość jednorazowo wydanych paszportów wynosi 25.

§ 5

Zamówienie w systemie kolejnej partii druków paszportów możliwe jest w chwili wykorzystania wcześniejszych druków, przy uwzględnieniu pozostania max. 5 paszportów na stanie każdego lekarza posiadającego upoważnienia do wystawiania paszportów w ramach zakładu leczniczego.

§ 6

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna na stronie internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej umożliwi sprawdzenie następujących danych zawartych w paszporcie:

- a) ważność paszportu;
- b) gatunek zwierzęcia;
- c) rasa zwierzęcia;
- d) numer mikroczipu;
- e) numer tatuażu;
- f) numer prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, który wydał paszport;
- g) dane okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, za pośrednictwem której uprawniony lekarz weterynarii zaopatruje się w druki paszportów dla zwierząt towarzyszących, – na podstawie numeru mikroczipu, tatuażu lub numeru paszportu.

§ 7

Okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna prowadząca rejestr wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych weryfikuje na bieżąco poprawność wprowadzanych danych oraz przekazuje Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej dane zawarte w rejestrze, celem umieszczenia ich w centralnym rejestrze wydanych paszportów.

§ 8

1. Do 30 kwietnia 2016 r. włącznie uprawnieni lekarze mogą przekazywać informacje o wydanym paszporcie na zasadach określonych w uchwale nr 119/2013/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 15 maja 2013 r. w sprawie obowiązku prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną ewidencji elektronicznej wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących, przemieszczanych w celach niehandlowych oraz o archiwizacji paszportów i kwestionariuszy zwrotnych do wydanych paszportów.
2. Z dniem 1 maja 2016 r. traci moc, z wyjątkiem § 5, uchwała nr 119/2013/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 15 maja 2013 r. w sprawie obowiązku prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną ewidencji elektronicznej wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących, przemieszczanych w celach niehandlowych oraz o archiwizacji paszportów i kwestionariuszy zwrotnych do wydanych paszportów.

§ 9

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 56/2015/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 29 września 2015 r.
w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 marca
2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki
Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 poz. 1509 j.t. z późn. zm.), uchwała się, co następuje:

§ 1

W załączniku do uchwały nr 48/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących wprowadza się następujące zmiany:

1. Z dniem 1 stycznia 2016 r.:

- a) punkt 18 Działu II Postanowienia szczegółowe otrzymuje brzmienie:

„18. Obowiązkiem uprawnionego lekarza weterynarii, który wydał paszport, jest sporządzenie kwestionariusza zwrotnego i w terminie 7 dni od chwili wydania paszportu jego przekazanie do okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, za pośrednictwem której otrzymuje druki paszportów i kwestionariuszy zwrotnych do wydanych paszportów albo umieszczenie w programie WETSystems informacji o wydaniu paszportu w terminie 3 dni od dnia wystawienia dokumentu”.
- b) do wykazu aktów prawnych znajdującego się w Dziale IV Przepisy prawne regulujące zagadnienia paszportów dla zwierząt towarzyszących w punkcie 2 Prawo krajowe dodaje się:

„– Uchwała nr/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia

rejstru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych”.

2. Z dniem 1 maja 2016 r.:

- a) w punkcie 2 Działu II Postanowienia szczegółowe skreśla się słowa: „...i kwestionariusza zwrotnego nr 119/2013/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 15 maja 2013 r. w sprawie obowiązku prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną ewidencji elektronicznej wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących, przemieszczanych w celach niehandlowych oraz o archiwizacji paszportów i kwestionariuszy zwrotnych do wydanych paszportów”.
- b) punkt 18 Działu II Postanowienia szczegółowe otrzymuje brzmienie:

„18. Obowiązkiem uprawnionego lekarza weterynarii, który wydał paszport, jest umieszczenie w programie WETSystems informacji o wydaniu paszportu w terminie 3 dni od dnia wystawienia dokumentu”;
- c) w punkcie 19 Działu II Postanowienia szczegółowe skreśla się zdanie „Paszportom wydawanym w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej towarzyszą druki kwestionariuszy zwrotnych”;
- d) z wykazu aktów prawnych znajdującego się w Dziale IV Przepisy prawne regulujące zagadnienia paszportów dla zwierząt towarzyszących w punkcie 2 Prawo krajowe wykreśla się:

„– Uchwała nr 119/2013/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 15 maja 2013 r. w sprawie obowiązku prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną ewidencji elektronicznej wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących, przemieszczanych w celach niehandlowych oraz o archiwizacji paszportów i kwestionariuszy zwrotnych do wydanych paszportów”.

§ 2

Upoważnia się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do opublikowania Zarządzeniem tekstów jednolitych Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących uwzględniających stan prawny odpowiednio na 1 stycznia 2016 r. oraz 1 maja 2016 r.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 57/2015/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 29 września 2015 r.
w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów
o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego
w 2013 i 2014 roku**

Na podstawie art. 40 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Zatwierdza się informację dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2013 i 2014 roku, stanowiącą załącznik do uchwały.
2. Upoważnia się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do przekazania informacji, o której mowa w ust. 1, Prezesowi Rady Ministrów.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 58/2015/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 29 września 2015 r.**

**w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej
Rady Lekarsko-Weterynaryjnej**

Na podstawie art. 38 ust. 3 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 poz. 1509 j.t. z późn. zm.) oraz art. 268a ustawy z 14 czerwca 1960 r. Kodeks postępowania administracyjnego (Dz.U. z 2013 r. poz. 267 j.t. z późn. zm.) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Upoważnia się Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawach:
 - 1) sprawowania w okresie między posiedzeniami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej czynności wynikających z art. 39 ust. 1 pkt. 1–4 i 11–13 oraz ust. 2 i 4 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych;
 - 2) prowadzenia bieżącej działalności finansowej i gospodarczej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w ramach uchwalonego budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
 - 3) określania zasad pracy biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a w szczególności zasad zatrudniania i wynagradzania pracowników biura;
 - 4) ustalania projektów porządku obrad Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
2. W sprawach, o których mowa w ust. 1, Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej może podejmować uchwały.

§ 2

Upoważnia się Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do rozpatrywania odwołań i wydawania decyzji administracyjnych w sprawach wynikających z:

1. art. 7 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych;
2. art. 22 ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95 z późn. zm.);
3. art. 24d ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 j.t.);
4. art. 68 lub 71 ustawy z 2 lipca 2004 r. o swobodzie działalności gospodarczej (Dz.U. z 2015 r. poz. 584 j.t. z późn. zm.).

§ 3

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej składa Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej sprawozdanie o podjętych działaniach i uchwałach na jej najbliższym posiedzeniu.

§ 4

Traci moc uchwała nr 45/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 marca 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 5

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

KOMUNIKAT

Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Uprzejmie informujemy, że **1 października 2015 r.** weszła w życie **uchwała nr 27/14/VI** w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI z 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów ustalająca opłatę za szkolenie praktyczne na kwotę 32,00 PLN za dzień. Poniżej zamieszczamy pełny tekst uchwały nr 24/14/VI i 27/14/VI oraz projekt przykładowego Porozumienia o odbycie praktyk studenckich.

**Uchwała nr 24/2014/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 10 czerwca 2014 r.**

**w sprawie ustalenia wysokości odpłatności
za szkolenie praktyczne uczniów szkół
ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów
wydziałów medycyny weterynaryjnej
w zakresie wynikającym z programu studiów**

Działając na podstawie art. 12 ust. 3 ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11, poz. 95 ze zm.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwała, co następuje:

§ 1

1. Ustala się wysokość odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych na kwotę 32,00 zł od osoby za dzień praktyk.
2. Ustala się wysokość odpłatności za szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów na kwotę 32,00 zł od osoby za dzień praktyk.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie od nowego roku szkolnego i akademickiego.

**Uchwała nr 27/2014/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 15 lipca 2014 r.**

**w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI
z 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości
odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół
ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów
wydziałów medycyny weterynaryjnej
w zakresie wynikającym z programu studiów**

Działając na podstawie art. 12 ust. 3 ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11, poz. 95 ze zm.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwała, co następuje:

§ 1

§ 2 uchwały nr 24/2014/VI z 10 lipca 2014 r. otrzymuje następujące brzmienie:

„Uchwała wchodzi w życie od początku roku szkolnego i akademickiego 2015–2016”.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Porozumienie
o odbycie praktyk studenckich**

zawarte dnia 20... r. w Warszawie pomiędzy:

....., reprezentowanym przez:
....., zwanym dalej „Zakładem”, a
....., reprezentowaną przez:
....., zwaną dalej „Uczelnią”,
oraz
....., zwaną/ym dalej „Praktykantem”.

Strony zawierają niniejsze Porozumienie i zgodnie postanawiają, co następuje:

§ 1

Strony zobowiązują się do współpracy w zakresie przygotowania zawodowego Praktykanta.

§ 2

1. Szkolenie praktyczne (dalej praktyka) jest odpłatne według zasad określonych w Uchwale Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów.
2. Zakład obowiązany jest do wystawienia i złożenia Uczelni prawidłowo wystawionej faktury najpóźniej w terminie 3 dni od zakończenia praktyki.
3. Faktura płatna będzie w terminie 14 dni od dnia jej doręczenia Uczelni.
4. Praktykantowi z tytułu odbywania praktyki w Zakładzie wynagrodzenie nie przysługuje.

§ 3

Praktyki studenckie Praktykanta trwają od roku do..... roku.

§ 4

1. Praktykant jest zobowiązany do posiadania odzieży roboczej i aktualnego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej oraz od następstw nieszczęśliwych wypadków.
2. Uczelnia oświadcza, iż Praktykant posiada aktualne orzeczenie lekarskie o braku przeciwwskazań do pracy oraz odbył przeszkolenie w zakresie bhp i p.poż.

§ 5

Zakład wyznacza na prowadzącego praktykę opiekuna

§ 6

Praktykant oświadcza, że zobowiązuje się do:

- 1) rzetelnego wykonywania powierzonych przez Zakład obowiązków,
- 2) dbania o powierzony przez Zakład sprzęt, materiały i inne wyposażenie pod rygorem natychmiastowego rozwiązania umowy,
- 3) wykonywania wszystkich poleceń opiekuna praktyki oraz innych osób wskazanych przez Zakład dotyczących szkolenia.

§ 7

Zakład nie ponosi odpowiedzialności za szkody wyrządzone przez praktykanta odbywającego praktyki na terenie Zakładu, jak również wobec osób trzecich.

§ 8

Zakład zobowiązuje się do:

- 1) zapewnienia stanowisk do odbycia praktycznej nauki zawodu umożliwiających odbycie praktyki zgodnie z programem praktyki, stanowiącym załącznik nr 1 do niniejszej umowy,

- 2) umożliwienia Praktykantowi korzystania z urządzeń higieniczno-sanitarnych oraz pomieszczeń socjalnych,
- 3) zapoznania Praktykanta z zakładowym regulaminem pracy, przepisami bhp oraz p.poż., a także przepisami o ochronie tajemnicy służbowej,
- 4) zapewnienia nadzoru nad wykonaniem przez Praktykanta zadań wynikających z programu praktyki stanowiącego załącznik nr 1 do niniejszej umowy i wyznaczenia opiekuna praktyk.

§ 9

Uczelnia sprawuje nadzór dydaktyczny i merytoryczny nad przebiegiem praktyki.

§ 10

1. Jeżeli Praktykant naruszy postanowienia niniejszego Porozumienia, w tym zwłaszcza postanowienia § 4 ust. 1, Zakładowi służy uprawnienie do odstąpienia od prowadzenia praktyki ze skutkiem natychmiastowym.
2. W przypadku odstąpienia od prowadzenia praktyki Zakładowi przysługuje opłata za zrealizowaną część praktyki.

§ 11

Odbycie praktyk potwierdzone jest przez upoważnionego pracownika Zakładu.

§ 12

Umowa zostaje sporządzona w dwóch jednobrzmiących egzemplarzach – po jednym dla każdej ze stron.

Zakład	Uczelnia	Praktykant
--------	----------	------------

W załączeniu:
– program praktyki.

**Stanowisko
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 30 września 2015 r.
w sprawie protestu pracowników Inspekcji Weterynaryjnej
i lekarzy weterynarii wolnej praktyki**

§ 1

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w całości popiera protest organizowany 6 października 2015 r. przez Porozumienie Wielkopolskie.

§ 2

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zobowiązuje lekarzy weterynarii – kierowników jednostek do zapewnienia możliwości czynnego udziału podległych pracowników w proteście.

§ 3

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wzywa wszystkich członków Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego w Polsce oraz pozostałych pracowników Inspekcji Weterynaryjnej do czynnego udziału w proteście.

Otrzymują:

1. Prezes Rady Ministrów – Ewa Kopacz
2. Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi – Marek Sawicki

**Apel
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 29 września 2015 r.
w sprawie działań Porozumienia Wielkopolskiego**

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, po przeanalizowaniu dotychczasowych działań podjętych w ramach Porozumienia Wielkopolskiego, apeluje do sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego o:

1. Powrót do pierwotnych, ustalonych w Wolsztynie postulatów i nieakceptowanie propozycji Rządu Rzeczypospolitej Polskiej, które nie uwzględniają roszczeń Porozumienia Wielkopolskiego wynikających z deliktu konstytucyjnego popełnionego przez Rząd. Innymi słowy, nie można cząstkowymi podwyżkami *in spe* zastąpić skutków wieloletnich zaniechań w zakresie realizacji obowiązków płacowych leżących po stronie Rządu Rzeczypospolitej Polskiej. W ocenie Krajowej Rady jedyne ustępstwa, jakie mogą dotyczyć negocjowanych postulatów Porozumienia Wielkopolskiego z Rządem, mogą się odnosić do rezygnacji z kwoty odsetek od bezzprzecznie należnej kwoty głównej. W drodze wyjątku, kierując się słusznym interesem pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, negocjatorzy reprezentujący Porozumienie Wielkopolskie, oceniając realne możliwości budżetu państwa, mogą zgodzić się na optymalne w ich ocenie rozwiązania.
2. Natychmiastowe podjęcie radykalnych form protestu poprzez wskazanie daty, w którym dniu wstrzymana zostanie

praca wszystkich urzędowych lekarzy weterynarii, działających z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii oraz pracowników Inspekcji Weterynaryjnej.

Jednocześnie Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wskazuje wszystkim lekarzom weterynarii na terenie kraju, że wyłącznie solidarna i jednolita postawa wszystkich w Polsce gwarantuje nam sukces i przywrócenie godności zawodu lekarza weterynarii i uzyskanie należytej pozycji w społeczeństwie Inspekcji Weterynaryjnych. Bierność i kontestowanie protestu spowoduje dalszy i trwały upadek i deprecjację naszego wspaniałego zawodu.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wzywa i prosi wszystkich polskich lekarzy weterynarii, aby w imię szeroko pojętego interesu zawodu, niepomni na wcześniejsze zwady i animozje, wzorem pielęgniarek i położnych oraz lekarzy z Porozumienia Zielonogórskiego masowo przystąpili do wszystkich aktywnych form protestu, uzmysławiając sobie, że na wieloletnie naruszanie naszych praw przez Rząd Rzeczypospolitej Polskiej tylko adekwatną odpowiedzią jesteśmy w stanie przywrócić porządek prawny i należyne miejsce w społeczeństwie dla naszego zawodu. Brak przystąpienia do protestu będzie jednoznaczny z akceptacją obecnego sposobu traktowania lekarzy weterynarii przez rządzących, a w przyszłości odbierze nam możliwość jakiegokolwiek kontestowania naszej sytuacji finansowej.

Polscy lekarze weterynarii! Teraz albo nigdy!

Otrzymują:

1. Prezes Rady Ministrów – Ewa Kopacz
2. Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi – Marek Sawicki

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/063/03/15

Warszawa, 28 października 2015 r.

Pani Dorota Niedziela
Poseł na Sejm RP

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz swoim własnym składam Pani Doktor serdeczne gratulacje z okazji uzyskania mandatu Posła na Sejm Rzeczypospolitej Polskiej VIII kadencji.

Z satysfakcją odnotowaliśmy fakt, że dzięki Pani obecności w Polskim Parlamencie będzie reprezentowane środowisko lekarzy weterynarii.

Życzę Pani wielu sukcesów zawodowych i wszelkiej pomysłowości w życiu osobistym oraz wyrażam nadzieję na kontynuację naszej współpracy.

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

Naczelna Rada Pielęgniarek i Położnych

Stanowisko nr 24
Naczelnej Rady Pielęgniarek i Położnych
z 30 września 2015 r.
w sprawie poparcia dla działań
Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Naczelna Rada Pielęgniarek i Położnych, działając na podstawie ustawy o samorządzie pielęgniarek i położnych, popiera działania Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie pogarszającej się sytuacji materialnej i postępującej pauperyzacji zawodu lekarza weterynarii w naszym kraju. Pogarszająca się sytuacja członków samorządu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej jest w ocenie NRPIP bardzo niepokojąca. Brak realizacji postulatów wnoszonych przez samorząd będzie skutkowało pogorszeniem się wykonywanych zadań przez lekarzy weterynarii. Ponadto stanowić będzie zagrożenie dla produkcji polskiej żywności, a skutki tego odczuje społeczeństwo polskie.

Sekretarz NRPIP
Joanna Walewander

Prezes NRPIP
Grażyna Rogala-Pawelczyk

KILW/063/01/15

Warszawa, 5 października 2015 r.

Pani
Małgorzata Kidawa-Błońska
Marszałek Sejmu RP
Kancelaria Sejmu

Niniejszym, w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, zwracam się do Pani Marszałek o podjęcie wszelkich możliwych działań, w tym rozważenie skierowania sprawy do Komisji Etyki Poselskiej, mających na celu wyciągnięcie konsekwencji dyscyplinarnych wobec Posła Krzysztofa Borkowskiego w związku z niedopuszczalnymi, uwłaczającymi godności wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce, wypowiedziami wymienionego posła z trybuny sejmowej w trakcie posiedzenia Sejmu 23 września 2015 r. W tym dniu, w trakcie debaty dotyczącej projektu ustawy o zmianie ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia oraz niektórych innych ustaw z trybuny sejmowej, w trakcie wystąpienia posła Borkowskiego padły słowa, które naruszają dobre imię i deprecjonują wartość całego środowiska lekarzy weterynarii, a przede wszystkim są nieprawdziwe. W trakcie wystąpienia posła Borkowskiego można było usłyszeć: *Jak nie wiadomo, o co chodzi, to chodzi o pieniądze. Dziwi się Krajowej Izbie*

Lekarsko-Weterynaryjnej, że nie idzie w sukurs polskim konsumentom i polskim producentom, a tylko dba o własne interesy oraz Zresztą na to na pewno Pan minister odpowie, bo nie spotkałem się z czymś takim, a jestem praktykiem, żeby lekarze weterynarii palcem kiwnęli za darmo, palcem kiwnęli. Kiedy był w Polsce wprowadzany IRZ, to weterynaria w ogóle się nie zaangażowała, bo twierdziła, że dostanie za mało pieniędzy, że jest za mało płacone. I dla mnie to jest dziwne, bo jeżeli mamy coś wprowadzić, coś co ma być dobre, służyć polskiemu społeczeństwu, to powinniśmy mieć na uwadze przede wszystkim dobro społeczne, a potem dobro własnego interesu”.

Są to opinie głęboko krzywdzące, oparte na niewiedzy bądź celowym przekłamaniu, ocierające się wręcz o zniesławienie. Środowisko lekarzy weterynarii w Polsce, w tym zwłaszcza Inspekcja Weterynaryjna, od lat cierpi na niedoinwestowanie. Należy w tym miejscu przypomnieć, że wynagrodzenia dla pracowników Inspekcji Weterynaryjnej zostały zamrożone w roku 2008 pomimo zwiększenia zakresu obowiązków, w tym związanych z nadzorem nad identyfikacją i rejestracją zwierząt (w odniesieniu do której poseł Borkowski bezpodstawnie zarzuca brak zaangażowania ze strony środowiska lekarzy weterynarii). Skutkuje to tym, że lekarze weterynarii zatrudnieni w Powiatowych i Wojewódzkich Inspektoratach Weterynarii pracują za stawki zdecydowanie zaniżone w stosunku do zakresu wykonywanych zadań oraz obecnie panującej sytuacji gospodarczej kraju. Ma to również dodatkowy, niepożądany efekt w postaci ciągłego uszczuplania zasobów kadrowych Inspekcji Weterynaryjnej. Wobec wysoce niezadowolającego poziomu wynagrodzeń oraz wciąż rozszerzanym zakresem zadań, coraz mniejsza liczba lekarzy weterynarii decyduje się na podjęcie pracy w Inspektoracie, ich miejsce z konieczności zajmują osoby zdecydowanie słabiej wykwalifikowane i niezapewniające należytego poziomu nadzoru. W tej sytuacji nie może być zgody ani tolerancji dla twierdzeń o kierowaniu się przez środowisko lekarzy weterynarii pobudkami natury ekonomicznej i dbaniu wyłącznie o swoje interesy połączonych z jednoczesną próbą nałożenia na Państwową Inspekcję Weterynaryjną kolejnych obowiązków bez zapewnienia środków na ich sfinansowanie. W najlepszym interesie polskiego społeczeństwa leży zapewnienie jak najlepszego poziomu kontroli jakości i bezpieczeństwa żywności sprawowanej przez odpowiednio wykwalifikowane kadry. Lekarze weterynarii, w tym funkcjonariusze Inspekcji Weterynaryjnej, od lat, pomimo zamrożenia płac i stałego zwiększania zakresu obowiązków, rzetelnie i sumiennie wypełniają swoje zadania.

Tłumaczenie braku zapewnienia środków finansowych na realizację dodatkowych zadań złą wolą środowiska lekarzy weterynarii, wskazywanie, że dba ono wyłącznie o swoje interesy i nie chce służyć społeczeństwu polskiemu jest bezzasadne, nieprawdziwe, narusza dobre imię wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce i jako takie wymaga wyciągnięcia konsekwencji dyscyplinarnych wobec osoby posła Krzysztofa Borkowskiego, który tych naruszeń się dopuścił.

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

KILW/063/01/15 Warszawa, 5 października 2015 r.

Pani
Ewa Kopacz
Prezes Rady Ministrów

Niniejszym, w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, zwracam się do Pani jako Prezesa Rady Ministrów o udzielenie wyjaśnień powodów zaniechania do dnia dzisiejszego

określenia opłaty, o której mowa w art. 30 ust. 1 pkt 1 lit. b ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2010 r. nr 112, poz. 744, z późn. zm.) w odniesieniu do kontroli produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych na eksport, które to opłaty stanowią dochód Skarbu Państwa, pomimo że art. 30 ust. 1 pkt 1 lit. b ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej statuujący tę opłatę obowiązuje w aktualnym brzmieniu od 2005 r. Według szacunków Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej suma wszystkich zaniechań wynikających z niezrealizowania zapisów ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej w sprawie opłat wynosi **115 mln PLN** rocznie w skali kraju. Wnoszę również o wskazanie czy przedmiotowe zaniechanie ma związek z tym, że jego beneficjentem są m.in. podmioty gospodarcze, w których działalności uczestniczy poseł Krzysztof Wawrzyniec Borkowski, jako pełniący funkcje we władzach oraz jako wspólnik, to jest spółka Zakłady Mięsne „Mościbrody” sp. z o.o. (Mościbrody 53, 08-112 Wiśniew) oraz spółka Zakład Drobiarski w Stasinie sp. z o.o. (Stasin, 08-107 Paprotnia).

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

KILW/063/01/15 Warszawa, 5 października 2015 r.

Pan
Janusz Piechociński
Prezes Polskiego Stronnictwa Ludowego

Niniejszym, w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, zwracam się do Pana jako Prezesa Polskiego Stronnictwa Ludowego o zajęcie jednoznacznego stanowiska odnoszącego się do niedopuszczalnych, uwłaczających godności wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce, wypowiedzi Posła Krzysztofa Borkowskiego w trakcie posiedzenia Sejmu 23 września 2015 r. W tym dniu, w trakcie debaty dotyczącej projektu ustawy o zmianie ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia oraz niektórych innych ustaw z trybuny sejmowej, w trakcie wystąpienia posła Borkowskiego padły słowa, które naruszają dobre imię i deprecjonują wartość całego środowiska lekarzy weterynarii, a przede wszystkim są nieprawdziwe. W trakcie wystąpienia posła Borkowskiego można było usłyszeć: *Jak nie wiadomo, o co chodzi, to chodzi o pieniądze. Dziwię się Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej, że nie idzie w sukurs polskim konsumentom i polskim producentom, a tylko dba o własne interesy oraz Zresztą na to na pewno Pan minister odpowie, bo nie spotkałem się z czymś takim, a jestem praktykiem, żeby lekarze weterynarii palcem kiwnęli za darmo, palcem kiwnęli. Kiedy był w Polsce wprowadzany IRZ, to weterynaria w ogóle się nie zaangażowała, bo twierdziła, że dostanie za mało pieniędzy, że jest za mało płacone. I dla mnie to jest dziwne, bo jeżeli mamy coś wprowadzić, coś co ma być dobre, służyć polskiemu społeczeństwu, to powinniśmy mieć na uwadze przede wszystkim dobro społeczne, a potem dobro własnego interesu”.*

Są to opinie głęboko krzywdzące, oparte na niewiedzy bądź celowym przekłamaniu, ocierające się wręcz o zniesławienie. Środowisko lekarzy weterynarii w Polsce, w tym zwłaszcza Inspekcja Weterynaryjna, od lat cierpi na niedoinwestowanie. Należy w tym miejscu przypomnieć, że wynagrodzenia dla pracowników Inspekcji Weterynaryjnej zostały zamrożone w roku 2008 pomimo zwiększenia zakresu obowiązków, w tym związanych z nadzorem nad identyfikacją i rejestracją zwierząt (w odniesieniu do której poseł Borkowski bezpodstawnie zarzuca brak zaangażowania ze strony środowiska lekarzy weterynarii). Skutkuje to tym, że lekarze weterynarii zatrudnieni w Powiatowych i Wojewódzkich Inspektoratach Weterynarii pracują za

stawki zdecydowanie zaniżone w stosunku do zakresu wykonywanych zadań oraz obecnie panującej sytuacji gospodarczej kraju. Ma to również dodatkowy, niepożądany efekt w postaci ciągłego uszczuplenia zasobów kadrowych Inspekcji Weterynaryjnej. Wobec wysoce niezadowolającego poziomu wynagrodzeń oraz ciągle rozszerzonym zakresem zadań, coraz mniejsza liczba lekarzy weterynarii decyduje się na podjęcie pracy w Inspektoracie, ich miejsce z konieczności zajmują osoby zdecydowanie słabiej wykwalifikowane i niezapewniające należytego poziomu nadzoru. W tej sytuacji nie może być zgody ani tolerancji dla twierdzeń o kierowaniu się przez środowisko lekarzy weterynarii pobudkami natury ekonomicznej i dbaniu wyłącznie o swoje interesy połączonych z jednoczesną próbą nałożenia na Państwową Inspekcję Weterynaryjną kolejnych obowiązków bez zapewnienia środków na ich sfinansowanie. W najlepszym interesie polskiego społeczeństwa leży zapewnienie jak najlepszego poziomu kontroli jakości i bezpieczeństwa żywności sprawowanej przez odpowiednio wykwalifikowane kadry. Lekarze weterynarii, w tym funkcjonariusze Inspekcji Weterynaryjnej, od lat, pomimo zamrożenia płac i stałego zwiększania zakresu obowiązków, rzetelnie i sumiennie wypełniają swoje zadania. Tłumaczenie braku zapewnienia środków finansowych na realizację dodatkowych zadań złą wolą środowiska lekarzy weterynarii, wskazywanie, że dba ono wyłącznie o swoje interesy i nie chce służyć społeczeństwu polskiemu jest bezzasadne, nieprawdziwe i narusza dobre imię wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce. **Dlatego też w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i całego środowiska lekarzy weterynarii w Polsce zwracam się do Pana Prezesa o jednoznaczne potwierdzenie bądź zaprzeczenie temu, czy przedstawione wyżej stanowisko Posła Krzysztofa Borkowskiego, należy traktować jako stanowisko całego Polskiego Stronnictwa Ludowego.**

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

**KOMUNIKAT
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ
z 8 października 2015 r.**

Informujemy, że w następstwie dzisiejszego protestu środowiska lekarzy weterynarii na stronie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi ukazał się komunikat, w którym w sposób nierzetelny i specjalnie wprowadzający w błąd przedstawiono fakt podwyższenia opłaty za wydanie paszportu dla zwierząt towarzyszących podróżnym.

Uprzejmie informujemy, że nie było to zgłaszane jako postulat i nie było przedmiotem negocjacji Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z Porozumieniem Wielkopolskim.

Wnioski w sprawie podwyższenia opłaty za wydanie paszportu dla zwierząt towarzyszących podróżnym przedstawiła Panu Ministrowi Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna V kadencji w pismach z lat 2009–2013, a następnie Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna VI kadencji w pismach z 4 września 2014 r. oraz 9 i 11 lutego 2015 r. i było to przedmiotem osobnych negocjacji ostatni raz kilka miesięcy temu.

Kolejny raz Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi manipuluje faktami, próbuje poróżnić nasze środowisko dla swoich partykularnych interesów, aby zamaskować niechęć lub nieumiejętność rozwiązania problemów podległej mu instytucji, jaką jest Inspekcja Weterynaryjna.

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

KOMUNIKAT

Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Uprzejmie informujemy, że 23 października 2015 r. wchodzi w życie Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 16 września 2015 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym ustalające opłatę za wystawienie paszportu dla zwierząt towarzyszących na kwotę 100,00 PLN. Poniżej zamieszczamy pełny tekst rozporządzenia.

Dz.U.2015.1574

ROZPORZĄDZENIE

MINISTRA ROLNICTWA I ROZWOJU WSI(1)

z 16 września 2015 r.

w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym (Dz.U. z 9 października 2015 r.)

Na podstawie art. 24g ust. 3 ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 oraz z 2015 r. poz. 266 i 470) zarządza się, co następuje:

§ 1

Określa się wysokość opłaty za wydanie paszportu, o którym mowa w art. 21 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylającego rozporządzenie (WE) nr 998/2003 (Dz. Urz. UE L 178 z 28.06.2013, str. 1), zwanego dalej „rozporządzeniem nr 576/2013”, na 100 zł, z czego:

- 1) wynagrodzenie lekarza weterynarii za wydanie paszportu wynosi 70 zł;
- 2) kwota przeznaczona na pokrycie kosztów:
 - a) ponoszonych przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną związanych z drukiem paszportu i jego przekazywaniem okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym,
 - b) prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportu oraz pobierania próbek w celu określenia poziomu przeciwciał przeciwko wściekliznie, o którym mowa w art. 10 ust. 1 lit. c rozporządzenia nr 576/2013,
 - c) przekazywania druków paszportów lekarzom weterynarii przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne – wynosi 30 zł.

§ 2

Traci moc rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 20 kwietnia 2005 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym (Dz.U. nr 78, poz. 688).

§ 3

Rozporządzenie wchodzi w życie po upływie 14 dni od dnia ogłoszenia.

KILW/063/02/15

Warszawa, 15 października 2015 r.

Pan
Krzysztof Jurgiel
Przewodniczący Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi
Sejm RP

W nawiązaniu do dyskusji (w zasadzie można tę wymianę zdań nazwać polemiką) pomiędzy mną a prof. Stanisławem Kowalczykiem w sprawie badań wykonywanych w kierunku gatunkowości mięsa, która miała miejsce podczas ostatniego posiedzenia Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi 8 października 2015 r., uprzejmie wyjaśniam.

Po konsultacji z Dyrektorem Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego (PIWet-PIB) w Puławach stwierdzam i podtrzymuję swoje zdanie przedstawione podczas ww. posiedzenia Komisji, że w procedurę wykonywania badań laboratoryjnych włączone było Laboratorium Zakładu Higieny Pasz PIWet-PIB. W 2013 roku Instytut w Puławach wykonał badania łącznie 534 próbek. Wykonywanie tych badań zlecone było PIWet-PIB na wyraźną prośbę Głównego Lekarza Weterynarii (kopia pisma w załączeniu). Dodam, że próbki były pobierane przez urzędowych lekarzy weterynarii, miały więc w pełni urzędowy charakter. Stwierdzenie prof. Stanisława Kowalczyka, że takich badań w PIWet-PIB w Puławach nie wykonywano, w świetle przedstawionych faktów, jest zastanawiające i co najmniej nie na miejscu.

Dodam, że wyniki badań z PIWet-PIB w Puławach były również bardzo istotnym argumentem w rozmowach Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Głównego Lekarza Weterynarii w sprawie odrzucenia fałszywych dowodów, że proceder fałszowania żywności miał miejsce na terytorium Polski. Jak sądzę, prof. Stanisław Kowalczyk odniósł się w swojej wypowiedzi (jak widać, nie do końca prawdziwej) do próbek, które wykonało laboratorium GIJHARS w Kielcach w liczbie jedynie 150 szt., za które strona Polska otrzymała refundację z KE.

Liczę na przyjęcie moich wyjaśnień.

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

Do wiadomości

1. Członkowie Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi – wszyscy
2. Pan Marek Sawicki – Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi
3. Pan Marek Pirsztuk – Główny Lekarz Weterynarii
4. Pan Krzysztof Niemczuk – Dyrektor PIWet-PIB

W załączeniu:

1. Pismo Głównego Lekarza Weterynarii z 13 lutego 2013 r., sygn. GIWbż-53/RASFF-19/13(16)

GIWbż-530/RASFF-19/13(16) Warszawa, 13 lutego 2013 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
Janusz Związek

Pan
dr Krzysztof Niemczuk
Dyrektor
Państwowego Instytutu Weterynaryjnego
– Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach.

W związku koniecznością wykonywania badań na gatunkowość składowanego w chłodniach na terenie Polski trimingu wołowego pochodzącego z obrotu unijnego, eksportu i obrotu krajowego, pozyskanego z ubojów prowadzonych od czerwca do końca 2012 roku, zwracam się z uprzejmą prośbą o możliwość wykonywania takich badań w Zakładzie Higieny Pasz. Bardzo proszę o przeprowadzenie niezbędnych analiz celem stwierdzenia czy w składowanym mięsie występują zafałszowania mięsem końskim.

Z poważaniem,
Główny Lekarz Weterynarii
Janusz Związek

Porozumienie Wielkopolskie



KOMUNIKAT NR 14 z 1 października 2015 r. POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

Przedstawiamy Państwu plan, według którego przebiegać będzie manifestacja pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii we wtorek 6 października 2015 r.

1. Autokary z demonstrantami z poszczególnych izb lekarsko-weterynaryjnych podjeżdżają ok. godz. 11.00 na parking koło

hali Torwar, przy ul. Czerniakowskiej. Jeśli nie będzie wolnych miejsc na ogólnodostępnym parkingu bezpłatnym, należy skorzystać z parkingu płatnego lub miejsc postojowych wyznaczonych przez ochraniającą nas policję.

2. Na miejscu formujemy grupy demonstrantów z poszczególnych autokarów i przemieszczamy się pod Urząd Rady Ministrów przy Alejach Ujazdowskich, gdzie na chodniku od strony Łazienek tworzymy wspólną grupę.
3. Tam o godz. 12.00 rozpoczynamy pikietę. Wyznaczeni delegaci udadzą się do Urzędu Rady Ministrów, aby wręczyć petycje i podjąć ewentualne rozmowy.
4. Około godz. 13.30 rozpoczynamy przemarsz pod gmach Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi przy ul. Wspólnej.
5. Około godz. 14.00 rozpoczynamy pikietę. Wyznaczeni delegaci udadzą się do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, aby wręczyć petycje i podjąć ewentualne rozmowy.

Warszawa, 5 października 2015 r.

6. Około godz. 15.00 kończymy demonstrację i grupami wracamy na parking koło hali Torwar do autokarów.

7. Około godz. 15.30 wyjeżdżamy z Warszawy.

Prosimy uczestników o zabranie ze sobą wyróżniających nas symboli, takich jak: zielone, jednorazowe fartuchy ochronne oraz czepki, kamizelki odbłaskowe z napisem Inspekcja Weterynaryjna, symbole związkowe, a także transparenty, chorągiewki, trąbki i inne.

Przypominamy o całkowitym zakazie spożywania alkoholu przed manifestacją i w jej czasie.

Jeszcze raz gorąco apelujemy do wszystkich lekarzy weterynarii o liczny udział w manifestacji w celu publicznego wyrażenia swoich żądań i oczekiwań.

SEKRETARIAT ROLNICTWA
NIEZALEŻNY SAMORZĄDNY ZWIĄZEK ZAWODOWY
SOLIDARNOŚĆ

Leszno, 1 października 2015 r.

Stanowisko

Rady Sekretariatu Rolnictwa NSZZ „Solidarność”

Na posiedzeniu, 29 września, Rada Sekretariatu Rolnictwa NSZZ „Solidarność” udziela poparcia dla działań Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii, reprezentującej wszystkich pracowników zatrudnionych w Inspekcji Weterynaryjnej, podejmowanych w ramach „Porozumienia Wielkopolskiego” reprezentującego i konsolidującego środowisko weterynaryjne w działaniach na rzecz poprawy sytuacji finansowej.

W porozumieniu zawartym 26 czerwca 2015 r. uczestniczą: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Ogólnopolski Związek Zawodowy Lekarzy Weterynarii Inspekcji Weterynaryjnej, Sekcja Krajowa NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii oraz Ogólnopolskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki „Medicus Veterinarius”.

Porozumienie Wielkopolskie lekarzy weterynarii protestuje zgodnie z obowiązującymi przepisami w obronie ważnej grupy zawodowej lekarzy weterynarii oraz wszystkich pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, których sytuacja finansowa wynika z uregulowań prawnych, pozbawiających regulacji płacowych od 2009 r. i powodujących ich stałą pauperyzację.

Niezbędnym jest więc poparcie dla zawartego Porozumienia Wielkopolskiego działań Sekcji podejmowanych na rzecz poprawy sytuacji finansowej środowiska weterynaryjnego, ponieważ tylko sprawne funkcjonowanie Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie administracyjnym oraz skuteczne egzekwowanie wdrażania aktualizowanych przepisów w zakresie zapewnienia szeroko rozumianego bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego, jak i zdrowia zwierząt, jest niezbędnym warunkiem utrzymania wysokiej pozycji Polski w obrocie żywnością, zarówno na rynkach UE, jak i w eksporcie do krajów trzecich.

Przewodniczący Krajowego Sekretariatu Rolnictwa
NSZZ „Solidarność”
Dariusz Łącki



POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

Adres do korespondencji:

Aleja Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa

Pan

Marek Sawicki

Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na Pańskie zaproszenie na spotkanie 5 października br., uprzejmie informuję, że przedstawiciele Porozumienia Wielkopolskiego nie wezmą w nim udziału z przyczyn technicznych.

Przesłanie nam w piątek o godzinie 16.27, czyli w czasie, gdy urzędy i biura są nieczynne, zaproszenia na poniedziałkowe spotkanie czyni je niemożliwym do przyjęcia, a jednocześnie odzwierciedla lekceważący stosunek Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi do podległej mu Inspekcji Weterynaryjnej. Należy też podkreślić, że postulaty płacowe Porozumienia Wielkopolskiego były i są skierowane do polskiego rządu, a nie do związków producentów i powinny być rozwiązane kosztem budżetu państwa.

Oczekujemy podjęcia rozmów negocjacyjnych z przedstawicielami polskiego rządu, a nie kolejnego spotkania na temat enigmatycznego sformułowania „wymiany poglądów na temat możliwych do podjęcia działań” – w ten sposób minęły trzy miesiące całkowitej beczynności rządu i gry na zwłokę. Pod tym hasłem odbyły się już dwa spotkania, podczas których Pan Minister krytykował działania niektórych związków producentów żywności, wskazując na konieczność obciążenia ich członków opłatami, które miałyby zwiększyć budżet Inspekcji Weterynaryjnej.

Podpisanie 1 października 2015 r. przez Pana Ministra nowelizacji rozporządzenia w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do sprzedaży bezpośredniej nakłada na Inspekcję Weterynaryjną dodatkowe liczne obowiązki, po raz kolejny nie gwarantując ani nowych etatów, ani środków finansowych. Jest to następny dowód lekceważącego stosunku Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi do podległej mu Inspekcji Weterynaryjnej.

Po raz wtóry podkreślamy, że przedmiotowe rozporządzenie, otwierając drogę do wprowadzania w szeroki obrót żywności pochodzenia zwierzęcego niespełniającej wymogów weterynaryjnych, a które to muszą być spełniane nawet przez najmniejsze, objęte nadzorem Inspekcji Weterynaryjnej zakłady produkcyjne, stanowi zagrożenie nie tylko dla gospodarczego funkcjonowania istniejących zakładów, ale przede wszystkim dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego. Sprzedaż produktów, takich jak: masło, twaróg, maślanka lub serwatka, bez określenia limitu jest faktycznym wprowadzaniem tych produktów na rynek konsumencki bez żadnej kontroli. Jednocześnie Inspekcja Weterynaryjna nie jest przygotowana kadrowo (brak etatów oraz kadra odchodząca z powodu niskiego wynagrodzenia) do objęcia nadzorem sprzedaży bezpośredniej w takiej skali, jaką planuje Pan Minister.

ERRATA

W opublikowanym w nr 9/2015 wykazie specjalistów znalazł się błąd. Na stronie 561 pod pozycją 30. wykazu specjalistów specjalizacji nr 4 powinno być: Oliwia Lis-Łobaczewska.

KOMUNIKAT DO MEDIÓW

6 października 2015 roku o godz. 12.00 pod Urzędem Rady Ministrów w Warszawie odbędzie się manifestacja ok. 2000 z zatrudnionych 6000 pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii.

Manifestacja jest wynikiem lekceważenia przez stronę rządową protestu pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii przeciw pogarszającej się sytuacji materialnej i postępującej pauperyzacji zawodu lekarza weterynarii w naszym kraju oraz fiaska rozmów między przedstawicielami Porozumienia Wielkopolskiego zrzeszającego środowisko polskich lekarzy weterynarii a Ministrem Rolnictwa i Rozwoju Wsi, który nie dotrzymał przyjętych ustaleń i zobowiązań.

Odrzucenie przez stronę rządową przedstawionych postulatów dotyczących wynagrodzeń doprowadzi w konsekwencji do **eskalacji protestu oraz do ogromnych strat w zakresie eksportu produktów zwierzęcych, niewykonania planów badania zwierząt, utraty najwyższego statusu zdrowotnego Polski jako kraju wolnego od chorób zakaźnych zwierząt, skutkującego zakazem eksportu, w końcu – niewykonanie zadań ustawowych oraz strat przedsiębiorców, które nie wynikają ze złej woli protestujących, ale są konsekwencją zaniedbań płacowych oraz niedoszacowania płac w Inspekcji Weterynaryjnej oraz lekarzy wyznaczonych.**

W razie niepodjęcia przez stronę rządową konstruktywnych rozmów, następnym krokiem będzie ogłoszenie przez Porozumienie Wielkopolskie strajku polegającego na **wstrzymaniu się od pracy wszystkich urzędowych lekarzy weterynarii oraz pracowników Inspekcji Weterynaryjnej.**

Porozumienie Wielkopolskie wskazuje na fakt krańcowej desperacji w dążeniu do unormowania sytuacji płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej i zmuszone jest zaprezentować społeczeństwu polskiemu, jakie skutki niesienie ze sobą brak w służbie publicznej lekarzy weterynarii. Oznaczać to będzie między innymi:

- brak oceny poubojowej zwierząt rzeźnych i mięsa oraz kontroli higieny przedsiębiorstw produkujących żywność,
- brak bezpiecznej żywności pochodzenia zwierzęcego,
- brak zwalczania chorób zakaźnych zwierząt,
- brak monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych,
- utratę wielomilionowych dopłat bezpośrednich z tytułu kontroli Cross-Compliance w obszarze A, B i C,
- brak świadectw zdrowia dla zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego,
- brak weterynaryjnej kontroli granicznej produktów wwożonych do Wspólnoty Europejskiej.

Koszt doposażenia polskich lekarzy weterynarii prawnie należną kwotą wynosi 80 mln PLN rocznie. Należy podkreślić, że ta niewielka grupa ludzi oddanych swojej pracy, postrzeganej jako służba dla Kraju, odpowiedzialna jest za produkcję na eksport rządu 26 mld PLN rocznie. Warto zauważyć, że sygnatariusze Porozumienia Wielkopolskiego wskazali podczas negocjacji z Ministrem Rolnictwa i Rozwoju Wsi sumę 110 mln PLN rocznie, która powinna trafiać do budżetu państwa z tytułu ustawowych opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, a których nie pobiera się z powodu niewydania przez ministra odpowiednich rozporządzeń. Dzięki nierzetelnemu i nieuczciwemu kreowaniu w ostatnich tygodniach dialogu społecznego przez przedstawicieli Rządu RP poczucie służby uległo gwałtownej dewaluacji, do tego stopnia, że poszczególne grupy pracowników deklarują rozważanie grupowych rezygnacji z pracy w Inspekcji Weterynaryjnej.

MY, POLSCY LEKARZE WETERYNARII, I NASI WSPÓŁPRACOWNICY REPREZENTUJĄCY INNE ZAWODY mamy dość bycia zakładnikami polskiego rolnictwa, mamy dość wmawiania, że ukryte dotacje rolnictwa w postaci pieniędzy transferowanych do rolników za pośrednictwem programów zwalczania chorób zakaźnych są przychodem pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i lekarzy weterynarii. Mamy dość bycia atutem przedwyborczym resortu rolnictwa, chełpiącego się przed rolnikami i producentami, jak bardzo nas spauperyzowano i po raz kolejny upokorzono.

Inspekcja Weterynaryjna odpowiada za zdrowie ludzi i zwierząt, sprawując nadzór w zakresie ochrony zdrowia zwierząt, bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego, zwalczania chorób zakaźnych zwierząt (afrykański pomór świń, brucelloza, gruźlica, BSE i wiele innych), monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, badania zwierząt rzeźnych i mięsa oraz kontroli higieny przedsiębiorstw produkujących żywność, wytwarzania, obrotu, stosowania pasz i pasz leczniczych, jakości zdrowotnej materiału biologicznego, produktów leczniczych weterynaryjnych, przestrzegania zasad dobrostanu zwierząt, monitorowania obecności substancji niedozwolonych, pozostałości biologicznych, chemicznych, skażeń promieniotwórczych, transportu i obrotu zwierzętami oraz w zakresie utylizacji. Stosowanie przez Inspekcję Weterynaryjną wysokich standardów w nadzorze pozwala na bezpieczny obrót zwierzętami oraz produktami pochodzenia zwierzęcego na terenie kraju, Unii Europejskiej oraz krajów trzecich.

Realizowanie powyższych zadań wymaga zatrudnienia wysoko wykwalifikowanej kadry lekarzy weterynarii. **Żenująco niski poziom wynagrodzeń w stosunku do stawianych wymagań wywołuje frustrację, niezadowolenie i rozgoryczenie wśród pracowników Inspekcji. Ci najmniej zarabiający lekarze weterynarii na początku swojej drogi zawodowej otrzymują wynagrodzenie na poziomie płacy minimalnej, a ci z 10-letnim stażem pracy niewiele ponad 2300 PLN brutto.** Brak satysfakcji finansowej powoduje ucieczkę wyspecjalizowanych i doświadczonych pracowników. Związana z tym rotacja kadr może negatywnie wpłynąć na realizację bardzo ważnych dla społeczeństwa zadań.

Obiektywną oceną jakości pracy Inspekcji Weterynaryjnej niech będą słowa Ambasadora USA w Warszawie Victora Asha, które zostały upublicznione dzięki portalowi WikiLeaks: **Polska, jako największy kraj w regionie z najbardziej rozwiniętymi służbami weterynaryjnymi, jest naturalnym liderem w tworzeniu platformy wymiany informacji dotyczącej zdrowia zwierząt. Polska ma jedną z najlepszych służb weterynaryjnych w UE, jeśli nie na świecie.**

Jak wskazała to słusznie Szefowa Służby Cywilnej w piśmie z 22 czerwca 2015 r.: kierując się troską o zapewnienie zawodowego, rzetelnego, bezstronnego i politycznie neutralnego wykonania zadań państwa (...), mając świadomość wagi realizowanych przez Państwa obowiązków, (należy podjąć) wspólne działania nad rozwiązaniem tego problemu i Główny Lekarz Weterynarii w piśmie z 2 lipca 2015 r.: **pogarszająca się sytuacja z zatrudnieniem i wynagrodzeniem w Inspekcji Weterynaryjnej może stworzyć realne zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego oraz bezpieczeństwa epidemiologicznego i epizootycznego w kraju (...), może skutkować obniżeniem możliwości eksportowych Polski w zakresie zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego.** Pismo to zawiera również prośbę o uwzględnienie potrzeb Inspekcji Weterynaryjnej już na etapie prac nad projektem budżetu na 2016 r.

Warszawa, 6 października 2015 r.



POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

Adres do korespondencji:

Aleja Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa

Pani

Ewa Kopacz

Prezes Rady Ministrów

My, zgromadzeni przed Kancelarią Prezesa Rady Ministrów lekarze weterynarii, pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowni lekarze weterynarii, sygnatariusze Porozumienia Wielkopolskiego, domagamy się realizacji postulatów płacowych, kadrowych i organizacyjnych, o których wielokrotnie informowaliśmy już Panią Premier.

Protestujemy przeciw pauperyzacji zawodu lekarzy weterynarii, pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz lekarzy weterynarii wyznaczonych do czynności zwalczania chorób zakaźnych. Równocześnie żądamy realizacji polityki płacowej oraz wynagradzania pracowników Inspekcji Weterynaryjnej porównywalnego do innych zawodów istotnych dla funkcjonowania Państwa. Żądamy urealnienia wynagrodzeń za czynności wykonywane na zlecenie powiatowego lekarza weterynarii przy zwalczaniu chorób zakaźnych.

Nadzór nad żywnością pochodzenia zwierzęcego, eksportem i szeroko pojętym bezpieczeństwem zdrowia publicznego jest realizowany przez niewielką grupę zawodową – niespełna 6000 pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz ok. 6000 lekarzy weterynarii wolnej praktyki wyznaczonych do czynności zwalczania chorób zakaźnych i nadzoru nad higieną produktów pochodzenia zwierzęcego. Rażąco niskie płace w Inspekcji Weterynaryjnej nie wystarczają nawet na podstawowe potrzeby bytowe pracowników i ich rodzin. Odchodzenie z pracy ze względów ekonomicznych przybiera charakter masowy. Fluktuacja pracowników jest zagrożeniem dla ciągłości nadzoru nad 26% PKB z tytułu sprzedaży środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego w kraju i za granicę.

Dotychczasowe rozmowy prowadzone ze stroną rządową nie doprowadziły do realizacji podjętych ustaleń, a ich charakter świadczy o wyraźnej grze na zwłokę.

Porozumienie Wielkopolskie od momentu powstania wskazywało na zagrożenie związane z katastrofalną sytuacją kadrową i płacową Inspekcji Weterynaryjnej. Odrzucenie przedstawionych postulatów dotyczących wynagrodzeń doprowadzi do osłabienia Inspekcji Weterynaryjnej, osłabienia wykonywanego nadzoru i ogromnych strat w gospodarce narodowej.

Ponownie przedstawiamy nasze postulaty:

1. Podwyższenie wysokości statystycznego etatu w Inspekcji Weterynaryjnej do 8000,00 zł brutto, co umożliwi:
 - zagwarantowanie wysokości wynagrodzenia lekarza weterynarii pracującego w Inspekcji Weterynaryjnej z co najmniej 5-letnim stażem pracy na poziomie 200% przeciętnego wynagrodzenia w gospodarce narodowej;
 - zagwarantowanie ścieżki awansu finansowego, co zapobiegłoby stałemu odchodzeniu z Inspekcji Weterynaryjnej doświadczonej kadry;
 - adekwatne podniesienie płac pozostałych pracowników Inspekcji Weterynaryjnej.
2. Jednorazowa wypłata świadczeń zaległych z tytułu niewypłaconych zwaloryzowanych wynagrodzeń za lata 2009–2015 z kapitalizacją kwoty głównej na koniec każdego roku, ze skutkiem

dla pracowników na dzień 1 stycznia każdego roku w okresie, którego dotyczą roszczenia odszkodowawcze.

3. Zawarcie w odniesieniu do postulatów nr 1 i 2 ponadzakładowego układu zbiorowego opartego na konstruktywnych, uwzględniających uzasadnione roszczenia pracowników Inspekcji Weterynaryjnej propozycjach
4. Wprowadzenie zmian w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii w zakresie wynagrodzeń za czynności związane ze zwalczaniem chorób zakaźnych.
5. Wprowadzenie zmian w art. 16 Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej umożliwiających zawieranie umów z zakładami leczniczymi dla zwierząt na czynności wykonywane na zlecenie powiatowego lekarza weterynarii.

My, lekarze weterynarii, i nasi współpracownicy, postawieni w sytuacji bez wyjścia, sięgniemy po wszystkie prawem dozwolone środki, aby nasz głos został wysłuchany, a rola, jaką pełniemy w Państwie, doceniona.



POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

PODZIĘKOWANIA

W imieniu sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego składamy serdeczne podziękowania wszystkim organizatorom i uczestnikom manifestacji pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz urzędowych lekarzy weterynarii przed Kancelarią Prezesa Rady Ministrów, Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi i na ulicach Warszawy. Szczególne podziękowania za organizację demonstracji należą się Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej oraz okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym, bez wsparcia których protest w takiej skali nie mógłby się odbyć. Dziękujemy również zaangażowanym w przeprowadzenie manifestacji związkom zawodowym i powiatowym lekarzom weterynarii.

Manifestacja była wynikiem lekceważenia przez stronę rządową protestu pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i urzędowych lekarzy weterynarii przeciw pogarszającej się sytuacji materialnej i postępującej pauperyzacji zawodu lekarza weterynarii w naszym kraju oraz fiaska rozmów między przedstawicielami Porozumienia Wielkopolskiego zrzeszającego środowisko polskich lekarzy weterynarii w ramach protestu, a Ministrem Rolnictwa i Rozwoju Wsi, który nie dotrzymał przyjętych ustaleń i zobowiązań. Była także wyrazem dezaprobaty środowiska dla dotychczasowego sposobu realizacji słusznych postulatów Porozumienia Wielkopolskiego przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi Marka Sawickiego.

Masowy udział w manifestacji (blisko 2 tys. lekarzy weterynarii) był wyrazem solidarności i determinacji naszego środowiska oraz poparcia słusznych żądań Porozumienia Wielkopolskiego poprawy poziomu życia pracowników Inspekcji i lekarzy urzędowych.

Nasza walka trwa nadal! Musimy podjąć zdecydowane działania w celu polepszenia naszej sytuacji finansowej i organizacyjnej!

W wypadku braku woli prowadzenia przez Rząd RP dalszego dialogu informujemy, iż następnym proponowanym krokiem będzie zaostreżenie form protestu.

Bądźmy nieugięci! W jedność siła!



KOMUNIKAT NR 15
z 6 października 2015 r.
POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

Informujemy, że w następstwie dzisiejszego protestu na stronie Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi ukazał się komunikat (w załączeniu), który w sposób nierzetelny i specjalnie wprowadzający w błąd odnosi się do następujących faktów:

1. Ministerstwo przedstawia wcześniejszą deklarację Pani Premier Rządu RP Ewy Kopacz o wyasygnowaniu 2 mld PLN dla wszystkich urzędników w Polsce jako swoją inicjatywę. Ministerstwo zapomniało w komunikacie napisać, że inspekcja weterynaryjna dostała te pieniądze, jak wszystkie inne urzędy w kraju, dwa miesiące temu, począwszy od 1 stycznia 2016 r. Największe podwyżki dostało województwo podlaskie – 14%, najmniej zachodniopomorskie – 5%.
2. Dzisiejszy protest odnosił się do środków finansowych, które wynikają z przepisów prawa i które powinny być wyasygnowane począwszy od 2009 r.
3. 5 października 2015 r. nie miało miejsca spotkanie sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi.
4. Od kwoty 517 mln, którą należy wyasygnować z budżetu państwa na Inspekcję Weterynaryjną, należy odjąć kwotę 265,6 mln, która obecnie przeznaczona jest na wynagrodzenia w IW.
5. Wzrost wynagrodzeń o 1200 zł na każdy etat w Inspekcji Weterynaryjnej rozłożony na dwa lata począwszy od 1 stycznia 2016 r. oznaczałby wyasygnowanie nie 94, tylko 86 mln rozłożone na dwa lata, a więc 43 mln rocznie i 15 mln rozłożone na dwa lata dla lekarzy wyznaczonych do czynności urzędowych, a więc 7,5 mln rocznie.

Stwierdzenie, że Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi nie posiada i nie może wydatkować środków budżetowych, które mogłyby zostać przeznaczone na zwiększenie wynagrodzeń pracowników szczebla terenowego Inspekcji Weterynaryjnej jest co najmniej kuriozalne. Nie przeszkodziło to Ministrowi przeprowadzić regulacji plac w podległym sobie ARiMR i podnieść wysokość statystycznego etatu na poziom 8 do 10 tys. złotych. Świadczy to o głębokim relatywizmie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w traktowaniu podległych sobie instytucji.



Będą podwyżki dla lekarzy weterynarii
wtorek, 6 października 2015 r.

W projekcie ustawy budżetowej na 2016 r. w wojewódzkich inspektoratach weterynarii zaplanowano kwoty na podwyżki w wysokości ogółem 6 116 000 zł, natomiast w powiatowych inspektoratach weterynarii w kwocie ogółem 12 308 000 zł, co daje średnio na etat w wojewódzkich inspektoratach weterynarii wzrost o 290 zł brutto miesięcznie, a w powiatowych inspektoratach weterynarii wzrost średnio o 262 zł brutto miesięcznie. Niemniej jednak należy zaznaczyć, że ostateczna decyzja w tej sprawie należy do właściwego wojewody.

Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi informuje również, że na wniosek Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej podjęto i zakończono prace nad nowelizacją rozporządzenia w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym w celu **podwyższenia opłaty za wydanie weterynarii za wydanie paszportu wzrosnie z 30 zł do 70 zł.**

W kwestii dodatkowego zwiększenia wynagrodzeń pracowników IW, w resorcie rolnictwa trwają obecnie prace zmierzające do wypracowania mechanizmu umożliwiającego finansowanie części zadań realizowanych przez IW m.in. ze środków PROW.

Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi nie posiada i nie może wydatkować środków budżetowych, które mogłyby zostać przeznaczone na zwiększenie wynagrodzeń pracowników szczebla terenowego Inspekcji Weterynaryjnej. MRiRW wielokrotnie kierowało jednak pisma do Ministerstwa Finansów (MF) w sprawie uwzględnienia w budżecie na 2016 r. środków z przeznaczeniem na podwyżki plac i nowe etaty.

W Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi doszło do trzech spotkań z sygnatariuszami Porozumienia Wielkopolskiego (PW): 5 sierpnia, 1 września i 5 października 2015 r. Oprócz tego sygnatariusze PW uczestniczyli w dwóch spotkaniach roboczych zorganizowanych w MRiRW 2 i 15 września 2015 r.

Należy podkreślić, że spełnienie pierwotnych oczekiwań PW spowodowałoby konieczność wyasygnowania corocznie ze środków budżetu państwa kwotę ogółem w wysokości ponad **517 000 000 zł!!!**

W trakcie kolejnych spotkań ustalono, że satysfakcjonująca sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego kwota przeznaczona na **wzrost wynagrodzeń to 1200 zł na każdy etat w Inspekcji Weterynaryjnej (IW) rozłożona na dwa kolejne lata** począwszy od 1 stycznia 2016 r. Zaakceptowanie przez Rząd takiego rozwiązania oznaczałoby **wyasygnowanie w budżecie państwa początkowo na lata 2016–2017 dodatkowej kwoty w łącznej wysokości ok. 94 000 000 zł oraz 15 000 000 zł dla lekarzy wyznaczonych do czynności urzędowych.**

Link do komunikatu:

<http://www.minrol.gov.pl/pol/Ministerstwo/Zespol-Prasowy/Informacje-Prasowe/Beda-podwyzki-dla-lekarzy-weterynarii>



KOMUNIKAT NR 16
z 14 października 2015 r.
POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

Sygnatariusze Porozumienia Wielkopolskiego na spotkaniu w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej ustalili, że w związku z brakiem odpowiedzi ze strony rządowej na postulaty przekazane podczas manifestacji Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej i Urzędowych Lekarzy Weterynarii, która odbyła się 6 października 2015 r. w Warszawie oraz w związku z faktem, że strona rządowa ignoruje nasze postulaty, dalej gra na zwłokę oraz dezinformuje opinię publiczną, przekazując fałszywy komunikat o podwyżkach w Inspekcji Weterynaryjnej, będących jakoby efektem ustaleń z grupą negocjacyjną, należy przyjąć następujący kalendarz działań:

1. Porozumienie Wielkopolskie złoży doniesienie do CBA w związku z podejrzeniem działania na szkodę Budżetu

- Państwa przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi, poprzez nieokreślenie w *rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 15 grudnia 2006 r. w sprawie 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 (Dz.U. 2013.388 t.j.)* należnych opłat określonych w art. 30, ust. 1, pkt. 1) lit. b) *ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. 2015.1482 t.j.)*, wg szacunkowych danych strata Skarbu Państwa wynosi z tego tytułu 40 mln rocznie. Powyższe może rodzić podejrzenie popełnienia czynu prawnie zakazanego, stypizowanego w art. 231 kk. Na posiedzeniu sejmowej Komisji Rolnictwa 8 października 2015 r. wiceminister Tadeusz Nalewajk, wyjaśniając tę kwestię, stwierdził, że nie wprowadzono tych opłat w związku z brakiem zgody związków producentów. 21 października 2015 r. o godzinie 12.00, bezpośrednio przed złożeniem doniesienia, odbędzie się konferencja prasowa, wyjaśniająca powyższe zagadnienie mediom.
2. Porozumienie Wielkopolskie podjęło decyzję o uruchomieniu procedury zbierania dokumentów w sprawie pozwów grupowych przeciwko Rządowi RP o zapłatę zaległych wynagrodzeń w części uwzględniającej coroczny wzrost inflacji wraz z urzędowymi odsetkami. W najbliższym czasie wszyscy pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej będą mogli pobrać ze strony internetowej wzór wniosku przystąpienia do pozwu grupowego w związku z notorycznym łamaniem prawa przez Rząd RP, dotyczącego

niewypłacenia należnych wynagrodzeń za pracę w latach 2009–2015. Wnioski należy wypełnić według załączonego instruktażu i odesłać na adres Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

3. Sygnatariusze Porozumienia Wielkopolskiego apelują, aby w okresie przedwyborczym prezesi rad okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych przedstawili postulaty naszego protestu lokalnym kandydatom na posłów.
4. **Porozumienie Wielkopolskie zwołuje na 7 listopada 2015 r. w godzinach południowych w Warszawie Ogólnopolski Zjazd Powiatowych i Granicznych Lekarzy Weterynarii oraz Urzędowych Lekarzy Weterynarii, aby ustalić sposób podjęcia skutecznego protestu w formie rygorystycznego egzekwowania zapisów prawa, np. przepisów dotyczących konieczności prawidłowego oznakowania zwierząt rzeźnych. Do udziału w Zjeździe zapraszamy wszystkich Powiatowych Lekarzy Weterynarii lub ich zastępców, Granicznych Lekarzy Weterynarii lub ich zastępców oraz przynajmniej po jednym z powiatu – lekarzu wyznaczonym.**

Prosimy o przesłanie do 30 października 2015 r. na adres mailowy Przewodniczącego OZZLWIW lek. wet. Bogusława Knaflewskiego: chelmno.piw@wp.pl imiennego potwierdzenia uczestnictwa w zjeździe. Złożenie deklaracji uczestnictwa ułatwi prawidłowe zaplanowanie zjazdu i jego organizacji. Informację o dokładnym miejscu i godzinach trwania zjazdu podamy w terminie późniejszym, gdyż decyzja o tym, jakiej sali i na jaki czas będzie potrzeba uzależniona jest od liczby zadeklarowanych uczestników.

Spotkanie Wyszehradzkiej Grupy Weterynaryjnej

W dniach 2 i 3 października 2015 r. w Wyszehradzie na Węgrzech odbyło się spotkanie przedstawicieli samorządów weterynaryjnych krajów Europy Środkowo-Wschodniej, które dwa lata temu utworzyły Weterynaryjną Grupę Wyszehradzką – Visegrad Vet+. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, prof. Stanisław Winiarczyk, lek. wet. Katarzyna Wierzbinka i dr Wojciech Hildebrand. W spotkaniu wzięli także udział: prezes Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) Rafael Laguens z Hiszpanii oraz jej wiceprezes Zsolt Pinter z Węgier. W imieniu gospodarzy-organizatorów przywitał wszystkich prezes Izby Węgierskiej Gabor Gonczi podkreślając znaczenie grupy w strukturach FVE. Organizatorzy zaprosili na uroczystą kolację ambasadorów krajów, które uczestniczyły w spotkaniu. Polskę reprezentował ambasador Michał Andrukoniś, któremu przedstawiono najważniejsze zagadnienia oraz problemy polskiej weterynarii.

W czasie roboczego spotkania grupy, któremu przewodniczył prof. Stanisław

Winiarczyk, zostali przedstawieni nowi członkowie – przedstawiciele Grecji i Czarnogóry. Delegaci prezentowali aktualne problemy dotyczące weterynarii

w swoich krajach. W większości są to te same zagadnienia, takie jak zbyt niskie uposażenie urzędowych lekarzy weterynarii, zbyt duża liczba absolwentów wydziałów weterynaryjnych, prowadząca do konkurencji cenowej w nowo otwieranych zakładach leczenia prowadzącej do pauperyzacji zawodu, przemyt leków i ich nielegalny obrót. Polska delegacja poinformowała o przygotowywaniu manifestacji



Od lewej: Stanisław Winiarczyk, ambasador Michał Andrukoniś, Jacek Łukaszewicz, Katarzyna Wierzbinka, Wojciech Hildebrand



Zbiorowe zdjęcie uczestników spotkania

urzędowych lekarzy weterynarii w Warszawie. Spotkało się to ze zrozumieniem i poparciem postulatów polskich lekarzy weterynarii przez przedstawicieli wszystkich krajów biorących udział w spotkaniu (Węgry, Czechy, Rumunia, Bułgaria, Bośnia i Hercegowina, Serbia, Słowenia, Macedonia, Czarnogóra, Grecja, Hiszpania) oraz przygotowaniem stosownego stanowiska. Prezes Izby Serbskiej Miodrag Milkovic podziękował za pomoc jaką nasza Izba przekazała serbskim lekarzom weterynarii, ofiarom powodzi. Podkreślił, że polscy lekarze weterynarii jako jedyni wymiennie pomogli powodziarom. Przedstawiciele poszczególnych krajów przekazali też informacje na temat stosunków własnościowych zakładów leczenia zwierząt w poszczególnych krajach, średnich cen usług oraz odpłatności za badania urzędowe. Ustalono, że zostanie przygotowane tabelaryczne zestawienie cen usług i odpłatności za badania urzędowe porównujące ceny w poszczególnych krajach. Przedstawiono także informacje dotyczące sytuacji epizootycznej.

Polska delegacja przedstawiła stanowisko w sprawie Inspekcji Weterynaryjnej oraz zagrożeń wynikających z ograniczania udziału lekarzy w poubojowym badaniu mięsa. Decyzje Parlamentu Europejskiego są często wydawane w wyniku lobbingu przedstawicieli producentów

żywności, którzy zainteresowani są przyjęciem mniej restrykcyjnych przepisów, służących łagodniejszym kontrolom, a co za tym idzie poprawieniem rentowności produkcji i przetwórstwa produktów pochodzenia zwierzęcego. Dzieje się to kosztem zdrowia konsumenta. Wszystkie delegacje popierają polskie zastrzeżenia. Kolejnym tematem prezentowanym przez polską delegację było stanowisko w sprawie deregulacji zawodów, w tym zawodu lekarza weterynarii. Wszystkie kraje Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej popierają starania o niedopuszczenie do deregulacji zawodu lekarza weterynarii, gdyż wiąże się z nieprzewidywalnymi konsekwencjami wynikającymi z braku kontroli, jaką sprawują w tej chwili izby lekarsko-weterynaryjne. Jedynym regulatorem byłby wolny rynek. Konieczne jest lobbowanie na forum Zgromadzenia Generalnego FVE oraz Parlamentu Europejskiego w celu zapobieżenia tak nieodpowiedzialnym rozwiązaniom.

Prezes FVE Rafael Laguens przedstawił w krótkiej prezentacji cele federacji i plan działań na najbliższy rok. Wykazał zrozumienie i zadeklarował dyskusowanie postulatów Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej na forum FVE oraz w poszczególnych komisjach problemowych. Przedstawił także projekty, które dzięki staraniom grupy wpłynęły na zmianę

stanowiska FVE, jak na przykład postulowane przez Polskę regulacje uniemożliwiające wystawianie recept przez osoby niebędące lekarzami weterynarii.

Wiceprezes FVE Zsolt Pinter przedstawił projekt korekty składek członkowskich. Korekta wynika z uwag najmniejszych państw (z liczbą lekarzy weterynarii czynnie uprawiających zawód poniżej 1000), których składki były proporcjonalnie najwyższe. Po korekcie składka Polski wzrośnie o 3,2% w skali roku. Podobna korekta dotyczy składek innych państw członkowskich.

Na zakończenie podsumowując spotkanie prezes Izby Węgierskiej Gabor Gonczi podziękował wszystkim za przybycie i podkreślił celowość spotkania. Wiosenne spotkanie członków grupy odbędzie się w Serbii. Poza oficjalnymi rozmowami ważne są także rozmowy kulturalowe. W ich trakcie delegacja Polska dyskutowała z prezesem FVE Ravaelem Laguensem, uzyskując poparcie w istotnych dla nas sprawach związanych z Inspekcją Weterynaryjną. Wszyscy uczestnicy rozjechali się do domów w poczuciu solidarności grupy i konieczności podtrzymywania współpracy.

Dr Wojciech Hildebrand

Zawodowe narażenie na substancje chemiczne w praktyce weterynaryjnej

Jarosław Chmielewski¹, Natalia Jackowska², Tomasz Nagas³,
Mariola Wojciechowska⁴, Krzysztof Anusz⁵, Monika Szpringer⁴, Izabela Jagusztyn⁶,
Michał Trela³, Jerzy Zagórski⁷

ze Służby BHP Instytutu Ochrony Środowiska – Państwowego Instytutu Badawczego w Warszawie¹, z Vet Planet Sp. z o.o. w Łomiankach², Zakładu Rozrodu Zwierząt, Andrologii i Biotechnologii Rozrodu Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie³, Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach⁴, Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie⁵, Centrum Medycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego⁶ i Państwowej Szkoły Wyższej im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej⁷

W praktyce weterynaryjnej z uwagi na szerokie stosowanie leków i różnego rodzaju preparatów przy ocenie negatywnego ich oddziaływania na zdrowie ludzkie nie można pominąć zagrożeń czynnikami chemicznymi, co w dużej mierze zależy od ich rodzaju, czasu ekspozycji, drogi wniknięcia oraz wrażliwości osobniczej. Codzienna praktyka w zakładach leczniczych dla zwierząt nierozdzielnie wiąże się bowiem z lekami, chemioterapią (w praktyce małych zwierząt), kontaktem z odczynnikami do badań (laboratoria weterynaryjne), gazami anestetycznymi (zabiegi) oraz środkami stosowanymi do dezynfekcji i sterylizacji.

Uważany za ojca toksykologii Paracelsus, mówiąc: „Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną. Tylko dawka czyni, że dana substancja nie jest trucizną”, nie tylko ukazał zagrożenia zdrowotne, ale również wskazał kierunek, w jakim powinna pójść ochrona pracowników przed szkodliwym działaniem preparatów, a tym samym określił wytyczne do oceny ryzyka zawodowego.

Większość substancji chemicznych w odpowiedniej dawce jest toksyczna. Powyższe odnosi się również do leków stosowanych w medycynie weterynaryjnej, które w zależności od dawki mogą mieć działanie trujące (1). Znajomość bezpiecznego i uważnego sposobu pracy z substancjami chemicznymi w praktyce weterynaryjnej mającego na celu zapobieżenie przedostania się obcych substancji do organizmu powinna stać się zwyczajem każdego lekarza weterynarii. Zagrożenia czynnikami chemicznymi są integralną częścią zawodu lekarza weterynarii, dlatego istotne wydaje się wzmocnienie dobrych praktyk bezpieczeństwa pracy w tym zakresie. Choć w swych badaniach Nigam i wsp. (2), przeprowadzonych wśród 115 indyjskich lekarzy weterynarii w 2008 r., nie wykazali żadnych chorób i nieprzewidzianych zdarzeń w następstwie występowania zagrożeń chemicznych w praktyce weterynaryjnej,

jednak zagrożenia ze strony substancji chemicznych i leków nie mogą być lekceważone, zaś literatura sugeruje znaczenia tych zagrożeń (3, 4). Na występowanie negatywnych skutków zdrowotnych związanych z narażeniem na substancje chemiczne w postaci bólu głowy, nudności i alergii w swoich badaniach wskazuje Phillips, Jeyaretnam i Jones (5). Badania przeprowadzone wśród kanadyjskich lekarzy weterynarii przez Eppa i Waldnera (6) w 2009 r. wskazują występowanie narażenia na substancje chemiczne we wszystkich praktykach i zakładach leczniczych, w tym również na przypadkowe narażenie na gazy znieczulające. W Polsce nie były prowadzone badania w tej grupie zawodowej mające na celu ustalenie negatywnych skutków zdrowotnych w związku z narażeniem na działanie czynników chemicznych w czasie pracy. Jednak, jak wykazują dane wśród grupy zawodowej zbliżonej pod względem narażenia na czynniki chemiczne, jaką są pracownicy szpitali, w 2001 r. wśród chorób zawodowych skóry dominowały wypryski uczuleniowe i choroby skóry z alergią natychmiastową, których przyczyną w 73% przypadków był lateks, tiuramy, merkaptobenzotiazol lub nieokreślone składniki gumy. Nikiel i chrom były przyczyną 8 przypadków chorób skóry o podłożu alergicznym. Środki stosowane do dezynfekcji wykazano jako przyczynę 9 przypadków chorób skóry, w tym 3 przypadki wyprysku z podrażnienia oraz 6 przypadków wyprysku uczuleniowego (7). Dane z piśmiennictwa odnoszące się do polskich warunków pracy wskazują, że powszechnie używane preparaty odkażające w stężeniach użytkowych mogą wywoływać działanie drażniące, niekiedy również alergizujące. Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że częstość występowania zmian skórnych na dłoniach zależy od częstości mycia rąk i używanych do mycia detergentów oraz środków dezynfekcyjnych (8, 9). Powtarzana ekspozycja na produkty lateksowe jest najistotniejszym elementem

Occupational exposure to chemicals in veterinary practice

Chmielewski J.¹, Jackowska N.², Nagas T.³,
Wojciechowska M.⁴, Anusz K.⁵, Szpringer M.⁴,
Jagusztyn I.⁶, Trela M.³, Zagórski J.⁷, Institute of Environmental Protection-National Research Institute, Occupational Safety and Health Service in Warsaw¹, Vet Planet Sp. z o.o. in Łomianki², Division of Animal Reproduction, Andrology and Biotechnology, Department of Large Animal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW³, Faculty of Health Sciences of Jan Kochanowski University in Kielce⁴, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW⁵, Medical Centre of Medical University in Warsaw⁶, The Pope John Paul II State School of Higher Education in Biala Podlaska⁷

This paper presents the current knowledge regarding to chemical hazards occurring in veterinary medicine and their impact on health of professionals employed in veterinary practice. The problem is less-known in Poland. Employees of veterinary practices are liable, among others, to: anaesthetic gases, drugs, among them cytostatics, reagents for laboratory testing, disinfectants and other household chemicals. The most common health disorders identified in veterinary surgeons are: contact dermatitis, skin allergies, eye and skin irritations. The rating of hygiene conditions at the work place is hampered by the lack of hygienic standards for harmful agents in the work place air. The risk assessment among Polish veterinarians has not been established yet.

Keywords: veterinary clinic, occupational risk, occupational exposure, health effects.

alergii typu natychmiastowego, podobnie jak atopia, zwłaszcza z towarzyszącym wypryskiem kontaktowym lub atopowym zapaleniem skóry (10). Doniesienia te wskazują wyraźnie, że zawodowe narażenie na substancje chemiczne w medycynie weterynaryjnej stanowią istotny problem ochrony zdrowia występujący w procesie pracy.

Ocena narażenia na czynniki chemiczne w procesie pracy

Ocena narażenia zawodowego na czynniki chemiczne występujące w powietrzu środowiska pracy polega najczęściej na pomiarach lub szacowaniu stężeń tych czynników w powietrzu i porównaniu wyników pomiarów z przyjętymi kryteriami. Kryteria te, zwane również normatywami higienicznymi, wartościami dopuszczalnymi, a w literaturze angielskojęzycznej wartościami granicznymi, określają dopuszczalne stężenia substancji chemicznych w powietrzu w zależności od okresu uśrednienia,

którego dotyczą. Nazwy i definicje szczególne dopuszczalnych poziomów narażenia w poszczególnych państwach mogą się różnić, z założenia jednak powinny one zapewniać, że u wszystkich lub prawie wszystkich pracowników przy powtarzającym narażeniu przez cały okres życia zawodowego nie wystąpią efekty szkodliwe spowodowane działaniem danych czynników (11).

Ogólne zasady oceny ryzyka zawodowego, w tym na substancje chemiczne, podaje Polska Norma PN-N-18002:2000 (12). Zgodnie z zaleceniami normy, tam, gdzie jest to możliwe, oszacowanie ryzyka zawodowego winno opierać się na podstawie wielkości charakteryzujących narażenie, a więc w przypadku substancji chemicznych – wartości najwyższych dopuszczalnych stężeń (NDS, NDSCh, NDSp). W oparciu o tę zasadę ocena ryzyka zawodowego może być przeprowadzona jedynie dla substancji chemicznych i pyłów, dla których zostały ustalone normatywy higieniczne w obowiązujących regulacjach prawnych (13).

Ocena ryzyka zawodowego w przypadku narażenia pracowników na czynniki chemiczne jest zagadnieniem bardzo trudnym. Przede wszystkim ze względu na możliwość narażenia pracowników jednocześnie na kilka, a nawet kilkanaście substancji podczas wykonywania przez nich czynności zawodowych. Często są to substancje chemiczne charakteryzujące się różnymi właściwościami toksycznymi i fizykochemicznymi. Mogą występować jednocześnie w postaci gazów, par i aerozoli oraz być wchłaniane do organizmu narażonego pracownika jednocześnie przez układ oddechowy i nieuszkodzoną skórę (14).

Dodatkowo należy pamiętać, że jeśli w środowisku pracy występują substancje chemiczne zaklasyfikowane według dyrektywy 2004/37/WE (15) do substancji rakotwórczych lub mutagennych, pracodawca, w celu ograniczenia ryzyka zawodowego, jest zobowiązany do przestrzegania wszystkich zaleceń tej dyrektywy, a także wdrażanie zaleceń według krajowych regulacji prawnych (16).

Należy pamiętać, że pracodawca – właściciel zakładu leczniczego dla zwierząt ma nie tylko obowiązek przeprowadzenia oceny ryzyka zawodowego na stanowisku pracy w myśl obowiązujących przepisów (17), ale również zastosowania wszelkich dostępnych środków organizacyjnych i technicznych w celu ochrony zdrowia swoich pracowników (18). W przypadku zlekceważenia powyższego obowiązku, odpowiedzialność pracodawcy na zasadzie winy za skutki wypadku przy pracy uwarunkowana jest wykazaniem, iż w konkretnych okolicznościach faktycznych praca została zorganizowana nieprawidłowo, co w konsekwencji doprowadziło do wypadku, albo

że istniejące realnie zagrożenia przy jej wykonywaniu nie zostały rozpoznane przez pracodawcę, wobec czego pracownik nie miał o nich żadnej wiedzy, czy też takie zagrożenia nie zostały zniwelowane, co narażiło na szwank zdrowie bądź życie pracownika (19, 20).

Ocena ryzyka zawodowego związanego z ekspozycją osób narażonych na działanie wziewnych anestetyków stanowi trudny problem dla pracodawców. Powyższe związane jest z tym, że dla czynników szkodliwych dla zdrowia w powietrzu środowiska pracy, dla których nie określono wartości najwyższego dopuszczalnego stężenia w powietrzu środowiska pracy, brak jest podstawy prawnej do przeprowadzania pomiarów stężeń tych czynników. Należy jednak zauważyć, jak wykazano wcześniej, że pracodawca jest zobowiązany do ustalenia, czy w środowisku pracy występuje czynnik chemiczny stwarzający zagrożenie, oraz do dokonania i udokumentowania oceny ryzyka zawodowego stwarzanego przez czynnik chemiczny.

Zagrożenia zdrowotne na wybrane czynniki chemiczne

Substancje chemiczne stanowią największą i najbardziej różnorodną grupę czynników o działaniu rakotwórczym lub mutagennym – ich wykaz zawiera 819 pozycji (21).

Do substancji chemicznych, ich mieszanin, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagennym należą:

- 1) substancje chemiczne zaklasyfikowane jako rakotwórcze lub mutagenne:
 - a) kategorii 1A lub 1B zgodnie z rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1272/2008 z 16 grudnia 2008 r. w sprawie klasyfikacji, oznakowania i pakowania substancji i mieszanin, zmieniającym i uchylającym dyrektywę 67/548/EWG i 1999/45/WE oraz zmieniającym rozporządzenie (WE) nr 1907/2006 (Dz.Urz. UE L 353 z 31.12.2008, str. 1),
 - b) kategorii 1 lub 2 zgodnie z przepisami wydanymi na podstawie art. 19 ust. 5 ustawy z 25 lutego 2011 r. o substancjach chemicznych i ich mieszaninach (Dz.U. nr 63, poz. 322), zwanej dalej „ustawą”;
- 2) mieszaniny zawierające substancje wymienione w pkt 1 w stężeniach powodujących klasyfikację mieszaniny jako rakotwórczej lub mutagennej:
 - a) kategorii 1A lub 1B zgodnie z rozporządzeniem, o którym mowa w pkt 1 lit. a,
 - b) kategorii 1 lub 2 zgodnie z przepisami wydanymi na podstawie art. 19 ust. 5 ustawy.

Najwięcej zmian chorobowych w procesie pracy powoduje kontakt skóry z czynnikami chemicznymi. Klinicznie manifestuje się to objawami kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia, kontaktowego zapalenia skóry, fotoalergicznego zapalenia skóry, pokrzywki, białkowego zapalenia skóry i trądziku zawodowego (22).

Fritschi (23) wykazał, że w trakcie swojej kariery zawodowej 36% lekarzy weterynarii w New Jersey zaobserwowało u siebie przynajmniej raz w życiu stan zatrucia insektycydami stosowanymi przeciw pasożytom zwierzęcym. Przykładami zawodowego narażenia na czynniki chemiczne w praktyce weterynaryjnej są m.in. rozpuszczalniki laboratoryjne, pestycydy, preparaty sterylizujące, cytostatyki i gazy znieczulające. Ponadto szereg substancji chemicznych jest wymienionych jako czynniki mutagenne. Wśród środków chemicznych stosowanych w laboratoriach weterynaryjnych negatywne działanie lub podejrzanym rakotwórcze albo teratogenne skutki mają u ludzi np.: ksylen, formaldehyd (formalina), barwniki laboratoryjne, izopropanol, kwas solny i wodorotlenek sodu.

Fritschi (23) wykazał, że lekarze weterynarii w praktyce zawodowej mogą mieć kontakt z kilkoma potencjalnie rakotwórczymi ekspozycjami. Ekspozycje te obejmują gazy znieczulające, pestycydy (zwłaszcza środki owadobójcze). Wykazał on również, że lekarze weterynarii mają znaczny potencjał narażenia na kilka znanych i potencjalnych czynników rakotwórczych. Ryzyko to może być związane z użyciem środków owadobójczych. Nieliczne badania sugerują, że wśród lekarzy weterynarii wzrosła śmiertelność z powodu nowotworów układu chłonnego i krwiotwórczego, czerniaka i raka jelita grubego (24).

Negatywne skutki zdrowotne dla kobiet wykonujących zawód lekarza weterynarii, zwłaszcza w wieku rozrodczym (możliwe negatywne skutki reprodukcyjne), może mieć narażenie i ekspozycja na gazy anestetyczne i pestycydy (25).

Formaldehyd (formalina)

W medycynie i biologii formaldehyd jest stosowany w postaci formaliny lub paraformaldehydu w celach dezynfekcyjnych oraz jako środek konserwujący i utrwalający preparaty medyczne i biologiczne (26). Badania epidemiologiczne osób pracujących w zawodach nieprzemysłowych w kontakcie z formaldehydem (w szpitalach, laboratoriach i prosektorach) dają niejednoznaczne wyniki i nie pozwalają na pełną i niepodważalną ocenę rakotwórczości formaldehydu dla ludzi. W ramach dokonanego przeglądu badań epidemiologicznych m.in. przez Staynera

(26), Harringtona i Shannona (27), Marsha (28), Lieblinga (29), Levine'a (30), Harringtona i Oakesa (31), Achesona, Gardnera i Pannetta (32) zaobserwowali oni związek między zawodowym narażeniem na formaldehyd a zachorowaniem na raka nosa. Żaden z badaczy nie stwierdził jednak wcześniej nadwyżki raków nosa w populacji i nie wykazał za pomocą odpowiednich testów statystycznych znamiennego wzrostu ryzyka wystąpienia tego nowotworu u ludzi. Grupa Robocza IARC (34) uwzględniła trzy typy nowotworów złośliwych do oceny potencjalnego działania rakotwórczego formaldehydu na ludzi: rak nosa i gardła, białaczka i rak zatok nosowych.

Gazy anestetyczne

Gazy te są powszechnie używanymi środkami w medycynie, stomatologii, weterynarii i laboratoriach badawczych (35). Narażenie zawodowe na wdychanie gazów anestetycznych może skutkować chorobami układu nerwowego, układu rozrodczego, dysfunkcją wątroby i nerek, wpływem na krążenie mózgowe, redukcją aktywności antyoksydacyjnej w erytrocytach i uszkodzeniami DNA. W badaniach na zwierzętach podtlenek azotu i halotan powodowały uszkodzenia płodu i zwiększały wskaźnik umieralności płodów. Badania epidemiologiczne wykazały, że narażenie kobiet ciężarnych stanowiących personel medyczny na wdychanie wymienionych substancji zwiększa liczbę poronień w stosunku do kobiet zatrudnionych na oddziałach pozaoperacyjnych (38).

Tlenek etylenu

Jest powszechnie używany do dezynfekcji i sterylizacji materiałów wrażliwych na ogrzewanie (instrumentów medycznych, części aparatury, materiałów i artykułów medycznych, leków), jest udowodnionym czynnikiem mutagenym i rakotwórczym. Ma ponadto działanie drażniące, uczulające i neurotoksyczne. Największe narażenie na tlenek etylenu występuje podczas otwierania drzwi sterylizatorów oraz wyładunku i przenoszenia wysterylizowanych materiałów (39). Tlenek etylenu wykazuje działanie neurotoksyczne, alergiczne, mutagenne, prawdopodobnie rakotwórcze i niekorzystne na rozrodczość. Wśród kobiet narażonych na działanie tlenu etylenu stwierdzono dwukrotnie wyższe ryzyko poronień w porównaniu z grupą kontrolną (40, 41). Działanie neurotoksyczne przejawia się zwyrodnieniem włókien nerwowych, rozwojem neuropatii obwodowej i encefalopatii. U zwierząt doświadczalnych tlenek etylenu powodował złośliwe nowotwory żołądka, płuc,

sutka i układu chłonnego. W badaniach epidemiologicznych u narażonych na tlenek etylenu stwierdzono zwiększone ryzyko raka układu krwiotwórczego i limfatycznego (40).

Cytostatyki

Są grupą leków przeciwnowotworowych o różnym pochodzeniu i mechanizmach działania. Leki te w dawkach terapeutycznych blokują w różny sposób cykl komórkowy i uruchamiają genetycznie zaprogramowane mechanizmy śmierci komórkowej, czyli indukują apoptozę. Wiele środków przeciwnowotworowych okazało się mutagennymi, teratogennymi i rakotwórczymi (42, 43). W połowie XX wieku zaczęły pojawiać się informacje o potencjalnej toksyczności cytostatyków dla personelu oddziałów chemioterapii, zwłaszcza dla osób przygotowujących i podających takie leki oraz sprzątających gabinety zabiegowe i sale leczonych chorych (44). Dostępne badania potwierdzają możliwość wchłaniania cytostatyków w drogach oddechowych i przez skórę. Niektóre z nich są bardzo łatwo absorbowane przez nieuszkodzoną skórę, wnikają w lipidy warstwy podskórnej, skąd dostają się do krwiobiegu (45). W 1998 r. w jednym z amerykańskich szpitali przeprowadzono badania, w których ujawniono obecność mierzalnych ilości cytostatyków w 75% próbek pobranych ze stołów i w 65% próbek pobranych z podłóg w pomieszczeniach, gdzie przygotowywano takie leki (46). Literatura przedmiotu wykazuje, że zawodowe narażenie na cytostatyki wiąże się z zagrożeniem zdrowia pracowników (47), zwłaszcza jeśli pracują bez właściwych zabezpieczeń (48). Zgodnie z obowiązującymi przepisami (49) jedynie kobiety w okresie ciąży i laktacji nie powinny pracować w narażeniu na onkostatyki, jednak potencjalnie najwyższe zagrożenie efektami genotoksycznym i teratogenym takiej ekspozycji ma miejsce w początkowym okresie ciąży, gdy kobieta nie jest świadoma swojego stanu. Wyniki badań (50) wykazują znamienne zwiększone ryzyko niepłodności wśród kobiet ekspozowanych zawodowo na cytostatyki oraz zwiększone ryzyko samoistnych poronień i martwych urodzeń.

Etorfina

Jest to silny anestetyk, bardzo toksyczny dla ludzi. Kropla podana na skórę człowieka może spowodować śmierć wskutek depresji oddechowej w ciągu kilku minut. Zatrucie objawia się przęz zawroty głowy, nudności oraz szpilkowate źrenice, połączone z depresją oddechową, obniżonym

ciśnieniem krwi i sinicą. W skrajnych przypadkach występuje utrata przytomności i zatrzymanie akcji serca (51).

Pentobarbital

Związek ten jest substancją czynną rozтворów stosowanych do eutanazji zwierząt. W przypadku dostania się produktu do dróg oddechowych należy natychmiast wyjść na świeże powietrze. W przypadku kontaktu produktu ze skórą, należy natychmiast umyć miejsce kontaktu wodą z mydłem oraz zdjąć i zmienić ubranie, jeśli znajdują się na nim ślady produktu. W przypadku kontaktu produktu z oczami należy natychmiast przemyć oczy dużą ilością wody. W przypadku połknięcia preparatu lub jego podania parenteralnego, zawsze należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską i pokazać lekarzowi ulotkę lub opakowanie. Osoba, która została narażona na działanie produktu, nie powinna prowadzić pojazdów mechanicznych z uwagi na możliwość wystąpienia efektu sedacji, trudności w oddychaniu i spadku ciśnienia tętniczego oraz powinna zawsze pozostawać pod opieką drugiej osoby.

Fenol

Stosowany jest jako środek dezynfekujący w sanitarnych środkach czyszczących, a także w takich preparatach medycznych, jak: maści, krople do oczu i nosa, płyny do płukania ust czy płyny antyseptyczne. W dostępnym piśmiennictwie istnieje duża liczba informacji na temat szkodliwości fenolu u ludzi (52, 53). Fenol wykazuje silne działanie drażniące na skórę. W miejscu kontaktu występowало zaczerwienienie, stany zapalne, wypryski i martwica skóry. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) stwierdziła w 1999 r., że dowody działania rakotwórczego fenolu u ludzi i zwierząt są niewystarczające i zaliczyła związek do grupy 3. (czynnik niemożliwy do klasyfikacji z punktu widzenia działania rakotwórczego u ludzi).

Produkty i preparaty czyszczące, dezynfekcyjne

Stałym elementem czynności zawodowych w praktyce weterynaryjnej jest utrzymanie czystości w pomieszczeniach pracy oraz dezynfekcja pomieszczeń hodowlanych. W **tabeli 1** przedstawiono w oparciu o karty charakterystyki substancji preparatów stosowanych w praktyce weterynaryjnej do dezynfekcji możliwe negatywne skutki zdrowotne w stosunku do osób narażonych na ich działanie.

Nazaroff i Weschler (53) przytoczyli wiele przykładów astmy i alergii związanej

Tabela 1. Preparaty chemiczne stosowane w weterynarii stwarzające zagrożenie dla zdrowia – przykłady

Lp.	Identyfikator produktu	Zastosowanie	Klasyfikacja substancji lub mieszaniny	Zagrożenie dla zdrowia człowieka
1.	VIRUTON STRONG – płyn	Preparat do mycia i dezynfekcji instrumentów medycznych	Mieszanina żrąca	Powoduje poważne oparzenia. Działa szkodliwie po połknięciu; stwarza poważne zagrożenie zdrowia w następstwie długotrwałego narażenia.
2.	VIRUTON POWDER	Preparat dezynfekcyjny do instrumentów medycznych	Mieszanina szkodliwa i drażniąca	Działa szkodliwie po połknięciu. Działa drażniąco na oczy i skórę.
3.	ESEPT	Środek na bazie alkoholu do higienicznej i chirurgicznej dezynfekcji rąk	F; R11; Xi; R36; R67	Działa drażniąco na oczy. Pary mogą wywoływać uczucie senności i zawroty głowy.
4.	VELOX SPRAY	Preparat do dezynfekcji powierzchni	Mieszanina drażniąca, wysoce łatwopalna	Ryzyko poważnego uszkodzenia oczu. Pary mogą wywoływać uczucie senności i zawroty głowy.
5.	ULTRADESMIT AF	Skoncentrowany środek do mycia i dezynfekcji instrumentów medycznych i endoskopów	Xi; R41; R38	Ryzyko poważnego uszkodzenia oczu. Działa drażniąco na skórę.
6.	ULTRASEPTIN CLASSIC	Środek do mycia i dezynfekcji instrumentów medycznych i chirurgicznych	Xn; R22; Xi; R36/38	Działa szkodliwie po połknięciu. Działa drażniąco na oczy i skórę.
7.	PRESEPTOL QV	Dezynfekcja (B, F, Tbc, V) w szpitalnictwie, obiektach publicznych	Mieszanina niebezpieczna, F, Xi; R11; R36; R67	Działa drażniąco na oczy. Pary mogą wywoływać uczucie senności i zawroty głowy.
8.	VIROCID płyn	Mieszanina do dezynfekcji pomieszczeń oraz narzędzi w obiektach hodowli zwierząt	Mieszanina żrąca; R34 N; R50; R10; R20/21/22; R42/43	Działa szkodliwie przez drogi oddechowe, w kontakcie ze skórą i po połknięciu. Powoduje oparzenia. Może powodować uczulenie w następstwie narażenia drogą oddechową i w kontakcie ze skórą.
9.	CID 20	Mieszanina do dezynfekcji pomieszczeń oraz narzędzi w rolnictwie	Produkt żrący; R34 C; R20/21/22; R40; R42/43	Powoduje oparzenia. Działa szkodliwie przez drogi oddechowe, w kontakcie ze skórą i po połknięciu. Ograniczone dowody działania rakotwórczego. Może powodować uczulenie w następstwie narażenia drogą oddechową i w kontakcie ze skórą.
10.	VIRKON	Preparat biobójczy, dezynfekujący i czyszczący – produkt przeznaczony wyłącznie do użytku zawodowego	Produkt drażniący (Xi). Działa drażniąco na skórę (R 38). Ryzyko poważnego uszkodzenia oczu (R 41)	Może powodować podrażnienie dróg oddechowych, błon śluzowych nosa i jamy ustnej. Produkt może powodować uszkodzenie oczu oraz podrażnienie skóry.

ze stosowaniem środków czyszczących. Wymieniane przez nich środki to detergenty do mycia podłóg z substancją aktywną – etanoloaminą, która jest główną przyczyną chorób układu oddechowego u osób zawodowo trudniących się utrzymaniem czystości pomieszczeń pracy. Szkodliwe czynniki to także zwykle aerozole lub gazy. Dostępne wyniki badań (55) wykazują, że częste stosowanie środków czystości w postaci aerozoli może być ważnym czynnikiem powodującym astmę. Jak wynika z badań (56) przeprowadzonych wśród osób zajmujących się utrzymaniem czystości ze zdiagnozowaną chorobą płuc, zastosowanie wybielaczy oraz innych drażniących produktów czyszczących prowadzi do pogorszenia objawów choroby. Autorzy badań sugerują, że narażenie na pewnego typu drażniące środki czyszczące pogarsza objawy takich chorób, jak astma lub przewlekłe zapalenie oskrzeli u osób już chorych.

Podsumowanie

Jak wykazuje dostępna literatura przedmiotu oraz wyniki badań, czynniki chemiczne stosowane w czasie pracy lekarza

weterynarii mogą stanowić istotne zagrożenie dla zdrowia i życia osób narażonych na ich działanie. Zasadne wydaje się wprowadzenie w tok kształcenia zawodowego realizowanego przez samorząd zawodowych przemysłanych programów edukacyjnych związanych z tym zagadnieniem.

W codziennej pracy zawodowej bezwzględnie należy pamiętać o stosowaniu środków ochrony indywidualnej. Przy stosowaniu wziewnych anestetyków w celu zminimalizowania zagrożenia należy stosować m.in. następujące środki bezpieczeństwa: zapewnić skuteczną wymianę powietrza (stosować w pomieszczeniach przy sprawnie działającej wentylacji ogólnej i miejscowej); przestrzegać wskazówek zawartych w kartach charakterystyki sporządzonych przez producentów stosowanych preparatów, leków i środków chemicznych; podczas stosowania anestetyków nie jeść, nie pić napojów na stanowisku pracy; stosować się do ogólnych zasad bezpieczeństwa i higieny pracy z substancjami chemicznymi, w tym stanowiskowych instrukcji BHP. Zaleca się umieszczać sterylizatory w oddzielnym pomieszczeniu wyposażonym w odpowietrzanie

próżniowe lub dobrą wentylację, a obsługujący personel bezwzględnie powinien opuścić pomieszczenie natychmiast po otwarciu drzwi sterylizatora.

Piśmiennictwo

1. Rokicki E., Kolbuszewski T.: *Wybrane zagadnienia z medycyny weterynaryjnej*. Fundacja Rozwoju SGGW, Warszawa 2004, 155.
2. Nigam P., Anupam S.: Assessing occupational hazards among Indian wildlife health assessing occupational hazards among Indian wildlife health professionals. *Vet Arhiv* 2011, **81**, 731–741.
3. Beat V.B., Morgan D.P.: Evaluation of hazards involved in treating cattle with pour on organophosphate insecticides. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1977, **170**, 812–814.
4. Fritschil L., Shirangi A., Robertson I., Day L.: Trends in exposure of veterinarians to physical and chemical hazards and use of protection practices. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 2008, **81**, 371–378.
5. Phillips M., Jeyaretnam J., Jones H.: Disease and injury among veterinarians. *Aust. Vet. J.* 2000, **78**, 625–629.
6. Epp T., Waldner C.: Occupational health hazards in veterinary medicine: Physical, psychological, and chemical hazards. *Can. Vet. J.* 2012, **53**, 151–157.
7. Peplowska B., Szeszenia-Dąbrowska N.: Choroby zawodowe pracowników szpitali. 2001. *Medycyna Pracy* 2002, **53**, 369–374.
8. Marcinkowski J.T. (red.): *Higiena. Profilaktyka w zawodach medycznych. Wybrane zagadnienia*. Akademia Medyczna im. K. Marcinkowskiego, Poznań 2002, 15–243.
9. Karczewski J.K. (red.): *Higiena. Podręcznik dla studentów pielęgniarstwa*. Wydawnictwo Czelej sp. z o.o., Lublin 2002, 263–472.
10. Turjanmaa K.: Update on occupational natural rubber latex allergy. *Dermatol. Clin.* 1994, **12**, 561–567.

11. Gromiec J., Czerczak S.: Kryteria oceny narażenia na substancje chemiczne w Polsce i na świecie – procedury ustalania i stosowania. *Medycyna Pracy* 2002, **53**, 53–58.
12. PN-N-18002: 2000 Systemy zarządzania bezpieczeństwem i higieną pracy. Ogólne wytyczne do oceny ryzyka zawodowego.
13. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z 6 czerwca 2014 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy (Dz.U. 2014, poz. 817).
14. Pośniak M.: Ocena ryzyka zawodowego – narażenie na czynniki chemiczne. *Bezpieczeństwo Pracy* 2005, nr 7–8, 51–56.
15. Dyrektywa 2004/37/WE z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie ochrony pracowników przed zagrożeniem dotyczącym narażenia na działanie czynników rakotwórczych lub mutagenów podczas pracy.
16. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 24 lipca 2012 r. w sprawie substancji chemicznych, ich mieszanin, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagenym w środowisku pracy (Dz.U. 2012 r. nr 147, poz. 890).
17. Art. 226 ustawy z 26.06.1974 r. Kodeks pracy (Dz.U. 1998 r. nr 21, poz. 94 ze zm.).
18. Wyrok Sądu Najwyższego z 13 kwietnia 2000 r., I PKN 584/99, OSNP 2001/21/636.
19. Wyrok Sądu Najwyższego z 4 listopada 2008 r., II PK 100/08, LEX nr 479323.
20. Wyrok Sądu Najwyższego z 14 września 2000 r., II UKN 207/00 OSNAP 2002/8/191.
21. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 1 grudnia 2004 r. w sprawie substancji, preparatów, czynników lub procesów technologicznych o działaniu rakotwórczym lub mutagenym w środowisku pracy (Dz.U. 2004 r. nr 280, poz. 2771 ze zm.).
22. Kieć-Świerczyńska M., Kręćsz B., Świerczyńska-Machura D.: Najczęstsze przyczyny alergicznego kontaktowego zapalenia skóry u rolników, na podstawie materiału Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi. *Medycyna Pracy* 2003, **54**, 237–245.
23. Fritschl L.: Cancer in veterinarians. *Occup. Environm. Med.* 2000, **57**, 289–297.
24. Shirangi A., Fritschl L., Holman C.D.J.: Maternal occupational exposures and risk of spontaneous abortion in veterinary practice. *Occup. Environm. Med.* 2008, **65**, 719–725.
25. Kupaczevska-Dobacka M.: Formaldehyd Dokumentacja dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego. *Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy* 2008, **3** (57), 51.
26. Stayner L.T.: A retrospective cohort mortality study of workers exposed to formaldehyde in the garment industry. *Am. J. Ind. Med.* 1988, **13**, 667–681.
27. Harrington J.M., Shannon H.S.: Mortality study of pathologists and medical laboratory technicians. *Br. Med. J.* 1975, **4**, 329–332.
28. Marsh G.M.: Proportional mortality patterns among chemical plant workers exposed to formaldehyde. *Br. J. Ind. Med.* 1982, **39**, 313–322.
29. Liebling T.: Mortality in relation to occupation. A study of workers at the Monsanto-Springfield Chemical Plant. *Am. J. Ind. Med.* 1983, **5**, 423–428.
30. Levine R.J.: Mortality of Ontario undertakers and a review of formaldehyde-related mortality studies. *J. Occup. Med.* 1984, **26**, 740–746.
31. Harrington J.M., Oakes D.: Mortality among British pathologists. *Br. J. Ind. Med.* 1984, **41**, 188–191.
32. Acheson E.D., Gardner M.J., Pannett B.: Formaldehyde in the British chemical industry. An occupational cohort study. *Lancet* 1984, **1**, 611–616.
33. IARC: *Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, formaldehyde, 2-butoxyethanol and 1-tert-butyl-2-propanol*. Vol 88. Lyon, International Agency for Research on Cancer. Indoor 2006.
34. Ishizawa Y.: General Anesthetic Gases and the Global Environment. *Anesth. Analg.* 2011, **112**, 213–217.
35. Green C.J.: Anesthetic gases and health risk to laboratory personnel: a review. *Lab. Anim.* 1981, **15**, 397–403.
36. Irwin M.G., Trim T., Yao C.L.: Occupational exposure to anesthetic gases: a role for TIVA. *Exp. Opin. Drug Saf.* 2009, **8**, 473–483.
37. Bussard D.A.: Congenital anomalies and inhalation anesthetics. *J. Am. Dent. Assoc.* 1976, **93**, 606–609.
38. Lewczuk E., Afelska-Jercha A., Tomczyk J.: Zawodowe zagrożenia w gabinetach stomatologicznych. *Medycyna Pracy* 2002, **53**, 162–168.
39. Tyras H.: Zagrożenie personelu szpitalnego związane ze stosowaniem tenku etylenu w procesach sterylizacji. *Medycyna Pracy* 1997, **47**, 325–333.
40. Rowland A., Baird D.D., Shore D.L., Darden B., Wilcox A.J.: Ethylene oxide exposure may increase the risk of spontaneous abortion, preterm birth and postterm birth. *Epidemiology* 1996, **7**, 363–368.
41. Sorsa M., Hemminki K., Vainio H.: Occupational exposure to anticancer drugs—potential and real hazards. *Mutation Research/Reviews in Genetic Toxicology* 1985, **154**, 135–149.
42. Kolmodin-Hedman B., Hartvig P., Sorsa M., Falck K.: Occupational handling of cytostatic drugs. *Arch. Toxicol.* 1983, **54**, 25–33.
43. Daly L.: Safe handling of cytotoxic drugs. *Aust. Nurs. J.* 1997–1998, **5**, 21–24.
44. Adamiak-Zięba J., Wnuk M.: *Substancje rakotwórcze w środowisku pracy*. Tom XI: Zagrożenia zdrowotne w warunkach zawodowego narażenia pracowników służby zdrowia na cytostatyki. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 1994.
45. Connor T.H., Anderson R.W., Sessink P.J.M., Broadfield L., Power L.A.: Surface contamination with antineoplastic agents in six cancer treatment centers in the United States and Canada. *Am. J. Health Syst. Pharm.* 1999, **56**, 1427–1432.
46. Sorsa M., Anderson D.: Monitoring of occupational exposure to cytostatic anticancer agents. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis* 1996, **355**, 253–261.
47. Andrzejak R., Kucharski W., Mioduszevska J.: Cytostatyki jako czynnik zagrożenia zawodowego dla personelu służby zdrowia. *Medycyna Pracy* 1999, **50**, 61–65.
48. Rozporządzenie Rady Ministrów z 10 września 1996 r. w sprawie wykazu prac szczególnie uciążliwych lub szkodliwych dla zdrowia kobiet (Dz.U. nr 114, poz. 545 ze zm.).
49. Valanis B., Vollmer W., Steele P.: Occupational exposure to antineoplastic agents: self-reported miscarriages and stillbirths among nurses and pharmacists. *J. Occup. Environ. Med.* 1999, **41**, 632–638.
50. Roliński Z.: *Farmakologia i farmakoterapia weterynaryjna*. PWRiL, Warszawa 2008, 240–241.
51. Izydorczak M., Stefańska J.: Środek przeciwdrobnoustrojowy Triclosan – działanie, zastosowanie i zagrożenia. *Biul. Wyzd. Farm. AMW* 2007, **2**, 13–17.
52. Zimny H.: Co zagraża naszemu zdrowiu w domach, miejscach pracy i wypoczynku. *Problemy Ekologii* 2007, **11**, 207–211.
53. Nazaroff W., Weschler Ch.: Cleaning products and air fresheners: exposure to primary and secondary air pollutants. *Atmosph. Environ.* 2004, **38**, 2841–2865.
54. Zock J., Plana E., Jarvis D., Antó J., Kromhout H., Kennedy S., Künzli N., Villani S., Olivieri M., Torén K., Radon K., Sunyer J., Dahlman-Hoglund A., Norbäck D., Kogevinas M.: The use of household cleaning sprays and adult asthma: an international longitudinal study. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2007, **176**, 735–741.
55. Medina-Ramón M., Zock M., Kogevinas M., Sunyer J., Basagaña X., Schwartz J., Burge P., Moore V., Antó J.: Short-term respiratory effects of cleaning exposures in female domestic cleaners. *Europ. Resp. J.* 2006, **27**, 1196–1203.
56. Wrangsjö K., Osterman K., van Hage-Hamsten M.: Glove related skin symptoms among operating theatre and dental care unit personnel. Interview investigation. *Contact Dermatitis* 1994, **30**, 102–107.

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

Psy poza kontrolą jako problem globalny

Tadeusz Kaleta

z Katedry Genetyki i Ogólnej Hodowli Zwierząt Wydziału Nauk o Zwierzętach Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W świecie ssaków pies (*Canis lupus familiaris*) może uchodzić za prawdziwego rekordzistę. Jest on niewątpliwie najbardziej zróżnicowanym morfologicznie przedstawicielem tej grupy. Spośród wszystkich zwierząt domowych najwcześniej pojawił się też w gospodarstwie człowieka. Pod względem liczebności pies (wraz z kotem domowym, *Felis catus*) zdecydowanie przeważa nad innymi przedstawicielami mięsożernych (*Carnivora*). Obecnie światową populację psów szacuje się bowiem na pół miliarda

osobników (1) W tej liczbie, gdy chodzi o rozmieszczenie terytorialne, wyróżnia się kontynent azjatycki, a w szczególności Chińska Republika Ludowa, gdzie różni autorzy szacują populację psów na 28–100 mln osobników (2). W drugim wielkim kraju azjatyckim, Indiach, liczebność psów jest też znaczna, sięga bowiem 14 mln, z ogromną przewagą występowania na obszarach wiejskich (3). Także w innych częściach świata, w krajach Azji, Ameryki Południowej i Afryki, zwierzę to występuje dość licznie (tab. 1).

Jak wspomniano, gatunek pies domowy nie jest jednolity. Ma on wiele form różniących się morfologią i zachowaniem się, ale też i sposobem życia. Pies bowiem jest jednym ze zwierząt domowych, które w różnych częściach świata w pewnej liczbie wymknęły się spod kontroli człowieka i żyją mniej lub bardziej samodzielnie. Zarówno w skali światowej, jak i w poszczególnych krajach populacja psa to w istocie kilka różnych subpopulacji, które w literaturze naukowej rozmaicie są klasyfikowane i określane. Wyluczając osobniki, które mają właścicieli i są kontrolowane, pozostałe mogą być źródłem nieporozumień. Generalnie już sama ich nazwa w języku angielskim – „free ranging” albo „free roaming” może być myląca. Nie zawsze są to psy „bezdonne”. Do swobodnie poruszających się lub waleśających się należą bowiem zarówno psy, które mają właścicieli (a więc nie są bezdonne), jak i faktycznie

Free-roaming dogs as a global problem

Kaleta T., Department of Genetics and Animal Breeding, Faculty of Animal Science, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of a global problem of free-living or stray dogs. There are numerous consequences related to domestic dogs living beyond the control of a man. "Stray" dogs are dependent on humans for food, which can be obtained indirectly from litter discarded by humans. That is why stray animals are roaming freely close to human settlements. There are also "community animals" which are allowed to roam freely but cared for and provisioned by a particular community. Dogs that live and breed independently of human society are called "feral" and are found outside or on the fringes of human settlements. These animals live all over the world but the most important effects are observed in the Third World countries. Stray dogs are a problem for medical, epidemiological and many other reasons. Firstly, they carry infectious diseases that can be transmitted to humans and other animals (e.g. rabies). Secondly, they can cause environment pollution, damage property, harass people and compete with wild animals. There are however, some beneficial consequences like carrion removing but also many welfare concerns for the stray animals themselves. An effective long-term stray control programs are needed. This paper reported also on findings from several studies concerning biology and behavior of free-roaming dogs in various countries including Poland.

Keywords: free-roaming dogs, feral dogs, behavior, zoonotic diseases.

porzucone przez człowieka. Dlatego najbardziej ogólnym określeniem dla tej grupy w języku polskim wydaje się „psy poza kontrolą”.

Autorowi tego artykułu najbardziej odpowiada klasyfikacja psów domowych pod względem relacji z człowiekiem dokonana przez Vanaka i Gomppera (4):

- 1) Psy, których aktywność jest kontrolowana przez człowieka.
- 2) Psy miejskie poza kontrolą – mające mniejszy lub większy stopień swobody, ale nieunikające ludzi. Na terenach miast odżywiają się głównie różnego typu resztkami pozostawionymi przez człowieka. Pewien procent osobników stanowią psy posiadające właścicieli, ale wałęsające się bez dozoru.
- 3) Psy zagrodowe – psy wiejskie, które poruszają się swobodnie, nie przekraczają jednak granicy określonego gospodarstwa.
- 4) Psy wiejskie poza kontrolą – zalicza się tu zarówno osobniki wypuszczane z gospodarstw wiejskich, jak i psy pasterskie posiadające zbyt duże margines

Tabela 1. Liczba psów na 100 mieszkańców w wybranych krajach (za Jackman i Rowan, 2007, zmodyfikowane)

Państwo	Liczba łączna	Obszary miejskie	Obszary wiejskie
Argentyna*	18	18	-
Boliwia*	25	-	-
Filipiny			
Indonezja*	19	-	-
Indonezja (średnio)	6	-	-
Kenia*	13	-	-
Meksyk*	34	-	34
Meksyk*	13	13	-
Meksyk (średnio)	14-17	-	-
Nepal*	21	21	-
Peru*	17	-	17
Republika Południowej Afryki	10	-	-
Sri Lanka*	18	-	18
Tajlandia	15	-	-
Tanzania*	16	-	16
Zambia	15	2	15
Zimbabwe	15	-	-

* Szacunek dotyczył jedynie wybranego regionu państwa

swobody. Oprócz pozbycia się obowiązku właściwego żywienia zwierząt, ludzie wypuszczają tu psy, aby – w ich mniemaniu – lepiej pilnowały gospodarstwa i dobytku. Zwierzęta te mogą stanowić zagrożenie dla zwierzyny dzikiej i zwierząt gospodarskich.

5) Psy dziczące – całkowicie niezależne od człowieka pod względem pokarmowym i dystansujące się od ludzi.

6) Psy dzikie, które stanowią w zasadzie odrębną jednostkę taksonomiczną. W tym przypadku proces dziczenia („ferylizacji”) i selekcja naturalna prowadzą do powstania nowej formy. Takim psem jest na przykład australijski pies dingo (*Canis familiaris dingo*), który podobnie jak dzikie psowate poluje na torbacze, gryzonia i inne zwierzęta (4).

Jak więc widać, pod względem relacji z człowiekiem psa można podzielić na wiele grup, między którymi granice są dość płynne. Populacja psów, które mają właścicieli, jest oczywistym rezerwuarem dla tych, które uwalniają się spod kurateli człowieka. Relacja ta ma jednak charakter zwrotny. Pies posiadający właściciela gubi się lub jest porzucony, ale po jakimś czasie może zyskać nowego właściciela albo zaadaptować się do życia w warunkach względnej swobody.

W dalszej części artykułu skoncentruję się na wybranych zagadnieniach dotyczących psów będących poza kontrolą i zdiczczałych ze szczególnym uwzględnieniem ich roli w krajach rozwijających się.

Według niektórych szacunków (World Society for Protection of Animals) zwierzęta należące do poprzednio wymienionych grup 2 i 3 mogą stanowić nawet ponad

70% całej światowej populacji psa domowego (5). Jak się wydaje, wynika to przede wszystkim ze słabej kontroli psów w krajach rozwijających się (dawniej określanych jako państwa Trzeciego Świata). Na przykład w Boliwii na obszarze objętym badaniami jedynie 15% psów było pod stałą kontrolą, a zabiegowi sterylizacji poddano jedynie 26% suk i 7% samców (6). Jednak zdiczące psy (kategoria 5) globalnie nie stanowią prawdopodobnie dużego odsetka, chociaż brak tu dostatecznej ilości badań. We Włoszech, gdzie populacja psów i dziko żyjących psowatych jest starannie monitorowana, sądzi się, że zdiczące psy domowe stanowią jedynie 10% ogólnej liczby osobników pozostających poza kontrolą. (7).

Różne czynniki, w tym również kulturowe i religijne, determinują stosunek ludzi do psów i określają stopień tolerancji względem tych zwierząt. W wielu miejscach na świecie populacje psów wolno żyjących istnieją od niepamiętnych czasów. Na przykład na Bliskim Wschodzie i w Indiach są to tak zwane psy pariasy, które „oczyszczają” osiedla ludzkie z wszelkiego rodzaju odpadków. Zwierzęta te zaadaptowały się do pokarmu bogatego w węglowodany i tym samym stały się raczej wszystkożerne niż mięsożerne. Pomiedzy kulturą hinduistyczną i buddyjską z jednej strony, a muzułmańską z drugiej istnieje znacząca różnica odnośnie do stosunku do tych zwierząt. W Indiach psy pariasy mogą przebywać na ulicach, są uznawanym przez wszystkich elementem ekosystemu miasta (8). Podobnie rzecz się ma w Azji Południowo-Wschodniej, gdzie dominuje buddyzm. Psy otrzymują tam wsparcie

w postaci pokarmu i schronienia, a próby ich odłowienia przez odpowiednie służby spotykają się często z protestami (9). Zdecydowanie mniej przyjazny stosunek do psów istnieje w islamie, zwłaszcza w jego szyickiej wersji. Zwierzęta te uznaje się za nieczyste. Znajduje to odzwierciedlenie w co najmniej pełnym rezerwy stosunku do nich, także, a raczej tym bardziej w stosunku do psów pozostających poza kontrolą. Przykładem są choćby powtarzające się obławy na słynne pariasy żyjące na ulicach Stambułu i innych miast tureckich. Nie najlepsze relacje dobrze ilustruje powiedzenie tureckie, że „anioł nie wstąpi do domu, który jest schronieniem dla psa”. Interesujące, że taki stosunek do psów w kulturze islamu nie znajduje żadnego odzwierciedlenia w świętej księdze muzułmanów, Koranie. (10)

Psy poza kontrolą i choroby odzwierzęce

Psy, które choćby tylko na pewien czas usamodzielniają się, mogą stanowić duży problem zarówno dla ludzi, jak i innych zwierząt domowych i dzikich. Jeśli chodzi o człowieka, zagrożenie mogą nieść ze sobą różnego rodzaju kontakty ze zwierzęciem (zwyczajny kontakt fizyczny, agresja psa itd.) i ich skutki chorobowe. Odrębnym problemem jest zanieczyszczanie środowiska człowieka psimi odchodami.

Psy żyjące poza kontrolą mogą z różnych względów wykazywać skłonność do agresji względem człowieka. Najczęściej dzieje się tak wówczas, gdy czują się w jakiś sposób zagrożone. Badania wykazały, że psy-samce wykazują lepszą przeżywalność niż suki. Konsekwencją tego jest fakt, że w grupie psów jest zwykle więcej młodych samców niż sук. Młode samce natomiast charakteryzują się silną agresywnością (11). Dlatego też w losowo spotkanej grupie psów poza kontrolą ryzyko napotkania osobnika agresywnego jest całkiem spore. Konsekwencją agresji, ale także innych, mniej dramatycznych relacji między psami a ludźmi są choroby. Szacuje się, że psy są źródłem ponad 60 zoonoz, z czego wiele jest wynikiem kontaktu z psami wolno żyjącymi (12). Najważniejszą z tych chorób jest oczywiście wścieklizna; 99% śmiertelnych przypadków wścieklizny wśród ludzi ma miejsce w tak zwanych krajach Trzeciego Świata, z czego w Azji 56% (zwłaszcza w południowej części kontynentu) i w Afryce – 44% (11). Badania przeprowadzone w Indiach wykazały też, że psy są tam odpowiedzialne aż za 97% przypadków zakażenia ludzi wirusem wścieklizny (13). Biorąc pod uwagę bardzo dużą liczebność psów pozostających w tym kraju poza kontrolą, można sądzić, że to właśnie grupa przyczynia się w dużym stopniu do zachorowalności. Warto podkreślić, że

szczególnie młode, niewykastrowane samce psów są skłonne do chorobowej agresji wobec ludzi (11). Z kolei w Afryce walęśające się psy mogą zakażać wirusem wścieklizny dzikie drapieżniki (np. lamparta, hienę cętkowaną, likaona), które na nie polują (14). Innymi pospolitymi chorobami odzwierzęcymi związanymi z psami poza kontrolą są choroby pasożytnicze, wywoływane przez *Echinococcus* spp. i *Toxocara canis*. O przykładach występowania bąblowicy w populacjach psów w niektórych krajach i jej wpływie na człowieka informuje tabela 2. Interesująca jest wyraźna widoczna w krajach islamskich rozbieżność pomiędzy dużym zarażeniem zwierząt i stosunkowo niskim ludzi. Prawdopodobnie różnica ta wynika ze wspomnianego generalnie pełnego niechęci stosunku muzułmanów do psów. Równie duże znaczenie jako pasożyt ma w niektórych regionach świata glista psia. Jej występowanie u szczeniąt w różnych populacjach psów żyjących na swobodzie dochodzi do 80% psów. U dorosłych psów, przykładowo, około 40% zarażonych osobników stwierdzono w Pretorii (RPA), około 20% w Jordani i kilkanaście procent w krajach Ameryki Łacińskiej (11).

Psy pozostające poza kontrolą stanowią także realne niebezpieczeństwo dla dzikich zwierząt. Na pierwszym miejscu należy wymienić znowu problem rozprzestrzeniania przez psy w populacjach drapieżników groźnych chorób zakaźnych. I tak np. psy domowe mogą zarazić wścieklizną przedstawicieli innych psowatych, lwa (*Panthera leo*), hienę cętkowaną (*Crocuta crocuta*) oraz mniejsze drapieżniki z grupy łasicowatych i mangust. Badania wykazały, że kaberu, czyli szakala etiopski (*Canis simienseis*), endemit ze wschodniej Afryki i najbardziej zagrożony wyginięciem gatunek psowatych, w ciągu 20 lat bardzo ucierpiał z powodu wścieklizny, której źródłem były włóczące się bez nadzoru psy domowe. Populacja kaberu zmniejszyła się bowiem aż o 75%, ograniczając i tak bardzo nisko perspektywę przetrwania tego gatunku w naturze (15). Przenoszone przez psy wścieklizna i nosówka odpowiadają także

za znaczne ograniczenie liczebności innego gatunku psowatych, likaona (*Lycan pictus*) oraz (z powodu nosówki) lwów w regionie Serengeti, w Afryce Wschodniej. Inną chorobą zakaźną, która pojawiła się w populacji dzikich psowatych prawdopodobnie z powodu ich kontaktu z psami domowymi była parwowirusa. Jak na razie niewystarczająco znane są szczegóły dotyczące samego procesu zakażenia przez psa dziko żyjących drapieżników (14).

Psy poza kontrolą jako drapieżniki

Pozostawione samym sobie psy zjadają chętnie różnego rodzaju odpadki, ale mogą także polować na różne zwierzęta domowe i dzikie. Oprócz psów wolno żyjących zachowanie takie wykazują także czasem posiadające właścicieli psy pasterskie. Nie zawsze dochodzi tu do zabicia potencjalnej ofiary, ale nawet długotrwałe jej nękanie może być bardzo stresujące. Należy jednak pamiętać, że pies jest nie tylko zwierzęciem domowym, ale także najliczniejszym z żyjących na świecie ssaków drapieżnych. W rozmaitych sytuacjach mogą się ujawniać jego zachowania łowieckie.

Psy pozostające poza kontrolą polują na zwierzęta o różnej wielkości od drobnych gryzoni do antylop, takich jak kudu wielkie (*Tragelaphus strepsiceros*). Ich ofiarą padają bardzo często młode osobniki, zwłaszcza należące do przeżuwaczy. Zabijają także ptaki, również i te należące do zagrożonych wyginięciem gatunków endemicznych, np. kiwi (*Apteryx australis*) w Nowej Zelandii. Największa praca przeglądowa na temat polowania psów na inne zwierzęta (predacji) wlicza 14 gatunków ssaków, ptaków i gadów, które drapieżniki atakowały z różnym skutkiem (16). Trzeba jednak podkreślić, że sama pogoń za zwierzęciem dzikim czy nękanie go atakami, nawet jeśli nie prowadzi do zabicia, powoduje jego stres i wyczerpanie. Od strony ekologicznej psy poza kontrolą czy zdziczałe są nowymi drapieżnikami funkcjonującymi w ekosystemie. Rzecz jasna, nie jest to dla tego ekosystemu obojętne.

Tabela 2. Występowanie bąblowicy u psów i ludzi w wybranych państwach (za Jackman i Rowan, 2007, zmodyfikowane)

Państwo	Psy zarażone (%)	Zarażenia u ludzi na 100 osobników
Algieria	9–12	2
Chiny*	82	80
Egipt	3–10	4
Maroko	35–48	5–7
Peru*	51	brak danych
Tunezja	30–68	2
Urugwaj*	20	brak danych

* Szacunek dotyczył jedynie wybranego regionu państwa

Krajem, w którym dobrze opisano drapieżnictwo u psów poza kontrolą, jest Mongolia. W większości występują tam psy, które mają właścicieli, ale mogą poruszać się bez żadnych ograniczeń. Stwierdzono, że psy te atakują i czasem zabijają przede wszystkim trzy gatunki przeżuwaczy zagrożone wyginięciem: gazelę mongolską (*Procapra gutturosa*), argali (*Ovis ammon*) i suhaka (*Saiga tatarica*; 16). W innej części świata, w Zimbabwie badania wskazały na 13 gatunków domowych i dzikich, padających ofiarą tych drapieżników. Wśród nich zdecydowanie dominowała koza domowa (*Capra hircus*). Natomiast zwierzęta dzikie, aczkolwiek dość licznie reprezentowane jeśli chodzi o gatunki, nie były częstymi ofiarami psów w tym kraju (14). Zdżiczałe psy mogą polować również na mniejsze drapieżniki, takie jak ostronos koati (*Nasua nasua*) w Brazylii lub lis pospolity (*Vulpes vulpes*) w Australii (4). Panuje opinia, że psy wolno żyjące (lecz nie zdżiczałe) nie są skutecznymi drapieżnikami, przynajmniej gdy atakują duże ssaki kopytne. Psy te polują zwykle pojedynczo lub parami. Jeśli atakuje większa grupa, nie widać takiej koordynacji, jaka występuje w polowaniu na duże zwierzęta u wilka (*Canis lupus*). W efekcie na przykład psy pozostające poza kontrolą w Zimbabwie nie były skuteczne w polowaniach na potencjalną ofiarę, której masa ciała przekraczała 50 kilogramów (17).

Inne uwarunkowania ekologiczne psów

Psy poza kontrolą mogą być pokarmem innych drapieżników, jak lampart (*Panthera pardus*), wilk i kojot (*Canis latrans*). W przypadku lamparta w niektórych miejscach jego występowania psy stanowią znaczącą część pokarmu tego wielkiego kota. Zaobserwowano, że w Azji lampart chętnie zbliżał się do osiedli ludzkich prawdopodobnie po to, żeby upolować błąkające się lub pozostawione bez opieki psy (17).

Sprawą bardzo dyskusyjną jest kwestia konkurencji pokarmowej pomiędzy psami będącymi poza kontrolą a innymi drapieżnikami. Pies bowiem w znacznej mierze korzysta z pokarmu, którego źródłem jest aktywność człowieka, natomiast dziko żyjące drapieżniki w dużym stopniu wykorzystują zasoby środowiska naturalnego. Występuje więc w dużym stopniu rozłączność niszy pokarmowych, co wykazały na przykład badania dotyczące kaberu i psów domowych w Etiopii (18). Okazało się, że głównym pokarmem psów większych w Parku Narodowym Bale były łupiny jęczmienia i ludzkie odchody. Upolowane gryzonie stanowiły jedynie niewielki odsetek spożywanego pokarmu. Z drugiej strony, kaberu właściwie przez cały rok

żywiły się upolowanymi gryzoniami (19). Typowa konkurencja o pokarm pomiędzy psami a dzikimi zwierzętami pojawiała się wówczas, gdy pokarm stanowiła padlina. W takim kontekście rywalizację pomiędzy psami a szakalami złocistymi (*Canis aureus*) obserwowano w Indiach, w której stronę dominującą okazały się psy (19).

Pomiędzy drapieżnikami istnieje również bardziej spektakularny związek w sytuacji, kiedy dochodzi między nimi do bezpośredniej konfrontacji. Mocniejszy konkurent bezpośrednio atakuje i niejednokrotnie zabija słabszego. Ten drugi natomiast stara się uniknąć konfrontacji poprzez na przykład ograniczenie powierzchni swojego rewiru lub zmianę pory aktywności. Charakterystyczną cechą tego rodzaju „drapieżnictwa między drapieżnikami” jest fakt, że po zabiciu konkurenta najczęściej nie następuje jego zjedzenie. Zachowanie to jest zdumiewające, ponieważ wygląda na celowe ograniczenie przez jednego drapieżnika liczebności potencjalnego konkurenta. Psy wolno żyjące bardzo rzadko atakują w ten sposób mniejsze drapieżniki (głównie są to lisy), a informacje o takich zdarzeniach mają charakter anegdotyczny. Same stają się natomiast celem ataku ze strony wilków, kojotów, pum (*Puma concolor*) i niedźwiedzi (*Ursus* spp.; 4).

Bardzo interesująco przedstawiają się relacje psa będącego poza kontrolą z jego przodkiem, wilkiem. Jak już powiedziano, między obydwoma zwierzętami może istnieć konkurencja. Wilki polują na wałęsające się psy, ale globalnie skala tego zjawiska jest słabo poznana (20). Z drugiej strony dochodzi do krzyżowania obu form, zarówno w środowisku naturalnym, jak i w hodowli (celem stworzenia psów o lepszych cechach użyteczności). Do niekontrolowanych kojarzeń psa z wilkiem (a także z kojotem) dochodzi właśnie przy udziale psów pozostających poza kontrolą. Powstawanie mieszańców, tak zwanych „wolfdogów”, ma różnorodne konsekwencje. W przypadku, gdy populacja wilków jest mała, a psów dużo, istnieje ryzyko nadmiernego udziału genów *Canis lupus familiaris* u wilka i faktycznego zaniku czystości genetycznej tego zwierzęcia. Z drugiej strony, psiowilcze hybrydy przez swój polimorfizm barwy okrywy włosowej mają większą zdolność do adaptacji w środowisku naturalnym (20). W zakresie hybrydyzacji istnieją również doświadczenia hodowców, którzy stworzyli rasy oparte na krzyżowaniu psa i wilka (holenderski saarlos i czechosłowacki wilczak). Eksperymenty te pokazały, że psiowilcze krzyżówki cechowały się początkowo typową dla zwierząt dzikich obawą przed człowiekiem. W kształtowaniu wymienionych ras potrzebna było zatem odpowiednia selekcja, żeby cechę tę

wyeliminować (21). Te wnioski z hodowli mają obecnie duże znaczenie dla zarządzania populacjami psów poza kontrolą. Wydawałoby się bowiem, że spontanicznie powstające w naturze „wolfdogi” mogą być niebezpieczne dla człowieka z uwagi na mniejszą lękliwość. Okazuje się jednak, że wcale nie musi tak być i z tego akurat powodu nie trzeba tych zwierząt przesładować.

Psy poza kontrolą jako rezerwar hodowlany

Psy pariasy z Bliskiego Wschodu od stuleci wałęsały się po ulicach miast i osiedli w poszukiwaniu resztek pokarmu i wszelkich odpadków pozostawionych przez człowieka. Zwierzętami tymi zainteresowała się para austriackich badaczy, którzy wyemigrowali w latach 30. XX wieku do ówczesnej Palestyny – Rudolf i Rudolfina Menzel (22). Stwierdzili oni, że pod względem morfologii bliskowschodnie psy pariasy można podzielić na trzy typy, przypominające użytkowane przez człowieka. Wyróżnili typ owczarka, charta i szpica. Menzlowie zainicjowali hodowlę psów pariasów, czyli jakby ich ponownie udomowienie (redomestykacja). Stworzyli oni podwaliny dla nowej rasy – psa kananejskiego, która została uznana przez Międzynarodową Federację Kynologiczną (FCI). Okazuje się więc, że psy wolno żyjące mają spory potencjał genetyczny i mogą z powrotem stać się „domowymi”. Choćby z tego powodu nie można patrzeć na nie wyłącznie jako na szkodniki.

Zarys biologii i zachowania się psów poza kontrolą

Niezależnie od obserwacji Menzlowów badania biologii psów pozostających poza kontrolą rozpoczęły się na dobre na przełomie lat 60. i 70. XX wieku w USA. Obserwacjom poddano miejskie psy bezpieczeństwa w Baltimore, które tworzyły wówczas liczną populację (średnio 1 osobnik przypadał na 9 ludzi). Psy z Baltimore były to osobniki wypuszczane przez właścicieli, uciekinierzy oraz psy porzucone. Wykazywały one latem w ciągu doby aktywność bimodalną, rano i wieczorem, z pominięciem okresu największego upału. Psy te poruszały się po terenie o powierzchni ok. 0,3 kilometra kwadratowego. Pokarm pozyskiwały ze śmietników, a ponadto były dokarmiane przez okolicznych mieszkańców. Jako kryjówki zwierzęta wykorzystywały różne miejsca, których w mieście nie brakuje: zarośla wokół domów i tereny zielone przedmieść, opuszczone domy i garaże, przestrzeń pod podestami schodów lub tarasami itp. Bardzo rzadko psy te obserwowano pojedynczo. Na ogół były to

pary osobników, natomiast większe grupy nie były stabilne pod względem składu osobników. Żyjące poza kontrolą psy miejskie w Baltimore często padały ofiarą wypadków samochodowych i chorób. W ciągu roku szacunkowa śmiertelność wyniosła ok. 20 tys. osobników. Autor badań, Alan Beck (23) wskazał na wiele istotnych z punktu widzenia sanitarno-epidemiologicznego problemów związanych z aktywnością wałęsających się psów miejskich. Na przykład przewracanie i otwieranie przez nie pojemników na śmiecie ułatwiało żerowanie szczurów wędrownych (*Rattus norvegicus*). Mniej więcej w tym samym czasie wykonano także pionierskie badania dotyczące psów zdziczałych żyjących w ostoi (refugium) dzikiej zwierzyny, w stanie Illinois (USA). Składająca się z kilku osobników grupa psów (pokrojowo w typie owczarka szkockiego) wyraźnie unikała człowieka, co umożliwiały warunki terenowe, zapewniające zwierzętom doskonałe kryjówki. Psy żyły na obszarze ok. 30 km², wykorzystywały jako pokarm ranne i osłabione zwierzęta dzikie, padlinę (często były to zwierzęta ofiary wypadków drogowych) oraz rośliny i sporadycznie odpadki. W obserwowanej grupie występował lider – najstarszy osobnik nadający kierunek wędrowki grupy. Rola ekologiczna tych zwierząt jako czyszciceli środowiska naturalnego została oceniona pozytywnie.

Na marginesie należy zauważyć, że w opinii autora reprezentanci niektórych ras psa domowego, jak owczarek szkocki czy doberman, mogą szczególnie łatwo „powrócić do natury” w wyniku procesu feralizacji (24).

Współcześnie wiele interesujących obserwacji psów poza kontrolą przeprowadzili badacze z Indii. Szczególnie dobrze znane są badania psów z miejscowości Katwa w Bengalu Zachodnim. Obserwowane zwierzęta tworzyły grupy stosunkowo stabilne, bo niezmiennące się składem przez przynajmniej rok. Osobniki w grupie wykazywały typowe dla psowatych zachowania społeczne, takie jak dominacyjna agresywność i podporządkowanie się (submisja). Zachowania agonistyczne były zależne od płci. Większą agresywność wykazywały suki w stosunku do innych samic i niektórych samców. Natomiast zachowania okazujące podporządkowanie części

obserwowano u młodych samców. Behawior agonistyczny nasilał się w okresie aktywności płciowej suk. Obserwowano także konflikty w relacjach między sąsiadującymi grupami (25). Rozród psów w badanej grupie w Katwa występował tylko raz w roku, ale był rozciągnięty w czasie. Obserwowano też synchronizację rui u suk. Cięża trwała 62–65 dni, a liczba szczeniąt w miocie wahała się od 5 do 8. Jednak śmiertelność młodych do wieku ok. 3 miesięcy była wysoka, bo wynosiła 65%. Samce brały udział w opiece nad młodymi, pilnując miotu i odstraszając intruzów (26). Badania przeprowadzone w Indiach wzbogaciły także wiedzę dotyczącą rozwoju behawioralnego szczeniąt, w szczególności roli zabawy w ontogenezie. Od 3 do 13 tygodni pojawiało się sześć rodzajów zabawy (pięć rodzajów zabaw między osobnikami i zabawa z obiektem nieożywionym). Zachowania te osiągnęły największe nasilenie w wielu 19 tygodni (27). Podsumowując, należy stwierdzić, że badania biologii psów pozostających poza kontrolą i zdziczałych dały wiele interesujących informacji poszerzających wiedzę o *Canis lupus familiaris*.

Psy poza kontrolą w Polsce

W Polsce jedynymi danymi dotyczącymi psów pozostających poza kontrolą dysponuje Polski Związek Łowiecki. Według szacunków tej organizacji w latach 2003–2009 średnia liczba psów wałęsających się na terenach pozamiejskich wynosiła ok. 100 tys., a zdziczałych było ok. 40 tys. Szkody finansowe z tytułu polowań przez psy na jeleniowate, dzika (*Sus scrofa*) i zając szaraka (*Lepus europaeus*) w tym samym okresie wykalkulowano na 36 mln zł (28). Liczbę zwierząt dzikich i domowych zagryzionych przez psy według tego samego źródła są zaprezentowane w tabeli 3.

W innej pracy przeprowadzono badanie ankietowe dotyczące występowania i behawioru psów pozostających poza kontrolą i zdziczałych w poszczególnych obwodach łowieckich. Ankietę wysłano do wszystkich obwodów (ponad 2500), a odpowiedź potwierdzająca występowanie psów poza kontrolą nadeszła z 500. Najliczniej dane napłynęły z obwodów łowieckich województw wielkopolskiego i zachodniopomorskiego. Zwierzęta zdziczałe według

relacji respondentów stanowiły w tym badaniu jedynie nieznaczny odsetek (2%). Psy pozostające poza kontrolą występowały głównie na obszarach niezalesionych, były aktywne przez całą dobę i przebywały w małych grupach (od 1 do 5 osobników). Ich pokarm stanowiły w przeważającej mierze padlina i odpadki (ponad 60%). Jeśli chodzi o inne źródła pokarmu, to były to zwierzęta dzikie (26%) i domowe (14%). Wśród gatunków zwierząt dzikich dominowała sarna (*Capreolus capreolus*) i zając szarak, w następnej kolejności odnotowano ptaki i gryzonie (29). Były to zatem wyniki zbliżone do przedstawionych w tabeli 3.

Wydaje się jednak, że powyższe dane są daleko niewystarczające dla oceny zjawiska w Polsce. Istnieje potrzeba przeprowadzenia programu badania aktywności i zachowania się psów pozostających poza kontrolą w oparciu także o obserwacje bezpośrednie i studia przypadków.

Podsumowanie

Jak widać, ocena psów pozostających poza kontrolą w skali globalnej nie może być jednoznaczna. O ile w świecie zachodnim postrzega się je przeważnie jako szkodniki, o tyle spojrzenie na nie w innych częściach świata jest bardziej zniuansowane. Istnieje oczywiście niepodważany, duży udział psów w przenoszeniu chorób groźnych dla ludzi. Z drugiej strony, w krajach rozwijających się pełnią one także swoistą rolę sanitarną, usuwając różnego typu odpadki i nieczystości. Między innymi właśnie dlatego w Indiach wolno żyjące psy pariasy (obok innych zwierząt) mają prawo egzystować na ulicach miast jako pełnoprawni członkowie miejskiej społeczności.

W krajach Europy i wielu innych przez wiele lat dość konsekwentnie realizowano program ograniczania populacji wałęsających się psów, w szczególności miejskich. Program ten sprowadzał się do chwytania i eksterminacji zwierząt przez wyspecjalizowane służby. Jednak od lat 90. XX wieku nasiliły się protesty tzw. ruchów ekologicznych, związane z wprowadzeniem do świadomości zbiorowej pojęcia dobrostanu zwierząt. Obecnie na Zachodzie wobec zwierząt wolno żyjących w miastach, jak koty i psy, postuluje się inne podejście, związane z bardziej łagodną kontrolą ich

Tabela 3. Liczba zwierząt domowych i dzikich zagryzionych przez psy będące poza kontrolą w latach 2003–2009 (dane Polskiego Związku Łowieckiego, za Jurkowską, 2011)

	Bydło	Owca domowa	Koza domowa	Jeleń szlachetny	Daniel	Sarna	Dzik	Zając	Inne
Łącznie 2003–2009	406	806	609	1848	775	62 321	8245	112 942	36 226
Średnio rocznie 2003–2009	58	115	87	264	111	8903	1178	16 135	5175

populacji. Metoda ta polega na chwytności psów i kotów, poddaniu ich zabiegowi sterylizacji bądź kastracji, a następnie wypuszczeniu na wolność w miejscu schwymania. Jednocześnie młode zwierzęta próbuje się oswoić i adoptować (11). Przy stałym monitorowaniu miejskiej populacji zwierząt pozostających poza kontrolą działania te pozwalają osiągnąć w końcu stan zrównoważenia liczebności psów. Niezbędne jest także w tej sytuacji obligowanie właścicieli do znakowania ich psów.

Kraje, takie jak Włochy, akcję tę realizują wzorcowo. Warto podkreślić, że ustawodawstwo włoskie chroni pozostające poza kontrolą psy i koty. Osobniki zdrowe obu gatunków nie mogą być zabijane ani w żadnym sposób prześladowane (7). Prawdopodobnie już niedługo okaże się, czy śladem Włoch pójdą także inne kraje Europy.

Niezależnie od tego zaskakiwać musi fakt dotyczący samego źródła problemu. Z jaką łatwością pies, w końcu najstarsze stażem zwierzę w gospodarstwie człowieka, może powrócić do środowiska naturalnego i włączyć się do systemu zależności ekologicznych z wszystkimi tego konsekwencjami.

Piśmiennictwo

1. Wandeler A.I., Matter H.C., Kappeler A., Budde A.: The ecology of dogs and canine rabies: a selective review. *Rev. Sci. Tech. OIE* 1993, **12**, 51–71.
2. Hughes J., Macdonald D.: A review of the interactions between free-roaming domestic dogs and wildlife. *Biol. Conserv.* 2013, **157**, 341–351.

3. Bhavan K.: *19th Livestock Census -2012*. Government of India, Ministry of Agriculture, New Delhi dahd.nic.in/dahd/WriteReadData/Livestock.pdf
4. Vanak A., Gompper M.: Dogs *Canis familiaris* as carnivores: their role and function in intraguild competition. *Mammal. Rev.* 2009, **39**, 265–283.
5. WSPA 2011 <http://www.wspa.org.uk/wspaswork/dogs/strayanimals>
6. Suzuki K., Pereira J., Frías L., López R., Mutinelli L., Pons E.: Rabies-vaccination coverage and profiles of the owned-dog population in Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. *Zoonoses Public Health* 2008, **55**, 177–183.
7. Slater M., Di Nardo A., Pediconi O., Dalla Villa P., Candeloro L., Alessandrini B., Del Papa S.: Free-roaming dogs and cats in central Italy: Public perceptions of the problem. *Prev. Vet. Med.* 2008, **84**, 27–47.
8. Bhadra A., Bhadra A.: Preference for meat is not innate in dogs. *J. Ethol.* 2008, **32**, 15–22.
9. Wandeler A., Budde A., Capt S., Kappeler A., Matter H.: Dog Ecology and Dog Rabies Control. *Rev. Inf. Dis.* 1988, **10**, 684–688.
10. Fortuny K.: Islam, Westernization and Posthumanist Place: The Case of the Istanbul Street Dog. *Interdisc. Stud. Lit. Environ.* 2014, **21**, 271–297.
11. Jackman J., Rowan A.: Free-Roaming Dogs in Developing Countries: The Benefits of Capture, Neuter, and Return Programs. W: *The State of the Animals IV*. Salem D and Rowan A. (eds) Humane Society Press, Washington 2007, 55–78.
12. Meslin F., Miles M., Vexenat J., Gemmel M.: Zoonoses control in dogs. W: *Dogs, zoonoses, and public health*, ed. C. Macpherson, F. Meslin, and A. Wandeler, CABI Publishing, New York 2000, 333–372.
13. Tenzin1,2, Ward1 M.: Review of Rabies Epidemiology and Control in South, South East and East Asia: Past, Present and Prospects for Elimination. *Zoonoses and Public Health* 2012, **59**, 451–467.
14. Butler J., du Toit J., Bingham J.: Free-ranging domestic dogs as predators and prey in rural Zimbabwe: Threats of competition and disease to wild carnivores. *Biol. Cons.* 2004, **115**, 369–378.
15. Randall D., Marino J., Haydon D., Sillero-Zubiri C., Knobel D., Tallents L., Macdonald D., Laurenson M.K.: An integrated disease management strategy for the control of rabies in Ethiopian wolves. *Biol. Cons.* 2006, **311**, 151–162.
16. Young J., Olson K., Reading R., Angalanbaatar S., Berger J.: Is Wildlife Going to the Dogs? Impact of Feral and

- Free-roaming Dogs on Wildlife Populations. *Bioscience* 2011, **61**, 2, 125–132.
17. Edgaonkar A., Chellam R.: Food habit of the leopard, *Panthera pardus*, in the Sanjay Gandhi National Park, Maharashtra, India. *Mammalia* 2002, **66**, 353–360.
18. Aitckem A., Bekele A., Williams S.: Competition between domestic dogs and Ethiopian wolf (*Canis simensis*) in the Bale Mountain National Park, Ethiopia. *Afr. J. Ecology* 2009, **48**, 401–407.
19. Aiyadurai A., Jhala Y.: Foraging and habitat use by golden jackals (*Canis aureus*) in the Bhal Region, Gujarat, India. *J. Bomb. Nat. Hist. Soc.* 2006, **103**, 5–12.
20. Lescurieux N., Linnell J.: Warring brothers: The complex interactions between wolves (*Canis lupus*) and dogs (*Canis familiaris*) in conservation context. *Biol. Cons.* 2014, **171**, 232–245.
21. Slonimska A.: *Hodowla i biologia wilczaka czeskosłowackiego w Polsce*. Praca magisterska, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu 2013, www.czambor.pl/praca.pdf
22. Menzel R., Menzel R.: *Pariahunde*. A. Zeimsen Verlag, Wittenberg Lutherstadt 1960.
23. Beck A.: Ecology of "feral" and free-roving dogs in Baltimore. W: *The Wild Canids. Their Systematics, Behavioral Ecology and Evolution*. M. Fox (ed). Dogwise Publishing, Washington 2009, 380–390.
24. Nesbitt W.: Ecology of feral dog pack on a wildlife refuge. W: *The Wild Canids. Their Systematics, Behavioral Ecology and Evolution*. M. Fox (ed). Dogwise Publishing, Washington 2009, 391–396.
25. Pal S., Ghosh B., Roy S.: Agonistic behaviour of free-ranging dogs (*Canis familiaris*) in relation to season, sex and age. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1998, **59**, 331–348.
26. Pal S.: Parental care in free-ranging dogs, *Canis familiaris*. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2005, **90**, 31–47.
27. Pal S.: Play behaviour during early ontogeny in free-ranging dogs (*Canis familiaris*). *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2010, **126**, 140–153.
28. Jurkowska O.: *Działania mające na celu zmniejszenie populacji bezdomnych psów*. Krajowa Szkoła Administracji Publicznej, Warszawa 2011. ksap.gov.pl/.../olga_jurkowska_dzialania_majace_na..
29. Kaleta T., Buszko M., Jasiński Z.: The occurrence and behaviour of stray and feral dogs in game districts in Poland. *Ann. Warsaw Agric. Univ. -Anim. Sci.* 2003, **41**, 3–7.

Prof. Tadeusz Kaleta, e-mail: tkaleta@gazeta.pl

Czynniki antropogeniczne a układ endokryny

Bogumił Biernacki, Krzysztof Bulenger, Aneta Woźniak, Beata Gawlik, Dorota Krasucka

Zakład Farmacji Weterynaryjnej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Wskutek dynamicznego rozwoju przemysłu, masowej produkcji i stosowania pestycydów oraz nawozów sztucznych zmienił się obraz skażeń chemicznych środowiska, a postępujące jego zanieczyszczenie ciągle stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt. Jako przestrożę powinno się potraktować fakt, że postęp cywilizacji i działalność człowieka przyczyniły się do wyginięcia wielu gatunków flory i fauny.

Wiadomo, że wiele antropogenów znajdujących się w środowisku wykazuje

działanie karcynogenne, mutagenne, teratogenne lub alergiczne. Od kilku lat szczególną uwagę zwraca nowy rodzaj zagrożenia, jakie stwarzają substancje chemiczne zakłócające równowagę układu hormonalnego, wywołując różnorodne skutki zdrowotne u ludzi i zwierząt (1, 2). Definicja zaproponowana przez amerykańską Agencję Ochrony Środowiska (US EPA 1997) określa substancje zaburzające funkcjonowanie układu hormonalnego (endocrine disruptors) jako czynniki zewnętrzne, które zakłócają produkcję, uwalnianie, transport,

metabolizm, wiązanie lub eliminację naturalnych hormonów w organizmie odpowiedzialnych za utrzymanie homeostazy, procesów rozwojowych oraz behawioru (3). Natomiast Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (OECD) definiuje je jako substancje egzogenne powodujące niekorzystne skutki zdrowotne w organizmie bądź u jego potomstwa w efekcie zaburzeń wywołanych w układzie hormonalnym (4).

Związki te najczęściej wykazują aktywność estrogenną, zbliżoną do działania żeńskich hormonów płciowych (np. 17β-estradolu) lub anty-estrogenną, a także anty-androgenną, hamując działanie męskich hormonów płciowych (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14). Szereg substancji zaburzających funkcjonowanie układu hormonalnego wykazuje również niekorzystny wpływ na funkcje tarczycy (15, 16). W okresie prenatalnym od prawidłowego poziomu hormonów tarczycy zależy między innymi właściwy rozwój i czynność obwodowego układu nerwowego oraz mózgu.

Istniejąca obecnie hipoteza zakłada, że narażenie na działanie substancji zaburzających funkcjonowanie układu hormonalnego w najbardziej wrażliwym okresie rozwoju osobniczego w okresie płodowym lub noworodkowym (brak jeszcze ukształtowanych mechanizmów regulujących syntezę, działanie i wydalanie hormonów) wywołuje efekty pojawiające się dopiero u osobników dorosłych (17, 18).

Ocena toksycznego działania czynników zakłócających funkcje endokrynne jest trudna z uwagi na niemożność określenia dawki progowej dla danego efektu toksycznego, a siła działania tych związków ujawnia się już przy ekstremalnie niskich dawkach (19, 20). Sheehan i wsp. (21), badając rozwój płci u żółwi, stwierdzili, że nie można określić progowego stężenia egzogenego estradiolu, poniżej którego nie obserwuje się jego działania. Minimalna dawka tego związku (400 pg/jajo) zmieniała naturalny stosunek płci u żółwi, podczas gdy fizjologiczne stężenie endogenego estradiolu wynosiło 1,7 ng/jajo.

Badania Ulricha i wsp. (22) nad wpływem niskich dawek, o,p'-dichloro-difenylo-trichloroetanu (o,p'-DDT) i heksachlorocykloheksanu (β -HCH) na myszy wykazały również, że stężenia tych substancji zbliżone do stężeń stwierdzanych w surowicy ludzi (18 ng/ml o,p'-DDT i 42 ng/ml β -HCH) wystarczają do wywołania u tych gryzoni niekorzystnych zmian w układzie nerwowym.

Najlepiej dzisiaj poznanymi antropogenicznymi czynnikami wpływającymi negatywnie na układ endokrynny są polichlorowane bifenylole (PCB) oraz dioksyny, a także bisfenol A, ftalany, alkilofenole, parabeny oraz liczne pestycydy.

Jedną z pierwszych rozpoznanych substancji zaburzających funkcjonowanie układu hormonalnego był dietylstilbestrol (DES). Ten syntetyczny związek (nie steroid), działający podobnie do estradiolu, był stosowany w czasie ciąży, między innymi w zapobieganiu poronieniom. Stwierdzono, że u kobiet, które narażone były na DES *in utero*, istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia szeregu deformacji układu rozrodczego (23, 24, 25).

Jak się wydaje, znajomość efektów działania dietylstilbestrolu może posłużyć do przewidywania ryzyka zagrożenia zdrowia wynikającego z narażenia ludzi i zwierząt na substancje zaburzające funkcjonowanie układu hormonalnego.

Układ endokrynny

Układ endokrynny jest zespołem gruczołów, który za pośrednictwem hormonów bierze udział wspólnie z układem nerwowym i odpornościowym w regulacji czynności poszczególnych narządów. Hormony

rozprowadzane przez krew docierają do wszystkich komórek organizmu, jednak działają wybiórczo tylko na te komórki, które wyposażone są w specyficzne receptory.

Ze względu na umiejscowienie w komórce rozróżnia się trzy rodzaje receptorów: receptor błonowy, receptor jądrowy oraz receptor cytozolowy. Receptory błonowe są substancjami białkowymi umożliwiającymi przesłanie informacji przez hormony (ligandy), które nie mogą przenikać do wnętrza komórki, np. insulina. Hormony steroidowe (np. płciowe) łatwo przechodzą do wnętrza komórki i tam łączą się ze swoistym receptorem jądrowym. Wreszcie receptory cytozolowe, zanim stworzą kompleks z hormonem, łączą się z białkami szoku termicznego (HSP). Po związaniu receptora z hormonem białka HSP ulegają odłączeniu i kompleks hormon – receptor migruje do jądra komórkowego, gdzie następuje reakcja z obszarem regulatorowym DNA. Kompleks aktywnego receptora z DNA powoduje hamowanie lub pobudzenie transkrypcji, a w konsekwencji syntezę nowego białka.

Od regulacji hormonalnej zależy intensywność pracy narządów oraz homeostaza środowiska wewnętrznego. W okresie prenatalnym hormony wpływają na organogenezę, zaś w okresie postnatalnym na wzrost, rozwój, zachowanie się i inne funkcje życiowe organizmu.

Mechanizm działania czynników zakłócających funkcje endokrynne

Z uwagi na złożoność układu endokrynny, mechanizm działania substancji antropogenicznych zakłócających jego funkcjonowanie jest bardzo skomplikowany i tylko częściowo poznany (5, 10, 17, 18, 26, 27, 28).

Istnieje szereg mechanizmów uniemożliwiających powstanie aktywnego kompleksu hormon – receptor lub hamujących przejście sygnału do efektorów. Czynniki zewnętrzne tak działające noszą nazwę antagonistów hormonów. Przeciwnie, substancje, które zwiększają aktywność hormonu lub też działają jak hormon (hormone mimicking) mimo jego nieobecności, nazywają się agonistami. Oprócz wyżej wymienionego działania substancje zaburzające funkcjonowanie układu hormonalnego mogą hamować syntezę endogennych hormonów, modyfikować ich metabolizm lub modyfikować poziom receptorów.

W mechanizmie działania czynników zakłócających funkcje endokrynne nie można pominąć roli receptora węglowodorów akrylowych (AhR). Wspomniany receptor jest regulatorem indukcji cytochromu P-450, który bierze udział w rozwoju wątroby i systemu immunologicznego. Receptor AhR wykryty został w wątrobie

Antropogenic factors in the environment and animal endocrine system

Biernacki B., Bulenger K., Woźniak A., Gawlik B., Krasucka D., Department of Veterinary Pharmacy, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This paper aims at the presentation of certain consequences of environmental pollution on the animals health. Many antropogenic factors, that are introduced into the environment due to the human activity, may adversely affect the balance of physiological hormonal functions in animals. Depending on the activity of these factors, they may be characterized as: estrogenic, anti-estrogenic or anti-androgenic. Antropogenic pollutants identified as the endocrine disrupting chemicals (EDCs) include: synthetic hormones, pesticides, polychlorinated biphenyls, dioxins, alkylphenols, phthalates, and bisphenol A. The EDCs may cause a variety of endocrine and reproductive disorders including: gonadal changes, altered reproductive behavior, malformation of the foetus, abnormal sperm, low sperm counts, thyroid dysfunction and many others, which will ultimately lead to the alteration at animal population level. In addition, EDCs are suspected of contributing to increased evidence of cervical, breast and prostate cancer cases. This group of chemicals has been found to have hormonal effects that disrupt the endocrine system of animals and humans at extremely low level of exposure.

Keywords: environment, antropogenic factors, endocrine system, animals, human.

gryzoni, jest obecny również w komórkach i tkankach innych ssaków, kręgowców zmiennościelnych oraz bezkręgowców. Jakkolwiek receptor ten nie jest receptorem dla hormonów, to niektóre związki zaliczane do zaburzających układ hormonalny (np. PCB i dioksyny) mogą wiązać ten receptor (29). W konsekwencji uruchamianych jest wiele reakcji biologicznych na poziomie całego organizmu, które mogą wpływać niekorzystnie na układ hormonalny (np. zmieniać poziom hormonów tarczycy).

Wreszcie, czynniki antropogenne zaliczane do substancji zaburzających funkcjonowanie układu hormonalnego mogą zakłócać szlaki: podwzgórzowo-przysadkowo-gonadowy i mózgowo-przysadkowo-tarczycowy lub przekaźniki nerwowe (neurotransmitery) w ośrodkowym układzie nerwowym.

Niektóre czynniki chemiczne zaburzające funkcje endokrynne

Spośród 80 tys. związków chemicznych, które są obecnie produkowane i używane na świecie, około 60, jak się wydaje,

może zakłócać prawidłowe funkcjonowanie układu hormonalnego. Są to między innymi:

Polichlorowane bifenyle (PCB)

To związki chemiczne, które zostały zsyntezowane w drugiej połowie XIX w., a od 1929 r. masowo produkowane przez wiele zakładów chemicznych. Z chemicznego punktu widzenia są mieszaniną kilkudziesięciu kongenerów, z 209 możliwych teoretycznie, jakie powstają w wyniku chlorowania bifenylu. Charakteryzują się małą reaktywnością chemiczną, są trudno palne i mało podatne na biodegradację. Właściwości te zadecydowały o szerokim zastosowaniu PCB w wielu gałęziach przemysłu. Polichlorowane bifenyle stosowane były jako oleje elektroizolacyjne, sprzężarkowe, hydrauliczne (do dzisiaj tkwią w tych instalacjach) jako dodatki uszlachetniające do farb, środki impregnujące i przeciwpyłowe, plastyfikatory do tworzyw sztucznych, zmiękczacze gumy i nośniki ciepła w instalacjach grzewczych. Napływające w miarę upływu czasu ich użytkowania informacje o szkodliwym oddziaływaniu PCB na organizm żywe (kumulują się w tkance tłuszczowej, powodują uszkodzenie układu nerwowego, wątroby, nerek, śledziony, uszkodzenie płodu oraz działają rakotwórczo) spowodowały zaprzestanie ich produkcji i stosowania w urządzeniach technicznych oraz gospodarce. Wykazano również, iż narażenie na PCB w krytycznych okresach rozwoju osobniczego (embrion, płód, noworodek) może doprowadzić do zaburzeń procesów endokrynych i w konsekwencji do zmian kształtujących się narządów i układów, które ujawniają się w późniejszym okresie życia (11, 30, 31, 32).

Dioksyny

To grupa aromatycznych związków chloroorganicznych, która wykazuje wyjątkowo dużą stabilność termiczną i odporność chemiczną na utlenianie oraz procesy degradacji biologicznej. Pełna nazwa tych związków to polichlorowane dibenzoparadioksyny. W skrócie oznaczane jako PCDDs.

Jest to grupa 75 kongenerów, włącznie z najbardziej znanym przedstawicielem 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyną (w skrócie 2,3,7,8-TCDD albo po prostu TCDD).

Zbliżoną budowę chemiczną i właściwości toksyczne do TCDD posiadają pewne polichlorowane dibenzofurany (PCDF), etery bifenylowe, naftaleny i wielopierścieniowe związki aromatyczne. Często nazywa się te związki dioksynopodobnymi (dioxinlike).

Bardzo szerokie spektrum efektów działania toksycznego dioksyn obejmuje choroby skórne, obniżenie masy ciała noworodków, obniżenie ilorazu inteligencji, zmniejszanie żywotności, wady wrodzone, wrzeczcie różnego typu nowotwory. Wykazano również, że dioksyny poprzez zaburzenie procesów endokrynych wpływają na poziom hormonów, które regulują rozwój gonad, czas dojrzałości płciowej oraz prawidłowy rozwój drugorzędnych cech płciowych (11, 33, 34, 35, 36). Obecność dioksyn i furanów w środowisku jest prawie wyłącznie wynikiem działalności człowieka. Za podstawowe źródła emisji dioksyn do środowiska uważa się składowane odpady przemysłowe, takie jak wycofane ze stosowania herbicydy i insektycydy chloroorganiczne, niewłaściwe składowanie, przepracowane oleje elektroizolacyjne oraz wszelkie niekontrolowane procesy spalania odpadów (komunalnych, szpitalnych,

benzyny w samochodach etc.) zawierających w swoim składzie chlor związany w jakiegokolwiek formie organicznej lub nieorganicznej. Naturalne źródła emisji dioksyn do środowiska to pożary biomasy oraz erupcje wulkanów.

Bisfenol A

Wchodzi w skład żywic epoksydowych, którymi powlekane są wnętrza puszek do napojów i żywności. Również stosowany jest jako zewnętrzna warstwa papierów używanych do drukarek termicznych. Wykazuje właściwości estrogenne (37, 38, 39).

Alkilofenole

Służą do produkcji detergentów i innych produktów powszechnie używanych w gospodarstwach domowych, a produkty ich rozpadu nonylfenol i oktylfenol wykazują właściwości estrogenne (40, 41, 42).

Ftalan

Używane jako plastyfikatory tworzyw sztucznych głównie PCV (ftalan di-2-etyloheksyłu), a także w przemyśle tworzyw sztucznych do produkcji m.in. woreczków na krew i zestawów do infuzji (ftalan dietylu i dibutyłu). Powodują uszkodzenie nabłonka plemnikotwórczego, co może prowadzić do całkowitego zaniku spermatogenezy. Posiadają właściwości estrogenne (43, 44, 45).

Pestycydy

Należą do chemicznych czynników ryzyka zagrożenia zdrowia, posiadają one dużą aktywność biologiczną i charakteryzują się szerokim zakresem potencjalnego

Tabela 1. Pestycydy zaburzające funkcjonowanie układu endokrynnego

Nazwa zwyczajowa	Zastosowanie	Skutki zdrowotne	Piśmiennictwo
DDT, DDE	Insektycyd	Blokuje działanie męskich hormonów płciowych	58, 59
Chloropiryfos	Insektycyd	Uszkadza narządy płciowe żeńskie i męskie, mózg, tarczycę, obniża poziom tyroksyny we krwi	51, 60, 61, 62
Deltametryna	Insektycyd	Uszkadza plemniki i łożysko	62, 63
Dimetoat	Insektycyd	Uszkadza jądra, zaburza produkcję plemników, obniża stężenie testosteronu we krwi. U owiec obniża stężenie tyroksyny we krwi. U myszy powoduje zaburzenie metabolizmu	16, 60, 62, 64
Karbofuran	Insektycyd	Zakłóca produkcję plemników, zaburza funkcje tarczycy, obniża stężenie tyroksyny we krwi	62, 65, 66
Amitraza	Insektycyd	Zaburza ruje, wiąże receptor noradrenergiczny i blokuje działanie norepinefryny	26, 62
Trichlorfon	Insektycyd	Nowotwory piersi oraz zaburzenia spermatogenezy. U drobiu zaburzenia nieśności	62
Dichlorfos	Insektycyd	Uszkadza funkcje immunologiczne u człowieka i karpia	67
Lindan (γ -HCH)	Insektycyd	Uszkadza plemniki u mężczyzn	6, 60, 68, 69
Penkonazol	Fungicyd	Wpływa na masę tarczycy, prostaty i jąder	62
Winklozolina	Fungicyd	Antyandrogen. Zmiany w narządach płciowych, zmniejsza liczbę plemników w ejakulacie	10, 28, 62
Karbendazym	Fungicyd	Wykazano niekorzystny wpływ na produkcję plemników oraz jego właściwości teratogenne	62, 70, 71, 72
Prochloraz	Fungicyd	Wpływa na masę przysadki	62
Tridemorf	Fungicyd	Podjezwany jest o wywoływanie torbielowości jajników	62

szkodliwego oddziaływania na człowieka i inne formy życia. Wiele ze środków ochrony roślin jest identyfikowane jako podejrzan lub zdefiniowane substancje zaburzające funkcjonowanie układu hormonalnego (tab. 1).

Jak wynika z powyższego zestawienia, większość przedstawionych związków chemicznych zakłóca funkcjonowanie hormonów płciowych oraz tarczycy.

Jednym z wielu w świecie dzięki przyrody wyczerpująco udokumentowanych między innymi przez Guillette'a (46, 47, 48, 49), skutków zdrowotnych działania substancji zaburzających funkcjonowanie układu hormonalnego są zaburzenia funkcjonowania hormonów płciowych stwierdzone u aligatorów pochodzących z jeziora Aopka na Florydzie (USA). W 1980 r. obszar jeziora w wyniku awarii jednego z zakładów chemicznych został skażony chloroorganicznym akarycydem o nazwie dikofol, a także DDT i jego metabolitami. Badania populacji aligatorów wykonane 10 lat później wykazały jej uszczuplenie. U aligatorów żyjących w wodach tego jeziora stwierdzono także wady rozwojowe narządów płciowych oraz obniżenie poziomu hormonów płciowych we krwi.

W świetle dostępnych danych epidemiologicznych i klinicznych dotyczących populacji człowieka wśród skutków zdrowotnych łączonych z narażeniem na związki chemiczne zaliczane do czynników zakłócających funkcje endokryjne wymienia się: zwiększającą się w ostatnim czasie liczbę przypadków wnetrostwa i spodziewanego spadku ilości i jakości nasienia u mężczyzn, wzrost liczby nowotworów piersi, jąder i prostaty, problemy z bezpłodnością (34, 46, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56).

Rozważając wpływ środowiskowych czynników antropogenicznych na układ hormonalny zwierząt laboratoryjnych, zwierząt dziko żyjących i ludzi w konsekwencji wywołujących różnorodne skutki zdrowotne, nie można zapominać o ich wpływie na zwierzęta gospodarskie. Antropogeny zaliczane do tej grupy mogą, jak sugeruje Picton (57), niekorzystnie wpływać na proces oogenezy i folikulogenezy lub zakłócać równowagę obu procesów, a w konsekwencji w późniejszym okresie (u osobników dojrzałych płciowo) zaburzać zdolności reprodukcyjne.

Przedstawione przykłady obserwacji i wyniki badań eksperymentalnych wskazują na nowy rodzaj zagrożenia zdrowia ludzi i zwierząt, jakie mogą stwarzać nawet w ekstremalnie niskich stężeniach antropogeniczne związki chemiczne występujące w środowisku. Szczególnie niepokojące jest to, że narażenie na te związki rozpoczyna się już w okresie rozwoju wewnątrzmacicznego i trwa przez okres wczesno-pourodzeniowy, kiedy mechanizmy

detoksykacyjne nie są jeszcze całkowicie ukształtowane.

Dostrzegając skalę problemu w świecie, wiele zespołów badawczych prowadzi wielokierunkowe prace mające na celu wyjaśnienie etiopatogenezy różnych zaburzeń zdrowotnych związanych z działaniem na organizmy żywe substancji chemicznych zakłócających funkcjonowanie układu wewnątrzwydzielniczego.

Piśmiennictwo

- Colborn T., vom Saal F.S., Soto A.M.: Developmental effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans. *Environ. Health Perspect.* 1993, **101**, 378–384.
- Struciński P., Ludwicki J.K., Góralczyk K., Czaja K.: Wybrane aspekty działania ksenoestrogenów z grupy perystentnych związków chloroorganicznych. *Roczn. PZH.* 2000, **51**, 211–228.
- Ulrich E.M., Caperton-Grant A., Jung S.H., Hites R.A., Bigsby R.M.: Environmentally relevant xenoestrogen tissue concentration correlated to biological responses in mice. *Environ. Health Perspect.* 2000, **108**, 973–977.
- OECD: *European Workshop on the impact of endocrine disruptors on human health and wildlife.* EUR 1996, **17549**, 1–127.
- Arnold S.F., Klotz D.M., Collins B.M., Vonier P.M., Guillette L.J., McLachlan J.A.: Synergistic activation of estrogen receptor with combinations of environmental chemicals. *Science* 1996, **272**, 1489–1492.
- Arukwe A., Celius T., Walther B.T., Goksoyr A.: Effects of xenoestrogen treatment on zona radiata protein and vitellogenin expression in Atlantic salmon (Salmo salar). *Aquatic Toxicol.* 2000, **49**, 159–170.
- Celius T., Haugen T.B., Grotmol T., Walther B.T.: A sensitive zonenagenic assay for rapid in vitro assessment of estrogenic potency of xenobiotics and mycotoxins. *Environ. Health Perspect.* 1999, **107**, 63–68.
- Gray L.E.Jr., Wolf C., Lambright C., Mann P., Price M., Cooper R.L., Ostby J.: Administration of potentially antiandrogenic pesticides (procyimodone, linuron, iprodione, chlozolinate, p,p'-DDE, and ketoconazole) and toxic substances (dibutyl and diethylhexyl phthalate, PCB 169, and ethane dimethane sulphate) during sexual differentiation produces diverse profiles of reproductive malformations in the male rat. *J. Toxicol. Ind. Health* 1999, **15**, 94–118.
- Gray L.E. Jr.: Xenoendocrine disruptors: laboratory studies on male reproductive effects. *Toxicol. Lett.* 1998, **102–103**, 331–335.
- Gray L.E., Ostby J., Furr J., Wolf C.J., Lambright C., Parks L., Veeramachaneni D.N., Wilson V., Price M., Hotchkiss A., Orlando E., Guillette L.: Effects of environmental antiandrogens on reproductive development in experimental animals. *Hum. Reprod. Update* 2001, **7**, 248–264.
- Krishnan V., Safe S.: Polychlorinated biphenyls (PCBs), dibenzo-p-dioxins (PCDDs), and dibenzofurans (PCDFs) as antiestrogens in MCF-7 human breast cancer cells: quantitative structure-activity relationships. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1993, **120**, 55–61.
- Laessig S.A., McCarthy M.M., Silbergeld E.K.: Neurotoxic effects of endocrine disruptors. *Curr. Opin. Neurol.* 1999, **12**, 745–751.
- Soto A.M., Justicia H., Wray J.W., Sonnenschein C.: p-Nonyl-phenol: an estrogenic xenobiotic released from „modified” polystyrene. *Environ. Health Perspect.* 1991, **92**, 167–173.
- Sikka S.C., Wang R.: Endocrine disruptors and estrogenic effects on male reproductive axis. *Asian J. Androl.* 2008, **10**, 134–145.
- Beard A.P., Bartlewski P.M., Chandolia R.K., Honaramooz A., Rawlings N.C.: Reproductive and endocrine function in rams exposed to the organochlorine pesticides lindane and pentachlorophenol from conception. *J. Reprod. Fertil.* 1999, **115**, 303–314.
- Maiti P.K., Kar A.: Dimethoate inhibits extrathyroidal 5'-monodeiodination of thyroxine to 3,3',5-triiodothyronine in mice: the possible involvement of the lipid peroxidative process. *Toxicol. Lett.* 1997, **91**, 1–6.
- Bigsby R., Chapin R.E., Daston G.P., Davis B.J., Gorski J., Gray L.E., Howdeshell K.L., Zoeller R.T., vom Saal F.S.: Evaluating the effects of endocrine disruptors on endocrine function during development. *Environ. Health Perspect.* 1999, **107**, 613–618.

- Danzo B.J.: The effects of environmental hormones on reproduction. *Cell Mol. Life Sci.* 1998, **54**, 1249–1264.
- Voccia L., Blakley B., Brousseau P., Fournier M.: Immunotoxicity of pesticides: a review. *Toxicol. Ind. Health.* 1999, **15**, 119–132.
- Wolf C.J., Ostby J.S., Gray L.E. Jr.: Gestational exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) severely alters reproductive function of female hamster offspring. *Toxicol. Sci.* 1999, **51**, 259–264.
- Sheehan D.M., Willingham E., Gaylor D., Bergeron J.M., Crews D.: No threshold dose for estradiol-induced sex reversal of turtle embryos: how little is too much? *Environ. Health Perspect.* 1999, **107**, 155–159.
- U.S.EPA Special report on environmental endocrine disruption: an effects assessment and analysis. 1997. EPA-630/R-96/012, 1–111.
- Gunning J.E.: The DES story. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1976, **31**, 827–833.
- Kaufman R.H., Korhonen M.O., Strama T., Adam E., Kaplan A.: Development of clear cell adenocarcinoma in DES-exposed offspring under observation. *Obstet. Gynecol.* 1982, **59**, 68–72.
- Newbold R.: Cellular and molecular effects of developmental exposure to diethylstilbestrol: implications for other environmental estrogens. *Environ Health Perspect.* 1995, **103**, 83–87.
- Cooper R.L., Goldman J.M., Stoker T.E.: Neuroendocrine and reproductive effects of contemporary-use pesticides. *Toxicol. Ind. Health* 1999, **15**, 26–36.
- Lambright C., Ostby J., Bobseine K., Wilson V., Hotchkiss A.K., Mann P.C., Gray L.E. Jr.: Cellular and molecular mechanism of action of linuron: an antiandrogenic herbicide that produces reproductive malformations in male rats. *Toxicol. Sci.* 2000, **56**, 389–399.
- Monosson E., Kelce W.R., Lambright C., Ostby J., Gray L.E. Jr.: Peripubertal exposure to the antiandrogenic fungicide, vinclozolin, delays puberty, inhibits the development of androgen-dependent tissue, and alters androgen receptor function in the male rat. *Toxicol. Ind. Health* 1999, **15**, 65–79.
- Piskorska-Pliszczynska J.: *Funkcja receptora Ah w mechanizmie działania dioksyn i związków pokrewnych.* Praca habilitacyjna. Państwowy Instytut Weterynaryjny, Puławy 1998.
- Carpenter D.O.: Polychlorinated biphenyls and human health. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health Perspect.* 1999, **11**, 291–303.
- Starek A.: Polichlorowane bifenole – toksykologia – ryzyko zdrowotne. *Roczn. PZH* 2001, **52**, 187–201.
- Lignell S., Aune M., Darnerud P.A., Hanberg A., Larsson S.C., Glynn A.: Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) may influence birth weight among infants in a Swedish cohort with background exposure: a cross-sectional study. *Environ. Health* 2013, **12**:44 (open access).
- Kogevinas M.: human health effects of dioxin: cancer, reproductive and endocrine system effects. *Human Reprod.* 2001, **7**, 331–339.
- Safe S., Connor K., Ramamoorthy K., Gaido K., Maness S.: Human exposure to endocrine-active chemicals: hazard assessment problems. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 1997, **26**, 52–58.
- Welshons W.V., Nagel S.C., Thayer K.A., Judy B.M., vom Saal F.S.: Low-dose bioactivity of xenoestrogens increases adult prostate size in mice. *Toxicol. Ind. Health.* 1999, **15**, 12–25.
- Ikedaa M., Mitsui T., Setania K., Tamuraa M., Kakeyama M., Soneb H., Tohyamab C., Tomitaa T.: In utero and lactational exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in rats disrupts brain sexual differentiation. *Toxicol. and App. Pharm.* 2005, **1**, 98–105.
- Markey C.M., Luque E.H., Munoz De Toro M., Sonnenschein C., Soto A.M.: In utero exposure to bisphenol A alters the development and tissue organization of the mouse mammary gland. *Biol. Reprod.* 2001, **65**, 1215–1223.
- Paloma A.M., Ropero A.B., Soriano S., Arevalo M.G., Ripoll C., Fuentes E., Quesada I., Nadal A.: Bisphenol-A acts as a potent estrogen via non-classical estrogen triggered pathways. *Mol. Cell. Endo.* 2012, **2**, 201–207.
- Mendum T., Stoler E., Van Benschoten H., Warner J.C.: Concentration of bisphenol A in thermal paper. *Green Chem. Lett. And Rev.* 2011, **4**, 81–86.
- Soto A.M., Chung K.L., Sonnenschein C.: The pesticides endosulfan, toxaphene, and dieldrin have estrogenic effects on human estrogen-sensitive cells. *Environ. Health Perspect.* 1994, **102**, 380–383.
- Vom Saal F.S., Timms B.G., Montano M.M., Palanza P., Thayer K.A., Nagel S.C., Dhar M.D., Ganjam V.K., Parmigiani S., Welshons W.V.: Prostate enlargement in mice due to fetal exposure to low doses of estradiol or

- diethylstilbestrol and opposite effects at high doses. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1997, **94**, 2056–2061.
42. Krupinski M., Długoski J.: Biodegradacja nonylofenoli przez wybrane drobnoustroje. *Post. Mikrobiol.* 2011, **50**, 313–319.
 43. Harris C.A., Henttu P., Parker M.G., Sumpter J.P.: The estrogenic activity of phthalate esters in vitro. *Environ. Health Perspect.* 1997, **105**, 171–175.
 44. Parks L.G., Ostby J.S., Lambright C.R., Abbott B.D., Klinefelter G.R., Barlow N.J., Gray L.E. Jr.: The plasticizer diethylhexyl phthalate induces malformations by decreasing fetal testosterone synthesis during sexual differentiation in the male rat. *Toxicol. Sci.* 2000, **58**, 339–349.
 45. Panta N., Shuklab M., Patel K.D., Shuklad Y., Mathure N., Gupta Y.K., Saxena D.K.: Correlation of phthalate exposure with semen quality. *Toxicol. Appl. Pharm.* 2008, **1**, 112–116.
 46. Guillette L.J. Jr.: Endocrine disrupting contaminants and alligator embryos: a lesson from wildlife. W: *Hormonally Active Agents in Food*. W. Koehl, Ed. German Science Foundation. 1998, 72–88.
 47. Guillette L.J. Jr., Arnold S.F., McLachlan J.A.: Ecoestrogens and embryos is there a scientific basis for concern? *Anim. Reprod. Sci.* 1996, **42**, 13–24.
 48. Guillette L.J. Jr.: Contaminant-induced endocrine disruption in wildlife. *Growth Horm. IGF Res.* 2000, **10**, 45–50.
 49. Semenza J.C., Tolbert P.E., Rubin C.H., Guillette L.J. Jr., Jackson R.J.: Reproductive toxins and alligator abnormalities at Lake Apopka, Florida. *Environ. Health Perspect.* 1997, **105**, 1030–1032.
 50. Guillette L.J. Jr., Guillette E.A.: Environmental contaminations and reproductive abnormalities in wildlife implications for public health. *Toxicol. Ind. Health* 1996, **12**, 537–550.
 51. Jensen T.K., Toppari J., Keiding N., Skakkebaek N.E.: Do environmental estrogens contribute to the decline in male reproductive health? *Clin. Chem.* 1995, **41**, 1896–1901.
 52. Kaleva M., Virtanen H., Haavisto A.M., Main K., Skakkebaek N.E., Toppari J.: Incidence of cryptorchidism in Finnish boys. *Horm. Res.* 2001, **55**, 54.
 53. Safe S.H.: Endocrine disruptors and human health – Is there a problem? An update. *Environ. Health Perspect.* 2000, **108**, 487–493.
 54. Sharpe R.M., Skakkebaek N.E.: Are oestrogens involved in falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract? *Lancet* 1993, **341**, 1392–1395.
 55. Toppari J., Larsen J.C., Christiansen P., Gierwman A., Grandjean P., Guillette L.J. Jr., Jegou B., Jensen T.K., Joannet P., Keiding N., Leffers H., McLachlan J.A., Meyer O., Muller J., Rajpert-De Meyts E., Scheike T., Sharpe R., Sumpter J., Skakkebaek N.E.: Male reproductive health and environmental xenoestrogens. *Environ. Health Perspect.* 1996, **104**, 741–803.
 56. Brisken C.: Endocrine disruptors and breast cancer. *Intern. J. Chem.* 2008, **62**, 406–409.
 57. Picton H.: *Euroconference. The effects of endocrine disrupting compounds in animal feed on reproductive health in farm animals*. Wageningen, The Netherlands, 1998.
 58. Kelce W.R., Stone C.R., Laws S.C., Gray L.E., Kemppainen J.A., Wilson E.M.: Persistent DDT metabolite p,p'-DDE is a potent androgen receptor antagonist. *Nature* 1995, **375**, 581–585.
 59. Krause W.: influence of DDT, DDVP and malathion on FSH, LH and testosterone serum levels and testosterone concentration in testis. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1977, **18**, 231–242.
 60. Rawlings N.C., Cook S.J., Waldbillig D.J.: Effects of the pesticides carbofuran, chlorpyrifos, dimethoate, lindane, triallate, trifluralin, 2,4-D, and pentachlorophenol on the metabolic endocrine and reproductive endocrine system in ewes. *Toxicol. Environ. Health* 1998, **54**, 21–36.
 61. Roy T.S., Andrews J.E., Seidler F.J., Slotkin T.A.: Chlorpyrifos elicits mitotic abnormalities and apoptosis in neuroepithelium of cultured rat embryos. *Tetralogy* 1998, **58**, 62–68.
 62. *The ENDS Report: Industry glimpses new challenges as endocrine advances*. 1999, 290.
 63. El-Gohary M., Awara W.M., Nassar S., Hawas.: Deltamethrin-induced testicular apoptosis in rats: the protective effects of nitric oxide synthase inhibitor. *Toxicology* 1999, **132**, 1–8.
 64. Afifi N.A., Ramadan A., el-Aziz M.I., Saki E.E.: Influence of didimethoate on testicular and epididymal organs, testosterone plasma level and their tissue residues in rats. *Dt. Tierarztl. Wchhr.* 1991, **98**, 419–423.
 65. Pant N., Shankar R., Srivastava S.P.: In utero and lactational exposure of carbofuran to rats effect on testes and sperm. *Hum. Exp. Toxicol.* 1997, **16**, 267–272.
 66. Pant N., Srivastava S.C., Prasad A.K., Shankar R., Srivastava S.P.: Effects of carbaryl on the rat's male reproductive system. *Vet. Hum. Toxicol.* 1995, **37**, 421–425.
 67. White R., Jobling S., Hoare S.A., Sumpter J.P., Parker M.G.: Environmentally persistent alkylphenolic compounds are estrogenic. *Endocrinology* 1994, **135**, 175–182.
 68. Beard A.P., Rawlings N.C.: Thyroid function and effects on reproduction in ewes exposed to the organochlorine pesticides lindane or pentachlorophenol (PCP) form conception. *J. Toxicol. Environ. Health A* 1999, **58**, 509–530.
 69. Silvestroni L., Palleschi S.: Effects of organochlorine xenobiotics on human spermatozoa. *Chemosphere* 1999, **39**, 1249–1252.
 70. Lim J., Miller M.G.: Role of testis exposure levels in the insensitivity of prepubertal rats to carbendazim-induced testicular toxicity. *Fundam. Appl. Toxicol.* 1997, **37**, 158–167.
 71. Lim J., Miller M.G.: The role of the benomyl metabolite carbendazim in benomyl-induced testicular toxicity. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1997, **142**, 401–410.
 72. Nakai M., Toshimori K., Yoshinaga K., Nasu T., Hess R.A.: Spermids of prepubertal male rats are susceptible to carbendazim during early spermiogenesis. *Arch. Histol. Cytol.* 1998, **61**, 433–437.

Bogumił Biernacki, Zakład Farmacji Weterynaryjnej, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: bierbog@piwet.pulawy.pl

Badania z zakresu entomologii sądowo-lekarskiej w aspekcie ustalenia czasu śmierci zwierząt

Piotr Listos¹, Magdalena Gryzińska², Justyna Batkowska², Katarzyna Czepiel-Mil³, Patrycja Marczevska¹

z Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie¹ oraz Katedry Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej² i Katedry Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa³ Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

W wielu krajach na całym świecie entomologia sądowa jest powszechnie stosowana w procesach dochodzeniowych.

Głównym obszarem entomologii sądowej jest entomologia medyczno-kryminalna, nazywana również entomoskopią, która zajmuje się badaniem stawonogów przydatnych podczas ustalania okoliczności przestępstw, głównie czasu, miejsca i przyczyny śmierci (1).

Zastosowanie metod entomologicznych w ocenie czasu śmierci może być pomocne szczególnie w przypadkach daleko posuniętego rozkładu ciała.

Znaczenie entomologii w medycynie sądowej

Medycyna sądowa coraz częściej wspomaga się innymi naukami, w tym często biologicznymi, które mogą z powodzeniem zostać wykorzystane w toku metod tradycyjnych. W tym celu niezbędne jest dokładne poznanie fauny nekrofagicznej. Do jednych z najważniejszych zadań medycyny sądowej należy określenie czasu, jaki upłynął od śmierci do momentu ujawnienia zwłok. W tym celu stosowana jest ocena wczesnych znamion śmierci, do których należą: pojawianie

się i zachowanie plam opadowych, stężenia pośmiertnego i spadku temperatury zwłok, a także ocena zdolności tkanek do reakcji na określone, właściwe bodźce, która utrzymuje się w okresie interletalnym. Metodami dodatkowymi są analizy fizykochemiczne oraz biochemiczne. Jednak wszystkie wymienione metody stosowane do oceny czasu śmierci są tym dokładniejsze, im krótszy jest czas, który upłynął od zgonu. W momencie pojawienia się i rozwoju późnych przemian pośmiertnych, jak gnicie, określenie, kiedy nastąpił zgon, często jest bardzo utrudnione lub wręcz niemożliwe. W takiej sytuacji badacze uciekają się do metod alternatywnych, z których duże znaczenie przypada entomologii.

Zwłoki na każdym etapie rozkładu są idealnym pożywieniem i środowiskiem dla rozwoju różnych grup bezkręgowców zwanych nekrofagami. Zwierzęta te żywią się martwymi tkankami, składają na nich jaja, z których następnie na zwłokach rozwijają się larwy. Te zaś po przejściu przez wszystkie stadia rozwojowe ulegają kolejno przepoczwarczeniu. Po zabezpieczeniu i oznaczeniu form nekrofagicznych, bądź ich śladów pozostawionych na miejscu zdarzenia, dowody takie mogą stanowić obok konwencjonalnych

metod dodatkowy, istotny czynnik służący określeniu czasu zgonu.

Entomologia sądowa jest więc nauką opartą na znajomości biologii nekrofagicznych gatunków owadów, która za pomocą analizy jakościowej i ilościowej bezkręgowców znalezionych na zwłokach przyczynić się może do określania czasu śmierci, jak również pomóc w ustaleniu okoliczności i przyczyny zgonu (zatrucia, zakażenia bakteryjne, pasożyty, przemyt). Dodatkowo znajomość tanatologii, czyli nauki opierającej się na procesach umierania, zagadnieniach śmierci oraz zmian pośmiertnych, a także podstaw tafonomii, która skupia się na badaniu szczątków organicznych, może umożliwić pełnienie przez entomologa funkcji biegłego sądowego i prawidłowe opiniowanie entomologiczno-sądowe (2).

Rys historyczny

Prekursorami wykorzystującymi entomologię sądową jako naukę ułatwiającą pracę wymiaru sprawiedliwości byli Chińczycy. Pierwsze zapisy na temat wykorzystania owadów podczas ustalania okoliczności śmierci pochodzą ze średniowiecza, dokładnie z XIII wieku. Ówczesny prawnik Sung Tzu opisał w swojej książce pt. „Hsi yüan chi lu” przypadek morderstwa chłopca uprawiającego pole ryżowe oraz ujęcia mordercy właśnie dzięki „pomocy” owadów (3). Rozwój tej gałęzi nauki przypada jednak na czas późniejszy, głównie XVIII i XIX wiek. Stwierdzenie Karola Linneusza z 1767 r. „Potomstwo trzech much zje konia równie szybko, jakby zrobił to lew” podkreśla ogromne znaczenie owadów w procesie rozkładu ciała (4).

Natomiast pierwsze naukowe doświadczenia na temat roli stawonogów w procesach degradacji zwłok przeprowadzono podczas ekshumacji grobowców w Niemczech oraz Francji na przełomie XVIII/XIX wieku. Na podstawie znalezisk stwierdzono, że ciała kolonizowane są przez wiele taksonów bezkręgowców, a najważniejszą rolę podczas procesu rozkładu odgrywają larwy muchówek. Dokonali tego francuscy uczeni Orfila oraz Lesuer w 1831 r., którzy w latach późniejszych przedstawili listę 30 gatunków stawonogów bytujących na zwłokach. Wśród nich znalazły się między innymi muchówki (Diptera), takie jak *Calliphora vicina*, *Lucilia cesar*, *Musca domestica* czy *Sarcophaga canaria*, a także chrząszcze (Coleoptera) z rodzin Dermestidae, Histeridae, Silphidae oraz Staphylinidae. Natomiast najstarsze profesjonalne protokoły pochodzące z miejsca znalezienia zwłok, oględzin ciała oraz ekspertyzy zawierające metody określenia czasu zgonu sporządził francuski lekarz Bergeret w 1855 r. W raporcie tym opisał przeprowadzoną przez siebie 5 lat wcześniej sekcję

ciała noworodka, a także sposób określenia czasu śmierci na podstawie poczwerek much z rodziny Calliphoridae – plujkowate i larw ciem znalezionych na zwłokach (5).

Brouardel był kolejnym lekarzem Francuskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej, który opisał badany przez siebie przypadek, a dokładniej autopsję zmumifikowanych zwłok noworodka, którą przeprowadził 15 stycznia 1878 r. Wśród stawonogów znalezionych na ciele dziecka zdecydowanie przeważały gąsienice motyli (*Lepidoptera*) oraz roztocze (*Acari*). W oznaczaniu znalezionych gatunków pomoc zaoferowali profesor Perier oraz wojskowy lekarz weterynarii armii Mégnin, dzięki którym wspólnie ustalono, że śmierć dziecka nastąpiła 7–8 miesięcy wcześniej (6). Rezultaty badań Mégnin opisał w książce „La Faune des Cadavres” opublikowanej w 1894 r., w której przedstawił osiem ogniw sukcesji owadów na zwłokach nieoprzeżebanych oraz dwa na ciałach pożeżebanych. Ponadto opisał wiele larw oraz dorosłych postaci owadów ułatwiających ustalenie daty zgonu, a także protokoły przypadków, w których brał udział jako biegły. Jego dzieło zyskało miano pierwszego podręcznika do entomologii sądowej (7).

Prekursorami w badaniu wpływu oraz znaczenia wodnej fauny na zwłoki pozostawione w wodzie byli włoscy uczeni Ramoni i Rossi. W 1888 r. przeprowadzili oni badania, dzięki którym dowiedli, że małe igielkowate otwory w powłokach ciał leżących w wodzie mogą być skutkiem żerowania skorupiaka *Gammarus pulex* (4).

W XX wieku entomologia sądowa jako nauka zaczęła rozwijać się bardzo prężnie w wielu krajach Europy, a istotny wkład w rozwój tej dyscypliny wnieśli również: Belg – Marcel Leclercq oraz Fin – Pekka Nuorteva. Ich dzieła z lat 1960–1980 można zaliczyć do klasyki entomologii sądowej (8).

W obecnych czasach ekspertyzy entomologiczno-sądowe są coraz częściej rutynowo stosowane w wielu krajach na świecie, głównie w USA, Australii oraz krajach Europy Zachodniej (Francji, Niemczech, Włoszech). Niektóre z krajów, jak Francja czy Włochy, prowadzą nawet specjalne laboratoria przeznaczone do badań entomologiczno-sądowych, które często zlokalizowane są przy laboratoriach kryminalistycznych policji lub zakładach medycyny sądowej. Współczesna entomoscopia znacznie rozszerzyła swoje obszary badawcze (9). Poza określeniem czasu śmierci zajmuje się także określeniem miejsca zbrodni, przemieszczeniem zwłok, obecnością sprawcy na miejscu zdarzenia, wszystkimi okolicznościami śmierci czy charakterem obrażeń, jakie ofiara poniosła za życia. Wśród organizacji zrzeszających entomologów sądowych wyróżnić możemy dwie najprężniej działające, jest to amerykańska

Forensic entomology studies performed for determination the time of animals' death

Listos P.¹, Gryzińska M.², Batkowska J.², Czepiel-Mil K.³, Marczevska P.¹, Department of Pathological Anatomy, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, Department of Biological Basis of Animal Production², Department of Zoology, Ecology and Wildlife Management³, Faculty of Biology and Animal Breeding, University of Life Sciences in Lublin

The aim of this article was to introduce a certain field of studies that may be helpful for diagnostic purposes. Forensic medicine increasingly makes use of the achievements of other sciences, particularly biological sciences, which can facilitate the work of investigators. Determination of the precise time of death of an individual is one of the most important elements of information during the death investigation. Currently, this practice is intensely used also in veterinary forensic investigations to establish the time of animals' death. There are several traditional methods for determining time of death, such as evaluation of post-mortem changes or measurement of the temperature of the body. However, these methods are suitable only for a short time after death; hence scientists are continually seeking alternative methods. One of these may be forensic entomology, which is based on the knowledge of necrophagous insects biology. It enables the estimation of the death time from the time when the body is colonized by insects, even for over a year. Forensic entomology has a good chance of replacing traditional methods, particularly in those cases when more time has passed since death. In Poland however, the potential of this method remains yet unexploited.

Keywords: veterinary medicine, the death time determination, forensic entomology, necrophagous insects.

North American Forensic Entomology Association (NAFEA) oraz europejska European Association for Forensic Entomology (EAFE).

Niezwykle ciekawym projektem związanym z entomologią sądową jest tzw. trupia farma („body farm”). Jest to duży ośrodek antropologii sądowej (The Forensic Anthropology Center), który znajduje się w USA przy Uniwersytecie Tennessee w Knoxville. Został utworzony przez dr. Williama M. Bassa w 1971 r. Obecnie ciągle prowadzone są w nim badania nad wpływem różnych czynników środowiskowych, w tym również z udziałem zwierząt, które wpływają na przemiany pośmiertne zwłok ludzkich (10).

Polska entomologia sądowa nie ma aż tak bogatej historii, jednakże początki zainteresowania tą dziedziną datują się na wiek XIX. Wiązać je należy z krakowską Katedrą Medycyny Sądowej Uniwersytetu

Jagiellońskiego, a konkretnie z postaciami Stefana Horoszkiewicza i Edwarda Niezabitowskiego (11). Pierwszy z nich w 1899 r. przeprowadził sekcję zwłok dziecka, przy czym zwrócił szczególną uwagę na specyficzne otwory w poszczególnych częściach ciała, które według niego powstały na skutek żerowania karaczanów (*Blattodea*). Tezę swoją potwierdził następnie doświadczalnie, a wyniki opublikował w formie pracy kazuistycznej. Drugi z wymienionych badaczy jako pierwszy w Polsce przeprowadził, w latach 1899–1900, szereg doświadczeń entomologiczno-sądowych. W swoich badaniach pracował przede wszystkim na zwłokach lisów, kotów, szurów, bydła oraz ludzkich płodach, dzięki czemu udowodnił, że fauna zwłok zwierząt kręgowych oraz ludzkich nie różni się od siebie; zarówno skład gatunkowy, jak i kolejność etapów rozkładu są do siebie zbliżone. Prace Niezabitowskiego wniosły ogromny wkład w dorobek tej dziedziny nauki, zarówno w Polsce, jak i na świecie, niestety, badacz nie doczekał się swojego następcy i rozwój polskiej entomologii został uśpiony aż do końca XX wieku (12).

Dopiero początek wieku XXI podjął kolejne próby zainteresowania się tematem wykorzystania entomologii w praktyce sądowej. Wtedy też ukazało się wiele prac, zarówno poglądowych, jak i kazuistycznych, metodycznych, ekologicznych, faunistycznych oraz popularnonaukowych. Z roku na rok dyscyplina ta budzi coraz większe zainteresowanie, zwłaszcza w kontekście naukowym. Przeprowadzanych jest coraz więcej badań eksperymentalnych na temat sukcesji owadów na zwłokach zwierzęcych. Najczęstszym modelem do badania tego zjawiska jest świnia domowa, a największy wkład w rozwój eksperymentów mają zespoły z Poznania oraz Torunia, które wyniki swoich doświadczeń publikują w specjalistycznych czasopismach (13, 14, 15). Równocześnie ciągle trwają prace nad wykorzystaniem biologii molekularnej oraz genetyki w celu polepszenia metod identyfikacji owadów (16). Niestety, w Polsce specjalistyczne laboratoria entomologiczno-sądowe oraz instytucje typu „body farm” nie cieszą się uznaniem, między innymi ze względów bioetycznych, ekonomicznych czy prawnych, a praktyczne zastosowanie wiedzy entomologicznej w celach sądowych jest nadal stosunkowo rzadkie.

Stawonogi występujące na zwłokach

Procesy rozkładu, jakie zachodzą od momentu zgonu, przede wszystkim autoliza i gnicie, stwarzają idealne warunki sprzyjające zwabianiu stawonogów. Zwłoki pod wpływem biologicznej degradacji stają się swoistym ekosystemem stanowiącym doskonałe podłoże do złożenia jaj oraz

rozwoju stadiów preimaginalnych. Dominującą oraz najróżnorodniejszą grupą stawonogów zasiedlających zwłoki są owady. Ich ilość oraz skład gatunkowy jest uzależniony od wielu czynników, między innymi od rodzaj śmierci, ekspozycji/lokalizacji/umiejscowienia zwłok, warunków klimatycznych, strefy geograficznej. Klimat umiarkowany charakteryzuje się niewielką różnorodnością fauny nekrofagicznej i jak podają wyniki przeprowadzonych badań jest ona zbliżona u ludzi i zwierząt kręgowych, na których przeprowadzano doświadczenia (17).

Na ludzkich zwłokach spotkać możemy dwie odmienne biologicznie grupy owadów, są to pasożyty zewnętrzne, bytujące na ciele ofiary za życia, oraz owady, które atakują zwłoki. Ponadto nie wszystkie owady spotykane na zwłokach na nich żerują, znajdziemy tam wiele przypadkowych gatunków. Najbardziej różnorodne pod względem ilościowym oraz jakościowym są muchówki (Diptera), chrząszcze (Coleoptera) i motyle (Lepidoptera). Dodatkowo na zwłokach pojawiają się także skoczogonki (Collembola), pierwogonki (Diplura), szczeniogonki (Thysanura), karaczany (Blattodea), skorki (Dermaptera), pluskwiaki (Hemiptera) i błonkówki (Hymenoptera). Z tego właśnie względu dokonano klasyfikacji stawonogów występujących na rozkładającym się ciele, biorąc pod uwagę charakter biologiczny związku owada ze zwłokami i wyróżniono cztery grupy ekologiczne: pierwsza – nekrofaagi – to najważniejsza grupa stawonogów, pomocna w określaniu czasu śmierci post mortem intervallum (PMI). Są to zwierzęta odżywiające się rozkładającą oraz martwą tkanką denata. Zaliczamy do nich wiele gatunków muchówek (Diptera), takich jak plujkowate (Calliphoridae) i ścierwicowate (Sarcophagidae), a także chrząszczy (Coleoptera), wśród których przeważają omarlicowate (Silphidae) i skórnikowate (Dermestidae). Są to owady wczesnych ogniw sukcesji, spotykamy je zatem na zwłokach świeżych (18, 19). Podczas rozkładu zwłok główną rolę odgrywają nie dorosłe owady, lecz ich larwy. Larwy muchówek trawią pozajelitowo tkanki denata przy użyciu enzymów trawiennych, takich jak lipazy, proteinazy oraz kolagenazy. Dodatkowo wśród nekrofaagów wyróżnić możemy dwie podgrupy. Są to nekrofaagi I rzędu oraz nekrofaagi II rzędu. Pierwsza podgrupa obejmuje owady żerujące na tkankach organów wewnętrznych oraz mięśniach, zaliczane tu owady charakteryzują się szybkim rozwojem stadiów preimaginalnych. Są jednak, niestety, bardzo wrażliwe na warunki środowiskowe, głównie na temperaturę, wilgotność powietrza oraz nasłonecznienie. Druga podgrupa to zwierzęta rozkładające skórę, kości oraz ścięgna. Cechują je

długie okresy rozwoju stadiów preimaginalnych oraz niewielka wrażliwość na warunki pogodowe (17). Drapieżcy i pasożyty gatunków nekrofagicznych – to druga pod względem liczebności oraz istotności grupa bytująca na zwłokach. Zalicza się tu głównie chrząszcze z takich rodzin jak: omarlicowate (Silphidae), kusakowate (Staphylinidae) czy gnilikowate (Histeridae). Wśród muchówek również możemy spotkać gatunki drapieżne, np. w rodzinie plujkowate (Calliphoridae) i winkowate (Stratiomyidae). Ponadto u larwy muchówek często zaobserwować możemy zmiany preferencji pokarmowych, np. nekrofagiczne larwy I stadium, w II lub III mogą stać się drapieżcami jak w przypadku muchówek z rodzaju *Chrysomya* (Calliphoridae) czy *Hydrotaea* (Muscidae). Zaliczane do tej grupy są również błonkówki, które pasożytują w preimaginalnych stadiach muchówek, oraz szereg pasożytujących roztoczy (19, 20). Trzecia grupa to gatunki wszystkożerne – zaliczamy tu osy (*Hymenoptera: Vespidae*), mrówki (*Hymenoptera: Formicidae*) oraz niektóre chrząszcze. Zwierzęta te żerują zarówno na samych zwłokach, jak również na związanych z nimi stawonogach. Jest to, zaraz po padlinożercach, druga ważna grupa owadów biorących udział w procesach rozkładu. Duża ilość gatunków tej grupy może przyczynić się do opóźnienia rozkładu zwłok, poprzez zdziesiątkowanie populacji gatunków nekrofagicznych (19, 21). Czwarta grupa to gatunki przypadkowe – są to zwierzęta przybywające z okolicznych siedlisk, roślin i podłoża. Zaliczamy tu skoczogonki (*Collembola*), pająki (*Araneae*) oraz wije (*Myriapoda*), a także roztocza (*Acar*) oraz nicienie (*Nematoda*; 19).

W celu prawidłowej oceny i wydania opinii entomologicznej na potrzeby kryminalistyczne niezbędna jest znajomość cykli życiowych owadów nekrofagicznych, szczególnie muchówek, które są najczęstszymi gośćmi na miejscu zdarzenia. Diptera charakteryzuje się złożonym cyklem życiowym. Z jaj rozwijają się larwy I stadium, które przekształcają się kolejno w larwy II i III stadium. Dojrzałe larwy III stadium, kończąc etap żerowania (post-feeding larvae III), zaczynają poszukiwania odpowiednich miejsc do przepoczwarczenia. Proces ten zachodzi wewnątrz specjalnego kokonu rzekomego, zwanego *puparium*. A całość: poczwarkę muchówki – *pupa* wraz z osłaniającym ją kokonem – *puparium* określamy terminem bobówka (1).

Do podstawowych pojęć związanych z opiniowaniem entomologicznym zaliczamy między innymi PMI (*post mortem intervallum*), pod którym kryje się czas, jaki upłynął od momentu śmierci do chwili ujawnienia zwłok, dodatkowo można wyróżnić dla dorosłych owadów – czas

przed pojawieniem się owadów na zwłokach (pre-appearance interval) i czas, kiedy są obecne (*pre-sence interval*), oraz dla larw – czas przed pojawieniem się owadów na zwłokach (pre-appearance interval) i czas, w którym się na nich rozwijają (developmental interval; 2).

Wykorzystanie metod entomologicznych do oceny czasu śmierci w przypadku zwłok świeżych

Mianem zwłok świeżych w kontekście entomologicznej oceny czasu śmierci nazywamy zwłoki odnalezione w pierwszym miesiącu po zgonie (ryc. 1). W przypadku pierwszych 48–72 godzin lekarze sądowi wykorzystują przede wszystkim tradycyjne metody opisane powyżej. Niestety, po upływie tego czasu metody te zazwyczaj zawodzą, ustępując miejsca entomologii.

Owady, przede wszystkim muchówki (Diptera), jak Calliphoridae i Sarcophagidae, przylatują na zwłoki już w pierwszych minutach po zgonie. Poprzez złożenie jaj w otworach na ciele denata (oczy, uszy, nos, rany) znakują je naturalnym biologicznym markerem, który wskazuje czas, jaki mógł upłynąć od zgonu. Istotną jest zatem znajomość biologii muchówek oraz cykli rozwojowych tych owadów, również z uwzględnieniem czynników atmosferycznych i zewnętrznych, takich jak rodzaj siedliska, temperatura, wilgotność, nasłonecznienie, wiatr czy opady deszczu. Ze złożonych jaj wylęgają się larwy, żerują na ciele oraz na innych owadach zasiedlających zwłoki, po określonym czasie migrują do podłoża, żeby się tam przepoczwarczyć. Każdy z tych etapów cechuje określona ilość czasu charakterystyczna dla poszczególnych gatunków padlinożernych owadów. Znając długości cykli rozwojowych tych owadów, ich stadiów preimaginalnych i uwzględniając dane meteorologiczne, można ustalić datę zapoczątkowania rozwoju każdego

gatunku owada na nieboszczyku. W trakcie badań należy wziąć pod uwagę, że każdy gatunek owada do prawidłowego rozwoju potrzebuje określonej ilości ciepła, dlatego istotną jest dolna temperatura progowa rozwoju oraz temperatury efektywnego rozwoju osobniczego. Analizowana jest suma iloczynów temperatur i ilość dni obserwacji, uwzględniając tylko temperatury wyższe od wartości progowej. Badania nad szybkością rozwoju owadów nekrofagicznych są stale intensywnie prowadzone, zarówno w warunkach laboratoryjnych, jak i polowych. Wyniki tych doświadczeń są tabelaryzowane i przedstawiane na wykresach, dzięki czemu na ich podstawie można oszacować czas, jaki upłynął od momentu złożenia jaj, a co za tym idzie określenia czasu zgonu. Pomocne w szacowaniu czasu śmierci są między innymi badania dotyczące: określania czasu rozwoju owadów (w stałych oraz zmiennych warunkach termicznych); określania wieku larw na podstawie ich rozmiarów; wykresów izomegalenicznych i izomorfenicznych; wartości parametrów termicznych, które regulują rozwój owadów; określania wieku i zachowania się larw nieżerujących; określania wieku poczwerek; określania wieku postaci dorosłych; rozwoju jaj (23).

Wykorzystanie metod entomologicznych do oceny czasu śmierci w przypadku zwłok starych

O zwłokach starych mówimy w przypadku, kiedy do zgonu doszło ponad miesiąc wcześniej (ryc. 2). Metoda ta bazuje na fakcie, że już podczas zgonu zwłoki stają się specyficznym ekosystemem, zmieniającym się przez cały jego okres rozkładu, który po upływie miesiąca zamieszkiwany jest przez różnorodne zwierzęta. W zwłokach następuje szereg zmian fizycznych i chemicznych, gdzie podczas poszczególnych etapów rozkładu zwabiająca jest określona

fauna owadów, wraz z typowymi gatunkami wskaźnikowymi. Grupy tych zwierząt stanowią ogniwa sukcesji, które zmieniają się w czasie i pod wpływem warunków zewnętrznych, a określenie zespołu tych gatunków umożliwia stwierdzenie, jak dawno doszło do zgonu. Jest to metoda trudna, ponieważ liczba etapów rozkładu oraz ogniwa sukcesji z określoną fauną owadów uwarunkowana jest wieloma czynnikami, m.in. warunkami klimatycznymi, a także lokalizacją ciała, gdyż fauna zwłok nieopogrzebanych, pogrzebanych, powieszonych czy zanurzonych w wodzie różni się między sobą (23).

Fauna zwłok nieopogrzebanych i ogniwa sukcesji w warunkach klimatu umiarkowanego

W praktyce kryminalistycznej najczęściej spotykane są ciała nieopogrzebane, dlatego też fauna takich zwłok jest szczegółowo badana i najlepiej poznana. Osiem ogniwa sukcesji stawnogów zapoczątkował w XIX wieku Méggnin (7). Współcześni entomolodzy nadal bazują na pracy Méggnina, wykorzystując ją obecnie zwłaszcza w strefie klimatu umiarkowanego. Liczba etapów rozkładu i ogniwa sukcesji oraz skład ilościowy i jakościowy fauny uwarunkowane są lokalizacją oraz sposobem ukrycia zwłok. W przypadku zwłok nieopogrzebanych istnieje osiem takich ogniwa, natomiast w przypadku zwłok pogrzebanych lub zanurzonych w wodzie odpowiednio pięć i sześć.

Możliwość zastosowania technik badawczych entomologii w praktyce sądowo-weterynaryjnej

Jednym z głównych zadań medycyny sądowej jest ustalenie czasu zgonu. Coraz częściej badania te stosowane są również w praktyce sądowo-weterynaryjnej, umożliwiając określenie czasu śmierci



Ryc. 1. Zwłoki psa w 9. dniu po śmierci



Ryc. 2. Zwłoki psa w 36. dniu po śmierci

zwierząt domowych oraz gospodarskich. W tym miejscu należy wskazać, iż szereg badań z zakresu entomologii wykonywanych w medycynie sądowej było przeprowadzonych na zwierzęcym modelu doświadczalnym (świnia domowa). Wyniki otrzymanych badań zostały w sposób bezpośredni zastosowane w medycynie człowieka, stanowiąc podstawę oceny entomologicznej zwłok ludzkich, a tym samym przyczyniając się do znacznego rozwoju szeroko rozumianych nauk medyczno-sądowych.

Wnioskując zatem *a contrario*, można przyjąć, iż przedstawiony w niniejszej pracy zarys entomologii sądowo-lekarskiej w sposób bezpośredni może być transponowany do nauk sądowo-weterynaryjnych, stając się nową – alternatywną metodą oceny zwłok wielu gatunków zwierząt.

Konkludując, należy wskazać, iż techniki badawcze wykorzystujące wiedzę na temat biologii owadów nekrofagicznych w celu ustalenia daty, a czasem także miejsca oraz przyczyn śmierci są metodą alternatywną i w Polsce nadal rzadko wykorzystywaną. Mając na uwadze dane zawarte w specjalistycznym piśmiennictwie, można domniemywać, że u podstaw tego stanu znajduje się niedostateczna liczba przeprowadzonych doświadczeń w naszej strefie klimatycznej, umożliwiających dokładne poznanie fauny zwłok i sukcesji owadów.

Piśmiennictwo

- Razowski J.: *Słownik entomologiczny*. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa, 1987, 1–280.
- Matuszewski S., Bajerlein D., Konwerski S., Szpila K.: Entomologia sądowa w Polsce. *Wiad. Entomol.* 2008, **27**, 49–52.
- Tzu S.: *The Washing Away of Wrongs* (Original title: Hsi Yüan chi lu). Center for Chinese Studies, University of Michigan, 1981.
- Benecke M.: A brief history of forensic entomology. *Forensic Sci. Int.* 2001, **120**, 2–14.
- Bergeret M.: Infanticide. Momification naturelle du cadavre. Découverte du cadavre d'un enfant nouveau-né dans une cheminée où il s'était momifié. Détermination de l'époque de la naissance par la présence de nymphes et de larves d'insectes dans le cadavre, et par l'étude de leurs métamorphoses. *Ann. Hyg. Méd. Lég.* 1855, **4**, 442–452.
- Brouardel P.: De la détermination de l'époque de la naissance et de la mort d'un nouveau-né, faite à l'aide de la présence des acares et des chenilles d'aglosses dans un cadavre momifié. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* 1879, **2**, 153–158.
- Mégnin J.P.: La faune de cadavres. Application de l'entomologie à la médecine légale. *Encyclopedie scientifique des Aides-Mémoire*. Masson, Paris Gauthier-Villars, Paris, 1894, 1–214.
- Kaczorowska E., Pieśniak D., Szczerkowska Z.: Entomological methods of determining time of death. *Archiv. Forensic Med. Criminol.* 2002, **52**, 305–312.
- Amendt J., Campobasso C.P., Lee Goff M., Grassberger M.: *Current Concepts In Forensic Entomology*. Springer, Heidelberg, 2010, 353–368.
- Bass W., Jefferson J.: *Death's Acre: Inside the Legendary Body Farm*. Time Warner, 2003, 300.
- Skowronek R., Chowaniec C.: Polska entomologia sądowa – rys historyczny, stan obecny i perspektywy na przyszłość. *Arch. Med. Sądowej Kryminol.* 2010, **60**, 55–58.
- Skowronek R., Chowaniec Cz., Nasilowski W., Skowronek A.: Use of cadaverous entomofauna in the case of serial homicides in the Upper Silesia region of Poland in 1966–1967. *9th Meeting of the European Association for Forensic Entomology (EAFE)*, Toruń, 90, 2012.
- Grzywacz A., Szpila K., Pape T.: Egg morphology of nine species of *Pollenia* Robineau-Desvoidy, 1830 (Diptera: Calliphoridae). *Microsc. Res. Tech.* 2012, **75**, 955–967.
- Szpila K., Villet M.H.: Morphology and identification of first instars of African blow flies (Diptera: Calliphoridae) commonly of forensic importance. *J. Med. Entomol.* 2011, **48**, 738–752.
- Szpila K., Voss J.G., Pape T.: A new dipteran forensic indicator in buried bodies. *Med. Vet. Entomol.* 2010, **24**, 278–283.
- Skowronek R.: Co nowego w molekularnej entomologii sądowej? *Genetyka + Prawo* 2012, **15**, 14–15.
- Smith K.G.V.: *A manual of forensic entomology*. British Museum of Natural History, Cornell University Press, London, 1986, 11–13.
- Catts E.P.: Problems in estimating of the postmortem interval in heath investigations. *J. Agricult. Entomol.* 1992, **9**, 245–255.
- Goff M.L., Brown W.A., Omori A.I., LaPointe D. A.: Preliminary observations of the effect of amitriptyline in decomposing tissues on the development of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae) and implications of this effect on estimation of postmortem interval. *J. Forensic Sci.* 1993, **38**, 316–322.
- Grassberger M., Frank C.: Initial study of arthropod succession on pig carrion in a Central European Urban habitat. *J. Med. Entomol.* 2004, **41**, 511–523.
- Early M., Goff M.L.: Arthropod succession patterns in expose carrion on the Island of O'ahu, Hawaiian Islands, USA. *J. Med. Entomol.* 1986, **23**, 520–531.
- Matuszewski S., Bajerlein D., Konwerski S., Szpila K.: Insect succession and carrion decomposition in selected forests of Central Europe. Part 3: Succession of carrion fauna. *Forensic Sci. Int.* 2011, **207**, 150–163.
- Kaczorowska E., Draber-Mońko A.: *Wprowadzenie do entomologii sądowej*. Wyd. Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 2010, s. 106–121; 123–135.

Dr n. wet. mgr prawa Piotr Listos, Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: piotr.listos@up.lublin.pl

Mycoplasmoses affecting animals and humans

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

This article aims at the presentation of a group of infectious diseases caused by the unique microorganisms in man and animals. *Mycoplasma* (class Mollicutes), is a genus of highly pleomorphic, aerobic or facultatively anaerobic bacteria without cell wall, that can cause diseases in all major species of animals, including man. The most important of these diseases are contagious bovine pleuropneumonia (CBPP), contagious agalactia (CA) and contagious caprine pleuropneumonia (CCPP), porcine enzootic pneumonia, infectious keratoconjunctivitis (IKC) in sheep and goats and mycoplasmal pneumonia, asthma, non-gonococcal urethritis and spontaneous abortion in humans. The majority of mycoplasmal species are host specific and not zoonotic organisms.

Keywords: *Mycoplasma*, mycoplasmoses, animals.

Mykoplazmozy zwierząt i człowieka

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Od chwili wyizolowania na sztucznym podłożu w 1898 r. przez Nocard i Roux *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*, czynnika etiologicznego zarazy płucnej bydła, ciągłe są odkrywane nowe właściwości mykoplazm, ulega zmianie i uaktualnieniu ich klasyfikacja taksonomiczna, usprawniane są metody diagnozowania chorób wywołanych przez mykoplazmy i poznawane nowe mechanizmy działania chorobotwórczego tych drobnoustrojów, ostatnio na poziomie molekularnym (1, 2). Okazało się, że tylko niektóre gatunki mykoplazm są chorobotwórcze i samoistnie wywołują określone choroby zwierząt i człowieka oraz że w wielu przypadkach chorobotwórczość mykoplazm polega na wikłaniu procesów chorobowych pierwotnie wywołanych przez

inne drobnoustroje. Wiele gatunków mykoplazm jest komensalami zasiedlającymi górne odcinki układu oddechowego, a tylko czasem dolne odcinki tego układu. Są one niechorobotwórcze i tylko wyjątkowo, co ma miejsce u zwierząt i ludzi z immunosupresją, wykazują działanie patogenne (3).

Historię badań nad mykoplazmami chorobotwórczymi dla zwierząt najlepiej można prześledzić na przykładzie zarazy płucnej bydła. Do końca XIX w. nie wyróżniano jej jako odrębnej jednostki wśród chorób układu oddechowego bydła. Jednak opis objawów choroby u bydła pod nazwą „craurus” podany przez Arystotelesa, a zwłaszcza przez Włocha Siliusa Italicusa (26–102 n.e.) o epizootii szerzącej się wśród bydła w Syrakuzach na Sycylii,

WIĘCEJ ODPORNOŚCI

Badania działania syropu zawierającego

beta-1,3/1,6-D-glukan

były prowadzone m.in. w lecznicach małych zwierząt



SPECJALNY
PRODUKT
DLA SZCZENIĄT
I KOCIĄT

OBSERWACJE KLINICZNE

Lekarze weterynarii obserwowali korzystny wpływ produktu podawanego psom i kotom, m.in. w **alergii, atopowym zapaleniu skóry, zapaleniu mieszków włosowych, nietypowym zakażeniu górnych dróg oddechowych, zapaleniu jelit** u psów.

W przypadku zwierząt, które miały poważniejsze objawy produkt był podawany łącznie z terapią antybiotykową. Po zastosowaniu produktu obserwowano istotną poprawę kliniczną i korzystny wpływ na ogólną kondycję zdrowotną.

Wykazano także, że podawanie syropu łącznie z terapią przyczynową (**czyracznosc nosa, idiopatyczny łojotok, ropne zapalenie skóry, nawracające zapalenia płuc**) przyspiesza i wzmacnia efekty terapii i tym samym skraca ogólny czas trwania leczenia. W przeprowadzonych badaniach syrop z beta-1,3/1,6-D-glukanem był doskonale tolerowany i nie obserwowano żadnych ubocznych działań.

*Pleuran
Specjalny Syrop*

spadek
odporności
z różnych
przyczyn

infekcje
bakteryjne
i wirusowe

tw. luka
odsadze-
niowa

alergie

atopowe
zapalenie
skóry

problemy
dermato-
logiczne



Zawartość kapsułki
można wysypać
i zmieszać z karmą

Kapsułki
DLA PSÓW I KOTÓW



CHĘTNIE
ZJADANE!
przez KOTY

Pleuran



**Beta-1,3/1,6-D-glukan II generacji
najwyższy stopień oczyszczenia!**

opatentowana nazwa Pleuran

www.scanvet.pl

www.facebook.com/ScanvetPoland



ScanVet
POLAND

Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Tel. (61) 426 49 20, Fax (61) 424 11 47



Zaufanie do produktów weterynaryjnych KRKA,
to zaufanie do specjalistycznej wiedzy i doświadczenia.

Milprazon®



milbemecyn oksym, prazykwantel

12,5 mg/125 mg tabletki dla psów
2,5 mg/25 mg tabletki dla małych psów i szceniąt
16 mg/40 mg tabletki powlekane dla kotów
4 mg/10 mg tabletki powlekane dla małych kotów i kociąt

NOWOŚĆ



Wybierz lepszą ochronę.

Wygraj walkę
z pasożytami wewnętrznymi



serca



pluc



oczu



jelit



Wyłącznie dla zwierząt.

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO Milprazon 2,5 mg / 25 mg tabletki dla małych psów i szceniąt o wadze co najmniej 0,5 kg; Milprazon 12,5 mg / 125 mg tabletki dla psów o wadze co najmniej 5 kg. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** Jedna tabletki produktu Milprazon 2,5 mg / 25 mg tabletki dla małych psów i szceniąt zawiera: Milbemecyn oksym 2,5 mg i Prazykwantel 25,0 mg; jedna tabletki produktu Milprazon 12,5 mg / 125 mg tabletki dla psów zawiera: Milbemecyn oksym 12,5 mg i Prazykwantel 125,0 mg. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** Tabletki. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** Psy. **WSKAZANIA LECZNICZE** Leczenie mieszanymi zakażeniami dorosłymi postaciami tasieńców oraz nicieni następujących gatunków: tasieńce - *Dipylidium caninum*, *Taenia* spp., *Echinococcus* spp., *Mesocostoides* spp.; nicienie - *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Trichuris vulpis*, *Crenosoma vulpis*, *Angiostrongylus vasorum*, *Thelazia callipaeda*. Produkt może być również stosowany w zapobieganiu dirofilariozy (*Dirofilaria immitis*). **PRZECIWSKAZANIA** Nie stosować u psów młodszych niż 2 tygodnie i/lub ważących poniżej 0,5 kg. Nie stosować u zwierząt z rozpoznaną nadwrażliwością na substancje czynne lub na dowolną inną substancję pomocniczą. **STOSOWANIE W CIĄŻY I LAKTACJI** Produkt może być stosowany u sук w ciąży i w okresie laktacji. **DAWKOWANIE I DROGA PODANIA** Podanie doustne. Minimalna zalecana dawka wynosi: 0,5 mg milbemecyn oksymu i 5 mg prazykwantelu na kilogram masy ciała, podawane jednorazowo doustnie. Produkt należy podawać z posiłkiem lub po posiłku. W przypadku leczenia zarażeń *Angiostrongylus vasorum*, oksym milbemecyn powinien być podawany cztery razy w tygodniowych odstępach. Jeśli zalecane jest jednocześnie leczenie przeciwko zarazeń wywołanemu przez nicienie/glisty, zaleca się jednorazowe zastosowanie produktu, a następnie kontynuację leczenia produktem monowalentnym, zawierającym wyłącznie oksym milbemecyn przez kolejne trzy tygodnie. W rejonach, w których zarazeń występuje endemicznie, podawanie produktu co cztery tygodnie zapobiegnie wystąpieniu angiostrongylozy przez ograniczenie zarazeń pasażystami w stadium niedojrzałym (L5) oraz w stadium dojrzałym, gdy wskazane jest jednocześnie leczenie przeciwko tasieńcom. W przypadku zarazeń *Thelazia callipaeda* leczenie milbemecyn oksymem należy powtórzyć dwukrotnie, z zachowaniem siedmiodniowego odstępu. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** KRKA, d.d., Novo mesto, Smarješka cesta 6, 8501 Novo mesto, Słowenia. **NUMER(Y) POZWOLEŃ NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** 2399/15, 2400/15. **WYŁĄCZENIE DLA ZWIERZĄT** WYDANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp. **DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLEŃ NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU / DATA PRZEDŁUŻENIA POZWOLEŃ** 04.05.2015; **DATA OSTATNIEJ AKTUALIZACJI TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO** 13.01.2015; **DATA OSTATNIEJ AKTUALIZACJI TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO** 13.01.2015.

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO Milprazon 4 mg / 10 mg, tabletki powlekane dla małych kotów i kociąt o wadze co najmniej 0,5 kg; Milprazon 16 mg / 40 mg tabletki powlekane dla kotów o wadze co najmniej 2 kg. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** Jedna tabletki produktu Milprazon 4 mg / 10 mg dla małych kotów i kociąt zawiera: Milbemecyn oksym 4 mg i Prazykwantel 10 mg; jedna tabletki produktu Milprazon 16 mg / 40 mg dla kotów zawiera: Milbemecyn oksym 16 mg i Prazykwantel 40 mg. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** Tabletki. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** Koty. **WSKAZANIA LECZNICZE** Leczenie mieszanymi zakażeniami niedojrzałymi i dorosłymi postaciami tasieńców oraz nicieni następujących gatunków: tasieńce - *Dipylidium caninum*, *Taenia* spp., *Echinococcus multilocularis*; nicienie - *Ancylostoma tubaeformis*, *Toxocara cati*. Zapobieganie dirofilariozy (*Dirofilaria immitis*), jeśli wskazane jest jednocześnie leczenie tasieńcami. **PRZECIWSKAZANIA** Produktu Milprazon 4 mg / 10 mg, tabletki powlekane dla małych kotów i kociąt nie stosować u kotów młodszych niż 6 tygodni i/lub ważących poniżej 0,5 kg; produktu Milprazon 16 mg / 40 mg tabletki powlekane dla kotów nie stosować u kotów ważących poniżej 2 kg. Nie stosować u zwierząt z rozpoznaną nadwrażliwością na substancje czynne lub na dowolną inną substancję pomocniczą. **STOSOWANIE W CIĄŻY I LAKTACJI** Produkt może być stosowany u samic w ciąży i w okresie laktacji. **DAWKOWANIE I DROGA PODANIA** Podanie doustne. Zwierzęta należy zżywać w celu określenia prawidłowej dawki. Minimalna zalecana dawka wynosi: 2 mg milbemecyn oksymu i 5 mg prazykwantelu na kilogram masy ciała, podawane doustnie, jako pojedyncza dawka. Produkt należy podawać z posiłkiem lub po posiłku. Takie postępowanie zapewni optymalną ochronę przeciw dirofilariozie. Produkt można włączyć do programu zapobiegania dirofilariozie, jeśli w tym samym czasie wskazane jest leczenie przeciw tasieńcom. Produkt zapewnia ochronę przeciw dirofilariozie przez jeden miesiąc. W regularnej profilaktyce dirofilariozy preferowane jest stosowanie pojedynczej substancji. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** KRKA, d.d., Novo mesto, Smarješka cesta 6, 8501 Novo mesto, Słowenia. **NUMER(Y) POZWOLEŃ NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** 2430/15; 2428/15. **WYŁĄCZENIE DLA ZWIERZĄT** WYDANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp. **DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLEŃ NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU / DATA PRZEDŁUŻENIA POZWOLEŃ** 04.05.2015; **DATA OSTATNIEJ AKTUALIZACJI TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO** 04.05.2015.

Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania.

KRKA-POLSKA Sp. z o.o., ul. Równoległa 5, 02-235 Warszawa, tel.: 22 573 75 00, fax: 22 573 75 64, e-mail: info.pl@krka.biz, www.krkapolska.pl

XIII Wydział Gospodarczy Krajowego Rejestru Sądowego, Numer KRS: 0000025060, NIP: 526-10-31-829, Numer REGON: 010164219, Kapitał zakładowy: 17 490 000,00 zł.



NOWOŚĆ

MILPRAZON, 10/2015, Pabok, 2015-02/16/6



Nasze nowatorstwo i wiedza służą zdrowiu. Zdecydowanie, wytrwałość i doświadczenie prowadzą nas do jednego celu - tworzenia skutecznych i bezpiecznych produktów o wysokiej jakości.

którą zapoczątkowała gorączka, duszność, kaszel i była przyczyną śmierci dużego odsetka chorych zwierząt, odpowiada zarazie płucnej. W miarę dokładny opis zarazy płucnej, jako choroby cechującej się „złośliwym zapaleniem płuc, któremu towarzyszy kaszel i przewlekła gorączka”, opisał Wirgiliusz, a później potwierdził Hipokrates (IV w. n.e.). W późniejszych opisach choroby, zwłaszcza podanych przez Valentine w 1732 r., zwrócono uwagę na gorączkę, brak apetytu, osłabienie przeżuwania, kaszel, nieprzyjemną woń wydychanego powietrza i krwawą biegunkę. Te opisy odpowiadają współcześnie obserwowanym objawom klinicznym występującym w zarazie płucnej bydła. Jednak dopiero od 1873 r. zaczęto podejrzewać, że zarazę płucną wywołuje czynnik zakaźny o naturze wirusa lub bakterii. Reynald eksperymentalnie zakaził zdrowe bydło oraz ustalił okres wylegania choroby na 67–97 dni. Arloing wyizolował od chorego bydła drobnoustroj nazwany *Pneumonia-bacillus liquefaciens bovis*, ale nie udokumentował przekonująco jego udziału w etiologii zarazy płucnej. Dopiero Nocard i Roux w 1898 r. wykazali, że zarazę płucną bydła wywołuje czynnik zakaźny różny do bakterii. Orskov w 1927 r. opisał morfologię tego czynnika, który określano nazwą „pneumonia virus”, zaliczył go do grzybów niedoskonałych i zaproponował dla całego rodzaju nazwę *Mycoplasma*.

Charakterystyka mykoplazm

Rząd Mycoplasmatales z rodzinami: Mycoplasmataceae, Acholeplasmataceae i Spiroplasmataceae, należy do klasy Mollicutes, przy czym w rodzinie Mycoplasmataceae wyróżniono dwa rodzaje *Mycoplasma* i *Ureaplasma*. Drobnoustroje z klasy Mollicutes charakteryzują się genomem liczącym 816,394 bp, posiadają 687 genów, zawartość G+C waha się od 23 do 49 mol% i są pozbawione ściany komórkowej (6). Mykoplazmy są Gram-ujemnymi, pleomorficznymi komórkami o wymiarach 1,0–2,0 × 0,1–0,2 μm, genomie od 540 do 1300 kb, i zawartości G+C od 23 do 41 mol%. Przechodzą przez filtry o wielkości por 0,45 μm, a zamiast ściany komórkowej zbudowanej z mureiny mają trójwarstwową błonę zawierającą sterole. Ponieważ ich błona komórkowa posiada cholesterol, który jest też składnikiem błon komórek ludzi i zwierząt, prawdopodobnie jego obecność umożliwia mykoplazmom unikanie działania układu odpornościowego gospodarza. Pomimo że nie mają wici lub pili, to większość gatunków mykoplazm jest obdarzona ruchem ślizgowym. Organelle odpowiedzialne za ten ruch zawierają duże ilości adhezyny P1 koniecznej do adhezji do nabłonka układu oddechowego.

Większość mykoplazm jest fakultatywnymi tlenowcami, niektóre jednak są bezwzględnie beztlenowcami (4). Mykoplazmy nie rosną na podłożach używanych do hodowli bakterii właściwych. Dobrze rosną na podłożach specjalnych z dodatkiem cholesterolu w 37°C, w warunkach tlenowych lub mikroaerofilnych (4). Średnica kolonii na sztucznych podłożach (np. agar SP4) rzadko przekracza 100 μm. Energię niezbędną do życia uzyskują w cyklu Embdena-Meyerhoffa-Parnasa i metabolizowanie argininy (7). Mykoplazmy posiadają antygeny białkowe i glikolipidowe indukujące odpowiedź immunologiczną. Wytwarzają superantygeny, tj. antygeny zdolne do pobudzenia określonych klonów limfocytów T.

Mykoplazmy są wrażliwe na fenolewe środki odkażające oraz na 1-proc. podchloryn sodu, 70-proc. etanol, formalinę, aldehyd glutarowy, jodofory, kwas nadoctowy, są wrażliwe na tetracyklinę, makrolidy i lincozamidy, są odporne na penicyliny. Niszczą je promienie ultrafioletowe, promienie gamma, znoszą temperaturę 121°C przez co najmniej 20 min. W środowisku wilgotnym przeżywają około 1 godz. Są bardzo wrażliwe na działanie promieni słonecznych, wysuszenie i detergenty. Dlatego zwierzęta zakażają się najczęściej tylko przez kontakty bezpośrednie. Jednak przy sprzyjającej wilgotności i wietrznej pogodzie są możliwe zakażenia aerozole.

W oparciu o analizę 16S rRNA opracowano taksonomię mykoplazm (1). Właściwości biochemiczne i fizjologiczne mykoplazm stanowią podstawę do podziału ich na rodziny i rodzaje, ale nie mają większego znaczenia w klasyfikacji gatunkowej. Dotychczas zidentyfikowano ponad 100 gatunków mykoplazm. Na podstawie analizy 16S sRNA do mykoplazm zaliczono także niedające się hodować na sztucznych podłożach mikroorganizmy dawniej klasyfikowane jako *Haemobartonella* i *Eperythrozoon*. Tworzą one odrębną grupę nazwaną *Hemoplasma* w obrębie mykoplazm. Cechują się powinowactwem do krwinek czerwonych wielu gatunków zwierząt. Do tej grupy należy m.in. *Mycoplasma wenyonii* izolowana od bydła, *M. suis* od świń i *M. haemolamae*, która u alpaka jest przyczyną osłabienia i spadku masy ciała (8).

Chorobotwórczość

Mykoplazmy są zasadniczo patogenami błon śluzowych układu oddechowego i moczowo-płciowego, niekiedy stawów. Wiązanie do komórki gospodarza jest warunkiem niezbędnym działania toksycznego (9). Dzięki silnej interakcji występującej pomiędzy mykoplazmami i komórkami nabłonka błon śluzowych zakażonego organizmu unikają one oczyszczającego działania

mechanizmu śluzowo-rzęskowego i mogą wywierać miejscowe działanie cytotoksyczne (10). Nie udało się dokładnie scharakteryzować ligandów komórki dla adhezji mykoplazm. Dwa białka powierzchni komórki *M. pneumoniae*, czynnik elongacji TU i β E1 dehydrogenazy pirogronianu, uczestniczą w wiązaniu komórki mikoplazmy do fibronektyny będącej składnikiem powierzchni komórek eukariotycznych, błony podstawnej i pozakomórkowej macierzy (11). Ostatnio najważniejsze znaczenie w interakcji powierzchni komórki mykoplazm z komórkami gospodarza przypisuje się adhezynie P1 o masie 170 kDa. U ludzi to białko *M. pneumoniae* jest miejscem docelowym dla ataku przeciwciał. Pewne znaczenie odgrywa też adhezyna P30 zaangażowana zarówno w przemieszczaniu mykoplazm, jak również w koordynacji podziału komórkowego i w biogenezie organelli odpowiedzialnych za adhezję. Te właściwości umożliwiają mykoplazmom rozwój zakażeń latentnych i przewlekłych, chronią przed działaniem mechanizmów odpowiedzi immunologicznej gospodarza, umożliwiają przełamanie bariery utworzonej przez śluz na powierzchni śluzówki i wnikanie do tkanek, a także utrudniają likwidację zakażenia przez leki.

Zakażenie mykoplazmowe może dotyczyć tylko określonych narządów, niekiedy też wszystkich ważnych dla życia, co ma związek z bezpośrednim ich uszkodzeniem przez zarazek oraz z reakcją autoimmunologiczną. Objawy kliniczne i zmiany spowodowane procesem chorobowym w tych narządach mogą być czasem intensywniejsze aniżeli będące efektem zajęcia układu oddechowego (12). Internalizacja mykoplazm do komórek gospodarza nie zawsze jest warunkiem niezbędnym dla zapoczątkowania działania cytotoksycznego (9). Jednakże działanie cytotoksyczne w układzie oddechowym jest w przypadku *M. pneumoniae* efektem miejscowej cytoadhezji, która prowadzi do degradacji rzęsek nabłonka, wakuolizacji cytoplazmy i obniżenia makromolekularnej syntezy w komórkach nabłonka, w ostateczności prowadzi do martwicy i złuszczenia zakażonych komórek.

Mykoplazmozy zwierząt

Mykoplazmy cechuje duża swoistość zarówno w stosunku do gatunków zwierząt podatnych na zakażenie, jak i do atakowania narządów i wywołania chorób (13; **tab. 1**). Przykładem jest *M. mycoides* subsp. *mycoides*, która atakuje bydło, bawoły i wywołuje zarazę płucną, i *M. bovis* współuczestnicząca w etiologii enzootycznego zapalenia płuc u cieląt. Natomiast *M. hyopneumoniae* jest patogenna dla trzody chlewnej i jest pierwotnym

Tabela 1. Najważniejsze choroby wywołane przez *Mycoplasma* spp. u zwierząt hodowlanych i człowieka

GATUNEK	CHOROBA
BYDŁO	
<i>M. alkalescens</i>	zapalenie stawów, zapalenie uszu, zapalenie gruczołu mlekowego, zapalenie płuc
<i>M. arginini</i>	zapalenie oczu
<i>M. bovis</i>	zapalenie płuc u cieląt
<i>M. bovis genitalium</i>	zapalenie macicy, zapalenie sromu, zapalenie płuc, zapalenie stawów, zapalenie gruczołu mlekowego
<i>M. boviculi</i>	zapalenie oczu
<i>M. canis</i>	zapalenie płuc
<i>M. canadense</i>	zapalenie sromu i pochwy, zapalenie płuc, zapalenie gruczołu mlekowego
<i>M. californicum</i>	zapalenie gruczołu mlekowego
<i>M. dispar</i>	zapalenie płuc, zapalenie gruczołu mlekowego
<i>M. mycoides</i> subsp. <i>mycoides</i>	zaraza płucna bydła
<i>M. wenyonii</i>	niedokrwistość
ŚWINIE	
<i>M. hyopneumoniae</i>	enzootyczne zapalenie płuc
<i>M. hyorhinis</i>	zapalenie płuc, zapalenie uszu, zapalenie stawów
OWCE I KOZY	
<i>M. agalactiae</i>	zespół zakaźnej bezmleczności
<i>M. capricolum</i> subsp. <i>capripneumoniae</i>	zapalenie płuc i opłucnej u kóz
<i>M. capricolum</i> subsp. <i>capricolum</i>	zapalenie gruczołu mlekowego, zapalenie stawów, zapalenie spojówek, ronienie
<i>M. conjunctivae</i>	zapalenie rogówki i spojówki
<i>M. mycoides</i> subsp. <i>capri</i>	zapalenie gruczołu mlekowego, zapalenie płuc, zapalenie stawów, zapalenie rogówki i spojówki u kóz, zapalenie sromu pochwy, zapalenie napletka i żołądździ u owiec
DRÓB	
<i>M. anatis</i>	przewlekłe surowiczo-włóknikowe zapalenie zatok, worków powietrznych i otrzewnej
<i>M. anseris</i>	zakaźne zapalenie prącia i steku u gęsi
<i>M. cloacale</i>	zapalenie worków powietrznych i otrzewnej u gąsiąt
<i>M. gallisepticum</i>	przewlekły nieżyt dróg oddechowych kur (CRD), zakaźne zapalenie zatok indyków
<i>M. iowae</i>	zmiany w workach powietrznych, układzie rozrodczym, kościach
<i>M. meleagridis</i>	zapalenie worków powietrznych i zmiany w szkieletcie, głównie u indyków
<i>M. synoviae</i>	zapalenie zatok i worków powietrznych
CZŁOWIEK	
<i>M. genitalium</i>	nierzeżączkowe zapalenie cewki moczowej
<i>M. hominis</i>	ronienia spontaniczne, bezpłodność, rodzenie martwych płodów
<i>M. pneumoniae</i>	pierwotne atypowe zapalenie płuc
<i>M. urealyticum</i>	nierzeżączkowe zapalenie cewki moczowej

czynnikiem przyczynowym mykoplazmowego zapalenia płuc u świń. Niektóre szczepy *M. hyorhinis* wywołują zachorowania bardzo przypominające zapalenie płuc na tle *M. hyopneumoniae* (14). Natomiast *M. pneumoniae* jest wyłącznie patogenem człowieka, atakuje górne drogi oddechowe i płuca, a u pacjentów z immunosupresją atakuje też stawy.

U bydła mykoplazmy są przyczyną trzech chorób: biotyp bydlęcy *M. mycoides* subsp. *mycoides* wywołuje zarazę płucną bydła (15), *M. bovis* współuczestniczy w etiologii enzoptycznego zapalenia płuc u cieląt, a *M. wenyonii* jest przyczyną niedokrwistości. Ponadto w etiologii

zapalenia płuc są zaangażowane: *M. alkalescens*, *M. bovis*, *M. bovis genitalium*, *M. canadense*, *M. dispar* i *M. canis*. Przyczyną zapalenia gruczołu mlekowego są: *M. alkalescens*, *M. bovis genitalium*, *M. canadense*, *M. californicum*. *Mycoplasma dispar* wywołuje zapalenie stawów, *M. alkalescens* i *M. bovis genitalium* wywołują zapalenie układu rozrodczego, a przyczyną zapalenia rogówki i spojówki są *M. arginini* i *M. boviculi*.

Do chorób mykoplazmowych zwierząt o najlepiej poznanej patogeniezie, klinice i epizootologii oraz wszechstronnie opracowanych i sprawdzonych w wielu krajach sposobach profilaktyki należy zaraza

płucna, zakaźna i wysoce zaraźliwa choroba układu oddechowego bydła, bawołów, jaków oraz reniferów. Chorobę cechuje surowiczo-włóknikowe zapalenie płuc i opłucnej oraz obrzęk przestrzeni międzypęcherzykowych w płucach. Wśród objawów klinicznych dominuje utrata łaknienia, gorączka, duszność, kaszel i wyciek z nozdrzy (16, 17, 18). Klaster *M. mycoides* tworzy 6 szczepów izolowanych od bydła i kóz o wspólnych właściwościach serologicznych i genetycznych (19). Obecnie wyróżnia się trzy główne rody (lineages) *M. mycoides*, które obejmują izolaty z Europy, Afryki Południowej i pozostałych obszarów Afryki (20, 21). Izolaty *M. mycoides*

pochodzące od owiec chociaż antygenowo podobne do izolatów bydłych nie są chorobotwórcze dla bydła. *Mycoplasma mycoides* jest wydalana ze śliny, wypływem z jamy nosowej, moczem, wodami i błonami płodowymi (22). Znane są też zakażenia transplacentarne płodów w macicy. *Mycoplasma mycoides* izolowano z nasienia buhajów. Nadal jednak nie potwierdzono możliwości transmisji choroby podczas krycia lub sztucznej inseminacji. Mechanizm patogennego działania *M. mycoides* polega na uszkodzeniu nabłonka rzęskowego w oskrzelach i oskrzelikach i wywołaniu miejscowego procesu zapalnego, indukowaniu włóknikowego zapalenia płuc i opłucnej, zapalenia śródpiersia i regionalnych węzłów chłonnych, usposobieniu do zakrzepicy, wywołaniu martwicy naczyń krwionośnych oraz tworzeniu martwaków (4, 23). Następstwem posocznicy jest zajęcie procesem chorobowym nerek, a u ciężarnych krów dodatkowo łożyska i płodu. Niekiedy rozwija się posocznica przy braku zajęcia płuc. Zwierzęta padają na skutek niedotlenienia tkanek i najprawdopodobniej toksemii.

Mycoplasma bovis jest odpowiedzialna u bydła mlecznego i mięsnego za różne stany chorobowe: zapalenie gruczołu mlekowego, zapalenie płuc, zapalenie stawów, zapalenie ucha środkowego, zapalenie rogówki i spojówki, niepłodność, zapalenie słuźówki macicy i ronienia (24, 25). Najczęściej zapalenie gruczołu mlekowego krów jest wywołane przez *M. bovis*, rzadziej przez *M. bovigentialium*, *M. californicum*, *M. canadense* i *M. alkalescens*, ale *M. bovis* jest najczęstszą przyczyną choroby u mlecznych ras bydła (26). Zapalenie gruczołu mlekowego może mieć ostry przebieg, szybko szerzy się w stadzie, dotyczy jednej lub kilku ćwiartek wymienia, a u krów dojnych z reguły obejmuje całe wymię. Jest ono trudno wykrywalne badaniem mleka zbiorczego. Mleczność drastycznie spada. Chore ćwiartki wymienia są obrzękłe, gorące, twarde, czasem w miąższu podczas palpacji wyczuwa się obecność drobnych guzków. W mleku początkowo niezmiennym szybko pojawia się kłaczkowaty osad. Ostre zapalenie może przejść w zapalenie podostre, przewlekłe lub zakażenie subkliniczne i wtedy przy niezmiennionej produkcji mleka wraz z mlekiem są wydalane mykoplazmy. Ostry stan zapalny cechują nacieki neutrofilowe międzyrzazkowej tkanki śródmiąższowej, zwyrodnienie, martwica i naciek neutrofilowy zrazików, często tworzenie ropni. W zapaleniu podostrym dominuje naciek makrofagowy, a w przewlekłym zapaleniu gruczołu mlekowego przeważa rozrost nabłonka zrazików i kanałków mlecznych, nacieki limfocytarne tkanki śródmiąższowej i wokół kanałków mlecznych oraz zwłóknienie

i zanik zrazików (27, 28, 29). W Polsce badaniem serologicznym z wykorzystaniem odczynu cELISA i odczynu wiązania dopełniacza nie stwierdzono zakażeń wywołanych przez *M. mycoides* subsp. *mycoides* S.C. i *M. agalactiae* (30).

Mycoplasma bovis współuczestniczy również w etiologii enzootycznego zapalenia płuc, ale decydującą rolę odgrywa wirus parainfluenzy-3 (PI3), wirus zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy bydła (IBR) oraz syncytialny wirus układu oddechowego bydła (BRV), a zakażenia wtórne są spowodowane przez *Histophilus somni*, *Pasteurella multocida* oraz *Mannheimia haemolytica* (25). Wśród objawów enzootycznego zapalenia płuc dominuje kaszel pojawiający się po wysiłku lub stresie, słabo nasilona duszność, niewielka gorączka i osłabienie przy zachowanym apetycie. Nosiciele bezobjawowi wysiewają wraz z wyciekami z nozdrzy *M. bovis* przez kilka miesięcy, a nawet lat (31). W obrazie sekcyjnym dominuje chroniczne odoskrzelowe zapalenie płuc z okołoskrzelowymi i okołonaczyniowymi naciekami komórkowymi, ropne zapalenie oskrzelików, nacieki neutrofilów i makrofagów w pęcherzykach płucnych i niedodma płuc.

Mykoplazmowe zapalenie stawów jest zwykle procesem wtórnym jako następstwo hematogenne szerzenia się zakażenia. Występuje u 20–50% krów chorych na zapalenie płuc lub zapalenie gruczołu mlekowego (33). Natomiast u cieląt jest następstwem ssania mleka krów z zapaleniem gruczołu mlekowego. Ma ono charakter włóknikowo-ropnego zapalenia stawów, któremu towarzyszą nadżerki chrząstki stawowej, owrzodzenie błony maziowej, naciek mazi i torebki stawowej neutrofilami, makrofagami, komórkami plazmatycznymi oraz limfocytami. Najczęściej procesem chorobowym objęty jest staw nadgarstkowy. Głównym objawem jest silna kulawizna spowodowana przez zapalenie stawów względnie stawów i pochewek ścięgniętych. Stawy są obrzękłe, bolesne, gorące, w torebce stawowej gromadzi się wysięk (31, 33).

U krów zakażenia dróg rodnych oprócz *M. bovis* wywołuje *M. bovigentialium* i *M. canadense*. Powodują one we wczesnym okresie poporodowym zapalenie słuźówki macicy i ciężkie porody (34), a u bydła mlecznego także grudkowe zapalenie sromu i pochwy (35, 36). U buhajów oprócz *M. bovigentialium* w zapaleniu pęcherzyków nasiennych są zaangażowane *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, paciorkowce, gronkowce, *Proteus* spp., *Escherichia coli* i *Chlamydia* spp.

Zakażenie wywołane przez *A. wenyonii* cechuje silna niedokrwistość i hemoglobinuria, gorączka do 40–42°C, obrzęk tylnych kończyn, obrzęk i bolesność wymienia,

spadek mleczności, a u buhajów ponadto obrzęk moszny oraz obniżenie, a nawet utrata płodności. Mogą występować nagłe padnięcia. Obrzęki mają najprawdopodobniej tło immunologiczne i są spowodowane zapaleniem drobnych naczyń krwionośnych związanych z odkładaniem się kompleksów immunologicznych w śródbłonku naczyń chorych zwierząt. Zarazek występuje we krwi i ślinie chorych zwierząt (37).

Mykoplazmy są czynnikiem etiologicznym zarazy płucnej kóz (contagious caprine pleuropneumonia) wywołanej przez *M. capricolum* subsp. *capripneumoniae* (38) i zespołu zakaźnej bezmleczności owiec i kóz (contagious agalactia syndrome of sheep and goats). Ten zespół chorobowy cechuje się zapaleniem gruczołu mlekowego, spadkiem mleczności, zapaleniem stawów, zapaleniem spojówek i rogówki, niekiedy także ronieniami. Główną przyczyną zakaźnej bezmleczności u owiec i kóz jest *M. agalactiae*. Ponadto najczęściej u kóz chorobę o podobnych objawach wywołuje *M. capricolum* subsp. *capricolum*, *M. mycoides* subsp. *capri*. U kóz z podobnych przypadków, do których dołączyło się zapalenie płuc, izolowano ponadto *M. putrefaciens* (38, 39, 40).

Efektom zakażenia kóz *M. mycoides* subsp. *capri* jest zapalenie: gruczołu mlekowego, zapalenie stawów, zapalenie opłucnej i płuc, zapalenie rogówki i spojówki. U ssących koźląt rozwija się posocznica prowadząca do zapalenia stawów oraz zapalenia płuc, cechująca się wysoką śmiertelnością. *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* sporadycznie atakuje układ rozrodczy owiec, powodując zapalenie sromu i pochwy, a u tryków zapalenie żołądki i napletka (38). U niektórych ras kóz zarówno zachorowalność, jak i śmiertelność na zarazę płucną oraz na przewlekłe zapalenie opłucnej wynosi 60–70%. *Mycoplasma ovipneumoniae* jest często izolowana z tchawicy, jamy nosowej oraz z przypadków zapalenia płuc. Stres powoduje uaktywnienie zakażeń subklinicznych i rozwój włóknikowego zapalenia płuc, zapalenia opłucnej i tworzenie ropni w płucach.

Mycoplasma hyopneumoniae jest pierwotnym czynnikiem przyczynowym mykoplazmowego zapalenia płuc u świń (enzootyczne zapalenie płuc) charakteryzującego się dużą zachorowalnością, przewlekłym przebiegiem, małą śmiertelnością, rozległymi zmianami w płucach. Mykoplazmowe zapalenie płuc jest przyczyną dużych strat ekonomicznych w chowie świń związanych ze zmniejszeniem dziennych przyrostów masy ciała i zwiększonym zużyciem paszy (41, 42). Natomiast *M. hyorhinis* wywołuje zapalenie płuc, ucha i stawów, a niektóre szczepy tego zarazka są przyczyną choroby bardzo przypominającej zapalenie płuc na tle *M. hyopneumoniae*

(14, 43). W enzoptycznym zapaleniu płuc śmiertelność jest następstwem współdziałania zakażenia mykoplazmami z zakażeniami bakteryjnymi, zwłaszcza wywołanymi przez *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis*, zakażeniem wirusem zespołu rozrodzco-oddechowego świń (PRRSV), innymi gatunkami mykoplazm, wirusem grypy świń oraz złymi warunkami chowu. Zakażenia wtórne zwiększają nasilenie objawów klinicznych i zmian chorobowych. W niektórych krajach o nowoczesnych systemach chowu świń w płucach od 30 do 80% świń stwierdza się w badaniu poubojowym patologiczne zmiany zapalne charakterystyczne dla wywoływanych przez mykoplazmy (44).

Mykoplazmozy drobiu występują na całym świecie i powodują duże straty w produkcji drobiarskiej (45, 46). U kur przyczyną chorób jest głównie *M. gallisepticum*, u indyków *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* i *M. iowae*, zaś u drobiu wodnego *M. anseris*, *M. cloacale*, *M. anatis* oraz *Mycoplasma* spp. (47). Ważną rolę w patologii chorób drobiu wywołuje też *M. synoviae*. Dwie mykoplazmozy, wywołane przez *M. gallisepticum* i *M. synoviae*, znajdują się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt notyfikowanych do OIE (48, 49), w Polsce chlamydia znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających rejestracji (50).

Mycoplasma gallisepticum zakaża zarówno drób grzebiący, jak i ptaki wodne, wywołując dwie choroby: u kur przewlekłą nieżyt dróg oddechowych (chronic respiratory disease) oraz zakaźne zapalenie zatok u indyków (aerocculitis). Wśród objawów w przewlekłym niezycie dróg oddechowych dominuje duszność, obrzęk zatok, wyciek z otworów nosowych, spadek nieśności i obniżenie masy ciała. Zakażenie może też mieć charakter bezobjawowy ze względu na różnice w zakaźności i zjadliwości szczepów mykoplazm. Ponadto *M. gallisepticum* łącznie z *E. coli* i wirusami jest przyczyną niezżytów dróg oddechowych. *Mycoplasma synoviae* wywołuje zakażenia układu oddechowego i uczestniczy w zakażeniach mieszanych. U chorych kur występują kulawizny, obrzęk stawów i pochwęk ścięgnowych, u kurcząt błądy grzebień, kulawizna i zahamowanie wzrostu (51). Nieśność spada. *Mycoplasma synoviae* współdziała u indyków z *M. meleagridis* w zapaleniu zatok (52). Zakażenia *M. iowae* cechują zmiany w układzie rozrodczym, kościach, workach powietrznych, obniżenie lęgowości, śmiertelność zarodków indyków. *Mycoplasma meleagridis* u indyków jest głównie przyczyną zapalenia worków powietrznych oraz zamierania zarodków w późnym okresie inkubacji. Bierze też udział w wywołaniu zespołu TS-65,

który charakteryzuje się zapaleniem worków powietrznych, deformacją kości, nietypowym upierzeniem i charactwem (53). *Mycoplasma cloacale* odgrywa rolę w zapaleniu worków powietrznych i otrzewnej u gąsiami, *M. anatis* jest przyczyną przewlekłego surowiczowo-włóknikowego zapalenia zatok, worków powietrznych i otrzewnej u kaczek, zaś *M. anseris* wywołuje zakaźne zapalenie prącia i steku u gęsi (54).

Zakażenia mykoplazmowe człowieka

Mycoplasma pneumoniae, *M. genitalium* i *M. hominis* są patogenne w odróżnieniu licznych gatunków mykoplazm wchodzących w skład normalnej mikroflory układu oddechowego człowieka. Rola *M. fermentans*, *M. penetrans* i *M. parvum* jako patogenów jest powszechnie negowana. Wiele gatunków mykoplazm, zwłaszcza *M. orale*, *M. salivarium*, to komensale zasiedlające część ustną gardła. Czasem jednak kolonizują one dolne odcinki układu oddechowego i są mylnie identyfikowane jako *M. pneumoniae*. Tylko wyjątkowo, co ma miejsce u ludzi z immunosupresją, wykazują działanie patogenne.

Mycoplasma pneumoniae jest najważniejszą przyczyną zapalenia oskrzeli i oskrzelików oraz tzw. chodzącego zapalenia płuc (walking pneumonia) dzieci w wieku ponad 5 lat i u młodzieży (55). Zapalenie mykoplazmowe płuc, które stanowi od 20 do 40% wszystkich zapaleń płuc, jest osłabiającą, ale nie śmiertelną chorobą. Zakażenie szerzy się głównie drogą powietrzną podczas kichania, kaszlu oraz przez przedmioty zanieczyszczone wyciekami z nosa lub płwociną pacjentów. Rzadko zapalenie płuc ma charakter epidemii. Występuje zwłaszcza w dużych skupiskach ludzi, np. w wojsku, na koloniach, i to najczęściej latem lub jesienią. W obrazie klinicznym dominuje gorączka, zmęczenie, bóle głowy, kaszel, bóle w klatce piersiowej i chrypka. Pierwsze objawy choroby pojawiają się po 6–32 dniach po zakażeniu, a choroba trwa od kilku dni do miesiąca, rzadko dłużej. Powikłania występują rzadko. Rozsiewalność utrzymuje się do 20 dni (56, 57). *Mycoplasma pneumoniae* jest też u dzieci przyczyną ostrego zapalenia opon mózgowych (58). U około 14% ludzi z ostrym zakażeniem wywołanym przez *M. pneumoniae* występują bóle mięśniowe, bóle stawów i artropatie wielostawowe, utrzymujące się czasem długo.

W zakażeniu płuc w płynie pęcherzyków płucnych gromadzi się duża ilość neutrofilów i limfocytów. Komórki CD4+, limfocyty B i komórki plazmatyczne naciekają płuca. Odpowiedź immunologiczna jest następstwem proliferacji limfocytów, produkcji Ig, wydzielania TNF- α , IFN- γ oraz interleukin IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-5,

IL-6, IL-8, IL-10, IL-18 (59). Przypuszcza się, że uwalnianie cytokin prozapalnych w zakażeniach *M. pneumoniae* powoduje zaostrzenie przewlekłego procesu chorobowego w płucach lub przyczynia się do wystąpienia astmy. Wynikiem osłabionej odpowiedzi immunologicznej są komplikacje, które mogą dotyczyć każdego narządu wewnętrznego.

Mycoplasma genitalium oraz *M. urealyticum* powodują nierzeżączkowe zapalenie cewki moczowej. Ponadto *M. genitalium* wywołuje zapalenie szyjki macicy i zaburzenia ciąży, a także jest jedną z przyczyn niepłodności u kobiet (60). Izoluje się ją też z układu oddechowego zdrowych ludzi.

Mycoplasma hominis kolonizuje głównie układ moczowo-płciowy, z reguły kobiet. Przypisuje się jej udział w zapaleniu dróg moczowych, spontanicznych poronieniach, bezpłodności, a także w porodach martwych noworodków i w gorączce połogowej. *Mycoplasma hominis* jest też jedną z przyczyn zapalenia gardła, septycznego zapalenia stawów i zapalenia opon mózgowych, zwłaszcza u noworodków (61).

Rozpoznanie

W chorobach wywołanych przez mykoplazmy z reguły brak jest patognomicznych objawów klinicznych oraz zmian sekcyjnych i dlatego ich rozpoznanie bez badań laboratoryjnych jest niemożliwe. U bydła, objawy podobne do ostrej postaci zarazy płucnej bydła występują też w ostrej postaci manheimiozy, posocznicy krwotocznej i tejleriozie, a objawy podobne do postaci przewlekłej zarazy płucnej bydła stwierdza się w bąblowicy, aktinobacylizmie i gruźlicy (4). Również u trzody chlewnej podobne objawy jak w mykoplazmowym zapaleniu płuc występują w grypie, pasterelozie, zakażeniach *Bordetella pneumoniae*, niekiedy w ostrej formie glistnicy oraz inwazji nicieni płucnych. Natomiast zakażenie mykoplazmowe można podejrzewać w oparciu o dokładną analizę sytuacji epizootycznej, zwłaszcza w przypadku, gdy mykoplazmozę diagnozowano uprzednio w stadzie. Nawet w zakaźnej bezmleczności owiec i kóz, w której występują charakterystyczne objawy kliniczne, istnieje konieczność potwierdzenia rozpoznania klinicznego badaniami laboratoryjnymi, zarówno mikrobiologicznymi, jak i serologicznymi.

Wykrycie zakażenia w rutynowych warunkach laboratoryjnych jest możliwe w oparciu o izolację zarazka z materiału pobranego od chorych zwierząt i zwierząt martwych (wycinki chorobowo zmienionych narządów), jego identyfikację oraz o stwierdzenie obecności specyficznego DNA dla poszczególnych gatunków mykoplazm techniką PCR (22). Inne techniki diagnostyczne zmierzają do zróznicowania

gatunków i oceny wrażliwości na leki. Próbkę tkanek do badań laboratoryjnych transportowane w płynie transportowym w celu stworzenia optymalnych warunków przeżycia dla mykoplazm i przeciwdziałania rozwojowi bakterii posiewa się na podłoża stosowane do izolacji mykoplazm (4). Ujemny wynik izolacji można uzyskać przy małej koncentracji mykoplazm w patologicznie zmienionych tkankach, z materiału pochodzącego od zwierząt leczonych antybiotykami oraz z ognisk martwicy. Ujemny wynik izolacji jednak nie zawsze oznacza nieobecność mykoplazm w badanym materiale. Często więc istnieje konieczność wykonania 2–3 ślepych pasażów w celu wyizolowania zarazka. Izolaty identyfikuje się, stosując rutynowe testy biochemiczne, immunologiczne, np. test zahamowania wzrostu, test immunofluorescencji, immunobloting, lub wykorzystując testy biochemiczne w połączeniu z immunologicznymi oraz test PCR. Testy biochemiczne są zalecane wtedy, gdy w teście PCR lub wiązania dopełniacza uzyskuje się wyniki wątpliwe. Techniki PCR cechują się dużą czułością i swoistością, a przy ich użyciu szybko uzyskuje się wyniki. Są one wykorzystywane np. do identyfikacji *M. mycoides* w tkankach, wysięku, moczu, krwi (62).

W diagnostyce serologicznej wykorzystuje się odczyn wiązania dopełniacza w modyfikacji Campbell-Turnera, test cELISA, test immunodyszufacji w żelu agarowym (AGID), test immunofluorescencji, szybki test aglutynacji szkiełkowej (SAT) i Western blot, MF-Dot (dot immunobinding on membrane filtration). W przypadku *M. mycoides* do wykazania obecności antygeny GIpO jest stosowany test aglutynacji lateksowej i immunodyszufacji w żelu agarowym – AGID (63). W diagnostyce u drobiu jest stosowany odczyn aglutynacji płytowej, próbówkowej, hemaglutynacji oraz test ELISA. Testy serologiczne są stosowane w badaniach przesiewowych i programach zwalczania zarazy płucnej (23). Jednak charakterystyczna duża zmienność gatunkowa i serotypowa mykoplazm stwarza duże trudności diagnostyczne, szczególnie w przypadku zakażeń mieszanych.

Profilaktyka i zwalczanie mykoplazmoz

Profilaktyka i zwalczanie mykoplazmoz zwierząt jest ściśle uzależnione od rodzaju choroby, sytuacji epizootycznej i obejmuje działania kompleksowe, których celem jest likwidacja łańcucha epizootycznego: ograniczenie lub likwidacja źródła zakażenia, możliwości transmisji choroby oraz wzmocnienia odporności naturalnej oraz odporności swoistej (22). W tych działaniach ważne znaczenie odgrywa zapewnienie zwierzętom odpowiednich warunków

bytowania i żywienia, zwłaszcza zminimalizowanie działania stresów, poprawa warunków higienicznych, dezynfekcja. Choć w hodowli trzody chlewnej system: całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste nie eliminuje choroby, to jednak wpływa na poprawę wykorzystania paszy, dzienne przyrosty masy ciała oraz nasilenie choroby.

Transmisji chorób zapobiega zakaz importu zwierząt z terenów objętych chorobą, kwarantanna i badanie serologiczne importowanych zwierząt. W przypadku gdy zaraza płucna była lub zakaźna pleuropneumonia kóz wystąpią po raz pierwszy na danym terenie, obowiązuje likwidacja zwierząt chorych i podejrzanych o chorobę, oczyszczenie i dezynfekcja z następowym monitoringiem serologicznym pozostałych zwierząt. Natomiast na terenach stacjonarnego występowania choroby, gdy może mieć miejsce nosicielstwo *M. mycoides*, chore zwierzęta są leczone.

Terapia mykoplazmoz zwierząt przy użyciu linkomycyny, tetracykliny i tiamuliny, nie zawsze jest skuteczna, szczególnie w stanach przewlekłych choroby. Przyczynia się ona natomiast do likwidacji wtórnych zakażeń bakteryjnych. W terapii zakażeń układu moczowo-płciowego ludzi stosuje się tetracykliny, zaś układu oddechowego – makrolidy (64).

Szczegółowe postępowanie w zarazie płucnej bydła, zakaźnej bezmleczności owiec i kóz zawierają odpowiednie przepisy oparte o ustawę o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (50). Szczepienia redukują w sposób istotny zachorowalność oraz nasilenie objawów klinicznych. W zarazie płucnej bydła są zalecane szczepienia przede wszystkim w tych krajach, w których nasilenie zachorowań jest duże i nie można wprowadzić obowiązku wybijania zwierząt podejrzanych o zakażenie (65).

Piśmiennictwo

- Johansson K.E., Pettersson B.: Taxonomy of mellicutes. W: Razin R., Herman R. (edit.). *Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas*. Kluwer Academic Plenum Publ. New York. 2002, 1–29.
- Rechnitzer H., Brzuszkiewicz E., Strittmatter A., Liesegang H., Lysnyansky I., Daniel R., Gottschalk G., Rottem S.: Genomic features and insights into the biology of *Mycoplasma fermentans*. *Microbiology* 2011, **157**, 760–773.
- Pitcher D.G., Nicholas R.A.J.: *Mycoplasma* host specificity: Fact or fiction. *Vet.J.* 2005, **170**, 300–306.
- Provost A., Perreau P., Breard A., Le Goff C., Martel J.R., Cottew G.S.: *Pleuropneumonie contagieuse bovine*. *Res. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1987, **6**, 565–624.
- Blancou J.: Contagious bovine pleuropneumonia. History of the surveillance and control of transmissible Animal diseases. OIE, Paris, 2000, 133–160.
- Himmelreich R., Hilbert H., Plagens H., Li B.C., Herrmann R.: Complete sequence analysis of the genome of the bacterium *Mycoplasma pneumoniae*. *Nucleic Acid. Res.* 1996, **24**, 4420–4449.
- Pereyre S., Sirand-Pugnet P., Beven L., Charron A., Renaudin H., Barre, A., Avenaoud P., Jacob D., Couloux A., Barbe V., Daruvar A., Blanchard A., Bebear C.: Life on arginine for *Mycoplasma hominis*: Clues from its minimal

genome and comparison with other human urogenital mycoplasmas. *PLOS Genetics* 2009, **5**, 10 e1000677. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2751442/>

- Strugnell B., Mc Auffle L.: *Mycoplasma wenyonii* infection in cattle. *In Practice* 2012, **34**, 146–154.
- Rottem S.: Interaction of mycoplasmas with host cells. *Physiol Rev* 2003, **83**, 417–432.
- Baseman J.B., Lange M., Criscimagna N.L., Giron J.A., Thomas C.A.: Interplay between mycoplasmas and host target cells. *Microb. Pathol.* 1995, **19**, 105–116.
- Dallo S.F., Kannan T.R., Blaylock M.W., Baseman J.B.: Elongation factor Tu and E1 beta subunit of perylate dehydrogenase complex act as fibronectin binding protein in *Mycoplasma pneumoniae*. *Mol. Microbiol.* 2002, **46**, 1041–1051.
- Waites K.B., Talkington D.F.: *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, **17**, 697–728.
- Maniloff J., McElhaney R.N., Finch L.R., Baseman J.B.: *Mycoplasmas: Molecular biology and pathogenesis*. *Publ. Amer.Soc. Microbiol.* Washington, 1992.
- Gliński Z., Kostro K. (red.): *Choroby zakaźne zwierząt z zarysem epidemiologii weterynaryjnej i zoonoz*. PWRiL, Warszawa 2011.
- Amanfu W.: Contagious bovine pleuropneumonia (lung sickness) in Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2009, **76**, 13–17.
- Geering W.A., Forman A.J., Nunn M.J.: Exotic diseases of animals. *Aust. Gov. Publ. Serv. Canberra* 1995, **21**, 337–342.
- Hubschle O., Lelli R., Frey J., Nicholas R.A.J.: Contagious bovine pleuropneumonia and vaccine strain T1/44. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 615–619.
- FAO: Recognizing contagious bovine pleuropneumonia. *FAO Health Manual* 13. Rome 2002.
- Cottew G.S., Breard A., Damassa A.J., Erno H., Leach R.H., Lefevre P.C., Rodwell A.W., Smith G.R.: Taxonomy of the *Mycoplasma mycoides* cluster. *Israel J. Med. Sci.* 1987, **23**, 632–635.
- Lorenzon S., Arzul I., Peyraud A., Hendrikx P., Thiaucourt F.: Molecular epidemiology of CBPP by multilocus sequence analysis of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC strains. *Vet. Microbiol.* 2003, **93**, 319–333.
- Miles K., Churchward C.P., McAuliffe L., Ayling R.D., Nicholas R.A.: Identification and differentiation of European and African/Australian strains of *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* small-colony type using polymerase chain reaction analysis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2006, **18**, 168–171.
- OIE: Contagious bovine pleuropneumonia. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. OIE Paris, 2009, 712–724.
- Turner A.W.: Epidemiological characteristics of bovine contagious pleuropneumonia. *Aust. Vet. J.* 1994, **30**, 312–317.
- Maeda T., Shibahara T., Kilmura K., Wada Y., Sato K., Imada Y., Ishikawa Y., Kadota K.: *Mycoplasma bovis* associated otitis media and pneumonia in bull calves. *J. Comp. Pathol.* 2003, **129**, 100–110.
- Arcangioli M.A., Duet A., Meyer G., Dernburg A., Bezile P., Poumarat F., Le Grand D.: The role of *Mycoplasma bovis* in bovine respiratory disease outbreaks in veal calf feedlots. *Vet. J.* 2008, **177**, 89–93.
- Jasper D.E.: The role of *Mycoplasma* in bovine mastitis. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 1982, **181**, 158–162.
- Bushnell R.B.: *Mycoplasma mastitis*. *Vet. Clin. North Amer.* 1984, **6**, 301–304.
- Langsford, E.U.: *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis* in pneumonia and arthritis of bovine. *Can. J. Comp. Med.* 1977, **41**, 89–92.
- Osman K.M., Abd El-Razik K.A., Barbar E.E., Dina Y.H., ElShafey D.Y.H., Arafa A.A.: Molecular typing of *Mycoplasma* species recovered from bovine mastitis. *Global Vet.* 2008, **2**, 360–368.
- Dudek K., Bednarek D., Szacawa E.: *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*, small colony variant and *Mycoplasma agalactiae* antibodies in ruminant in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2012, **56**, 453–457.
- Gagea M.L., Bateman K.G., Shanahan R.A., van Druemel T., McEwen B.J., Carmen S., Archambault M., Caswell J.L.: Naturally occurring *Mycoplasma bovis* associated pneumonia and polyarthritis in feedlot beef calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2006, **18**, 29–40.
- Kfutzner H., Sachse K.: *Mycoplasma bovis* as an agent of mastitis, pneumonia, arthritis, and genital disorders in cattle. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1996, **15** 1477–1494.
- Alexander P.G., Slee K.J., McOrist S., Ireland L., Coloe P.J.: 1985. Mastitis in cows and polyarthritis and pneumonia in calves caused by *Mycoplasma* species bovine group 7. *Aust. Vet. J.* 1985, **62**, 135–141.
- Ghaneme M.E., Higuchi H., Tezeka E., Ito H., Devkota B., Izaikie Y., Osawa T.: *Mycoplasma* infection in the uterus of early postpartum dairy cows and its relation to dystocia and endometritis. *Theriology* 2013, **79**, 180–185.

35. Lysnyansky I., Brenner J., Alpert N., Benjamin A., Berstein M., Eladd, Blum S., Friedgut O., Rotenberg D.: Identification of *Mycoplasma bovis* genitalium and *Mycoplasma canadense* from outbreaks of granulopapular vulvovaginitis in dairy cattle in Israel. *Vet. Rec.* 2009, **165**, 319–322.
36. Afshar A., Stuart P., Huck R.A.: Granular vulvovaginitis (nodular venereal disease) of cattle associated with *Mycoplasma bovis* genitalium. *Vet. Rec.* 1966, **78**, 512–518.
37. Strugnelli B., Mc Auffle L.: *Mycoplasma wenyonii* infection in cattle. *In Practice* 2012, **34**, 146–154.
38. OIE: Contagious caprine pleuropneumonia. *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals*. OIE Paris, 2008, 1000–1012.
39. Madanat A., Zendulkova D., Pospisil Z.: Contagious agalactia of sheep and goats. A review. *Acta Vet. Brno* 2001, **70**, 403–412.
40. Giadinis N.D., Petridou E.J., Sofianidis G., Filioussis G., Psychas V., Hatzopoulou E., Karatzias H.: Mortality in adult goats attributed to *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*. *Vet. Rec.* 2008, **163**, 278–291.
41. Kobisch M., Friis N.E.: Swine mycoplasmosis. *Rev. sci Tech Off Int Epiz* 1996, **15**, 1569–1605.
42. Thacker E.L.: Diagnosis of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *J. Swine Health. Prod.* 2004, **12**, 252–254.
43. Friis N.E.: *Mycoplasma hyorhinis* as a causative agent in pneumonia of pigs. *Acta vet. Scand.* 1971, **12**, 116–119.
44. Sibila M., Calsamiglia M., Vidal D., Badiella L., Aldaz A., Jensen J.C.: Dynamics of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in 12 farms with different production systems. *Can J Vet Res.* 2004, **68**, 12–18.
45. Mazurkiewicz M. (red.): *Choroby drobiu*. Wyd. AR w Wrocławiu, Wrocław 2005.
46. Kleven S.H.: Mycoplasmas in the etiology of multifactorial diseases. *Poultry Sci.* 1998, **77**, 1146–1149.
47. Kuczkowski M., Wieliczko A., Kuczyński T.: Mykoplaźmoza w stadach drobiu w świetle badań serologicznych. *Mat. Konf. Mykoplaźmozy drobiu – występowanie i zwalczanie*. Wrocław 2005, 49–55.
48. Wijaszka T., Truszczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. *Med. Weter.* 2006, **62**, 1455.
49. OIE: Avian mycoplasmosis (*Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*). *OIE Terrestrial Manual*. 2008, 482–496.
50. Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. *Dz.U.* z 20 kwietnia 2004 r.
51. Lockaby S.B., Hoerr F.J., Lauerman L.H., Smith B.F., Samoylov A.M., Toivio-Kinnucan M.A., Kleven S.H.: Factors associated with virulence of *Mycoplasma synoviae*. *Avian Dis.* 1999, **43**, 251–261.
52. Landman W.J.M., Feberwee A.: Aerosol-induced *Mycoplasma synoviae* arthritis: the synergistic effect of infectious bronchitis virus infection. *Avian Pathol.* 2004, **33**, 591–598.
53. Bejaoui Khari A., Landoulsi A., Aissa H., Nilk B., Amona F., Ejlassi A., Ben Abdelmoumen Mardassi B.: Isolation of *Mycoplasma meleagridis* from chickens. *Avian Dis.* 2011, **55**, 8–12.
54. Brandbury J.M., Vuillaume A., Dupiellet J.P., Forrest M., Bind J.L., Gaillard-Perrin G.: Isolation of *Mycoplasma cloacale* from a number of different avian hosts in Great Britain and France. *Avian Pathol.* 1987, **16**, 183–186.
55. Waites K.B., Atkinson T.P.: The role of *Mycoplasma* in upper respiratory infections. *Curr. Infect. Dis. Reports* 2009, **11**, 198–206.
56. Waites K.B., Talkington D.F.: *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, **17**, 697–728.
57. Vervioet L.A., Marguet C., Camargos P.A.: Infection by *Mycoplasma pneumoniae* and its importance as an etiological agent in childhood community-acquired pneumonia. *Bras. J. Infect. Dis.* 2007, **11**, 507–513.
58. Bitnum A., Ford-Jones E.L., Petric M., MacGregor D., Heurter H., Nelson S., Johnson G., Richardson S.: Acute childhood encephalitis and *Mycoplasma pneumoniae*. *Clin. Infect. Dis.* 2001, **32**, 1674–1694.
59. Hsieh C.C., Tang R.B., Tsai C.H., Chen W.: Serum interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha concentrations in children with mycoplasma pneumonia. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2001, **34**, 109–112.
60. Martin D.H.: Nongonococcal urethritis: new views through the prism of modern molecular microbiology. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 2008, **10**, 128–132.
61. McNaughton D., Robertson J., Ratzlaff V., Molberg C.: 1983. *Mycoplasma hominis* infection of the central nervous system in a neonate. *Can. Med. Ass. J.* 1983, **129**, 353–354.
62. Thiaucourt F., Dedieu L., Maillard J.C., Bonnet P., Lesnoff M., Laval G., Provost A.: Contagious bovine pleuropneumonia vaccines, historic highlights, present situation and hopes. *Dev. Biol.* 2003, **114**, 147–160.
63. March J.B., Kerr K., Lema B.: Rapid detection of contagious bovine pleuropneumonia by a *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC capsular polysaccharide-specific antigen detection latex agglutination test. *CVI* 2003, **10**, 233–240.
64. Taylor-Robinson D., Bebear C.: Antibiotic susceptibility of mycoplasmas and treatment of mycoplasma infections. *J. Microbiol. Chemother.* 1997, **40**, 622–630.
65. March J.B.: Improved formulations for existing CBPP vaccines – recommendations for change. *Vaccine* 2004, **22**, 4358–4364.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliški, e-mail zgliški@o2.pl

Swine influenza in the light of reports of the International Symposium in Kyoto, 2015

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

Concluding from the contents of the Proceedings of the 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases, which took place in Kyoto, Japan, in June 2015, swine influenza was one of the most important swine diseases. There are several reasons for this approach. Despite its low mortality, the disease is characterized by high morbidity with fever, sneezing and coughing, thus it is very contagious. Clinical signs include also stiffness, recumbency and lethargy. It results in decreased growth performance. Even more frequently, the subclinical form of the disease occurs, when decreasing the weight of feed conversion rate is observed. Besides the consequences on swine health and productivity, the type A influenza virus, being the etiological agent of swine influenza, is also an important zoonotic pathogen and pigs are considered as a reservoir and the potential source of novel reassortants, including influenza viruses of pandemic potential for humans. This paper contains information on the variability and evolution of novel subtypes, lineages and clusters of emerging type A influenza virus of swine origin. This review is also presenting data on the methods of laboratory diagnosis and the role of vaccines in the control of swine influenza.

Keywords: Kyoto Symposium in 2015, emerging and re-emerging pig diseases, swine influenza.

Grypa świń w świetle doniesień Międzynarodowego Sympozjum w Kioto, 2015

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

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

Celem artykułu jest przedstawienie tematyki dotyczącej grypy świń (swine influenza – SI), prezentowanej na 7. Międzynarodowym Sympozjum w Kioto, w Japonii, poświęconym nowym i ponownie pojawiającym się groźnym chorobom świń (7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases).

Wystąpienia na temat grypy świń obejmowały: wykład plenarny zaprezentowany przez Kristien van Reeth (1), omawiający osiągnięcia lat ostatnich, zwłaszcza na temat wirusa grypy oraz szereg doniesień uwzględniających tematykę epidemiologiczną i kliniczną choroby.

Dane dotyczące grypy świń i ptaków oraz człowieka, z uwzględnieniem wirusa grypy, w tym jego klasyfikacji, właściwości antygenowych i genetycznych oraz chorobotwórczości, przedstawione zostały stosunkowo niedawno w piśmiennictwie

polskojęzycznym, obejmującym istotne pozycje zagraniczne (2, 3, 4, 5).

Spośród 3 typów wirusa grypy, należących do rodziny *Orthomyxoviridae* – A, B i C, najważniejszy wydaje się typ A ze względu na szczególne znaczenie w wywoływaniu zachorowań u zwierząt i człowieka, w tym jako zoonoza i przyczyna poważnych strat gospodarczych.

Wirusy typu A charakteryzują się dużym polimorfizmem. Ich genom, będący pojedynczą nicią RNA, otoczony jest kapsydem. Jego wewnętrzna część, tzw. macierz, zbudowana jest z białek, natomiast część zewnętrzną stanowią wypustki glikoproteinowe. Wśród nich rozróżnia się hemaglutyninę (HA) i neuraminidazę (NA) o właściwościach antygenowych i znaczeniu w patogenie oraz epidemiologii. Obecnie znanych jest 16 różniących się swoistością antygenów HA (H1 – H16) i 9 różnych antygenów NA (N1 – N9).

Ich kombinacje określają podtypy wirusa grypy (1).

Istnieją dwa podstawowe mechanizmy szczególnie dużej zmienności genetycznej wirusa grypy: przesunięcie antygenowe i reasortacja fragmentów RNA, czyli skok antygenowy.

Przesunięcie antygenowe (antigenic drift) dotyczy drobnych zmian w segmentach kodujących antygeny powierzchniowe. W wyniku tego powstają, szczególnie często w porównaniu do innych wirusów, mutacje punktowe, prowadzące do pojawiania się w następstwie selekcji nowych wariantów antygenowych.

Reasortacja, czyli skok antygenowy (antigenic shift), może nastąpić, gdy komórka gospodarza zostanie zakażona jednocześnie przez dwa różniące się od siebie podtypy wirusa grypy, przykładowo równoczesne zakażenie komórki zwierzęcej szczepem ludzkim i ptasiim może doprowadzić do powstania nowych podtypów lub wariantów, które mogą stać się czynnikiem etiologicznym dającym początek epidemii, a nawet pandemii (6, 7, 8).

Po tych uwagach wstępnych omówione zostanie wystąpienie van Reeth (1) poświęcone obserwowanej, począwszy od lat 90. ubiegłego wieku, zmienności wirusa grypy świń. Podobne zjawisko wystąpiło też u wirusów grypy innych gatunków zwierząt i człowieka. Powstały nowe podtypy, nowe linie (lineages) i nowe grupy (clusters) wirusa grypy typu A.

Wspomniane glikoproteiny HA i NA po zakażeniu wzbudzają u zakażonego gospodarza swoistych przeciwciał, które są ważne w ograniczaniu zakażenia, jak również w ochronie przed chorobą. Z tego względu nazywane są przeciwciałami neutralizującymi wirus. Glikoproteina HA jest bardziej istotna niż NA, ponieważ ma wpływ na pierwszy etap zakażenia, czyli łączenie się wirusa z receptorami komórek gospodarza. Przeciwciała swoiste dla HA utrudniają, a nawet uniemożliwiają wnikięcie wirusa do komórki gospodarza. Antygeny HA i NA oraz swoiste dla nich przeciwciała w swych różnych kombinacjach określają podtypy wirusa grypy.

Najważniejszymi gospodarzami wirusów grypy typu A są dzikie i udomowione ptaki, człowiek, świnie i konie, chociaż wirus grypy typu A może też zakażać foki, fretki i norki, a rzadziej też koty i psy.

Nieomal wszystkie możliwe powiązania HA i NA z efektem tworzenia podtypów wykazano u dzikiego ptactwa wodnego, a ograniczona liczba podtypów wirusa grypy występuje u poszczególnych gatunków ssaków; świnie wyróżniają się tym, że są nosicielami tych samych podtypów typu A wirusa grypy, jak ludzie, czyli: H1N1, H3N2 i H1N2. Jednak jak

podaje van Reeth (1), wirusy grypy ludzi i świń w ramach podanych podtypów nie są identyczne.

W minionym stuleciu oraz początku XXI wieku miały miejsce cztery pandemie grypy: w 1918 r. (H1N1), 1957 r. (H2N2), w 1968 r. (H3N2) i w 2009 r. (H1N1). W pierwszych trzech pandemiach podtypy wirusa grypy lub przynajmniej ich HA, wywodziły się od wirusów występujących u dzikich ptaków. Natomiast wirus czwartej pandemii pochodzi od wirusów grypy, których głównym gospodarzem jest świnia. Jednakże warunki, które doprowadziły do pojawienia się tych pandemicznych wirusów, nie zostały do końca wyjaśnione. Przykładowo nie jest jasne, czy wirus z 1918 r. najpierw zakaził ludzi czy świnie (1). Podobnie nie jest pewne, czy reasortacja prowadząca do pandemicznych wirusów grypy w 1957 r. i 1968 r. miała miejsce w organizmie świń, gdyż tego nigdy nie potwierdzono. Natomiast oczywiste jest, że zarówno wirus grypy pochodzący od ptaków, jak też wirus grypy świń są patogenami zoonotycznymi, gdyż od czasu do czasu przechodzą od swych naturalnych gospodarzy do ludzi, wywołując u nich zachorowania. Co jednak należy dodatkowo podkreślić to to, że prawie niezmiennie nie przenoszą się one z człowieka na człowieka bez dokonania się dodatkowych zmian. Obecnie wiemy, jak informowała van Reeth (1), że wymagane byłyby liczne genetyczne zmiany, aby wirusy te adaptować do transmisji między ludźmi, ale istota tych zmian pozostaje w dużym stopniu nieznana. Nie wiadomo również, które z wirusów – ptasie czy świńskie – są najbardziej niebezpieczne, w sensie rozprzestrzeniania się wśród ludzi. Jakkolwiek by było, wirusy grypy świń są filogenetycznie bardziej bliskie wirusom grypy ludzi niż wirusy grypy ptaków. Być może, jak sądzi van Reeth (1), mogłoby to wskazywać, że wirusy grypy świń są bardziej niebezpieczne w sensie przekraczania granicy gatunkowej do ludzi niż wirusy grypy ptasiej.

U ludzi, jak podaje van Reeth (1), dwa różniące się podtypy typu A – H3N2 i H1N1 krążą przede wszystkim w sezonie zimowym: od października do marca na terenie półkuli północnej i od kwietnia do września w obszarze półkuli południowej.

U świń grypa nie rozprzestrzenia się zgodnie z wzorcem sezonowości, jak to ma miejsce u ludzi. Podtypy wirusa grypy: H1N1, H3N2 i H1N2 tworzą ogniska endemiczne, w których wirus ma możliwość długotrwałej replikacji, co utrwała w czasie miejsca stałego zakażenia. Genetyczne i antygenowe właściwości tych wirusów są w większości nieco różne na różnych

kontynentach, a w tych ramach w różnych regionach. Co więcej, linie genetyczne każdego podtypu krążą często równocześnie wśród świń, a liczba tych linii w ciągu ostatnich lat znacznie się zwiększyła, co nie miało miejsca do późnych lat dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia. Do tego okresu, pojedynczym podtypem w USA był klasyczny podtyp wirusa grypy świń – H1N1, który jest potomkiem wirusa pandemicznego z 1918 r. Do momentu powstania pierwszego reasortanta (lata pięćdziesiąte ubiegłego wieku) sezonowo pojawiające się u ludzi wirusy grypy miały tego samego przodka. W Europie wirus grypy świń H1N1, pochodzący od dzikich ptaków, określane jako „ptasiopodobny” („avian-like”) H1N1 – wirusem grypy świń i wirus H3N2, wywodzący się z wirusa pandemicznego Hong Kong z 1968 r., zaadaptowały się do świń, gdzie się ustaliły i zasiedliły w populacji tego gatunku zwierząt, w późnych latach siedemdziesiątych XX w. Jednak po transmisji do świń ludzki wirus grypy H3N2 uległ genetycznej reasortacji z ptasiopodobnym w H1N1 wirus grypy świń. Uzyskał on wszystkie sześć genów białek wewnętrznych wirusa grypy świń, ale zachował H3 i N2 od wirusa ludzkiego. Zgodnie z poglądem wyrażonym przez van Reeth (1), przedstawione dane stanowią powtarzający się kierunek ewolucji wirusa grypy świń, czyli skok antygenowy. Liczne wirusy grypy ludzi, które przełamują barierę gatunkową: człowiek – świnia, pozostają niewykrywalne w badaniach diagnostycznych, niemniej utrzymują się w tej populacji i podlegają dalszym mutacjom.

W wyniku mającej miejsce zmienności wirusa grypy od późnych lat dziewięćdziesiąt ubiegłego wieku, zaczęły występować i współistnieć w populacjach świń w Europie i Ameryce Północnej liczne, genetycznie różniące się linie wirusów grypy, z hemaglutyniną H1 i H3.

Wbrew oczekiwaniom, pierwszy pandemiczny wirus w XXI wieku nie pochodził od ptaków ani też nie należał do nowego podtypu. Natomiast okazał się on nowym reasortantem dwóch podtypów wirusa grypy świń z różnych regionów geograficznych.

Reasumując, z przedstawionych przez van Reeth (1) danych wynika szereg nowych stwierdzeń, dotyczących zwłaszcza wirusów grypy występujących u świń oraz zagrożeń z tego źródła ze strony nowych podtypów, chorobotwórczych dla ludzi. Ciągłe jednak istnieje w procesie wyjaśniania mechanizmów rozwijania się pandemii, a nawet epidemii grypy u ludzi szereg niewiadomych, które stanowią i w przyszłości będą stanowiły przedmiot badań, podobnie jak zaobserwowane zjawisko częstego przekazywania w odwrotnym

kierunku, od ludzi do świń, podtypów wirusa grypy (1).

W kolejnym doniesieniu Montserrat Torremorell (9) z Uniwersytetu w Minnesocie po omówieniu typowego obrazu klinicznego grypy świń poinformowała, że w USA odsetek świń z dodatnimi wynikami badań serologicznych, w tym świń nieszczepionych przeciw grypie i niewykazujących objawów klinicznych, sięga zależnie od regionu do 83%.

Zdaniem referującej, stwierdzane są liczne stada świń z endemiczną postacią grypy, co ma miejsce u świń nieszczepionych i szczepionych przeciw grypie. Świnie w USA są nosicielami podtypu wirusa pandemicznego A z 2009 r. U świń koegzystują różne, również inne podtypy oraz liczne linie i grupy wirusa grypy.

Er i wsp. (10) z Norweskiego Instytutu Weterynarii i Norweskiego Uniwersytetu Przyrodniczego poinformowali, że w 2009 r. w Norwegii po raz pierwszy stwierdzono grypę świń, wywołaną przez wirus grypy A-H1N1 (11, 12). Od tego czasu grypa świń występuje w Norwegii jako choroba endemiczna, czyli o utrzymujących się stale w czasie ogniskach zakażenia (13). Przeważnie ma ona przebieg podkliniczny (14, 15). W efekcie wykonanych obserwacji i badań potwierdzono, iż w Norwegii niska jest w stadach świń zachorowalność przy łagodnym przebiegu choroby, co różni tę postać od klasycznych objawów chorobowych SI (16). Mimo łagodnego lub podklinicznego przebiegu występująca w tym kraju grypa świń obniża wskaźniki produkcyjne, m.in. wykorzystanie paszy i dynamikę przyrostów masy ciała.

Ozawa i wsp. (17) z Japonii podali, że aktywność neutralizująca próbek surowicy, pochodzących od świń, określano z zastosowaniem nokautu genu reporterowego PB2 (PB2KO), który ulega ekspresji pośród wirusów grypy, których geny HA pochodzą z różnych pokrewnych szczepów wirusa grypy świń. Szczepy te zostały otrzymane poprzez modyfikacje genetyczne z użyciem wektorów plazmidowych, co opisano we wcześniejszych badaniach.

Badacze brazylijscy, Zanella i wsp. (18) przedstawili doniesienie na temat genetycznych markerów wirusa związanych ze skutecznością szczepień przeciw grypie świń. Stwierdzili, że typ A wirusa grypy jest jednym z najważniejszych patogenów oddechowego zespołu płucnego świni. W Brazylii w fermach świń krążą podtypy: H1N1, H1N2 i H3N2 (19). Zakażenia świń tymi podtypami powoduje znaczące straty ekonomiczne, związane z wysokim stopniem zachorowalnością. Tego rodzaju zakażenia posiadają też zdrowotny wydzźwięk globalny (20). W celu redukcji strat stosuje się szereg

strategii. Aktualnie szczepienia uznaje się jako najbardziej efektywną metodę łagodzenia skutków zakażenia, jak opóźnienie w rozwoju i poprawa wykorzystania paszy, jak też ograniczenie rozprzestrzeniania się choroby (21). Celem doniesienia było również bliższe poznanie mechanizmów sprawiających, że świnie reagują na tę samą szczepionkę, zależnie od mechanizmów genetycznych i wpływow środowiska.

Zgodnie z danymi Tsukahary i wsp. (22) z Uniwersytetu Prefektury Kioto – ważnym zespołem chorobowym układu oddechowego świń jest aktualnie inicjowany przez PCV2 zespół układu oddechowego, w którego etiologii wieloczynnikowej udział bierze m.in. wirus grypy świń.

Referujący dodał, że odnośnie do efektu szczepień przeciw grypie świń mniej zbadana jest odporność komórkowa niż odporność humoralna, chociaż oba rodzaje odporności są istotne w zapobieganiu i zwalczaniu wymienionej choroby. W nawiązaniu do tego w doniesieniu oceniono swoistą odporność komórkową przeciw grypie świń po zastosowaniu inaktywowanej szczepionki firmy Zoetis. Wykazano, że szczepionka po dwukrotnej iniekcji indukowała odporność humoralną. Stwierdzono również, że po szczepieniu prosiąt nastąpiła indukcja odporności komórkowej już po pierwszym podaniu szczepionki.

Z danych Diaza i wsp. (23) z Uniwersytetu w Minnesocie wynikało, że wirus grypy w obrębie populacji świń i między populacjami tych zwierząt w zakażonych stadach reprodukcyjnych zachowuje się bardzo dynamicznie. Autorzy wykazali liczne podtypy wirusa grypy, krążące w tej samej populacji trzody chlewnej, co wskazuje, że świnie w różnych grupach wiekowych i technologicznych mogą być „naczyniami mieszającymi” (mixing vessels) różnych podtypów i linii wirusa grypy świń. Wprowadzane do stada loszki mogą być wrażliwe na wirusy rezydujące w stadzie podstawowym; mogą też przenosić nowe szczepy, jeżeli włączane są do grupy pierwiastek. Prosięta ssące rodzą się jako wrażliwe na zakażenie i mogą uzyskać matczyną odporność na krążące wirusy grypy w danej fermie. Wyniki Diaza i wsp. (23) wskazują, że liczne wirusy grypy – różniące się między sobą właściwościami antygenowymi i genetycznymi – mogą współlistnieć w stadzie loch. Co więcej, również szczepy te podlegają zmienności, gdyż mogą wymieniać segmenty genów, stając się nowymi reasortantami. Podsumowując, wirusy grypy w stadzie loch mogą wykazywać duży stopień zmienności i stanowić źródło wirusów grypy różnych podtypów oraz linii dla świń w innych sektorach fermy.

We wniosku końcowym podsumowującym tematykę grypy świń stwierdza się, że w trakcie 7. Międzynarodowego Sympozjum w Kioto, poza niezwykle ciekawym wykładem plenarnym van Reeth (1), zaprezentowano szereg prac – z różnych części świata – uwidaczniających mającą nieprzerwanie miejsce zmienność wirusów grypy, co między innymi stwarza problemy w uzyskaniu w pełni satysfakcjonujących szczepionek przeciw grypie świń.

Piśmiennictwo

- van Reeth K.: The explosive evolution of swine influenza viruses: Trying to see the wood for the trees, and the implications. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 23–25.
- Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Grypa świń – przyczyny, epidemiologia, zasady postępowania, konsekwencje dla zdrowia publicznego. *Życie Wet.* 2007, **82**, 26–31.
- Trusczyński M., Samorek-Salamonowicz E.: Rola dzikich ptaków wędrownych w rozprzestrzenianiu się grypy ptaków. *Med. Weter.* 2008, **64**, 853–857.
- Markowska-Daniel I.: Świnie jako rezerwuuar wirusów grypy w aspekcie epidemii wywołanej nowym szczepem A H1N1. *Med. Weter.* 2009, **65**, 363–368.
- Trusczyński M., Samorek-Salamonowicz E.: Ocena zoonotycznego potencjału grypy ptaków i świń jako źródła wirusów chorobotwórczych dla człowieka. *Nauka* 2010, **1**, 37–47.
- Kawaoka Y., Krauss S., Webster R.G.: Avian to human transmission of the PB1 gene of influenza A virus in the 1957 and 1968 pandemics. *J. Virol.* 1989, **63**, 4603–4608.
- Scholtisek C.: Molecular evolution of influenza viruses. *Virus Genes* 1995, **11**, 209–215.
- Webster R.G.: Influenza viruses (*Orthomyxoviridae*). *Encyclopedia of Virology*, red.: Granoff F., Webster R.G. Academic Press, San Diego, 1999, 2, 824–829.
- Torremorell M.: Dynamics of influenza transmission in swine farms and options for control. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 26.
- Er C., Lium B., Tavornpanich S., Hofmo P.O., Forberg H., Germundsson Hauge A.G., Grøntvedt C.A., Framstad T., Brun E.: Adverse effects of influenza (H1N1) pdm09 virus infection on growth performance of Norwegian pigs – A longitudinal study at a boar testing station. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 86.
- Gjerstet B., Er C., Lotvedt S., Jørgensen A., Hungnes O., Lium B., Germundsson A.: Experiences after Twenty Months with Pandemic Influenza A (H1N1) 2009 Infection in the Naïve Norwegian Pig Population. *Influenza Res. Treat.* 2011, ID 206975, 1–7.
- Hofshagen M., Gjerstet B., Er C., Tarpai A., Brun E., Dannevig B., Bruheim T., Fostad I.G., Iversen B., Hungnes O., Lium B.: Pandemic influenza A (H1N1)v: human to pig transmission in Norway? *Euro. Surveill.* 2009, **14**, 15–17.
- Lium B., Er C., Zerihun A.: The Surveillance and Control Programme for Specific Virus Infections in Swine Herd in Norway 2013. W: Sviland S., Hellberg H., editors. *Surveillance and Control Programmes for Terrestrial and Aquatic Animals in Norway Annual Report 2012*. Oslo, Norway: Norwegian Veterinary Institute, 2014.
- Grøntvedt C.A., Er C., Gjerstet B., Germundsson A., Framstad T., Brun E., Jørgensen A., Lium B.: Clinical Impact of Infection with Pandemic Influenza (H1N1) 2009 Virus in Naïve Nucleus and Multiplier Pig Herds in Norway. *Influenza Res. Treat.* 2011, ID 163745, 1–6.
- Er C., Lium B., Tavornpanich S., Hofmo P.O., Forberg H., Germundsson Hauge A., Grøntvedt C.A., Framstad T., Brun E.: Adverse effects of Influenza A (H1N1) pdm09 virus infection on growth performance of Norwegian pigs – a longitudinal study at a boar testing station. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 284.
- Reeth K., Borwn I.H., Olsen C.W.: Influenza Virus. W: Zimmerman J.J., Kariker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.: *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012, 10th Edition, 557–571.
- Ozawa M., Matsuu A., Yonezawa K., Igarashi M., Okuya K., Kawabata T., Ito K., Tsukiyama-Kohara K., Taneno A., Deguchi E.: Efficient isolation of swine influenza viruses

- by age-targeted specimen collection. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 89.
18. Zanella R., Gava D., Peixoto J.O., Schaeffer R., Zanella J.R.C., Biondo N., da Silva M.V.G., Cantão M.E., Ledur M.C.: Genetic markers associated with influenza vaccination efficacy in swine. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 194.
19. Schaeffer R., Rech R.R., Gava D., Cantão M.E., da Silva M.C., Silveira S., Zanella J.R.: A human-like H1N2 influenza virus detected during an outbreak of acute respiratory disease in swine in Brazil. *Arch. Virol.* 2015, **160**, 29–38.
20. Olsen C.W., Brammer L., Easterday B.C., Arden N., Bela E., Baker I., Cox N.J.: Serologic Evidence of H1 Swine Influenza Virus Infection in Swine Farm Residents and Employees. *Emerg. Infect. Dis.* 2002, **8**, 814–819.
21. Poland G.A., Ovsyannikova I.G., Kennedy R.B., Lambert N.D., Kirkland J.K.: A systems biology approach to the effect of aging, immunosenescence and vaccine response. *Current Opinion Immunol.* 2014, **29**, 62–68.
22. Tsukahara T., Okutani M., Inoue R., Maruyama K., Shirai M., Arai S., Itoh S., Otake S.: Evaluation of cellular and humoral immune response after injection of swine influenza virus vaccine. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 195.
23. Diaz A., Culhane M., Torremorell M.: Temporal genetic characterization of influenza A viruses in swine breeding herds and role of different animal subpopulations. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 197.

Prof. zw. dr hab. Marian Trusczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: mtrusczz@piwet.pulawy.pl

Biotyna w żywieniu bydła

Adam Mirowski

Biotyna należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie. Przez długi czas nie zajmowano się jej znaczeniem w żywieniu bydła. Sądzono bowiem, że pasze dostarczają odpowiednich ilości biotyny, która dodatkowo jest wytwarzana przez mikroflorę przewodu pokarmowego. Brak badań dotyczących biotyny wynikał również z trudności w indukowaniu niedoboru tego składnika w organizmie. Obecnie biotyna wzbudza znacznie większe zainteresowanie.

Zainteresowanie biotyną w żywieniu bydła wynika głównie z jej korzystnego wpływu na racice. Biotyna jest potrzebna do wytwarzania keratyny i substancji cementującej komórkę rogu racicowego (1). Suplementacja biotyny w dawce dziennej wynoszącej 10–20 mg może poprawić stan racic nawet u zdrowych osobników, które nie wykazują objawów klinicznych świadczących o jej niedoborze. Suplementacja może ograniczyć występowanie chorób racic. Stwarza też możliwość poprawy efektywności leczenia (2, 3, 4). Krowy z kulawizną często mają niższe stężenie biotyny we krwi niż zdrowe (5). Korzystny wpływ biotyny na racice może wynikać ze wzrostu zawartości tłuszczu w rogu racicowym. W efekcie dochodzi do zmniejszenia zawartości wody i zwiększenia twardości rogu. Potwierdzają to badania, w których suplementacja biotyny spowodowała wzrost zawartości tłuszczu w rogu podeszwy z 23,8 do 32,2 mg/g (6). W innych badaniach krowy dostawały dodatek biotyny w dawce dziennej wynoszącej 20 lub 40 mg przez 70 dni. Stężenie biotyny w osoczu krwi krow otrzymujących dodatek biotyny wynosiło odpowiednio 1033 i 1053 ng/l. Było ono znacznie niższe u krow, którym nie podawano tego dodatku (970 ng/l). Nie odnotowano istotnych różnic w twardości racic ani w zawartości

wody. Doszło jednak do poprawy struktury rogu racic, co zauważono w badaniach mikroskopowych. Suplementacja biotyny poprawiała wydajność mleka i miała pewien wpływ na racice. Nie stwierdzono jednak, aby zwiększenie dawki z 20 do 40 mg dziennie mogło przynieść wymierne korzyści (7).

Wzbogacanie diety krow mlecznych w biotynę może mieć korzystny wpływ na wydajność mleczną. Dowodzą tego obserwacje między innymi polskich autorów, którzy zbadali wpływ suplementacji (10 mg dziennie) na krowy w pierwszych siedmiu miesiącach laktacji. Suplementacja spowodowała poprawę wydajności mlecznej. Pod koniec badań krowy otrzymujące ten dodatek dawały średnio 31,3 kg mleka dziennie, czyli 6,6 kg więcej niż krowy z grupy kontrolnej. Efektem podawania biotyny była mniejsza liczba przypadków zatrzymania łożyska i poporodowego zapalenia macicy. U tych krow wykryto jednak niższe stężenie progesteronu we krwi (8). Niemniej według zagranicznych autorów suplementacja biotyny może dobrze wpływać na płodność jałówek (9).

W badaniach nad użytecznością biotyny w żywieniu krow mlecznych najczęściej podaje się ją w dawce wynoszącej 20 mg dziennie. Można wówczas oczekiwać lepszych efektów niż po zastosowaniu dawki o połowę mniejszej. Krowy, które otrzymywały 0, 10 lub 20 mg biotyny dziennie w postaci dodatku paszowego, dawały odpowiednio 36,9; 37,8 i 39,7 kg mleka dziennie (10). Kilka lat temu opublikowano pracę, w której dokonano analizy dostępnych danych naukowych dotyczących wpływu wzbogacania diety krow mlecznych w biotynę na wydajność i skład mleka. Stwierdzono wówczas, że biotyna powoduje zwiększenie pobrania suchej masy średnio o 0,87 kg dziennie. Wydajność

Biotin in cattle nutrition

Mirowski A.

The purpose of this review was to present the major aspects connected with biotin in cattle nutrition. Natural animal diets are unlikely to be deficient in biotin. Biotin, a member of a vitamin B complex, is a water soluble vitamin. It is necessary both for ruminal organisms and for the ruminant host. Food supplementation with biotin improves the hoof health. Biotin participates in synthesis of keratin and production of intercellular cementing substance. Biotin added to the dairy cow food rations can increase milk yield. Higher milk yield can be due to the positive influence of biotin on the ruminal fermentation. Biotin supplementation can be beneficial especially in the case of high-yielding dairy cows fed high-concentrated diets. Optimal dose of biotin in cattle is 20 mg/day.

Keywords: animal nutrition, dietary supplement, biotin, cattle.

mleczna wzrasta zaś o 1,66 kg dziennie. Suplementacja biotyny nie ma jednak istotnego wpływu na zawartość tłuszczu i białka w mleku (11). W innej pracy stwierdzono, że suplementacja biotyny zwiększa wydajność mleczną średnio o 1,29 kg dziennie. W pewnym stopniu zwiększa też wydajność tłuszczu i białka, nie ma jednak wpływu na zawartość tych składników w mleku (12). Suplementacja biotyny może zmienić profil kwasów tłuszczowych tłuszczu mleka. Zmiany te mogą mieć związek z mobilizacją rezerw organizmu wynikającą ze zwiększonej produkcji mleka. Biotyna uczestniczy w syntezie kwasów tłuszczowych. Niemniej jednak suplementacja nie zwiększa syntezy kwasów tłuszczowych w gruczole mlekowym (13).

Nie jest pewne, w jaki sposób biotyna zwiększa produkcję mleka. Większość bakterii celulolitycznych potrzebuje jej do wzrostu (14). Poprawa wydajności mlecznej na skutek suplementacji może wynikać z jej wpływu na procesy fermentacji

w żwaczu. Biotyna zwiększa wytwarzanie gazu w pierwszych godzinach inkubacji płynu żwacza z paszami objętościowymi. Szybsza fermentacja włókna może przyczynić się do zwiększenia pobrania suchej masy, co z kolei może poprawić wydajność mleczną (15). Podejrzewa się, że suplementacja biotyny może zwiększyć wytwarzanie glukozy (10). Biotyna uczestniczy w reakcjach katalizowanych przez enzymy glukoneogenezy. Wykazano, że suplementacja biotyny zwiększa aktywność karboksylazy pirogronianowej w wątrobie krów mlecznych (16). Badania wykonane na kilku krowach nie potwierdziły jednak, aby suplementacja zwiększała wytwarzanie glukozy w wątrobie (17). Można przypuszczać, że poprawa wydajności mlecznej spowodowana suplementacją biotyny ma związek z korzystnym wpływem tego związku na stan racic. Niemniej jednak badania wskazują, że tymi czynnikami są zwiększone pobranie suchej masy i zmiany w metabolizmie składników odżywczych (18). Wydaje się, że efekty suplementacji biotyny wynikają przede wszystkim ze zmian zachodzących w przewodzie pokarmowym (19).

Badania wskazujące na korzystny wpływ biotyny na produkcję mleka przeprowadzono przede wszystkim na wysoko wydajnych krowach żywionych dawkami z dużym udziałem pasz treściwych. Suplementacja biotyny nie jest taka efektywna w przypadku krów dających mniej mleka, których dieta opiera się na zielonce pastwiskowej (20). Duży udział pasz treściwych w diecie może upośledzać proces syntezy biotyny w żwaczu i/lub nasilać zużycie jej przez mikroflorę żwacza (1, 21). W badaniach przeprowadzonych w warunkach *in vitro* zauważono, że zwiększenie stosunku pasz treściwych do pasz objętościowych z mniej więcej 20:80 do 50:50 powoduje zmniejszenie syntezy biotyny o około 50% (22). Według niektórych danych mniej biotyny dociera do dwunastnicy niż jest pobierane z paszą. Może to wynikać z nasilonego zużycia biotyny w żwaczu (23). Różnica między ilością biotyny docierającą do dwunastnicy a ilością pobieraną z paszą może przyjmować wartości dodatnie (24). Zależy to od rodzaju skarmianych pasz. Można sądzić, że mniej więcej połowa biotyny podanej w postaci dodatku paszowego ulegnie przemianom w żwaczu, a pozostała część dostanie się do dwunastnicy (25). Suplementacja biotyny w dawce wynoszącej 20 mg dziennie może spowodować prawie trzykrotny wzrost jej stężenia w surowicy krwi (6). Biotyna przenika do wydzieliny gruczołu mlekowego. Można przytoczyć badania, w których krowy otrzymywały dodatek biotyny w dawce dziennej wynoszącej 10 lub 20 mg począwszy od czternastego dnia przed wycieleniem. Stężenie

biotyny w sianie wynosiło odpowiednio 109,6 i 305,6 ng/ml. Znacznie niższe było w sianie krów, którym nie podawano tego dodatku (15,2 ng/ml). Najwyższe stężenie biotyny w wydzielinie gruczołu mlekowego krów otrzymujących dodatek obserwowano przy porodzie (10). W innej pracy wykazano odwrotną zależność między stężeniem biotyny w surowicy krwi a stężeniem w mleku. Najwięcej biotyny było w mleku pobranym we wczesnej i w późnej laktacji (26).

Podsumowanie

Biotyna jest składnikiem niezbędnym zarówno dla mikroflory żwacza, jak i dla organizmu krowy. Biotyna zawarta w paszach i wytwarzana w wyniku syntezy mikrobiologicznej w żwaczu prawdopodobnie zaspokaja potrzeby krów o niskiej wydajności mlecznej. Najlepszych efektów można oczekiwać, podając ją wysoko wydajnym krowom mlecznym żywionym dawkami z dużym udziałem pasz treściwych. Rozpoczynając suplementację dwa tygodnie przed planowanym wycieleniem, efekty w postaci większej ilości mleka można zaobserwować już w 1.–2. tygodniu laktacji (10), natomiast poprawa stanu racic wymaga kilku miesięcy (27). Wydaje się, że optymalna dawka wynosi 20 mg dziennie. Zwiększenie dawki do 40 mg dziennie raczej nie przynosi wymiernych korzyści (7, 18).

Piśmiennictwo

- Tomlinson D.J., Mülling C.H., Fakler T.M.: Invited review: formation of keratins in the bovine claw: roles of hormones, minerals, and vitamins in functional claw integrity. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**, 797–809.
- Campbell J.R., Greenough P.R., Petrie L.: The effects of dietary biotin supplementation on vertical fissures of the claw wall in beef cattle. *Can. Vet. J.* 2000, **41**, 690–694.
- Hedges J., Blowey R.W., Packington A.J., O'Callaghan C.J., Green L.E.: A longitudinal field trial of the effect of biotin on lameness in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2001, **84**, 1969–1975.
- Midla L.T., Hoblet K.H., Weiss W.P., Moeschberger M.L.: Supplemental dietary biotin for prevention of lesions associated with aseptic subclinical laminitis (pododermatitis aseptica diffusa) in primiparous cows. *Am. J. Vet. Res.* 1998, **59**, 733–738.
- Al-Qudah K.M., Ismail Z.B.: The relationship between serum biotin and oxidant/antioxidant activities in bovine lameness. *Res. Vet. Sci.* 2012, **92**, 138–141.
- Higuchi H., Maeda T., Nakamura M., Kuwano A., Kawai K., Kasamatsu M., Nagahata H.: Effects of biotin supplementation on serum biotin levels and physical properties of samples of solar horn of Holstein cows. *Can. J. Vet. Res.* 2004, **68**, 93–97.
- Chen B., Wang C., Liu J.X.: Effects of dietary biotin supplementation on performance and hoof quality of Chinese Holstein dairy cows. *Livestock Science* 2012, **148**, 168–173.
- Kinal S., Twardoń J., Bednarski M., Preś J., Bodarski R., Słupczyńska M., Ochota M., Dejneka G.J.: The influence of administration of biotin and zinc chelate (Zn-methionine) to cows in the first and second trimester of lactation on their health and productivity. *Pol. J. Vet. Sci.* 2011, **14**, 103–110.
- Bergsten C., Greenough P.R., Gay J.M., Seymour W.M., Gay C.C.: Effects of biotin supplementation on performance and claw lesions on a commercial dairy farm. *J. Dairy Sci.* 2003, **86**, 3953–3962.

- Zimmerly C.A., Weiss W.P.: Effects of supplemental dietary biotin on performance of Holstein cows during early lactation. *J. Dairy Sci.* 2001, **84**, 498–506.
- Chen B., Wang C., Wang Y.M., Liu J.X.: Effect of biotin on milk performance of dairy cattle: a meta-analysis. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 3537–3546.
- Lean I.J., Rabiee A.R.: Effect of feeding biotin on milk production and hoof health in lactating dairy cows: a quantitative assessment. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 1465–1476.
- Enjalbert F., Nicot M.C., Packington A.J.: Effects of peripartum biotin supplementation of dairy cows on milk production and milk composition with emphasis on fatty acids profile. *Livestock Science* 2008, **114**, 287–295.
- Scott H.W., Dehority B.A.: Vitamin requirements of several cellulolytic rumen bacteria. *J. Bacteriol.* 1965, **89**, 1169–1175.
- Cruywagen C.W., Bunge G.A.: The effect of supplemental biotin in dairy cow diets on fibre fermentation patterns as measured by *in vitro* gas production. *South African Journal of Animal Science* 2004, **34** (Supplement 2), 68–70.
- Ferreira G., Weiss W.P.: Effect of biotin on activity and gene expression of biotin-dependent carboxylases in the liver of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2007, **90**, 1460–1466.
- Reynolds C.K., Beever D.E., Steinberg W., Packington A.J.: Net nutrient absorption and liver metabolism in lactating dairy cows fed supplemental dietary biotin. *Animal* 2007, **1**, 375–380.
- Majee D.N., Schwab E.C., Bertics S.J., Seymour W.M., Shaver R.D.: Lactation performance by dairy cows fed supplemental biotin and a B-vitamin blend. *J. Dairy Sci.* 2003, **86**, 2106–2112.
- Girard C.L., Desrochers A.: Net flux of nutrients across splanchnic tissues of lactating dairy cows as influenced by dietary supplements of biotin and vitamin B12. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 1644–1654.
- Fitzgerald T., Norton B.W., Elliott R., Podlich H., Svendsen O.L.: The influence of long-term supplementation with biotin on the prevention of lameness in pasture fed dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2000, **83**, 338–344.
- Abel H., Immig I., Gomez Cda C., Steinberg W.: Research note: effect of increasing dietary concentrate levels on microbial biotin metabolism in the artificial rumen simulation system (RUSITEC). *Arch. Tierernähr.* 2001, **55**, 371–376.
- Da Costa Gomez C., Masri M., Steinberg W., Abel H.: Effect of varying hay/barley proportions on microbial biotin metabolism in the rumen simulating fermenter RUSITEC. *Proc. Soc. Nutr. Physiol.* 1998, **7**, 30–36.
- Schwab E.C., Schwab C.G., Shaver R.D., Girard C.L., Putnam D.E., Whitehouse N.L.: Dietary forage and nonfiber carbohydrate contents influence B-vitamin intake, duodenal flow, and apparent ruminal synthesis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 174–187.
- Lebzien P., Abel H., Schröder B., Flachowsky G.: Studies on the biotin flow at the duodenum of dairy cows fed diets with different concentrate levels and types of forages. *Arch. Anim. Nutr.* 2006, **60**, 80–88.
- Santschi D.E., Berthiaume R., Matte J.J., Mustafa A.F., Girard C.L.: Fate of supplemental B-vitamins in the gastrointestinal tract of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2005, **88**, 2043–2054.
- Higuchi H., Maeda T., Kawai K., Kuwano A., Kasamatsu M., Nagahata H.: Physiological changes in the concentrations of biotin in the serum and milk and in the physical properties of the claw horn in Holstein cows. *Vet. Res. Commun.* 2003, **27**, 407–413.
- Pöttsch C.J., Hedges V.J., Blowey R.W., Packington A.J., Green L.E.: The impact of parity and duration of biotin supplementation on white line disease lameness in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2003, **86**, 2577–2582.



Zdrowe wymię w każdym okresie!

Cloxamed TS (200 mg + 800 mg)/8 g zawiesina dowymieniowa dla bydła

ZASUSZANIE

- substancje czynne – kloksacylina sodowa i benzatynowa
- wysoka dawka antybiotyku – 1 g kloksacyliny
- leczenie i profilaktyka zapalenia wymienia w okresie zasuszania
- opakowanie – tubostrzykawka 8 g
- bardzo atrakcyjna cena!



PROMOCJA!
Zapytaj
Przedstawiciela
aniMedica!

Procapen tubostrzykawka 3 g zawiesina dowymieniowa dla bydła

LAKTACJA

- substancja czynna – benzylopenicylina prokainowa
- wysoka dawka antybiotyku – 3 g penicyliny
- leczenie zakażeń bakteryjnych wymienia w okresie laktacji
- opakowanie – tubostrzykawka – 10 ml
- bardzo atrakcyjna cena!



Procapen tubostrzykawka, 3 g zawiesina dowymieniowa dla bydła.

Skład ilościowy i jakościowy substancji czynnej: Każda 10 ml tubostrzykawka dowymieniowa zawiera benzylopenicylinę prokainową jednowodną (3.0 g).
Wskazania lecznicze: Leczenie infekcji wymienia u bydła mlecznego, wywołanych przez wrażliwe na benzylopenicylinę *Staphylococcus* i *Streptococcus*.
Przeciwwskazania: Nie stosować w przypadku oporności na penicyliny, infekcji wywołanych przez patogeny wytwarzające β -laktamazy, znanej nadwrażliwości na penicyliny, cefalosporyny lub prokainę, lub którąkolwiek z substancji pomocniczych produktu. Nie stosować przy ciężkich zaburzeniach funkcji nerek ze skąpomoczem lub bezmoczem. **Działania niepożądane:** Reakcje alergiczne (wstrząs anafilaktyczny, skórne reakcje alergiczne). Możliwe jest wystąpienie reakcji alergicznych u zwierząt wrażliwych na penicylinę (wstrząs anafilaktyczny, skórne reakcje alergiczne). Z powodu występowania w produkcie poliwinidonu, może dojść do sporadycznych wstrząsów anafilaktycznych u bydła. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych zwierzę należy leczyć objawowo. Środki podejmowane w przypadku reakcji alergicznych to: przy anafilaksji - epinefryna (adrenalina) oraz glikokortykoidy i.v.; przy skórnych reakcjach alergicznych - leki antyhistaminowe i/lub glikokortykoidy. **Docelowe gatunki zwierząt:** Bydło. **Dawkowanie i droga podania:** Podanie dowymieniowe - 3.0 g benzylopenicyliny prokainowej na ćwiartkę chorego wymienia (= 3.000.000 I.U. penicyliny), co odpowiada 1 tubostrzykawce na chorą ćwiartkę co 24 godziny przez 3 kolejne dni. Jeśli nie ma wyraźnej poprawy stanu po 2 dniach leczenia, należy zweryfikować diagnozę i jeśli konieczne zmienić sposób leczenia. Parenteralnie antybiotyki należy podawać w przypadku mastitis z objawami systemowymi. **Zalecenia dla prawidłowego podania:** Wstrząsnąć przed użyciem. Przed zastosowaniem wszystkie ćwiartki wymienia powinny być starannie zdojone. Po oczyszczeniu i dezynfekcji strzyków i ich końcówek, należy podać 1 tubostrzykawkę Procapenu do każdej z ćwiartek wymienia. **Okres karencji:** 5 dni dla tkanek jadalnych i 6 dni dla mleka. **Specjalne środki ostrożności i ostrzeżenia:** Patrz ulotka dołączona do opakowania leku. **Opakowanie:** Tubostrzykawka dowymieniowa, zawierająca 10 ml produktu. **Podmiot odpowiedzialny:** aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, D-48308 Senden-Bösensell, Niemcy. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2263/13. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Ditrisol

80 mg/ml + 20 mg/ml, koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla **świń i kur**

1 ML ZAWIERA:
Sulfametoksazol 80mg
Trimetoprim 20 mg

Opakowanie: 1000 ml, 5000 ml



ZASTOSOWANIE W LECZENIU NASTĘPUJĄCYCH CHOROÓB:

U ŚWIŃ:

- odoskrzelowego zapalenia płuc u młodych świń
- zapalenia opłucnej,
- zapalenia błon surowiczych,
- salmonellozy,
- zakaźnego zanikowego zapalenia nosa,
- zapalenia płuc,
- zapalenia stawów,
- zapalenia mózgu i opon mózgowych,
- zapalenia skóry,

U KUR:

- pulerozy,
- paratyfusu,
- kolibakteriozy,
- cholery drobiu,
- nieżyty nosa

BIOfaktor

1. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY: Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Biofaktor Sp z o.o. ul. Czysta 4, 96-100 Skierniewice, Tel.: + 48 46 8324540 Faks: +48 46 8324539 e-mail: sekretariat@biofaktor.pl **2. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** Ditrisol, 80 mg/ml + 20 mg/ml, koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla świń i kur **3. ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNYCH I INNYCH SUBSTANCJI:** 1 ml zawiera: Sulfametoksazol 80mg, Trimetoprim 20 mg **4. WSKAZANIA LECZNICZE:** Ditrisol służy do leczenia następujących chorób: u **świń:** - odoskrzelowego zapalenia płuc u młodych świń wywołanego przez *Bordetella bronchiseptica*, - zapalenia opłucnej wywołanego przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, - zapalenia błon surowiczych spowodowanego przez *Haemophilus suis*, - salmonellozy, - zakaźnego zanikowego zapalenia nosa wywołanego przez *Pasteurella multocida* i *Bordetella spp.*, - zapalenia płuc, zapalenia stawów, zapalenia mózgu i opon mózgowych wywołanego przez *Streptococcus spp.*, - zapalenia skóry wywołanego przez *Staphylococcus hyicus*. u **kur:** - pulerozy wywołanej przez *Salmonella Pullorum*, - paratyfusu wywołanego przez *Salmonella Typhimurium*, - kolibakteriozy, - cholery drobiu wywołanej przez *Pasteurella multocida*, - nieżyty nosa wywołanego przez *Haemophilus gallinarum*. **5. PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek, wątroby lub dyskracją. Nie stosować w stadach kur niosek u których stwierdzono pączki *Salmonella Enteritidis* lub *Salmonella Typhimurium*. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. **6. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Nieznane. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **7. DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia, kura **8. DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA:** Dawka wynosi 15-30 mg substancji czynnych/kg masy ciała/dzień, co odpowiada 0,15 - 0,3 ml Ditrisolu na kg m.c. dziennie. Stosować przez 4-7 dni. Podawać po rozpuszczeniu w wodzie do picia. W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania masa ciała zwierząt powinna być oszacowana jak najdokładniej. Spożycie roztworu leczniczego zależy od stanu zdrowia zwierząt. W celu uzyskania prawidłowej dawki należy odpowiednio dostosować stężenie produktu w wodzie.
$$\frac{\text{Dawka produktu (ml/kg m.c./dobę)} \times \text{Średnia masa ciała (kg) leczonych ptaków}}{\text{Średnie dzienne spożycie wody (l)}} = \text{ml produktu na X l wody pitnej}$$

Codziennie należy przygotowywać świeży roztwór leczniczy. **9. ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Stosować zgodnie z załączoną ulotką. **10. OKRES KARENCEJI:** Tkanki jadalne: Świnia: 5 dni, Kura: 5 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. **11. SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA:** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Chronić przed światłem. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 10 dni. Okres ważności po rozcieńczeniu zgodnie z instrukcją: 24 godziny **12. SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Ciężko chore zwierzęta mogą mieć zmniejszony apetyt i zmieniony sposób picia wody. W takim przypadku należy rozważyć leczenie pozajelitowe. W przypadku zmienionego zużycia wody pitnej przez leczone ptaki należy dostosować stężenie produktu w wodzie tak, aby uzyskać zalecone dawkowanie. Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: O ile to możliwe, stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekowności. Stosowanie produktu u kur powinno się odbywać w zgodzie z rozporządzeniem Komisji (EC) 1177/2006 i odpowiednimi uregulowaniami krajowymi. Ze względu na ryzyko wystąpienia krystalurii u świń należy zapewnić zwierzętom dostęp do wody (po spożyciu roztworu leczniczego). Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na sulfonamidy lub trimetoprim powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego, nie jeść, nie pić ani nie palić. Po zastosowaniu umyć ręce. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego, należy używać osobistej odzieży i sprzętu ochronnego, na które składa się: maska, rękawice i okulary ochronne. W przypadku wystąpienia reakcji alergicznej należy skontaktować się z lekarzem. **Cięża, laktacja, nieśność:** Może być stosowany w okresie ciąży, laktacji i w okresie nieśności. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Nieznane. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Nie obserwowano. **Niezgodności farmaceutyczne:** Nie mieszać z innym produktem leczniczym weterynaryjnym ze względu na możliwość wytrącania się sulfonamidów. **13. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UŚWIANIA NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. **14. DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** 07.08.2015 **15. INNE INFORMACJE:** W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami podmiotu odpowiedzialnego. Dostępne opakowania: 1000 ml, 5000 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: „Biofaktor” Spółka z o.o., ul. Czysta 4, 96-100 Skierniewice
Dystrybucja: Grabikowski-Grabikowska PPHU „INEX” s.j. ul. Białostocka 12, 11-500 Giżycko
Tel./fax. 87/4283586, 87/4291719 inex@biofaktor.com.pl

Budowa cytoszkieletu oraz zmiany w nim zachodzące indukowane zakażeniami alfaherpeswirusowymi

Łukasz Adaszek¹, Katarzyna Adamczuk¹, Paweł Łyp², Barbara Furmaga², Stanisław Winiarczyk¹

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych¹ oraz Zakładu Toksykologii i Ochrony Środowiska Katedry Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Podrodzina *Alphaherpesvirinae* skupia wirusy zdolne atakować zarówno ludzi, jak i zwierzęta. Dobrze znanymi ludzkimi alfaherpeswirusami są wirus herpes simplex typu 1 (HSV-1, opryszczka ust) i typu 2 (HSV-2, opryszczka narządów płciowych), wirus półpaśca i ospy wietrznej (VZV, ospa wietrzna, półpasiec). Wirusy zwierzęce należące do omawianej podrodziny to świński wirus wścieklizny rzekomej (PRV), bydłocy herpeswirus typu 1 i 5 (BoHV i BoHV-1–5), koński herpeswirus typu 1 i 4 (EHV-1 i EHV-4) oraz ptasi herpeswirus wywołujący chorobę Mareka (MDV) i ptasi wirus zakaźnego zapalenia krtań i tchawicy (ILTV).

Przedstawiciele *Alphaherpesvirinae* cechuje wysoka homologia, dzięki czemu informacje uzyskane z badań nad pojedynczymi przedstawicielami tej grupy mogą przynieść cenne informacje o biologii całej podrodziny (1).

Białko US3 jest serynowo-treoninową kinazą, która występuje w wszystkich, w tym ludzkich, alfaherpeswirusów (2). Gen białka US3 wirusa posiada dwa początkowe miejsca transkrypcji. Krótka izoforma składa się z 336 aminokwasów, o masie 41 kDa, stanowi w zakażonych komórkach więcej niż 95% białka US3. Długa izoforma składająca się z 390 aminokwasów, o masie 53 kDa, stanowi mniej niż 5% białka US3 (3). Dwie izoformy różnią się tylko 54 aminokwasami, kodującymi w dłuższej izoformie, N-terminalny sygnał lokalizacji mitochondrialnej (4). Zarówno długie, jak i krótkie formy US3 ulegają ekspresji w zakażonych komórkach, ale tylko krótkie formy są pakowane do wirionów (5). Obie izoformy mają różną lokalizację subkomórkową. Krótka forma US3 lokalizuje się głównie w jądrze komórkowym, podczas gdy długa forma głównie w obrębie błony komórkowej, mitochondriów i cytoplazmy (6). Obie izoformy zawierają domenę lokalizacji membranowej/pęcherzykowej w 101 C-końcowych aminokwasach, a krótka izoforma zawiera domenę lokalizacji nuklearnej w 102 N-końcowych aminokwasach (6).

W wirionie (zarówno w formach podstawowych, jak i dojrzałych) białko US3 zlokalizowane jest w wewnętrznej warstwie tegumentu (7). Jest to jedyne białko, które można znaleźć zarówno w wirionach z pierwotną, jak i wtórną otoczką. Biochemiczne badania *in vitro* pozwoliły scharakteryzować sekwencje konsensusu fosforylacji białka US3, wzorem R_n-X-(S/T)-Y-Y. W tej sekwencji n jest większe lub równe 2, X może być nieobecny lub każdym aminokwasem, z preferencją dla Arg, Ala, Val, Pro lub Ser, S/T jest miejscem docelowym, gdzie seryna lub treonina jest fosforylowana, Y może być dowolnym aminokwasem z wyjątkiem kwaśnych aminokwasów lub proliny (8).

US3 jest istotnym pozytywnym regulatorem replikacji i zjadliwości wirusa. Wirusy, w obrębie których dochodzi do ekspresji tzw. kinase-dead US3 lub nieposiadające US3, wykazują niewielki spadek tempa replikacji w warunkach hodowli komórkowych, ale w mysich modelach *in vivo* (HSV), jak również u świń (PRV) wykazują znaczący spadek zjadliwości i chorobotwórczości (9, 10).

Do pełnej aktywności białka US3 potrzebna jest odpowiednia fizjologicznie substancja wspomagająca – substrat. Substratem US3 wirusa PRV jest białko PAK (p21-activated kinase) (11). Dla US3 wirusa HSV-1 różne fizjologicznie odpowiednie substraty zostały zidentyfikowane. Niektórymi z nich są białka komórkowe: Bad i lamin A/C, innymi są wirusowe białka: UL31, UL34, ICP22 i gB (12, 13).

Funkcje kinazy US3 – reorganizacja cytoszkieletu

US3 jest wielofunkcyjnym białkiem, które bierze udział w wielu różnorodnych procesach. Najlepiej poznane funkcje US3 obejmują: indukcję reorganizacji cytoszkieletu, ochronę komórek przed apoptozą oraz asystowanie wirionom podczas wyjścia z jądra. Poniżej zostaną omówione głównie zmiany w cytoszkielecie aktywnym, spowodowane działaniem białka US3.

Cytoskeleton structure and changes induced during alphaherpesvirus cell infection

Adaszek Ł.¹, Adamczuk K.¹, Łyp P.², Furmaga B.², Winiarczyk S.¹, Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases¹, Sub-Department of Toxicology and Environmental Protection, Department of Preclinical Veterinary Sciences² University of Life Sciences in Lublin

This article aims at the presentation of changes within host cell cytoplasm during infection with alphaherpesviruses. Many viruses have developed highly specialized strategies for interference with the cellular cytoskeleton, which improves their replication and spread. One of the main factors involved in these processes is alphaherpesvirus protein US3. Protein US3 is a multifunctional serine-threonine kinase whose function is mainly related to the reorganization of actin, inhibition of apoptosis, and the facilitation of virus cell-to-cell spread. Recently, it was found that US3 kinase phosphorylates and thereby activates PAK kinase – the central regulatory tool in signaling pathways of Rho GTPases. We describe briefly alphaherpesviruses and their US3 kinase functions. We present also the regulatory mechanisms of actin cytoskeleton, in particular small Rho GTPases signaling cascade. In addition, the changes in the actin cytoskeleton with the primary involvement of small Rho GTPases during alphaherpesvirus infection were discussed.

Keywords: alphaherpesviruses, US3 protein, PAK kinase, cytoskeleton.

W przypadku kilku alfaherpeswirusów stwierdzono, że białko US3 powoduje drastyczne zmiany w cytoszkielecie aktywnym komórki gospodarza, szczególnie rozpad wiązek włókien aktywnych (powodujący zaokrąglenie komórki) oraz tworzenie długich wypustek komórkowych zawierających aktyne.

Badania na zmutowanych wirusach wścieklizny rzekomej (PRV) zawierających różne delecje wykazały, że białko US3 PRV odgrywa rolę w procesie rozpadu wiązek włókien aktywnych (4). Wykazano, że PRV powoduje także tworzenie wypustek komórkowych zawierających aktyne i mikrotubule, a US3 jest konieczne do przegrupowania aktyny (14). Ponadto przegrupowanie aktyny za pośrednictwem US3 przyczyniają się do nasilenia rozprzestrzeniania się wirusa (14). Wyniki najnowszych badań wskazują, że centralne regulatory kinaz PAK, nazywane białkami efektorowymi lub efektorami, pośredniczą w reorganizacjach aktywnego cytoszkieletu wywołanych przez US3. PAK2 wydaje się kluczowy dla reorganizacji włókien wiązek aktywnych pod wpływem US3, podczas

gdy PAK1 za pośrednictwem US3 stymuluje tworzenie długich wypustek komórkowych (11).

Cytoszkielek aktynowy i jego interakcja z herpeswirusami

Cytoszkielek (zbudowany z aktyny i mikrotubul) odgrywa istotną rolę w cyklu replikacyjnym i funkcjach wielu wirusów. Herpeswirusy wykorzystują cytoszkielek komórkowy do przylegania oraz wnikiwania do komórki, do replikacji i przemieszczania się w komórkach i pomiędzy nimi (15). Cytoszkielek komórkowy jest bardzo dynamiczną trójwymiarową strukturą, odgrywającą zasadniczą rolę w wielu procesach biologicznych komórki. Składa się z trzech głównych komponentów strukturalnych: włókien aktyny, włókien pośrednich i mikrotubuli. Włókna aktynowe zbudowane są z aktyny, białka globularnego o masie 43kDa, które jest najczęściej występującym białkiem w komórkach eukariotycznych. Aktyna ma naturalną zdolność do gromadzenia i tworzenia homopolimerów, nazywanych włóknistą aktyną lub F-aktyną (od: filamentous – włóknisty; 16). Te aktynowe mikrofilamenty występują jako nitkowate, spiralne włókna białkowe o średnicy od 5 do 7 nm (17).

Włókna aktynowe są rozproszone w całej komórce, ale na obwodzie komórki są bardziej skoncentrowane i tworzą złożone struktury (18). Można je podzielić na: (a) gęstą siatkę włókien aktynowych tuż pod błoną komórkową zwaną korą aktynową, (b) szereg równoległych wiązek włókien kurczliwych aktyny i (c) zawierające aktyne wypustki komórkowe, takie jak mikrokosmki, pseudopodia, filopodia i lamellipodia (18, 19). Gromadzenie się i organizacja przestrzena struktur aktynowych są regulowane za pomocą kilku białek wiążących aktynę: kompleks Arp2/3 (actin-related protein 2/3) i forminy powodują zbijanie się aktyny (Arp2/3 powoduje także rozgałęzianie włókien aktyny), rodzina czynników depolimeryzacji aktyny ADF/cofilin (actin depolymerizing factor) wpływa na depolimeryzację włókien aktynowych, profiliny wiążą się z monomerami aktynowymi, białka terminalne (ang. Capping proteins) zatykają końce włókien i blokują wydłużanie (20).

Cytoszkielek aktynowy jest czymś więcej niż tylko rusztowaniem. Jest to elastyczna, wysoce adaptowalna sieć, która zapewnia wsparcie mechaniczne, określa kształt komórki i determinuje ruchliwość komórki. Odgrywa istotną rolę w takich procesach komórkowych, jak endocytoza, cytokineza i utrzymywanie połączeń komórkowych (21, 22). Tak

duża różnorodność funkcyjna cytoszkieletu aktynowego jest możliwa dzięki jego naturalnej zdolności do szybkiego kurczenia się i rozczepiania włókien oraz dzięki świetnie kontrolowanej przestrzenno-czasowej supramolekularnej organizacji (23).

Sygnalizacja Rho GTPaz

Organizacja cytoszkieletu jest ściśle regulowana przez wysoce zintegrowane i złożone kaskady sygnałowe. Głównym regulatorem szlaków sygnałowych aktyny jest rodzina małych Rho GTPaz (Rho, Cdc42 i Rac). Rho jest zaangażowane w powstawanie wiązek włókien aktynowych, Cdc42 uczestniczy w tworzeniu filopodiów, a Rac przyczynia się do powstawania lamellipodiów (24). W skład rodziny Rho GTPaz wchodzi ponad 20 czynników.

Rho GTPazy działają jak molekularne przełączniki. Są kierowane do błony dzięki potranslacyjnemu przyłączeniu grup prenylowych przez geranylgeranyltransferazy (GGTazy). Cyrkulacja między nieaktywną (związaną z GDP) i aktywną (związaną z GTP) formą jest regulowana przez czynniki wymiany nukleotydów guaninowych (guanine nucleotide exchange factors – GEFs) i białka aktywujące GTPazy (GTPase-activating proteins – GAPs). Aktywacja GTPaz zachodzi po wcześniejszej aktywacji czynników GEFs (25). Inhibitory dysocjacji nukleotydów guaninowych (guanine nucleotide dissociation inhibitors – GDIs) hamują dysocjację nukleotydów i kontrolują cyrkulację Rho GTPaz między membraną a cytoplazmą.

Aktywne, związane z GTP, GTPazy oddziałują ze swoimi cząsteczkami efektorowymi, pośrednicząc w różnych odpowiedziach komórkowych. Rho GTPazy znane są głównie z ich kluczowej roli w regulacji cytoszkieletu aktynowego (26). Stwierdzono, że Rho wywołuje zespalanie kurczliwych włókien aktyny i miozyny, a Rac stymuluje formowanie bogatych w aktyne blaszkowatych wypustek komórkowych (lamellipodia). Cdc42 bierze udział w powstawaniu bogatych w aktyne, cienkich nitkowatych wypustek membranowych (filopodia; 27). Interakcja pomiędzy Rho, Rac i Cdc42 jest zorganizowana w taki sposób, że zarówno Rac, jak i Cdc42 tłumia działanie Rho (28). Kaskada sygnałów kontrolowana przez każdą z GTPaz prowadzi do powstawania oraz organizacji włókien aktynowych. Oddziaływanie małych Rho GTPaz na odpowiednio specyficzne efekторы determinuje, które ze struktur aktyny włóknistej zostaną uformowane.

Białka efektorowe Cdc42

Kluczowymi i najlepiej poznanymi białkami efektorowymi Cdc42 jest grupa kinaz aktywowanych przez p21 (PAK, p21-activated kinases). PAK kinazy mają zasadnicze znaczenie w regulacji przebudowy cytoszkieletu i ruchliwości komórek. Istnieją dwie podrodziny PAK: PAK kinazy z grupy A, aktywowane podczas interakcji z Cdc42 i Rac1, w skład których wchodzi: PAK1 (ekspresjonowane w mózgu, mięśniach i śledzionie), PAK2 (ekspresjonowane we wszystkich komórkach) i PAK3 (ekspresjonowane w mózgu) oraz PAK kinazy z grupy B, ich aktywacja jest niezależna od GTPaz, składające się z trzech izoform PAK4, 5 i 6. PAK z grupy A są kinazami serynowo-treoninowymi (29). Dwa najlepiej poznane substraty PAK A kinaz, rozróżniane na podstawie sposobu ich oddziaływania na aktynowy cytoszkielek, to kinazy LIM (LIMK) i kinazy lekkiego łańcucha miozyny (MLCK). LIMK są kinazami serynowymi, które przez fosforylację dezaktywują przedstawicieli rodziny ADF/cofilin (30). PAK kinazy mogą powodować fosforylację LIMK, co prowadzi do zahamowania aktywności kofilin (31). Fosforylacja kofiliny hamuje jej wiązanie z F-aktyną, w ten sposób hamowana jest depolimeryzacja F-aktyny, i stabilizacja jej struktury (30).

Miozyna to ATPaza aktywowana przez aktyne, która zamienia energię pochodzącą z hydrolizy ATP na energię zużywaną przez włókna aktyny i miozyny w czasie skurczu mięśni. PAK kinazy regulują dynamikę miozyny w dwa przeciwstawne sposoby. Albo przez bezpośrednią fosforylację MLC, która prowadzi do zwiększenia kurczliwości włókien (32), lub też przez fosforylację, a tym samym inaktywację MLCK, zmniejszając fosforylację MLC, co redukuje wiązanie się aktomiozyny oraz redukuje rozprzestrzenianie się komórek (33). Ostatnio stwierdzono, że PAK1 i PAK2 różnią się funkcyjnie: PAK1 jest bardziej zaangażowany w tworzenie lamellipodiów, przede wszystkim zwiększając fosforylację MLC, przez co zwiększa kurczliwość, a także hamuje fosforylację kofilin, PAK2 powoduje demontaż wiązek włókien aktynowych, głównie przez hamowanie fosforylacji MLC, która tłumia aktywność RhoA (34).

Białka efektorowe Rac

Pomimo że Rac powoduje tworzenie innych wypustek komórkowych (lamellipodia) niż Cdc42 (filopodia), niektóre białka efektorowe dla Rac są podobne jak w przypadku Cdc42. Na przykład dla Rac kluczowym efektorom są także PAK kinazy.

Białka efektorowe Rho

Ważnym białkiem efektorowym Rho, prowadzącym do formacji wiązek włókien aktynowych oraz ogniskowych miejsc adhezyjnych (focal adhesion) jest ROCK (Rho-associated coiled-coil kinase). ROCK jest aktywowany przez wiązanie Rho-GTP, następstwem czego są jednoczesna bezpośrednia fosforylacja MLC i hamowanie aktywności fosfatazy MLC (35). Ufosforylowany MLC indukuje wiązanie miozyny II i zwiększa kurczliwość opartą na aktomiozynie niezbędną do generacji wiązek włókien kurczliwych. Innym białkiem docelowym dla ROCK jest LIMK, jego aktywacja prowadzi do stabilizacji F-aktyny (30). Fosforylacja MLC osiąga różne skutki w zależności od tego, czy Rho lub PAK są zaangażowane w ten proces. Odpowiedź komórkowa po aktywacji Rho, Rac i/lub Cdc42 zależy od czasu aktywacji GTPaz oraz miejsca i stopnia fosforylacji MLC (29, 36).

Modulacja aktywnego cytoszkieletu przez alfa herpeswirusy

Cytoszkielek komórkowy spełnia kluczową rolę w cyklu replikacyjnym ludzkich wirusów. Alfa herpeswirusy wydają się wchodzić w interakcje z cytoszkieletem aktywowym na każdym etapie zakażenia (ryc. 1).

Interakcja między wirusową glikoproteiną D i nektyną 1 (ryc. 1-1) podczas wnikania wirusa do komórki powoduje aktywację Cdc42/Rac1 oraz formację filopodiów (ryc. 1-2) i lamelipodiów (37, 38). Cząsteczki wirusowe mogą korzystać z tych filopodiów, aby dostać się do wnętrza komórki, a aktywny mogą być wykorzystane do absorpcji wirusa na drodze endocytozy (ryc. 1-3; 39, 40). Aktywna włóknista

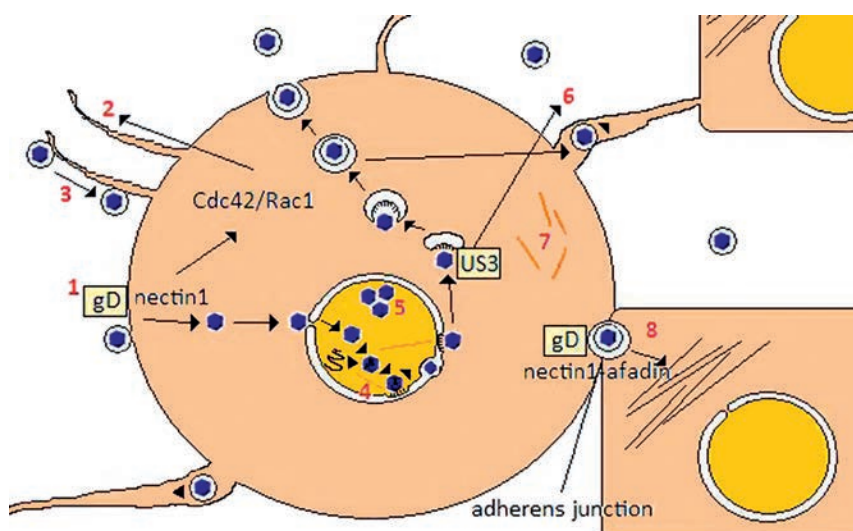
w jądrze może być wzbudzona przez zakażenie wirusowe i może być wykorzystana jako ścieżka przemieszczenia się kapsydów (ryc. 1-4), w kierunku specyficznych punktów wyjścia z jądra (41). Jądrowa aktyna jest również zaangażowana w tworzenie wyższego rzędu zespołów kapsydowych (ryc. 1-5; 42). Najbardziej nasilona reorganizacja aktyny, obserwowana po zakażeniu wirusem, zachodzi dosyć późno w procesie zakażenia. W cytoplazmie dochodzi do powstawania wypustek komórkowych (obserwowane u HSV-1 i 2, PRV, VZV, BoHV-1; ryc. 1-6), które biorą udział w międzykomórkowym rozprzestrzenianiu się wirusa, a także zachodzi rozczepianie wiązek włókien aktynowych (obserwowane u HSV-1 i 2, PRV, MDV, VZV, BoHV-1; ryc. 1-7; 4, 6, 14, 39, 43, 44, 45, 46). W przypadku niektórych wirusów, na przykład PRV, MDV, BoHV, HSV-2, za procesy te odpowiedzialna jest kinaza US3 (4, 6, 14, 43, 45, 46, 47). Aktywny związane z afadyną mogą kierować nektynę 1 do połączeń przylegających między komórkami i ułatwiać przez to rozprzestrzenianie się wirusa z komórki do komórki (ryc. 1-8; 48, 49, 50).

Znajomość mechanizmów warunkujących rozprzestrzenianie się wirusów z komórki do komórki jest niezwykle istotna z punktu widzenia nie tylko poznawczego, lecz także z uwagi na możliwość opracowania nowych metod leczenia i zapobiegania szerzeniu się zakażeń wirusowych. Badania nad przemianami, jakie zachodzą w komórce pod wpływem zakażeń wirusowych na poziomie molekularnym, są niezwykle istotne z punktu widzenia patogeny choroby zakaźnych, a ich poznanie umożliwia opracowanie określonej strategii terapii. Ma to znaczenie zwłaszcza w odniesieniu do chorób o ciężkim przebiegu lub które są przyczyną znacznych

strat ekonomicznych w hodowli zwierząt, jak ma to miejsce w przypadku zakażeń alfa herpeswirusowych.

Piśmiennictwo

- Pomeranz L.E., Reynolds A.E., Hengartner C.J.: Molecular biology of pseudorabies virus: impact on neurovirology and veterinary medicine. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 2005, **69**, 462–500.
- McGeoch D.J., Davison A.J.: Alphaherpesviruses possess a gene homologous to the protein kinase gene family of eukaryotes and retroviruses. *Nucleic. Acids. Res.* 1986, **14**, 1765–1777.
- van Zijl M., van der Gulden H., de Wind N., Gielkens A., Berns A.: Identification of two genes in the unique short region of pseudorabies virus; comparison with herpes simplex virus and varicella-zoster virus. *J. Gen. Virol.* 1990, **71**, 1747–1755.
- Van Minnebruggen G., Favoreel H.W., Jacobs L., Nauwynck H.J.: Pseudorabies virus US3 protein kinase mediates actin stress fiber breakdown. *J. Virol.* 2003, **77**, 9074–9080.
- Klupp B.G., Granzow H., Mettenleiter T.C.: Effect of the pseudorabies virus US3 protein on nuclear membrane localization of the UL34 protein and virus egress from the nucleus. *J. Gen. Virol.* 2001, **82**, 2363–2371.
- Calton C.M., Randall J.A., Adkins M.W., Banfield B.W.: The pseudorabies virus serine/threonine kinase Us3 contains mitochondrial, nuclear and membrane localization signals. *Virus Genes.* 2004, **29**, 131–145.
- Granzow H., Klupp B.G., Mettenleiter T.C.: The pseudorabies virus USS protein is a component of primary and of mature virions. *J. Virol.* 2004, **78**, 1314–1323.
- Leader D.P., Deana A.D., Marchiori F., Purves F.C., Pinna L.A.: Further definition of the substrate specificity of the alpha-herpesvirus protein kinase and comparison with protein kinases A and C. *Biochimica et biophysica acta.* 1991, **1091**, 426–431.
- Meignier B., Longnecker R., Mavromara-Nazos P., Sears A.E., Roizman B.: Virulence of and establishment of latency by genetically engineered deletion mutants of herpes simplex virus 1. *Virology.* 1988, **162**, 251–254.
- Kimman T.G., De Wind N., De Bruin T., de Visser Y., Voermans J.: Inactivation of glycoprotein gE and thymidine kinase or the US3-encoded protein kinase synergistically decreases in vivo replication of pseudorabies virus and the induction of protective immunity. *Virology.* 1994, **205**, 511–518.
- Van den Broeke C., Radu M., Deruelle M., Nauwynck H., Hofmann C., Jaffer Z.M., Chemoff J., Favoreel H.W.: Alphaherpesvirus US3-mediated reorganization of the actin cytoskeleton is mediated by group A p21-activated kinases. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 2009, **106**, 8707–8712.
- Kato A., Yamamoto M., Ohno T., Kodaira H., Nishiyama Y., Kawaguchi Y.: Identification of proteins phosphorylated directly by the Us3 protein kinase encoded by herpes simplex virus 1. *J. Virol.* 2005, **79**, 9325–9331.
- Kato A., Ariti J., Shiratori I., Akashi H., Arase H., Kawaguchi Y.: Herpes simplex virus 1 protein kinase Us3 phosphorylates viral envelope glycoprotein B and regulates its expression, on the cell surface. *J. Virol.* 2009, **83**, 250–261.
- Favoreel H.W., Van Minnebruggen G., Adriaensens D., Nauwynck H.J.: Cytoskeletal rearrangements and cell extensions induced by the US3 kinase of an alphaherpesvirus are associated with enhanced spread. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2005, **102**, 8990–8995.
- Smith G.A., Enquist L.W.: Break ins and break outs: viral interactions with the cytoskeleton of Mammalian cells. *Annu. Rev. Cell. Dev. Biol.* 2002, **18**, 135–161.
- Furukawa R., Fecheimer M.: The structure, function, and assembly of actin filament bundles. *Int. Rev. Cytol.* 1997, **175**, 29–90.
- Alberts B., Johnson A., Lewis J., Raff M., Roberts K., Walter P.: *Molecular biology of the cell.* 3rd ed., New York and London, 2002
- Bretscher A.: Microfilament structure and function in the cortical cytoskeleton. *Annu. Rev. Cell. Biol.* 1991, **7**, 337–374.
- Amos L.A., Amos W.B.: *Molecules of the cytoskeleton.* Guilford press, New York, 1991.
- Disanza A., Steffen A., Hertzog M., Frittoli E., Rottner K., Scita G.: Actin polymerization machinery: the finish line of signaling networks, the starting point of cellular movement. *Cell. Mol. Life. Sci.* 2005, **62**, 955–970.
- Glotzer M.: Animal cell cytokinesis. *Annu. Rev. Cell. Dev. Biol.* 2001, **17**, 351–86.



Ryc. 1. Interakcje pomiędzy alfa herpeswirusami i cytoszkieletem aktywowym (adaptacja z Van den Broeke, 2009). Objasnienia do numeracji znajdują się w tekście

22. Qualmann B., Kessels M.M.: Endocytosis and the cytoskeleton. *Int. Rev. Cytol.* 2002, **220**, 93–144.
23. Beckerle M. C.: Spatial control of actin filament assembly: lessons from *Listeria*. *Cell.* 1998, **95**(6), 741–748.
24. Hall A.: Rho GTPases and the actin cytoskeleton. *Science.* 1998, **279** (5350), 509–514.
25. Schmidt A., Hall A.: Guanine nucleotide exchange factors for Rho GTPases: turning on the switch. *Genes. Dev.* 2002, **16**, 1587–1609.
26. Etienne-Manneville S., Hall A.: Rho GTPases in cell biology. *Nature.* 2002, **420**, 629–635.
27. Nobes C.D., Hall A.: Rho, rac, and cdc42 GTPases regulate the assembly of multimolecular focal complexes associated with actin stress fibers, lamellipodia, and filopodia. *Cell.* 1995, **81**, 53–62.
28. Sander E.E., ten Klooster J.P., van Delft S., van der Kammen R.A., Collard J.G.: Rac downregulates Rho activity: reciprocal balance between both GTPases determines cellular morphology and migratory behavior. *J. Cell. Biol.* 1999, **147**, 1009–1022.
29. Bokoch G.M.: Biology of the p21-activated kinases. *Annu. Rev. Biochem.* 2003, **72**, 743–781.
30. Bamburg, J. R.: Proteins of the ADF/cofilin family: essential regulators of actin dynamics. *Annu. Rev. Cell. Dev. Biol.* 1999, **15**, 185–230.
31. Edwards D.C., Sanders L.C., Bokoch G.M., Gill G.N.: Activation of LIM-kinase by Pak1 couples Rac/Cdc42 GTPase signalling to actin cytoskeletal dynamics. *Nat. Cell. Biol.* 1999, **1**, 253–259.
32. Chew T.L., Masaracchia R.A., Goeckeler Z.M., Wysolmerski R. B.: Phosphorylation of non-muscle myosin II regulatory light chain by p21-activated kinase (gamma-PAK). *J. Muscle. Res. Cell. Motil.* 1998, **19**, 839–854.
33. Goeckeler Z.M., Masaracchia R.A., Zeng Q., Chew T.L., Gallagher P., Wysolmerski, R.B.: Phosphorylation of myosin light chain kinase by p21-activated kinase PAK2. *J. Biol. Chem.* 2000, **275**, 18366–18374.
34. Coniglio S.J., Zavarella S., Symons M.H.: Pak1 and Pak2 mediate tumor cell invasion through distinct signaling mechanisms. *Mol. Cell. Biol.* 2008, **28**, 4162–4172.
35. Matsui T., Amano M., Yamamoto T., Chihara K., Nakafuku M., Ito M., Nakano T., Okawa K., Iwamatsu A., Kaibuchi K.: Rho-associated kinase, a novel serine/threonine kinase, as a putative target for small GTP binding protein Rho. *EMBO J.* 1996, **15**, 2208–2216.
36. Bishop A.C., Hall A.: Rho GTPases and their effector proteins. *Biochem. J.* 2000, **348**, 241–255.
37. Spear P.G., Eisenberg R.J., Cohen G.H.: Three classes of cell surface receptors for alphaherpesvirus entry. *Virology.* 2000, **275**, 1–8.
38. Sakisaka T., Taniguchi T., Nakanishi H., Takahashi K., Miyahara M., Ikeda W., Yokoyama S., Peng Y.F., Yamaniishi K., Takai Y.: Requirement of interaction of nectin-1/alpha-HveC with afadin for efficient cell-cell spread of herpes simplex virus type 1. *J. Virol.* 2001, **75**, 4734–4743.
39. Dixit R., Tiwari V., Shukla D.: Herpes simplex virus type 1 induces filopodia in differentiated P19 neural cells to facilitate viral spread. *Neurosci. Lett.* 2008, **440**, 113–118.
40. Tiwari V., Oh M.J., Kovacs M., Shukla S.Y., Valyi-Nagy T., Shukla D.: Role for nectin1 in herpes simplex virus 1 entry and spread in human retinal pigment epithelial cells. *FEBS J.* 2008, **275**, 5272–5285.
41. Forest T., Barnard S., Baines J.D.: Active intranuclear movement of herpesvirus capsids. *Nat. Cell. Biol.* 2005, **7**, 429–431.
42. Feierbach B., Piccinotti S., Bisher M., Denk W., Enquist L. W.: Alphaherpesvirus infection induces formation of nuclear actin filaments. *PLoS Pathog.* 2006, **2**, e85.
43. Murata T., Goshima F., Daikoku T., Takakuwa H., Nishiyama Y.: Expression of herpes simplex virus type 2 US3 affects the Cdc42/Rac pathway and attenuates c-Jun N-terminal kinase activation. *Genes. Cells.* 2000, **5**, 1017–1027.
44. Schumacher D., Tischer B.K., Trapp S., Osterrieder N.: The protein encoded by the US3 orthologue of Marek's disease virus is required for efficient de-envelopment of perinuclear virions and involved in actin stress fiber breakdown. *J. Virol.* 2005, **79**, 3987–3997.
45. Finnen R.L., Roy B.B., Zhang H., Banfield B. W.: Analysis of filamentous process induction and nuclear localization properties of the HSV-2 serine/threonine kinase Us3. *Virology.* 2009, **397**, 23–33.
46. Brzozowska A., Rychłowski M., Lipinska A.D., Bienkowska-Szewczyk K.: Point mutation in BHV-1 US3 gene abolishes its ability to induce cytoskeletal changes in various cell types. *Vet. Microbiology.* 2010, **143**, 8–13.
47. Schumacher D., McKinney C., Kaufer B.B., Osterrieder N.: Enzymatically inactive U(S)3 protein kinase of Marek's disease virus (MDV) is capable of depolymerizing F-actin but results in accumulation of virions in perinuclear invaginations and reduced virus growth. *Virology.* 2008, **375**, 37–47.
48. Takahashi K., Nakanishi H., Miyahara M., Mandai K., Satoh K., Satoh A., Nishioka H., Aoki J., Nomoto A., Mizoguchi A., Takai Y.: Nectin/PRR: an immunoglobulin-like cell adhesion molecule recruited to cadherin-based adherens junctions through interaction with afadin, a PDZ domain-containing protein. *J. Cell. Biol.* 1999, **145**, 539–549.
49. Johnson D.C., Hubert M.T.: Directed egress of animal viruses promotes cell-to-cell spread. *J. Virol.* 2002, **76**, 1–8.
50. Krummenacher C., Baribaud I., Eisenberg R.J., Cohen G.H.: Cellular localization of nectin-1 and glycoprotein D during herpes simplex virus infection. *J. Virol.* 2003, **77**, 8985–8999.

Dr hab. Łukasz Adaszek, Klinika Chorób Zakaźnych, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: ukaszek0@wp.pl

Choroby jamy opłucnej u kotów – przegląd 79 przypadków

Aleksandra Raźniewska*, Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Badanie jamy opłucnej u kotów odgrywa istotną rolę nie tylko w rozpoznawaniu chorób układu oddechowego, ale także może udzielić istotnych informacji dotyczących stanu układu sercowo-naczyniowego, wątroby czy innych narządów (1). Ocena płynu gromadzącego się w jamie opłucnej (wodopiersie, thoracic effusion, *hydrothorax*) oraz patologicznych struktur w jej obrębie stanowi bardzo ważny element diagnozy. Jama opłucnej to wąska przestrzeń znajdująca się między opłucną ścienną i opłucną płucną. Zawiera skąpą ilość płynu surowiczego, który zwilża jej powierzchnię podczas akcji oddechowej. U kotów istnieje połączenie między lewą i prawą jamą opłucnej, dlatego proces chorobowy jest zazwyczaj obustronny. Najczęściej spotykaną patologią w obrębie jamy klatki piersiowej

u kotów jest obecność w niej płynu, który może mieć różny charakter (wysięk, przesiek, krew, chłonka). Nierzadko podczas badania klinicznego i badań dodatkowych można stwierdzić również guzowatą masę o różnicowanej etiologii. W wyniku urazu lub chorób płuc (np. rozemy, ropnia, gruźlicy lub nowotworu) może dojść także do gromadzenia się powietrza w jamie opłucnej (2).

Objawy towarzyszące wodopiersiu u kotów są niespecyficzne. Najczęściej są to: duszność, suchy kaszel, przyjmowanie pozycji odciążającej (leżenie na mostku z wyciągniętą szyją), utrata apetytu, chudnięcie oraz apatia. W badaniu klinicznym stwierdza się stłumienie szmerów oddechowych, odgłosu opukowego i tonów serca. Badaniami pomocniczymi rutynowo wykonywanymi są badania

rentgenowskie i ultrasonograficzne klatki piersiowej (3). Badanie ultrasonograficzne uwidacznia mniejsze ilości płynu niż rentgenowskie i może być wielokrotnie powtarzane, gdyż jest bezpieczniejsze dla pacjenta oraz pozwala określić (jeśli konieczne jest usunięcie płynu) miejsce nakłucia. Najdokładniejszym i najczulszym badaniem jest tomografia komputerowa, ale ze względu na bardzo duży koszt badania nie jest ona podstawowym narzędziem diagnostycznym (4). W przypadku wodopiersia o nieznannej etiologii i przy dostatecznej ilości płynu, powinna być wykonana punkcja jamy opłucnej, z pobraniem gromadzącego się płynu, aby za pomocą badania cytologicznego lub/i mikrobiologicznego ustalić rozpoznanie lub przybliżyć się do niego.

Określając stężenie białka oraz liczbę komórek w jednostce objętości, płynu gromadzącego się w jamach surowiczych można sklasyfikować jako: przesiek, wysiek i zmodyfikowany przesiek (1). Analiza cytologiczna płynów pobranych z jamy klatki piersiowej jest technicznie prosta, a w wielu przypadkach obserwacja mikroskopowa i interpretacja obrazu jest możliwa do przeprowadzenia także przez niedoświadczonych lekarzy praktyka. Analizując wygląd komórek, możemy zidentyfikować

* Studentka VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

poszczególne komórki nacieku zapalnego, a także stwierdzić, czy obecne w płynie komórki mogą wykazywać cechy świadczące między innymi o ich nowotworowym charakterze. Dołączenie oceny cytologicznej płynu do oznaczenia w nim stężenia białka i liczby komórek pozwala zakwalifikować ów płyn do jednej z następujących kategorii: przesiek, wysięk jałowy, wysięk septyczny, krew, chłonek, wysięk nowotworowy.

Celem publikacji jest omówienie najpowszechniej występujących nieprawidłowości obejmujących jamę klatki piersiowej u kotów, rozpoznanych w oparciu o analizę cytologiczną materiału przesyłanego w ramach rutynowej działalności usługowej.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono, poddając analizie mikroskopowej rozmazy cytologiczne przesłane do laboratorium Zakładu Patomorfologii Zwierząt Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej SGGW w Warszawie w latach 2009–2014. Spośród wykonanych w tym okresie badań usługowych szczegółowej analizie poddano materiał, który stanowiły rozmazy wykonane z płynu gromadzącego się w jamie opłucnej (zarówno płynu niewirowanego, jak i osadu komórkowego próbek wirowanych) oraz biopaty uzyskane ze zmian guzowatych terenu jamy klatki piersiowej. Materiał cytologiczny pobierano w trakcie postępowania diagnostyczno-terapeutycznego od kotów, u których w toku badań obrazowych stwierdzono gromadzenie się płynu w jamie klatki piersiowej (wodopiersie) lub wykryto masę guzowatą w jamie klatki piersiowej. Płyn pobrano według rutynowych zasad, w sposób jałowy, do probówki z EDTA, z kolei ze zmian guzowatych materiał pobierano za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej z zastosowaniem igieł o grubości 0,5–0,7 mm oraz strzykawek o pojemności 2–10 ml. Następnie wykonywano rozmazy bezpośrednie lub rozmazy z osadu uzyskanego poprzez odwirowanie płynu lub w sytuacji braku możliwości odwirowania płynu poprzez odstawienie go na godzinę do lodówki (umieszczenie płynu w lodówce spowodowania procesy autolityczne komórek). Otrzymane rozmazy utrwalano wstępnie przez suszenie na wolnym powietrzu, a następnie właściwe utrwalenie przeprowadzano w 70-proc. metanolu przez 5 minut. Utrwalone rozmazy barwiono barwnikiem Giemsa rozcieńczonym według zaleceń producenta przez 15 minut, następnie barwnik zlewano, przepłukiwano rozmazy wodą bieżącą i suszono. Analizy dokonywano przy użyciu mikroskopu świetlnego, w oparciu o przyjęte kryteria oceny cytologicznej (1). W każdym przypadku

zbierano informację odnośnie do rasy, płci i wieku chorego kota.

Wyniki

W analizowanym okresie przeprowadzono 576 badań cytologicznych u kotów, z czego w 79 (13,72%) przypadkach materiał pobierano z jamy klatki piersiowej. Spośród tych pacjentów od 11 kotów (1,9% wszystkich rozpoznań i 13,9% zmian z jamy klatki piersiowej) próbki pobrano ze zmiany guzowatej, a w 68 przypadkach (11,8% wszystkich rozpoznań i 86,1% zmian z jamy klatki piersiowej) materiałem były rozmazy płynu pobranego z jamy klatki piersiowej. W zdecydowanej większości przypadków (89%) oceny mikroskopowej zmian zlokalizowanych w obrębie jamy klatki piersiowej przesłane rozmazy zawierały materiał komórkowy, na podstawie którego udało się określić rozpoznanie cytologiczne, z kolei u 11% kotów przesłany materiał nie zawierał komórek, w związku z tym nie określono rozpoznania cytologicznego. Spośród wszystkich rozpoznań najpowszechniejsze były: chłonek blastyczny – 20,25%; złośliwy rozrost nabłonkowy (rak lub gruczolakorak) – 18,98%; wysięk o charakterze jałowym (możliwe zakaźne zapalenie otrzewnej – FIP) – 17,72%; przesiek – 13,92%; zapalenie bakteryjne (ropne lub ropno-ziarniniakowe) – 10,13%. Do innych, rzadziej określanych rozpoznań cytologicznych należały: chłonek, krwotok/wysięk krwotoczny, odczyn międzybłonka, zapalenie limfocytarne.

Średnia wieku badanych kotów wyniosła 8,26 roku (od 6 miesięcy do 17 lat), w 51 przypadkach (64,55%) materiał pobrano od kotek i w 28 przypadkach (35,45%) od kocurów. 66 kotów należało do rasy europejskiej, 13 kotów należało do innych ras (4 koty syberyjskie, 3 norweskie leśne, 2 persy, i po jednym: tajski, main coon, syjamski, rosyjski niebieski). W tabeli 1 przedstawiono dane na temat średniej wieku oraz płci badanych zwierząt w grupach najczęściej rozpoznawanych nieprawidłowości.

Omówienie wyników

Choroby jamy opłucnej u kotów rozpoznawane są stosunkowo często. Mogą

Pleural cavity diseases in cats – review of 79 cases

Raźniewska A., Sapierzyński R., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this paper was to present a review of 79 cases of pleural cavity diseases in cats that were examined in the Department of Pathology and Veterinary Diagnostics. Accumulation of fluid within the pleural cavity – hydrothorax – takes place in numerous pathological conditions. This abnormality is commonly observed in cats presented to the veterinary clinics. Among various mechanisms involved in producing thoracic effusion, the most important are changes in oncotic pressure, increased systemic or pulmonary vascular pressure, increased lymphatic hydrostatic pressure and increased vascular permeability. Based on laboratory findings and cytological examination, the fluids collected from cats with hydrothorax can be classified into: transudates, aseptic exudates, septic exudates (including pyothorax), malignant effusions and chylous effusions. In this study, we performed cytology in 79 cats with various pathologies involving chest cavity, characterized by the presence of thoracic effusion and/or intrathoracic mass. In the vast majority of cases we were able to establish practically useful cytological diagnosis. The most commonly observed thoracic pathologies were related to the neoplastic processes (including lymphomas and carcinomas), to the exudates (both septic and aseptic) and to the transudates.

Keywords: cat, hydrothorax, cytology, thoracic effusion, neoplastic effusions.

one wynikać z procesów toczących się na terenie płuc lub śródpiersia, wynikają z chorób serca albo innych narządów wewnętrznych lub też pierwotnym miejscem uszkodzenia jest sama opłucna. Nieprawidłowości dotyczą zwierząt w różnym wieku, co wykazały też badania własne, zaburzenia rozpoznawano zarówno u młodych kotów (wręcz kociąt), jak i u osobników sędziwych, różnych ras i z podobną częstością u obu płci (choć cięż nieco częściej u samic). Bardzo często w powyższych przypadkach główną rozpoznawaną nieprawidłowością jest

Tabela 1. Dane dotyczące liczebności, średniej wieku oraz płci kotów z poszczególnych grup rozpoznań

Rozpoznanie	Liczba kotów	Średnia wieku	Płeć		Badany materiał
			Samce (%)	Samice (%)	
Przesiek	11	10	2 (18,2)	9 (81,8)	Płyn
Wysięk jałowy/FIP	14	6,5	4 (28,6)	10 (71,4)	Płyn
Zapalenie bakteryjne	8	8	4 (50)	4 (50)	Płyn
Rak/gruczolakorak	15	11,5	5 (33,3)	10 (66,7)	Płyn + biopaty z guza
Chłonek blastyczny	16	5	9 (56,2)	7 (43,8)	Płyn + biopaty z guza

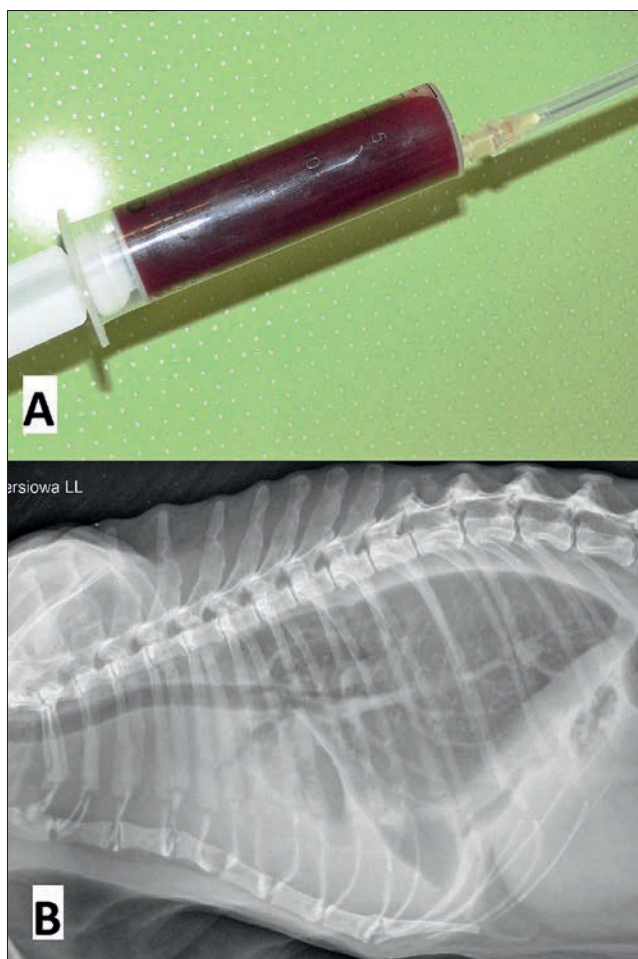
nagromadzenie płynu, które z klinicznego punktu widzenia określane jest mianem wodopiersia (w ścisłym znaczeniu wodopiersie to gromadzenie się w jamie klatki piersiowej płynu przesiąkowego – *transsudatum*). W niniejszym opracowaniu termin wodopiersie będzie stosowany do określenia obecności płynu w jamie opłucnowej bez względu na jego charakter.

W przeprowadzonym badaniu w zdecydowanej większości przypadków (86%) wskazaniem do oceny cytologicznej było gromadzenie się płynu w obrębie jamy klatki piersiowej. Badania cytologiczne, mikrobiologiczne i analiza biochemiczna gromadzącego się płynu w ok. 80% przypadków pozwalają określić przyczynę jego powstania (1, 5). Gdy pomimo zastosowanych powyżej metod nie da się określić przyczyny *hydrothorax*, można wykonać badania obrazowe klatki piersiowej, biopsję opłucnej i badanie mikroskopowe pobranych próbek lub torakotomię zwiadowczą. Niekiedy jednak, pomimo wdrożenia wielu technik diagnostycznych, etiologia schorzenia nie zostaje ustalona (5, 6).

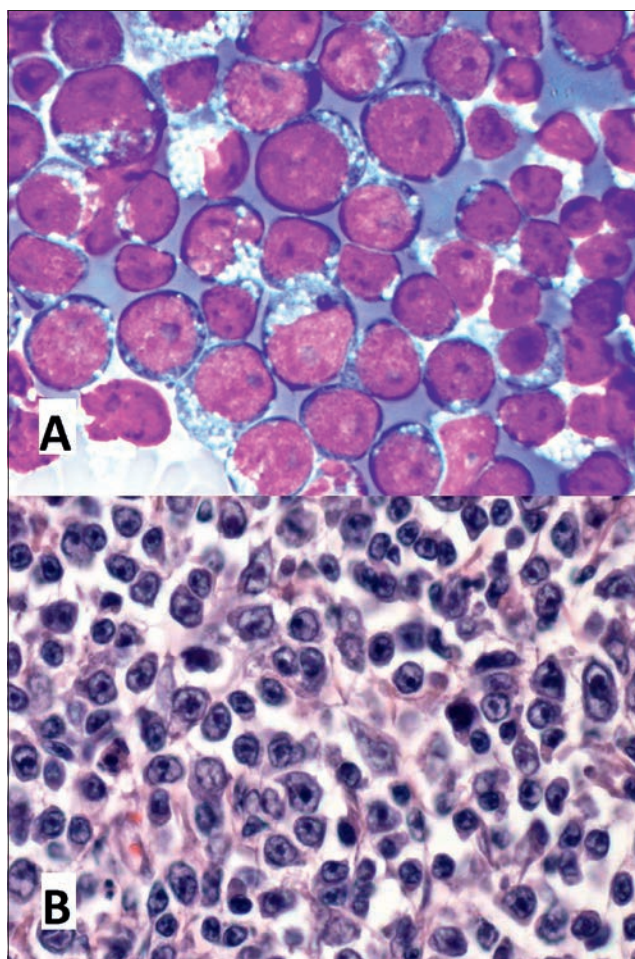
Przyczyny wodopiersia u kotów mogą być różne. Do najczęściej wymienianych należą: zastoinowa niewydolność serca, hipoproteinemia, niedokrwistość, nowotwór (np. rozsiany w naczyniach chłonnych), uszkodzenie komórek śródbłonna, które powoduje wzrost przepuszczalności naczyń krwionośnych, zablokowanie drenażu limfatycznego lub marskość wątroby (6). Jednakże, jak wykazały badania własne, a także analizy przeprowadzone przez innych autorów, najpowszechniejszą przyczyną wodopiersia u kotów jest choroba nowotworowa, w szczególności chłoniak w postaci śródpiersiowej oraz różne typy raków lub gruczolakoraków (6, 7, 8). Nowotworową przyczynę nieprawidłowości obejmujących jamę klatki piersiowej obserwowano prawie w 40% przypadków analizowanych w badaniach własnych. Zmiany guzowate wzrastające w obrębie klatki piersiowej są rozpoznawane przede wszystkim dzięki diagnostyce obrazowej, ich obecności często towarzyszy gromadzenie się płynu, chociaż nierzadko masa guzowata jest jedyną stwierdzaną nieprawidłowością.

W prezentowanych badaniach pośród zmian nowotworowych obecność wysięku towarzyszyła najczęściej złośliwym nowotworom nabłonkowym (13 na 15 rozpoznanych przypadków). Z kolei w przypadku chłoniaków z podobną częstością obserwowano obecność samego guza (9 na 16 przypadków), jak i towarzyszące wodopiersie tła nowotworowego (7 na 16 przypadków). Nowotwory nabłonkowe rozpoznawane na terenie jamy klatki piersiowej to pierwotne nowotwory płuc, rzadziej międzybłoniaki opłucnej, częściej jednak obserwuje się zmiany przerzutowe, szczególnie z gruczołu sutkowego (6, 9).

Chłoniaki to jedne z najczęściej rozpoznawanych nowotworów u kotów, stanowiące ok. 30% wszystkich nowotworów złośliwych rozpoznawanych u tego gatunku. Chłoniaki były najczęściej występującym typem nowotworu w prezentowanych badaniach, co więcej – była to najczęściej rozpoznawana nieprawidłowość w ogóle, koty z tym nowotworem stanowiły nieco ponad 20% zwierząt objętych analizą. Zwiększone ryzyko zachorowania



Ryc. 1. Chłoniak blastyczny u kota. A – płyn o charakterze krwotocznym pobrany od kota ze śródpiersiową postacią chłoniaka. B – obraz RTG klatki piersiowej kota ze śródpiersiową postacią chłoniaka – oprócz cech obecności płynu widoczne uniesienie tchawicy

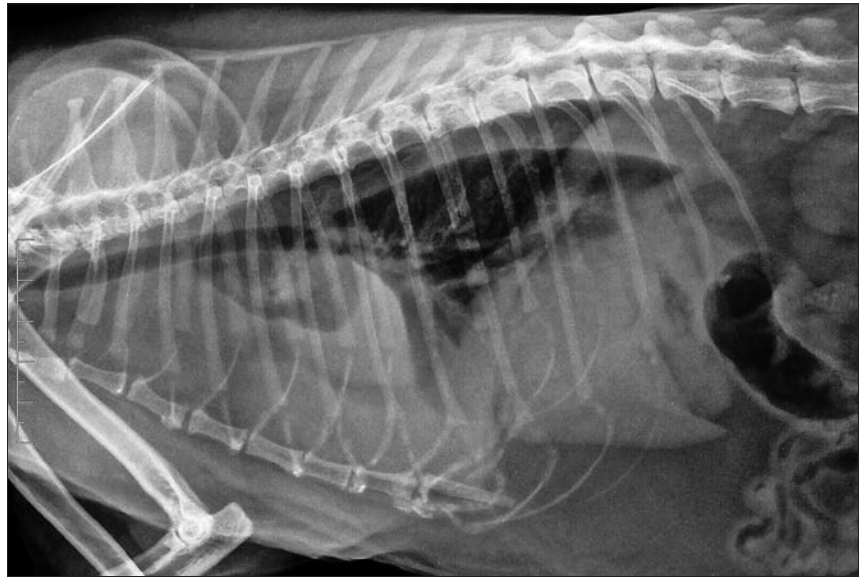


Ryc. 2. Chłoniak blastyczny u kota. A – obraz cytologiczny płynu – widoczne duże i średnie blastyczne limfocyty nowotworowe; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000×. B – obraz histologiczny chłoniaka w postaci śródpiersiowej – widoczne blastyczne limfocyty nowotworowe, uwagę zwracają wyraźne jąderka; barwienie hematoksylina i eozyna, powiększenie 200×

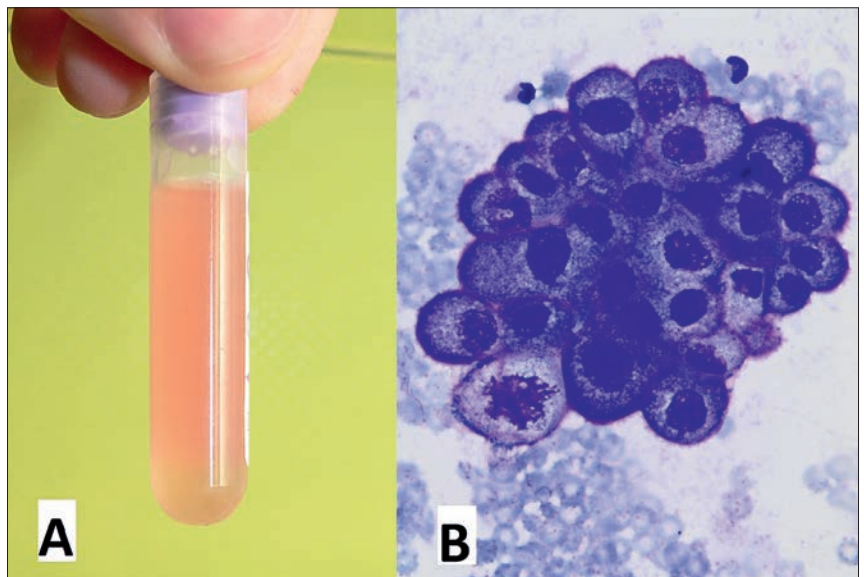
na chłoniaka zaobserwowano u kotów ras orientalnych, a także u niekastrowanych, wychodzących na dwór kocurów, gdyż taki tryb życia wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zakażenia się wirusem białaczki kotów, które jest istotną przyczyną rozwoju chłoniaka w postaci śródpiersiowej (10). W prezentowanych badaniach nie stwierdzono takiej predyspozycji – chłoniaki występowały z podobną częstością u obu płci, jednak stwierdzono (podobnie jak podają dane z piśmiennictwa), że guzy rozpoznaje się u młodych dorosłych kotów. Średnia wieku kotów objętych badaniem z rozpoznaniem chłoniakiem wyniosła 5 lat i była najniższa spośród średniej wieku w pozostałych grupach pacjentów.

Rozpoznanie postaci śródpiersiowej chłoniaka jest możliwe dzięki połączeniu metod obrazowych (najbardziej przydatne jest zdjęcie rentgenowskie) z badaniem cytologicznym płynu, który bardzo często zawiera blastyczne komórki nowotworowe (ryc. 1, 2). Guz widoczny jest zwykle w doczaszkowej części śródpiersia, może towarzyszyć mu obraz uniesionej tchawicy i przesuniętych dogrzbietowo płuc. Płyn makroskopowo może mieć różny charakter (ropny, krwisty, może wyglądać jak chłonka lub mieszany). Chłoniaki śródpiersiowe u kotów to najczęściej chłoniaki limfoblastyczne, czyli o wysokiej złośliwości (choćby rokujące stosunkowo dobrze, w porównaniu do innych typów chłoniaków u kotów) i łatwe do rozpoznania, nieco częściej są to chłoniaki T-komórkowe (11, 12). W przeszłości postać śródpiersiowa chłoniaka była najczęściej spotykaną formą tego nowotworu – nawet do 50–70%, obecnie w związku z dostępem coraz nowocześniejszych i skuteczniejszych metod diagnostycznych oraz z lepszą profilaktyką (przede wszystkim szczepienia) liczba rozpoznawanych przypadków tej postaci systematycznie się zmniejsza (13). Według danych z 2006 r., chłoniaki w formie śródpiersiowej stanowiły poniżej 15% wszystkich rozpoznawanych chłoniaków w USA, z kolei aktualne badania przeprowadzone w Japonii wykazały, że ta postać anatomiczna stanowi u kotów 19% przypadków złośliwych rozrostów z limfocytów (12, 13).

Złośliwe nowotwory nabłonkowe (raki/gruczolaki) jamy opłucnej w prezentowanym badaniu stanowiły 18,98% wszystkich rozpoznani i nieznacznie poniżej połowy zmian o charakterze nowotworowym (ryc. 3 i 4). W badaniach własnych nie dokonano precyzyjnej analizy pochodzenia raków i gruczolakoraków obejmujących jamę klatki piersiowej, jednak najczęściej miejscem wyjścia procesu były płuca (gromadzenie



Ryc. 3. Obraz rentgenowski klatki piersiowej kota z rozsiałym gruczolakorakiem sutka u kotki – uwagę zwracają cechy wskazujące na masywne wodopiersie

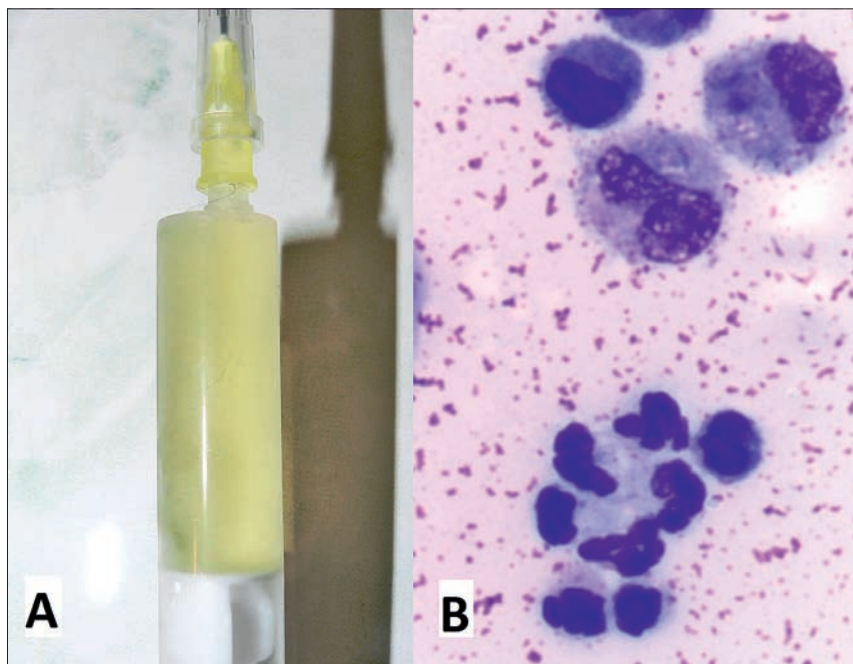


Ryc. 4. Rozsiały do klatki piersiowej gruczolakorak gruczołu sutkowego u kotki. A – płyn pobrany od kotki. B – obraz cytologiczny płynu – widoczne duże skupisko nowotworowych komórek gruczolowych; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000x

się płynu w klatce piersiowej obserwuje się u około 33% kotów z pierwotnym nowotworem płuc) oraz gruczolaki sutkowe (gruczolakoraki gruczołu sutkowego). Nie powinno więc dziwić, że w badaniach własnych ten typ nowotworów rozpoznawano nieco częściej u samic (66,7%) niż samców. Średnia wieku chorych zwierząt wyniosła 11,5 roku i była najwyższa spośród wszystkich poddanych analizie rodzajów zmian patologicznych. Zarówno pierwotne nowotwory gruczołu sutkowego, jak i pierwotne nowotwory płuc u kotów rozpoznaje się z reguły u osobników starych lub bardzo starych, przykładowo, w przypadku guzów płuc chorują najczęściej zwierzęta w wieku 12–13 lat (14, 15). Wykazano też, że obecność wodopiersia w przebiegu złośliwych

pierwotnych nowotworów, jak i rozsiałych guzów gruczołu sutkowego u kotów jest czynnikiem rokowniczo niekorzystnym (14, 15). Badania przeprowadzone przez Forresta i Graybusha (16) wykazały, że oprócz raków płuc i gruczołu sutkowego do zajęcia jamy opłucnej u kotów dochodzi także w przebiegu złośliwych nowotworów skóry, przewodu pokarmowego, jajników, a także czerniaków jamy ustnej i skóry.

Wysięk o charakterze jałowym ma najczęściej związek z procesem zapalnym, laboratoryjnie charakteryzuje się wysokim ciężarem właściwym (wysoka zawartość białka, zazwyczaj powyżej 3 g/dl) i dużą liczbą komórek (zazwyczaj powyżej 7×10^3 komórek/ μ l), głównie komórek nacieku zapalnego, z jednoczesnym



Ryc. 5. Zakaźne zapalenie otrzewnej u kota – oprócz obrazu klinicznego typowego dla FIP, u tego kota potwierdzono zakażenie koronawirusem. A – widoczny płyn pobrany od kotki, płyn jest mętny, słomkowy. B – obraz cytologiczny płynu – widoczne niezdegenerowane neutrofile i makrofagi, w tle preparatu widoczne precipytaty białkowe; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000×



Ryc. 6. Płyn pobrany z klatki piersiowej od kota z niewydolnością krążenia – płyn po odwirowaniu, na dnie próbówki osadził się skąpy osad z elementów stałych – nielicznych komórek i białka

brakiem widocznych czynników zakaźnych (**ryc. 5**). Davis i Forrester (6) wykazali, że obecność jałowego wysięku jest częsta u kotów z wodopiersiem, stwierdzili oni ponadto, że najczęstszą przyczyną w takich przypadkach jest zakaźne zapalenie otrzewnej (FIP) powiązane z zakażeniem koronawirusem. Wbrew ogólnej przyjętej nazwie, w przebiegu FIP płyn wysiękowy powszechnie gromadzi się też w jamie opłucnej, dlatego też stwierdzenie jałowego wysięku w klatce piersiowej u kota powinno być zawsze wskazaniem do wykonania dalszej diagnostyki w kierunku zakaźnego zapalenia otrzewnej (17).

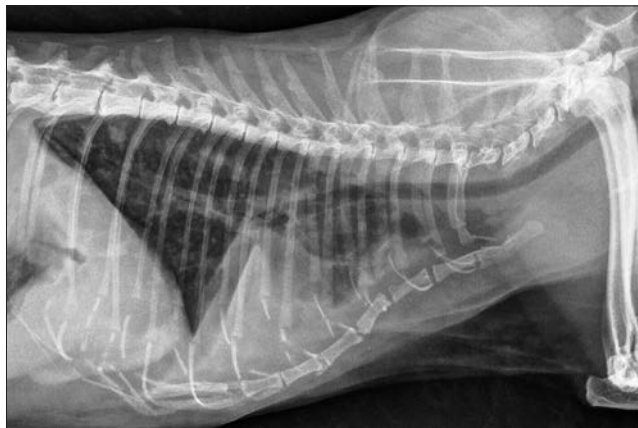
W prezentowanych badaniach wysięk o charakterze jałowym rozpoznano

u 17,72% kotów ze zdiagnozowanym wodopiersiem, problem dotyczył najczęściej kotów w średnim wieku i częściej samic. W innych badaniach wysięk obserwowano z podobną częstością u obu płci (18).

Należy jednak pamiętać, że określenie jałowy odnosi się do obrazu cytologicznego (tzn. czynniki zakaźne mogą nie być zidentyfikowane w badaniu mikroskopowym, ze względu chociażby na ich niewielką liczbę) i w rzeczywistości ów płyn nie musi być pozbawiony bakterii, a badanie mikrobiologiczne lub testy z zastosowaniem metod biologii molekularnej mogą wykazać obecność drobnoustrojów. Co więcej, określenie jałowy często odnosi się też do wysięku, który gromadzi się

w przebiegu FIP – chorobę spowodowaną przez czynnik zakaźny.

Przesiek jest najczęściej klarowny, bezwonny, zawiera małą liczbę komórek (poniżej $1 \times 10^3 - 3 \times 10^3$ komórek/ $1 \mu\text{l}$) i białka (poniżej 2,5 g/dl) oraz nie krzepnie (**ryc. 6**; 19). W badaniach własnych płyn tego rodzaju stanowił około 14% wszystkich rozpoznanych przypadków wodopiersia u kotów. Podstawowymi przyczynami występowania przesieku u kotów są: zastoinowa niewydolność serca, hipoproteinemia każdego tła, zwiększona przepuszczalność naczyń krwionośnych (6). W przypadkach zastoinowej niewydolności serca, która jest najpowszechniejszą przyczyną wodopiersia u kotów, ciężar właściwy płynu może osiągać wartość



Ryc. 7. Obraz rentgenowski klatki piersiowej kota z wodopiersiem tła sercowego. Zdjęcie dzięki uprzejmości lek. wet. Macieja Wojtczaka

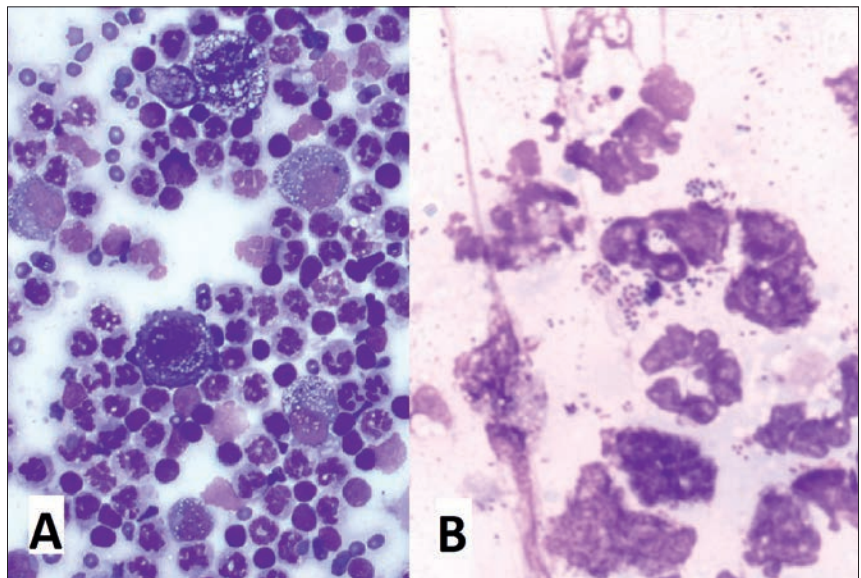


Ryc. 8. Obraz echokardiograficzny klatki piersiowej kota z wodopiersiem tła sercowego – po prawej widoczny też mięsień sercowy, którego obraz wskazuje na kardiomiopatię przerostową – znacznego stopnia zgrubienie ściany wolnej komory lewej i zwężenie światła komory. Zdjęcie dzięki uprzejmości lek. wet. Macieja Wojtczaka

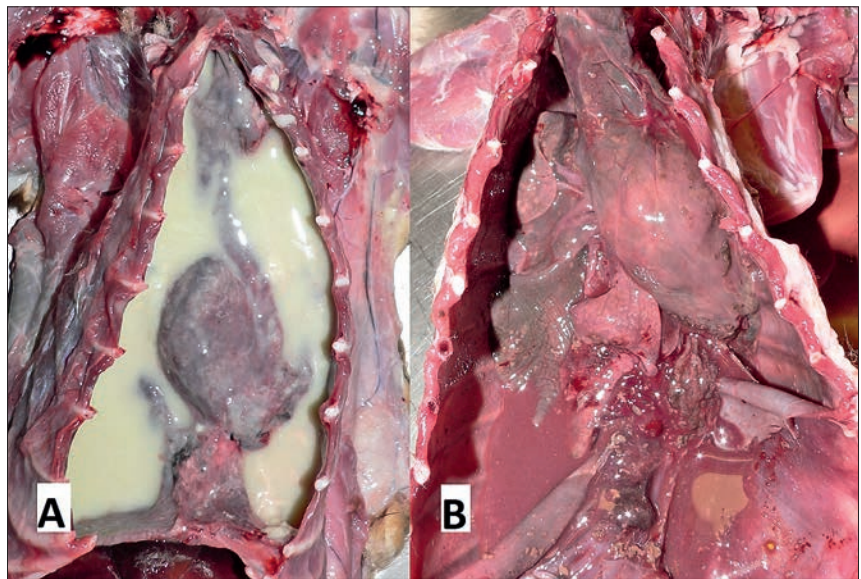
do 7,5 g/dl (określa się go wtedy mianem modyfikowanego przesięku; **ryc. 7, 8**). Możliwe jest też, że za powstawanie przesięku w jamie klatki piersiowej (a właściwie przesięku zmodyfikowanego) może być również odpowiedzialny proces o charakterze nowotworowym (komórki nowotworowe obecne w naczyniach chłonnych mogą blokować drenaż limfatyczny i w ten sposób powodować tworzenie się obrzęku niezapalnego z jego gromadzeniem w jamie surowiczej), jednak w takich przypadkach komórki nowotworowe nie są obecne w płynie. W badaniach własnych gromadzenie się przesięku obserwowano u osobników w różnym wieku, ze średnią 10 lat, co zapewne wynika z faktu, że choroby, które najczęściej prowadzą do gromadzenia się przesięku w jamach surowiczych, w tym w klatce piersiowej, często dotyczą zwierząt starszych. Trudno wyjaśnić, dlaczego ten problem występował zdecydowanie częściej u samic – ponad 80% wszystkich przypadków w tej grupie.

U około 10% kotów objętych badaniem obserwowano obecność wysięku związanego z zakażeniem bakteryjnym, który to płyn oprócz obecności dużej liczby komórek zapalnych (zazwyczaj powyżej 7×10^3 – 10×10^3 komórek/ μ l, często jednak osiąga wartość 100×10^3 komórek/ μ l) i wysokiego stężenia białka (powyżej 3 g/dl, chociaż często bywa wyższy) zawiera też widoczne w czasie badania cytologicznego bakterie (**ryc. 9**; 20, 21). Powyższe parametry laboratoryjne sprawiają, że zakażenie bakteryjne jamy klatki piersiowej przebiega najczęściej z gromadzeniem się wysięku, który morfologicznie ma wygląd ropy (ropopiersie – *pyothorax*; **ryc. 10**). Bakterie widoczne w obrazie cytologicznym nie zawsze udaje się wyhodować na podłożach mikrobiologicznych (zdarza się to w 31–50% przypadków), co często uniemożliwia ich precyzyjną identyfikację. W analizie przeprowadzonej przez O'Brien i Lumsden (22) obejmującej 178 kotów z wodopiersiem zakaźne tło gromadzenia się płynu w klatce piersiowej zidentyfikowano u 20 pacjentów (11,2%), inni autorzy także wskazują, że bakterie są często przyczyną wodopiersia u kotów (6).

Chociaż wydaje się (co sugerowano w dawnych badaniach), że na ropopiersie bardziej narażone mogą być wychodzące na dwór samce (wysokie narażenie na rany kłusane), w prezentowanej analizie problem występował z taką samą częstością u obu płci, prawdopodobnie dlatego, że wiele z kocurów były to osobniki kastrowane lub w ogóle niewychodzące na dwór. Jednak z drugiej strony, dostępne w literaturze informacje wskazują, że ropopiersie u kotów rzadko wiąże się z bezpośrednią penetracją ściany klatki piersiowej w czasie



Ryc. 9. Ropopiersie u kota. A - obraz cytologiczny płynu - widoczne neutrofile, mniej liczne makrofagi i limfocyty - w tym przypadku drobnoustroje były trudne do identyfikacji. Taki obraz nawet w przypadku braku bakterii sugeruje obecność drobnoustrojów; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400x. B - obraz cytologiczny płynu - widoczne neutrofile i bardzo liczne bakterie - ziarniaki; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000x



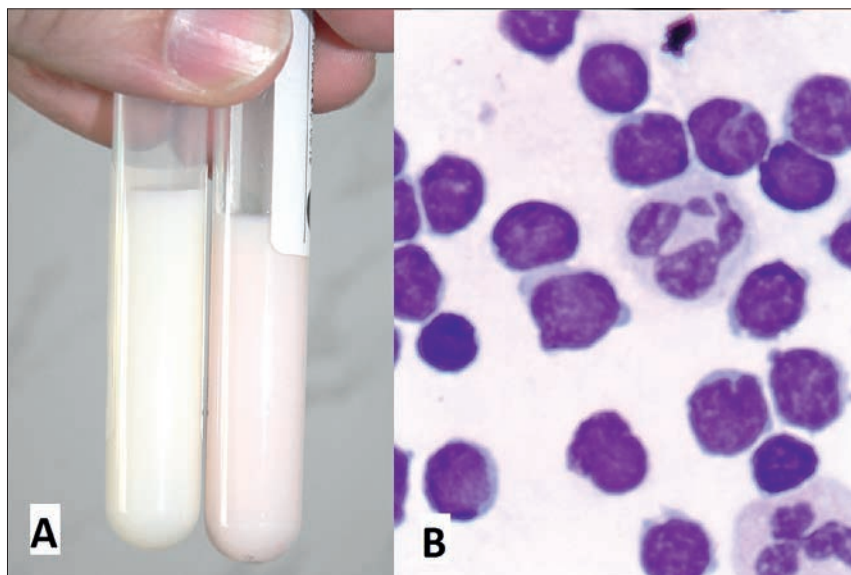
Ryc. 10. Ropopiersie u kota - na rycinie przedstawiono dwa przypadki

pokąsania (21). Podobnie jak to ustalono w badaniach własnych, problem dotyczy kotów w różnym wieku, głównie młodych dorosłych osobników (średnia wieku kotów, u których rozpoznano *pyothorax*, waha się od 4 do 6 lat; 21).

U kotów z ropopiersiem często obserwuje się zakażenia mieszane z dominacją bakterii beztlenowych, bakterii z rodzaju *Pasteurella* oraz innych fakultatywnie patogennych drobnoustrojów (szczególnie tych, które w warunkach prawidłowych zasiedlają jamę usną i gardło - 78% wszystkich przypadków ropopiersia w jednym z badań; 20, 23). Rzadziej stwierdzane bakterie to: *Actinomyces* spp., *Nocardia* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp., *Bacteroides* spp., *Salmonella*

spp., *Staphylococcus* spp., a w przypadku zapalenia spowodowanego pokąsaniem przez innego kota powszechnie izoluje się spirochetę (20, 23, 24). W części przypadków (33% kotów) nie udaje się ustalić źródła zakażenia jamy opłucnej (przypadki te traktuje się jako idiopatyczne), u pozostałych pacjentów najczęściej zakażenie dociera drogą ciągłości z układu oddechowego (zakażenie płuc, tchawicy - pierwotnym źródłem zakażenia w tych przypadkach jest jama ustno-gardłowa), rzadziej drogą naczyń krwionośnych, ponadto w związku z pęknięciem przełyku lub obecnością rany penetrującej ścianę klatki piersiowej (23).

Koty z ropopiersiem trafiają najczęściej do lekarza z objawami duszności (90% przypadków), apatii i braku apetytu



Ryc. 11. Chłonnopiersie u kota. A – płyn pobrany do dwóch próbek, lekko różowe zabarwienie płynu w próbówce po stronie prawej wynika z domieszki krwi. B – obraz cytologiczny płynu – dominują małe, dojrzałe limfocyty oraz dwa neutrofile; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000×

(około 65% przypadków; 20). Co istotne z punktu widzenia klinicznego, gorączka jest obserwowana tylko u części kotów (39% przypadków), u innych stwierdza się subnormalną temperaturę ciała (hipotermia stwierdzana jest u 15–27% kotów z ropopiersiem; 20, 21). Badanie laboratoryjne ujawnia zazwyczaj leukocytozę (68% kotów) z przesunięciem obrazu w lewo, hipoalbuminemię (91% kotów), hiperglobulinemię (86% kotów), rzadziej stwierdza się niedokrwistość (65% kotów), hiperbilirubinemię (60% kotów) i azotemię (52% kotów; 20). Ropopiersie jest problemem rozwijającym się powoli, z reguły od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych do rozpoznania mijają 2–4 tygodnie (21).

Rzadszą przyczyną gromadzenia się płynu w jamie klatki piersiowej kotów objętych prezentowanym badaniem było chłonnopiersie (*chylothorax*) – rozpoznane u 3,8% kotów. Chłonka wyglądem makroskopowym przypomina mleko, nie zmienia wyglądu po odwirowaniu i składa się z limfy, białek, triglicerydów oraz innych substancji tłuszczowych (25). Cytologicznie chłonka zawiera obfitość małych limfocytów, mniej licznych aktywnych komórek międzybłonka, makrofagów i neutrofilów (ryc. 11; 25, 26). Najpowszechniejsze przyczyny chłonnopiersia to: nowotwory układu limfaticznego, pęknięcie bądź wady wrodzone naczyń lub przewodów chłonnych, ziarninaki zapalne, robaczycy sercowo-płucna, zakrzepica żyły głównej doczaszkowej, a u kotów często kardiomiopatie; jednak wiele przypadków określa się jako idiopatyczne (25, 27).

Podsumowując, cytologiczna ocena płynu oraz zmian guzowatych w jamie opłucnej u kotów jest szybką, mało

inwazyjną, niedrogą i prostą metodą diagnostyczną. Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, że badanie cytopatologiczne w większości przypadków daje możliwość rozpoznania konkretnego rodzaju nowotworu lub zapalenia, dzięki czemu lekarz może wprowadzić ukierunkowane leczenie.

Piśmiennictwo

- Baker R., Lumsden J.H.: Pleural and peritoneal fluids. W: Baker R., Lumsden J.H. (edit.): *Color Atlas of Cytology of the Dog and Cat*, Mosby, St. Louis 2000, 161–162.
- Tattersall M.: Pleural effusions. *Curr. Opin. Oncol.* 1992, 4, 642–646.
- Rahmann N.M., Chapman S.J., O. Davies R.J.: Pleural effusion: a structured approach to care. *Br. Med. Bull.* 2004, 72, 31–47.
- Doyle R., Bellenger Ch.B., Campoy L., McAllister H.: Pyothorax in a cat managed by intrathoracic debridement and postoperative ventilatory support. *Ir. Vet. J.* 2005, 58, 211–215.
- Radlinsky M.: Thoracoscopy in the cat. *J. Feline Med. Surg.* 2014, 16, 27–33.
- Davies C., Forrester S.D.: Pleural effusion in cats: 82 cases (1987 to 1995). *J. Small Anim. Pract.* 1996, 37, 217–224.
- Geyer N.E., Reichle J.K., Valdés-Martínez A., Williams J., Goggin J.M., Leach L., Hanson J., Hill S., Axam T.: Radiographic appearance of confirmed pulmonary lymphoma in cats and dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2010, 51, 386–390.
- Amati M., Venco L., Rocchianca P., Santagostino S.F., Bertazzolo W.: Pericardial lymphoma in seven cats. *J. Feline Med. Surg.* 2014, 16, 507–512.
- Weiss A.T.A., Da Costa A.B., Klopffleisch R.: Predominantly fibrous malignant mesothelioma in a cat. *Vet. Med. Int.* 2010, 39, 67–94.
- Louwerens M., London C., Pedersen N., Lyons L.: Feline lymphoma in the post-feline leukemia virus era. *J. Vet. Intern. Med.* 2005, 19, 329–335.
- Chino J., Fujino Y., Kobayashi T., Karyia K., Goto-Koshino Y., Ohno K., Nakayama H., Tsujimoto H.: Cytomorphological and immunological classification of feline lymphomas: clinicopathological features of 76 cases. *J. Vet. Med. Sci.* 2013, 75, 701–707.
- Sato H., Fujino Y., Chino J., Takahashi M., Fukushima K., Goto-Koshino Y., Uchida K., Ohno K., Tsujimoto H.: Prognostic analyses on anatomical and morphological classification of feline lymphoma. *J. Vet. Med. Sci.* 2014, 76, 807–811.
- Kyoung-Won S., Ul-Soo Ch., Bo-Kyoung B., Mi-Sun P., Cheol-Yong H., Dae-Yong K., Hwa-Young Y.: Mediastinal

- lymphoma in a young Turkish Angora cat. *J. Vet. Sci.* 2006, 7, 199–201.
- Hahn K.A., McEntee M.F.: Primary lung tumors in cats: 86 cases (1979–1994). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, 211, 1257–1260.
 - Maritato K.C., Schertel E.R., Kennedy S.C., Dudley R., Lamm C., Barnhart M., Kass P.: Outcome and prognostic indicators in 20 cats with surgically treated primary lung tumors. *J. Feline Med. Surg.* 2014, 16, 979–984.
 - Forrest L.J., Graybush Ch.A.: Radiographic patterns of pulmonary metastasis in 25 cats. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1998, 39, 4–8.
 - Tekelioglu B.K., Berriatua E., Turan N., Helps C.R., Kocak M., Yilmaz H.: A retrospective clinical and epidemiological study of feline coronavirus (FCoV) in cats in Istanbul, Turkey. *Prev. Vet. Med.* 2015, 119, 41–47.
 - Verma A., Taha A., Venkateswaran S., Tee A.: Effectiveness of medical thoracoscopy and thoracoscopic talc poudrage in patients with exudative pleural effusion. *Singapore. Med. J.* 2015, 56, 268–273.
 - Shanthaveeranna G.H., Thykadavil V.G. and D'souza G.A.: Use of pleural fluid ceruloplasmin in the differentiation of exudative and transudative pleural effusion *Lung India.* 2015, 32, 11–15.
 - Ottenjann M., Lübke-Becker A., Linzmann H., Brunnberg L., Kohn B.: Pyothorax in 26 cats: clinical signs, laboratory results and therapy (2000–2007). *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2008, 121, 365–373.
 - Barrs V.R., Beatty J.A.: Feline pyothorax – new insight into an old problem: Part 1. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation. *Vet. J.* 2009, 179, 163–170.
 - O'Brien P.J., Lumsden J.H.: The cytological examination of body cavity fluids. *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.)* 1988, 3, 140–156.
 - Barrs V.R., Allan G.S., Martin P., Beatty J.A., Malik R.: Feline pyothorax: a retrospective study of 27 cases in Australia. *J. Feline Med. Surg.* 2005, 7, 211–222.
 - Rizzi T.E., Cowell R.L., Tyler R.D., Meinkoth J.H.: Effusion: abdominal, thoracic and pericardial. W: *Diagnostic Cytology and Hematology of Dogs and Cat*. Wyd. 3, Mosby Elsevier, St. Louis 2008, 235–255.
 - Kopko S.H.: The use of rutin in a cat with idiopathic chylothorax. *Can. Vet. J.* 2005, 46, 729–731.
 - Thompson M.D., Carr A.P.: Hyponatremia and hyperkalemia associated with chylous pleural and peritoneal effusion in a cat. *Can. Vet. J.* 2002, 43, 610–613.
 - Bichard S.J., McLoughlin M.A., Smeak D.D.: Chylothorax in the dog and cat: a review. *Lymphology* 1995, 28, 64–72.

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

Nadliczbowość kończyn u cielęcia rasy holsztyńsko-fryzyjskiej

Andrzej Max¹, Zygmunt Gendek², Łukasz Ładoń³

z Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹, Gabinetu Weterynaryjnego S.C. Zygmunt Gendek, Włodzimierz Zalewski w Garwolinie² oraz Fermi Bydła w Goździach Rolniczego Zakładu Doświadczalnego Wilanów-Obory³

Kończyny kształtują się w życiu zarodkowo-płodowym, podczas którego w początkowym okresie dochodzi do ruchów morfogenetycznych polegających na przemieszczaniu się komórek. U bydła zawiązki kończyn pojawiają się podczas okresu zarodkowego, a mianowicie do końca 4 tygodnia. Powstają one z uwypuklenia ektodermy, do których wnikają komórki mezenchymalne. Rozwój kończyny według wzorca gatunkowego podlega regulacji ośrodków sygnalizacyjnych utworzonych przez grupy wyspecjalizowanych komórek wydzielających substancje sterujące do komórek sąsiednich. Zidentyfikowano trzy główne ośrodki sygnalizacyjne w zawiązkach kończyn: w grzebieniu szczytowym, strefie aktywności polaryzującej i ektodermie pozagrzebieniowej (1). W tym też czasie można się spodziewać wpływu czynników odpowiedzialnych za powstanie wad rozwojowych kończyn, które ogólnie określa się terminem dysmelia. Wśród nich wyróżnia się między innymi deformacje, braki lub niedorozwoje całych kończyn lub ich części. Inną formą zaburzeń jest zwielokrotnienie w obrębie narządu ruchu, zwane nadliczbowością. Jeżeli dotyczy palców nosi nazwę polidaktylii, natomiast nadliczbowości kończyn nadaje się miano polimelia. Wada ta jest spotykana zarówno u ludzi (z częstością 1: 1 000 000), jak i u zwierząt – ptaków i ssaków, w tym u bydła. Jako dodatkowe mogą się rozwijać kończyny piersiowe i miedniczne, w różnej liczbie, lokalizacji i stopniu rozwoju. Polimelia występuje w kilku odmianach, których nazwy nawiązują do umiejscowienia dodatkowych kończyn. I tak notomelia dotyczy kończyn związanych z kręgosłupem, cefalomelia – kończyny w rejonie głowy, torakomelia – kończyny wyrastające z klatki piersiowej poniżej pośrodkowej linii grzbietu, i pygomelia, gdy nadliczbowe kończyny są związane z miednicą. W tym ostatnim przypadku kończyny dodatkowe mają zwykle budowę zbliżoną do kończyn miednicznych, podczas gdy w pozostałych przypadkach występują zazwyczaj jako kończyny piersiowe (<http://www.flockandherd.net.au/cattle/reader/polymelia.html>). Często tym zaburzeniom towarzyszą jeszcze inne wady w obrębie dodatkowych kończyn,

jak niedorozwój, polidaktylia, dimelia (rozwojenie całości lub części kończyny), zrosty (2, 3, 4, 5). Stawy w kończynach dodatkowych bywają zrośnięte i o ograniczonej ruchomości.

Opis przypadku

Jałówka rasy holsztyńsko-fryzyjskiej (HF) w wieku 26 miesięcy rozpoczęła poród w czasie 281 dni po jednokrotnym nasieniu nasieniem seksowanym. Wystąpiły trudności porodowe, które skłoniły do udzielenia pomocy. Podczas badania położniczego *per vaginam* stwierdzono nietypowy układ kończyn stanowiący przeszkodę porodową ze strony płodu i sugerujący możliwość ciąży bliźniaczej. Dokonano ręcznego przemieszczenia jednej z kończyn (z jej mechanicznym uszkodzeniem), co pozwoliło na ekstrakcję płodu. Cielę posiadało normalnie wykształcone kończyny piersiowe i miedniczne oraz dodatkowo dwie drobniejsze kończyny miedniczne wyrastające z okolicy obręczy miednicznej oraz twardą strukturę pomiędzy normalnymi kończynami miednicznymi (ryc. 1). Noworodek nie podjął oddychania.

Omówienie

Jedną z możliwych przyczyn polimelii są zaburzenia sygnalizacji międzykomórkowej we wczesnym okresie zarodkowym. Może

A case of polymelia in a Holstein-Friesian calf

Max A.¹, Gendek Z.², Ładoń Ł.³, Department of Small Animal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW¹, Veterinary Surgery S.C. Zygmunt Gendek, Włodzimierz Zalewski in Garwolin² and Cattle Farm in Gozdzie, Experimental Department of Agriculture Wilanow-Obory³.

This article aims at the presentation of a rare case of polymelia in calf. The type of dysmelia, called polymelia, is a developmental anomaly characterized by the presence of supernumerary limbs. Sporadic cases of this malformation have been reported worldwide in humans, as well as in animals, like amphibians, birds and mammals, including cattle. Here, we described a clinical case of polymelia in a Holstein-Friesian calf which was delivered by a heifer aging 26 months after physiological gestation period. The calf displayed four normal and two accessory pelvic extremities. The course of parturition was associated with dystocia which was solved manually.

Keywords: calf, polymelia.

to wynikać z mutacji lub zaburzeń w ekspresji genów odpowiedzialnych za prawidłowość tych procesów. Oprócz tego brane są pod uwagę czynniki toksyczne i infekcyjne działające w tym okresie rozwojowym.

Opisany przypadek ze względu na umiejscowienie i charakter kończyn kwalifikuje się jako pygomelia, inaczej dipygus. Podobne zaburzenie, ale z tylko jedną dodatkową kończyną wyrastającą z miednicy pomiędzy normalnymi kończynami miednicznymi stwierdzono u jałówki krzyżówki międzyrasowej (6). Wadę o większym nasileniu opisano u cielęcia płci męskiej rasy HF. Zwierzę to posiadało 7 kończyn: dwie normalne piersiowe, dwie normalne miedniczne oraz trzy dodatkowe. Były to dwie



Ryc. 1. Polimelia u cielęcia

niedorozwinięte kończyny miedniczne usytuowane pomiędzy normalnymi oraz także niedorozwinięta, związana z miednicą kończyna piersiowa. U tego cielęcia stwierdzono ponadto dwa prąca, dwie moszny i po trzy nerki i jądra (7).

Niekiedy takie nadliczbowe kończyny usuwa się chirurgicznie. Tak postąpiono np. u dwumiesięcznej jałówki posiadającej dodatkową kończynę na grzbiecie pomiędzy barkami (8), a także u 4 zwierząt w wieku 2 tygodni, 5 miesięcy, 4 lat i 6 lat z jedną lub dwiema dodatkowymi kończynami zlokalizowanymi na grzbietowej stronie szyi, pomiędzy barkami i brzuszno-bocznie wobec klatki piersiowej. Czynność lokomotoryjna tych zwierząt była normalna (2). Podobnie, przeprowadzono operację u 12-dniowego cielęcia, któremu amputowano dwie nadliczbowe kończyny miedniczne (9). W Polsce Nowacka i wsp. (4) opisali w 2007 r. przypadek polimelii u jałówki czarno-białej (65% HF). U tego zwierzęcia dodatkowa kończyna była umiejscowiona w rejonie obręczy barkowej pomiędzy łopatkami, zwisając z lewej strony szyi. Pierwszy zabieg operacyjny polegał na odcięciu tej kończyny w stawie ramiennym. Z powodu problemów z gojeniem się rany przeprowadzono drugi zabieg, podczas którego amputowano część dodatkowej łopatki połączonej uprzednio z odciętą kończyną. Nie usunięto całej kości łopatki z obawy o uszkodzenie kręgosłupa. Wykonano badanie cytogenetyczne,

które wykazało normalny kariotyp 60,XX. Jednocześnie stwierdzono liczne pęknięcia chromosomów wskazujące na niestabilność genomu; występowały one w około 90% w autosomach, ale obserwowane były także w chromosomach X w pobliżu centromeru. Autorzy nie sformułowali jednak tezy o zależności pomiędzy wadami chromosomów a zaburzeniem rozwojowym kończyn (4).

Nadliczbowość kończyn jest nazywana polimelią heterotopową, która to nazwa wskazuje na umiejscowienie narządu lub części ciała w miejscu dla niego nietypowym. Niektóre formy polimelii mogą wykazywać pewne podobieństwo do zmian występujących w przypadku bliźniąt syjamskich (zroślaków). Mają one niektóre części ciała wspólne, podczas gdy inne są oddzielne (10). Zroślaki są skutkiem połączenia się dwóch zarodków przed zróżnicowaniem się komórek (kolizja) lub po ich zróżnicowaniu się (fuzja) bądź podziału wewnętrznej masy komórek zarodka (inner cell mass) z ich niekompletną separacją.

Deformacje ciała, zwłaszcza znaczne, bardzo często stanowią przeszkodę porodową ze strony płodu. Jednakże przy polimelii dodatkowe kończyny są najczęściej niedorozwinięte, dlatego też porody mogą się odbyć siłami natury lub też przy udziale zachowawczej pomocy porodowej. Czasem, gdy rozwój nadliczbowych kończyn jest znaczny, a w dodatku połączone z zeszywnieniem stawów, zaburzenie

to może stanowić wskazanie do cięcia cesarskiego. Ze względu na dobrostan zwierząt wada ta może być skutecznie korygowana chirurgicznie.

Piśmiennictwo

1. Talamillo A., Bastida M.F., Fernandez-Teran M., Ros M.A.: The developing limb and the control of the number of digits. *Clin. Genet.* 2005, **67**, 143–153.
2. Alam M.R., Lee J.I., Lee H.B., Ko J.J., Lee K.C., Kim N.S.: Supernumerary ectopic limbs in Korean indigenous cattle: four case reports. *Veterinarni Medicina* 2007, **52**, 202–206.
3. Kim C., Yeo S., Cho G., Lee J., Choi M., Won C., Kim J., Lee S.: Polymelia with two extra forelimbs at the right scapular region in a male Korean native calf. *J. Vet. Med. Sci.* 2001, **63**, 1161–1164.
4. Nowacka J., Urbaniak K., Antosik P., Jaskowski J.M., Frackowiak H., Switonki M.: Polymelia associated with frequent chromosome breaks in a heifer. *Vet. Rec.* 2007, **161**, 276–277.
5. Shojaei B., Masoudifard M., Asadi A.: The first report of Notomelia and ulnar dimelia in an Iranian calf: Radiographical anatomic aspects. *Proceedings, the 15th Congress of FAVA*. Bangkok, Thailand. 2007, 301–302.
6. Mistry J.N., Patel P.B., Suthar D.N., Patel J.B.: Fifth legged pygmelia in a cross bred cow calf. *Veterinary World* 2010, **3**, 512–513.
7. Hiraga T., Abe M., Iwasa K., Takehana K., Tetsuka M.: Seven-legged calf-dipygus with an extra foreleg at the pelvic region. *Nihon Juigaku Zasshi*. 1989, **51**, 1011–1015.
8. Hirsbrunner G., Keller Ch., Dolf G.: Polymelie bei einem Holstein Friesian Kalb. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2002, **144**, 289–291.
9. Rahman M.M., Khan M.S., Biswas D., Sutradhar B.C., Saifuddin A.K.: Pygmelia or supernumerary limbs in a crossbred calf. *J. Vet. Sci.* 2006, **7**, 303–305.
10. Vanderzon D.M., Partlow G.D., Fisher K.R., Halina W.G.: Parapagus conjoined twin Holstein calf. *Anat. Rec.* 1998, **251**, 60–65.

Dr hab. Andrzej Max, prof. nadzw.,
e-mail: andrzej_max@sggw.pl

Gunshot anomaly in wild boar's (*Sus scrofa* L.) dentition – A case study

Flis M., Gugała D., Department of Zoology, Ecology and Wildlife Management, University of Life Sciences in Lublin

This paper presents the developmental anomaly of male wild boar dentition. The anomaly in the form of two molars loss and partial destruction of the left jawbone arch, which was caused by gunshot with Jacketed Soft-Point bullet, did not significantly affect the functioning of the animal. The wild boar was acquired about 1 year after the gunshot and was characterized by a good individual condition as expressed by the carcass weight, which was similar to the average for that age, as well as by proper development of tusks, i.e. upper and lower tusks, that due to the assessment, were qualified for the silver medal. This confirms that the small shots of big game may have no significant impact on the survival and the physiological status of an animal. However, it cannot dismiss the hunter from his regular duty to seek the wounded animal and to finish it off humanely.

Keywords: wild boar, dental anomaly.

Anomalia postrzałowa w uzębieniu dzika (*Sus scrofa* L.) – opis przypadku

Marian Flis, Dariusz Gugała

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

W ostatnich dziesięcioleciach nastąpił gwałtowny wzrost liczebności, a tym samym i zagęszczeń populacji dzików. Tendencja ta obserwowana jest nie tylko na terenie naszego kraju, lecz i w większości krajów europejskich (1, 2, 3). Stan ten uwarunkowany jest wzrostem potencjału rozrodczego populacji tego gatunku wynikającym wprost z poprawy warunków troficznych poprzez dostępność wysokoenergetycznego i wysokobiałkowego żeru, jaki zapewniają rozległe monokulturowe uprawy zbóż, a zwłaszcza kukurydzy. Elementy te wpływają na wcześniejsze dojrzewanie płciowe młodych samic, które

nawet będąc warchlakami, a czasami również prosiętami, przystępują do rozrodu, jak również wpływa na wzrost plenności w postaci średniej liczby potomstwa rodzzonego w poszczególnych miotach (4, 5). Jednocześnie lokalnie wysokie zagęszczenia populacji wpływają na wzrost szkód wyrządzanych przez ten gatunek w uprawach rolnych, co z kolei przyczynia się do wzrostu niezadowolenia rolników, a nawet lokalnych konfliktów na tym tle (1, 6, 7, 8, 9).

Wzrost liczebności i lokalnych zagęszczeń populacji dzików, a także niektórych gatunków jeleniowatych oraz gatunkowe uwarunkowania do migracji sprawiają, że

zwierzęta narażone są na wiele bodźców zarówno egzogenicznych, jak i endogenicznych, które warunkują zróżnicowane anomalie, choroby zwierząt, a nawet śmierć. Wśród czynników środowiskowych wywierających wpływ na kondycję zwierząt i ich stan zdrowotny, jak również możliwość występowania anomalii wyróżnić możemy czynniki o charakterze naturalnym, jak również antropogenicznym. W przypadku zwierząt łownych dość istotnymi bodźcami są te wynikające z kolizji drogowych, w czasie których dochodzi do śmierci zwierząt lub ich okaleczenia i później szczych wad rozwojowych (10, 11, 12, 13).

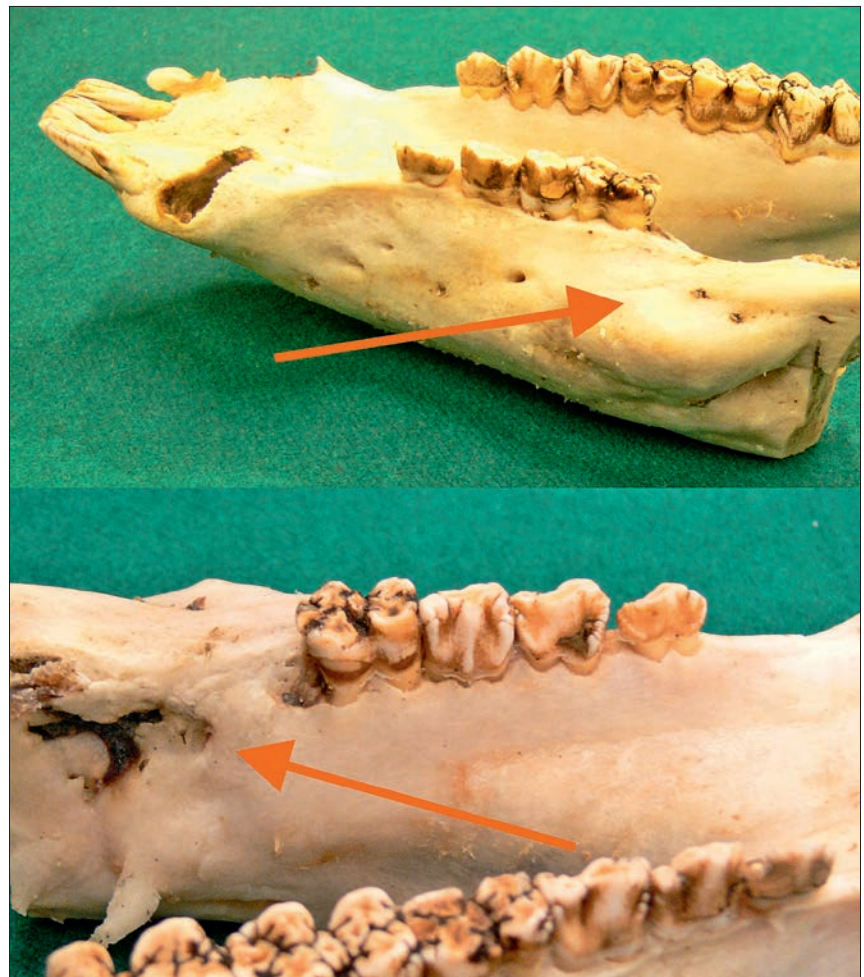
Wysokie zagęszczenia populacji wpływające na wzrost interakcji zwierząt i środowisk bytowania przyczyniają się do znacznych zniszczeń upraw rolnych oraz wzrostu kwot wypłacanych z tego tytułu odszkodowań, a to pociąga za sobą skutek w postaci intensyfikacji polowań na ten gatunek (1, 14). Wzmocniona presja myśliwska poprzez odstrzał przy użyciu broni palnej pociąga z kolei za sobą możliwości postrzału zwierząt, wynikającego z nieprecyzyjnego trafienia kuli, jej rykoszetowania lub ewentualnego rozbicia o napotkaną wcześniej przeszkodę i uderzenia w ciało zwierzęcia drobnych jej fragmentów. Tego rodzaju przypadki prowadzą do różnokierunkowych wad w budowie anatomicznej, wpływają na przebieg procesów fizjologicznych oraz przyczyniają się do występowania różnokierunkowych schorzeń.

Opis anomalii

Na terenie obwodu łowieckiego nr 142 położonego na Wyżynie Lubelskiej 15 października 2014 r. pozyskany został dzik płci męskiej, o masie tuszy 148 kg. Ze względu na obecność okazałego oręża (kłów dolnych – szabel i kłów górnych – fajek) poddano go preparacji, celem uzyskania trofeum. Podczas preparowania okazało się, że w uzębieniu żuchwy po stronie lewej brak jest niektórych zębów (ryc. 1). Typowe stałe uzębienie dzika składa się z 44 zębów, z czego 22 występuje w żuchwie i 22 w szczęce górnej. Jednak wraz z wiekiem pierwsza para zębów przedtrzonowych żuchwy ulega uwstecznieniu.

I	C	P	M
3	1	4	3
3	1	4	3

Liczba poszczególnych grup zębów, jak i zaawansowanie procesu ich starcia jest powszechnie wykorzystywane do oceny wieku pozyskiwanych zwierząt, zarówno w praktyce łowieckiej, jak i badaniach naukowych (15, 16, 17, 18, 19). Wiek pozyskanego osobnika, określony na podstawie



Ryc. 1. Widok żuchwy, w której wystąpiła anomalia

przedstawionej metodyki oszacowany został na 3–4 lata.

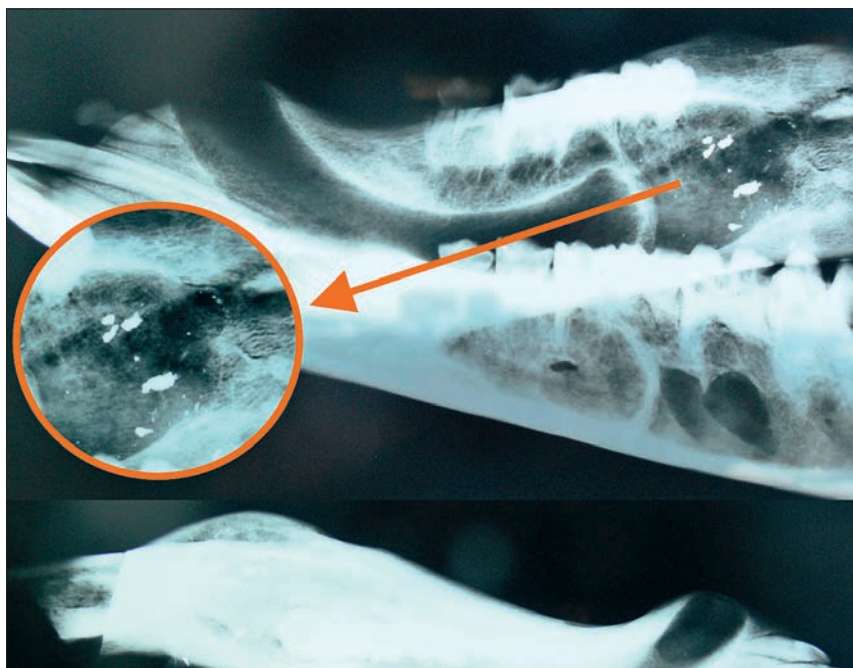
W opisywanej żuchwie w lewym łuku zębowym występowały 3 zęby przedtrzonowe oraz 1 ząb trzonowy, zaś brak było drugiego i trzeciego zęba trzonowego. W prawym łuku zębowym występowały wszystkie zęby przedtrzonowe i trzonowe. W szczęce górnej zarówno w lewym, jak i prawym łuku zębowym ilość zębów nie odbiegała od wzoru pełnego definitywnego uzębienia dla tego gatunku. Z kolei w żuchwie w miejscu brakujących trzonowców, po zewnętrznej stronie występowało charakterystyczne jej zgrubienie (narośl). Po stronie wewnętrznej żuchwy widoczne było zagłębienie i niewielkie pęknięcie kości. Opisane zmiany anatomiczne, tworzące obraz i strukturę uszkodzeń kości żuchwy wraz z uzębieniem, sugerowały uraz mechaniczny żuchwy i jej złamanie oraz drobne pęknięcia, na skutek postrzału. Z racji obrażeń fragmentu kości żuchwy, utraty łączności korzeni zębów w okolicy przestrzału, ich rozchwiania i późniejszego wypadnięcia. Ponieważ pozostałe części korpusu zwierzęcia nie zostały uszkodzone, należy sądzić, iż wszystkie czynności fizjologiczne

przebiegały prawidłowo. Pewne utrudnienia fizjologiczne mogły występować przy pobieraniu pokarmu i jego wstępnym rozdrabnianiu, lecz po zablźnieniu kości nie odgrywały one większego wpływu na dalsze funkcjonowanie organizmu. Potwierdzeniem tego wydaje się być masa tuszy dzika oraz rozwój oręża stanowiącego trofeum. Wartości pomiarowe wyceny oręża, tj. długość szabel, ich szerokość oraz obwód fajek wskazują, dla osobnika w tym wieku i o tej masie ciała, na ponadprzeciętny jego rozwój. Zgodnie z międzynarodową formułą wyceny (20), oręż ten uzyskał przedział punktowy warunkujący srebrny medal – 116,10 pkt CIC (ryc. 2).

Celem zweryfikowania tezy o ewentualnym postrzale wykonano obraz radiologiczny opisywanej żuchwy (ryc. 3). W obrazie tym uwidocznione jest 5 większych fragmentów ołowianego pocisku oraz kilkanaście mniejszych, które wniknęły na różną głębokość w strukturę kości żuchwy. Elementy te dowodzą o tym, iż postrzelenie nastąpiło z pocisku półpłaszczowego, jednak pocisk ten nie uderzył bezpośrednio w żuchwę, lecz na swej drodze w pobliżu zwierzęcia natrafił on na przeszkodę, co spowodowało jego rozerwanie na mniejsze



Ryc. 2. Kły dolne i górne stanowiące trofeum (oreź)



Ryc. 3. Obraz rentgenowski żuchwy z anomaliaми uzębienia i uszkodzeniami kości

fragmenty, których część uderzyła w głowę zwierzęcia w okolicy żuchwy. Tego rodzaju pociski powszechnie wykorzystywane są w polowaniach na zwierzyńnię grubą, a ich głównym założeniem jest tzw. ekspandowanie (grzybkowanie i rozerwanie) przy napotkaniu na części tuszy, co ma za zadanie pozostawienie posiadanej energii tzw. obalającej, w tuszy zwierzęcia, urazy wielonarządowe wewnętrzne i jego szybką śmierć (21). Jednocześnie stopień zabliznienia kości oraz występowanie dość sporej narośli po stronie zewnętrznej sugerują, że postrzelenie osobnika nastąpiło na co najmniej rok przed jego definitywnym odstrzeleniem w drodze łowieckiego pozyskania.

Podsumowanie

Przedstawione elementy wskazują, że w opisanym przypadku mamy do czynienia z uszkodzeniem części żuchwy i uzębienia wskutek postrzału z pocisku półpłaszczowego, który przed uderzeniem w część twarzową głowy uległ rozerwaniu (grzybkowaniu) wskutek napotkania na przypadkową przeszkodę. Fragmenty pocisku dokonały uszkodzeń żuchwy, co skutkowało utratą przez zwierzę niektórych zębów. Niemniej jednak uszkodzona kość uległa zabliznieniu. Uszkodzenie to nie wpłynęło na dalszy przebieg procesów pobierania i wstępnego trawienia pożywienia, czego potwierdzeniem jest

masa tuszy i stopień rozwoju oreźa, którego wielkość w znaczący sposób zależna jest od wieku i kondycji osobniczej wyrażaną masą ciała zwierzęcia. Jednocześnie w opisywanym przypadku zwierzę przeżyło postrzelenie części twarzoczaszki, co uwarunkowane było nieznacznymi obrażeniami żuchwy i utratą tylko części uzębienia. W przypadkach większych uszkodzeń ciała poprzez postrzelenie niezmiernie ważnym elementem jest poszukiwanie postrzałka i jego dostrzelenie. Warunkuje to humanitarną i bezstresową śmierć, jak również przyczynia się do uniknięcia zmarnowania tuszy zwierzyńni, co ma znaczenie w ujęciu tradycji polowań oraz posiada wartość ekonomiczną w znaczeniu gospodarczym.

Piśmiennictwo

1. Flis M.: Wild boar population management vs. damage conditions in economical and social grasps. *Ann. Warsaw Univ. Life Sci. – SGGW*. 2011, **50**, 43–50.
2. Sáaez-Royuela C., Tellería J.L.: The increased population of the wild boar (*Sus scrofa* L.) in Europe. *Mamm. Review*. 1986, **16**, 97–101.
3. Budny M., Panek M., Bresiński W., Kamierniarz R., Kolanos B., Mąka H.: Sytuacja zwierząt łownych w Polsce w latach 2010–2011. *Biuletyn Stacji Badawczej w Czempiniu*. 2011, **8**, 24–26.
4. Orłowska L., Rembacz W., Florek C.: Carcas weight, condition and reproduction of Wild boar harvested in north-western Poland. *Pest Manag. Sci.* 2013, **69**, 367–370.
5. Kozdrowski R., Dubiel A.: Biologia rozrodu dzika. *Med. Weter*. 2004, **60**, 1251–1253.
6. Flis M.: Wielkość szkód wyrządzanych przez dziki w uprawach rolniczych w obwodzie łowieckim polnym w latach 1999–2000 i 2008–2009. *Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roslin* 2009, **254**, 179–187.
7. Flis M.: Szkody łowieckie w świetle uwarunkowań ekonomicznych i prawnych. *Wies i Rolnictwo*. 2010, **4**, 95–103.
8. Flis M.: Zmienność wielkości szkód wyrządzanych przez dziki w zróżnicowanych strukturach agrocenoz. *Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roslin* 2010, **256**, 193–204.
9. Flis M.: Ecological, legal and economic aspects of evaluating the damages caused by Wild animals. *Environ. Protect. Nat. Resour.* 2013, **24**, 53–58.
10. Tajchman K., Gawryluk A., Drozd L.: Effects of roads on populations of wild game in the Lublin region. *Teka Kom. Ochr. i Kształt. Środ. Przyr.* 2010, **7**, 420–427.
11. Flis M., Galicki Z.: Złamanie kończyny u sarny w wyniku kolizji drogowej – opis przypadku. *Życie Wet.* 2013, **88**, 55–57.
12. Karpiński M., Czyżowski P., Drozd L., Słowik T.: Kolizje drogowe z udziałem zwierząt wolno żyjących – opis przypadku. *Życie Wet.* 2012, **87**, 313–315.
13. Flis M.: Dzik bez przednich biegów. *Łowiec Pol.* 2009, **4**, 98.
14. Kamierniarz R.: Czas na redukcje. *Łowiec Pol.* 2010, **11**, 18–22.
15. Fruziński B.: *Dzik*. Wyd. Anton-5, Warszawa. 1993, 42–59.
16. Przybylski A.: Klucz do oznaczania wieku jeleni, danieli, saren, muflonów i dzików. *Zachodni Por. Low.* 2008, 40–49.
17. Fernández-Llario P., Mateos-Quesada P.: Population structure of the wild boar (*Sus scrofa*) in two Mediterranean habitats in the western Iberian Peninsula. *Folia Zool.* 2003, **52**, 143–148.
18. Hanzal V., Ježek M., Janiszewski P., Kušta T.: Development of craniometric traits of wild boar (*Sus scrofa*). *Sylvan.* 2012, **156**, 855–862.
19. Moretti M.: Biometric data and growth rates of a mountain population of Wild boar (*Sus scrofa* L.). Ticino, Switzerland. *J. Mount. Ecology*. 1995, **3**, 56–59.
20. Stachowiak I.: *Wycena trofeów łowieckich*. Wydawnictwo Łow. Pol., Warszawa 1994, 7–19.
21. Szyrkowiec A.: *Mysliwska broń palna. Zasady budowy i eksploatacji*. Wydawnictwo Min. Obr. Nar., Warszawa 1988, 48–73.

Dr hab. Marian Flis, e-mail: marian.flis@up.lublin.pl

Dwadzieścia lat specjalizacji z dziedziny „Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego”

Krzysztof Kwiatek*

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

W 2014 r. minęło 20 lat od wejścia w życie rozporządzenia ministra rolnictwa i gospodarki żywnościowej w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskiwania tytułu specjalisty przez lekarzy weterynarii, które stanowiło akt wykonawczy do ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Rozporządzenie to określiło warunki i tryb uzyskiwania tytułu specjalisty przez lekarzy weterynarii w podanych w tym akcie prawnym dziedzinach weterynarii, jednocześnie powołując do życia 17 dziedzin, w których można uzyskać tytuł specjalisty. Za jedną z takich dziedzin (nr 15) została uznana „Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego”. W ten sposób lekarze weterynarii otrzymali nowe możliwości kształcenia i pogłębiania znajomości zawodu, który posiada cechę publicznego zaufania. Tak jak w pracy naukowej lekarze weterynarii dążą do uzyskania tytułu profesora, tak praktykujący lekarze weterynarii powinni dążyć do uzyskania tytułu specjalisty. Wejście przedmiotowych przepisów miało miejsce zaledwie po 5 latach od momentu dokonania się w 1989 r. głębokich przemian polityczno-ekonomicznych, które dały także impuls do zmiany oblicza naszego zawodu. Od tego momentu przez 20 lat mamy do czynienia ze zmianami dotyczącymi roli i zadań lekarza weterynarii w społeczeństwie. Jak nam wszystkim wiadomo, przeobrażenia te mają swoje dobre i złe strony. Zmiany te dotyczą również higieny żywności i podejścia w zakresie zapewnienia jej jakości i bezpieczeństwa. W tym czasie Polska przeszła okres przedakcesyjny uwieńczony wejściem w 2004 r. naszego kraju w struktury Unii Europejskiej. Proces ten w olbrzymim stopniu wywarł wpływ na aktywność lekarsko-weterynaryjną w zakresie urzędowej kontroli żywności pochodzenia zwierzęcego. Wydaje się, że dużą rolę w tym zakresie możemy przypisać powołanej do życia w 1994 r. specjalizacji z dziedziny nr 15 i wykształconym w ciągu minionych 20 lat setkom specjalistów. W pierwszym okresie tytuły specjalistów otrzymywali doświadczeni lekarze

weterynarii, którzy długie lata pracowali w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej (WIS). Trzeba też przypomnieć, że przed tym do pracy w WIS często szli lekarze, którzy byli tuż przed emeryturą lub czasem za karę. Pomimo to mieliśmy w tamtych czasach wielu doświadczonych i bardzo zaangażowanych lekarzy, wspomnę, nieżyjącego już niestety, Adama Meyera, który przez długie lata był kierownikiem WIS w Zakładach Mięsnych w Łukowie, czy Krzysztofa Ankiewicza, obecnie małopolskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii. Wykształcenie w ciągu tych 20 lat szerokiej rzeszy specjalistów wymagało stworzenia solidnych podstaw organizacyjnych i bezpośredniego zaangażowania wielu osób, między innymi: prof. Bronisława Wojtonia, prof. Eryka Adamczyka, prof. Jacka Szczawińskiego, prof. Joanny Szteyn, prof. Jana Uradzińskiego, prof. Krzysztofa Kwiatka, dr. Mirosława Michalskiego, dr. Leszka Kiszczaka i dr. Mariana Kierzkowskiego.

Jubileusz 20-lecia ustanowienia specjalizacji postanowiliśmy wspólnie z prof. Krzysztofem Anuszem uczcić poprzez organizację specjalnej sesji naukowej, w ramach programu V Kongresu Praktyki Weterynaryjnej VetForum w Łodzi, poświęconej zagadnieniom kształcenia specjalizacyjnego w dziedzinie „Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego” (1). Idea nasza się zmaterializowała w postaci sesji z programem, który wypełnili wykładowcy mający wkład w dzieło kształcenia lekarzy weterynarii – higienistów. Sesja została zorganizowana przy współudziale Sekcji Higieny Żywności i Weterynaryjnej Ochrony Zdrowia Publicznego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, której przewodniczącym jest prof. Krzysztof Anusz.

Otwarcia sesji dokonał prof. Krzysztof Kwiatek, który poprosił przewodniczącego Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii prof. Włodzimierza Klucińskiego oraz prof. Bolesława Wojtonia o zabranie głosu podczas tej ceremonii. Po otwarciu sesji, w czasie krótkiego wystąpienia pt.: „20 lat kształcenia

Twenty years of veterinary specialization “Hygiene of Food of Animal Origin”

Kwiatek K., National Veterinary Research Institute, Pulawy

In this article the history and achievements of veterinary specialization in food hygiene were described. The occasion is the 20th anniversary of establishing this specialization in 1994, in agreement with Ministry of Agriculture Regulation. The aim of specialization is the improvement of veterinarian's skills in the range of performed tasks within the framework of veterinary inspection's official activities on administrative position, and also, directly in the supervision in the food chain, that is, in the production and food trade. It is required, that the veterinarian-candidates for the food hygiene specialists during their postgraduate education mastered the theoretical knowledge in the highest rank and, as far as possible, practical, from the scope specified by the program of studies, which contains all elements necessary for the discharge of one's duties on the position of the veterinary official inspector. At the same time, it is assumed that obtaining of specialist title facilitates further development of skills and qualifications during the constant education program. During twenty years of education, the title of specialist in hygiene of food of animal origin received more than 1680 veterinary inspectors in Poland.

Keywords: veterinary specialization, food of animal origin hygiene, education.

podyplomowego w zakresie specjalizacji nr 15 »Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego«” prof. Krzysztof Kwiatek przedstawił historię i dorobek specjalizacyjny. Następnie prof. Bolesław Wojtoni wygłosił wykład zatytułowany „Bezpieczeństwo żywności – odpowiedzialność producenta i nadzoru”, wskazując na zasadnicze elementy tego bezpieczeństwa. Kolejnym wykładowcą był prof. Jacek Szczawiński, który w swoim wystąpieniu pt.: „Chłodnicze przechowywanie żywności – szanse i zagrożenia” podkreślił podstawowe znaczenie tego procesu w zapewnieniu jakości i bezpieczeństwa żywności. Na podkreślenie zasługuje wystąpienie prof. Joanny Szteyn pt.: „Moje doświadczenia i refleksje związane ze szkoleniem specjalizacyjnym”, w którym podzieliła się swoim doświadczeniem w zakresie kształcenia podyplomowego lekarzy weterynarii. Inne ważne zagadnienie w zakresie zapewnienia bezpieczeństwa żywności zostało przedstawione w referacie prof. Adama Malickiego zatytułowanym „Wyznaczanie parametrów obróbki cieplnej środków spożywczych”. Część I sesji zakończył bardzo interesujący wykład prof. Krzysztofa Szkucika,

* Krajowy kierownik specjalizacji nr 15 „Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego”

zatytułowany „Nutraceutyki w produktach pochodzenia zwierzęcego”.

W części IV sesji pierwszy wykład pt.: „*Campylobacter* spp. – nowe wyzwanie w weterynaryjnej ochronie zdrowia publicznego” wygłosił prof. Jan Uradziński, podkreślając rangę epidemiologiczną kampylobakteriozy u ludzi. Na uwagę zasługuje również kolejny wykład pt.: „Przyzwyczajenia żywieniowe – ryzykowne zachorowania, a występowanie chorób pasożytniczych u ludzi” wygłoszony przez prof. Krzysztofa Anusza, w którym prelegent zwrócił uwagę na narastający problem pasożytów u ludzi. Kolejny wykład programowy wygłosił Emilian Kudyba pt.: „Rola i wkład weterynarii w ochronę zdrowia publicznego”, w którym podkreślił ważną rolę lekarza weterynarii w systemie ochrony zdrowia każdego obywatela. Wiele istotnych kwestii w swoim referacie pt.: „Patologia świń a nowe zasady badania przed- i poubojowego” poruszył dr Tadeusz Jakubowski. Równie interesujące było wystąpienie dr Agnieszki Jackowskiej-Tracz, które dotyczyło prywatnych standardów bezpieczeństwa (IATA, BRC, IFS) w zakładach nadzorowanych przez Inspekcję Weterynaryjną. Końcowe wystąpienie prof. Krzysztofa Kwiatka dotyczyło zagadnień analizy zagrożeń i ryzyka w zapewnieniu bezpieczeństwa żywności oraz ochronie zdrowia publicznego.

Poza tym w ramach sesji w części II i III odbyły się wykłady i seminaria z zakresu oceny dobrostanu trzody chlewnej i bydła. Prelegentami byli uznani wykładowcy z Hiszpanii, a mianowicie: dr Antonio Dalmau Bueno i dr Isabel Blanco Penedo. Moderatorem tych części był dr Maciej Klockiewicz. Na zakończenie prof. Krzysztof Kwiatek dokonał podsumowania obrad oraz podziękował wszystkim uczestnikom za uczestnictwo.

Co możemy powiedzieć o naszej specjalizacji w roku jubileuszu? Nie ulega wątpliwości, że reprezentujemy ważną i bardzo użyteczną specjalizację w zawodzie lekarza weterynarii. W latach 1994–2014 tytuł specjalisty w zakresie tej specjalizacji zdobyło ponad 1680 lekarzy weterynarii (stan na 10 lutego 2015 r.). Jest to ogromna rzesza specjalistów, która wnosi olbrzymi wkład w dzieło zapewnienia bezpieczeństwa żywności i ochrony zdrowia publicznego. W jubileuszowej sesji podczas VetForum uczestniczyło ponad 250 osób, głównie lekarzy weterynarii z tytułem specjalisty z tej dziedziny i uczestników studiów specjalizacyjnych z Warszawy, Olsztyna, Wrocławia i Puław. Wszystkim przybyłym na tę sesję, a szczególnie tym, którzy wzięli czynny udział w jej przygotowaniu, chciałbym bardzo gorąco podziękować za pracę i udział w obchodach jubileuszu naszej specjalizacji.

Ważne również było to, że w czasie naszego spotkania mogliśmy odświeżyć

kontakty, podzielić się posiadaną wiedzą i doświadczeniem w zakresie aktualnych oraz przyszłościowych problemów szeroko rozumianej higieny żywności zwierzęcego pochodzenia i weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego. Ważnym elementem była możliwość integracji starszego pokolenia higienistów z młodszymi kolegami, którzy zdobywają szlify między innymi poprzez odbywanie szkolenia specjalizacyjnego.

W dalszej części artykułu chciałbym nawiązać do początków budowania podstaw i powoływania do życia Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii i powstawania zrębów organizacyjnych kształcenia podyplomowego z zakresu specjalizacji nr 15 (2).

Pierwsze posiedzenie Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii odbyło się 10 października 1995 r. w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach. Obrady otworzył dr hab. Henryk Maciołek, ówczesny dyrektor Departamentu Weterynarii, a następnie przekazał przewodnictwo obrad Andrzejowi Komorowskiemu, prezesowi Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, który podkreślił znaczenie powołania Komisji i przedstawił zadania w kształceniu specjalistów. Podczas tego posiedzenia po powołaniu Komisji Wyborczej pod przewodnictwem dr. Jana Sławomirskiego dokonano wyboru przewodniczącego, zastępcy, sekretarza oraz krajowych kierowników specjalizacji dla poszczególnych dziedzin. Przewodniczącym Komisji został prof. Zbigniew Pomorski, zastępcą doc. Tadeusz Wijaszka, a sekretarzem doc. Jerzy Antychowicz. W następnej fazie obrad nastąpiły głosowania na zaproponowane przez Henryka Maciołka kandydatury na poszczególnych krajowych kierowników specjalizacji. W wyniku głosowania pierwszym kierownikiem krajowym specjalizacji „Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego” został doc. Bolesław Wojtoń z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. Podczas tego spotkania powołano także grupę roboczą ds. nadawania tytułu specjalisty oraz grupę roboczą do organizacji szkoleń. Poza tym ustalono harmonogram prac Komisji oraz rozpoczęto szeroką dyskusję na temat kształcenia specjalizacyjnego. Poglądy dotyczące kształtu i formy kształcenia były zróżnicowane. Zgodzono się, że poszczególni kierownicy specjalizacji powinni opracować programy szkoleniowe, które zawierałyby ponadto np. listę wykładowców, koszty i miejsca szkoleń czy rozkład godzinowy. Zwrócono też uwagę na konieczność zapewnienia funduszy na finansowanie specjalizacji, szczególnie na jej starcie. Pomimo starań nie uzyskano pieniędzy budżetowych na sfinansowanie początkowej i dalszej działalności Komisji. Minister rolnictwa nie przyznał środków finansowych ma działalność

Komisji. Pierwsze posiedzenie odbyło się dzięki zaciągniętej pożyczce oraz przychylności i poparciu dla specjalizacji polskich lekarzy weterynarii przez ówczesnego dyrektora Państwowego Instytutu Weterynaryjnego prof. Mariana Truszczyńskiego. Jedyną istniejącą obecnie formą dofinansowania specjalizacji polega na dotacji Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego do szkoleń grup specjalizacyjnych prowadzonych w ośrodkach akademickich.

W rezultacie można dzisiaj stwierdzić, że to lekarze weterynarii sami finansują swoje szkolenie specjalizacyjne. Zgodnie z przepisami prawa Krajowa Komisja do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ma swoją siedzibę w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach. W czasie kolejnych posiedzeń I kadencji, często po długich i trudnych dyskusjach, osiągnęto stopniowo postęp w zakresie organizacji i prowadzenia szkoleń specjalizacyjnych, w dużej mierze dzięki zaangażowaniu prof. Zbigniewa Pomorskiego.

W I kadencji w latach 1995–1999 odbyło się 15 posiedzeń. Osiągnięty w trakcie I kadencji postęp prac organizacyjnych pozwolił na rozpoczęcie w 1997 r. w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach kształcenia specjalizacyjnego w zakresie specjalizacji nr 15. Pierwsza grupa specjalizacyjna (44 osoby) pod kierunkiem doc. Bolesława Wojtonia szkoliła się w latach 1997–1998. W tym samym czasie szkoliła się też druga grupa (51 osób) pod kierunkiem doc. Krzysztofa Kwiatka.

12 października 1999 r. rozpoczęła się działalność Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii II kadencji, której członkowie otrzymali nominacje od wiceministra rolnictwa i gospodarki żywnościowej Ryszarda Brzezika. Na przewodniczącą Komisji wybrano ponownie prof. Zbigniewa Pomorskiego, a krajowym kierownikiem specjalizacji nr 15 został po raz drugi doc. Bolesław Wojtoń. W czasie II kadencji w latach 1999–2003 odbyło się 19 posiedzeń. Należy podkreślić, że w tym czasie nastąpił intensywny rozwój kształcenia specjalizacyjnego w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach oraz na Wydziałach Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie, we Wrocławiu i w Olsztynie. Kierownictwo grup specjalizacyjnych w tym czasie sprawowali: w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach – doc. Bolesław Wojtoń i doc. Krzysztof Kwiatek; w SGGW w Warszawie – prof. Jacek Szczawiński; na Uniwersytecie Przyrodniczym we Wrocławiu – prof. Eryk Adamczyk i na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim w Olsztynie – doc. Joanna Sztępn.

W miarę upływu czasu poprawiała się sytuacja finansowa Komisji oraz jednocześnie rozwijała się dyskusja nad doskonaleniem programów specjalizacji, podstaw

merytorycznych i wartości szkolenia specjalizacyjnego oraz poziomu kadry wykładowców. Świadczy o tym pośrednio łączna liczba 314 stron protokołów z posiedzeń II kadencji, która jest o 100% wyższa w porównaniu do analogicznej wartości (152 strony) dla I kadencji.

Z początkiem 2004 r. rozpoczęła się działalność Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii III kadencji (2004–2008), której członkowie, tak jak w poprzednich kadencjach, otrzymali nominacje od ministra rolnictwa i rozwoju wsi. Na przewodniczącego wybrano ponownie prof. Zbigniewa Pomorskiego, a krajowym kierownikiem specjalizacji nr 15 po raz trzeci został prof. Bolesław Wojtoń. Na członków zespołu egzaminacyjnego zostali powołani: prof. Bolesław Wojtoń, prof. Eryk Adamczyk, prof. Jacek Szczawiński, prof. Jan Uradziński, dr Bartosz Winięcki i lek. wet. Adam Jarecki. W III kadencji odbyło się 18 posiedzeń, w czasie których krajowy kierownik specjalizacji informował o przebiegu kształcenia. I tak np. podczas 3. posiedzenia prof. Wojtoń stwierdził: „Mam po dwie grupy w Warszawie, Puławach i Olsztynie, a jedną we Wrocławiu, razem 210 osób. Nie mam problemów. Jest tylko kwestia ciągłego dostosowywania programu do ustaw o urzędowym nadzorze nad żywnością pochodzenia zwierzęcego”. Stwierdzenie to wcale nie straciło na aktualności, gdyż nasza specjalizacja wymaga ciągłej aktualizacji programu nie tylko w zakresie prawa żywnościowego. Zmienia się również technologia produkcji w całym łańcuchu żywnościowym. Jednym z elementów informowania Krajowej Komisji była kwestia organizacji i przeprowadzania egzaminów specjalizacyjnych. Po zakończeniu i ocenie szkolenia Krajowa Komisja wyraża zgodę na przeprowadzenie egzaminu, jeżeli zostanie stwierdzone, że zostało ono przeprowadzone prawidłowo. Podczas 4. posiedzenia III kadencji prof. Bolesław Wojtoń poinformował, że we wrześniu 2004 r. we Wrocławiu przystąpiły do egzaminu 42 osoby, z których 4 otrzymało noty niedostateczne. Kolejny egzamin odbył się w Olsztynie 12 października 2004 r. dla 56 osób, z których 9 otrzymało oceny niedostateczne. Takí wynik został oceniony przez prof. Wojtona jako „pogrom”, co było przedmiotem pogłębionej dyskusji, m.in. z udziałem dr. Bartosza Winięckiego.

Studiując protokoły z kolejnych posiedzeń Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, można stwierdzić, że oprócz kwestii związanych z przebiegiem licznych szkoleń specjalizacyjnych poruszane były zagadnienia dotyczące finansowania działalności Komisji, kształcenia ustawicznego, zmiany rozporządzenia dotyczącego kształcenia specjalizacyjnego, nowej inspekcji, wdrażania rozporządzenia (WE) 882/2004 i tworzenia struktury

laboratoriów urzędowych. W czasie posiedzeń bardzo często poruszano zagadnienie kształcenia podyplomowego w zakresie specjalizacji nr 15. Podczas 9. posiedzenia III kadencji 16 marca 2006 r. podniesiono sprawę przygotowań do jubileuszu X-lecia Komisji. Na przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego pierwszego zjazdu powołano dr. Bartosza Winięckiego. Ustalono datę uroczystości na 30 września – 1 października 2006 r., a miejscem spotkania miał być Kraków i Wieliczka. Podczas tego spotkania rozpoczęła się dyskusja Komitetu Organizacyjnego nad kształtem uroczystości. Niestety, do obchodów jubileuszu w wyznaczonym terminie nie doszło.

IV kadencja Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii objęła lata 2008–2012, a jej członkowie zostali powołani pismem ministra rolnictwa i rozwoju wsi nr Ż.W.ppw.jk 46–6/2008 (2719) z 19 czerwca 2008 r. Pierwsze posiedzenie odbyło się 15 lipca 2008 r., a otworzył je prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej dr Tadeusz Jakubowski. Podczas tego posiedzenia po powołaniu Komisji Wyborczej pod przewodnictwem prof. Krzysztofa Kwiatka dokonano wyboru przewodniczącego, zastępcy i sekretarza. Przewodniczącym Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii został prof. Włodzimierz Kluciński, zastępcą prof. Zygmunt Pejsak, a sekretarzem prof. Tomasz Janowski. Następnie dr Tadeusz Jakubowski przedstawił do akceptacji w głosowaniu jawnym uzgodnionych z ministrem rolnictwa kandydatów na krajowych kierowników poszczególnych specjalizacji. Wśród nich zawarta była propozycja kandydatury prof. Krzysztofa Kwiatka na krajowego kierownika specjalizacji nr 15, która uzyskała akceptację Komisji (uchwała nr 3/IV/2008). Zgodnie z uchwałą nr 13/IV/2008 KSLW z 11 października 2008 r., do zespołu egzaminacyjnego specjalizacji nr 15 powołano: prof. Krzysztofa Kwiatka (przewodniczący), prof. Jacka Szczawińskiego, prof. Zygmunta Pejsaka, prof. Jacka Oskę, dr. hab. Krzysztofa Anusza i lek. wet. Alberta Jurka.

W IV kadencji odbyło się 20 posiedzeń, w czasie których krajowy kierownik specjalizacji nr 15 informował o przebiegu kształcenia i poruszał zagadnienia związane z doskonaleniem i rozwojem specjalizacji. Z pewnością dużo pracy zostało włożone w nowelizację i doskonalenie programu kształcenia specjalizacyjnego wszystkich specjalizacji. Dotyczyło to także programu specjalizacji nr 15, który został znowelizowany i dostosowany do rozwijających się potrzeb Inspekcji Weterynaryjnej. Poszerzony został ramowy program specjalizacji z 10 punktów do 16, tak aby obejmował on wszystkie ogniwa łańcucha żywnościowego, poczynając od produkcji pierwotnej, a kończąc na etapie przekazania środków

spożywczych do konsumpcji. Uszczegółowieniu i poszerzeniu uległ szczegółowy zakres tematyczny w obrębie poszczególnych punktów programu ramowego. Ta praca została wykonana przy pomocy dr. hab. Krzysztofa Anusza i przy wykorzystaniu procesu konsultacji z odpowiednimi katedrami Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie, Olsztynie, we Wrocławiu i w Lublinie.

Obecnie biegnąca V kadencja Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii obejmuje lata 2012–2016, a jej członkowie zostali powołani odpowiednim pismem ministra rolnictwa i rozwoju wsi. Pierwsze posiedzenie 16 września 2012 r. otworzył Jacek Łukaszewicz – prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Po prezentacji wszystkich członków Komisji głos zabrał dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego dr Krzysztof Niemczuk, który zadeklarował swoją otwartość na dobrą współpracę z Krajową Komisją do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. Podczas tego posiedzenia po powołaniu Komisji Wyborczej pod przewodnictwem dr. hab. Jana Siemionka prof. nadzw. dokonano wyboru w głosowaniu tajnym przewodniczącego, zastępcy i sekretarza. Przewodniczącym Komisji został ponownie prof. Włodzimierz Kluciński, zastępcą prof. Tomasz Janowski, a sekretarzem lek. wet. Tomasz Górski. Następnie Jacek Łukaszewicz – prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – przedstawił do akceptacji w głosowaniu jawnym uzgodnionych z ministrem rolnictwa i rozwoju wsi kandydatów na krajowych kierowników poszczególnych specjalizacji. Wśród nich zawarta była propozycja prof. Krzysztofa Kwiatka na kierownika specjalizacji nr 15. Zgodnie z uchwałą nr 2 KSLW z 20 października 2012 r. do zespołu egzaminacyjnego specjalizacji nr 15 powołano prof. Krzysztofa Kwiatka (przewodniczący), prof. Jacka Szczawińskiego, lek. wet. Marka Kubicę, prof. Jacka Oskę, dr. hab. Krzysztofa Anusza i lek. wet. Barbarę Olszewską. Na początku V kadencji ponownej nowelizacji został podany program szkolenia oraz katalog umiejętności. Kontynuowano prace związane z nowelizacją rozporządzenia o specjalizacji.

Sekretarzem od początku istnienia Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii jest Anastazja Kędziara, której w imieniu specjalizacji nr 15 i wszystkich specjalistów składam podziękowanie za pracę na rzecz kształcenia podyplomowego lekarzy weterynarii.

Składam również podziękowania obecnemu dyrektorowi Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach prof. Krzysztofowi Niemczukowi i byłemu dyrektorowi prof. Tadeuszowi Wijaszce za zyczliwość i wspieranie naszej specjalizacji dawniej i obecnie.

Wyrazem dużego zainteresowania się lekarzy weterynarii specjalizacją nr 15 jest

liczba grup, które w minionych 20 latach odbyły szkolenia zakończone egzaminem państwowym w poszczególnych ośrodkach: na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu odbyło się 14 kursów specjalizacyjnych; w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym-PIB w Puławach odbyło się 13 kursów specjalizacyjnych; na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie odbyło się 8 kursów specjalizacyjnych; na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie odbyło się 7 kursów specjalizacyjnych.

W kadencjach I–III obowiązywał program opracowany pod kierunkiem prof. Bolesława Wojtonia, który liczył ponad 11 stron maszynopisu. W kadencjach IV–V obowiązuje znowelizowany, bardziej szczegółowy program, opracowany pod kierunkiem prof. Krzysztofa Kwiatka, który liczy w sumie ponad 30 stron. Nowym elementem programu jest tzw. katalog umiejętności zawierający aktualnie 27 określonych umiejętności, którymi powinien legitymować się specjalista po zakończeniu kształcenia. Obecnie dysponujemy wersją polską i angielską programu specjalizacji. Tytuł specjalizacji w języku angielskim brzmi: „Hygiene of food of animal origin”.

Warunkiem uzyskania dyplomu specjalisty jest zdanie egzaminu państwowego. W I i II kadencji były to egzaminy testowe, a od III kadencji zostały wprowadzone pytania problemowe do egzaminów pisemnych. W IV i V kadencji egzamin państwowy ma charakter pisemny (12 pytań problemowych; możliwe są też pytania testowe). Pytania ustala kierownik krajowy specjalizacji w porozumieniu z członkami Komisji Egzaminacyjnej. W przypadku niezaliczenia egzaminu pisemnego przeprowadza się egzamin poprawkowy w formie ustnej, w innym terminie niż egzamin pisemny.

Po odbyciu szkolenia i zdaniu egzaminu odbywa się pod przewodnictwem przewodniczącego Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii uroczyste wręczenie dyplomu specjalisty i specjalnego znaczka, w którym uczestniczą krajowi kierownicy poszczególnych specjalizacji i zaproszone osoby. W czasie tej podniosłej uroczystości, zwykle w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego w Puławach, wygłaszany jest wykład, wręczane są dyplomy oraz wyrażane są słowa podziękowania za pracę i wysiłek na rzecz doskonalenia zawodu lekarza weterynarii. W organizowanej zwykle części nieoficjalnej mają miejsce mniej lub bardziej kameralne spotkania, gdzie rozmowom i zabawie oddają się świeżo wypromowani specjaliści.

W założeniach programowych dla studiów specjalizacyjnych w zakresie specjalizacji nr 15 w IV kadencji zawarto zapis, że uczestnicy wykazujący się wysoką aktywnością podczas prowadzonych zajęć, po

uzyskaniu wysokiej oceny z egzaminu końcowego będą mieć prawo do uzyskania wyróżnienia. W czasie przeprowadzonych pod moim przewodnictwem egzaminów państwowych w latach 2008–2015 najwyższą ocenę 119 punktów na 120 możliwych uzyskała p. Iwona Wojas (Kazimierza Wielka), a następnie (118,5 pkt) p. Aleksandra Marمول (Koło). Chciałbym tym osobom pogratulować i je wyróżnić. Niestety, moja propozycja, aby przyznawać takim osobom dyplomy wyróżnienia nie uzyskała akceptacji Komisji.

Zgodnie z regulaminem specjalizacji obowiązuje wymóg prowadzenia ankietyzacji zajęć i wykładowców. Ponadto wykonywane są ankietyzacje poszczególnych studiów podczas ich hospitacji. W przypadku niskich ocen wdrażane są działania korygujące. Zdecydowana większość ocen dotyczących programu, zajęć i wykładowców jest pozytywna i wysoce pozytywna. Niemniej mamy też oceny niskie, ale stosunkowo niewiele (5–10%) oraz uwagi krytyczne dotyczące programu. Najczęściej pojawia się uwaga dotycząca zbyt małej ilości treści praktycznych w naszym szkoleniu, a zbyt dużej wiedzy teoretycznej. Wskazuje się na potrzebę większej ilości zajęć terenowych/wyjazdowych, uwzględnienia w szerszym zakresie postępowania administracyjnego, procesu wydawania decyzji, poszerzenia zajęć o charakterze dyskusyjnym. Niektórzy uczestnicy zwracają uwagę na konieczność zajęć z zakresu interpretacji wyników badań laboratoryjnych. W ostatnim okresie pojawiły się liczne postulaty dotyczące włączenia do programu kursu wytrawiania na włośnie.

Staramy się to wypełniać przez zapraszanie na wykłady specjalistów lekarzy praktyków, pracujących w Inspekcji Weterynaryjnej. Niektórzy z nich uzyskują bardzo wysoką ocenę, np.: dr Krzysztof Ankiewicz (WIW Kraków) czy dr Marcin Kozłowski (GIW Warszawa). Niektórych postulatów nie możemy jednak spełnić, np. zaprzestania sprawdzania obecności na zajęciach.

Podkreślam też często, że nie tylko sensu stricte wiedza praktyczna jest potrzebna, ale dobra szeroka wiedza teoretyczna z danego zagadnienia, bo bez niej nie ma obecnie wysokiej fachowości. W procesie kształcenia widzimy, że tylko część osób regularnie i z poświęceniem uczestniczy w zajęciach i widzi potrzebę zdobywania wiedzy. Chciałbym tym osobom za to podziękować i powiedzieć, że warto to robić dla własnej satysfakcji i zadowolenia oraz spokojnego sumienia. Inni widzą szereg przeszkód i barier, w każdym razie nie wykazują należytej staranności i obowiązkowości w uczęszczaniu na zajęcia. Niektórzy wręcz wyrażają opinie, że można przygotować się do egzaminu, studiując wydane podczas kursu materiały.

Reasumując, w nowej sytuacji społeczno-politycznej, po akcesji do Unii Europejskiej niezbędny jest dalszy rozwój kształcenia podyplomowego i podnoszenia kwalifikacji. Stąd celem specjalizacji jest doskonalenie umiejętności lekarzy weterynarii w zakresie wykonywanych zadań w ramach działalności urzędowej Inspekcji Weterynaryjnej na stanowiskach administracyjnych, jak również bezpośrednio w nadzorze w łańcuchu żywnościowym, a więc w produkcji i obrocie żywności. Wymagane jest, aby lekarze weterynarii – kandydaci na specjalistów w trakcie kształcenia podyplomowego opanowali w stopniu jak najwyższym wiedzę teoretyczną i praktyczną w zakresie określonym programem studiów, który zawiera wszystkie elementy niezbędne do wykonywania wymagane go zakresu obowiązków na stanowisku inspektora weterynaryjnego. Jednocześnie zakłada się, że uzyskanie tytułu specjalisty ułatwi dalsze podnoszenie umiejętności i kwalifikacji na drodze ustawicznego kształcenia.

W ostatnich latach powstał projekt rozporządzenia w sprawie trybu i zasad uzyskiwania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii, który przewiduje II stopień specjalizacji w poddziedzinach weterynarii w ramach dziedzin weterynarii, będących podstawą dla I stopnia specjalizacji. W zakresie specjalizacji nr 15 zaproponowałem po konsultacjach z Wydziałami Medycyny Weterynaryjnej następujące poddziedziny:

- 1) higiena mięsa i produktów mięsnych,
- 2) higiena mleka i produktów mlecznych,
- 3) higiena ryb i innych zwierząt akwakultury i ich produktów,
- 4) analiza ryzyka w bezpieczeństwie żywności,
- 5) prawo żywnościowe łańcucha żywnościowego.

Poza tym podnoszony jest problem bardziej ogólny: Czy specjalizacja powinna być egalitarna, czy elitarna? Czy specjalista powinien otrzymywać dodatek za specjalizację, czy może automatycznie awansować na wyższe stanowisko?

Nie zważając na problemy i trudności, można jednak stwierdzić, że specjalizacja nr 15 to dobra specjalizacja, która ma wielu znakomitych specjalistów. Na koniec można dodać, że „Weterynaria higieną stoi”, jak to zostało wypowiedziane podczas jednego z posiedzeń Krajowej Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

Piśmiennictwo

1. Materiały Kongresowe – streszczenia wykładów. VetForum V Kongres Praktyki Weterynaryjnej, Łódź, 25-26 kwietnia 2015.
2. Protokoły z posiedzeń I – V Kadencji Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, Biuro KSLW, PIWet-PIB Puławy.

Prof. Krzysztof Kwiatek, e-mail: kwiatekk@piwet.pl

70 lat Zakładów Higieny Weterynaryjnej

Tadeusz Kubiński, Grażyna Wawrykiewicz, Grażyna Popowska

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

Weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna jest niezbędnym elementem skutecznego zwalczania chorób zwierząt, zapewnienia bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego oraz wykrywania zagrożeń biologicznych, chemicznych i fizycznych w paszach (1). W okresie II Rzeczypospolitej diagnostykę laboratoryjną prowadziły Państwowe Laboratoria Rozpoznawcze. Początkowo było tylko jedno takie laboratorium w Warszawie, a w 1930 r. placówki takie powstały w Krakowie, we Lwowie, w Bydgoszczy i Wilnie, niezależnie od pracowni naukowych w Puławach, Bydgoszczy i Krakowie (2). Kontynuatorem ich działalności są Zakłady Higieny Weterynaryjnej (ZHW).

Regulacje prawne i organizacyjne w okresie powojennym

Zakłady Higieny Weterynaryjnej zostały powołane w ramach Państwowego Instytutu Weterynaryjnego (PIW) w Puławach uchwałą Rady Ministrów nr 115 z 5 października 1945 r. Przewidywała ona utworzenie we wszystkich miastach wojewódzkich – Wojewódzkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej (WZHW). Ich wewnętrzna struktura organizacyjna odpowiadała w przybliżeniu ówczesnemu profilowi Instytutu w Puławach i wyglądała następująco: kierownik i kancelaria oraz 6 oddziałów: epizootologiczny, bakteriologiczny, serologiczno-hematologiczny, parazytologiczny, higieny weterynaryjnej oraz badania środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego. W pierwszym okresie zostały stworzone solidne podstawy dla działalności usługowej i naukowej, które wytrzymały próbę czasu. Na mocy uchwały Rady Ministrów nr 490/59 z 22 grudnia 1959 r. Wojewódzkie Zakłady Higieny Weterynaryjnej zostały przekazane wojewódzkim radom narodowym. Prezydium rad zgodnie z tą uchwałą włączyły je w skład wojewódzkich zakładów weterynarii (WZW), a minister rolnictwa rozporządzeniem nr 175/59 z 23 grudnia 1959 r. (czyli następnego dnia po uchwale Rady Ministrów) wydał wytyczne w sprawie organizacji i zakresu ich działania. Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach nadal sprawował kontrolę i doskonalił metody diagnostyki laboratoryjnej, które były rutynowo wykonywane w tych zakładach (1). Zmiana ta została pozytywnie oceniona przez ówczesnego dyrektora Departamentu Weterynarii:

„Wojewódzcy Lekarze Weterynarii, a szerzej mówiąc cała służba, przez przyjęcie WZHW od Instytutu uzyskała poważną broń do walki o poprawę stanu zdrowotnego zwierząt. Efekty posiadania tej broni będą zależne od tego, jak wojewódzcy lekarze będą o nie dbali i jak służba terenowa potrafi je wykorzystać” (3). To ostatnie stwierdzenie jest aktualne do dziś. Po przeprowadzeniu opisanych zmian organizacyjnych dyrekcja Instytutu utworzyła specjalną komórkę do spraw Zakładów Higieny Weterynaryjnej. Jej pracownicy wizytowali laboratoria i pomagali w rozwiązywaniu problemów merytorycznych, jeśli takowe istniały. Z każdej wizytacji sporządzany był protokół. Na początku lat 80. utworzona została Rada do spraw Zakładów Higieny Weterynaryjnej, która była ciałem społecznym i do jej zadań należało wypracowanie zmian organizacyjnych, które usprawniłyby ich działalność. W skład rady wchodziło kilku kierowników tych placówek oraz przedstawiciel Instytutu, który był jednocześnie jej przewodniczącym. Ścisła więź, jaka została nawiązana między Instytutem Weterynaryjnym a Zakładami Higieny Weterynaryjnej trwa do czasów obecnych.

W latach 1946–1953, a więc w czasie najostrzejszej dyktatury komunistycznej, minister rolnictwa, w okresie zbliżających się świąt państwowych, jak i też kościelnych (22 lipca, Boże Narodzenie) przesyłał do podległych mu instytutów, w tym również do Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, pisma wzywające do „czujności i wzmożenia tempa pracy”. Prawdopodobnie ostatnim było pismo z 6 marca 1953 r. związane ze śmiercią generalissimusa Józefa Stalina: „Dla uczczenia pamięci zmarłego należy wzmocnić tempo pracy oraz czujność na wszystkich odcinkach gospodarki narodowej przez przestrzeganie socjalistycznej dyscypliny pracy, walki z pożarami i awaryjnością, zapewnienia porządku na zakładach pracy oraz ochrony tajemnicy państwowej i służbowej” (pisownia oryginalna). W okresach tych nakazywano prowadzenie nieprzerwanych dyżurów odpowiedzialnych pracowników (4).

W 1975 r. rząd przeprowadził nowy podział administracyjny kraju – w miejsce dotychczasowych 16 utworzył 49 województw, a powiaty zastąpiono tzw. rejonami. W każdym z nich zostały powołane Wojewódzkie Zakłady Weterynarii, w których stopniowo tworzone wojewódzkie

weterynaryjne laboratoria diagnostyczne (WWLD). Kilka z nich przyjęło w późniejszym okresie nazwę Zakładów Higieny Weterynaryjnej, np. w Suwałkach, Łomży, Krośnie i Piotrkowie Trybunalskim.

W latach 80. podejmowano próby zmian w organizacji diagnostyki laboratoryjnej. W tym celu utworzona została Rada Zakładów Higieny Weterynaryjnej, której podstawowym zadaniem miało być przygotowanie modelu organizacyjnego dla weterynaryjnej diagnostyki laboratoryjnej. Przewodniczącym tego ciała społecznego był zawsze pracownik naukowy Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. Głównym celem przygotowywanej reformy organizacyjnej było zwiększenie samodzielności Zakładów Higieny Weterynaryjnej, zwłaszcza w przygotowaniu i realizacji budżetu, zmian w systemie finansowania, cenników opłat za analizy, wynagrodzeń itp. Powstała nawet propozycja powołania Instytutu Zakładów Higieny Weterynaryjnej. Zdecydowana większość propozycji nie została nigdy zrealizowana (5, 6, 7, 8, 9). Strategia dotycząca organizacji urzędowych laboratoriów weterynaryjnych w Polsce została przygotowana przez zespół powołany przez ówczesnego głównego lekarza weterynarii, który pracował pod kierunkiem Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. W maju 2000 r. projekt został przyjęty przez kolegium Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej. Dokument ten został przedstawiony też w listopadzie tego roku Komisji Europejskiej i przychylnie przyjęty. Nie wdrożono jednak tego programu w całości, a jedynie niektóre jego elementy (11).

W 1998 r. wrócono do starego podziału administracyjnego oraz przywrócono powiaty.

Rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 28 grudnia 1998 r. określiło siedziby 16 Zakładów Higieny Weterynaryjnej oraz 30 oddziałów (Dz.U. 1999.1.3) powstałych z przekształcenia wojewódzkich weterynaryjnych laboratoriów diagnostycznych i włączenie ich w skład ZHW.

24 kwietnia 1997 r. została uchwalona ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa oraz o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. 1999.66.752 z późn. zm.), która stworzyła podstawy prawne działalności Zakładów Higieny Weterynaryjnej oraz sprawowanie nadzoru nad jakością wykonywanych przez nie badań przez Państwowy Instytut Weterynaryjny.

Rozporządzenie (WE) 882 Parlamentu Europejskiego i Rady z 29 kwietnia 2004 r. uregulowało ostatecznie sprawę laboratoriów urzędowych w artykule 12, którego zapis brzmi: „1. Właściwy organ wyznacza laboratoria urzędowe, które mogą przeprowadzić analizę próbek pobranych

w trakcie kontroli urzędowych. 2. Jednakże, właściwe organy mogą jedynie wyznaczać laboratoria, które funkcjonują, podlegają ocenie i są akredytowane zgodnie z (...) EN ISO/IEC 17025 dotyczącą wymagań ogólnych dotyczących laboratoriów badawczych i kalibracyjnych”.

Obecnie obowiązująca ustawa o Inspekcji Weterynaryjnej z 29 stycznia 2004 r. (Dz.U. 2010.112.744, z późn. zm.) uwzględnia dyspozycje rozporządzenia (WE) 882/2004 i w art. 25 mówi:

„1. Aby zapewnić jednolity sposób przeprowadzania badań laboratoryjnych dla celów kontroli urzędowych określonych w rozporządzeniu nr 882/2004, związanych z realizacją zadań, o których mowa w art. 3 ust. 1, tworzy się system laboratoriów urzędowych, obejmujący akredytowane laboratoria.

2. W ramach systemu, o którym mowa w ust. 1, działają:

1) laboratoria urzędowe w rozumieniu art. 12 rozporządzenia nr 882/2004, obejmujące:

- a) zakłady higieny weterynaryjnej, w tym pracownie badania mięsa na obecność włośni,
- b) laboratoria państwowych instytutów badawczych,
- c) laboratoria weterynaryjne wchodzące w skład innych niż wymienione w lit. a jednostek organizacyjnych Inspekcji,
- d) inne laboratoria zatwierdzone przez Głównego Lekarza Weterynarii;

2) krajowe laboratoria referencyjne w rozumieniu art. 33 rozporządzenia nr 882/2004.

3. Główny Lekarz Weterynarii wyznacza laboratoria urzędowe, o których mowa w ust. 2 pkt 1 lit. a-c, do przeprowadzenia badań laboratoryjnych w zakresie określonym w ust. 1”.

Do połowy lat 60. ub. w. funkcjonowało 16 Zakładów Higieny Weterynaryjnej oraz kilkanaście laboratoriów w dużych zakładach przemysłu mięsnego zwanych wtedy kluczowymi. W drugiej połowie lat 60. powstawały niewielkie laboratoria przy powiatowych zakładach weterynarii, nad którymi pieczę sprawowały ZHW. Zajmowały się one badaniami parazytologicznymi, diagnostyką mastitis (próba Hotisa), a z chwilą rozpoczęcia powszechnej akcji zwalczania brucelozy u bydła wykonywały dla wykrywania sztuk zakażonych prób pierścieniową (ring test) z próbkami mleka.

Liczba laboratoriów znacząco wzrosła po utworzeniu 49 województw, np. na Mazowszu, oprócz Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie, funkcjonowały wojewódzkie weterynaryjne laboratoria diagnostyczne: w Płocku, Płońsku, Ostrołęce, Radomiu i Siedlcach.

W 1996 r. działało 116 laboratoriów: 20 Zakładów Higieny Weterynaryjnej, 40 wojewódzkich, 50 rejonowych i 10 zakładowych laboratoriów zatrudniających łącznie 800 osób, czyli średnio 6,9 pracowników w laboratorium (9). Inwentaryzację bazy laboratoryjnej przeprowadziła też Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna w 1999 r. Według danych zawartych w ankietach funkcjonowało w tym czasie 66 laboratoriów zatrudniających 1288 osób, w tym z wyższym wykształceniem 496, wykształceniem średnim (laborantów) – 511, pomocy laboratoryjnych – 222 oraz 58 pozostałych pracowników (11). Organizacja wewnętrzna laboratoriów była bardzo różna – istniały oddziały, pracownie, liczba tych ostatnich była znaczna, a w ich nazewnictwie panowała całkowita dowolność. Obecnie funkcjonuje 16 Zakładów Higieny Weterynaryjnej i 14 ich oddziałów lub pracowni terenowych.

Interesująco wyglądała liczba laboratoriów i pracowników zajmujących się badaniem żywności w różnych inspekcjach. Według danych zawartych w Strategii Bezpieczeństwa Żywności Państwa Inspekcja Sanitarna posiadała w 2001 r. 268 laboratoriów i zatrudniała w nich 1660 pracowników, Inspekcja Weterynaryjna – 16 laboratoriów i 543 pracowników, Inspekcja Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych – 19 laboratoriów i 163 pracowników, Inspekcja Handlowa – 11 laboratoriów i 98 pracowników, Państwowa Inspekcja Ochrony Roślin i Nasiennictwa – 6 laboratoriów. W laboratoriach Państwowej Inspekcji Sanitarnej badano 400 000 próbek rocznie, przy zatrudnieniu 1600 osób. Natomiast w laboratoriach Inspekcji Weterynaryjnej w 2001 r. wykonano tych badań 686 390 przy zatrudnieniu 543 pracowników (10, 11). Można więc stwierdzić, że Inspekcja Weterynaryjna była w tym czasie zdecydowanym liderem w badaniach żywności pochodzenia zwierzęcego w porównaniu z innymi inspekcjami. Znaczącą rolę odegrały w tym procesie laboratoria Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej, które uległy rozwiązaniu wraz z likwidacją dużych zakładów mięsnych w pierwszym okresie transformacji.

Do lat 70. ub. w. prawie 100% zatrudnionych w Zakładach Higieny Weterynaryjnej pracowników z wyższym wykształceniem było lekarzami weterynarii. Od przełomu lat 1969/1970 struktura zatrudnienia ulegała stopniowej zmianie. Zatrudniani byli i są nadal pracownicy po różnych kierunkach studiów – chemicy, farmaceuci, technolodzy żywności, biotechnolodzy i inni. Liczba zatrudnionych lekarzy weterynarii spada. Laboranci są stopniowo zastępowani przez pracowników z wyższym wykształceniem.

Działalność Zakładów Higieny Weterynaryjnej

Zakłady te prowadziły i prowadzą swoją działalność w obszarach:

1. Diagnostyki chorób zakaźnych i pasożytniczych zwierząt, w tym zoonoz.
2. Badania żywności pochodzenia zwierzęcego – wykrywania zanieczyszczeń mikrobiologicznych, w tym przede wszystkim patogenów oraz zanieczyszczeń chemicznych substancjami toksycznymi, lekami, hormonami, antybiotykami, środkami ochrony roślin itp.
3. Wykrywania skażeń środków żywienia zwierząt czynnikami biologicznymi, chemicznymi i fizycznymi, w tym obecności przetworzonego białka zwierzęcego.
4. Działalności konsultacyjno-klinicznej.
5. Działalności naukowej.

W początkowym okresie działalność koncentrowała się na diagnostyce bakteriologicznej chorób zakaźnych, takich jak: różycyca, salmonelozy, zaraza bydła i dzicyzny (choroba Bolingera), pasterelozy (w tym cholera u drobiu), brucelozy bydła – z poronionych płodów najczęściej izolowano pałeczkę *Brucella abortus*. Liczba izolatów tego drobnoustroju spadła radykalnie po wprowadzeniu powszechnej akcji zwalczania brucelozy w 1968 r.

Wprowadzono diagnostykę serologiczną, np. nosacizny, zarazy stadniczej. Rozwinięte były badania histopatologiczne, między innymi w przypadkach wścieklizny, choroby Mareka, białaczki bydła. Do końca lat 60. nie prowadzono klasycznej diagnostyki wirusologicznej. Choroby wirusowe, jak np. klasyczny pomór świń, rozpoznawano na podstawie badań anatomicznych. W końcu lat 60. wdrożono do badań rutynowych techniki immunofluorescencji, między innymi przy diagnostyce klasycznego pomoru świń i wścieklizny. W większości ZHW na przełomie lat 60. i 70. ub. w. uruchomiono pracownie wirusologii, w których prowadzono prace z wirusami. Diagnostykę parazytologiczną prowadzono metodami mikroskopowymi, przy czym powszechne było badanie w kierunku motylicy. Rewolucję w badaniach serologicznych spowodowało wprowadzenie w połowie lat 80. XX wieku techniki ELISA. Metoda ta wykorzystywana jest nadal do badań w kierunku m.in. enzootycznej białaczki bydła, choroby Aujeszkiego, choroby niebieskiego języka, BSE i TSE. W ostatnich latach wdrożono też badania metodą PCR.

Badania żywności pochodzenia zwierzęcego ukierunkowane są na wykrywanie zanieczyszczeń mikrobiologicznych, w tym przede wszystkim patogenów oraz zanieczyszczeń chemicznych substancjami toksycznymi – metale ciężkie, pozostałości

środków ochrony roślin, pozostałości leków oraz substancje niedozwolone itp. Obszar tych badań rozwijał się bardzo szybko po przejściu 1 stycznia 1972 r. nadzoru nad środkami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego przez służbę weterynaryjną od Państwowej Inspekcji Sanitarnej. Wymagania importerów, głównie ze Stanów Zjednoczonych, zobowiązały Polskę do wprowadzenia badań zawartości ołowiu, kadmu, rtęci i arsenu, pozostałości antybiotyków i leków weterynaryjnych, pestycydów w produktach spożywczych z zakładów, które miały uprawnienia do eksportu na rynek amerykański. Program tych badań przygotowywał Zakład Farmacji i Toksykologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego kierowany przez prof. Teodora Juszkiewicza, a następnie prof. Jana Żmudzkiego oraz Zakład Higieny Środków Spożywczych Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego kierowany przez prof. Bolesława Wojtonia, a wdrażany był wspólnie z Departamentem Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa. W badaniach tych uczestniczyło 8 Zakładów Higieny Weterynaryjnej: w Białymstoku, Gdańsku, Katowicach, Poznaniu, we Wrocławiu, w Warszawie, Olsztynie i Łodzi. Dwa ostatnie badały tylko pozostałości antybiotyków (metodą mikrobiologiczną). Program badań kontrolnych obecności substancji niedozwolonych oraz pozostałości chemicznych, biologicznych i produktów leczniczych u zwierząt oraz w żywności pochodzenia zwierzęcego jest poszerzany o nowe związki, a dyrektywy 96/23 i 96/22 określiły substancje, które muszą być badane. Obydwie dyrektywy zostały wdrożone do prawa polskiego rozporządzeniem ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 28 lipca 2006 r. (Dz.U. 2006.147.1067 z późn. zm.). Należy podkreślić bardzo ścisłą współpracę pomiędzy wymienionymi dwoma zakładami Instytutu a wymienionymi ZHW. Już w tym początkowym okresie była organizowana przez Instytut kontrola jakości badań poprzez prowadzenie sprawdzianów międzylaboratoryjnych. Dzięki temu programowi 6 z 8 wymienionych zakładów rozwijało się najszybciej w stosunku do pozostałych. Były wyposażane w najnowszą aparaturę, tj. spektrofotometri absorpcji atomowej, chromatografy gazowe i cieczowe. W pierwszej dekadzie XXI wieku zaczęły wdrażać do badań metody spektrometrii masowej. Wyposażenie tych laboratoriów jest bardzo nowoczesne dzięki m.in. programom unijnym.

Badania dotyczą też wykrywania skażeń środków żywienia zwierząt czynnikami biologicznymi, chemicznymi i fizycznymi w tym obecności przetworzonego białka zwierzęcego.

Intensyfikacja rolnictwa spowodowała бурлиwy rozwój analitycznych badań żywności i pasz, a jednym z jego celów było wykrywanie zagrożeń chemicznych i biologicznych mających szkodliwy wpływ na zdrowie ludzi i zwierząt oraz środowisko. W pierwszym 20-leciu działalności badania pasz było ograniczone do wykrywania zanieczyszczeń pałeczkami *Salmonella* oraz badań toksykologicznych, np. zawartości ołowiu, zbyt wysokiej zawartości mocznika w paszach dla bydła itp. W latach 70. prowadzono już oznaczenie aflatoksyn. W 2004 r. wdrożono program urzędowej kontroli pasz. Zakres badań laboratoryjnych wykrywających czynniki zagrożeń w zakresie bezpieczeństwa pasz jest bardzo szeroki. Wymienia się tu trzy rodzaje czynników: biologiczne, chemiczne i fizyczne. W krajowym programie uczestniczą wszystkie Zakłady Higieny Weterynaryjnej i ściśle współpracują z Zakładem Badania Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, Krajowym Laboratorium Pasz Instytutu Zootechniki w Lublinie, Zakładem Badania Pozostałości Ochrony Roślin Instytutu Ochrony Roślin w Poznaniu.

Udoskonalenie metod badania oraz kontroli żywności i pasz istotnie zmniejsza zagrożenie konsumentów. Rozwój nowoczesnych technik analitycznych umożliwia oznaczanie wielu związków na poziomie nano- i pikogramów w jednym kilogramie środka spożywczego. Zastosowanie nowoczesnych, szybkich i bardzo czułych metod opartych często na biologii molekularnej pozwala na wykrycie wielu potencjalnie lub bezwarunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów, ich toksyn czy metabolitów. Wymaga to jednak nowoczesnego wyposażenia oraz bardzo wysokich kwalifikacji pracowników.

Potwierdzeniem jakości oraz wiarygodności uzyskiwanych przez laboratorium wyników badań jest akredytacja nadawana przez Polskie Centrum Akredytacji (PCA) na podstawie normy PN-EN ISO/IEC 17025 Ogólne wymagania dotyczące kompetencji laboratoriów badawczych i wzorcujących. Pierwszym laboratorium weterynaryjnym, które uzyskało akredytację 11 listopada 1998 r., było Laboratorium Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Ostrołęce, obecnie Oddziału Terenowego w Ostrołęce wchodzącego w skład ZHW w Warszawie, natomiast ZHW w Białymstoku był pierwszym zakładem higieny weterynaryjnej, który uzyskał akredytację 18 sierpnia 2003 r.

Obecnie wszystkie Zakłady Higieny Weterynaryjnej wraz ze swoimi oddziałami terenowymi mają wdrożone systemy zarządzania zgodnie z PN-EN ISO/IEC 17025. Ogólne wymagania dotyczące kompetencji laboratoriów badawczych i wzorcujących

Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

STAMAR[®]

Autoryzowany
i wyłączny dystrybutor sprzętów
firmy **mindray**
do laboratorium weterynaryjnego

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

potwierdzone certyfikatami akredytacji PCA, stale potwierdzają kompetencje w zakresie stosowanych metod badawczych poprzez regularny udział w badaniach porównawczych oraz poddając się nadzorowi w zakresie prawidłowości wykonywanych badań podczas kontroli prowadzonych przez krajowe laboratoria referencyjne. Brak akredytacji na metodyki badawcze stosowane w laboratorium czyni je niewiarygodnym.

Dzięki prowadzeniu badań w wymienionych obszarach diagnostyka laboratoryjna włączona jest w łańcuch decyzyjny urzędowych lekarzy weterynarii. Wyniki analiz laboratoryjnych stanowią podstawę do wydawania przez nich decyzji administracyjnych.

Działalność konsultacyjno-kliniczna jest prowadzona od czasu utworzenia Zakładów Higieny Weterynaryjnej. Rozwinęła się ona w pełni pod wpływem nacisków służby weterynaryjnej na wprowadzenie diagnostyki chorób niezakaźnych – niedoborowych i metabolicznych, które stanowiły poważny problem ekonomiczny w gospodarstwach wielkotowarowych. Chodziło o wyjaśnianie przyczyn zmniejszonej produktywności zwierząt, głównie krów, problemu wysokiej niepłodności czy zwiększonej zachorowalności młodych zwierząt na choroby zakaźne i zaburzenia metaboliczne w okresie okołoporodowym u krów. Podjęcie tego rodzaju badań wymagało utworzenia pracowni badań biochemicznych. Impulsem do ich powstania była też inicjatywa kierownika Zakładu Biochemii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego prof. Jadwigi Juśko-Grundboeck. Profesor organizowała regularnie konferencje dla pracowników pracowni biochemicznych i/lub konsultacyjno-klinicznych na tematy aktualne zarówno dla terenowej służby weterynaryjnej, jak i produkcji zwierzęcej w ogóle. Na każdej

konferencji była również część metodyczna poświęcona wdrażaniu nowoczesnych technik analitycznych. Konferencji tych było w sumie 21, a z 11 materiały ukazały się drukiem jako osobne wydawnictwa wydawane przez Zakład Organizacji i Upowszechniania Badań Naukowych. Wraz z nadejściem zmian ustrojowych i prywatyzacją lecznictwa działalność ta wygasła i stopniowo zadania te przejmowały laboratoria prywatne, co było zgodne z zaleceniami Unii Europejskiej. Liczba konsultacji terenowych w latach 1976–1980 wahała się rocznie od 3098 do 3589.

W działalności naukowej Zakładów Higieny Weterynaryjnej można wyróżnić trzy okresy:

- okres pierwszy do 31 grudnia 1959 r., kiedy wchodziły one w skład Państwowego Instytutu Weterynaryjnego i korzystały w pełni z praw instytucji naukowych,
- okres drugi od 1960 do 1965 r., kiedy po przekazaniu wojewódzkim radom narodowym utraciły status placówek naukowych,
- okres trzeci od 1966 r., kiedy ponownie uzyskiwały możliwości zatrudniania pracowników na etatach naukowych i rozpoczęły planową działalność naukowo-badawczą, która wygasła prawie we wszystkich ZHW w 2000 r.

To dzięki pierwszemu okresowi badania naukowe mogły być kontynuowane przez następne lata. Planowane prace były umieszczane w planie badań naukowych Instytutu. Każdego roku powoływany był zespół do oceny prac naukowych, a w jego skład wchodził również przedstawiciel Instytutu. Najprężniejszymi ośrodkami naukowymi były ZHW: Gdańsk, Katowice, Poznań, Warszawa i Wrocław.

Niewątpliwie działalność naukowa prowadzona przez pracowników Zakładów Higieny Weterynaryjnej przyczyniła się do

ich rozwoju. Wielu pracowników uzyskało status samodzielnych pracowników naukowych, jak też tytuł profesora: Zygmunt Cygan, Antoni Furowicz, Stanisław Gołębiewski, Walenty Kempski, Antoni Kopczewski, Jerzy Molenda, Alojzy Ramisz, Bohdan Rutkowiak, Stefan Samół. Nowe przepisy prawne uniemożliwiły kontynuację działalności naukowej przez ZHW.

Piśmiennictwo

1. Truszczyński M.: Historia weterynaryjnej diagnostyki laboratoryjnej w Polsce w latach 1919–2009, ze szczególnym uwzględnieniem chorób zakaźnych. *Życie Wet.* 2009, **84**, 919–923.
2. Kita J.: 90 lat polskiej służby weterynaryjnej. *Życie Wet.* 2009, **84**, 914–919.
3. Oberfeld H.: Kierunki działalności i perspektywy rozwoju służby weterynaryjnej. *Życie Wet.* 1965, **40**, 1–5.
4. Pismo Ministra Rolnictwa z 6.03.1953 nr GM 294/tjn/53.
5. Jubileusz 60-lecia Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie oraz nadanie Zakładowi imienia prof. Stefana Samóla. 5 października 2005 Warszawa.
6. Kozłowski J.: Uwagi w sprawie projektu proponowanych rozwiązań strukturalnych w służbie weterynaryjnej. *Życie Wet.* 1982, **57**.
7. Samół S.: Uwagi Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie do projektu ustawy o Państwowej Służbie Weterynaryjnej w części dot. laboratoriów. Pismo do Departamentu Weterynarii MRiGZ z 11.08.1981 St.Z.Wet.ZHW 201/81.
8. Samół S., Wystouch W., Michalski L.: Projekt reorganizacji zakładów higieny weterynaryjnej. Protokół z II-go posiedzenia Rady Zakładów Higieny Weterynaryjnej 28.11.1986 Gdańsk.
9. Protokół z narady w sprawie perspektyw rozwoju weterynaryjnej bazy laboratoryjnej. 30 października 1996 Warszawa.
10. Strategia bezpieczeństwa żywności w Polsce. Dokument dla UE przygotowany pod kierunkiem dr n. med. Lucjana Szponara. 11.02.2002 Warszawa, s. 91–95, 101.
11. Kubiński T.: Zakłady Higieny Weterynaryjnej – przeszłość, teraźniejszość i przyszłość. *Międzynarodowa Konferencja Naukowa: Dziś i jutro urzędowego nadzoru weterynaryjnego w kraju i Unii Europejskiej*, 13 września 2003r., s. 44–51.

Zakład Higieny Weterynaryjnej, 02-156 Warszawa, ul. Lechicka 21

o mianie nie mniej niż 1.6 mg/10. **Aduwant:** Glinu wodorotlenek uwodniony do adsorpcji nie więcej niż 0.8 mg Al³⁺.

Postać farmaceutyczna - Zawiesina do wstrzykiwań.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Czynne uodpornianie psów przeciw zakażeniu układu oddechowego wywołanym przez wirus parainfluenzy i bakterie *Bordetella bronchiseptica* (kaszel kenełowy). Miano przeciwciał narasta szybko osiągając poziom maksymalny po około 3 tygodniach od wstrzyknięcia, a następnie ulega bardzo powolnemu obniżeniu, zachowując jeszcze po upływie roku wartości zabezpieczające przed zakażeniem.

Dawkowanie i droga podawania - Szczepionkę w ilości 1 ml podawać podskórnie. **Pierwsze szczepienie:** Pierwsze podanie szczepionki: szczepienia pochodzące od matek nieuodpornianych szczepić począwszy od 4 tygodnia życia, a od matek uprzednio uodpornianych od 6 tygodnia życia. **Druga iniekcja:** 2-3 tygodnie później. **Szczepienia przypominające:** Zaleca się powtarzanie szczepienia co 1 rok u psów hodowlanych przed okresem krycia oraz podawanie dawki przypominającej na 7 dni przed kontaktem z dużą grupą psów. Przestrzegać zasad aseptyki.

Przeciwwskazania - Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt - Szczepić tylko zwierzęta zdrowe.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom - Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Działania niepożądane - W rzadkich przypadkach mogą wystąpić objawy nadwrażliwości. Należy wówczas zastosować leczenie objawowe. Obecność wodorotlenku glinu może niekiedy powodować pojawianie się w miejscu iniekcji guzka samonistnie zanikającego w ciągu kilku dni.

Stosowanie w ciąży lub laktacji - Szczepionka może być stosowana w okresie ciąży.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji - Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - MERIAL 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

Adres przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego - Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00, fax 22 280 00 01.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 833/99.

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza - Rp

Data aktualizacji skróconej informacji o leku - Sierpień 2014 r.

Data opracowania materiału reklamowego - Październik 2015 r.



Primodog zawiesina do wstrzykiwań dla psów

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego - Jedna dawka szczepionki (1 ml) zawiera: **Substancja czynna:** atenuowany parwowirus psów nie mniej niż 5,5 log₁₀ CCID₅₀ i nie więcej niż 7,2 log₁₀ CCID₅₀.

Postać farmaceutyczna - Zawiesina do wstrzykiwań.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Czynne uodpornianie psów przeciw parwowirusowi. Odporność pojawia się 7 dni po pierwszym szczepieniu i utrzymuje się przez okres 1 roku.

Dawkowanie i droga podawania - Podawać podskórnie dawkę 1 ml według następującego programu szczepień: **Pierwsze szczepienie:** Pierwsza iniekcja: od 6 tygodnia życia (w środowisku o umiarkowanym stopniu zagrożenia infekcją parwowirusową. Zaleca się podanie kolejnych dawek 2 do 3 tygodni później). Druga iniekcja nie wcześniej niż w 12 tygodniu życia (klasyczną szczepionką monowalentną lub wielowalentną szczepionką przeciw parwowirusowi). **Szczepienia przypominające:** Jednokrotne podanie szczepionki przeciw zakażeniu parwowirusowym psów po 1 roku od pierwszego szczepienia; następnie podawać jedną dawkę szczepionki co 2 lata (klasyczną szczepionką monowalentną lub wielowalentną szczepionką przeciw parwowirusowi). W hodowlach psów o znacznym stopniu zagrożenia parwowirusową konieczne są coroczne szczepienia przypominające. Przestrzegać zasad aseptyki.

Przeciwwskazania - Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt - Szczepić wyłącznie zwierzęta zdrowe. Podobnie jak w przypadku innych atenuowanych szczepionek przeciw parwowirusowi szczepienie potencjalnie może się rozprzestrzenić. U młodych szczeniąt przeciwciała matczyne mogą interferować z poszczepienną odpowiedzią immunologiczną.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom - Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Działania niepożądane - W wyjątkowych przypadkach szczepienie może ujawnić stan nadwrażliwości na szczepionkę. Należy wówczas zastosować leczenie objawowe.

Stosowanie w ciąży lub laktacji - Produkt może być stosowany w okresie ciąży i laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji - Dostępne dane dotyczące bezpieczeństwa i/lub skuteczności wskazują, że szczepionka ta może być mieszana ze szczepionkami firmy Merial przeciw nosowce, adenowirusowi i leptospirozii podawanych od 8 tygodnia życia.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - MERIAL 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

Adres przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego - Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00, fax 22 280 00 01.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 121/95.

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza - Rp

Data aktualizacji skróconej informacji o leku - Sierpień 2014 r.

Data opracowania materiału reklamowego - Październik 2015 r.



Rabisin zawiesina do wstrzykiwań dla psów, kotów, koni, owiec, bydła i fretek

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego - Każda dawka szczepionki (1 ml) zawiera: **Substancja czynna:** Glikoproteiny wirusa wsiekliki nie mniej niż 1IU. **Aduwant:** Glinu wodorotlenek 1,7 mg

Postać farmaceutyczna - Zawiesina do wstrzykiwań.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Czynne uodpornienie psów, kotów, koni, owiec, bydła i fretek przeciw wsiekliki. Odporność u psów, kotów, koni i fretek pojawia się 2 tygodnie po pierwszym szczepieniu, a u bydła i owiec 4 tygodnie po pierwszym szczepieniu. U wszystkich gatunków docelowych odporność utrzymuje się minimum 1 rok.

Dawkowanie i droga podawania - Wstrzyknąć dawkę 1 ml podskórnie (oprócz koni) lub domięśniowo zgodnie z następującym schematem: **Psy i koty** pierwsze szczepienie: 1 iniekcja od 12 tygodnia życia; szczepienie przypominające: jedna iniekcja 1 rok po pierwszym szczepieniu a następnie w odstępach do 3 lat**. **Fretka** pierwsze szczepienie: 1 iniekcja od 3 miesiąca życia; szczepienie przypominające: co rok**. **Konie** w wieku poniżej 6 miesięcy pierwsze szczepienie: 1 iniekcja od 4 miesiąca życia* a następnie druga iniekcja 1 miesiąc później; szczepienie przypominające: co rok. **Konie** w wieku powyżej 6 miesięcy pierwsze szczepienie: 1 iniekcja w 12 tygodniu życia i schemat szczepienia początkowego powinien być uzupełniony o iniekcję w 12 tygodniu życia lub później; **należy stosować schemat szczepień zgodny z przepisami obowiązującymi w kraju przeznaczenia; ***w przypadku gdy koń, bydlę lub owca zostały zaszczepione przed 4 miesiącem życia, schemat szczepienia początkowego powinien zostać uzupełniony o iniekcję w 4 miesiącu życia lub później).

Przeciwwskazania - Koniom nie należy podawać szczepionki podskórnie.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt - Szczepić tylko zwierzęta zdrowe.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom - Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Działania niepożądane - W rzadkich przypadkach mogą wystąpić objawy nadwrażliwości. Należy wówczas zastosować leczenie objawowe. Obecność wodorotlenku glinu w szczepionce może u niektórych zwierząt powodować powstawanie w miejscu iniekcji guzków, samonistnie zanikających po kilku dniach.

Stosowanie w ciąży lub laktacji - Szczepionka może być stosowana w okresie ciąży.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji - Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego - MERIAL S.A.S., 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA

Adres przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego - Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel. 22 280 00 00, fax 22 280 00 01.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu - 537/98.

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza - Rp

Data aktualizacji skróconej informacji o leku - Październik 2014 r.

Data opracowania materiału reklamowego - Październik 2015 r.



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

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

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

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

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

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

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

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

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - Zwalczanie infestacji kleszczy i pcheł u psów. Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczobójczym zapewniającym: natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) przez 12 tygodni; natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* i *D. variabilis* przez 12 tygodni; natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Rhipicephalus sanguineus* przez 8 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej. Działanie rozpoczyna się w ciągu 8 godzin od rozpoczęcia żerowania pcheł (*C. felis*) oraz w ciągu 12 godzin od rozpoczęcia żerowania przez kleszcze (*I. ricinus*).

Produkt może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznej pchlego zapalenia skóry (APZS).

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

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

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

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

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) - W przebiegu badań klinicznych często obserwowano (1,6% leczonych psów) działania niepożądane, którymi były łagodnie wyrażone i przejściowe objawy żołądkowo-jelitowe, takie jak: biegunka, wymioty, brak apetytu i ślinienie się. Występowanie działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane w jednym cyklu leczenia); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

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

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

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

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

Schemat leczenia - W celu optymalnego zwalczania infestacji pcheł produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany w odstępach 12 tygodni. W celu optymalnego zwalczania infestacji kleszczy, czas pomiędzy podaniem kolejnych dawek będzie zależny od gatunku kleszczy. Patrz punkt 4.2 Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt.

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

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

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

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



Vetaflunixin 50 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej · 1 ml zawiera: 50 mg fluniksyny (w postaci fluniksyny meglumianu).

Postać farmaceutyczna · roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów.

Wskazania lecznicze · Preparat przeznaczony do stosowania jako terapia wspomagająca w leczeniu:

Konie – stanów zapalnych i bólowych przy schorzeniach ścięgien, mięśni i stawów, bolesnych kulawizn przebiegających z obrzękiem, w celu łagodzenia bólów masyżowych, ostrych stanów zapalnych przewodu pokarmowego, endotoksemii, wstrząsu septycznego, zapalenia okrężnicy, chorób układu oddechowego, stanów gorączkowych, przed lub po zabiegach chirurgicznych, przed lub po zabiegach okulistycznych oraz jako terapia wspomagająca w leczeniu biegunek u źrebiąt.

Bydło – ostrych stanów zapalnych w przebiegu chorób układu oddechowego, wspomaganiu leczenia ostrej ropnej płuc, stanów bólowych związanych z porażeniem poporodowym u krów, ostrych stanów zapalnych gruczołu mlekowego oraz biegunki u cieląt.

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

Psy – schorzeń kręgosłupa, zapalenia stawów, udaru cieplnego, biegunki, wstrząs septyczny, zapalenia gałki ocznej, przed i po zabiegach chirurgicznych, przed lub po zabiegach okulistycznych, jako terapia wspomagająca w leczeniu infekcji o charakterze parwowirusowym, bolesnych stanów spastycznych jelit oraz stanów gorączkowych.

Przeciwwskazania · Nie stosować u kotów.

Nie podawać z innymi produktami z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych, a jeśli jest to konieczne zachować 24 godzinny odstęp pomiędzy kolejnymi podaniami.

Nie stosować u zwierząt ze stwierdzoną nadwrażliwością na substancję czynną lub pozostałe składniki leku.

Nie stosować w przypadku niewyrównanej niewydolności mięśnia sercowego.

Nie stosować u zwierząt ze zdiagnozowanym silnym stanem zapalnym przewodu pokarmowego lub chorobą wrzodową.

Nie stosować w końcowym okresie ciąży u klaczy i loch.

Nie stosować w sporcie wyczynowym u koni wyciągowych w okresie 8 dni przed gonitwą.

Nie stosować łącznie z lekami o działaniu nefrotoksycznym.

Działania niepożądane · Po podaniu domięśniowym może wystąpić reakcja bólowa i obrzęk w miejscu iniekcji. U koni i bydła szybki wlew dożylny

może powodować wystąpienie reakcji anafilaktycznej. 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 lekami) 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 · Koń, bydło, świnia, pies

Dawkowanie i droga podania · **Konie** – w schorzeniach układu mięśniowo-szkieletowego podawać dożylnie lub domięśniowo jeden raz dziennie 1,1 mg/kg m.c., co odpowiada 1 ml/45 kg m.c., nie dłużej niż przez 5 dni. Przy podaniu domięśniowym dawkę leku rozdzielić i podawać w dwa miejsca. Przy bólach masyżowych podawać dożylnie 1,1 mg/kg m.c., co odpowiada 1 ml/45 kg m.c., powtarzając iniekcję 1–2-krotnie przy nawrotach bólu.

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

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

Psy – podawać podskórnie 1,1 mg/kg m.c., co odpowiada 1 ml/45 kg m.c. W razie potrzeby iniekcję powtarzać co 24 godziny, nie dłużej niż 3 dni. Przy powolnym wlewie dożylnym podawać 1 mg/kg m.c., w razie potrzeby do 2 razy dziennie, nie dłużej niż 3 dni.

Zalecenia dla prawidłowego podania · Brak

Okres karencji · **Tkanki jadalne:** Bydło – 7 dni, Konie – 7 dni, Świnie – 10 dni.

Mleko: Bydło – 36 godzin.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie · Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C.

Nie zamrażać.

Nie używać po upływie terminu ważności podanym na etykiecie. Okres przechowywania po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego wynosi: 28 dni.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności · Nie podawać dotętniczo. Nie stosować u klaczy i loch w rui.

W przypadku stosowania u zwierząt w wieku poniżej 6 tygodni oraz u w zwierząt w podeszłym wieku należy monitorować stan zwierzcia w trakcie leczenia. Zaleca się ostrożne podawanie leku u młodych osobników, zwłaszcza u źrebiąt, w celu uniknięcia powstawania owrzodzeń żołądka i jelit oraz utrzymania prawidłowych funkcji nerek.

Nie stosować u zwierząt hipowolemicznych, z wyjątkiem przypadków endotoksemii i wstrząsu septycznego. Zaleca się ostrożne podawanie leku u koników typu pony, z uwagi na ich większą wrażliwość na efekty uboczne niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Nie stosować u prosiąt o masie ciała poniżej 6 kg.

Unikać kontaktu leku z oczami, błonami śluzowymi i skórą. W przypadku kontaktu z oczami lub błonami śluzowymi, przemyć okolicę wodą i skontaktować się z lekarzem. W przypadku kontaktu ze skórą, przemyć okolicę wodą. W przypadku samoiniekcji, skontaktować się z lekarzem. Umyć ręce po zakończeniu zabiegu.

Nie stosować u klaczy i loch w końcowym okresie ciąży. Produkt może być stosowany u bydła w okresie ciąży i laktacji. Fluniksyna może wyierać inne substancje (sulfonamidy, leki przeciwzapalne) z połączeń z białkami. Fluniksyna może ograniczać działanie saluretyczne i diuretyczne furosemidu. Fluniksyna może nasilać działanie nefrotoksyczne innych substancji.

W przypadku koni istnieją dane wskazujące, że stosowanie fluniksyny przez dłuższy czas może powodować owrzodzenia przewodu pokarmowego. Należy jednak podkreślić, że dane te w większości uzyskano w badaniach przeprowadzonych na koniach z dawkami leku znacznie przekraczającymi dopuszczalne normy, tj. powyżej 1,1 mg/kg m.c.

U bydła nie stwierdzano żadnych efektów ubocznych po długotrwałym 9-ciodniowym podawaniu fluniksyny w dawce 2,2 mg/kg m.c. 1 × dziennie. Minimalny toksyczny wpływ na organizm zaobserwowano natomiast, gdy zwiększono dawkę leku 3–5-krotnie w porównaniu do zalecanej dawką bydła (2,2 mg/kg m.c.) i stosowano ją przez 9 dni. U psów toksyczność fluniksyny manifestuje się przede wszystkim występowaniem zaburzeń żołądkowo-jelitowych przy dłuższym okresie podawania leku, stąd limituje się czas jego użycia maksymalnie do 2–3 dni. Dawki 3–5-krotnie przekraczające dawki rekomendowane dla psów, tj. 1,1 mg/kg m.c., powodują natchmiste zaburzenia żołądkowo-jelitowe, z nadżerkami i owrzodzeniami błony śluzowej przewodu pokarmowego włącznie.

Specjalne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu · Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

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

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu · Pozwolenie Ministra Zdrowia Nr 2132/11.

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

Dostępne opakowania: Butelka z PP o pojemności 50 ml i 100 ml. Butelki są pakowane w tekturowe pudełko.

Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Podmiot odpowiedzialny · Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel.: 81 445 23 00, fax: 81 445 23 20, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl

STERIL VIT SYNOVIA HA

sterylna mieszanka paszowa dla koni, psów i kotów
o podwyższonej trwałości

nowe życie stawów



Skład: 1 ml zawiera:

Materiały paszowe: hialuronian sodu, di-sodu wodorofosforan 12H₂O (11.3.11), diwodorofosforan sodu (11.3.10), chlorek sodu (11.4.1).

Składniki analityczne: sód – 3,5 mg, magnez – 0 g, fosfor – 57 µg,

wapń – 0 g, lizyna – 0 g, metionina – 0 g, białko surowe – 0%,

oleje i tłuszcze surowe – 0%, popiół surowy – 0%, włókno surowe – 0%.

Nośnik – woda do 1,0 g.

Właściwości i działanie: Zawarty w preparacie hialuronian sodu ma właściwości wspomagające przy leczeniu objawów ostrej i przewlekłej choroby zwyrodnieniowej stawów, podostrego i przewlekłego zapalenia stawów oraz przy zapaleniu kaletek.



www.vetos-farma.com.pl

Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne Okoniewscy "VETOS-FARMA" Sp. z o.o.

Producent:

ul. Dzierżoniowska 21, 58-260 Bielawa
tel. +48 (074) 833-45-65, fax +48 (074) 833-56-69
e-mail: biuro@vetos-farma.com.pl

Przedstawiciel:

ul. Zachodnia 6, 63-322 Gotuchów
tel. +48 (062) 761-50-55, fax +48 (062) 761-77-15
e-mail: biuro2@vetos-farma.com.pl

Niektóre choroby zakaźne na świecie omawiane na 83. Sesji Generalnej OIE

Henryk Lis, Krzysztof Górski

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

Podczas obrad 83. Sesji Generalnej Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) w maju 2015 r. w Paryżu dr Paula Caceres – dyrektor Departamentu Informacji o Zdrowiu Zwierząt i Analizach (Animal Health Information and Analysis Department) omówiła sytuację epizootologiczną takich chorób, jak: brucelozą bydła, gruźlicą bydła, grypa ptaków i przyszczyca oraz niektóre choroby zwierząt wodnych. Informacja została przygotowana na podstawie różnych danych przesyłanych przez poszczególne kraje do OIE.

Światowa sytuacja wymienionych czterech chorób została uznana za najważniejszą. Wybór chorób wynikał z największego zainteresowania nimi przez wszystkie państwa. Do 10 kwietnia 2014 r. ze 180 państw, członków OIE – 146 (81%) dostarczyło 6-miesięczne raporty dotyczące chorób zwierząt lądowych w pierwszym półroczu 2014 r., a 119 (66%) państw raporty z drugiego półroczu ocenianego roku. W ocenie uwzględniono również materiały przesyłane do OIE w poprzednich latach. Dane historyczne były aktualizowane bądź uzupełniane przez państwa, których dotyczyły. Kraje zalegające z przesłaniem informacji były proszone o ich uzupełnienie dla uściślenia faktycznego stanu rzeczy.

Brucelozą bydła wywołaną przez *Brucella abortus*, wysoce zaraźliwa, rozprzestrzeniona na całym świecie, chorobotwórcza dla ludzi. Zakażenie ludzi pozostaje ciągle na bardzo wysokim poziomie, gdyż rocznie dotyczy ono ponad 500 tys. osób. Sposobem ograniczającym zachorowania była i jest pasteryzacja mleka. Choroba powoduje również znaczące straty gospodarcze. Ocena sytuacji jest bardzo zróżnicowana, zależna od stanu pogłowia, nie tylko bydła, systemów zarządzania, wydolności systemów weterynaryjnych i służb medycznych poszczególnych państw. W krajach biednych choroba występuje endemicznie i powoduje znaczące straty wśród zwierząt i ludzi. W informacjach ze 151 państw na 10 kwietnia 2014 r. podawano, że 34% z nich dotkniętych było brucelozą bydła. Dwadzieścia jeden państw (14%) podało, że choroba bądź jej podejrzenie występuje u bydła i zwierząt wolno żyjących. Jedynie dwa państwa (1%) informowały o brucelozie tylko u zwierząt wolno żyjących. Łącznie w 2014 r. 49% ze 151 krajów dotkniętych było brucelozą.

W skali ogólnej na świecie nastąpił spadek zachorowań na brucelozę. Istnieje aktualnie kilka sposobów umożliwiających uniknięcie zakażenia brucelozą. Należą do nich testy serologiczne, testy z mlekiem, prowadzone akcje zwalczania, okresowe badanie pojedynczych zwierząt hodowlanych i zwierząt w obrocie krajowym i międzynarodowym. Na obszarach endemicznych często stosowane są szczepienia. Te ostatnie powinny być zakończone przy niskich liczbach reagentów, a zastąpione zostają metodą likwidacji zwierząt. Potrzebna jest bieżąca analiza istniejącej sytuacji i retrospektywna ocena zachodzących zmian. W latach 2005–2014 ze 126 państw otrzymano zgłoszenia co najmniej jednego zakażenia stada brucelozą.

Priorytetowe pozostaje zwalczanie gruźlicy bydła, mającej znaczenie dla zdrowia zwierząt i ludzi. Na początku 2014 r. 58% ankietowanych państw informowało, że gruźlica bydła jest objęta oficjalnym programem zwalczania i kontroli. Największy odsetek takich państw odnosił się do obu Ameryk 88%, Afryki 56% i Azji 56%. Większość państw na tych kontynentach dotknięta była tą chorobą. Miało to konsekwencje w handlu i obrocie zwierzętami i dla zdrowia publicznego oraz bardzo istotne znaczenie gospodarcze.

W 2014 r. 151 państw nadesłało do OIE informacje, z których wynikało że 73 państwa są wolne od gruźlicy bydła (nie ma wśród nich Polski), w 78 państwach choroba występuje bądź jest jej podejrzenie (znalazła się tutaj Polska). W globalnej ocenie sytuacja epidemiologiczna jest rozpoznana w Europie, obu Amerykach i Oceanii. Brakuje znacznej części informacji z Afryki i południowej Azji.

Gruźlica bydła jest przedmiotem troski o zdrowie publiczne, a jej zoonotyczne występowanie wiąże się z bliskim kontaktem z zakażonym bydłem bądź spożyciem zakażonych produktów zwierzęcych. Zanim wprowadzono pasteryzację mleka, występowały częste zakażenia u ludzi. W bogatych państwach choroba jest dobrze kontrolowana. Roczne światowe straty spowodowane przez gruźlicę bydła szacuje się na 3 mld USD.

W latach 2005–2014: 23 państwa informowały o stwierdzeniu gruźlicy u 35 gatunków zwierząt wolno żyjących, ale tylko z 8% tych państw napłynęły informacje o stałej kontroli tych zjawisk. Apelowano

o większą uwagę dla tych zagadnień. W krajach, gdzie obecny jest jeden bądź więcej rezerwuarów gruźlicy wśród zwierząt wolno żyjących, likwidacja choroby u bydła jest utrudniona, a często wręcz niemożliwa. Analiza danych z raportów WAHiS z 2014 r. wykazała, że gruźlica bydła u zwierząt wolno żyjących była stwierdzana na terenie 29 ze 151 państw, co stanowiło 19%, a nie stwierdzono jej w 77 państwach (51%). Mimo ponagleń 45 państw (30%) nie dostarczyło informacji na temat gruźlicy u zwierząt wolno żyjących. Ze zgłoszonych 780 przypadków gruźlicy bydła – 63 przypadki (8%) były wynikiem zakażenia od zwierząt wolno żyjących.

W większości państw stwierdzano grupę ptaków wywołaną zakażeniami podtypami H_5-H_7 . W 2014 r. i do kwietnia 2015 r. zgłoszono z 369 ognisk choroby. Izolowano podtypy wysoko patogenne dla drobiu. U drobiu występowały również inne nisko patogenne podtypy wirusa. Trzy podtypy wirusa $A-H_5$, H_7 i H_9 stwierdzono u drobiu i ludzi. Ogółem ze 101 (56%) państw ze 180 członków OIE przesłało informacje o nisko patogennych wirusach u ptaków wolno żyjących w 37 krajach, natomiast w pozostałych rozpoznano 38 różnych podtypów wirusa.

Od stycznia 2014 r. do kwietnia 2015 r. nadesłano informacje z 38 państw; wirus H_5 wykryto w 30 państwach, a pięć podtypów w pozostałych. Podtyp H_5N_1 stwierdzono w 20 państwach, H_5N_8 w 12, a H_5N_2 i N_4 w 9 państwach. W tym okresie u ludzi (dane WHO) zakażenie wirusem H_5N_1 zgłoszono z 16 państw, gdzie zmarło 440 osób. Od stycznia 2014 r. do kwietnia 2015 r. w Chińskiej Republice Ludowej i Hongkongu stwierdzono wirus H_7N_9 (co zostało potwierdzone w 602 laboratoriach), gdzie zmarło 227 osób. Pięć różnych podtypów stwierdzono w Niemczech, a w tym samym okresie z 29 państw zgłoszono wirus wysoko patogenny, z 19 państw nisko patogenny, a z 13 państw wirus izolowano od ptaków wolno żyjących.

W omawianym okresie (styczeń 2014 – kwiecień 2015) zgłaszano zachorowania i upadki drobiu w Republice Korei Południowej, Chińskiej Republici Ludowej, Japonii, gdzie wirus wysoko patogenny grypy dotknął ponad 15 mln ptaków, a nisko patogenny ponad 4 mln ptaków; nie stwierdzono zejść śmiertelnych u ludzi. W USA, gdzie w 2014 r. stwierdzono wysoko patogenny wirus – H_5N_8 , choroba wybuchła w 196 ogniskach, w 19 fermach hodowlanych, a pozostałe 177 w obiektach handlowych i produkcyjnych, gdzie dotknęła 6,8 mln indyków, 36,7 mln kurcząt brojlerów oraz 35,6 tys. kaczek. Dalsze badania wykazały, że w północnych stanach USA wystąpiły szczepy H_5N_2 i H_5N_1 . Obserwowano różnice w czasie rozprzestrzeniania

się choroby zależnie od podtypu zarazka i czasu jej trwania. Były to odległości od kilku do kilkuset kilometrów.

Pryszczycza jest szeroko rozprzestrzenioną i często zgłaszaną transgraniczną chorobą zwierząt. Może powodować olbrzymie straty w gospodarce państw krajów wolnych od choroby od lat. Powoduje długotrwałe skutki dla efektów produkcyjnych i możliwości handlowych w krajach, gdzie występuje endemicznie. W latach 2005–2015 była drugą, po grypie ptaków, chorobą co do liczby zgłoszeń ognisk; było ich 210. Stanowi priorytet w polityce ważności w 40% państw, które przesyłały informacje, a odsetek ten jest jeszcze większy w państwach afrykańskich (60%) i azjatyckich (83%).

Do kwietnia 2015 r. ogółem 160 państw dostarczyło informacje dotyczące pryszczyczy. W 43 państwach (27%) chorobę stwierdzono tylko u zwierząt domowych, w 12 państwach (8%) u zwierząt domowych i wolno żyjących, a tylko dwa przypadki (1%) tylko u zwierząt wolno żyjących. W omawianym okresie (2005–2015) 36% państw stwierdzało pryszczycę. Spośród 57 państw, gdzie stwierdzono chorobę, w 36 (63%) wystąpił serotyp 0, w 15 (26%) serotyp A, w 11 (19%) państwach serotyp SAT 2, w 10 (18%) serotyp SAT 1, w czterech (7%) – Azja, w 2 (4%) serotyp C i jednym państwie (2%) serotyp SAT₃. W 20 państwach stwierdzono w omawianym okresie 7 serotypów pryszczyczy.

Serotypy A i 0 występowały w Afryce, Azji, wschodniej Europie i na Bliskim

Wschodzie. Serotyp Azja₁ we wschodniej Europie i południowej Azji. Serotyp C i SAT₁ w Afryce i Azji, a SAT 2 i SAT 3 w Afryce.

Pomiędzy styczniem 2014 r. a 10 kwietnia 2015 r. wpłynęło do OIE 26 zgłoszeń z 15 państw, gdzie stwierdzono zachorowania i upadki zwierząt z powodu pryszczyczy. Chorobę rozpoznano w Algierii, Botswanie, Chińskiej Republice Ludowej, Gwinei, Izraelu, Demokratycznej Republice Korei, Republice Korei, Kirgistanie, Mongolii, Mozambiku, Namibii, Rosji, Tunezji, Zimbabwie i Ugandzie. Choroba pojawiła się w państwach, które przez 15 lat były od niej wolne. W Tunisie i Algierii wolnymi od pryszczyczy przez ostatnie 15 lat pojawił się serotyp 0, ogółem w 420 ogniskach w 27 okręgach administracyjnych. Około 9 tys. zwierząt poddano ubojowi bądź padło. Pięć miesięcy później, w marcu 2015 r. choroba wystąpiła w Algierii u bydła i owiec w dwóch administracyjnych okręgach, gdzie poddano szczepieniom 6226 kóz, 1283 sztuki bydła i 65 227 owiec. Do rozprzestrzeniania się choroby przyczynił się nielegalny handel bydłem, produktami pochodzenia zwierzęcego i przemieszczanie się ludzi oraz środków transportu. We wschodniej i południowej części Afryki chorobę przeniosły bawoły afrykańskie, nosiciele wirusa pryszczyczy typu SAT. Bawoły odpowiedzialne były również za wybuchy choroby w Botswanie, Mozambiku, Namibii i Zimbabwie.

Wolne od pryszczyczy pozostawały obie Ameryki, Europa i Oceania. W omawianym

okresie w każdym semestrze mniej niż 2% państw nie nadsyłało informacji o pryszczycy u zwierząt domowych.

Choroby zwierząt wodnych stanowią ogromny problem dla wielu państw. W 2012 r. (dane FAO) produkcję z ryb i zwierząt wodnych szacuje się na 66,6 mln ton, a w 2014 r. 91,3 mln ton. Do 10 kwietnia 2015 r. 109 państw (na 180) przesyłało do OIE informacje dotyczące chorób ryb. W porównaniu z takim samym okresem w 2014 r. była to poprawa, gdyż tylko 83 przesyłało wówczas podobne informacje. W podziale na kontynenty z regionu Afryki w pierwszej połowie 2014 r. nadesłało 39% państw, z regionu obu Ameryk 72%, Azji – 50%, Europy – 87%, a Oceanii 57% państw.

Do 10 kwietnia 2015 r. zgłoszono trzy choroby ryb: chorobę białych plam (white spot disease – z 18 państw w Afryce, Ameryce i Azji), wirusową posocznicę krwotoczną (viral hemorrhagic septicaemia) – z 15 państw w Ameryce, Azji i Europie) i herpeswirusową chorobę karpia koi (Koi herpes virus disease – z 14 państw w Afryce, Ameryce, Azji i Europie).

Opracowano na podstawie:

1. Working Document 83. Session OIE – World Organisation for Animal Health. Paris, 24–29 May 2015.

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

Wartość leków weterynaryjnych wliczamy w wartość usługi weterynaryjnej

Marcin Szymankiewicz

Lekarz weterynarii prowadzi działalność gospodarczą polegającą na sprzedaży usług weterynaryjnych. W wartość świadczonej usługi weterynaryjnej wliczone są również leki, preparaty weterynaryjne, materiały medyczne, w większości opodatkowane 8-proc. stawką VAT oraz nieliczne opodatkowane 23-proc. stawką VAT. Czy prawidłowe jest wliczenie w wartość świadczonej usługi weterynaryjnej wartości leków, preparatów weterynaryjnych i materiałów medycznych i opodatkowanie jednolitą 8-proc. stawką VAT?

Usługi weterynaryjne (75 PKWiU z 2008 r.) podlegają opodatkowaniu VAT według

preferencyjnej 8% na podstawie art. 41 ust. 2 poz. 173 załącznika nr 3 do ustawy o VAT oraz w zw. z art. 146a pkt 2 ustawy o VAT.

Stosownie do art. 2 ust. 1 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, usługą weterynaryjną jest czynnością mającą na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, polegającą w szczególności na:

- 1) badaniu stanu zdrowia zwierząt;
- 2) rozpoznawaniu, zapobieganiu i zwalczaniu chorób zwierząt;
- 3) leczeniu zwierząt;
- 4) udzielaniu porad i konsultacji;
- 5) pielęgnacji zwierząt;
- 6) wydawaniu opinii i orzeczeń;

- 7) wykonywaniu czynności związanych z określeniem zdolności rozrodczych zwierząt i ich zaburzeń oraz biotechniką rozrodo;
 - 8) wykonywaniu detalicznego obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi, paszami leczniczymi oraz wyrobami medycznymi przeznaczonymi dla zwierząt, na zasadach określonych w odrębnych przepisach;
 - 9) wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych, zwanym dalej „usługami laboratoryjnymi”.
- Usługi weterynaryjne mogą być świadczone przez lekarza weterynarii posiadającego prawo wykonywania zawodu, z zastrzeżeniem art. 3 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt (art. 2 ust. 3 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt).
- Jak wyjaśnił dyrektor Izby Skarbowej w Katowicach w interpretacji indywidualnej z 30 marca 2011 r., IBPP4/443-161/11/AZ (...) *czy w przedmiotowych okolicznościach mamy rzeczywiście do*

czynienia ze świadczeniem kompleksowym i wskazaniem w tym przypadku usługi głównej, nadającej świadczonej usłudze dominujący (przewodni) charakter, bowiem stawką właściwą dla świadczenia usługi kompleksowej staje się stawka, jaką opodatkowana jest usługa główna. Aby móc wskazać, iż dana usługa jest usługą złożoną (kompleksową), winna składać się ona z różnych świadczeń, których realizacja prowadzi jednak do jednego celu. Na usługę złożoną składa się więc kombinacja różnych czynności, prowadzących do realizacji określonego celu – do wykonania świadczenia głównego, na które składają się różne świadczenia pomocnicze. Natomiast świadczenie należy uznać za pomocnicze, jeśli nie stanowi ono celu samego w sobie, lecz jest środkiem do pełnego zrealizowania lub wykorzystania usługi zasadniczej. Pojedyncze świadczenie traktowane jest zatem jak element usługi kompleksowej wówczas, jeżeli cel świadczenia pomocniczego jest zdeterminowany przez usługę główną oraz nie można wykonać lub wykorzystać usługi głównej bez świadczenia pomocniczego. W tym konkretnym przypadku niewątpliwie niemożliwe jest wykonanie usługi weterynaryjnej bez jednoczesnego zastosowania leków, preparatów weterynaryjnych, materiałów medycznych. Co do zasady każde świadczenie dla celów opodatkowania podatkiem od towarów i usług powinno być traktowane jako odrębne i niezależne, jednak

w sytuacji gdy kilka czynności obejmuje z ekonomicznego punktu widzenia jedną usługę, usługa ta nie powinna być sztucznie dzielona dla celów podatkowych. Zatem z ekonomicznego punktu widzenia świadczenia nie powinny być dzielone dla celów podatkowych wówczas, gdy tworzyć będą jedną usługę kompleksową obejmującą kilka czynności pomocniczych. Jeżeli jednak w skład świadczonej usługi wchodzić będą czynności, które nie służą wyłącznie wykonaniu czynności głównej, zasadniczej, lecz mogą mieć również charakter samoistny, to wówczas nie ma podstaw dla traktowania ich jako elementu usługi kompleksowej. Na podstawie powyższych uregulowań, biorąc pod uwagę opis zdarzenia przeszłego, należy stwierdzić, iż w przedmiotowej sprawie, leki, preparaty weterynaryjne, materiały medyczne jako środki niezbędne służą do osiągnięcia celu głównego, jakim jest realizacja usługi weterynaryjnej. Powyższe należy zatem traktować jako jedną usługę, podlegającą jednolitym zasadom opodatkowania podatkiem od towarów i usług. Reasumując, w analizowanej sprawie można mówić o jednej (kompleksowej) usłudze weterynaryjnej, na wartość której składa się m.in. wartość leków, preparatów weterynaryjnych i materiałów medycznych. Z uwagi zatem na fakt, iż Wnioskodawca sklasyfikował ją do grupowania PKWiU 75 jej świadczenie (w myśl art. 41 ust. 2 ustawy w związku z poz. 173 załącznika nr 3)

będzie opodatkowane stawką podatku VAT w wysokości 8% (...).

Podzielał pogląd, że w przedstawionym stanie faktycznym lekarz weterynarii świadczy jedną kompleksową usługę weterynaryjną (na wartość której składa się m.in. wartość leków, preparatów weterynaryjnych i materiałów medycznych) opodatkowaną preferencyjną 8-proc. stawką VAT.

Uwaga. Najistotniejszym elementem pozwalającym stwierdzić, jaka jest właściwa stawka podatku, jest dokonanie prawidłowej klasyfikacji towaru według Polskiej Klasyfikacji Wyrobów i Usług z 2008 r. Z tego względu zalecane jest, aby lekarz weterynarii świadczący tego typu usługi wystąpił do urzędu statystycznego o wydanie takiej opinii statystycznej.

Podstawa prawna

1. Ustawa z 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. 2011 r. nr 177 poz. 1054 ze zm.) – ustawa o VAT.
2. Ustawa z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r., nr 11, poz. 95 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy, prowadzący własną kancelarię podatkową w Warszawie, e-mail: m.szymankiewicz@doradca-podatkowy.biz, <http://www.doradca-podatkowy.biz/>

Złoty jubileusz absolwentów z 1965 r. Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu

12 czerwca 2015 r. na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu odbyła się uroczystość wręczenia „Złotych Dyplomów” w związku z 50-leciem ukończenia studiów. Uroczystość rozpoczęła się wejściem pocztu sztandarowego i Kolegium Dziekańskiego.

Dziekan prof. Krzysztof Kubiak krótko przedstawił dzieje Wydziału na przestrzeni 134 lat (1881–2015), obejmujących okres lwowski i wrocławski. Podkreślił istotny wkład uczelni w rozwój nauki i praktyki weterynaryjnej.

Organizatorem uroczystości był Paweł Kluczniok, który, w zastępstwie nieżyjącego już starosty roku Mariana Przybyła, przedstawił dorobek rocznika na tle

minionych 50 lat. Rocznik między innymi może się pochwalić tym, że z jego szeregów wyszedł profesor i 10 doktorów. Chwilą ciszy uczczono pamięć zmarłych profesorów i 32 naszych kolegów. Następnie wysłuchaliśmy wykładu pt. „Epi-zootiologia zakażeń bakteryjnych i wirusowych u zwierząt, aktualny stan wiedzy” prof. Krzysztofa Rypuły, który jest synem naszego nieżyjącego już kolegi dr. Tadeusza Rypuły. Na zakończenie odśpiewaliśmy tradycyjne „Gaudeamus”.

Następnie zwiedziliśmy Wydział, którego ogromny rozwój pod każdym względem rzuca się w oczy i w niczym nie przypomina skromnych warunków naszego studiowania. Zwróciliśmy też uwagę na umieszczone na ścianach pamiątkowe tablice. Jedna

jest szczególnie ważna, ponieważ wymienia nazwiska lwowskich naukowców, którzy po wojnie wzniesli od nowa Wydział Weterynaryjny we Wrocławiu.

Tego samego dnia po uroczystej mszy świętej w kościele w Pawłowicach jubiliści przystąpili do uroczystej kolacji w sali reprezentacyjnej Centrum Kształcenia Ustawicznego Uniwersytetu Przyrodniczego w pałacu w Pawłowicach. Przyjęcie przebiegało w bardzo miłej atmosferze, przy obficie zastawionych stołach, ze śpiewami, tańcami, deklamacjami, wspomnieniami i dowcipami z czasów studiów. Nastrój tworzyła pani Agata Dymacz, grając na skrzypcach i fortepianie melodie, które niejednemu wycisnęły łezkę z oka.

Następnego dnia jubiliści udali się do imponującego swą wielkością klasztoru cysterskiego w Lubiążu. Ogrom tego obiektu wzbudził zachwyt. Barokowy styl i malowidła Michała Willmana na długo pozostaną w naszej pamięci. Po powrocie do Wrocławia z przystani nad Odrą udaliśmy się w rejs po rzece. To było niepowtarzalne przeżycie. Obserwowaliśmy piękno



Od lewej, w dolnym rzędzie: Marian Szumelda, osoba towarzysząca, Andrzej Rozalczyk, Marian Kędziński, Teresa Wasilewska-Fronczek, Ziemowit Leyko, osoba towarzysząca, dr Jarosław Muzykiewicz, Władysław Fiutowski, Stanisław Pytlowany, prodziekan dr Robert Karczmarczyk, dziekan prof. Krzysztof Kubiak, prodziekan dr Stanisław Dzimira, osoba towarzysząca, Danuta Pawłowska-Karpińska, Józef Gomółka, Ewa Roth-Znamierowska, Wojciech Karpiński; w górnych rzędach: dr Tadeusz Kiejkowski, dr Jan Ślipiec, Andrzej Nowacki, Rudolf Fronczek, prof. Jerzy Monkiewicz, dr Jerzy Wustinger, Marek Sewerynek, dr Karol Galant, Jakub Cabanek, Albin Grabowski, Zygmunt Koźmiński, dr Andrzej Janiszewski, Konrad Korytko, dr Paweł Kluczniok, Karol Walasek, Andrzej Gniazdowski, Franciszek Kania, Bohdan Wojtal, Jadwiga Niedzielska-Walasek, dr Jacek Przymus, dr Jan Ciszewski

Wrocławia od strony rzeki, w której odbijały się wieże kościołów i innych budowli. To, co nas zachwycało na początku studiów, architektura, mosty, parki, place i rozmaite budowle miasta, jest nadal cudowne i jeszcze piękniejsze.

Uroczyste spotkanie na 50-lecie ukończenia studiów było optymistycznym

przedstawieniem zjawisk, przemian i zdarzeń, może najważniejszych, a na pewno najpiękniejszych chwil w naszym życiu. Wyrażamy życzenie, aby duch naszego rocznika nie słabł i nadal kontynuowane były kolejne spotkania. Następne planujemy w 2016 r. na ziemi warmińsko-mazurskiej. Na zakończenie składam szczególnie

podziękowania za wzorową organizację Pawłowi Kluczniokowi, Jerzemu Wustingerowi i Janowi Ciszewskiemu.

Dr Andrzej Janiszewski, Wrocław

VI Konferencja poświęcona zagadnieniom ustawy o ochronie zwierząt w aspekcie pracy lekarza weterynarii

Organizatorzy i uczestnicy V Konferencji z września 2014 r., zegnając się na koniec obrad, obiecali sobie kolejne spotkanie za rok i podjęcie prób omówienia nowych możliwości rozwiązywania narastających się problemów dobrostanu zwierząt w aspekcie pracy lekarzy weterynarii. Pomimo obowiązującej od lat znolizowanej ustawy prawie codziennie spotykamy się w telewizji, radiu czy prasie z nowymi przypadkami okrucieństwa w stosunku do zwierząt, niepodjęmowania na czas niezwłocznego działania służb, od których szybkiego współdziałania zależy skracanie cierpienia zwierząt poszkodowanych w wypadkach komunikacyjnych. Przed Inspekcją Weterynaryjną stoją nowe wyzwania i zadania. Na VI Konferencji, która odbyła się 4 i 5 września 2015 r. w Centrum Konferencyjnym Pomorskiej Inspekcji Weterynaryjnej w Gdańsku-Oliwie, pojawiły się także zupełnie nowe tematy i problematyka nieporuszana na

szerszym forum dyskusyjnym, jak chociażby dobrostan pszczoł czy ryb.

Pomorski wojewódzki lekarz weterynarii dr Włodzimierz Przewoski, organizator i pomysłodawca dotychczasowych konferencji, zadbał jak zwykle o najlepszych prelegentów, zapraszając m.in. naukowców z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu z rektorem prof. Romanem Kołaczem i prof. Józefem Nicponiem na czele.

Obrady rozpoczęły się wykładem prof. Romana Kołacza, który omówił ból i cierpienie zwierząt jako podstawowe kryterium oceny ich dobrostanu. Profesor podkreślił, że podstawowym wyznacznikiem postępowania człowieka ze zwierzętami i jego stosunku do zwierząt, zarówno w aspekcie moralnym, jak i prawnym – powinno być ograniczenie i ochrona przed bólem i cierpieniem.

Profesor Józef Nicpoń w swoim wykładzie przybliżył zwierzę jako przyjaciela, lekarza, przewodnika czy nauczyciela dla człowieka na przestrzeni wieków.

Ryszard Sajnog, powiatowy lekarz weterynarii z Człuchowa, przedstawił tematykę z zapytaniem w tytule, czy prawo chroni zwierzęta w kontekście polskiego prawa ochrony zwierząt. Powiatowy lekarz weterynarii z Pruszcza Gdańskiego Piotr Jeliński zreferował problematykę dobrostanu pszczoł z uwzględnieniem ochrony środowiska w aspekcie produkcji rolniczej. Kazimierz Sekuła, powiatowy lekarz weterynarii z Kartuz, scharakteryzował w swoim wystąpieniu najważniejsze zasady dobrostanu w produkcji drobiarskiej. Powiatowy lekarz weterynarii ze Starogardu Gdańskiego Tomasz Ołtarzewski omówił konsekwencje i następstwa działania służb na dobrostan zwierząt w sytuacjach wypadków drogowych z ich udziałem. Wojciech Trybowski, powiatowy lekarz weterynarii z Wejherowa, zobrazował niezwykle ważny problem potrzeb edukacyjnych w zakresie dobrostanu i ochrony zwierząt. Bardzo ciekawy temat „Dobrostan ryb: ewolucja poglądów, postęp w badaniach i przyszłość w prawie europejskim” zaprezentował doktorant z Katedry Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu mgr Krzysztof Wojtas. Przedstawił krótki rys historyczny dotyczący sporu naukowego, czy ryby odczuwają ból, wymienił główne



Profesor Józef Nicpoń podczas wykładu



Widok sali obrad. Na pierwszym planie od lewej: Przemysław Cwynar, prof. Józef Nicpoń, prof. Roman Kołacz, dr Włodzimierz Przewoski

zagrożenia dotyczące dobrostanu ryb. Zakomentował zdecydowane działania wielu krajów mające na celu poprawę dobrostanu ryb. Zaznaczył, jak ważną decyzją było przyjęcie przez Radę Europy w 2005 r. zalecenia w sprawie dobrostanu ryb hodowlanych i zasady przewodniej dla dobrostanu ryb przyjętej w 2008 r. przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt. O ważnej roli Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority) w określaniu standardów i analizie ryzyka zagrożenia dobrostanu zwierząt mówił w swoim interesującym wystąpieniu dr Przemysław Cwynar z Katedry Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Pierwszy dzień obrad uczestnicy konferencji zakończyli wspólną uroczystą kolacją.

Dobrostan podczas uboju to bardzo trudny temat, który udanie referowała lek. wet. Katarzyna Kupczak z Powiatowego

Inspektoratu Weterynarii w Chojnicach, dokumentując wykład licznymi fotografiami i filmami. Lekarz wet. Michał Ewiak z Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Nowym Dworze Gdańskim zaprezentował w swoim wystąpieniu temat „Łowiectwo a ochrona zwierząt”. Tematyka łowiectwa zawsze wywołuje szereg emocji i kontrowersji. Janusz Sikorski, powiatowy lekarz weterynarii w Słupsku, przypomniał zasady postępowania ze zwierzętami po wypadkach komunikacyjnych. O relacjach psa i człowieka w korelacji dobrostanu w przystępnym wykładzie mówiła Elżbieta Żebrowska, powiatowy lekarz weterynarii w Gdyni. Ostatni temat dotyczył dobrostanu ssaków morskich utrzymywanych pod opieką człowieka, w kontekście obowiązującego prawa i praktyki. Z dużą dozą wiedzy teoretycznej i praktycznej problemy nowo powstających hodowli i ośrodków zreferowała lek. wet. Joanna

Skiers-Gruchal z Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Pucku.

Każdy dzień obrad kończył się panelem dyskusyjnym, którego moderatorem był dr Włodzimierz Przewoski. Największe emocje i dyskusje wywołały tematy dobrostanu ryb i drobiu. Miłym akcentem zakończenia konferencji było wręczenie okolicznościowych dyplomów uczestnikom spotkania przez organizatorów: prof. Romana Kołacza i dr. Włodzimierza Przewoskiego. Profesor Roman Kołacz, podsumowując bardzo udane obrady, stwierdził, że wobec ogromu problemów dotyczących dobrostanu zwierząt i roli lekarzy weterynarii w ich rozwiązywaniu, tematów na przyszłe konferencje wystarczy na co najmniej 10 lat.

Lek. wet. Marek Kamionowski, Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Starogardzie Gdańskim, ul. Tczewska 25, 83-200 Starogard Gdański

Spotkanie lekarzy zwierząt nieudomowionych Białowieży

Specjaliści chorób zwierząt nieudomowionych są zwartą grupą przyjaciół. Taki klimat stworzyła nasza grupa w czasie trwania nauki. Od egzaminu upłynął niecały rok, a my z niecierpliwością czekaliśmy na spotkanie, które zaaranżował Michał Krzysiak, lekarz weterynarii Białowieckiego Parku Narodowego. Spotkanie odbyło się 29 i 30 sierpnia 2015 r. w Białowieży, miejscu niezwykle urokliwym, gdzie Michał zapewnił nam wiele atrakcji – konferencję, bankiet, ognisko i wycieczki. Dzięki Monice Toborek z Gabinetu Weterynaryjnego „Kajman” i Marcie Marciniak z „Fundacji Egzotyka” pogłęбилиśmy wiedzę o żywieniu

i pielęgnacji najpopularniejszych gatunków gadów, ich problemach rozrodczych i rozwiązywaniu ich metodami internistycznymi i chirurgicznymi. Mieliśmy też okazję obejrzeć Rezerwat Ścisły Białowieckiego Parku Narodowego i Rezerwat Pokazowy Żubrów i odbyliśmy przejażdżkę drezyną. Atrakcją spotkania był bankiet, podobnie jak konferencja, ufundowany przez firmę ScanVet. Wyjazd zwińczyła wycieczka rowerowa „Szlakiem Powstańców Styczniowych” po Puszczy Białowieżskiej.

Najtrudniejszy z tego wyjazdu okazał się powrót do rzeczywistości. Były to już moje czwarte odwiedziny Białowieży, a jestem

pewna, że nie ostatnie. Liczę, że białowieżskie spotkania będą naszą tradycją. Zakończę słowami o Puszczy Białowieżskiej wypowiedzianymi przez Joannę, siostrzenicę Simony Kossak: „Tu, wbrew pozorom, jest najbezpieczniej na świecie. Jeśli miałabym powiedzieć, jak ja się tu czuję, to określiłabym krótko – jak w macicy”.

W imieniu naszej grupy dziękuję wszystkim, którzy przyczynili się do organizacji spotkania: firmie ScanVet, Północno-Wschodniej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej, Oddziałowi Białostockiemu Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych oraz Białowieżskiemu Parkowi Narodowemu, a przede wszystkim naszemu drogiemu organizatorowi – Michałowi Krzysiakowi.

Lek. wet. Małgorzata Bruczyńska, Piaseczno



III WARSZAWSKA KONFERENCJA ZWIERZĘTA EGZOTYCZNE

REJESTRACJA OD 2 LISTOPADA 2015

21 LISTOPADA 2015

wstęp wolny

KAMPUS **SGGW**

BUDYNEK 37

AULA IV



SPONSORZY



PARTNERZY



PATRONI MEDIALNI

zeszyty **ferrarystyczne**

WETERYNARIA



magazyn **Akwarium**

ŻYCIE WETERYNARYJNE

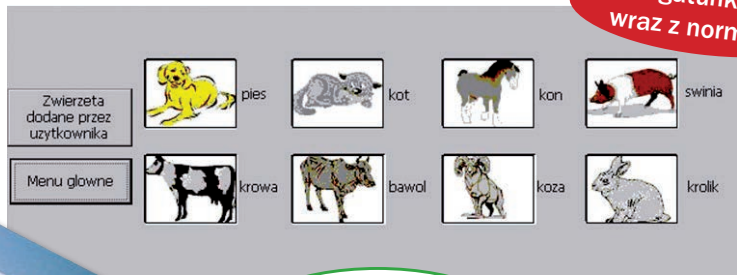


Zoo Biznes

WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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

0,7 PLN / test



**8 gatunków
wraz z normami**

**Wynik
po 120 sekundach**

**Dedykowany
system
jednorazowych
testów**

**Polskie
oprogramowanie
weterynaryjne**

**Na rynku
od 2005 roku**

**3 lata
gwarancji**

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

Studia podyplomowe

Państwowy Instytut Weterynaryjny-Państwowy Instytut Badawczy na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na pięcioletnie studia specjalizacyjne z dziedziny

CHOROBY PRZEŻUWACZY

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

Planowany termin rozpoczęcia: I kwartał 2016 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: **Państwowy Instytut Weterynaryjny - Państwowy Instytut Badawczy, Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy**; tel. 81 889 32 34; fax 81 886 40 04; e-mail: wckp@piwet.pulawy.pl

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium, prof. dr. hab. Władysława Wawrona, (kierownika Katedry Rozrodu Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie) pod nr. tel. 691 853 753 lub 81 445 61 15 lub w sekretariacie katedry, tel.: 81 445 60 99.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994. nr 131 poz.667).

W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenia 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 **Termin składania dokumentów upływa 30 marca 2016 r.**

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

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

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 1: prof. dr hab. Jan Twardoń

Dyrektor Piwet.PIB: dr hab. Krzysztof Niemczuk, prof. nadzw.

Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW

ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa ogłasza nabór na Studia Podyplomowe

OCHRONA ZDROWIA PUBLICZNEGO

Przewidywany termin rozpoczęcia Studiów I zjazd: **28-29 listopada 2015 r.**

Czas trwania: 2 semestry (150 godzin).

Oplata za semestr: 1600 zł

Program zajęć obejmuje:

1. Epidemiologia i medycyna prewencyjna
2. Nowe koncepcje w nadzorze sanitarno-weterynaryjnym
3. Wybrane elementy higieny pasz

4. Rola produkcji pierwotnej w systemach zapewnienia jakości
5. Zarządzanie zdrowiem stada - kompleksowe programy weterynaryjne
6. Zmiany w legislacji związanej z weterynaryjną ochroną zdrowia publicznego w Unii Europejskiej
7. Żywność, żywienie a zdrowie człowieka
8. Europejski system wczesnego ostrzeżenia o niebezpiecznych produktach żywnościowych (RASFF)
9. Dochodzenie epidemiologiczne
10. Zagrożenia bioterrorystyczne w rolnictwie i produkcji żywności

Osoby zainteresowane prosimy o zgłoszenie uczestnictwa: Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, tel.: 22 59 360 70, tel./fax: 22 59 360 71. lub:

Dr Jan Wiśniewski - kierownik Studiów Podyplomowych, telefon: 604 551 548, e-mail: jan_wisniewski1@sggw.pl lub kretolisica@wp.pl

Ukończenie Studiów Podyplomowych „Ochrona zdrowia publicznego”, edycja 2014/2015, będzie podstawą do uzyskania punktów edukacyjnych zgodnie z uchwałą Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie dobrowolnego systemu ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii.

Serdecznie zapraszamy!!!

Zgłoszenie pisemne powinno zawierać następujące dokumenty: podanie, odpis dyplomu ukończenia studiów, także licencjat, zobowiązanie o terminowym uiszczaniu kosztów uczestnictwa.

Praca

Stadnina Koni w Dobrzyniewie Spółka z o.o.

Dobrzyniewo 23, 89-311 Falmierowo, tel. 67 286 30 11, 67 286 30 12

zatrudni

LEKARZA WETERYNARI

Wymagania:

- wykształcenie wyższe weterynaryjne z prawem wykonywania zawodu lekarza weterynarii,
- prawo jazdy.

Do zadań lekarza weterynarii będzie należeć:

- prowadzenie gabinetu weterynaryjnego, należącego do Spółki,
- badanie stanu zdrowia zwierząt (bydło mleczne HF, konie),
- rozpoznawanie, zapobieganie i zwalczanie chorób zwierząt,
- leczenie zwierząt,
- udzielanie porad i konsultacji,
- wydawanie opinii i orzeczeń.
- wykonywanie czynności związanych z określeniem zdolności rozrodczych zwierząt i ich zaburzeń.

List motywacyjny wraz z CV, opiniami z dotychczasowych miejsc pracy, referencje, prosimy przelać na adres spółki **do 30 listopada 2015 r.**

Na oferty nieprzyjęte odpowiedzi nie udzielamy.

Różne

ZJAZD ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 2001 WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE

W piętnastą rocznicę ukończenia studiów zapraszamy wszystkich absolwentów z 2001 r. na jubileuszowy zjazd. **Zjazd odbędzie się w Lublinie w dniach 10-12 czerwca 2016 r.**

W programie zaplanowano uroczyste wręczenie dyplomów jubileuszowych oraz zwiedzanie nowoczesnej bazy naukowo-dydaktycznej Uczelni.

Baza hotelowa - nowoczesny i wspaniale wyposażony (basen, sauna, jacuzzi) HOTEL ROYAL BOTANIC w LUBLINIE, gdzie odbędzie się piątkowa kolacja oraz sobotni bal. Koszt uczestnictwa 480 zł od osoby za pełny dwudniowy pobyt z noclegami i imprezą. Zaliczkę w wysokości 200 zł należy wpłacić na konto w mBanku:

0311 402 004 000 030 027 588 509

do końca listopada 2015 r

Wszelkie szczegółowe informacje i dyskusja znajdują się na naszej grupie FACEBOOK: Wet Lublin 2001 <https://www.facebook.com/groups/364179563771515/> Szczegółowych informacji telefonicznie udzieli:

- Agnieszka Krzemińska-Biskup 693 388 977

- Agnieszka Marek (Kolasza) 503 584 056

- Marcin Muzyka 604 217 435

Kontakt e-mail: wet.lublin.2001@wp.pl

SPOTKANIE ABSOLWENTÓW WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W LUBLINIE, KTÓRZY ROZPOCZĘLI STUDIA W 1966 R.

W 2016 r. będziemy obchodzić pięćdziesiątą rocznicę rozpoczęcia studiów. Z tej okazji planujemy zorganizowanie spotkania w dniach 2-5 czerwca 2016 r. w miejscowości Stawiszcz (powiat sieradzki), znajdującej się w połowie drogi między Zduńską Wolą, a Sieradzem, w hotelu „Na Półboru” położonego na terenie Rezerwatu Dębów niedaleko Parku Krajobrazowego Dorzecza Warty.

Zapraszamy wszystkich absolwentów rocznika 1966-1972 oraz tych, którzy dołączyli do nas w czasie trwania studiów. Zgodnie z wieloletnią tradycją miło nam będzie spotkać również współmałżonków oraz osoby towarzyszące. Liczymy na niezawodną obecność dotychczasowych uczestników naszych spotkań, jak i na przyjazd dotychczas niezdecydowanych. Prosimy o zarezerwowanie czasu w podanym terminie w swoich planach na przyszły rok!

Wstępne zgłoszenia prosimy kierować do członków komitetu organizacyjnego:

- Barbara Arciuch (Okieńcycz) - tel. +48 791 758 272

- Janusz Kulczakiewicz - tel. +48 604 551 011

- Tadeusz Sech - tel. +48 694 455 745

e-mail: tadeusz.sech@poczta.onet.pl

Po zarejestrowaniu wstępnej listy uczestników podamy dalsze informacje listownie na adresy domowe, a następnie prześlemy zgodnie z tradycją zaproszenia.

KOMUNIKAT II

ZJAZD ABSOLWENTÓW WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ SGGW W WARSZAWIE

W ślad za pierwszym komunikatem w „Życiu Weterynaryjnym” (nr 6 z 2015 r.) serdecznie zapraszamy Państwa Absolwentów wszystkich roczników na Zjazd **2 lipca 2016 r.** na terenie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 166 (Kampus im. Edwarda Raczyńskiego).

Zgłoszenia uczestnictwa, wraz z osobą towarzyszącą, można dokonać do 15 maja 2016 r. przez stronę http://www.wmw_200lat.sggw.pl/ lub na adres marek_nowicki@sggw.pl

Na stronie tej można znaleźć także więcej informacji.

Oplata za uczestnictwo wynosi 100 zł (dla dorosłych osób towarzyszących 50 zł).

Przelewy proszę przysyłać na konto:

Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych

81 1160 2202 0000 0000 5515 6747

Tytułem: Zjazd absolwentów (imię i nazwisko)

Kopie przelewu prosimy przelać e-mailem na adres: jaroslaw_kaba@sggw.pl

W imieniu Komitetu Organizacyjnego:

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Przesz PTNW: prof. dr hab. Marian Binek

Jesienna promocja szczepionek dla psów

PAKIET 01

20 dawek produktu EURICAN® DHPPi2
lub
20 dawek produktu EURICAN® DHPPi2LR

**rabat
20%**

PAKIET 02

10 dawek produktu EURICAN® DHPPi2 oraz
10 dawek produktu PRIMODOG®
lub
10 dawek produktu EURICAN® DHPPi2 oraz
10 dawek produktu PNEUMODOG®

**rabat
30%**

PAKIET 03

9 opakowań produktu RABISIN® 10 ml (10x 1 dawka)

**dziesiąte
opakowanie za
0,01 zł**

Promocja jest skierowana do lekarzy weterynarii na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Po spełnieniu warunków promocji każdy lekarz weterynarii ma prawo zakupu dowolnej ilości pakietów promocyjnych w dowolnej konfiguracji, jednak rabaty przypisane do pakietów nie sumują się. Okres obowiązywania 2 listopad 2015 – 11 grudzień 2015 lub do wyczerpania zapasów produktów przeznaczonych na promocję.

Dodatkowe informacje o ofercie lekarz weterynarii uzyska w swojej hurtowni weterynaryjnej lub u doradcy weterynaryjnego Merial.

Agnieszka Brzezińska

+48 519076748 województwa świętokrzyskie, podkarpackie, małopolskie

Agnieszka Szafęga

+48 519076740 województwa lubuskie, dolnośląskie

Jolanta Papiernik

+48 519076802 województwa zachodnio-pomorskie, wielkopolskie

Stanisław Jażdżewski

+48 519076738 województwa mazowieckie, łódzkie

Arkadiusz Buze

+48 607113935 województwa mazowieckie, podlaskie, lubelskie

Arkadiusz Trocewicz

+48 723292476 województwa pomorskie, warmińsko-mazurskie, kujawsko-pomorskie

Bartosz Chronowski

+48 519076739 województwa opolskie, śląskie

e-mail: biuro@merial.com



Jak w zegarku

Inteligentna, trójfazowa terapia dla krów w okresie zasuszenia, zapewniająca właściwą ochronę wymienia we właściwym czasie.



Faza inwolucji

Faza odpoczynku

Faza rozwoju



ubrostar

Pierwszy trójfazowy preparat do leczenia krów w okresie zasuszenia

**Dostępny
w Twojej
hurtowni!**