

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń w krajach Europy Centralnej i Wschodniej w świetle danych zaprezentowanych na spotkaniu Stałej Grupy Ekspertów do spraw ASF

Ryby wolno żyjące w rzekach i jeziorach jako potencjalne źródło inwazji pasożytów u ryb hodowlanych

Zwierzęta wolno żyjące jako rezerwuar wirusa zapalenia wątroby typu E w Polsce

Postać neurologiczna zakażenia herpeswirusem koni

Superowulacja u krów – czynniki ryzyka i selekcja dawczyń

***Mycobacterium caprae* – prątek bydłocy. Część II. Diagnostyka mikrobiologiczna i prawodawstwo weterynaryjne**

Selen w żywieniu cieląt. Część I. Zawartość selenu w organizmie i kwestia jego niedoboru

Limfocytarno-plazmocytarne zapalenie jamy ustnej u kotów

Przypadek gruczolakoraka gruczołu krokowego u psa kastrata.

Przypadek skórzaka spojówkowo-rogówkowo-powiekowego u owczarka niemieckiego

Zastosowanie antagonisty receptora angiotensyny II – telmisartanu w leczeniu przewlekłej niewydolności nerek u kotów i psów

Włośnica w Polsce północno-zachodniej. Czy parazytoza wymyka się spod kontroli?

Wdrażanie systemów zapewnienia bezpieczeństwa żywności (GHP, GMP i HACCP) w zakładach i instytucjach związanych z jej produkcją

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



FIPRex[®]

InPar[®]

Pełna ochrona przeciw pasożytom:
zewnątrznym i wewnętrznym



Pełna informacja o lekach w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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



RATUJ KROWĘ!

POKONAJ GRONKOWCA

NOWOŚĆ!



NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: PIRSUE 5 mg/ml roztwór dymienionowy dla bydła. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY:** Substancja czynna: Pirlimycyna chlorowodorku (ang. pirlimycin hydrochloride) w ilości odpowiadającej 50 mg pirlimycyny na tubostrzykawkę o pojemności 10 ml. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Roztwór dymienionowy. **SZCZEGÓLNE DANE KLINICZNE:** Docelowe gatunki zwierząt: Bydło (krowy mleczne w laktacji). **Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt:** Leczenie stanów podklinicznych zapalenia gruczołu mlekowego (mastitis) u krow w laktacji wywołanego przez Gram-dodatnie ziarniki wrażliwe na pirlimycynę, w tym gronkowce penicyliny-zo-dodatnie, penicyliny-zo-ujemne i koagulazo-dodatnie oraz paciorkowce takie jak *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* oraz *Streptococcus uberis*. **Przeciwwskazania:** Oporność na pirlimycynę. Leczenie zakażeń wywołanych przez bakterie Gram-ujemne takie jak *E. coli*. Nie leczyc krow, w których występują stwierdzone w badaniu palpacyjnym zmiany w obrębie wymienia wywołane przez przewlekłe podkliniczne zapalenie gruczołu mlekowego. **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Brak. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania.** **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Przed rozpoczęciem leczenia należy wykonać badanie wrażliwości docelowych bakterii na antybiotyki. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Unikać bezpośredniego kontaktu z roztworem. Po zastosowaniu preparatu umyć wodą z mydłem ręce i skórę, która miała kontakt z preparatem oraz usunąć ubranie, które zostało zanieczyszczone preparatem natychmiast po zakończeniu podawania. Jeżeli lek dostał się do oczu należy natychmiast 3 przemyć je wodą i płukać przez kolejne 15 minut przytrzymując otwarte powieki, aby woda mogła dostać się do całej gałki ocznej. **Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia):** Nieznane. **Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności:** Produkt jest przeznaczony do stosowania u krow mlecznych w laktacji i może być stosowany w czasie ciąży. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Może wystąpić oporność krzyżowa między pirlimycyną a innymi linkazamidami lub makrolidami. **Dawkowanie i droga(i) podawania. Długa podawania:** wyłącznie dymienionowy. **Droga podawania:** wyłącznie dymienionowy. **Podaj jedną tubostrzykawkę (50 mg pirlimycyny) do każdej zakażonej ćwiartki wymienia. Leczenie składa się z ośmiu podaj jednej tubostrzykawkę co 24 godziny. W czasie podawania należy zachować szczególną ostrożność, aby nie wprowadzić zakaźników do strzyki i tym samym zredukować ryzyko zakażenia bakteriami *E. coli*. Przed podaniem odpowiednio umyć strzyki (i w razie konieczności całe wymię). Należy także dokładnie przestępzać poniższych instrukcji. Przed rozpoczęciem zabiegu dokładnie umyć ręce, a następnie całe wymię, jeżeli jest zabrudzone. W razie konieczności wskazane jest umycie strzyków przy użyciu ciepłej wody zawierającej odpowiedni środek myjący przeznaczony dla krow mlecznych, a następnie dokładne ich osuszenie. Następnie przy pomocy odpowiedniego środka dezynfekcyjnego dezynfekować strzyki. Strzyki powinny być umyte w taki sposób, aby po ich przetarciu gazikiem nie pozostawał na nim widoczny brud. Do dezynfekcji każdego strzyki należy stosować osobny ręcznik. Przed podaniem antybiotyku należy dotykać krowy tylko strzyki. **Wstrzykiwanie:** Usunąć białą końcówkę poprzez odciążenie jej do góry. Delikatnie wprowadzić kanulę do kanału strzyki i ostrożnie wstrzyknąć produkt. Należy naciskać na tłok tubostrzykawkę ze stałą siłą, delikatnie i powoli, aby wstrzyknąć całą zawartość tubostrzykawkę do gruczołu, a następnie dokładnie wymasować ćwiartkę, aby produkt dostał się do zatoki mlekowej. Po zakończeniu podawania należy zamoczyć wszystkie strzyki w środku dezynfekcyjnym przeznaczonym do dezynfekcji strzyków. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki), jeśli konieczne:** Brak jest danych dotyczących przedawkowania. **Olires (-) karencji:** Mleko i podobry: 23 dni. **Mleko:** 5 dni. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Zoetis Belgium S.A. Rue Laid Burniat 11348 Louvain-La-Neuve, Belgia. **NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** EU/2/00/027/001-003. **DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU / DATA PRZEDŁUŻENIA POZWOLENIA:** Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 29/01/2001. Data przedłużenia pozwolenia: 08/02/2006. **DATA OSTATNIEJ AKTUALIZACJI TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** Szczegółowe informacje dotyczące powyższego produktu leczniczego weterynaryjnego są dostępne w witrynie internetowej Europejskiej Agencji Leków <http://www.ema.europa.eu/>.**

Spis treści

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 294** Od redakcji – A. Schollenberger
- 296** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 297** Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
Uchwała nr 67/2016/VI z 30 marca 2016 r. w sprawie projektu nowelizacji ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych; Uchwała nr 68/2016/VI z 30 marca 2016 r. w sprawie projektu nowelizacji ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt; Uchwała nr 69/2016/VI z 30 marca 2016 r. w sprawie projektu rozporządzenia zmieniającego rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii; Uchwała nr 70/2016/VI z 30 marca 2016 r. w sprawie wniosku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii; Uchwała nr 71/2016/VI z 30 marca 2016 r. w sprawie projektu nowelizacji ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt; Uchwała nr 72/2016/VI z 30 marca 2016 r. w sprawie zmiany uchwały nr 39/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 17 grudnia 2014 r. w sprawie powołania Zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 73/2016/VI z 30 marca 2016 r. w sprawie jednolitego wzoru legitymacji lekarza weterynarii; Uchwała nr 74/2016/VI z 31 marca 2016 r. w sprawie dookreślenia zakresu zadań Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej; Uchwała nr 75/2016/VI z 31 marca 2016 r. w sprawie przeprowadzenia kampanii informacyjnej public relations; Uchwała nr 76/2016/VI z 31 marca 2016 r. w sprawie nominowania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej kandydatów do orderów oraz odznaczeń państwowych i resortowych; Uchwała nr 77/2016/VI z 31 marca 2016 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r., nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz nr 56/2015/VI w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI KRLW z 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących; Uchwała nr 78/2016/VI z 31 marca 2016 r. w sprawie zmiany uchwały nr 110/2012/V z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”; Uchwała nr 80/2016/VI z 31 marca 2016 r. w sprawie regulaminu przyznawania przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną dofinansowania przedsięwzięć organizacyjnych Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych

313 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

324 Porozumienie Wielkopolskie

Prace poglądowe

- 325** Zwalczenie afrykańskiego pomoru świń w krajach Europy Centralnej i Wschodniej w świetle danych zaprezentowanych na spotkaniu Stałej Grupy Ekspertów do spraw ASF – K. Jażdżewski, K. Niemczuk, Z. Pejsak
- 330** Ryby wolno żyjące w rzekach i jeziorach jako potencjalne źródło inwazji pasożytów u ryb hodowlanych – J. Antychowicz
- 336** Zwierzęta wolno żyjące jako rezerwuar wirusa zapalenia wątroby typu E w Polsce – M. Larska, W. Larski
- 339** Postać neurologiczna zakażenia herpeswirusem koni – N. Kozłowska, A. Krawczyk, Z. Stryczniewicz-Aszkenazy, L. Witkowski
- 344** Superowulacja u krów – czynniki ryzyka i selekcja dawczyń – B.M. Jaśkowski, M. Herudzińska, A. Kierbić, J. Kmiecik, T. Nowak, M. Gehrke
- 348** *Mycobacterium caprae* – prątek bydłocy. Część II. Diagnostyka mikrobiologiczna i prawodawstwo weterynaryjne – M. Krajewska, E. Augustynowicz-Kopeć, B. Orłowska, M. Welz, K. Anusz, K. Szulowski
- 351** Selen w żywieniu cieląt. Część I. Zawartość selenu w organizmie i kwestia jego niedoboru – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 353** Limfocytoarno-plazmocytarne zapalenie jamy ustnej u kotów – R. Sapieryński
- 356** Przypadek gruczolakoraka gruczołu krokowego u psa kastrata – L. Dziubdziela, M. Bojarski, A. Rodo
- 360** Przypadek skórzaka spojówkowo-rogowkowo-powiekowego u owczarka niemieckiego – J. Boguszewski
- 363** Zastosowanie antagonisty receptora angiotensyny II – telmisartanu w leczeniu przewlekłej niewydolności nerek u kotów i psów – A. Sikorska-Kopyłowicz

Higiena żywności i pasz

- 364** Włośnica w Polsce północno-zachodniej. Czy pasożytoza wymyka się spod kontroli? – M. Różycki, M. Kubica, E. Biłska-Zajac, E. Chmurzyńska, J. Karamon, T. Cencek
- 368** Wdrażanie systemów zapewnienia bezpieczeństwa żywności (GHP, GMP i HACCP) w zakładach i instytucjach związanych z jej produkcją – A. Litwińczuk, M. Zięba, A. Brodziak, Z. Litwińczuk

373 Leki

Miscellanea

- 377** Dziewięć lat anglojęzycznych studiów weterynaryjnych w warszawskiej SGGW – L. Kot, J. Krzemiński, R. Zabielski
- 378** Konferencja *Eimeriana Avia* poświęcona pamięci profesora Michała Mazurkiewicza – PM
- 380** List do redakcji

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 91 • 2016 • NR 5

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący,
dr hab. Łukasz Adaszek,
prof. dr Alfonso Carbonero-Martinez (Hiszpania),
prof. dr hab. Beata Cuvelier-Mizak,
prof. dr Antoni Gamota (Ukraina),
prof. dr Ignacio 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,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Niżański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr Wasyl Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace 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 tym komentarzu nawiążę do relacji z tegorocznej promocji absolwentów studiów anglojęzycznych na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie. Wynika z niej, że od wielu lat są, pochodzący z bliższej lub dalszej zagranicy, chętni do studiowania weterynarii w Polsce i z roku na rok jest ich coraz więcej. Klóci się to z wyrażanymi tu i ówdzie opiniami, zwłaszcza przez lekarzy średniego pokolenia, o tym, że nasze uczelnie opuszczają niedouczeni lekarze, przy czym nie wiadomo, czy chodzi o to, że są źle uczeni czy zbyt mało się od nich wymaga. Przychodzi mi wtedy na myśl mało eleganckie powiedzenie: zapomniał wół jak cielęciami był.

Mój pogląd na te sprawy jest zgoła odmienny. Jestem przekonany, że poziom wykształcenia naszych absolwentów, nie tylko zagranicznych, jest coraz lepszy i mury uczelni w przeważającej liczbie opuszczają młodzi ambitni lekarze (może jest ich zbyt wielu) dobrze przygotowani do pracy w zawodzie. Nie są gorsi pod tym względem od młodych lekarzy medycyny, zootechników lub architektów. Określenie, że są dobrze przygotowani, oznacza też, że mają świadomość konieczności stałego kształcenia się, przez całe życie. Wielu z nich ma to zakodowane w trakcie studiów. Wyrazem tego jest choćby chęć niemal natychmiastowego uczestnictwa w studiach podyplomowych, chyba niesłusznie nazywanych specjalizacyjnymi. Obecnie wśród słuchaczy tych studiów dominują osoby z niedługim, dwuletnim stażem pracy. Mam nieliczne wykłady na takich studiach prowadzonych we Wrocławiu i w Warszawie i jestem ujęty poziomem wiedzy ich uczestników oraz tym, jak wiele się nauczyli od czasu uzyskania dyplomu. W moich oczach oznacza to, że w czasie studiów uzyskali solidne podstawy, które obecnie pomagają im w zdobywaniu nowych umiejętności. Są bardzo ambitni i lubią swój zawód. Nie boją się świata, z reguły znają język angielski, umożliwiając staże i szkolenia zagraniczne. Zdaję sobie jednak sprawę, że uogólnienie, jakiego się tu dopuszczam, jest nieco ryzykowne.

Przystąpienie Polski do Unii Europejskiej zmieniło rangę uzyskiwanych u nas dyplomów studiów wyższych. Na podstawie dyrektywy Parlamentu Europejskiego i Rady 2013/55/UE z 20 listopada 2013 r. zmieniającej dyrektywę 2005/36/WE w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych i rozporządzenie (UE) nr 1024/2012 w sprawie współpracy

administracyjnej za pośrednictwem systemu wymiany informacji na rynku wewnętrznym, dyplomy ukończenia studiów wyższych w którymkolwiek z krajów Unii Europejskiej są honorowane w innych krajach. Oznacza to, że Irlandczycy kończący studia w Warszawie nie muszą nostryfikować dyplomu w swoim kraju, ale czeka to np. Norweżkę, gdyż Norwegia nie jest członkiem Unii Europejskiej.

Młodzi ludzie z zagranicy wybierają studia w Polsce między innymi dlatego, że łatwiej im się na nie dostać niż we własnych krajach. Na przykład we wspomnianej Irlandii jest jeden wydział weterynaryjny, w Dublinie, na który w tym roku zostanie przyjętych 95 studentów krajowych i 35 z zagranicy. Irlandia liczy ok. 4,5 mln mieszkańców (przeżywa tam obecnie ok. 120 tys. Polaków). Podobnie jak u nas studia weterynaryjne cieszą się tam olbrzymią popularnością. Dostają się na nie jedynie kandydaci z wysokimi ocenami na świadectwie ze szkoły średniej z 6 przedmiotów: języka angielskiego, irlandzkiego i obcego oraz z matematyki, chemii i wybranego innego przedmiotu. Roczne czesne Irlandczyków wynosi 19,5 tys. euro, a obcokrajowców – 34,9 tys. euro. Jak można przypuszczać, przy podejmowaniu decyzji o studiowaniu w Polsce duże znaczenie ma fakt, że studia u nas znacznie mniej kosztują, a uzyskany dyplom ma tę samą wartość, co uzyskany w ojczystym kraju. Jediną różnicą jest to, że dyplom z Dublinu nie wymaga nostryfikacji w Stanach Zjednoczonych. O dobrym poziomie studiów kandydaci dowiadują się od tych, którzy już studiowali w Warszawie.

W 1988 r. powstało Europejskie Stowarzyszenie Uczelni Weterynaryjnych (European Association of Establishments for Veterinary Education – EAEVE), którego celem jest ocena poziomu kształcenia i ujednolicenie nauczania na uczelniach weterynaryjnych wszystkich krajów europejskich, nie tylko należących do Unii Europejskiej. Członkami EAEVE są wydziały medycyny weterynaryjnej w Lublinie, Olsztynie, Warszawie i we Wrocławiu. Nowe wydziały w Krakowie i Poznaniu jeszcze nie zgłosiły akcesu. Spośród 110 uczelni weterynaryjnych istniejących obecnie w Europie 96 należy do EAEVE. Do Stowarzyszenia przystąpiło też kilka krajów pozaeuropejskich, np. Mongolia, Izrael i Jordania. Obecnie przewodniczącą Stowarzyszenia jest prof. Ana Bravo del Moral z Lugo w Hiszpanii.

Stowarzyszenie działa na zasadzie dobrowolności. Zainteresowani sami zgłaszają chęć poddania się ocenie i pokrycia związanych z tym kosztów, gdyż EAEVE jest niezależną organizacją prywatną, nieotrzymującą od nikogo dotacji. Wstępnym etapem ewaluacji jest opracowanie przez daną jednostkę raportu samooceny, przygotowanego zgodnie z bardzo szczegółowymi wytycznymi. Kolejnym etapem jest wizytacja komisji składającej się z osób reprezentujących różne specjalności z innych uczelni weterynaryjnych, zawsze jest wśród nich również lekarz praktyk. W skład komisji oceniającej w 2005 r. wydział w Bolonii wchodził lek. wet. Piotr Parys z Olsztyna. Komisja w czasie kilkudniowego pobytu na miejscu dokonuje oceny danej jednostki. Dochodzi też do spotkań z pracownikami uczelni i studentami. Komisja opracowuje końcowy raport, w którym przede wszystkim zwraca uwagę na dostrzeżone uchybienia, zwłaszcza te, które kwalifikowane są jako niedopuszczalne, i podejmuje decyzję odnośnie do końcowej oceny. Podejście do ocenianych jednostek jest bardzo rygorystyczne. Oceniane wydziały mogą uzyskać akredytację (accredited), akceptację (approved) lub być warunkowo akceptowane (conditionally approved). Warunkowa akceptacja oznacza potrzebę wprowadzenia pewnych korekt. Jednostki ocenione negatywnie mają szansę wystąpienia z prośbą o rewizytację, gdy zostaną usunięte poważne usterki podane w raporcie z pierwszej wizytacji. Wszystkie nasze wydziały przeszły taką ocenę i dwa z nich, w Olsztynie i Warszawie, zostały zaliczone do grupy warunkowo akceptowanych. Pozostałe dwa, w Lublinie i we Wrocławiu, zgłosiły gotowość przyjęcia komisji rewizytacyjnej. Wszystkie raporty podawane są do publicznej wiadomości na stronie internetowej EAEVE.

Uzyskana ocena nie pociąga za sobą żadnych konsekwencji prawnych, ma jedynie znaczenie ambicjonalne. Chodzi o reputację uczelni. W niedalekiej przyszłości ma się to zmienić.

Od 2000 r. miesięcznik „Perspektywy” i dziennik „Rzeczpospolita” publikują powszechnie akceptowany ranking polskich szkół wyższych, w ramach którego podawane są również zestawienia odnośnie do różnych kierunków kształcenia, w tym weterynarii. Na tej liście rankingowej w 2015 r. na pierwszym miejscu znalazł się Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie (100 WSK – wskaźnik rankingowy), na drugim Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie (95,10 WSK), na trzecim Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie (89,63 WSK), na czwartym Uniwersytet Przyrodniczy we

Wrocławiu (77,87 WSK), na piątym Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie (66,67 WSK), a na szóstym – Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu (52, 43 WSK).

Inną rangę mają rankingi światowe uczelni. Z góry mamy świadomość naszych szans, skoro na liście 500 najlepszych uczelni wyższych świata dwa polskie najlepsze uniwersytety – Uniwersytet Warszawski oraz Uniwersytet Jagielloński – znalazły się w przedziale pomiędzy 301. a 400. miejscem (w zestawieniu nie są podawane dokładne pozycje w takich zakresach). W tym przedziale miejsc utrzymują się od początku istnienia rankingu.

Nas oczywiście bardziej interesuje światowy ranking uczelni weterynaryjnych. Z raportu QS World University Rankings by Subject 2015 wynika, że wśród tych uczelni wiedzie prym amerykańska University of California Davis School of Veterinary Medicine, która tę pozycję zajmuje od wielu lat. Na kolejnych miejscach znajdują się: College of

Veterinary Medicine, Cornell University (USA), Royal Veterinary College, University of London (Wlk. Brytania), Ontario Veterinary College, University of Guelph (Kanada) oraz Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University (Holandia).

Dla poprawienia samopoczucia (Scha-dendfreude!), bo naszych wydziałów tam nie ma, podam, że w pierwszej pięćdziesiątce znajduje się tylko jedna uczelnia niemiecka; jest to, na 25. miejscu, wydział na Uniwersytecie Ludwiga Maksymiliana w Monachium, na 33. miejscu jest Uniwersytet Medycyny Weterynaryjnej w Wiedniu, a na 40. – Szkoła Medycyny Weterynaryjnej na Uniwersytecie w Dublinie z Irlandii, z której młodzi ludzie tak chętnie studiują w Warszawie.

W omawianym rankingu bierze się jednak pod uwagę przede wszystkim wskaźniki oceniające rangę naukową danej uczelni, liczbę i poziom publikowanych artykułów (impact factors) oraz indeks Hirscha. Zwykle, choć niekoniecznie, przekłada się to na poziom nauczania studentów.

Były okazje do przekonania się, że na najlepszej na świecie uczelni weterynaryjnej z Kalifornii są doskonali dydaktycy, gdyż kilku pracowników tej szkoły wykładało podczas konferencji organizowanych w Polsce. Z powodzeniem pracuje tam Paulina Zielińska, nie tak dawna, bo z 2008 r., absolwentka z Warszawy, która jest obecnie dyrektorem Biura Programów Globalnych, a wcześniej ukończyła studia podyplomowe z zakresu zdrowia publicznego na Uniwersytecie Harvarda.

Dyplom polskiej uczelni weterynaryjnej ma wartość. Wiedzą o tym kolejni studenci zagraniczni podejmujący studia w Polsce. Po ukończeniu studiów będą głosicielami dobrej opinii o warszawskim wydziale i polskiej weterynarii. Sentymenty z okresu studiów pozostają na całe życie.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

focus®

Zwalcz gryzonie!



Produkty Focus są dostępne w sklepach Agrosimex i hurtowniach weterynaryjnych

Focus to gama rodentycydów II generacji zwalczających gryzonie po jednorazowym spożyciu. Focus występuje w formie kostek, pasty, granulatu i ziarna. Substancją biobójczą w paście i granulacie jest bromadiolon, a w kostce i ziarnie difetalion.

4 stacje deratyzacyjne na myszy

GRATIS



Przy zakupie opakowania zbiorczego zawierającego 24 szt. jednego z rodentycydów gamy Focus

Produkt dostępny w gramaturach od 200 g do 5 kg

Zamówienia:
tel.: 601 576 330
tel.: 782 186 100

promocja trwa do wyczerpania zapasów.



Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **17 marca 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji Krajowej Rady.
- **19 marca 2016 r.** W Chorzowie odbył się Zjazd Sprawozdawczy Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **20 marca 2016 r.** W Lublinie odbył się Zjazd Sprawozdawczy Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **21 marca 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Polskiej Federacji Producentów Żywności Związku Pracodawców, odbyło się spotkanie na temat rządowego projektu reformy w nadzorze nad bezpieczeństwem żywności. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz i Marek Kubica.
- **22 marca 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Ryszarda Zarudzkiego pismo zawierające opracowany przez KRLW projekt zmiany ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt.
- **22 marca 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz podpisał list otwarty Porozumienia Wielkopolskiego do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła z prośbą o spotkanie w celu omówienia postulatów dotyczących trudnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej i lekarzy wyznaczonych.
- **29 marca 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Komisji Etyki Krajowej Rady.
- **29 marca 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się II posiedzenie poszerzonego Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej poświęcone pracy nad projektem ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej i Żywności.
- **30-31 marca 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się XIII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Na zaproszenie prezesa Jacka Łukaszewicza wziął w nim udział główny lekarz weterynarii Włodzimierz Skorupski.
- **1 kwietnia 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Sejmu RP, odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Maciej Bachurski i Marek Wiśła.
- **3 kwietnia 2016 r.** W Łodzi odbył się Zjazd Sprawozdawczy Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **6 kwietnia 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się spotkanie Zespołu Informatycznego KRLW z firmą Zeto w celu podpisywania protokołu odbioru nowego programu informatycznego Wetsystems.
- **8 kwietnia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła z prośbą o powołanie, na wniosek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii zgodnie z §4 ust. 1. rozporządzenia ministra rolnictwa i gospodarki żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii.
- **8 kwietnia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do poseła Ewy Lieder, przedstawicielki wnioskodawców, marszałka sejmu Marka Kuchcińskiego i przewodniczącego Parlamentarnego Zespołu Przyjaciół Zwierząt Pawła Suskiego zawierające stanowisko KRLW z 30 marca 2016 r. w związku z tekstem uzasadnienia do poselskiego projektu ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz niektórych innych ustaw.
- **8 kwietnia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Andrzeja Chodkowskiego, przewodniczącego Zespołu do spraw reformy instytucjonalnej systemu bezpieczeństwa żywności ministra rolnictwa i rozwoju Wsi z prośbą o włączenie przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do Zespołu do spraw reformy instytucjonalnej systemu bezpieczeństwa żywności.
- **9 kwietnia 2016 r.** W miejscowości Porosły-Kolonia odbył się Zjazd Sprawozdawczy Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Józef Białowas.
- **9 kwietnia 2016 r.** W Szczecinie odbył się Zjazd Sprawozdawczy Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Andrzej Juchniewicz.
- **9 kwietnia 2016 r.** W Olsztynie odbył się Zjazd Sprawozdawczy Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **12 kwietnia 2016 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej.

- **12 kwietnia 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Sejmu, odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Maciej Bachurski i Marek Wiśła.
- **12 kwietnia 2016 r.** W Warszawie, w gmachu Senatu, odbyło się posiedzenie Senackiej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone informacji ministra rolnictwa i rozwoju

wsi na temat proponowanej reformy instytucjonalnej na rzecz poprawy bezpieczeństwa żywności w Polsce. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Maciej Bachurski i Marek Wiśła.

- **14 kwietnia 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do wiceminister rolnictwa i rozwoju wsi Ewy Lech w sprawie opłat i wynagrodzeń za badanie laboratoryjne mięsa na obecność włośni.

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 67/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 30 marca 2016 r.

w sprawie projektu nowelizacji ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 10 ust. 2 pkt. 6 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. ze zm.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwała, co następuje:

§ 1

1. Przyjmuje się projekt nowelizacji ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.
2. Projekt, o którym mowa w ust. 1, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Zobowiązuje się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do ponownego podjęcia działań zmierzających do nadania projektowi, o którym mowa w § 1 ust. 1, biegu legislacyjnego.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik nr 1 do uchwały KRLW
nr 67/2016/VI z 30 marca 2016 r.

Propozycja zmiany zapisów ustawowych PROJEKT

USTAWA

z dnia.....
o zmianie ustawy o zawodzie lekarza weterynarii
i izbach lekarsko-weterynaryjnych

Art. 1 W ustawie z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 z późn. zm.) wprowadza się następujące zmiany:

- 1) W art. 18
 - a) Zdanie wstępne otrzymuje brzmienie:
„Skreślenie lekarza weterynarii z rejestru członków kręgo-
wej izby lekarsko-weterynaryjnej następuje w przypadku:”

- b) Dodaje się ust. 3 w brzmieniu:

„3. Rozstrzygnięcie spraw wymienionych w ust. 1 pkt 1, 4 i 5 następuje na podstawie uchwały okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, a spraw wymienionych w ust. 1 pkt 2, 3 i 6 – na podstawie decyzji prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej”.

- 2) Art. 26

- a) Ust. 4 otrzymuje brzmienie:

„W powiatach, w których liczba lekarzy weterynarii, członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej przekracza 50 osób, okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna może utworzyć więcej niż jeden rejon wyborczy”.

- b) Uchyła się ust. 6.

Uzasadnienie

1. Z dotychczasowego brzmienia art. 18 ust. 1 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509), dalej „ustawa”, wynika, że decyzja o skreśleniu lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej może być podjęta wyłącznie w formie uchwały okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej. W wyniku tego również decyzje o charakterze deklaratoryjnym, jak np. skreślenie lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej z powodu jego śmierci, wymaga podjęcia przez okręgową radę lekarską uchwały w drodze głosowania. Nie racjonalność takiego rozwiązania jest oczywista. Dlatego aby uprościć i przyspieszyć postępowanie mające na celu skreślenie lekarza weterynarii z listy członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, gdy decyzja taka ma charakter deklaratoryjny, proponuje się, aby sprawy takie rozstrzygane były w drodze decyzji prezesa okręgowej rady lekarskiej.
2. W myśl art. 26 ust. 4 ustawy, w przypadku, gdy na terenie powiatu liczba lekarzy przekracza 150 osób, to wówczas rejon wyborczy na terenie takiego powiatu ustala Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna. Przepis ten realizowany jest

Sprostowanie

W numerze 4/2016 na stronie 243 pojawił się przykry błąd. Nazwisko jednego z autorów artykułu brzmiało: Szulowski, a nie Szumowski. Przepraszamy za pomyłkę.

w ten sposób, że w takich przypadkach rady okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych opracowują propozycje podziału powiatu na rejony wyborcze, które przedstawiają Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej w celu akceptacji. Ta procedura nie ma żadnego sensownego uzasadnienia i dlatego proponuje się, aby decyzje o utworzeniu na terenie powiatu więcej niż jednego rejonu wyborczego były podejmowane przez właściwe terytorialnie okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne. Obniżenie zaś wartości progowej, przy której powyższa procedura może być wdrożona, ze 150 do 50 osób ma na celu ułatwienie organizacji zebrań w dużych rejonach wyborczych oraz uzyskanie na nich frekwencji lekarzy weterynarii gwarantującej skuteczne przeprowadzenie wyborów.

3. Proponuje się uchylene ust. 6 w art. 26 stanowiącego o minimalnym kworum wymaganego dla ważności dokonania wyborów na zebraniu rejonu wyborczego, gdyż ta kwestia powinna być uregulowana w regulaminie wyborów do organów izb lekarsko-weterynaryjnych, o którym mowa w art. 39 ust. 1 pkt 6 ustawy.

**Uchwała nr 68/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 30 marca 2016 r.**

**w sprawie projektu nowelizacji ustawy z 11 marca 2004 r.
o ochronie zdrowia zwierząt
oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 10 ust. 2 pkt. 6 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. ze zm.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwala, co następuje:

§ 1

1. Przyjmuje się projekt nowelizacji ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt.
2. Projekt, o którym mowa w ust. 1, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Zobowiązuje się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do podjęcia działań zmierzających do nadania projektowi, o którym mowa w § 1 ust. 1, biegu legislacyjnego.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik nr 1 do uchwały KRLW
nr 68/2016/VI z 30 marca 2016 r.

Wniosek o wydanie aktu normatywnego

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 6 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 ze zm.) zwraca się z wnioskiem o podjęcie inicjatywy ustawodawczej celem wydania ustawy zmieniającej ustawę z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 ze zm.).

Stosownie do wcześniejszych uzgodnień, w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, przesyłam wniosek o zmianę ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 ze zm.) autorstwa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, w zakresie ułatwiającym efektywniejsze realizowanie zadań nałożonych

na samorządy gminne, związanych z realizacją programów zapobiegania bezdomności, jak również wspomagającym profilaktykę i zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt.

Założenia do projektu zmian ustawy z 11 marca 2004 roku o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt.

1. Analiza sytuacji w zakresie realizacji ustawy o ochronie zwierząt w Polsce, w szczególności w odniesieniu do transparentności wykorzystania finansowych środków publicznych w ramach programów zapobiegania bezdomności zwierząt, realizowanych przez samorządy gminne w kontekście ostatniego raportu z kontroli NIK, opublikowanego 28 maja 2015 r. w Warszawie podczas konferencji zorganizowanej przez Najwyższą Izbę Kontroli przy zaangażowaniu Rady do Spraw Wspierania Działań na Rzecz Ochrony Zwierząt utworzonej przy Prezesie NIK.

Wyniki dotychczasowych kontroli NIK

W ponad 60 proc. gmin odławiano zwierzęta bez zapewnienia im miejsc w schroniskach. Odławianie psów i kotów „donikąd”, przy równoczesnym braku ich znakowania (czipowania) otwierało drogę do uśmiercania zwierząt lub wywożenia i wypuszczania ich w sąsiednich powiatach, względnie prowadziło do umieszczania zwierząt w przepełnionych i nie zawsze zapewniających właściwe warunki schroniskach.

60 proc. gmin zlecało odławianie zwierząt podmiotom, które nie miały wszystkich wymaganych prawem zezwoleń.

80 proc. wszystkich pieniędzy teoretycznie przeznaczonych na opiekę nad zwierzętami w rzeczywistości trafiało do firm odławiających bezdomne zwierzęta. Na tej dość specyficznie rozumianej „opiece” nad zwierzętami zarabiają więc głównie hycle.

30 proc. pieniędzy przeznaczonych na opiekę nad zwierzętami wydano nielegalnie (płacąc firmom, które nie miały odpowiednich zezwoleń na wyłapywanie zwierząt i nie zapewniały im miejsc w schroniskach) lub niegospodarnie (płacąc schroniskom, które nie potrafiły zapewnić nawet minimalnych standardów opieki nad zwierzętami).

Połowa skontrolowanych gmin nie sprawdzała, co działo się ze schwytanymi, odłowionymi bezdomnymi zwierzętami.

W umowach z hyclami i schroniskami 60 proc. gmin nie warło żadnych wymagań dotyczących standardów opieki nad zwierzętami.

80 proc. gmin nie żądało od schronisk prowadzenia rzetelnych rejestrów przyjętych zwierząt, co ułatwiało – ogólnie mówiąc – nierzetelną opiekę. Tylko nieliczne gminy znakowały (czipowały) bezdomne zwierzęta.

Ponad 60 proc. schronisk nie prowadziło rzetelnie ewidencji, a bez pełnej dokumentacji niemożliwe jest śledzenie przez gminy dalszych losów zwierząt umieszczanych w schroniskach lub oddawanych do adopcji. Bez odpowiednich rejestrów utrudnione jest także sprawdzanie prawidłowości wykorzystania środków publicznych przeznaczanych na ochronę zwierząt.

Ponad 80 proc. schronisk nie zapewniło odpowiednich warunków dla przyjętych zwierząt – głównie z powodu przepełnienia. Zdarzało się, że część wyłapywanych zwierząt była umieszczana w placówkach nieobjętych nadzorem weterynaryjnym (prywatnych, hotelach itp.), gdzie często doświadczały okrutnego traktowania. Schroniska nie były w stanie zapewnić zwierzętom godnych warunków bytowania. Psy i koty nie miały odpowiednich pomieszczeń, legowisk ani wybiegów (w 71 proc. schronisk), przebywały w złych warunkach sanitarnych – zanieczyszczonych odchodami kopcach i boksach (w 43 proc. schronisk), często były źle karmione (w 21 proc. schronisk), a nawet narażone na zranienia.

Gminy, szczególnie małe, nie radziły sobie z problemem bezdomności zwierząt, głównie z powodu nieskutecznych działań ograniczających rozrodczość oraz braku schronisk bądź ich przepełnienia.

Niektóre samorządy, na szczęście nieliczne, wpadły na pomysł, że wszystkie bezdomne zwierzęta stanowią zagrożenie i nie zapewniali im w ogóle miejsc w schroniskach – zgadzając się tym samym na uśmiercanie psów i kotów przez hycli.

Obowiązkowo sterylizowano zwierzęta tylko w dwóch skontrolowanych schroniskach i dotyczyło to głównie zwierząt przeznaczonych do adopcji.

W związku ze stwierdzonymi nieprawidłowościami NIK sformułowała wnioski, które dotyczyły:

1. **ustawowego obowiązku rejestracji i znakowania zwłaszcza bezdomnych psów (tzw. czipowanie), co pozwoliłoby na śledzenie losów wyłapywanych zwierząt, a także sprawdzanie, czy trafiły do schroniska oraz kiedy oddano je do adopcji. Czipowanie pomogłoby również w rozliczaniu schronisk z przekazanych im pieniędzy;**
2. **prawnego wymogu umożliwiającego prowadzenie schroniska pod warunkiem uprzedniego wydania przez inspekcję weterynaryjną decyzji stwierdzającej spełnienie przez organizatora wszystkich niezbędnych warunków;**
3. ustawowego obowiązku zawierania w umowach z podmiotami zajmującymi się wyłapywaniem zwierząt bezdomnych i schroniskami precyzyjnych wymagań dotyczących opieki nad zwierzętami. Gminy muszą też mieć możliwość – i chęć – zagwarantowania sobie w umowach prawa do prowadzenia w schroniskach kontroli;
4. wprowadzenia ustawowego obowiązku opieki nad bezdomnymi zwierzętami (co w kompleksowym procesie uczyni z wyłapywania tylko pierwszy etap opieki, którego następstwem będzie umieszczenie bezdomnego zwierzęcia w schronisku i przeprowadzenie adopcji), zamiast dotychczasowego obowiązku ochrony przed zwierzętami (co prowadziło do wyłapywania psów i kotów, dla których nie było miejsc w schroniskach);
5. ustanowienie gminnych programów opieki nad bezdomnymi zwierzętami aktami prawa miejscowego (co znacząco ułatwi egzekwowanie uchwalonych przepisów).

Z dniem 1 stycznia 2012 r. weszła w życie ustawa z 16 września 2011 r. o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz ustawy o utrzymaniu czystości i porządku w gminach (Dz.U. z 2011 r. nr 230 poz. 1373), która po półtorarocznym stosowaniu w praktyce dała się poznać w zakresie zarówno pozytywnym, jak i negatywnym. Niniejsza ustawa, po ostatniej nowelizacji wprowadziła następujące zmiany:

- Zakazano rozmnażania psów i kotów w celach handlowych (art. 10a ust 2), jednakże powyższy zakaz nie dotyczy hodowli zwierząt zarejestrowanych w ogólnokrajowych organizacjach społecznych, których statutowym celem jest działalność związana z hodowlą rasowych psów i kotów.
- Wprowadzono definicję „schroniska dla zwierząt”, jako miejsca przeznaczonego do opieki nad zwierzętami domowymi, spełniającego warunki określone w ustawie z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2008 r. nr 213, poz. 1342 oraz z 2010 r. nr 47, poz. 278, nr 60, poz. 372 i nr 78, poz. 513).
- Dookreślono zakres obowiązków samorządów gminnych związanych z bezdomnymi zwierzętami. Rada gminy, wypełniając powyższy obowiązek, określa, w drodze uchwały, corocznie do 31 marca, program opieki nad zwierzętami bezdomnymi oraz zapobiegania bezdomności zwierząt. Zapewnianie opieki bezdomnym zwierzętom oraz ich wyłapywanie należy do zadań własnych gmin. Wzmiankowany program obejmuje:

1. zapewnienie bezdomnym zwierzętom miejsca w schronisku dla zwierząt;
2. opiekę nad wolno żyjącymi kotami, w tym ich dokarmianie;
3. odławianie bezdomnych zwierząt;
4. obowiązkową sterylizację albo kastrację zwierząt w schroniskach dla zwierząt;
5. poszukiwanie właścicieli dla bezdomnych zwierząt;
6. usypianie ślepych miotów;
7. wskazanie gospodarstwa rolnego w celu zapewnienia miejsca dla zwierząt gospodarskich;
8. zapewnienie całodobowej opieki weterynaryjnej w przypadkach zdarzeń drogowych z udziałem zwierząt.

Ponadto program może obejmować plan znakowania zwierząt w gminie. Realizacja zadań, o których mowa w pkt 3–6, może zostać powierzona podmiotowi prowadzącemu schronisko dla zwierząt. Omawiany program obligatoryjnie zawiera wskazanie wysokości środków finansowych przeznaczonych na jego realizację oraz sposób wydatkowania tych środków. Koszty realizacji programu ponosi gmina. Powyższe stwierdzenie prowadzi do wniosku, iż gmina na etapie tworzenia programu powinna w sposób jednoznaczny wskazać podmioty odpowiedzialne za realizację poszczególnych zadań, a także określić środki finansowe przyporządkowane do nich.

Projekt programu, o którym mowa powyżej, przygotowuje wójt (burmistrz, prezydent miasta). Projekt omawianego programu, wójt (burmistrz, prezydent miasta) najpóźniej do 1 lutego przekazuje do zaopiniowania:

- 1) właściwemu powiatowemu lekarzowi weterynarii;
- 2) organizacjom społecznym, których statutowym celem działania jest ochrona zwierząt, działającym na obszarze gminy;
- 3) dzierżawcom lub zarządcom obwodów łowieckich, działających na obszarze gminy.

Powiatowy lekarz weterynarii oraz inne podmioty, o których mowa powyżej, w terminie 21 dni od dnia otrzymania projektu programu wydają opinie o projekcie. Niewydanie opinii w tym terminie uznaje się za akceptację przesłanego programu.

Powyższa instytucja opiniowania programu jest o tyle irracjonalna, że w wypadku niedopełnienia obowiązku przedłożenia przez organ wykonawczy samorządu terytorialnego programu do opiniowania lub też uzyskanie opinii negatywnej o programie, a w następstwie powyższego realizowanie wadliwego programu z naruszeniem prawa – nie skutkuje jakimikolwiek konsekwencjami dla organu samorządu terytorialnego, zarówno natury administracyjnej, jak i karnej. Z równym powodzeniem burmistrz czy wójt może w powyższym zakresie nie podjąć jakichkolwiek działań, zasłaniając się czy to brakiem możliwości organizacyjnych, czy też brakiem środków finansowych, i z wyłączeniem ewentualnej presji publicznej oraz nacisków medialnych brak mechanizmów prawnych przymuszających do realizacji obowiązku opisanego powyżej.

- Rozszerzono katalog czynów uznanych za znęcanie nad zwierzętami m.in.: zoofilia, sprzedawania ryb „bez wody”:

Art. 6 ust 2 pkt. 12 omawianej ustawy zabrania znęcania się nad zwierzętami. Przez znęcanie się nad zwierzętami należy rozumieć zadawanie albo świadome dopuszczanie do zadawania bólu lub cierpienia, a w szczególności: obcowanie płciowe ze zwierzęciem (zoofilia) czy też transport żywych ryb lub ich przetrzymywanie w celu sprzedaży bez dostatecznej ilości wody uniemożliwiającej oddychanie. Jednocześnie w odniesieniu do gatunków zwierząt towarzyszących, takich jak pies i kot, brak w ustawie delegacji dla ministra właściwego do wydania rozporządzenia w sprawie minimalnych warunków bytowych zwierząt towarzyszących, co prowadzi do

wielu nadużyć w zakresie opieki nad psami i kotami w schroniskach. Wielu lekarzy weterynarii wskazuje na konieczność ustanowienia takich norm, gdyż obecnie na poziomie schroniska dla zwierząt niemożliwe jest określenie maksymalnej obsady obiektu. W związku z tym powstała nowa tendencja wśród podmiotów odpłatnie utrzymujących zwierzęta w schroniskach. Niektóre podmioty prowadzące schroniska deklarują, że są w stanie przyjąć każdą ilość zwierząt, za które płać gminy, a z uwagi na brak uregulowań prawnych w zakresie minimalnej powierzchni dla jednego psa/kota z legalistycznego punktu widzenia nie ma mechanizmów zapobiegających nadmiernemu zagęszczeniu zwierząt. Ocenę właściwych warunków utrzymania zwierząt w schroniskach ustawodawca scedował na powiatowego lekarza weterynarii, który według uznaniowych i subiektywnych kryteriów wielokrotnie nie jest w stanie wyegzekwować zapewnienia właściwego dobrostanu zwierząt utrzymywanych w schronisku. Ustanowienie minimalnych norm powierzchni kojca i wybiegu przypadającego na jednego psa wraz z towarzyszącą niezbędną infrastrukturą umożliwi w sposób obiektywny określenie maksymalnej pojemności obiektu i pozwoli zminimalizować nadużycia w sprowadzaniu działalności schroniska wyłącznie do funkcji kolekcjonowania zwierząt w celach zarobkowych, bez kluczowej, z punktu widzenia dobrostanu zwierząt, funkcji utrzymania zwierząt bezdomnych w godziwych warunkach z zapewnieniem możliwości realizacji zachowań behawioralnych.

- Nakazano obligatoryjne odebranie zwierzęcia właścicielowi lub opiekunowi w przypadkach niecierpiących zwłoki:

Art. 7 ust. 3 ustawy mówi, że w przypadkach niecierpiących zwłoki, gdy dalsze pozostawanie zwierzęcia u dotychczasowego właściciela lub opiekuna zagraża jego życiu lub zdrowiu, policjant, strażnik gminny lub upoważniony przedstawiciel organizacji społecznej, której statutowym celem działania jest ochrona zwierząt, odbiera mu zwierzę, zawiadamiając o tym niezwłocznie wójta (burmistrza, prezydenta miasta), celem podjęcia decyzji w przedmiocie odebrania zwierzęcia.

- Zakazano wprowadzania do obrotu psów i kotów poza miejscami ich chowu lub hodowli.

Art. 10a. ust. 1. ustawy zabrania:

- 1) wprowadzania do obrotu zwierząt domowych na targowiskach, targach i giełdach;
- 2) prowadzenia targowisk, targów i giełd ze sprzedażą zwierząt domowych;
- 3) wprowadzania do obrotu psów i kotów poza miejscami ich chowu lub hodowli.

Zakaz, o którym mowa w ust. 1 pkt 3, nie dotyczy podmiotów prowadzących schroniska dla zwierząt oraz organizacji społecznych, których statutowym celem działania jest ochrona zwierząt.

- Unormowano kwestię puszczenia psów ze smyczy.

W art. 10a ust 3 zabrania się puszczenia psów bez możliwości ich kontroli i bez oznakowania umożliwiającego identyfikację właściciela lub opiekuna. Zakaz, o którym mowa powyżej, nie dotyczy terenu prywatnego, jeżeli teren ten jest ogrodzony w sposób uniemożliwiający psu wyjście. Należy wobec powyższego stwierdzić, że powyższe implikuje konieczność założenia transpondera psu, o ile posiadacz zwierzęcia nosi się z zamiarem spacerowania ze zwierzęciem po terenach ogólnie dostępnych.

- Podwyższono sankcje, w tym z uwzględnieniem sprawców przestępstw ze szczególnym okrucieństwem.

Art. 35. ust.1 mówi, że kto zabija, uśmierca zwierzę albo dokonuje uboju zwierzęcia z naruszeniem przepisów art. 6 ust. 1, art. 33 lub art. 34 ust. 1–4 podlega grzywnie, karze

ograniczenia wolności albo pozbawienia wolności do lat 2. Ponadto tej samej karze podlega ten, kto znęca się nad zwierzęciem. Jeżeli sąd stwierdzi, że sprawca czynu, o którym mowa powyżej, działał ze szczególnym okrucieństwem, wobec niego może zostać orzeczona kara pozbawienia wolności do lat 3. Nowością w ustawie jest, że w razie skazania za przestępstwa omawiane powyżej sąd orzeka obligatoryjnie przepadek zwierzęcia, jeżeli sprawca jest jego właścicielem. W razie skazania za przestępstwo określone powyżej sąd może orzec, a w razie skazania za przestępstwo określone w ust. 2 sąd orzeka tytułem środka karnego zakaz posiadania zwierząt od roku do lat 10; zakaz orzeka się w latach.

Ważnym dla ochrony zwierząt jest wprowadzenie przepisu karnego, że w razie skazania za przestępstwo określone w ust. 1, 1a lub 2, sąd może orzec wobec sprawcy zakaz wykonywania określonego zawodu, prowadzenia określonej działalności lub wykonywania czynności wymagających zezwolenia, które są związane z wykorzystywaniem zwierząt lub oddziaływaniem na nie, a także może orzec przepadek narzędzi lub przedmiotów służących do popełnienia przestępstwa oraz przedmiotów pochodzących z przestępstwa. Odrębną rzeczą jest, że wraz z nowelizacją ustawy o ochronie zwierząt w art. 180 i następnych Kodeksu karnego wykonawczego nie wskazano, jakiemu odpowiedniemu organowi administracji rządowej lub samorządu terytorialnego, właściwemu dla miejsca zamieszkania skazanego lub dla miejsca prowadzenia działalności gospodarczej objętej zakazem sąd przesyła odpis wyroku. Wobec powyższego, zasadna wydaje się teza, iż na etapie realizacji wyrok zakazujący posiadania zwierząt może okazać się niemożliwy do egzekucji, ponieważ w KKW nie ma wskazanego organu, który powinien realizację wyroku w tym zakresie dopilnować. Ponadto ustawodawca nie rozstrzygnął, czy zakaz odnosi się do gatunku zwierząt, które były przyczynkiem do skazania, czy też odnosi się do zwierząt w ogóle.

Dodatkowo w razie skazania za przestępstwo określone w ust. 1, 1a lub 2, sąd może orzec nawiązkę w wysokości od 500 zł do 100.000 zł na cel związany z ochroną zwierząt, wskazany przez sąd. Nowelizacja ustawy wprowadza wiele zmian. Do pozytywnych jej aspektów należy zaliczyć zwiększenie zakresu penalizacji za działania na szkodę zwierząt czy wprowadzenie ograniczeń, mające wpłynąć na jakość ich życia (np. maksymalny czas utrzymywania na uwięzi). Jednakże niektóre ze zmian wprowadzane zostały niekonsekwentnie, w sposób nieprzemyślany, stwarzający możliwości łatwego obejścia przepisów prawnych, jak również utrudniający zapewnienie zwierzętom warunków przewidywanych przez ustawę.

Zakaz ustanowiony przez prawodawcę dotyczący sprzedaży na targowiskach, poprzez określenie miejsca, a nie przedmiotu transakcji, jakim są zwierzęta, sprawia, że pomimo wejścia w życie przepisów ustawy, w dalszym ciągu legalna jest ich sprzedaż na portalach aukcyjnych typu allegro.pl, jak również dodawanie zwierzęcia jako „gratis” do nabywanych przedmiotów dozwolonych do obrotu. Ponadto zmiany ustawy nie wymuszają jednoznacznie tworzenia nowych schronisk dla zwierząt, zaś deklaratywne zapewnienie potencjalnych miejsc w schroniskach położonych poza gminą jest niemożliwe do zweryfikowania przy istniejącej sieci wymiany informacji. Należy podkreślić, że ustawa dopuszcza zawieranie umów przez gminy z podmiotami prowadzącymi schroniska na fikcyjne miejsca przetrzymywania zwierząt, możliwe jest, aby przepelnione schronisko zawierało kolejne umowy, co powoduje, że schroniska nie są w stanie zapewnić godziwej opieki zwierzętom, co implikuje patologiczne postawy społeczne wobec psów, jak np. nieuzasadnione eutanazje,

fikcyjne ucieczki zwierząt czy też fikcyjne adopcje. Oczywiście jest, że powyższe patologie wynikają z konieczności prowadzenia dokumentacji i statystyk ze zdarzeń w schronisku i w wielu przypadkach powyższe zdarzenia mają miejsce wyłącznie na poziomie dokumentacji, zaś faktycznie zwierzę nie otrzymuje żadnej pomocy od podmiotu zobowiązanego.

Do głównych zmian należy niewątpliwie rozszerzenie odpowiedzialności jednostek samorządu terytorialnego za zwalczanie bezdomności zwierząt.

Reasumując, główne braki systemu, o którym mowa powyżej, to:

1. Obecnie na terenie RP nie ma powszechnego obowiązku znakowania psów, co uniemożliwia określenie faktycznej skali zjawiska bezdomności w kraju. To samo zwierzę może być kilkakrotnie odławiane i ponownie wypuszczane. Prowadzi to do nadużyć w zakresie wydatkowania pieniędzy publicznych przeznaczonych na realizację programów zapobiegania bezdomności.
2. Nie ma również możliwości zidentyfikowania zwierząt porzuconych lub poszkodowanych w zdarzeniach drogowych z ich udziałem, skutkuje to dodatkowym obciążeniem dla gmin, które zobowiązane są ustawowo do opieki nad takimi zwierzętami.
3. Obecnie na terenie RP istnieje kilka niezależnych i niepowiązanych ze sobą baz danych zwierząt poddanych identyfikacji, co w wypadku zaginięcia psa z transponderem uniemożliwia skuteczne odnalezienie właściciela i zwrot. Jedynym ogólnopolskim systemem w zakresie identyfikacji i rejestracji zwierząt domowych działającym na podstawie ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt jest Centralny Rejestr Wydanych Paszportów prowadzony przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, a zawierający również dane identyfikujące zwierzę w oparciu o mikroczip (transponder elektroniczny). W wyniku pracy lekarzy weterynarii w systemie ujętych jest około 400 tys. zwierząt.
4. W ramach sprawowanego nadzoru przez organy Inspekcji Weterynaryjnej nie jest możliwe dokonanie obiektywnej weryfikacji liczby miejsc dla poszczególnych gatunków zwierząt w schroniskach dla zwierząt z uwagi na brak dookreślonych norm bytowych dla zwierząt przebywających w schronisku. Powyższe prowadzi do nadmiernej koncentracji psów i kotów przetrzymywanych przede wszystkim w celach zarobkowych.
5. Brak dookreślenia pojemności danego schroniska umożliwia zawieranie umów na utrzymywanie zwierząt w schronisku w liczbie większej niż realne możliwości zapewnienia godnych warunków bytowych zwierzętom. Powyższe implikuje patologie w postaci fikcyjnych transferów zwierząt, fikcyjnych adopcji i ucieczek zwierząt oraz niezasadnych eutanazji.

Należy podkreślić, że powyższe braki unormowania prawnego, oddziałujące w stopniu znacznym na realizację omawianej ustawy o ochronie zwierząt, paradoksalnie dotyczą braku zapisów w ustawie o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt.

2. Cel projektowanej regulacji.

Samorząd lekarzy weterynarii, w pełni zgadzając się z wnioskami pokontrolnymi NIK, które są tożsame z opiniami przedstawicieli samorządów gminnych wyrażonych 12 lutego 2016 r. na spotkaniu zorganizowanym w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, widzi pilną konieczność nowelizacji oraz skonkretyzowania zapisów ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, co bezpośrednio wpłynie na zwiększenie skuteczności podejmowanych przez gminy działań w kierunku zwalczania problemu bezdomności zwierząt.

Powyższe doprowadzi do transparentności w wydatkowaniu pieniędzy publicznych na sprawy zwierząt bezdomnych i docelowo spowoduje oszczędności finansowe w budżetach gmin. Na podkreślenie zasługuje fakt, że według szacunków NIK spowoduje to oszczędności rządu 1/3 środków finansowych wydatkowanych na ten cel w skali kraju. Na podstawie posiadanych informacji można jednoznacznie stwierdzić, że organy samorządów terytorialnych nie są przygotowane do realizacji znowelizowanych przepisów ustawy o ochronie zwierząt bez wsparcia w postaci nowelizacji ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Nie posiadają stosownego zaplecza, zarówno strukturalnego, jak i merytorycznego, jako że, na przykład, zgodnie z art. 11 ust. 3 ustawy o ochronie zwierząt, zabrania się odławiania zwierząt bezdomnych bez zapewnienia im miejsca w schronisku dla zwierząt, chyba że zwierzę stwarza poważne zagrożenie dla ludzi lub innych zwierząt, co oznacza, że spełnione muszą być warunki lokalowe, w których przetrzymywane będą wyłapane zwierzęta. Niemożliwe jest bowiem kompleksowe zaplanowanie i wdrożenie programu mającego zadośćuczynić obowiązującym przepisom bez ogólnopolskiego systemu wymiany i weryfikacji danych. Wiele powiatów nie ma na swoim terenie schronisk dla zwierząt, przez co konieczny jest transfer zwierząt. Na terenie kraju nie istnieje system centralnej informacji, którego zadaniem byłaby bieżąca analiza działalności schronisk wraz z aktualnym wykazem wolnych miejsc z rozróżnieniem na psy, koty i inne zwierzęta, co dodatkowo utrudnia lokowanie zwierząt w schroniskach. Ponadto nie istnieje ogólnopolska baza oznakowanych zwierząt domowych, co byłoby pomocne w odnajdywaniu właścicieli czy też w określaniu faktycznej liczby zwierząt na danym terenie. Utworzenie systemu wymiany danych umożliwiłoby również wyszukiwanie właścicieli dla zwierząt bezdomnych na terenie całego kraju, co obecnie z przyczyn organizacyjnych jest zawężone wyłącznie do obszaru danej gminy. Na podkreślenie zasługuje również fakt, że utworzenie systemu ewidencjonowania i wymiany danych dotyczących programów zapobiegania bezdomności przyczyni się do transparentności działań gmin i minimalizacji nadużyć i patologii w postępowaniu ze zwierzętami, co jest realizacją celu, jaki przyświecał twórcom nowelizacji ustawy o ochronie zwierząt. Celem ustanowienia pełnej kontroli nad zwalczaniem bezdomności i polepszeniem bytu zwierząt, ustawodawca w nowelizacji ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt powinien wprowadzić zmiany, których orędownikiem jest Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, polegające na:

1. Wprowadzeniu obowiązku znakowania wszystkich psów transponderem elektronicznym, fakultatywnie należy również rozważyć wprowadzenie analogicznego obowiązku w odniesieniu do kotów, w szczególności do kotów utrzymywanych na zewnątrz; powyższe działanie, prócz polepszenia możliwości realizacji programu zapobiegania bezdomności poprzez możliwość przypisania terytorialnego zwierzęcia, a co za tym idzie – odpowiedzialności za los danego zwierzęcia, ma jeszcze dodatkowy równoważny walor odnoszący się do zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt, co w kontekście rosnącej liczby zachorowań zwierząt towarzyszących na wściekliznę w Polsce jest bardzo istotne dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego.
2. Wprowadzenie, na wzór programu odnoszącego się do ewidencji transponderów i paszportów zwierząt towarzyszących, prowadzonego obecnie przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, Centralnej Bazy Danych Zwierząt Oznakowanych, w której umieszczone będą wszystkie zwierzęta oznakowane, o których mowa w pkt 1. We wzmiankowanej bazie odnotowywane będą wszystkie zdarzenia związane z realizacją programu, tj. liczby zwierząt bezdomnych utrzymywanych

- przez poszczególne samorządy terytorialne, transfery zwierząt do schronisk dla zwierząt i pomiędzy schroniskami, adopcje, eutanazje, zabiegi sterylizacji, szczepienia profilaktyczne etc., co umożliwi racjonalną gospodarkę środkami publicznymi wydatkowanymi na powyższy cel oraz pomoże w obiektywnej ocenie prawidłowości procesu realizacji obowiązków ustawowych. W znacznym stopniu wpłynie na efektywność programów zwalczania bezdomności na terenach poszczególnych gmin.
3. Powierzenie prowadzenia programu, o którym mowa w pkt 2 niniejszego opracowania, Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, z możliwością wprowadzania danych bezpośrednio po dokonaniu zabiegu implantacji transpondera na poziomie zakładu leczniczego dla zwierząt przez lekarza weterynarii, beneficjentami niniejszego systemu informatycznego będą powiatowi lekarze weterynarii, nadzorujący realizację zapisów ustawowych, jednostki samorządu terytorialnego odpowiedzialne za wykonanie i egzekwowanie obowiązków, o których mowa w art. 11a ustawy, schroniska dla zwierząt, przedsiębiorstwa zajmujące się odławianiem zwierząt bezdomnych i inne podmioty zobowiązane do realizacji programów opieki nad zwierzętami bezdomnymi oraz zapobieganiem bezdomności zwierząt. Pozwoli to na śledzenie wszelkich ruchów w schroniskach oraz określi stopień realizacji programów adopcyjnych zwierząt. Podkreślić należy, że analogicznie do sprawowanego obecnie nadzoru nad poprawną realizacją zapisów rozporządzenia (WE) nr 576/2013 oraz 577/2013 w zakładach leczniczych dla zwierząt, w sposób naturalny izba lekarsko-weterynaryjna realizowałaby kolejne zadanie z zakresu administracji publicznej, tj. nadzór nad prawidłowością realizacji identyfikacji zwierząt towarzyszących oraz wprowadzania danych do systemu. Zasadnym jest wskazanie że samorząd lekarzy weterynarii jest jedynym podmiotem przygotowanym merytorycznie do nadzoru nad prawidłowością procesu implantacji mikroczipów oraz do weryfikacji poprawności danych wyprowadzonych do systemu w ramach istniejącego systemu sieci zakładów leczniczych dla zwierząt, które są przez Izbę lekarsko-weterynaryjną kontrolowane.
 4. Wprowadzenie, w trybie delegacji dla ministra właściwego do spraw rolnictwa, obowiązku określenia minimalnych wymagań bytowych dla poszczególnych gatunków zwierząt utrzymywanych w schroniskach, dookreślających minimalne warunki przestrzenne dla pojedynczego zwierzęcia z uwzględnieniem niezbędnych instalacji oraz rodzaju dozwolonych materiałów, a także parametrów fizycznych związanych z utrzymywaniem zwierząt w schronisku, mając na uwadze dobrostan zwierząt oraz zapewnienie należytej higieny bieżącej. Skutkowało to będzie lepszym zwalczaniem sytuacji patologicznych, jakie mają miejsce w obecnej chwili. W skrajnych przypadkach podmioty prowadzące schroniska zawierają umowy na utrzymanie zwierząt w liczbie przekraczającej kilkakrotnie maksymalną pojemność schroniska, co implikuje kolejne nieprawidłowości w postaci fikcyjnych adopcji, niepotrzebnych eutanazji oraz indukowanych ucieczek zwierząt ze schronisk dla zwierząt.
 5. Rozporządzenie, o którym mowa w pkt 4, umożliwi precyzyjne określenie maksymalnej obsady schroniska dla zwierząt i uniemożliwi zarazem zawieranie fikcyjnych umów pomiędzy podmiotami prowadzącymi schroniska a samorządami gminnymi. Liczba miejsc dookreślona na podstawie niniejszego rozporządzenia, byłaby w systemie, o którym mowa w pkt 2 przypisana do danego schroniska i na etapie podpisywania umów z samorządami terytorialnymi istniałaby możliwość weryfikacji „miejsc wolnych” dla zwierząt. Liczba miejsc dookreślona na podstawie niniejszego rozporządzenia, byłaby w posiadaniu organów Inspekcji Weterynaryjnej i na każdym etapie realizacji programu, w tym na etapie podpisywania umów z samorządami terytorialnymi istniałaby możliwość weryfikacji „miejsc wolnych” dla zwierząt.
 6. Doprecyzowanie działalności polegającej na prowadzeniu schroniska jako działalności podlegającej zatwierdzeniu. W obecnym porządku prawnym dopuszczalne jest uruchomienie schroniska bez weryfikacji spełnienia warunków weterynaryjnych przez powiatowego lekarza weterynarii. W praktyce prawidłowo złożony wniosek upoważnia przedsiębiorcę do rozpoczęcia działalności schroniska. W sytuacjach skrajnych powiatowy lekarz weterynarii wydaje decyzję administracyjną zakazującą przedsiębiorcy prowadzenie schroniska dla bezdomnych zwierząt, a następnego dnia inny podmiot gospodarczy składa wniosek odnoszący się do tego samego obiektu budowlanego i zgodnie z prawem może prowadzić dalszą działalność.
- ### 3. Alternatywne rozwiązania prawne.
- Brak.
- ### 4. Proponowany niezbędny zakres zmian w obecnie obowiązującej ustawie o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt:
- a) w art. 5 ust. 1 pkt 1 ustawy otrzymuje brzmienie:
 - 1) w art. 1 pkt 1 lit. a, c-f, h, i, j, l, jest dozwolone po stwierdzeniu przez powiatowego lekarza weterynarii właściwego ze względu na przewidywane miejsce jej prowadzenia, w drodze decyzji, spełniania wymagań weterynaryjnych określonych dla prowadzenia danego rodzaju działalności; gdzie stosownie do art. 1 pkt 1 ustawy litera j oznacza: prowadzenie schronisk dla zwierząt. W praktyce powyższa zmiana doprowadzi do sytuacji, że w schronisku przed uruchomieniem działalności powiatowy lekarz weterynarii zobowiązany będzie do przeprowadzenia urzędowej kontroli w rozumieniu rozporządzenia (WE) nr 882/2004 w celu stwierdzenia, że zostały spełnione warunki weterynaryjne określone dla tego rodzaju działalności nadzorowanej. Wyłącznie w wypadku stwierdzenia spełnienia wymagań powiatowy lekarz weterynarii wyda decyzję administracyjną stwierdzającą spełnienie wymagań weterynaryjnych i nadającą weterynaryjny numer identyfikacyjny określony w trybie rozporządzenia wykonawczego do tej ustawy.
 - b) w art. 10 ust. 1 pkt 1 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt po literze c) dodaje się literę d) w brzmieniu:
 - d) Minister właściwy do spraw rolnictwa określi w drodze rozporządzenia minimalne warunki bytowe dla poszczególnych gatunków zwierząt utrzymywanych w schroniskach z uwzględnieniem niezbędnych instalacji oraz rodzaju użytych materiałów, a także parametrów fizycznych związanych z utrzymywaniem zwierząt w schronisku, mając na względzie zapewnienie tym zwierzętom właściwych warunków bytowania i opieki oraz wpływ tych warunków na zdrowie i dobrostan zwierząt. Powyższa zmiana realizuje w całości postulat, opisane w pkt 2 ust. 4 i 5 niniejszego pisma.
 - c) art. 24d otrzymuje następujące brzmienie:

„Art. 24d

 1. Okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna prowadzi rejestr lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportu, znakowania psów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia 998/2003.
 2. Lekarz weterynarii wpisany do rejestru, o którym mowa w ust. 1, jest upoważniony do wydawania paszportu,

- znakowania psów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia 998/2003.
3. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna określi, w drodze uchwały, sposób prowadzenia tego rejestru.
 4. Do rejestru wpisuje się wyłącznie lekarzy weterynarii świadczących usługi weterynaryjne w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt.
 5. Wpisu do rejestru dokonuje się na wniosek lekarza weterynarii. Podstawą wpisu jest uchwała okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej.
 6. Odmowa wpisu do rejestru następuje w drodze uchwały okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej.
 7. Okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna skreśla, w drodze uchwały, lekarza weterynarii z rejestru, o którym mowa w ust. 1, w przypadku:
 - 1) skreślenia lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej lub
 - 2) skreślenia zakładu leczniczego dla zwierząt z ewidencji takich zakładów prowadzonej przez tę radę, lub
 - 3) stwierdzenia rażącego naruszenia przepisów dotyczących:
 - a) wydawania paszportów lub
 - b) znakowania psów lub
 - c) pobrania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia 998/2003".
- d) art. 56 ust. 4a otrzymuje następujące brzmienie**
 „4a. Dane z rejestru, o którym mowa w ust. 4, dotyczące szczepień przeprowadzonych w danym miesiącu są przekazywane do rejestru, o którym mowa w art. 56c, nie później niż w terminie 7 dni od daty szczepienia”.
- e) po art. 56a dodaje się art. 56b w brzmieniu:**
 Art. 56b.
1. Psy powyżej 3 miesiąca życia na obszarze całego kraju podlegają obowiązkowemu oznakowaniu za pomocą mikroczypa.
 2. Posiadacze psów są obowiązani oznakować psy w terminie 30 dni od dnia ukończenia przez psa 3 miesiąca życia.
 3. Oznakowania psa dokonują lekarze weterynarii wpisani do rejestru, o którym mowa w art. 24d ust. 1.
 4. Psy poddane oznakowaniu podlegają wpisowi do rejestru, o którym mowa w art. 56c, prowadzonego przez samorząd lekarzy weterynarii. Po przeprowadzeniu oznakowania posiadaczowi psa wydaje się zaświadczenie lub dokonuje się wpisu w dokumencie identyfikacyjnym zwierzęcia.
 5. Posiadacze psów obowiązani są do niezwłocznego, w terminie nie dłuższym niż 14 dni od zaistnienia zamiany, aktualizowania danych ujętych w rejestrze, o którym mowa w art. 56c w zakresie wskazanym w art. 56c ust. 2. Po przeprowadzeniu aktualizacji danych posiadaczowi psa wydaje się zaświadczenie lub dokonuje się wpisu w dokumencie identyfikacyjnym zwierzęcia. W przypadku aktualizowania danych art. 56b ust. 3 oraz art. 56c ust. 2 stosuje się odpowiednio.
 6. Koszty oznakowania, o którym mowa w ust. 1, oraz koszty wydawania zaświadczeń, o których mowa w ust. 4 i 5, ponosi posiadacz psa.
- f) Po art. 56b dodaje się art. 56c w brzmieniu:**
 Art. 56c
1. Tworzy się centralny rejestr zwierząt oznakowanych, o których mowa w art. 56b ust. 3.
 2. Lekarze weterynarii, o których mowa w art. 56b ust. 3, po dokonaniu znakowania, niezwłocznie przekazują do rejestru, o którym mowa w ust. 1, informację o oznakowaniu zwierzęcia zawierającą następujące dane:
 - 1) imię i nazwisko, kod pocztowy i miejsce zamieszkania oraz numer telefonu posiadacza zwierząt. Informacja może również zawierać adres e-mail posiadacza zwierząt;
 - 2) gatunek, rasę i płęć zwierzęcia;
 - 3) numer mikroczypa;
 - 4) datę implantacji mikroczypa;
 - 5) miejsce implantacji mikroczypa;
 - 6) jeżeli łącznie z oznakowaniem dokonane zostało szczepienie przeciwko wścieklźnie informacja zawiera również datę szczepienia.
3. Elementem rejestru, o którym mowa w art. 56c ust. 1, jest centralny rejestr schronisk, do którego podmiot prowadzący schronisko przekazuje i aktualizuje w terminie 7 dni od zaistnienia zdarzenia następujące dane:
 - a) nazwę i adres schroniska, numer telefonu i adres poczty elektronicznej, dane kierownika schroniska
 - b) podmiot prowadzący schronisko
 - c) weterynaryjny numer identyfikacyjny
 - d) wskazanie lekarza weterynarii lub lekarzy weterynarii sprawujących opiekę nad zwierzętami w schronisku i ich dane kontaktowe,
 - e) ogólną liczbę miejsc w schronisku dla poszczególnych gatunków zwierząt,
 - f) liczbę miejsc obsadzonych dla poszczególnych gatunków zwierząt,
 - g) liczbę miejsc pozostających do obsadzenia dla poszczególnych gatunków zwierząt,
 - h) liczbę miejsc udostępnionych dla innych gmin dla poszczególnych gatunków zwierząt,
 - i) numery mikroczypów zwierząt przebywających w schronisku,
 - j) eutanazje zwierząt,
 - k) adopcje zwierząt,
 - l) ucieczki zwierząt,
 - m) przyjęte zwierzęta,
 - n) transfery zwierząt pomiędzy schroniskami,
 - o) szczepienia profilaktyczne,
 - p) kastracje i sterylizacje zwierząt,
4. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna prowadzi centralny rejestr zwierząt oznakowanych jako składową centralnego rejestru wydanych paszportów, o którym mowa w art. 24ea ust. 3 ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 j.t z późn. zm.) oraz dostarcza za pośrednictwem okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych lekarzom weterynarii dokonującym oznakowania zwierząt druk zaświadczenia zaopatrzonego w unikalny, niepowtarzalny numer.
5. Centralny rejestr zwierząt oznakowanych jest udostępniany organom Inspekcji Weterynaryjnej, organom samorządu gminnego, Policji, straży gminnej, której statutowym celem działania jest ochrona zwierząt w celu realizacji zadań, o których mowa w niniejszej ustawie.
6. Koszty związane z:
 - a) administrowaniem i utrzymywaniem serwerów,
 - b) przygotowywaniem i aktualizowaniem oprogramowania komputerowego oraz materiałów pomocniczych, związanych z korzystaniem z tego oprogramowania
 – są pokrywane z opłat pobieranych od posiadaczy zwierząt za oznakowanie, aktualizację danych oraz z opłat pobieranych za udostępnianie danych, z rejestru, o którym mowa w art. 56c ust. 1.

7. Minister właściwy do spraw rolnictwa określi, po uprzednim zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, w drodze rozporządzenia:

- 1) sposób prowadzenia rejestru, o którym mowa w art. 56c ust. 1, zakres gromadzonych i udostępnianych informacji, tryb wprowadzania danych i nieodpłatnego oraz odpłatnego udostępniania danych poszczególnym osobom fizycznym i prawnym, z wyłączeniem podmiotów, o których mowa w art. 56c ust. 5,
- 2) wymogi techniczne, które powinien spełniać mikroczip, o którym mowa w art. 56b ust. 1,
- 3) wysokość opłaty ponoszonej przez posiadacza zwierzęcia za oznakowanie zwierzęcia,
- 4) wysokość opłaty za aktualizację danych wpisanych do rejestru,
- 5) wysokość opłaty za udostępnienie danych z rejestru, o którym mowa w art. 56c ust. 1,
- 6) wysokość wynagrodzenia dla lekarza weterynarii za oznakowanie zwierzęcia oraz za wprowadzenie danych o zwierzęciu do rejestru,
- 7) wysokość kwoty, stanowiącej część opłat, o których mowa w pkt. 3 i 4, przeznaczonych na pokrycie kosztów, o których mowa w art. 56c ust. 6,

mając na uwadze koszty prowadzenia obsługi systemu informatycznego oraz administrowania i utrzymania serwerów, koszt wydania zaświadczeń, o których mowa w art. 56b ust. 4 i 5, nakład pracy lekarza weterynarii oraz koszty użytych materiałów.

g) Po art. 77a dodaje się art. 77b w brzmieniu:

Art. 77b

1. Kto narusza nakazy albo zakazy określone w art. 56b ust. 1, 2 lub 5 oraz art. 56c ust. 3, podlega karze aresztu lub grzywny.
2. Usiłowanie, podżeganie i pomocnictwo do czynu określonego w ust. 1 jest karalne.
3. W razie ukarania za wykroczenie, o którym mowa w ust. 1, można orzec przepadek zwierzęcia.
4. W razie popełnienia wykroczenia, o którym mowa w ust. 1, można orzec nawiązkę w wysokości do 1000 zł na cel związany z ochroną zwierząt.

Wprowadzenie przepisu karnego w proponowanym brzmieniu uzasadnione jest wprowadzaniem obowiązkami znakowania psów oraz zgłaszania danych dotyczących schronisk do utworzonego centralnego rejestru schronisk.

Dokumenty związane:

1. Raport z kontroli Najwyższej Izby Kontroli znak: LBI-4101-13-00/2012 z 7.06.2013 r. zatytułowany Informacja o wynikach kontroli – wykonywanie zadań gmin dotyczących ochrony zwierząt.
2. Wnioski z konferencji NIK: <https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/konferencja-nik-o-stanie-ochrony-zwierzat-w-polsce.html>

Uchwała nr 69/2016/VI

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 30 marca 2016 r.

w sprawie projektu rozporządzenia zmieniającego rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 10 ust. 2 pkt. 6 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach

lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. ze zm.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwala, co następuje:

§ 1

1. Przyjmuje się projekt rozporządzenia zmieniającego rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii.
2. Projekt, o którym mowa w ust. 1, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Zobowiązuje się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do podjęcia działań zmierzających do nadania projektowi, o którym mowa w § 1 ust. 1, biegu legislacyjnego.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik nr 1 do uchwały KRLW
nr 69/2016/VI z 30 marca 2016 r.

Wniosek o wydanie aktu normatywnego

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, działając na podstawie art. 3 ust. 2 w związku z art. 10 ust. 2 pkt 5, 6 i 7 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. z późn. zm.) wnosi o zmianę treści rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. z 1994 r. nr 131 poz. 667 z późn. zm.) w sposób następujący:

1. § 4 ust. 1 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii otrzymuje brzmienie:
„1. Komisja składa się z 32 członków. Członków Komisji powołuje Minister Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej na wniosek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na okres 4 lat”.
2. § 4 ust. 5 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii otrzymuje brzmienie:
„5. Obsługę techniczno-organizacyjną Komisji zapewnia Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna”.
3. § 7 ust. 2 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii otrzymuje brzmienie:
„2. Rejestr lekarzy weterynarii, którzy uzyskali tytuł specjalisty, prowadzi Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna”.
4. § 8 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii otrzymuje brzmienie:
„§ 8 Koszty uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie weterynarii, w tym koszty działalności Komisji oraz prowadzenia rejestru lekarzy, którzy uzyskali tytuł specjalisty, pokrywają zainteresowani lekarze weterynarii lub jednostki organizacyjne kierujące lekarzy weterynarii na szkolenie specjalizacyjne”.
5. Załącznik nr 1 do rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii otrzymuje brzmienie:

ZAŁĄCZNIK nr 1

DZIEDZINY WETERYNARII, W KTÓRYCH LEKARZ WETERYNARII MOŻE UZYSKAĆ TYTUŁ SPECJALISTY:

1. *Choroby przeżuwaczy*
 2. *Choroby koni*
 3. *Choroby świń*
 4. *Choroby psów i kotów*
 5. *Choroby drobiu*
 6. *Choroby gospodarskich i towarzyszących zwierząt futerkowych*
 7. *Użytkowanie i patologia zwierząt laboratoryjnych, w tym towarzyszących*
 8. *Choroby ryb i zwierząt akwakultury*
 9. *Choroby owadów użytkowych*
 10. *Choroby zwierząt nieudomowionych*
 11. *Rozród zwierząt*
 12. *Chirurgia weterynaryjna*
 13. *Weterynaryjna diagnostyka obrazowa*
 14. *Higiena pasz i prewencja weterynaryjna*
 15. *Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego*
 16. *Weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna*
 17. *Epizootiologia i administracja weterynaryjna*
 18. *Choroby ptaków ozdobnych i gołębi*
 19. *Farmacja i farmakologia weterynaryjna*
 20. *Dobrostan zwierząt*
6. Mając na uwadze zmianę proponowaną w pkt. 3 dotyczącą przeniesienia na Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną prowadzenia rejestru lekarzy weterynarii, którzy uzyskali tytuł specjalisty, proponuje się w przepisach przejściowych dodać zapis:

„Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach w terminie 14 dni od wejścia w życie rozporządzenia przekaże Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej dane i dokumenty wchodzące w skład rejestru lekarzy weterynarii, którzy uzyskali tytuł specjalisty”.

Uzasadnienie

Pierwotnie rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii zostało opublikowane w roku 1994. Uwzględniając doświadczenia związane z realizacją szkoleń specjalizacyjnych nabyte przez kolejne 22 lata, jak również kierunki rozwoju i zmian nauk weterynaryjnych należy wskazać, że na chwilę obecną niezbędne jest dokonanie zmian w omawianym rozporządzeniu w zakresie wskazanym przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną.

Zmiany zaproponowane w § 4 ust. 1 rozporządzenia korespondują ze zmianami w załączniku nr 1 do rozporządzenia – Dziedziny weterynarii, w których lekarz weterynarii może uzyskać tytuł specjalisty, które pociągają za sobą konieczność powiększenia składu Komisji do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii do 32 członków, to jest o trzech krajowych kierowników nowych specjalizacji oraz o kolejnych trzech członków Komisji, co umożliwi zachowanie dotychczasowych proporcji pomiędzy przedstawicielami różnych środowisk.

Odnosząc się natomiast do celowości wnioskowanego zakresu zmian w § 4 ust. 5 rozporządzenia zasadne jest podnieść, że Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, kierująca działalnością samorządu lekarzy weterynarii w okresie między Krajowymi Zjazdami Lekarzy Weterynarii, prowadzi m.in. Centralny Rejestr Lekarzy Weterynarii Rzeczypospolitej Polskiej, w którym gromadzone są dane związane z datą i miejscem ukończenia studiów wyższych na wydziałach medycyny weterynaryjnej, uzyskanymi tytułami naukowymi i specjalizacjami, przebiegiem

kariery zawodowej. Ponadto Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, wychodząc naprzeciw postulatowi OIE oraz realizując w tym zakresie wytyczne zawarte w przepisach wspólnotowych, wprowadziła system dobrowolnego ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii, w ramach którego za każdy kurs, szkolenie oraz specjalizację przyznawane są punkty edukacyjne. Wszystkie dane z powyższego zakresu gromadzone i przetwarzane są w jednym systemie informatycznym na poziomie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Zasadne zatem jest, aby wobec powyższego jeden podmiot, który posiada wszystkie niezbędne dane do stwierdzenia, że lekarz weterynarii spełnia kryteria do przyjęcia na studium specjalizacyjne, dokumentujący rezultaty specjalizacji, przetwarzał również dane dotyczące przebiegu studiów. Powyższe rozwiązanie jest ze wszech miar logiczne i jest konsekwencją prowadzonego jednolitego systemu informatycznego odnoszącego się do wszystkich lekarzy weterynarii w Polsce. Ponadto proponowane rozwiązanie pomoże uniknąć pomyłek związanych z dopuszczeniem do specjalizacji osób niespełniających wymogów prawnych. Obecnie Komisja do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, która powoływana jest na wniosek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nie posiada narzędzi prawnych do rzetelnej weryfikacji danych lekarza weterynarii ubiegającego się o uzyskanie tytułu specjalisty w danej dziedzinie weterynarii, występującego z wnioskiem do Komisji do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii o przyjęcie na szkolenie specjalizacyjne. Ponadto podkreślić należy, że instytucja specjalizacji lekarzy weterynarii jest immanentną cechą samorządu lekarzy weterynarii, co w sposób jednoznaczny determinuje Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną do prowadzenia obsługi organizacyjno-technicznej Komisji do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. Warto również wskazać, że samorząd lekarsko-weterynaryjny dysponuje rozbudowaną infrastrukturą organizacyjno-techniczną w postaci okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych, pozwalającą na sprawne organizowanie i przeprowadzanie szkoleń specjalizacyjnych, a także, ze względu na umiejscowienie na obszarze całego kraju, zapewniając lekarzom weterynarii lepszy dostęp zarówno do szkoleń specjalizacyjnych, jak i ułatwiając dokonywanie wszelkich formalności z tym związanych. Naturalną konsekwencją proponowanej wyżej zmiany jest powierzenie prowadzenia rejestru lekarzy weterynarii, którzy uzyskali tytuł specjalisty Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej jako organowi Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Z kolei zmiany zaproponowane w pkt. 4 stanowią jedynie doprecyzowanie i usankcjonowanie obecnie funkcjonującego stanu rzeczy, w którym wszelkie koszty związane z procesem uzyskiwania przez lekarzy weterynarii tytułów specjalisty w danej dziedzinie weterynarii są pokrywane w całości z opłat wnoszonych przez samych lekarzy weterynarii lub jednostki kierujące ich na szkolenia specjalizacyjne.

Odnosząc się do zakresu proponowanych zmian w załączniku nr 1 do rozporządzenia, wskazać należy, że uaktualniona została nomenklatura odnosząca się do specjalizacji nr 1–17, z tym że specjalizacja nr 5 została zawężona do „Chorób drobiu” przy jednoczesnym dodaniu w pkt 18 „Choroby ptaków ozdobnych i gołębi”, oraz wychodząc naprzeciw potrzebom bieżącym dodano pkt 19–20:

19. *Farmacja i farmakologia weterynaryjna*
20. *Dobrostan zwierząt*

Na podkreślenie zasługuje fakt, że zakres tych zmian został uzgodniony z Komisją do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii i uzyskał jej akceptację i poparcie.

Reasumując, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, posiadająca legitymację czynną do podejmowania inicjatyw prawodawczych, wnosi o przyjęcie i wprowadzenie w życie proponowanej zmiany.

Uchwała nr 70/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 30 marca 2016 r.
w sprawie wniosku
do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi
o powołanie na członków
Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Na podstawie § 4 ust. 1 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. nr 131, poz. 667, zm. Dz.U. z 2008 r. nr 38, poz. 219) uchwała się, co następuje:

§ 1

Wnosi się do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie niżej wymienionych osób na członków Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii na kadencję w latach 2016–2020:

1. prof. dr hab. Roman Aleksiewicz
2. dr hab. Krzysztof Anusz, prof. nadzw.
3. lek. wet. Maciej Bachurski
4. dr hab. Paweł Chorbiński, prof. nadzw.
5. lek. wet. Andrzej Czerniawski
6. prof. dr hab. Aleksander Demiaszkiewicz
7. prof. dr hab. Zbigniew Grądzki
8. dr n. wet. Wojciech Hildebrand
9. prof. dr hab. Tomasz Janowski
10. dr hab. Zdzisław Kiełbowicz, prof. nadzw.
11. prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński
12. lek. wet. Marek Kubica
13. prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek
14. lek. wet. Jacek Łukaszewicz
15. prof. dr hab. Zygmunt Pejsak
16. prof. dr hab. Andrzej Raś
17. dr hab. Jan Siemionek, prof. nadzw.
18. dr n. wet. Elżbieta Sobczak
19. prof. dr hab. Józef Szarek
20. prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk
21. prof. dr hab. Jan Twardoń
22. prof. dr hab. Andrzej Wernicki
23. prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk
24. lek. wet. Marek Wisła
25. dr n. wet. Jan Żelazny
26. dr n. wet. Piotr Żmuda

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 71/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 30 marca 2016 r.
w sprawie projektu nowelizacji
ustawy z 18 grudnia 2003 r.
o zakładach leczniczych dla zwierząt

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 10 ust. 2 pkt 6 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. ze zm.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwała, co następuje:

§ 1

1. Przyjmuje się projekt nowelizacji ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt.
2. Projekt, o którym mowa w ust. 1, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Zobowiązuje się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do podjęcia działań zmierzających do nadania projektowi, o którym mowa w § 1 ust. 1, biegu legislacyjnego.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik nr 1 do uchwały KRLW
nr 71/2016/VI z 30 marca 2016 r.

Wniosek o wydanie aktu normatywnego

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna na podstawie art. 10 ust. 2 pkt 6 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r., poz. 1509 z późn. zm.) zwraca się z wnioskiem o podjęcie inicjatywy ustawodawczej celem wydania ustawy zmieniającej ustawę o zakładach leczniczych dla zwierząt w zakresie dotyczącym zmiany brzmienia art. 2; 5; 13 oraz 19 omawianej ustawy.

W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej uzasadnione jest, aby w ustawie z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2015 r., poz. 1047) wprowadzić następujące zmiany:

- 1) dodać w art. 2 ustęp 3 o następującej treści: „Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w drodze uchwały ustali minimalne standardy usług weterynaryjnych świadczonych przez lekarzy weterynarii w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt, uwzględniając kategorię zakładu leczniczego, poprzez określenie niezbędnego wyposażenia i sprzętu, a także koniecznych pomieszczeń do należytego wykonania określonej usługi leczniczej”.
- 2) w art. 5 ust. 2 ustawy po słowach *Kierownikiem zakładu leczniczego dla zwierząt, zwanym dalej „kierownikiem zakładu”, może być wyłącznie lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej, z zastrzeżeniem art. 13* dodać: **Kierownik zakładu obowiązany jest być członkiem okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, na której obszarze działania znajduje się siedziba kierowanego przez niego zakładu leczniczego dla zwierząt.**
- 3) *Art. 13* otrzymuje brzmienie: „Art. 13
1. Gabinetem weterynaryjnym kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.
2. Przychodnią weterynaryjną kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.
3. Leczniczą weterynaryjną kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 3-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.
4. Kliniką weterynaryjną lub weterynaryjnym laboratorium diagnostycznym kieruje lekarz weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii oraz co najmniej 5-letni okres pracy w zawodzie lekarza weterynarii w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt.
- 4) *Art. 19* ust. 1 otrzymuje brzmienie: *W przypadku stwierdzenia, że zakład leczniczy dla zwierząt przestał spełniać*

wymogi określone odpowiednio w art. 5–11 lub narusza inne przepisy ustawy albo zostało stwierdzone naruszenie przepisów ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509), okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna wyznacza termin do usunięcia uchybień, a po jego bezskutecznym upływie może podjąć uchwałę o skreśleniu zakładu z ewidencji.

Uzasadnienie

1. Zaproponowana zmiana stanowi realizację woli najwyższej władzy samorządu lekarzy weterynarii wyrażonej w uchwale X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii nr 14/2013/X z 23 czerwca 2013 r. w sprawie opracowania standardów wykonywania usług lekarsko-weterynaryjnych. Ustawowa delegacja dla samorządu będzie pomocna w wyeliminowaniu nieprawidłowości w świadczeniu usług weterynaryjnych i pozwoli zadbać o wykonywanie usług zgodnie ze sztuką lekarską.
2. Realizując Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 22 czerwca 2012 r. w sprawie przynależności kierowników zakładów leczniczych dla zwierząt do właściwych terytorialnie okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych, w art. 5 ust. 2 omawianej ustawy należy wprowadzić zapis, że kierownik zakładu leczniczego dla zwierząt obowiązany jest być członkiem okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, na której obszarze działania znajduje się siedziba kierowanego przez niego zakładu leczniczego dla zwierząt. Zgodnie z art. 17 ust. 1 i 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych lekarz weterynarii przed podjęciem wykonywania zawodu na terenie danej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej obowiązany jest uzyskać wpis do rejestru członków tej izby.
Z kolei z art. 13 ust. 5 ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt wynika, że lekarz weterynarii może kierować tylko jednym zakładem leczniczym dla zwierząt. Logicznym dopełnieniem powyższego jest zatem wprowadzenie normy prawnej, która pośrednio wynika z art. 20 ust. 1 pkt 4 mówiącego, że okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna skreśla z ewidencji zakład leczniczy dla zwierząt utworzony i prowadzony przez osobę fizyczną będącą lekarzem weterynarii w przypadku skreślenia lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej z przyczyn innych niż wymienione w pkt 1 i 3. Zatem należy podkreślić, iż z przepisów prawnych wynika, że w celu umożliwienia okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym sprawowania należytego nadzoru nad prawidłowym wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii i nadzoru nad funkcjonowaniem zakładów leczniczych dla zwierząt na terenie swojego działania właściwym zasadne jest, aby jurysdykcja nad zakładem leczniczym dla zwierząt i nad kierownikiem zakładu leczniczego dla zwierząt była w jednym ręku, co w wymiarze praktycznym przekłada się na ujawnienie danych zarówno lekarza weterynarii, jak i zakładu leczniczego dla zwierząt we właściwych rzeczowo i tożsamy terytorialnie ewidencjach: rejestrze lekarzy weterynarii prowadzonym przez okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną oraz w ewidencji zakładów leczniczych dla zwierząt.
3. Proponowana zmiana w art. 13 ustawy jest emanacją woli najwyższej władzy samorządu lekarzy weterynarii wyrażonej uchwałą X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii nr 16/2013/X z 23 czerwca 2013 r. w sprawie wprowadzenia wymogu 3-letniego stażu pracy w zakładzie leczniczym dla zwierząt dla kierowników tych zakładów. Wprowadzenie 3-letniego stażu pracy w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt dla kierownika zakładu leczniczego uzasadnia potrzeba zapewnienia należytego, możliwie jak najwyższego poziomu

świadczenia usług lekarsko-weterynaryjnych oraz właściwego nadzoru merytorycznego nad absolwentami uczelni weterynaryjnych przy uwzględnieniu stale rosnącej ich liczby. Należy także pamiętać o stale rosnącej liczbie negatywnych ocen poziomu przygotowania zawodowego absolwentów uczelni weterynaryjnych ze strony środowiska praktykujących lekarzy weterynarii. Koresponduje z tym wzrost liczby spraw kierowanych do rzecznika odpowiedzialności zawodowej i rozpatrywanych przez sądy lekarsko-weterynaryjne, dotyczących błędów popełnianych przez młodych adeptów zawodu. Niezrozumiałą rzeczą jest, że przy obecnym brzmieniu ustawy w odniesieniu do gabinetów weterynaryjnych dopuszczalne jest otwarcie zakładu leczniczego przy jednoczesnym braku zapewnienia posiadania doświadczenia zawodowego przez kierownika zakładu leczniczego dla zwierząt. Realizując zapisy wspomnianej uchwały Krajowa Rada wnosi o ustalenie wymogu 3-letniego stażu pracy w zakresie profilaktyki i terapii zwierząt w stosunku do kierowników przychodni i lecznic weterynaryjnych.

4. Zmiana wyrazu „izba” na wyraz „rada” w art. 19 ust. 1 wymienianej ustawy jest uzasadnione tym, że ewidencję zakładów leczniczych dla zwierząt i kontrolę zakładów prowadzi nie izba lekarsko-weterynaryjna jako osoba prawna, lecz jej organ – rada okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

Uchwała nr 72/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 30 marca 2016 r.

w sprawie zmiany uchwały nr 39/2014/VI Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej z 17 grudnia 2014 r.
w sprawie powołania Zespołu ds. remontu i adaptacji
siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 64 ust. 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. ze zm.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwala, co następuje:

§ 1

1. W paragrafie 1 ust. 2 uchwały nr 39/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 17 grudnia 2014 r. w sprawie powołania Zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zakres zadań zespołu poszerza się o:
„– wskazanie inspektora nadzoru inwestorskiego;”
„– pełnienie nadzoru nad przebiegiem prac projektowych oraz remontowych i adaptacyjnych”.
2. Paragraf 2 uchwały nr 39/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 17 grudnia 2014 r. w sprawie powołania Zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej otrzymuje brzmienie:
„1. Upoważnia się Zespół ds. remontu i adaptacji siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do ogłoszenia i przeprowadzenia konkursu lub konkursów ofert, a także wyboru najkorzystniejszej oferty na sporządzenie projektu budowlanego lub wykonanie prac remontowych i adaptacyjnych w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz do wskazania inspektora nadzoru inwestorskiego.
2. Zobowiązuje się Zespół ds. remontu i adaptacji siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do złożenia sprawozdania Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej z przeprowadzonych działań.
3. Upoważnia się prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, lek. wet. Jacka Łukaszewicza, oraz skarbnika Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, dr n.wet. Elżbiety

Sobczak, łącznie do zawarcia z wybranymi przez Zespół ds. remontu i adaptacji siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oferentami umów, po uprzednim zaakceptowaniu ich treści przez Zespół, obejmujących swym zakresem sporządzenie projektu budowlanego lub wykonanie prac remontowych i adaptacyjnych w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

4. Upoważnia się prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, lek. wet. Jacka Łukaszewicza, oraz skarbnika Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, dr n. wet. Elżbietę Sobczak, łącznie do zawarcia umowy ze wskazanym przez Zespół inspektorem nadzoru inwestorskiego, po uprzednim zaakceptowaniu treści umowy przez Zespół”.

§ 2

Wydatki związane z remontem i adaptacją siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zostaną pokryte ze środków wskazanych w planie budżetowym na rok 2016 na koncie 131 „Remont i adaptacja siedziby KRLW”.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 73/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 30 marca 2016 r.
w sprawie jednolitego wzoru legitymacji
lekarza weterynarii**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 3 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. z późn. zm.), uchwała się, co następuje:

§ 1

Wprowadza się jednolity wzór legitymacji lekarza weterynarii.

Legitymacja lekarza weterynarii ma formę karty o wymiarach 85×54 mm, wykonanej z tworzywa sztucznego.

W legitymacji lekarza weterynarii zamieszcza się:

1. imię (imiona) i nazwisko lekarza weterynarii;
2. tytuł zawodowy, stopień naukowy lub tytuł naukowy w dziedzinie nauk weterynaryjnych;
3. zdjęcie lekarza weterynarii zgodne z wymogami zdjęcia do dowodu osobistego;
4. numer prawa wykonywania zawodu;
5. numer legitymacji;
6. hologram;
7. oznaczenie okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, do rejestru członków której lekarz weterynarii jest wpisany;
8. logo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
9. datę wydania legitymacji.

W legitymacji mogą zostać umieszczone informacje o posiadanym przez lekarza weterynarii tytule specjalisty w danej dziedzinie weterynarii.

W legitymacji umieszcza się informację, że w razie znalezienia legitymacji należy ją zwrócić do właściwej Okręgowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Wzór graficzny legitymacji lekarza weterynarii określa załącznik nr 1 do niniejszej uchwały.

§ 2

W legitymacji lekarza weterynarii mogą być umieszczane elementy umożliwiające przetwarzanie danych posiadacza karty w formie elektronicznej.

§ 3

1. W legitymacje zaopatruje lekarzy weterynarii okręgowa izba lekarsko-weterynaryjna właściwa ze względu na wpis danego lekarza weterynarii do rejestru członków tej izby.
2. W przypadku zmiany przynależności do izby okręgowej legitymacja podlega zwrotowi do izby, która ją wydała. Zwrot następuje za pośrednictwem izby, do której dokonano przeniesienia i jest warunkiem wydania nowej legitymacji.

§ 4

Uchwała wchodzi w życie z dniem 31 maja 2016 r.

**Uchwała nr 74/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 31 marca 2016 r.
w sprawie dookreślenia zakresu zadań
Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej
w Inspekcji Weterynaryjnej**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 64 ust. 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwała, co następuje:

§ 1

1. Dookreśla się zakres zadań Zespołu ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej powołanego 19 marca 2015 r. na posiedzeniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w składzie: Maciej Bachurski, Marek Kubica i Marek Wisła, wskazując, że do zakresu zadań Zespołu należy:
 - a) podejmowanie działań zmierzających do polepszenia sytuacji płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej;
 - b) podejmowanie działań, w tym opracowanie strategii i jej realizacja, mających na celu zabezpieczenie interesów środowiska lekarzy weterynarii w planowanym procesie łączenia inspekcji;
 - c) podejmowanie działań medialnych akcentujących rolę lekarzy weterynarii i jej wagę w zapewnianiu należytego dobrostanu zwierząt oraz bezpieczeństwa żywności.
2. Podejmowanie przez Zespół ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej działań w zakresie wskazanym wyżej nie wymaga dodatkowego upoważnienia ze strony Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z wyłączeniem zaciągania zobowiązań finansowych z zastrzeżeniem postanowień ust. 3. Przy czym zastrzega się, że zadania, o których mowa wyżej, zespół wykonuje w porozumieniu z Prezesem KRLW.
3. Na wypadek, gdyby podejmowanie działań w zakresie wskazanym w ust. 1 pociągało za sobą konieczność zaciągnięcia zobowiązania finansowego na kwotę wymagającą udzielenia zgody przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną, upoważnia się Zespół ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej do wyrażania w imieniu KRLW w okresach pomiędzy jej posiedzeniami, zgody w porozumieniu ze Skarbnikiem KRLW oraz Przewodniczącym Komisji Finansowo-Gospodarczej na zaciąganie takich zobowiązań.
4. Zobowiązuje się Zespół, o którym mowa wyżej, do składania sprawozdań Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej z podejmowanych działań.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 75/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 31 marca 2016 r.
w sprawie przeprowadzenia kampanii informacyjnej
public relations**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 64 ust. 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. z późn. zm.), uchwała się, co następuje:

§ 1

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna upoważnia:

- a) Zespół ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej do wskazania firmy, która przeprowadzi kampanię informacyjną public relations;
- b) prezesa KRLW, Jacka Łukaszewicza, oraz skarbnik KRLW, Elżbietę Sobczak, łącznie do podpisania umowy z firmą wskazaną przez Zespół ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej po uprzednim zaakceptowaniu przez tenże Zespół treści umowy.

§ 2

Nadzór nad realizacją umowy, o której mowa w § 1 uchwały, oraz nad dookreśleniem jej ostatecznej specyfikacji powierza się Zespołowi ds. sytuacji kadrowo-płacowej w Inspekcji Weterynaryjnej.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 76/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 31 marca 2016 r.
w sprawie nominowania
w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
kandydatów do orderów
oraz odznaczeń państwowych i resortowych**

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

§ 1

1. Nominuje się kandydatów wymienionych w liście nominowanych do wskazanych tam orderów i odznaczeń.
2. Lista, o której mowa w ust. 1, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Upoważnia się prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Jacka Łukaszewicza, do wystąpienia z odpowiednimi wnioskami o nadanie właściwych orderów i odznaczeń kandydatom wskazanym w liście, o której mowa w § 1 ust. 1, przy czym obowiązek prawidłowego wypełnienia i uzasadnienia danego wniosku spoczywa na izbie lekarsko-weterynaryjnej, która wskazała daną kandydaturę.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik nr 1 do uchwały KRLW nr 76/2016/VI z 31 marca 2016 r.

Zasłużony dla Rolnictwa	Złoty Krzyż Zasługi	Srebrny Krzyż Zasługi	Braźowy Krzyż Zasługi	Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski	Medal za Długoletnią Służbę
1. Rawski Władysław	1. Misz Andrzej	1. Nadolny Marek Kazimierz	1. Aciuszew Lidia	1. Skrzek Zbigniew	1.SREBRNY Maria Dziewanowska
2.Tymowicz Marek	2. Krupnik Antoni	2. Dereń Witold Stanisław	2. Kobyłański Franciszek	2. Pankiewicz Lech	2. SREBRNY Danuta Trafalska
3.Plicko Edward	3. Klucznik Paweł	3. Dudzik Grzegorz Antoni	3. Krasowski Bogusław	3. Czaja Waclaw Michał	3. SREBRNY Antoni Schollenberger
4. Pięknik Tomasz	4. Gnot Alojzy	4. Szot Roman Tomasz	4. Hajkowicz Tadeusz	4. Ankiewicz Krzysztof	4. SREBRNY Witold Preiss
5. Pankiewicz Jerzy	5. Michałowski Rafał	5. Juchniewicz Andrzej Jan	5. Hryniewicz Franciszek		5. BRAZOWY Ewa Patoka
6. Borowiec Jerzy	6. Pułkownik Piotr	6. Szczerbiak Włodzimierz Jan	6. Nowicka Dana		
7. Giedrońc Andrzej	7. Żmuda Piotr	7. Grobelny Wojciech	7. Kubica Marek		
8. Konwant Sebastian	8. Sobieraj Lesław		8. Mazur Krystyna		
9. Szaga Stefan	9. Łukaszewicz Krzysztof		9. Hubner Krzysztof		
10. Sawoszczuk Grzegorz			10. Zenkner Jan		
11. Nowacki Adam			11. Blachura Andrzej		
12. Różański Andrzej			12. Wróblewski Zbigniew		
13. Opiola Stanisław					
14. Niedojadło Urszula					
15. Pawluś Tadeusz					
16. Czaplak Adam					
17. Rześny Jarosław					
18. Plichta Tomasz					
19. Wilczyński Krzysztof					
20. Strzeżyński Leszek Adam					
21. Plewa Stanisław					
22. Andryszak Sławomir					

**Uchwała nr 77/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 31 marca 2016 r.
w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady
Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r.,
nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru
wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących
przemieszczanych w celach niehandlowych
oraz nr 56/2015/VI w sprawie zmiany uchwały
nr 48/2015/VI KRLW z 19 marca 2015 r.
w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania
Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących**

Na podstawie art. 24ea ust. 4 ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych (j.t. Dz.U. z 2014 r., poz. 1539 z późn. zm.) oraz art. 39 ust. 1 pkt 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. ze zm.) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna uchwala, co następuje:

§ 1

1. W paragrafie 8 ust. 1 uchwały 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 termin: „Do 30 kwietnia 2016 r.” otrzymuje brzmienie: „Do 30 czerwca 2016 r.”
2. W paragrafie 8 ust. 2 uchwały 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 termin: „Z dniem 1 maja 2016 r.” otrzymuje brzmienie: „Z dniem 1 lipca 2016 r.”
3. W paragrafie 1 pkt 2 uchwały nr 56/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI KRLW z 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących termin: „Z dniem 1 maja 2016 r.” otrzymuje brzmienie: „Z dniem 1 lipca 2016 r.”
4. W paragrafie 2 uchwały nr 56/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI KRLW z 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących data: „1 maja 2016 r.” zastępuje się datą: „1 lipca 2016 r.”

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 78/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 31 marca 2016 r.
w sprawie zmiany uchwały nr 110/2012/V
z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego
„Bene de Veterinaria Meritus”**

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2009 r. nr 93, poz. 767, z późn. zm.) uchwala się, co następuje:

§ 1

Paragraf 1 uchwały nr 110/2012/V z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” otrzymuje brzmienie:

„§ 1 Uchwała ustala skład Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”, zwanego dalej „Medalem Honorowym”, ustanowionego uchwałą nr 38/94/I Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 czerwca 1994 r., wzór Medalu Honorowego, stanowiący załącznik nr 1 do uchwały, wzór dyplomu Medalu Honorowego, stanowiący załącznik nr 2 do uchwały, wzór legitymacji Medalu Honorowego, stanowiący załącznik nr 3 do uchwały, regulamin Kapituły, stanowiący załącznik nr 4 do uchwały oraz wzór znaczka przypinanego – miniatura wręczanego razem z Medalem Honorowym „Bene de Veterinaria Meritus”, stanowiący załącznik nr 5 do uchwały”.

§ 2

Paragraf 12 ust. 2 Regulaminu Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” stanowiącego Załącznik nr 4 do uchwały nr 110/2012/V z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” otrzymuje brzmienie: „2. Medal Honorowy wraz z dyplomem i legitymacją oraz znaczkiem przypinanym – miniatura zostaje uroczysto wręczony odznaczonemu przez Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i Kanclerza Kapituły”.

§ 3

Tekst jednolity uchwały nr 110/2012/V z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” wraz z załącznikami, uwzględniający zmiany wprowadzone niniejszą uchwałą oraz uchwałą nr 42/2014/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 17 grudnia 2014 r. w sprawie odwołania ze składu Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” lek. wet. Karola Marcinkowskiego, powołania w skład Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” lek. wet. Ryszarda Tamborskiego oraz zmiany uchwały nr 110/2012/V z 18 grudnia 2012 r. w sprawie Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus” stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 4

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 80/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 31 marca 2016 r.
w sprawie regulaminu przyznawania przez Krajową Radę
Lekarsko-Weterynaryjną
dofinansowania przedsięwzięć organizacyjnych
Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 64 ust. 2 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. ze zm.) uchwala się, co następuje:

§ 1

1. Wprowadza się do stosowania Regulamin przyznawania przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną dofinansowania przedsięwzięć organizacyjnych Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych.
2. Regulamin, o którym mowa w ust. 1, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik nr 1 do uchwały KRLW
nr 80/2016/VI z 31 marca 2016 r.

REGULAMIN

Przyznawania przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną dofinansowania wydarzeń przeznaczonych dla lekarzy weterynarii organizowanych przez Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne oraz inne podmioty

§ 1

Postanowienia ogólne

- Niniejszy regulamin określa zasady ubiegania się, tryb rozpatrywania oraz przyznawania dofinansowania działalności Izb Okręgowych oraz innych podmiotów w zakresie organizacji lub współorganizacji imprez: edukacyjnych, integracyjnych, sportowo-rekreacyjnych i in.
- Prawo do ubiegania się o dofinansowanie mają Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne lub inni organizatorzy imprez przeznaczonych dla członków samorządu lekarzy weterynarii.
- Przyznanie dofinansowania następuje w drodze uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej bądź uchwały Prezydium Krajowej rady Lekarsko-Weterynaryjnej w zależności od tego, które posiedzenie przypada wcześniej.

§ 2

Dofinansowanie przyznawane jest na podstawie wniosku Okręgowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej lub innego organizatora.

Wniosek powinien zawierać:

- nazwę imprezy,
- organizatora imprezy,
- program imprezy
- rodzaj imprezy,
- datę i miejsce imprezy,
- liczbę uczestników,
- kosztorys, w tym ewentualną odpłatność ponoszona przez uczestnika,
- wnioskowaną kwotę,
- uzasadnienie wniosku.

Wzór wniosku stanowi załącznik nr. 1 do Regulaminu.

Wnioski będą rozpatrywane na najbliższym posiedzeniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej bądź Prezydium Krajowej rady Lekarsko-Weterynaryjnej w zależności od tego, które posiedzenie przypada wcześniej.

Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne, które zamierzają się ubiegać o dofinansowanie wydarzeń odbywających się cyklicznie, zobligowane są do przedłożenia Komisji Finansowo-Gospodarczej, do końca roku poprzedzającego, orientacyjnego harmonogramu wydarzeń, celem zaplanowania środków finansowych w budżecie. Niniejsza zasada nie znajduje zastosowania do wydarzeń organizowanych w roku 2016.

Wzór harmonogramu stanowi załącznik nr. 2 do Regulaminu.

§ 3

Warunki uzyskania dofinansowania

- Wydarzenie musi być adresowane do lekarzy-weterynarii.
- Podmiot ubiegający się o dofinansowanie nie może być zadłużony wobec Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
- Dofinansowania nie przyznaje się do imprez o charakterze komercyjnym.
- Przyznanie dofinansowania nie może powodować przekroczenia kwoty zarezerwowanej na ten cel w budżecie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na dany rok.
- W przypadku niemożności przyznania dofinansowania wszystkim wnioskodawcom preferowane będą wydarzenia o szerszym zasięgu.

§ 4

Tryb rozpatrywania wniosków

- Skarbnik Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wraz z Komisją Finansowo-Gospodarczą dokonują analizy wniosku pod kątem spełnienia wymagań formalnych określonych Regulaminem oraz opiniują, w tym w zakresie możliwości finansowych Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Analiza może zostać przeprowadzona w formie elektronicznej.
- Przy wydawaniu opinii uwzględniane będą następujące kryteria:
 - zasięg imprezy (międzynarodowy, krajowy, regionalny),
 - charakter imprezy (edukacyjno-szkoleniowy, integracyjny, sportowo-rekreacyjny),
 - liczba uczestników,
 - wysokość wnioskowanej kwoty.
- Po zaopiniowaniu przez Skarbnika oraz Komisję Finansowo-Gospodarczą wniosek kierowany jest do rozpatrzenia na posiedzeniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej lub Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w zależności od tego, które posiedzenie przypada wcześniej.
- Przyznanie dofinansowania następuje w drodze uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej lub Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w zależności od tego, które posiedzenie przypada wcześniej.

§ 5

Postanowienia końcowe

Sprawy nieuregulowane w Regulaminie, a wynikię w trakcie rozpatrywania i przyznawania dofinansowania rozstrzyga Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna lub Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w zależności od tego, na którym posiedzeniu wniosek jest rozpatrywany.

Załącznik nr 1 do regulaminu

FORMULARZ ZGŁOSZENIA IMPREZY/WYDARZENIA

Rodzaj imprezy/wydarzenia:

Tytuł:

Data:

Miejsce:

Organizator:

Uzasadnienie wniosku:

Osoba odpowiedzialna za organizację imprezy/wydarzenia (imię i nazwisko oraz kontakt tel., adres e-mail, fax):

Osoba odpowiedzialna merytorycznie (imię i nazwisko oraz kontakt tel., adres e-mail, fax):

Szczegółowa informacja jest zawarta pod adresem (link lub e-mail):

Ponadto:

w celu otrzymania dofinansowania należy podać:

- przewidywaną liczbę uczestników,
- program,
- kosztorys,
- pozycję do dofinansowania (z kosztorysu).

Niewypełnienie którejkolwiek z pozycji spowoduje wstrzymanie rozpatrzenia prośby o dofinansowanie.

Nazwa okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej: ...					
Lp.	Nazwa imprezy	Rodzaj imprezy	Planowana data	Miejsce imprezy	Ewentualny wniosek o dofinansowanie imprezy przez KILW (kwota i umotywowanie wniosku dla Komisji)

Zał. nr 2 do regulaminu

**Stanowisko
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 30 marca 2016 r.**

w sprawie nierealizowania przez FVE celów statutowych

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna z rozczarowaniem i konsternacją odnotowuje fakt, że działania oraz poglądy reprezentowane przez Europejską Federację Lekarzy Weterynarii są sprzeczne z ustawowymi celami Polskiego Samorządu Lekarzy Weterynarii i jako takie nie mogą być w dalszym ciągu legitymizowane przez polskich lekarzy weterynarii.

W szczególności na wyróżnienie zasługuje:

1. Wypowiedź przedstawiciela Prezydium FVE na ostatnim GA FVE, w której wskazał on, że dążenie polskiej delegacji do zachowania dotychczasowej metodyki badania przed- i poubojowego jest przejawem konserwatyzmu w podejściu do badania mięsa, iż niezbędna jest modernizacja podejścia do zadań lekarza weterynarii w sektorze bezpieczeństwa zdrowia publicznego oraz podkreślił, że nie ma naukowych dowodów uprawniających do opinii, iż konieczna jest obecność lekarza weterynarii w rzeźni. Powyższe poglądy w sposób jaskrawy dowodzą sprzeczności interesów reprezentowanych przez Polski Samorząd Lekarzy Weterynarii z podglądami głoszonymi przez osoby funkcyjne z FVE.
2. Działania i postawa przedstawiciela Prezydium FVE, który, reprezentując interesy konsorcjum farmaceutycznego produkującego produkt leczniczy weterynaryjny, mający zastosowanie do farmakologicznej kastracji prosiąt, w ten sposób kieruje działaniami FVE, aby w zakresie kształtowania prawa europejskiego oraz postaw hodowlanych wymusić odejście od klasycznej kastracji na rzecz obligatoryjnego stosowania produktu wytwarzanego przez podmiot, z którym jest związany biznesowo. Emanacją powyższego jest ostatnia ankieta w sprawie kastracji prosiąt rozesłana przez biuro FVE, która w istocie jest elementem wywiadu gospodarczego badającego wielkość i otwartość rynku dla nowego produktu do kastracji zwierząt.
3. Nieakceptowalne są również działania Prezydium w ramach EPRUMY, gdzie przedstawiciele FVE akceptują i współfinansują w formie publikacji fakt zawłaszczania przez hodowców zwierząt niezwykłych przymiotów lekarza weterynarii w zakresie stawiania diagnozy oraz ordynowania i stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych. Wskazać należy, że na ostatnim GA FVE delegacja polska nagłośniła fakt współfinansowania przez Prezydium FVE publikacji wydawanych przez EPRUMĘ, gdzie wprost jest wskazane, że za diagnozę oraz ordynowanie leków odpowiedzialny jest farmer, co z perspektywy polskiego lekarza weterynarii jest niedopuszczalne. Wyjaśnienia przedstawiciela Prezydium FVE, iż w innej ulotce EPRUMY nie ma mowy o tej rekomendacji, nie sposób rozpatrywać poważnie.
4. Brak jednoznacznej postawy w kwestiach najistotniejszych dla przyszłości zawodu lekarza weterynarii jak proceduralne projekty dotyczące urzędowych kontroli, produktów leczniczych dla zwierząt czy też akceptacja w imię kompromisu przyjętego rozporządzenia w sprawie AHL z niekorzystnymi

zapisami dotyczącymi zadań lekarza weterynarii na poziomie gospodarstwa wskazują na utratę przez FVE przymiotu reprezentatywności dla interesów lekarza weterynarii i zmuszają do jednoznacznej oceny Federacji jako organizacji faszadowej, która, reprezentując partykularne interesy globalnego przemysłu spożywczego i farmaceutycznego, działa na szkodę i zatracenie zawodu lekarza weterynarii

5. Współtworzenie koalicji na rzecz zwiększenia dostępności produktów leczniczych dla zwierząt dla zwierząt akwakultury FishMedPlus, która wspiera nabywanie i stosowanie leków przez osoby nieposiadające tytułu lekarza weterynarii. W opinii polskich lekarzy weterynarii obecny kształt prawa wspólnotowego w stopniu wystarczającym zapewnia dostęp do VMP za pośrednictwem lekarzy weterynarii i oczywiste jest, że cel koalicji FishMedPlus wykracza znacznie poza ramy określone celami statutu FVE, tj. reprezentowanie i czynną ochronę interesów lekarzy weterynarii zrzeszonych w ramach FVE.

Zgodnie z art. 4 ust. 7 statutu FVE jednym z jej zadań jest zapewnienie ochrony interesów pełnoprawnym członkom FVE. Powyższe uwagi wskazują, że zapis ten nie jest obecnie realizowany. Jeżeli sytuacja ta w najbliższym czasie nie ulegnie zmianie, to decyzja o wyjściu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z Federacji stanie się wysoce prawdopodobna.

**Stanowisko
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z 30 marca 2016 r.
w związku z tekstem uzasadnienia do poselskiego
projektu ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt
oraz niektórych innych ustaw**

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna protestuje przeciwko umieszczeniu w uzasadnieniu do zmiany art. 17 ust. 5 w poselskim projekcie niepotwierdzonych informacji mogących naruszać dobre imię niektórych lekarzy weterynarii.

Uzasadnienie

Twierdzenie, że: „Przygotowanie zwierząt do występów [w cyrkach] obejmuje tresurę, stosowane bywają metody brutalne, w tym głodzenie. Do tresury wykorzystywane bywają haki, elektryczne pałki, łańcuchy i pejce. Dla części zwierząt ten etap kończy się kalectwem lub śmiercią” nie znajduje potwierdzenia w nadzorze prowadzonym przez Inspekcję Weterynaryjną.

Przytoczone przykłady znęcania się nad zwierzętami prawdopodobnie oparte są na doniesieniach z innych krajów. Jednakże dokument będący oficjalnym poselskim projektem zmiany prawa w Polsce powinien odnosić się przede wszystkim do polskich uwarunkowań. W naszym kraju kontrolę przestrzegania zapisów Ustawy o ochronie zwierząt, zgodnie z zapisami tej Ustawy sprawuje Inspekcja Weterynaryjna, która regularnie cyrki kontroluje i nie stwierdza przypadków znęcania się nad zwierzętami. Umieszczenie w dokumencie sejmowym twierdzeń o znęcaniu się nad zwierzętami w cyrkach jest więc wprowadzaniem do oficjalnego obiegu informacji niepotwierdzonych (jeśli chodzi o Polskę), co nie licuje z powagą Organu Ustawodawczego

Zdrowy oddech Twojego pupila!

FreshAid

Żel do pielęgnacji jamy ustnej dla psów i kotów

Wykazuje wielokierunkowe działanie:

- neutralizuje nieprzyjemny zapach
- ogranicza tworzenie płytki nazębnej
- chroni i regeneruje dziąsła
- łagodzi stany zapalne jamy ustnej

Fresh Aid to:
Świeży oddech
Zdrowa śluzówka
Profilaktyka kamienia
nazębnego



- polecany po zabiegach stomatologicznych
- nie zawiera chlorheksydyny
- nie ma szkodliwego działania
- nie powoduje przebarwień
- nie wymaga szczotkowania



ScanVet
POLAND

25 1991-2016
lat na rynku

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9,
62-200 Gniezno, Tel. 61 426 49 20, www.scanvet.pl



www.facebook.com/ScanvetPoland

Informacja o produktach:
na www.scanvet.pl

*Skorzystaj
z wyższego
standardu
kontroli PRRS*

AHPL/PFX/161008



**ReproCyc®
PRRS EU:**

Opracowany specjalnie dla loch i loszek w celu zmniejszenia wpływu wirusa PRRS na parametry reprodukcyjne – dawka 2 ml



**Ingelvac
PRRSFLEX® EU:**

Opracowany specjalnie dla prosiąt w celu maksymalizacji parametrów produkcyjnych – dawka 1 ml



**5-Etapowy
Proces Kontroli**

Opracowany
specjalnie dla Ciebie



**Global PRRS
Solutions**

TO JEST PRRSONALNE

i dodatkowo może godzić w godność całej grupy zawodowej lekarzy weterynarii pracujących w Inspekcji Weterynaryjnej oraz leczących cyrkowe zwierzęta. Można na podstawie tych twierdzeń wyprowadzić mylny wniosek, że lekarze weterynarii kontrolujący cyrki nie wywiązują się należycie ze swoich obowiązków oraz że lekarze weterynarii zajmujący się leczeniem zwierząt cyrkowych są współnikami pracujących w cyrkach przestępców.

Wydaje się oczywiste, że Ustawodawca ma prawo wprowadzać ograniczenia ustawowe, jednak wprowadzania takich zmian nie można uzasadniać niepotwierdzonymi pogłoskami.

Podkreślamy jednocześnie, że Krajowa Rada w swoim wcześniejszym stanowisku wyraziła poparcie dla stanowiska Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) domagającego się wprowadzenia zakazu występowania zwierząt dzikich w cyrkach.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

GIWpr-070-17/2016

Warszawa, 15 marca 2016 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko Weterynaryjnej

Odpowiadając na pismo Pana Prezesa z 28 stycznia 2016 r., znak: KILW/061/02/16, skierowane do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi, w sprawie opiniowania kandydatów na stanowiska kierownicze w Inspekcji Weterynaryjnej oraz w związku z komunikatem prasowym zamieszczonym 11 marca 2016 r. na stronie internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, uprzejmie informuję, co następuje.

Zgodnie z art. 10 ust. 2 pkt 13 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r., poz. 1509) organy samorządu zawodowego przy wykonywaniu swoich zadań mają prawo do:

- uczestniczenia w komisjach konkursowych na stanowiska kierownicze oraz
- opiniowania kandydatów na inne stanowiska wymagające kwalifikacji lekarza weterynarii.

W ocenie Głównego Lekarza Weterynarii stanowiska wojewódzkich lekarzy weterynarii i ich zastępców należy uznać za stanowiska kierownicze w rozumieniu art. 10 ust. 1 pkt 13 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Są to bowiem stanowiska kierowników (zastępców) w terenowych urzędach administracji rządowej.

W związku z nowelizacją ustawy z 21 listopada 2008 r. o służbie cywilnej (Dz.U. z 2014 r. poz. 1111, z późn. zm.) stanowiska wojewódzkich lekarzy weterynarii oraz ich zastępców są obecnie obsadzone na podstawie powołania dokonanego przez Głównego Lekarza Weterynarii w porozumieniu z właściwym wojewodą (art. 53a ust. 3). Przepisy ww. ustawy nie wymagają prowadzenia naboru lub konkursu i powoływania w tym celu komisji konkursowej, co oznacza, że wynikające z art. 10 ust. 2 pkt 13 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych uprawnienie organów samorządu zawodowego lekarzy weterynarii do uczestnictwa w komisjach konkursowych na stanowiska kierownicze nie może być realizowane.

Zdaniem Głównego Lekarza Weterynarii organy samorządu zawodowego lekarzy weterynarii nie są również uprawnione do opiniowania kandydatów na stanowiska wojewódzkich lekarzy weterynarii i ich zastępców. Jak wyżej wskazano, stanowiska te są stanowiskami kierowniczymi, natomiast uprawnienia do opiniowania kandydatów przysługują wyłącznie w odniesieniu do

„innych stanowisk” (niż kierownicze) wymagających kwalifikacji lekarza weterynarii.

W związku z powyższym twierdzenie, że działania Głównego Lekarza Weterynarii podejmowane w związku z powołaniem na stanowiska wojewódzkich lekarzy weterynarii i ich zastępców stanowią naruszenie ustawowych uprawnień samorządu lekarsko-weterynaryjnego jest zupełnie bezpodstawne.

Dodatkowo pragnę zauważyć, że zgodnie z art. 22 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych pracodawca nie może wypowiedzieć umowy o pracę lekarzowi weterynarii pełniącemu funkcję z wyboru w organach izb lekarsko-weterynaryjnych, o których mowa w art. 24 pkt 2–5 oraz w art. 34 pkt 2–5, w czasie jej pełnienia, bez uzyskania zgody właściwej rady lekarsko-weterynaryjnej.

Ustawa z 30 grudnia 2015 r. o zmianie ustawy o służbie cywilnej oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2016 r., poz. 34) w art. 6 przewidywała, że stosunki pracy z osobami zajmującymi w dniu wejścia w życie niniejszej ustawy wyższe stanowiska w służbie cywilnej, wygasają po upływie 30 dni od dnia wejścia w życie niniejszej ustawy, jeżeli przed upływem tego terminu nie zostaną im zaproponowane nowe warunki pracy lub płacy na dalszy okres albo w razie nieprzyjęcia nowych warunków pracy lub płacy. Wskazany przepis wprowadził zatem zasadę wygaśnięcia stosunku pracy lub płacy w razie niezaproponowania osobie zajmującej stanowisko wojewódzkiego lekarza weterynarii lub jego zastępcy nowych warunków pracy na dalszy okres zatrudnienia. Wygaśnięcie stosunku pracy jest innym trybem rozwiązania stosunku pracy niż wypowiedzenie umowy o pracę, w związku z czym art. 22 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych nie mógł mieć w takim przypadku zastosowania. Również zaproponowanie nowych stosunków pracy lub płacy, o którym mowa w art. 6 ustawy z 30 grudnia 2015 r. o zmianie ustawy o służbie cywilnej oraz niektórych innych ustaw, lekarzowi weterynarii pełniącemu funkcję z wyboru w organach izb lekarsko-weterynaryjnych nie musiało być poprzedzone uzyskaniem zgody właściwej rady lekarsko-weterynaryjnej. Nowe warunki pracy lub płacy nie były bowiem przedstawiane w trybie przewidzianym w art. 42 ustawy z 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy, tj. w trybie wypowiedzenia warunków pracy lub płacy, lecz na podstawie regulacji o charakterze szczególnym, jakim był art. 6 ustawy o zmianie ustawy o służbie cywilnej oraz niektórych innych ustaw.

Mając na względzie powyższe również w tym zakresie twierdzenie o naruszeniu prawa należy uznać za nieuzasadnione.

Na marginesie należy dodać, że zmiana ustawy o służbie cywilnej, która weszła w życie 23 stycznia br., jako podstawę zawarcia stosunku pracy z wojewódzkim lekarzem weterynarii oraz jego zastępcą wprowadziła powołanie, które jest odrębnym

w stosunku do umowy o pracę tytułem zatrudnienia, regulowanymi przepisami art. 68–72 ustawy z 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy. W myśl uchwały 7 sędziów Sądu Najwyższego z 24 listopada 1992 r., sygn. I PZP 55/92 stwierdzono, że istotą stosunku pracy z powołania jest oparcie zarówno jego powstania, jak i rozwiązania na decyzji właściwego organu, który dokonał powołania. Chodzi bowiem o zapewnienie temu organowi swobody doboru kadr kierowniczych.

GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
Włodzimierz Skorupski

KILW/068/09/16 Warszawa, 22 marca 2016 r.

Pan
Ryszard Zarudzki
Podsekretarz Stanu
Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na pismo BMpmm-075-3/16 z 15 marca 2016 r. oraz zgodnie z uzgodnieniami podjętymi podczas posiedzenia Zespołu do Spraw Obszarów Wiejskich, Wsi i Rolnictwa Komisji Wspólnej Rządu i Samorządu Terytorialnego w dniu 12 lutego 2016 r., przesyłam w załączeniu projekt zmiany ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 ze zm.) w zakresie ułatwiającym efektywniejsze realizowanie zadań nałożonych na samorządy gminne, związanych z realizacją programów zapobiegania bezdomności, jak również wspomagającym profilaktykę i zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt.

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

KILW/03210/03/16 Warszawa, 8 kwietnia 2016 r.

Pan
Marek Kuchciński
Marszałek Sejmu
Rzeczypospolitej Polskiej

W załączeniu przesyłam stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 30 marca 2016 r. w związku z tekstem uzasadnienia do poselskiego projektu ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz niektórych innych ustaw z prośbą o zapoznanie się z jego treścią i uwzględnienie zawartych w nim też w treści uzasadnienia do rzeczowej ustawy.

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

Projekt zmian ustawy z 11 marca 2004 roku o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych

Założenia do projektu

1. Analiza sytuacji w zakresie realizacji ustawy o ochronie zwierząt w Polsce, w szczególności w odniesieniu transparentności wykorzystania finansowych środków publicznych w ramach programów zapobiegania bezdomności zwierząt, realizowanych przez samorządy gminne w kontekście ostatniego raportu z kontroli NIK, opublikowanego 28 maja 2015 r. w Warszawie podczas konferencji zorganizowanej przez Najwyższą Izbę Kontroli przy

zaangażowaniu Rady do Spraw Wspierania Działań na Rzecz Ochrony Zwierząt utworzonej przy Prezesie NIK.

Wyniki dotychczasowych kontroli NIK

- W ponad 60 proc. gmin odławiano zwierzęta bez zapewnienia im miejsc w schroniskach. Odławianie psów i kotów „domikąd”, przy równoczesnym braku ich znakowania (czipowania) otwierało drogę do uśmiercania zwierząt lub wywożenia i wypuszczania ich w sąsiednich powiatach, względnie – prowadziło do umieszczania zwierząt w przepełnionych i nie zawsze zapewniających właściwe warunki schroniskach.
- 60 proc. gmin zlecało odławianie zwierząt podmiotom, które nie miały wszystkich wymaganych prawem zezwoleń.
- 80 proc. wszystkich pieniędzy teoretycznie przeznaczonych na opiekę nad zwierzętami w rzeczywistości trafiało do firm odławiających bezdomne zwierzęta. Na tej dość specyficznie rozumianej „opiece” nad zwierzętami zarabiają więc głównie hycle.
- 30 proc. pieniędzy przeznaczonych na opiekę nad zwierzętami wydano nielegalnie (płacąc firmom, które nie miały odpowiednich zezwoleń na wyłapywanie zwierząt i nie zapewniały im miejsc w schroniskach) lub niegospodarnie (płacąc schroniskom, które nie potrafiły zapewnić nawet minimalnych standardów opieki nad zwierzętami).
- Połowa skontrolowanych gmin nie sprawdzała, co działo się ze schwytanymi, odłowionymi bezdomnymi zwierzętami.
- W umowach z hyclami i schroniskami 60 proc. gmin nie zawierało żadnych wymagań dotyczących standardów opieki nad zwierzętami.
- 80 proc. gmin nie żądało od schronisk prowadzenia rzetelnych rejestrów przyjętych zwierząt, co ułatwiało – oględnie mówiąc – nierzetelną opiekę. Tylko nieliczne gminy znakowały (czipowały) bezdomne zwierzęta.
- Ponad 60 proc. schronisk nie prowadziło rzetelnie ewidencji, a bez pełnej dokumentacji niemożliwe jest śledzenie przez gminy dalszych losów zwierząt umieszczanych w schroniskach lub oddawanych do adopcji. Bez odpowiednich rejestrów utrudnione jest także sprawdzanie prawidłowości wykorzystania środków publicznych przeznaczanych na ochronę zwierząt.
- Ponad 80 proc. schronisk nie zapewniło odpowiednich warunków dla przyjętych zwierząt – głównie z powodu przepełnienia. Zdarzało się, że część wyłapywanych zwierząt była umieszczana w placówkach nieobjętych nadzorem weterynaryjnym (przytuliskach, hotelach itp.), gdzie często doświadczaly okrutnego traktowania. Schroniska nie były w stanie zapewnić zwierzętom godnych warunków bytowania. Psy i koty nie miały odpowiednich pomieszczeń, legowisk ani wybiegów (w 71 proc. schronisk), przebywały w złych warunkach sanitarnych – zanieczyszczonych odchodami kociakami i boksami (w 43 proc. schronisk), często były źle karmione (w 21 proc. schronisk), a nawet narażone na zranienia.
- Gminy, szczególnie małe, nie radziły sobie z problemem bezdomności zwierząt, głównie z powodu nieskutecznych działań ograniczających rozrodczość oraz braku schronisk bądź ich przepełnienia.
- Niektóre samorządy, na szczęście nieliczne, wpadły na pomysł, że wszystkie bezdomne zwierzęta stanowią zagrożenie i nie zapewniały im w ogóle miejsc w schroniskach – zgadzając się tym samym na uśmiercanie psów i kotów przez hycle.
- Obowiązkowo sterylizowano zwierzęta tylko w dwóch skontrolowanych schroniskach i dotyczyło to głównie zwierząt przeznaczonych do adopcji.

W związku ze stwierdzonymi nieprawidłowościami NIK sformułowała wnioski, które dotyczyły:

- **ustawowego obowiązku rejestracji i znakowania zwłaszcza bezdomnych psów (tzw. czipowanie), co pozwoliłoby na śledzenie losów wylapywanych zwierząt, a także sprawdzanie, czy trafiły do schroniska oraz kiedy oddano je do adopcji. Czipowanie pomogłoby również w rozliczaniu schronisk z przekazanych im pieniędzy;**
- **prawnego wymogu umożliwiającego prowadzenie schroniska pod warunkiem przedniego wydania przez inspekcję weterynaryjną decyzji stwierdzającej spełnienie przez organizatora wszystkich niezbędnych warunków;**
- **ustawowego obowiązku zawierania w umowach z podmiotami zajmującymi się wylapywaniem zwierząt bezdomnych i schroniskami precyzyjnych wymagań dotyczących opieki nad zwierzętami. Gminy muszą też mieć możliwość – i chęć – zagwarantowania sobie w umowach prawa do prowadzenia w schroniskach kontroli;**
- **wprowadzenia ustawowego obowiązku opieki nad bezdomnymi zwierzętami (co w kompleksowym procesie uczyni z wylapywania tylko pierwszy etap opieki, którego następstwem będzie umieszczenie bezdomnego zwierzęcia w schronisku i przeprowadzenie adopcji), zamiast dotychczasowego obowiązku ochrony przed zwierzętami (co prowadziło do wylapywania psów i kotów, dla których nie było miejsc w schroniskach);**
- **ustanowienie gminnych programów opieki nad bezdomnymi zwierzętami aktami prawa miejscowego (co znacząco ułatwi egzekwowanie uchwalonych przepisów).**

Z dniem 1 stycznia 2012 r. weszła w życie ustawa z 16 września 2011 r. o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz ustawy o utrzymaniu czystości i porządku w gminach (Dz.U. z 2011 r. nr 230 poz. 1373), która po półtorarocznym stosowaniu w praktyce dała się poznać w zakresie zarówno pozytywnym, jak i negatywnym. Niniejsza ustawa po ostatniej nowelizacji wprowadziła następujące zmiany:

- Zakazano rozmnażania psów i kotów w celach handlowych (art. 10a ust 2.), jednakże powyższy zakaz nie dotyczy hodowli zwierząt zarejestrowanych w ogólnokrajowych organizacjach społecznych, których statutowym celem jest działalność związana z hodowlą rasowych psów i kotów.
- Wprowadzono definicję „schroniska dla zwierząt” jako miejsca przeznaczonego do opieki nad zwierzętami domowymi spełniającego warunki określone w ustawie z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2008 r. Nr 213, poz. 1342 oraz z 2010 r. nr 47, poz. 278, nr 60, poz. 372 i nr 78, poz. 513).
- Dookreślono zakres obowiązków samorządów gminnych związanych z bezdomnymi zwierzętami. Rada gminy, wypełniając powyższy obowiązek, określa, w drodze uchwały, corocznie do 31 marca, program opieki nad zwierzętami bezdomnymi oraz zapobiegania bezdomności zwierząt. Zapewnianie opieki bezdomnym zwierzętom oraz ich wylapywanie należy do zadań własnych gmin. Wzmiankowany program obejmuje:
 1. zapewnienie bezdomnym zwierzętom miejsca w schronisku dla zwierząt;
 2. opiekę nad wolno żyjącymi kotami, w tym ich dokarmianie;
 3. odławianie bezdomnych zwierząt;
 4. obowiązkową sterylizację albo kastrację zwierząt w schroniskach dla zwierząt;
 5. poszukiwanie właścicieli dla bezdomnych zwierząt;
 6. usypianie ślepych miotów;
 7. wskazanie gospodarstwa rolnego w celu zapewnienia miejsca dla zwierząt gospodarskich;
 8. zapewnienie całodobowej opieki weterynaryjnej w przypadkach zdarzeń drogowych z udziałem zwierząt.

Ponadto program może obejmować plan znakowania zwierząt w gminie. Realizacja zadań, o których mowa w pkt 3–6,

może zostać powierzona podmiotowi prowadzącemu schronisko dla zwierząt. Omawiany program obligatoryjnie zawiera wskazanie wysokości środków finansowych przeznaczonych na jego realizację oraz sposób wydatkowania tych środków. Koszty realizacji programu ponosi gmina. Powyższe stwierdzenie prowadzi do wniosku, że gmina na etapie tworzenia programu powinna jednoznacznie wskazać podmioty odpowiedzialne za realizację poszczególnych zadań, a także określić środki finansowe przyporządkowane do nich.

Projekt programu, o którym mowa powyżej, przygotowuje wójt (burmistrz, prezydent miasta). Projekt omawianego programu, wójt (burmistrz, prezydent miasta) najpóźniej do 1 lutego przekazuje do zaopiniowania:

- 1) właściwemu powiatowemu lekarzowi weterynarii;
- 2) organizacjom społecznym, których statutowym celem działania jest ochrona zwierząt, działającym na obszarze gminy;
- 3) dzierżawcom lub zarządcom obwodów łowieckich, działających na obszarze gminy.

Powiatowy lekarz weterynarii oraz inne podmioty, o których mowa powyżej, w terminie 21 dni od dnia otrzymania projektu programu, wydają opinie o projekcie. Niewydanie opinii w tym terminie uznaje się za akceptację przesłanego programu.

Powyższa instytucja opiniowania programu jest o tyle irracjonalna, że w wypadku niedopełnienia obowiązku przedłożenia przez organ wykonawczy samorządu terytorialnego programu do opiniowania lub też uzyskanie opinii negatywnej o programie, a w następstwie powyższego realizowanie wadliwego programu z naruszeniem prawa, nie skutkuje jakikolwiek konsekwencjami dla organu samorządu terytorialnego, zarówno natury administracyjnej, jak i karnej. Z równym powodzeniem burmistrz czy wójt może w powyższym zakresie nie podjąć jakichkolwiek działań, zasłaniając się czy to brakiem możliwości organizacyjnych, czy też brakiem środków finansowych, i z wyłączeniem ewentualnej presji publicznej oraz nacisków medialnych brak mechanizmów prawnych przymuszających do realizacji obowiązku opisanego powyżej.

- Rozszerzono katalog czynów uznanych za znęcanie nad zwierzętami m.in.: zoofilii, sprzedawania ryb „bez wody”

Art. 6 ust 2 pkt. 12 omawianej ustawy zabrania znęcania się nad zwierzętami. Przez znęcanie się nad zwierzętami należy rozumieć zadawanie albo świadome dopuszczanie do zadawania bólu lub cierpienia, a w szczególności: obcowanie płciowe ze zwierzęciem (zoofilia) czy też transport żywych ryb lub ich przetrzymywanie w celu sprzedaży bez dostatecznej ilości wody uniemożliwiającej oddychanie. Jednocześnie w odniesieniu do gatunków zwierząt towarzyszących, takich jak pies i kot, brak w ustawie delegacji dla ministra właściwego do wydania rozporządzenia w sprawie minimalnych warunków bytowych zwierząt towarzyszących, co prowadzi do wielu nadużyć w zakresie opieki nad psami i kotami w schroniskach. Wielu lekarzy weterynarii wskazuje na konieczność ustanowienia takich norm, gdyż obecnie na poziomie schroniska dla zwierząt niemożliwe jest określenie maksymalnej obsady obiektu. W związku z tym powstała nowa tendencja wśród podmiotów odpłatnie utrzymujących zwierzęta w schroniskach. Niektóre podmioty prowadzące schroniska deklarują, że są w stanie przyjąć każdą ilość zwierząt, za które płać gminy, a z uwagi na brak uregulowań prawnych w zakresie minimalnej powierzchni dla jednego psa/kota z legalistycznego punktu widzenia nie ma mechanizmów zapobiegających nadmiernemu zgęszczeniu zwierząt. Ocena właściwych warunków utrzymania zwierząt w schroniskach ustawodawca scedował na powiatowego lekarza weterynarii,

który według uznaniowych i subiektywnych kryteriów wielokrotnie nie jest w stanie wyegzekwować zapewnienia właściwego dobrostanu zwierząt utrzymywanych w schronisku. Ustanowienie minimalnych norm powierzchni kojca i wybiegu przypadającego na jednego psa wraz z towarzyszącą niezbędną infrastrukturą, umożliwi w sposób obiektywny określenie maksymalnej pojemności obiektu i pozwoli zminimalizować nadużycia w sprawowaniu działalności schroniska wyłącznie do funkcji kolekcjonowania zwierząt w celach zarobkowych, bez kluczowej, z punktu widzenia dobrostanu zwierząt, funkcji utrzymania zwierząt bezdomnych w godziwych warunkach z zapewnieniem możliwości realizacji zachowań behawioralnych.

- Nakazano obligatoryjne odebranie zwierzęcia właścicielowi lub opiekunowi w przypadkach niecierpiących zwłoki:

Art. 7 ust. 3 ustawy mówi, że w przypadkach niecierpiących zwłoki, gdy dalsze pozostawienie zwierzęcia u dotychczasowego właściciela lub opiekuna zagraża jego życiu lub zdrowiu, policjant, strażnik gminny lub upoważniony przedstawiciel organizacji społecznej, której statutowym celem działania jest ochrona zwierząt, odbiera mu zwierzę, zawiadamiając o tym niezwłocznie wójta (burmistrza, prezydenta miasta), celem podjęcia decyzji w przedmiocie odebrania zwierzęcia.

- Zakazano wprowadzania do obrotu psów i kotów poza miejscami ich chowu lub hodowli,

Art. 10a. ust. 1. ustawy zabrania:

- 1) wprowadzania do obrotu zwierząt domowych na targowiskach, targach i giełdach;
- 2) prowadzenia targowisk, targów i giełd ze sprzedażą zwierząt domowych;
- 3) wprowadzania do obrotu psów i kotów poza miejscami ich chowu lub hodowli.

Zakaz, o którym mowa w ust. 1 pkt 3, nie dotyczy podmiotów prowadzących schroniska dla zwierząt oraz organizacji społecznych, których statutowym celem działania jest ochrona zwierząt.

- Unormowano kwestię spuszczenia psów ze smyczy.

W art. 10a ust 3. zabrania się puszczania psów bez możliwości ich kontroli i bez oznakowania umożliwiającego identyfikację właściciela lub opiekuna. Zakaz, o którym mowa powyżej, nie dotyczy terenu prywatnego, jeżeli teren ten jest ogrodzony w sposób uniemożliwiający psu wyjście. Należy wobec powyższego stwierdzić, że powyższe implikuje konieczność założenia transpondera psu, jeżeli posiadacz zwierzęcia nosi się z zamiarem spacerowania ze zwierzęciem po terenach ogólnie dostępnych.

- Podwyższono sankcje, w tym z uwzględnieniem sprawców przestępstw ze szczególnym okrucieństwem.

Art. 35. ust.1 mówi, że kto zabija, uśmierca zwierzę albo dokonuje uboju zwierzęcia z naruszeniem przepisów art. 6 ust. 1, art. 33 lub art. 34 ust. 1–4 podlega grzywnie, karze ograniczenia wolności albo pozbawienia wolności do lat 2. Ponadto tej samej karze podlega ten, kto znęca się nad zwierzęciem. Jeżeli sąd stwierdzi, iż sprawca czynu, o którym mowa powyżej, działał ze szczególnym okrucieństwem, wobec niego może zostać orzeczona kara pozbawienia wolności do lat 3. Nowością w ustawie jest, że w razie skazania za przestępstwa omawiane powyżej sąd orzeka obligatoryjnie przepadek zwierzęcia, jeżeli sprawca jest jego właścicielem. W razie skazania za przestępstwo określone powyżej sąd może orzec, a w razie skazania za przestępstwo określone w ust. 2 sąd orzeka tytułem środka karnego zakaz posiadania zwierząt od roku do lat 10; zakaz orzeka się w latach.

Ważne dla ochrony zwierząt jest wprowadzenie przepisu karnego, że w razie skazania za przestępstwo określone

w ust. 1, 1a lub 2, sąd może orzec wobec sprawcy zakaz wykonywania określonego zawodu, prowadzenia określonej działalności lub wykonywania czynności wymagających zezwolenia, które są związane z wykorzystywaniem zwierząt lub oddziaływaniem na nie, a także może orzec przepadek narzędzi lub przedmiotów służących do popełnienia przestępstwa oraz przedmiotów pochodzących z przestępstwa. Odrębną rzeczą jest, że wraz z nowelizacją ustawy o ochronie zwierząt w art. 180 i następnych Kodeksu karnego wykonawczego nie wskazano, jakiemu odpowiedniemu organowi administracji rządowej lub samorządu terytorialnego, właściwemu dla miejsca zamieszkania skazanego lub dla miejsca prowadzenia działalności gospodarczej objętej zakazem sąd przesyła odpis wyroku. Wobec powyższego, zasadna wydaje się teza, iż na etapie realizacji wyrok zakazujący posiadania zwierząt może okazać się niemożliwym do egzekucji, ponieważ w KKW nie ma wskazanego organu, który winien realizacją wyroku w tym zakresie dopilnować. Ponadto ustawodawca nie rozstrzygnął, czy zakaz odnosi się do gatunku zwierząt, które były przyczynkiem do skazania, czy też odnosi się do zwierząt w ogóle.

Dodatkowo w razie skazania za przestępstwo określone w ust. 1, 1a lub 2, sąd może orzec nawiązkę w wysokości od 500 zł do 100 000 zł na cel związany z ochroną zwierząt, wskazany przez sąd. Nowelizacja ustawy wprowadza wiele zmian. Do pozytywnych jej aspektów należy zaliczyć zwiększenie zakresu penalizacji za działania na szkodę zwierząt, czy wprowadzenie ograniczeń mające wpłynąć na jakość ich życia (np. maksymalny czas utrzymywania na uwięzi). Jednakże niektóre ze zmian wprowadzane zostały niekonsekwentnie, w sposób nieprzemyślany, stwarzający możliwości łatwego obejścia przepisów prawnych, jak również utrudniający zapewnienie zwierzętom warunków przewidywanych przez ustawę.

Zakaz ustanowiony przez prawodawcę dotyczący sprzedaży na targowiskach, poprzez określenie miejsca, a nie przedmiotu transakcji, jakim są zwierzęta sprawia, iż pomimo wejścia w życie przepisów ustawy, w dalszym ciągu legalna jest ich sprzedaż na portalach aukcyjnych typu allegro.pl, jak również dodawanie zwierzęcia jako „gratis” do nabywanych przedmiotów dozwolonych do obrotu. Ponadto zmiany ustawy nie wymuszają jednoznacznie tworzenia nowych schronisk dla zwierząt, zaś deklaratywne zapewnienie potencjalnych miejsc w schroniskach położonych poza gminą jest niemożliwe do zweryfikowania przy istniejącej sieci wymiany informacji. Należy podkreślić, iż ustawa dopuszcza zawieranie umów przez gminy z podmiotami prowadzącymi schroniska na fikcyjne miejsca przetrzymywania zwierząt, możliwym jest, aby przepełnione schronisko zawierało kolejne umowy, co powoduje, że schroniska nie są w stanie zapewnić godziwej opieki zwierzętom, co implikuje patologiczne postawy społeczne wobec psów jak np. nieuzasadnione eutanazje, fikcyjne ucieczki zwierząt czy też fikcyjne adopcje. Oczywiście jest, iż powyższe patologie wynikają z konieczności prowadzenia dokumentacji i statystyk ze zdarzeń w schronisku i w wielu przypadkach powyższe zdarzenia mają miejsce wyłącznie na poziomie dokumentacji, zaś faktycznie zwierzę nie otrzymuje żadnej pomocy od podmiotu zobowiązanego.

Do głównych zmian należy niewątpliwie rozszerzenie odpowiedzialności jednostek samorządu terytorialnego za zwalczanie bezdomności zwierząt.

- Reasumując, główne braki systemu, o którym mowa powyżej, to:
1. Obecnie na terenie RP nie ma powszechnego obowiązku znakowania psów, co uniemożliwia określenie faktycznej skali zjawiska bezdomności w kraju. To samo zwierzę może być kilkukrotnie odławiane i ponownie wypuszczane. Prowadzi

to do nadużyć w zakresie wydatkowania pieniędzy publicznych przeznaczonych na realizację programów zapobiegania bezdomności.

Nie ma również możliwości zidentyfikowania zwierząt porzuconych lub poszkodowanych w zdarzeniach drogowych z ich udziałem, skutkuje to dodatkowym obciążeniem dla gmin, które zobowiązane są ustawowo do opieki nad takimi zwierzętami.

2. Obecnie na terenie RP istnieje kilka niezależnych i niepowiązanych ze sobą baz danych zwierząt poddanych identyfikacji, co w wypadku zaginięcia psa z transponderem uniemożliwia skuteczne odnalezienie właściciela i zwrot. Jedynym ogólnopolskim systemem w zakresie identyfikacji i rejestracji zwierząt domowych działającym na podstawie ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt jest Centralny Rejestr Wydanych Paszportów prowadzony przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, a zawierający również dane identyfikujące zwierzę w oparciu o mikroczyp (transponder elektroniczny). W wyniku pracy lekarzy weterynarii w systemie ujętych jest około 400 tys. zwierząt.
3. W ramach sprawowanego nadzoru przez organy Inspekcji Weterynaryjnej nie jest możliwym dokonanie obiektywnej weryfikacji ilości miejsc dla poszczególnych gatunków zwierząt w schroniskach dla zwierząt z uwagi na brak dookreślonych norm bytowych dla zwierząt przebywających w schronisku. Powyższe prowadzi do nadmiernej koncentracji psów i kotów przetrzymywanych przede wszystkim w celach zarobkowych.
4. Brak dookreślenia pojemności danego schroniska umożliwia zawieranie umów na utrzymywanie zwierząt w schronisku w ilości większej niż realne możliwości zapewnienia godnych warunków bytowych zwierzętom. Powyższe implikuje patologie w postaci fikcyjnych transferów zwierząt, fikcyjnych adopcji i uciezek zwierząt oraz niezasadnych eutanazji.

Należy podkreślić, że powyższe braki unormowania prawnego, oddziałujące w stopniu znacznym na realizację omawianej ustawy o ochronie zwierząt, paradoksalnie dotyczą braku zapisów w ustawie o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt.

2. Cel projektowanej regulacji

Samorząd lekarzy weterynarii, w pełni zgadzając się z wnioskami pokontrolnymi NIK, które są tożsame z opiniami przedstawicieli samorządów gminnych wyrażonych 12 lutego 2016 r. na spotkaniu zorganizowanym w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi widzi pilną konieczność nowelizacji oraz skonkretyzowania zapisów ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, co w bezpośredni sposób wpłynie na zwiększenie skuteczności podejmowanych przez gminy działań w kierunku zwalczania problemu bezdomności zwierząt. Powyższe doprowadzi do transparentności w wydatkowaniu pieniędzy publicznych na sprawy zwierząt bezdomnych i docelowo spowoduje oszczędności finansowe w budżetach gmin. Na podkreślenie zasługuje fakt, że według szacunków NIK spowoduje to oszczędności rzędu 1/3 środków finansowych wydatkowanych na ten cel w skali kraju. Na podstawie posiadanych informacji można jednoznacznie stwierdzić, że organy samorządów terytorialnych nie są przygotowane do realizacji znowelizowanych przepisów ustawy o ochronie zwierząt bez wsparcia w postaci nowelizacji ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Nie posiadają stosownego zaplecza, zarówno strukturalnego, jak i merytorycznego, jako że, na przykład, zgodnie z art. 11 ust. 3 ustawy o ochronie zwierząt, zabrania się odławiania zwierząt bezdomnych bez zapewnienia im miejsca w schronisku dla zwierząt,

chyba że zwierzę stwarza poważne zagrożenie dla ludzi lub innych zwierząt, co oznacza, że spełnione muszą być warunki lokalowe, w których przetrzymywane będą wyłapanne zwierzęta. Niemożliwe jest bowiem kompleksowe zaplanowanie i wdrożenie programu mającego zadośćuczynić obowiązującym przepisom bez ogólnopolskiego systemu wymiany i weryfikacji danych. Wiele powiatów nie ma na swoim terenie schronisk dla zwierząt, przez co konieczny jest transfer zwierząt. Na terenie kraju nie istnieje system centralnej informacji, którego zadaniem byłaby bieżąca analiza działalności schronisk wraz z aktualnym wykazem wolnych miejsc z rozróżnieniem na psy, koty i inne zwierzęta, co dodatkowo utrudnia lokowanie zwierząt w schroniskach. Ponadto nie istnieje ogólnopolska baza oznakowanych zwierząt domowych, co byłoby pomocne w odnajdywaniu właścicieli czy też w określaniu faktycznej ilości zwierząt na danym terenie. Utworzenie systemu wymiany danych umożliwiłoby również wyszukiwanie właścicieli dla zwierząt bezdomnych na terenie całego kraju, co obecnie z przyczyn organizacyjnych jest zaważone wyłącznie do obszaru danej gminy. Na podkreślenie zasługuje również fakt, że utworzenie systemu ewidencjonowania i wymiany danych dotyczących programów zapobiegania bezdomności przyczyni się do transparentności działań gmin i przyczyni się do minimalizacji nadużyć i patologii w postępowaniu ze zwierzętami, co jest realizacją celu, jaki przyświecał twórcom nowelizacji ustawy o ochronie zwierząt. Celem ustanowienia pełnej kontroli nad zwalczaniem bezdomności i polepszeniem bytu zwierząt, ustawodawca w nowelizacji ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt winien wprowadzić zmiany, których orędownikiem jest Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, polegające na:

1. Wprowadzeniu obowiązku znakowania wszystkich psów transponderem elektronicznym, fakultatywnie należy również rozważyć wprowadzenie analogicznego obowiązku w odniesieniu do kotów, w szczególności do kotów utrzymywanych na zewnątrz, powyższe działanie prócz polepszenia możliwości realizacji programu zapobiegania bezdomności poprzez możliwość przypisania terytorialnego zwierząt a co za tym idzie odpowiedzialności za los danego zwierzęcia, posiada jeszcze dodatkowy równoważny walor odnoszący się do zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt, co w kontekście rosnącej ilości zachorowań zwierząt towarzyszących na wściekliznę w Polsce jest bardzo istotne dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego.
2. Wprowadzenie, na wzór programu odnoszącego się do ewidencji transponderów i paszportów zwierząt towarzyszących, prowadzonego obecnie przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, Centralnej Bazy Danych Zwierząt Oznakowanych, w której umieszczone będą wszystkie zwierzęta oznakowane, o których mowa w pkt 1. We wzmiankowanej bazie odnotowywane będą wszystkie zdarzenia związane z realizacją programu tj. ilości zwierząt bezdomnych utrzymywanych przez poszczególne samorządy terytorialne, transfery zwierząt do schronisk dla zwierząt i pomiędzy schroniskami, adopcje, eutanazje, zabiegi sterylizacji, szczepienia profilaktyczne etc., co umożliwi racjonalną gospodarkę środkami publicznymi wydatkowanymi na powyższy cel oraz pomoże w obiektywnej ocenie prawidłowości procesu realizacji obowiązków ustawowych. W znacznym stopniu wpłynie na efektywność programów zwalczania bezdomności na terenach poszczególnych gmin.
3. Powierzenie prowadzenia programu, o którym mowa w pkt 2 niniejszego opracowania Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej, z możliwością wprowadzania danych bezpośrednio po dokonaniu zabiegu implantacji transpondera na poziomie zakładu leczniczego dla zwierząt przez lekarza weterynarii, beneficjentami niniejszego systemu informatycznego będą

powiatowi lekarze weterynarii, nadzorujący realizację zapisów ustawowych, jednostki samorządu terytorialnego odpowiedzialne za wykonanie i egzekwowanie obowiązków, o których mowa w art. 11a ustawy, schroniska dla zwierząt, przedsiębiorstwa zajmujące się odławianiem zwierząt bezdomnych i inne podmioty zobowiązane do realizacji programów opieki nad zwierzętami bezdomnymi oraz zapobieganiem bezdomności zwierząt. Pozwoli to na śledzenie wszelkich ruchów w schroniskach oraz określi stopień realizacji programów adopcyjnych zwierząt. Podkreślić należy, iż analogicznie do sprawowanego obecnie nadzoru nad poprawną realizacją zapisów rozporządzenia (WE) nr 576/2013 oraz 577/2013 w zakładach leczniczych dla zwierząt, w sposób naturalny izba lekarsko-weterynaryjna realizowałaby kolejne zadanie z zakresu administracji publicznej tj, nadzór nad prawidłowością realizacji identyfikacji zwierząt towarzyszących oraz wprowadzania danych do systemu. Zasadne jest wskazanie, że samorząd lekarzy weterynarii jest jedynym podmiotem przygotowanym merytorycznie do nadzoru nad prawidłowością procesu implantacji mikroczipów oraz do weryfikacji poprawności danych wyprowadzonych do systemu w ramach istniejącego systemu sieci zakładów leczniczych dla zwierząt, które są przez izbę lekarsko-weterynaryjną kontrolowane.

4. Wprowadzenie, w trybie delegacji dla ministra właściwego do spraw rolnictwa, obowiązku określenia minimalnych wymagań bytowych dla poszczególnych gatunków zwierząt utrzymywanych w schroniskach, dookreślających minimalne warunki przestrzenne dla pojedynczego zwierzęcia z uwzględnieniem niezbędnych instalacji oraz rodzaju dozwolonych materiałów, a także parametrów fizycznych związanych z utrzymywaniem zwierząt w schronisku, mając na uwadze dobrostan zwierząt oraz zapewnienie należytej higieny bieżącej. Skutkowało to będzie lepszym zwalczaniem sytuacji patologicznych, jakie mają miejsce w obecnej chwili. W przypadkach skrajnych podmioty prowadzące schroniska zawierają umowy na utrzymanie zwierząt w liczbie przekraczającej kilkakrotnie maksymalną pojemność schroniska, co implikuje kolejne nieprawidłowości w postaci fikcyjnych adopcji, niepotrzebnych eutanazji oraz indukowanych ucieczek zwierząt ze schronisk dla zwierząt.
5. Rozporządzenie, o którym mowa w pkt 4, umożliwi precyzyjne określenie maksymalnej obsady schroniska dla zwierząt i uniemożliwi zarazem zawieranie fikcyjnych umów pomiędzy podmiotami prowadzącymi schroniska a samorządami gminnymi. Liczba miejsc dookreślona na podstawie niniejszego rozporządzenia, byłaby w systemie, o którym mowa w pkt 2, przypisana do danego schroniska i na etapie podpisywania umów z samorządami terytorialnymi istniałaby możliwość weryfikacji „miejsc wolnych” dla zwierząt. Liczby miejsc dookreślone na podstawie niniejszego rozporządzenia, byłyby w posiadaniu organów Inspekcji Weterynaryjnej i na każdym etapie realizacji programu, w tym na etapie podpisywania umów z samorządami terytorialnymi istniałaby możliwość weryfikacji „miejsc wolnych” dla zwierząt.
6. Doprecyzowanie działalności polegającej na prowadzeniu schroniska, jako działalności podlegającej zatwierdzeniu. W obecnym porządku prawnym dopuszczalnym jest uruchomienie schroniska bez weryfikacji spełnienia warunków weterynaryjnych przez powiatowego lekarza weterynarii. W praktyce, prawidłowo złożony wniosek, upoważnia przedsiębiorcę do rozpoczęcia działalności schroniska. W sytuacjach skrajnych powiatowy lekarz weterynarii wydaje decyzję administracyjną zakazującą przedsiębiorcy prowadzenie schroniska dla bezdomnych zwierząt, a następnego dnia inny podmiot gospodarczy składa wniosek odnoszący się do tego samego obiektu budowlanego i zgodnie z prawem może prowadzić dalszą działalność.

3. Alternatywne rozwiązania prawne.

Brak.

4. Proponowany niezbędny zakres zmian w obecnie obowiązującej ustawie o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt:

a) w art. 5 ust. 1 punkt 1 ustawy otrzymuje brzmienie:

- 1) w art. 1 pkt 1 lit. a, c-f, h, i, j, l, jest dozwolone po stwierdzeniu przez powiatowego lekarza weterynarii właściwego ze względu na przewidywane miejsce jej prowadzenia, w drodze decyzji, spełniania wymagań weterynaryjnych określonych dla prowadzenia danego rodzaju działalności; gdzie stosownie do art. 1 pkt 1 ustawy litera j oznacza: *prowadzenie schronisk dla zwierząt*. W praktyce powyższa zmiana doprowadzi do sytuacji, że w schronisku przed uruchomieniem działalności powiatowy lekarz weterynarii zobowiązany będzie do przeprowadzenia urzędowej kontroli w rozumieniu rozporządzenia (WE) nr 882/2004 w celu stwierdzenia, że zostały spełnione warunki weterynaryjne określone dla tego rodzaju działalności nadzorowanej. Wyłącznie w wypadku stwierdzenia spełnienia wymagań powiatowy lekarz weterynarii wyda decyzję administracyjną stwierdzającą spełnienie wymagań weterynaryjnych i nadającą weterynaryjny numer identyfikacyjny określony w trybie rozporządzenia wykonawczego do tej ustawy.

b) w art. 10 ust.1 pkt 1 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt po literze c) dodaje się literę d) w brzmieniu:

- d) *Minister właściwy do spraw rolnictwa określi w drodze rozporządzenia minimalne warunki bytowe dla poszczególnych gatunków zwierząt utrzymywanych w schroniskach z uwzględnieniem niezbędnych instalacji oraz rodzaju użytych materiałów, a także parametrów fizycznych związanych z utrzymywaniem zwierząt w schronisku, mając na względzie zapewnienie tym zwierzętom właściwych warunków bytowania i opieki oraz wpływ tych warunków na zdrowie i dobrostan zwierząt*. Powyższa zmiana realizuje w całości postulaty, opisane w pkt 2 ust. 4 i 5 niniejszego pisma.

c) art. 24d otrzymuje następujące brzmienie:

„Art. 24d

1. Okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna prowadzi rejestr lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportu, znakowania psów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia 998/2003.
2. Lekarz weterynarii wpisany do rejestru, o którym mowa w ust. 1, jest upoważniony do wydawania paszportu, znakowania psów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia 998/2003.
3. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna określi, w drodze uchwały, sposób prowadzenia tego rejestru.
4. Do rejestru wpisuje się wyłącznie lekarzy weterynarii świadczących usługi weterynaryjne w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt.
5. Wpisu do rejestru dokonuje się na wniosek lekarza weterynarii. Podstawą wpisu jest uchwała okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej.
6. Odmowa wpisu do rejestru następuje w drodze uchwały okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej.
7. Okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna skreśla, w drodze uchwały, lekarza weterynarii z rejestru, o którym mowa w ust. 1, w przypadku:
 - 1) skreślenia lekarza weterynarii z rejestru członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej lub

- 2) skreślenia zakładu leczniczego dla zwierząt z ewidencji takich zakładów prowadzonej przez tę radę, lub
- 3) stwierdzenia rażącego naruszenia przepisów dotyczących:
 - a) wydawania paszportów lub
 - b) znakowania psów lub
 - c) pobrania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia 998/2003".

d) Art. 56 ust. 4a otrzymuje następujące brzmienie

„4a. Dane z rejestru, o którym mowa w ust. 4, dotyczące szczepień przeprowadzonych w danym miesiącu są przekazywane do rejestru, o którym mowa w art. 56 c, nie później niż w terminie 7 dni od daty szczepienia.”

e) po art. 56a dodaje się art. 56b w brzmieniu:

Art. 56b.

1. Psy powyżej 3 miesiąca życia na obszarze całego kraju podlegają obowiązkowemu oznakowaniu za pomocą mikroczipa.
2. Posiadacze psów są obowiązani oznakować psy w terminie 30 dni od dnia ukończenia przez psa 3 miesiąca życia.
3. Oznakowania psa dokonują lekarze weterynarii wpisani do rejestru o którym mowa w art. 24d ust. 1.
4. Psy poddane oznakowaniu podlegają wpisowi do rejestru, o którym mowa w art. 56c, prowadzonego przez samorząd lekarzy weterynarii. Po przeprowadzeniu oznakowania posiadaczowi psa wydaje się zaświadczenie lub dokonuje się wpisu w dokumencie identyfikacyjnym zwierzęcia.
5. Posiadacze psów obowiązani są do niezwłocznego, w terminie nie dłuższym niż 14 dni od zaistnienia zamiany, aktualizowania danych ujętych w rejestrze, o którym mowa w art. 56c w zakresie wskazanym w art. 56c ust. 2. Po przeprowadzeniu aktualizacji danych posiadaczowi psa wydaje się zaświadczenie lub dokonuje się wpisu w dokumencie identyfikacyjnym zwierzęcia. W przypadku aktualizowania danych art. 56b ust. 3 oraz art. 56c ust. 2 stosuje się odpowiednio.
6. Koszty oznakowania, o którym mowa w ust. 1 oraz koszty wydawania zaświadczeń, o których mowa w ust. 4 i 5 ponosi posiadacz psa.

f) Po art. 56b dodaje się art. 56c w brzmieniu:

Art. 56c

1. Tworzy się centralny rejestr zwierząt oznakowanych, o których mowa w art. 56b ust. 3,
2. Lekarz weterynarii, o których mowa w art. 56b ust. 3, po dokonaniu znakowania, niezwłocznie przekazuje do rejestru, o którym mowa w ust. 1 informację o oznakowaniu zwierzęcia zawierającą następujące dane:
 - 1) imię i nazwisko, kod pocztowy i miejsce zamieszkania oraz numer telefonu posiadacza zwierząt. Informacja może również zawierać adres e-mail posiadacza zwierząt;
 - 2) gatunek, rasę i płęć zwierzęcia;
 - 3) numer mikroczipa;
 - 4) datę implantacji mikroczipa;
 - 5) miejsce implantacji mikroczipa;
 - 6) jeżeli łącznie z oznakowaniem dokonane zostało szczepienie przeciwko wściekliźnie informacja zawiera również datę szczepienia.
3. Elementem rejestru, o którym mowa w art. 56c ust. 1, jest centralny rejestr schronisk, do którego podmiot prowadzący schronisko przekazuje i aktualizuje w terminie 7 dni od zaistnienia zdarzenia następujące dane:
 - a) nazwę i adres schroniska, numer telefonu i adres poczty elektronicznej, dane kierownika schroniska,

- b) podmiot prowadzący schronisko,
 - c) weterynaryjny numer identyfikacyjny,
 - d) wskazanie lekarza weterynarii lub lekarzy weterynarii sprawujących opiekę nad zwierzętami w schronisku i ich dane kontaktowe,
 - e) ogólną liczbę miejsc w schronisku dla poszczególnych gatunków zwierząt,
 - f) liczbę miejsc obsadzonych dla poszczególnych gatunków zwierząt,
 - g) liczbę miejsc pozostających do obsadzenia dla poszczególnych gatunków zwierząt,
 - h) liczbę miejsc udostępnionych dla innych gmin dla poszczególnych gatunków zwierząt,
 - i) numery mikroczipów zwierząt przebywających w schronisku,
 - j) eutanazje zwierząt,
 - k) adopcje zwierząt,
 - l) ucieczki zwierząt,
 - m) przyjęte zwierzęta,
 - n) transfery zwierząt pomiędzy schroniskami,
 - o) szczepienia profilaktyczne,
 - p) kastracje i sterylizacje zwierząt.
4. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna prowadzi centralny rejestr zwierząt oznakowanych jako składową centralnego rejestru wydanych paszportów, o którym mowa w art. 24ea ust. 3 ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 j.t z późn. zm.) oraz dostarcza za pośrednictwem okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych lekarzom weterynarii dokonujących oznakowania zwierząt druk zaświadczenia zaopatrzonego w unikalny, niepowtarzalny numer.
 5. Centralny rejestr zwierząt oznakowanych jest udostępniany organom Inspekcji Weterynaryjnej, organom samorządu gminnego, Policji, straży gminnej, której statutowym celem działania jest ochrona zwierząt w celu realizacji zadań, o których mowa w niniejszej ustawie.
 6. Koszty związane z:
 - a) administrowaniem i utrzymywaniem serwerów,
 - b) przygotowaniem i aktualizowaniem oprogramowania komputerowego oraz materiałów pomocniczych związanych z korzystaniem z tego oprogramowania
 – są pokrywane z opłat pobieranych od posiadaczy zwierząt za oznakowanie, aktualizację danych oraz z opłat pobieranych za udostępnianie danych, z rejestru, o którym mowa w art. 56c ust. 1.
 7. Minister właściwy do spraw rolnictwa określi, po uprzednim zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, w drodze rozporządzenia:
 - 1) sposób prowadzenia rejestru, o którym mowa w art. 56c ust. 1, zakres gromadzonych i udostępnianych informacji, tryb wprowadzania danych i nieodpłatnego oraz odpłatnego udostępniania danych poszczególnym osobom fizycznym i prawnym, z wyłączeniem podmiotów, o których mowa w art. 56c ust. 5,
 - 2) wymogi techniczne które powinien spełniać mikroczip, o którym mowa w art. 56b ust. 1,
 - 3) wysokość opłaty ponoszonej przez posiadacza zwierzęcia za oznakowanie zwierzęcia,
 - 4) wysokość opłaty za aktualizację danych wpisanych do rejestru,
 - 5) wysokość opłaty za udostępnienie danych z rejestru, o którym mowa w art. 56c ust. 1,
 - 6) wysokość wynagrodzenia dla lekarza weterynarii za oznakowanie zwierzęcia oraz za wprowadzenie danych o zwierzęciu do rejestru,

7) wysokość kwoty, stanowiącej część opłat o których mowa w pkt. 3 i 4, przeznaczonych na pokrycie kosztów, o których mowa w art. 56c ust. 6, mając na uwadze koszty prowadzenia obsługi systemu informatycznego oraz administrowania i utrzymania serwerów, koszt wydania zaświadczeń, o których mowa w art. 56b ust. 4 i 5, nakład pracy lekarza weterynarii oraz koszty użytych materiałów.

g) Po art. 77a dodaje się art. 77b w brzmieniu:

Art. 77b

1. Kto narusza nakazy albo zakazy określone w art. 56b ust. 1, 2 lub 5 oraz art. 56c ust. 3, podlega karze aresztu lub grzywny.
2. Usiłowanie, podżeganie i pomocnictwo do czynu określonego w ust. 1 jest karalne.
3. W razie ukarania za wykroczenie, o którym mowa w ust. 1, można orzec przepadek zwierzęcia.
4. W razie popełnienia wykroczenia, o którym mowa w ust. 1, można orzec nawiązkę w wysokości do 1000 zł na cel związany z ochroną zwierząt.

Wprowadzenie przepisu karnego w proponowanym brzmieniu uzasadnione jest wprowadzanymi obowiązkami znakowania psów oraz zgłaszania danych dotyczących schronisk do utworzonego centralnego rejestru schronisk.

Dokumenty związane:

1. Raport z kontroli Najwyższej Izby Kontroli znak: LBI-4101-13-00/2012 z 7.06.2013 zatytułowany Informacja o wynikach kontroli – wykonywanie zadań gmin dotyczących ochrony zwierząt.
2. Wnioski z konferencji NIK: <https://www.nik.gov.pl/aktualnosci/konferencja-nik-o-stanie-ochrony-zwierzat-w-polsce.html>

KILW/012/01/16

Warszawa, 8 kwietnia 2016 r.

Pan

Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna 30 marca 2016 r. podjęła uchwałę nr 70/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przedstawienia Ministrowi Rolnictwa i Rozwoju Wsi kandydatów na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

Zwracam się do Pana Ministra z prośbą o powołanie na wniosek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii na okres 4 lat zgodnie z §4 ust. 1. Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 roku w sprawie trybu i szczególnych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. z 1994 nr 131, poz. 667), w następującym składzie:

1.	dr hab. Roman Aleksiewicz, prof. UR	Instytut Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR
2.	dr hab. Krzysztof Anusz, prof. nadzw.	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
3.	lek. wet. Maciej Bachurski	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Powiatowy Inspektorat Weterynarii we Włocławku
4.	dr hab. Paweł Chorbiński, prof. nadzw.	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
5.	lek. wet. Andrzej Czerniawski	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Zakład leczniczy dla zwierząt w Jaświłach
6.	prof. dr hab. Aleksander Demiaszkiewicz	Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego Polska Akademia Nauk
7.	prof. dr hab. Zbigniew Grądzki	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
8.	dr n. wet. Wojciech Hildebrand	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Przychodnia Weterynaryjna „Neovet” we Wrocławiu
9.	prof. dr hab. Tomasz Janowski	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
10.	dr hab. Zdzisław Kiełbowicz, prof. nadzw.	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
11.	prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
12.	lek. wet. Marek Kubica	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Koszalinie
13.	prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek	Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
14.	lek. wet. Jacek Łukaszewicz	Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
15.	prof. dr hab. Zygmunt Pejsak	Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
16.	prof. dr hab. Andrzej Raś	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
17.	dr hab. Jan Siemionek, prof. nadzw.	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
18.	dr n. wet. Elżbieta Sobczak	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Zielonej Górze
19.	prof. dr hab. Józef Szarek	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
20.	prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
21.	prof. dr hab. Jan Twardoń	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
22.	prof. dr hab. Andrzej Wernicki	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
23.	prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
24.	lek. wet. Marek Wisła	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Prudniku
25.	dr n. wet. Jan Żelazny	Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
26.	dr n. wet. Piotr Żmuda	Członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Zakład Leczniczy w Nowym Targu

Mając na uwadze, że Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii V kadencji powołana przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w 2012 r. na wniosek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej swoje ostatnie posiedzenie zaplanowała na 25 czerwca 2016 r., a jej kadencja upływa niedługo później, to jest 10 sierpnia 2016 r., niezbędne jest powołanie nowej Komisji, która kontynuowałaby zadania wynikające z ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych oraz przywołanego wcześniej rozporządzenia.

Kandydaci na członków Komisji zostali wybrani po szerokich konsultacjach z całym środowiskiem lekarzy weterynarii oraz ośrodkami naukowymi i badawczymi, jak również wydziałami medycyny weterynaryjnej. Wyłonienie kandydatów nastąpiło 30 marca 2016 r. w trakcie tajnego głosowania na posiedzeniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w Warszawie.

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

KILW/067/14/16

Warszawa, 8 kwietnia 2016 r.

Pan
Andrzej Chodkowski
Przewodniczący Zespołu do spraw reformy instytucjonalnej systemu bezpieczeństwa żywności

Mając na uwadze § 2 ust. 2 zarządzenia nr 7 Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 7 marca 2016 r. w sprawie powołania Zespołu do spraw reformy instytucjonalnej systemu bezpieczeństwa

żywności ponownie, po moim wystąpieniu podczas posiedzenia Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności 1 kwietnia 2016 r., zwracam się do Pana Przewodniczącego o zaproszenie do udziału w pracach Zespołu przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Jak Pan Przewodniczący doskonale wie, zdecydowana większość zadań, nawet do 80%, z zakresu nadzoru nad bezpieczeństwem zdrowotnym żywności oraz zwalczania chorób zwierząt i odzwierzęcych wykonywana jest przez lekarzy weterynarii pracujących w ramach Inspekcji Weterynaryjnej. Zarówno reprezentowanie i ochrona zawodu lekarza weterynarii (art. 10 ust. 1 pkt 3 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. z późn. zm.)), jak i zajmowanie stanowiska w sprawach stanu zdrowotności zwierząt, weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego i środowiska oraz polityki państwa w tym zakresie (art. 10 ust. 1 pkt 5 tejże ustawy) należy do ustawowych zadań samorządu lekarsko-weterynaryjnego. To oraz bezsprzeczny fakt, że lekarze weterynarii pełnią kluczową rolę w ramach Inspekcji Weterynaryjnej, a także holistycznym podejściu do zagrożeń zdrowia publicznego dzięki posiadanej wiedzy i umiejętności praktycznego rozwiązywania problemów o zasięgu zarówno lokalnym, jak i międzynarodowym (warto w tym miejscu przypomnieć, że Światowa Organizacja Zdrowia uznaje służby weterynaryjne za światowe dobro publiczne, z którego czerpią korzyść kraje i ludzkość) przemawia za włączeniem przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do prac Zespołu, o co ponownie wnoszę.

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

VIII Weterynaryjny Weekend Windsurfigowy 03-05.06.2016 Kuźnica

W ofercie zajęcia dla początkujących i zaawansowanych,
ze sprzętem i pod opieką instruktorów.
Sprawdzone miejsce, sport i dobra zabawa.
ZAPRASZAMY!

Kontakt: weekndwindsurfigowy@gmail.com



KILW/012/01/16

Warszawa, 13 kwietnia 2016 r.

Pani

Dr n. wet. Ewa Lech

Podsekretarz Stanu

Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W nawiązaniu do wcześniejszych rozmów, w związku z otrzymaną odpowiedzią z Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii znak ŻWeo/PM/8721/71/11/197 z 19 stycznia 2012 r. w sprawie opłat i wynagrodzeń za badanie laboratoryjne mięsa na obecność włośni, biorąc pod uwagę, że:

1. Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi:

- a) z 15 grudnia 2006 r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania tych opłat oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej (Dz.U. 2013 r. poz. 388 z późn. zm.);
- b) 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 (Dz.U. z 2013 r. poz. 424) **nie określają stawek opłat i wynagrodzeń za badanie laboratoryjne mięsa na obecność włośni** badanego w ramach produkcji mięsa na użytek własny. Powyższy stan prawny wskazuje na przypadek bezprawia normatywnego.

2. Art. 16 ust. 1 pkt 1 litera l) ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej upoważnia powiatowego lekarza weterynarii do wyznaczenia lekarza weterynarii niebędącego pracownikiem Inspekcji Weterynaryjnej do badania laboratoryjnego mięsa na obecność włośni, w tym w laboratoriach badających próbki mięsa zgodnie z § 7 ust. 1 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 21 października 2010 r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji mięsa przeznaczonego na użytek własny (t.j. Dz.U. z 2015 r. poz. 392; zm.: Dz.U. z 2015 r. poz. 973 i poz. 1271.)

3. § 1 ust. 2 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 15 grudnia 2006 r. w sprawie sposobu ustalania i wysokości opłat za czynności wykonywane przez Inspekcję Weterynaryjną, sposobu i miejsc pobierania opłatnych oraz sposobu przekazywania informacji w tym zakresie Komisji Europejskiej umożliwia w *przypadku przeprowadzenia badań laboratoryjnych niewyszczególnionych w załączniku 2 do rozporządzenia opłaty pobiera się w wysokości opłat za badania zbliżone pod względem zużycia odczynników i pracochłonności*. Analiza treści załącznika 2 do omawianego rozporządzenia wskazuje, że metodą laboratoryjną najbardziej zbliżoną i spełniającą powyższe kryteria (zużycie odczynników, pracochłonność) jest metoda umieszczona pod pozycją 16 „*stwierdzenie obecności przetworzonego białka zwierzęcego w paszach metodą mikroskopową*”. Wysokość opłaty za powyższe badanie laboratoryjne wynosi 100 zł.

4. Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt – opracowana przez dr Monikę Raulinajtys-Grzybek z Katedry Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie, Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie na zlecenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wskazuje, że średni koszt godziny realizacji usług weterynaryjnych wyliczony w *Wycenie kosztu godziny pracy lekarza weterynarii wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt* wynosi 150,90 zł i został określony na podstawie średnich kosztów obliczonych dla poszczególnych typów zakładów leczniczych dla zwierząt:

- Gabinetu weterynaryjnego – 145,15 zł,
- Przychodni weterynaryjnej – 156,53 zł,
- Lecznicy weterynaryjnej – 184,75 zł,
- Kliniki weterynaryjnej – 197,85 zł

poprzez zastosowanie średniej ważonej rzeczywistą strukturą zakładów leczniczych w Polsce.

5. Opłaty pobierane przez Inspekcję Weterynaryjną stanowią w istocie dochód skarbu państwa, a tym samym należy podkreślić, że ustalenie wysokości opłaty leży w interesie Państwa.

Krajowa Rada Lekarsko Weterynaryjna wskazuje na pilną potrzebę unormowania po 6 latach od wejścia w życie przepisu, o którym mowa w art. 16 ust. 1 pkt 1 litera l) ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej, powyższej sytuacji bezprawia normatywnego poprzez ustalenie we wskazanych w punkcie pierwszym niniejszego pisma rozporządzeniach Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi stawek opłat oraz wynagrodzenia za badanie laboratoryjne mięsa świń i nutrii poddanych ubojowi oraz mięsa dzików odstrzelonych, w celu produkcji mięsa na użytek własny w wysokości:

1. Stawka opłaty:

- a) metoda określona w załączniku I do rozporządzenia wykonawczego Komisji (UE) 2015/1375 z 10 sierpnia 2015 r. ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące urzędowych kontroli w odniesieniu do włośni (*Trichinella*) w mięsie (Dz. Urz. UE L 212 z 11.08.2015, str. 7) – za nastaw, wykonywany w dni robocze niezależnie od ilości próbek – 150 pln;
- b) metoda określona w załączniku I do rozporządzenia wykonawczego Komisji (UE) 2015/1375 z 10 sierpnia 2015 r. ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące urzędowych kontroli w odniesieniu do włośni (*Trichinella*) w mięsie (Dz. Urz. UE L 212 z 11.08.2015, str. 7) – za nastaw, wykonywany w dni ustawowo wolne od pracy i soboty niezależnie od ilości próbek – 300 pln;
- c) metoda, o której mowa w załączniku nr 3 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 21 października 2010 r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji mięsa przeznaczonego na użytek własny (tj. Dz.U. z 2015 r. poz. 392; zm.: Dz.U. z 2015 r. poz. 973 i poz. 1271) – za badanie wykonywane w dni robocze – 40 pln;
- d) metoda, o której mowa w załączniku nr 3 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 21 października 2010 r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji mięsa przeznaczonego na użytek własny (tj. Dz.U. z 2015 r. poz. 392; zm.: Dz.U. z 2015 r. poz. 973 i poz. 1271) – za badanie wykonywane w dni ustawowo wolne od pracy i soboty – 80 pln.

2. Stawka wynagrodzenia:

- a) metoda określona w załączniku I do rozporządzenia wykonawczego Komisji (UE) 2015/1375 z 10 sierpnia 2015 r. ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące urzędowych kontroli w odniesieniu do włośni (*Trichinella*) w mięsie (Dz. Urz. UE L 212 z 11.08.2015, str. 7) – za nastaw, wykonywany w dni robocze niezależnie od ilości próbek – 140 pln;
- b) metoda określona w załączniku I do rozporządzenia wykonawczego Komisji (UE) 2015/1375 z 10 sierpnia 2015 r. ustanawiającego szczególne przepisy dotyczące urzędowych kontroli w odniesieniu do włośni (*Trichinella*) w mięsie (Dz. Urz. UE L 212 z 11.08.2015, str. 7) – za nastaw, wykonywany w dni ustawowo wolne od pracy i soboty niezależnie od ilości próbek – 280 pln;
- c) metoda, o której mowa w załączniku nr 3 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 21 października

ZASTOINOWA NIEWYDOLNOŚĆ KRĄŻENIA NADAL POZOSTAJE WYZWANIEM.
UPCARD® I ŻYCIE STAJE SIĘ PROSTSZE

URATUJ PSY PRZED UTONIĘCIEM



NOWOŚĆ

UpCard[®]
Torasemid



PIERWSZY DIURETYK DLA PSÓW W SMACZNYCH TABLETKACH DO PODAWANIA RAZ DZIENNIE.

Przestrzeganie zaleceń lekarza ma kluczowe znaczenie w kardiologii. Upcard[®] to pierwszy torasemid dedykowany specjalnie dla psów. Nowy standard w leczeniu zastoinowej niewydolności serca. Co go wyróżnia?

- Sita działania
- Tabletki o smaku bekonu
- Szybki i widoczny efekt działania
- Podawanie jeden raz dziennie

vetoquinol.pl



UpCard 0.75 mg / UpCard 3 mg / UpCard 7.5 mg / UpCard 18 mg tabletki dla psów - SKŁAD JAKOŚCIOWY I IŁOŚCIOWY: Torasemid - zawartość w tabletkie odpowiednio 0,75 / 3 / 7,5 / 18 mg. **Wskazania lecznicze:** Do leczenia klinicznych objawów, w tym obrzęków i wysięków, związanych z zastoinową niewydolnością serca. **Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku niewydolności nerek. Nie stosować w przypadku ciężkiego odwodnienia, hipowolemii lub obniżonego ciśnienia krwi. Nie stosować łącznie z innymi diuretykami pętlowymi. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. **Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia):** Bardzo często obserwuje się podczas leczenia podwyższone nerkowe parametry krwi i niewydolność nerek. W wyniku działania moczopędnego torasemidu obserwuje się zagnieżdzenie krwi a bardzo często wielomocz i/lub nadmierne pragnienie. W przypadku przedłużonego leczenia mogą wystąpić niedobory elektrolitów (w tym hipokaliemia, hipochloremia, hipomagnezemia) oraz odwodnienie. Mogą wystąpić objawy żołądkowo-jelitowe obejmujące wymioty, zmniejszona ilość lub brak odchodów a w rzadkich przypadkach miękki kał. Obecność miękkiego kału jest przemijająca, łagodna i nie wymaga zaprzestania leczenia. Można zaobserwować zaczerwienienie wewnętrznej powierzchni małżowin usznych. **Dawkowanie i droga(i) podawania:** Podanie doustne. UpCard tabletki mogą być podawane z karmą lub bez karmy. Zalecana dawka torasemidu wynosi 0,1 do 0,6 mg na kg masy ciała jeden raz dziennie. Większości psów wystarcza dawka torasemidu mniejsza lub równa 0,3 mg na kg masy ciała jeden raz dziennie. Dawkowanie powinno być stopniowo zwiększane w celu zachowania komfortu pacjenta, zwracając uwagę na funkcje nerek i poziomu elektrolitów. Jeśli poziom diurezy wymaga zmiany, dawkę można zwiększyć lub zmniejszyć w ramach zalecanego zakresu dawkowania przez zmianę dawki o 0,1 mg/kg masy ciała. Gdy objawy zastoinowej niewydolności serca są pod kontrolą i pacjent jest ustabilizowany, a jest wymagane długoterminowe leczenie moczopędne tym produktem, należy stosować najniższą skuteczną dawkę. Często powtarzane badanie samopoczucia psa poprawia dobór odpowiedniej dawki leku moczopędnego. Schemat podawania leku w ciągu dnia może być ustalony według potrzeb dla kontrolowania czasu oddawania moczu. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** U psów przejawiających ostre pogorszenie obrzęku płuc, wysięku opłucnowego i/lub wodobrzucha wymagającego błyskawicznego leczenia należy najpierw rozważyć użycie leków iniekcyjnych przed rozpoczęciem leczenia doustnymi lekami moczopędnymi. Należy monitorować funkcje nerek, stan nawodnienia i poziom elektrolitów w surowicy: przed rozpoczęciem leczenia; od 24 godzin do 48 godzin po rozpoczęciu leczenia; od 24 godzin do 48 godzin po zmianie dawki; w przypadku działań niepożądanych. W trakcie leczenia zwierzęcia parametry te powinny być kontrolowane bardzo regularnie zgodnie z oceną bilansu korzyści/ryzyka dokonanego przez prowadzącego leczenie lekarza weterynarii. Torasemid powinien być stosowany z ostrożnością w przypadku cukrzycy oraz u psów, u których wcześniej stosowano wysokie dawki innych diuretyków pętlowych. U psów z wcześniej zachowaną gospodarką wodno-elektrolitową należy doprowadzić do jej korekty przed leczeniem torasemidem. Do leczenia psów o już ustabilizowanym stanie klinicznym za pomocą innych leków moczopędnych torasemid nie powinien być wprowadzany do leczenia objawów zastoinowej niewydolności serca z wyjątkiem sytuacji, gdy jest to uzasadnione po uwzględnieniu ryzyka destabilizacji stanu klinicznego i działań niepożądanych wskazanych w ustępie 4.6. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na torasemid lub inne sulfonamidy powinny produkt leczniczy weterynaryjny stosować z zachowaniem ostrożności. Po spożyciu produkt może powodować częstsze oddawanie moczu i/lub zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Przechowywać tabletki w blistrach aż do momentu podania, a blistry przechowywać w pudełku. Po przypadkowym połknięciu, zwłaszcza przez dzieci, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **Opakowania:** blistry zawierające 10 tabletek. Wielkość opakowania to 30 lub 100 tabletek. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** EU/2/15/184/001-008 **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** Vetoquinol SA Magny-Vernois 70200 Lure Francja

2010 r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji mięsa przeznaczonego na użytek własny (tj. Dz.U. z 2015 r. poz. 392; zm.: Dz.U. z 2015 r. poz. 973 i poz. 1271) – za badanie wykonywane w dni robocze – 35 pln;

- d) metoda, o której mowa w załączniku nr 3 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 21 października 2010 r. w sprawie wymagań weterynaryjnych przy produkcji mięsa przeznaczonego na użytek własny (tj. Dz.U. z 2015 r. poz. 392; zm.: Dz.U. z 2015 r. poz. 973 i poz. 1271) – za badanie wykonywane w dni ustawowo wolne od pracy i soboty – 70 pln.

Wprowadzenie powyższego unormowania prawnego przyczyni się do zwiększenia dochodów skarbu państwa oraz pogłębi zaufanie społeczne do systemu bezpieczeństwa zdrowia publicznego. Ponadto wskazać należy na konieczność przeanalizowania różnic w ilości zwierząt odstrzelonych wg danych publikowanych przez Polski Związek Łowiecki a ilością dzików zbadanych na obecność włośni według danych podawanych przez Inspekcję Weterynaryjną.

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

Porozumienie Wielkopolskie



Warszawa, 22 marca 2016 r.

POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

Adres do korespondencji:
Aleja Przyjaciół 1 lok. 2
00-565 Warszawa

Pan
Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Szanowny Panie Ministrze,

Z przykrością piszemy ten list. Z przykrością, ponieważ dwukrotnie od grudnia zeszłego roku wysyłaliśmy do Pana pisma z prośbą o spotkanie. Do tej pory nie uzyskaliśmy ani odpowiedzi, ani zaproszenia na rozmowy. Zdajemy sobie sprawę, że grafik Ministra jest napięty, ale ufamy, że w najbliższym czasie dojdzie do spotkania Pana z przedstawicielami Porozumienia Wielkopolskiego. Lekarze weterynarii również liczą na dobrą zmianę.

Panie Ministrze,

Zna Pan nasze problemy bardzo dobrze. Dzięki Pańskiej uprzejmości w poprzedniej kadencji Sejmu, gdy był Pan przewodniczącym Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, mogliśmy osobiście opowiedzieć w Sejmie o tym, co nas boli. Co więcej, uznał Pan wtedy zasadność naszych roszczeń.

Przypominamy, że dotyczą one pogarszającej się od wielu lat sytuacji materialnej lekarzy weterynarii oraz innych pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Brak waloryzacji pensji pracowników Inspekcji Weterynaryjnej doprowadził przez ostatnie 8 lat do spadku ich dochodów o 30%. Dlatego walczyliśmy o wyrównanie tych uposażeń do poziomu porównywalnego do innych instytucji państwowych, takich jak prokuratura, sądownictwo czy leśnictwo.

Brak stabilnej sytuacji ekonomicznej lekarzy weterynarii jest bezpośrednim powodem ich odchodzenia z pracy w Inspekcji

Weterynaryjnej. Liczne wakaty w tej instytucji stwarzają realne zagrożenie dla bezpieczeństwa żywności w Polsce. Są inspektory, gdzie w zespołach nadzoru brakuje trzech lekarzy weterynarii, a pozostali pracują w natłoku zajęć. Nie jest to informacja optymistyczna dla polskiego eksportu żywności, w którym skuteczność nadzoru ma decydujące znaczenie w utrzymaniu jakości produktu. Nie możemy dopuścić do utraty zdobytych z takim wysiłkiem zagranicznych rynków.

Nasze oczekiwania na dialog i zrozumienie są tym większe, że przez ostatnie lata Rząd kompletnie ignorował nasze środowisko. Z żądaniami płacowymi wynikającymi z krytycznej sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej Porozumienie Wielkopolskie zwróciło się do przedstawicieli koalicji PO-PSL już w czerwcu zeszłego roku. W wyniku prowadzonych negocjacji ograniczyliśmy nasze żądania do podwyżek po 600 zł na każdy etat w Inspekcji Weterynaryjnej kolejno w 2016 i 2017 roku oraz podniesienie wynagrodzeń dla urzędowych lekarzy weterynarii za czynności związane ze zwalczaniem chorób zakaźnych po 7,5 mln zł kolejno w 2016 i 2017 roku. Niestety, próby porozumienia zakończyły się kompletnym fiaskiem. Ówczesne kierownictwo Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi w żaden sposób nie było zainteresowane rozwiązaniem naszych problemów, a jedynie grało na czas, pozorując negocjacje. W efekcie brak możliwości merytorycznej dyskusji doprowadził do wyjątkowo licznej demonstracji lekarzy weterynarii przed Kancelarią Prezesa Rady Ministrów oraz Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

Panie Ministrze,

Za kilka dni polskie rodziny usiądą do świątecznego stołu zastawionego polską żywnością. Żywnością, która jest synonimem jakości i bezpieczeństwa. Głęboko wierzymy, że uda nam się wspólnie ustalić satysfakcjonujący wszystkich kompromis, tak aby ten stół był bezpieczny jak najdłużej.

W imieniu Porozumienia Wielkopolskiego:
Prezes KRLW – lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Przewodniczący OZZLWIW

– lek. wet. Bogusław Knaflewski
Prezes OSLW WP „Medicus Veterinarius”
– lek. wet. Jacek Sońnicki
Przewodniczący SK NSZZ Solidarność Prac. Wet.
– dr n. wet. Lech Rybarczyk

Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń w krajach Europy Centralnej i Wschodniej w świetle danych zaprezentowanych na spotkaniu Stałej Grupy Ekspertów do spraw ASF

Krzysztof Jajdzewski¹, Krzysztof Niemczuk², Zygmunt Pejsak²

z Głównego Inspektoratu Weterynarii w Warszawie¹ oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

W dniach 15–16 marca 2016 r. odbyło się w Moskwie trzecie spotkanie Stałej Grupy Ekspertów ds. Afrykańskiego Pomoru Świń w krajach bałtyckich i Europie Wschodniej pracującego w ramach globalnego projektu zwalczania chorób transgranicznych (Standing Group of Experts – SGE – on African swine fever in the Baltic and Eastern Europe Region under the Global Framework for the Progressive Control of Transboundary Animal Diseases – GF-TADs). W spotkaniu wzięli udział eksperci do spraw afrykańskiego pomoru świń i główni lekarze weterynarii lub ich zastępcy z Białorusi, Estonii, Litwy, Łotwy, Rosji, Ukrainy i Polski. W posiedzeniu uczestniczyli również przedstawiciele Komisji Weterynaryjnej UE, reprezentanci OIE oraz FAO.

Spotkanie było poświęcone omówieniu aktualnej sytuacji w zakresie ASF, zasadom zwalczania tej choroby w poszczególnych krajach nią dotkniętych oraz wypracowaniu rekomendacji, które pozwolą na lepsze i bardziej ujednocnione podejście do zarządzania chorobą.

Z przedstawionych prezentacji oraz z przebiegu dyskusji można wyciągnąć wnioski, że nawet w grupie krajów członkowskich UE istnieją różnice: w zakresie dynamiki szerzenia się ASF i liczby przypadków oraz ognisk tej choroby (ryc. 1). Wskazują na to między innymi dane dotyczące występowania przypadków i ognisk ASF w krajach UE w pierwszym kwartale 2016 r. (tab. 1).

Zróżnicowane, w pewnym stopniu, jest także podejście do zwalczania ASF w poszczególnych krajach. Wyraźnie odmienne jest postępowanie z dzikami. Zauważalne są różnice w poglądach inspekcji weterynaryjnej poszczególnych krajów i ekspertów na niektóre tematy, w tym co do zasad postępowania w strefach. Różnice w podejściu do zwalczania ASF wynikają przede wszystkim z niepełnej i niejednorodnej wiedzy na temat postępowania w zakresie eradykacji tej choroby w populacji dzików.

Biorąc pod uwagę fakt, że w Polsce nieprzerwanie dostosowujemy zasady zwalczania ASF do sytuacji epizootycznej w sąsiadujących z nami krajach oraz do postępu w zakresie poszerzającej się wiedzy na temat samej choroby i behawioru dzików, uznano za zasadne zaprezentowanie danych przedstawionych dla poszczególnych krajów i przez przewodniczących misji GF-TADs przeprowadzających w 2015 r. rutynowe wizyty w krajach dotkniętych ASF.

Wydaje się, że wiele z uzyskanych informacji warto wziąć pod uwagę przy pracach związanych z modyfikacjami zasad zwalczania ASF w naszym kraju.

Litwa

Była pierwszym krajem w UE, w którym stwierdzono ASF (24 I 2014 r.). Wyizolowany tam wirus ASF (ASFV) był genetycznie identyczny ze szczepem wykrytym na Białorusi. Populacja świń w tym kraju w 2015 r. liczyła 582 090 zwierząt, zlokalizowanych w 15 541 gospodarstwach, z których 96,3% było chlewniami przyzagrodowymi. Wszystkie chlewnie litewskie podzielono na dwie kategorie: I – komercyjne – sprzedające tuczniki na rynek; II – niekomercyjne – mogące produkować tylko na użytek własny.

W chlewniach niekomercyjnych nie można utrzymywać więcej niż 5 świń.

Tabela 1. Liczba przypadków afrykańskiego pomoru świń u dzików i ognisk tej choroby u świń na terytorium Unii Europejskiej w latach 2014–2016

Kraj	Liczba przypadków ASF u dzików			Liczba ognisk ASF u świń		
	2014	2015	2016*	2014	2015	2016*
ESTONIA	41	723	323	0	18	0
LITWA	45	111	40	6	13	0
ŁOTWA	148	753	220	32	10	0
POLSKA	31	53	4	2	1	0
WŁOCHY (SARDYNIA)	70	46	37	40	16	2

* dane na podstawie systemu ADNS; stan na dzień 21 marca 2016 r.

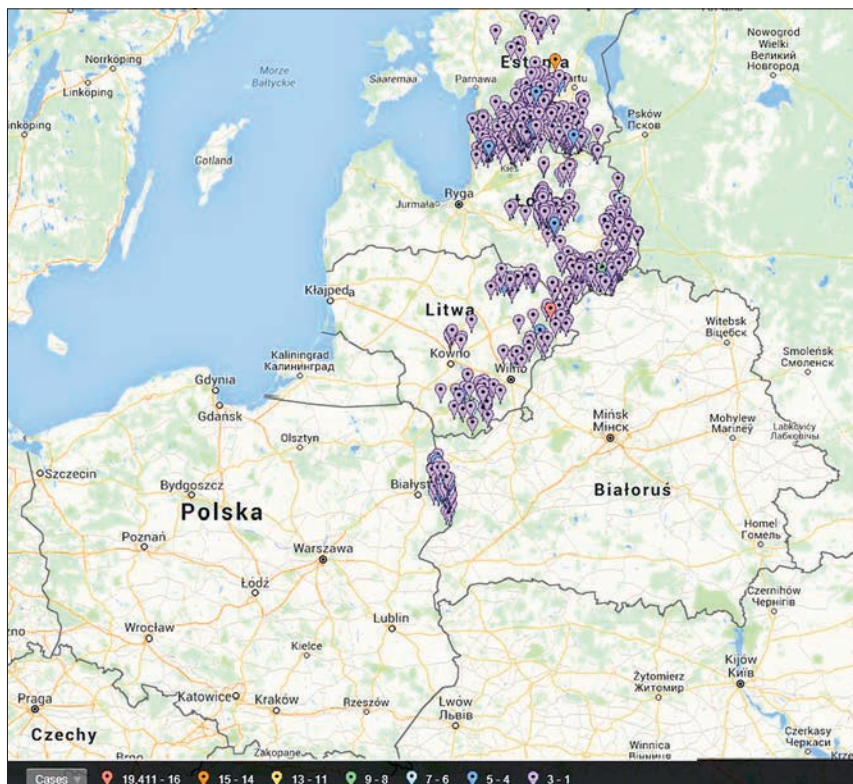
Control of African swine fever in Central and Eastern European countries in the light of data presented during the meeting of the Standing Group of Experts for ASF

Jajdzewski K.¹, Niemczuk K.², Pejsak Z.²,
Chief Veterinary Inspectorate, Warsaw¹, National
Veterinary Research Institute, Pulawy²

The third Meeting of the Standing Group of Experts, SGE, on African Swine Fever (ASF) in the Baltic and Eastern Region under the Global Framework for the Progressive Control of Transboundary Animal Diseases – GF-TADs, took place in Moscow, on 15–16 March 2016. Experts for ASF and chief veterinary officers or vice chief veterinary officers from Belarus, Estonia, Lithuania, Latvia, Russia, Ukraine and Poland, have participated in the meeting. Also representatives of the EU Veterinary Commission, representatives of the OIE and FAO have participated. The purpose of the meeting was to discuss the present situation concerning ASF; to evaluate the control methods in the mentioned countries and to develop the guideline for control procedures with a better approach in the relation to the ASF control policy in the mentioned region. Representatives of each country characterized the methods that are in use for the control and eradication of ASF; to achieve a better common approach. In addition to the mentioned presentations, Silvia Bellini, the OIE expert, presented a valuable lecture on the surveillance, early detection and eradication of ASF. Vittorio Guberti, also OIE representative, has spoken about the role of wild boar in the epidemiology of ASF. The meeting was completed by 8 conclusions, which contributed to improve the efficacy of ASF control in the characterized region of Europe. Finally, it was added that despite of the obtained progress, several aspects need to be solved in the nearest future.

Keywords: African swine fever, Standing Group of Experts, Central and Eastern European countries.

Właściciele takich obiektów nie mogą posiadać loch, knurów czy loszek przeznaczonych do rozrodu. Wszystkie chlewnie – komercyjne i niekomercyjne – muszą



Ryc. 1. Przypadki i ogniska ASF na Litwie, Łotwie, w Estonii i w Polsce
 źródło: http://www.pigprogress.net/ASF_outbreak_map. Dostęp: 23.03.2015

być ogrodzone. W przypadku stwierdzenia ogniska ASF zgodnie z wytycznymi UE tworzone są strefy na zasadach analogicznych jak w Polsce (strefy: III, II i I). W strefach tych wszystkie świnie ubijane na potrzeby własne badane są w kierunku obecności swoistych przeciwciał i materiału genetycznego ASFV. W ciągu roku chlewnie zlokalizowane w strefach są dwukrotnie kontrolowane. W czasie kontroli sprawdza się sprawność bioasekuracji i dokonuje przeglądu klinicznego stad. W ramach monitoringu czynnego w kierunku ASF z każdego powiatu pobiera się rocznie co najmniej 59 próbek od dzików i bada je serologicznie oraz wirusologicznie w kierunku ASF.

Populacja dzików w 2013 r. liczyła 61 795 zwierząt, natomiast w 2014 r. według władz litewskich spadła w wyniku intensywnego odstrzału do 22 322 osobników.

Dziki odstrzelone w strefach badane są laboratoryjnie w kierunku ASF. Odstrzał skoncentrowany jest na samice. Obowiązuje zakaz dokarmiania dzików. W przypadku stwierdzenia wyniku dodatniego w promieniu 3 km od przypadku wprowadza się na 30 dni zakaz odstrzału. Na powierzchni 28 km² wokół przypadku dokonuje się aktywnego poszukiwania padłych dzików. Środki z budżetu wykorzystuje się do płacenia nagrody za każdego znalezionego na terenie całego kraju padłego dzika. Kwota wynagrodzenia to 35 euro. Od chwili wprowadzenia wynagrodzeń za

znalezione padłe dziki skuteczność poszukiwania wzrosła 6-krotnie.

Łotwa

Populacja świń w 2015 r. liczyła 328 857 zwierząt. Świnie były zlokalizowane w 7039 obiektach. Z tego 5714 chlewni posiadało mniej niż 9 świń. Wszystkie gospodarstwa podzielono na 3 kategorie. I – niekierownictwa komercyjne; II – chlewnie chlewniczyne; III – chlewnie utrzymujące świnie na wybiegach. Kontrole ferm w całym kraju przeprowadzane są raz w roku. Gospodarstwa niespełniające wymogów bioasekuracji są likwidowane. W całym kraju bada się w kierunku ASF wszystkie zgłoszone świnie chore z objawami przypominającymi ASF oraz świnie padłe. W 2015 r. większość ognisk ASF – 30 na 38 było ogniskami pierwotnymi. Oznacza to, że tylko w nielicznych sytuacjach z chlewni zakażonej ASFV wirusa przeniesiono do innej. W jednym przypadku wykazano, że przyczyną zachorowań była zanieczyszczona ASFV kukurydza. W przypadku stwierdzenia ogniska tworzy się strefy zgodnie z zasadami przyjętymi w UE.

W 2014 r. populacja dzików na Łotwie liczyła około 50 tys. osobników. Gęstość populacji liczyła od 0,6 do 12/10 km². Badane są wszystkie padłe i chore dziki.

W ramach monitoringu biernego wykazano, że 82,4% padłych dzików było ASFV dodatnich. W monitoringu

czynnym tylko 0,62% odstrzelonych dzików wykazało wynik dodatni. Wydaje się, że nieprawidłowe postępowania z dzikami po ich odstrzale, np. niezakopywanie patrochów, jest ważnym wektorem w szerzeniu się ASF. Za znalezienie i zakopanie padłego dzika przysługuje wynagrodzenie w wysokości 50 euro.

Estonia

Była jak dotychczas ostatnim krajem UE, w którym stwierdzono ASF. Populacja świń w Estonii w momencie wybuchu ASF liczyła około 334 400 zwierząt zlokalizowanych w 586 obiektach. Około 70% z tych gospodarstw posiada mniej niż 10 świń. Pierwsze ognisko stwierdzono 21 lipca 2015 r. Ognisko zarejestrowano w gospodarstwie posiadającym jedną swinie. Do końca września 2015 r. wykryto kolejnych 18 ognisk. W rezultacie zlikwidowano w tym czasie około 22 tys. świń. Siedemnaście z 18 ognisk zdiagnozowano dzięki monitoringowi biernemu – badaniu laboratoryjnemu w kierunku ASF wszystkich padłych świń.

Populację dzików szacuje się na około 22 tys. zwierząt. Bada się serologicznie wszystkie odstrzelone dziki. Seroprewalencja w kierunku obecności przeciwciał swoistych dla ASFV kształtuje się wśród tego gatunku zwierząt na poziomie 3–4%. Ekspertsi uważają, że zakażone ASFV padłe dziki i niewłaściwe postępowanie z dzikami odstrzelonymi są głównym źródłem i wektorem w szerzeniu się wirusa w Estonii. Warto podkreślić, że dynamika szerzenia się ASF była w Estonii wyjątkowo gwałtowna.

Postępowanie administracyjne obejmuje następujące działania:

- w ognisku choroby wybija się i utylizuje wszystkie świnie,
- wokół ognisk strefy zapowietrzonych (promień 3 km) i strefy zagrożonych (promień do 10 km) zwierząt się nie wybija, natomiast bada się klinicznie i serologicznie wszystkie stada. W stadach, w których stwierdzi się seroprewalencję lub obecność wirusa, dokonuje się likwidacji świń.

W przypadku uzyskania wyniku dodatniego u dzików tworzy się strefę z ograniczeniami (restricted zone), w której wprowadza się obostrzenia w zakresie obrotu trzodą chlewną i mięsem.

W ramach nadzoru nad ASF w regionach objętych ograniczeniami we wszystkich gospodarstwach komercyjnych (niezależnie od liczby świń) pobiera się do badań 29 próbek krwi. Próbkę bada się serologicznie i wirusologicznie (tam, gdzie liczba zwierząt jest niższa niż 29, pobiera się próbki od wszystkich świń). Wszędzie indziej bada się laboratoryjnie

(metodą PCR) próbki od świń chorujących z objawami wskazującymi na ASF; badaniom laboratoryjnym podlegają też świnię poddane ubojowi gospodarczemu, jeżeli w trakcie badania zauważono jakiegokolwiek podejrzaną zmianę.

W strefach z ograniczeniami, wokół przypadków ASF, wizytuje się raz na miesiąc wszystkie gospodarstwa utrzymujące świnię. Sprawdza się prawidłowość przestrzegania zasad bioasekuracji, stan liczby świń, które poddaje się przeglądowi klinicznemu.

W populacji dzików prowadzony jest bierny i czynny nadzór weterynaryjny. Rząd Estonii subsydiuje poszukiwanie padłych dzików. Za każdego padłego dzika dostarczonego do kontenera utylizacyjnego przysługuje wynagrodzenie w wysokości 35 euro. W przypadku gdy dokonuje się na miejscu unieszkodliwienia zwłok tego zwierzęcia wynagrodzenie wynosi 75 euro. Dzikie znajdują zazwyczaj myśliwi. Wszystkie padłe dziki badane są w kierunku ASF. Ich tusze pozyskane w ramach polowań, wywożone poza strefę I muszą być zbadane laboratoryjnie. W pozostałej części kraju 2% odstrzelonych dzików badane jest w kierunku ASF.

W Estonii zlikwidowano wszystkie gospodarstwa, które nie przestrzegały zasad bioasekuracji, w konsekwencji liczba obiektów, w których utrzymywano świnię, zmniejszyła się o około 40%. Zdaniem ekspertów SGE, główną przyczyną szybkiego szerzenia się ASF latem 2014 r. była ogromna ilość ASFV znajdująca się w środowisku dzików i nieprzestrzeganie zasad bioasekuracji przez producentów świń.

Białoruś

Zgodnie z informacjami zaprezentowanymi ekspertom SGE przez przedstawicieli białoruskiej administracji weterynaryjnej liczba świń odchowanych w tym kraju w 2014 r. sięgała 3,25 mln. Liczba dzików wynosiła w tym czasie około 18 tys.; w 2015 r., w rezultacie intensywnego odstrzału, zostało ich tylko około 2600. Według oficjalnych danych dotychczas zarejestrowano w tym kraju 2 ogniska ASF – w 2013 r. Pierwsze w fermie wielkotowarowej zlokalizowanej koło Witebska – liczącej około 20 tys. świń, a drugie ognisko w chowie przyzagrodowym z jedną swinia, w regionie grodzieńskim. W przypadku fermy wielkotowarowej wszystkie świnię ubito i wykorzystano do produkcji sterylizowanych konserw. Natomiast swinie z chlewni przyzagrodowej zabito i utylizowano. Ani razu nie stwierdzono ASF u dzików. Ten ostatni fakt budzi wątpliwości wielu ekspertów. Zwalczanie ASF na Białorusi polega przede wszystkim na maksymalnym i osiąganym w krótkim

czasie ograniczeniu populacji dzików. Zasady postępowania po stwierdzeniu ogniska polegają na utworzeniu strefy zapowietrzonych wokół ogniska o promieniu 2 km i strefy zagrożonej o promieniu do 100 km. W strefie zapowietrzonych dokonuje się uboju wszystkich świń i wykorzystuje do produkcji konserw. Realizuje się także intensywny odstrzał dzików. W strefie zagrożonej wprowadza się ograniczenia w obrocie trzodą chlewną i mięsem. Żadna swinia ani tusza dzika nie może opuścić tej strefy bez zezwolenia władz. Na obszarze tym dokonuje się także maksymalnego odstrzału dzików. Od odstrzelonych dzików pobiera się co kwartał od 3 dzików po 3 próbki krwi i 3 próbki narządów. Według opinii inspekcji białoruskiej próbki krwi bada się serologicznie 3 różnymi testami, a próbki narządów bada się w kierunku obecności wirusa testem PCR. Za każdego odstrzelonego dzika myśliwi otrzymują wynagrodzenie – 80 euro. W całej Białorusi prowadzi się nadzór (monitoring) czynny nad ASF polegający na badaniu serologicznym co miesiąc 10 losowo wybranych świń z każdej fermy komercyjnej. Ponadto bada się z każdej fermy komercyjnej testem PCR 5% padłych świń i 4% tuczników ubijanych w rzeźniach. To ostatnie zadanie realizowane jest na polecenie administracji rosyjskiej w związku z importem świń przez ten kraj. Za fermę komercyjną uważa się taką, która sprzedaje tuczniaki lub warchlaki. Świnię pochodzące z chlewni przyzagrodowych bada się poubojowo i w razie podejrzenia pobiera próbki do badań serologicznych (ELISA) i wirusologicznych (PCR). Władze weterynaryjne Białorusi uważają, że ASFV dociera do tego kraju z UE.

Dodatkowo na terytorium całej Białorusi został wprowadzony zakaz utrzymywania świń w formule przyzagrodowej na obszarach o promieniu 5 km wokół ferm komercyjnych.

Eksperti UE krytycznie ocenili postępowanie przyjęte przez inspekcję białoruską szczególnie w odniesieniu do badań serologicznych. Wyrazili pogląd, że z powodu małej liczby danych z zakresu monitoringu biernego nie jest jasna sytuacja w populacji dzików.

Ukraina

Stan pogłowia świń w 2015 r. wynosił około 7 mln, z tego 3,5 mln w gospodarstwach przyzagrodowych. Populacja dzików w 2014 r. sięgała 61 549. W związku z tym, że wiele obwodów łowieckich należy do osób prywatnych, dostęp do materiału do badań oraz zarządzanie populacją dzików jest ograniczony. W zasadzie wszystkie ogniska ASF były

ogniskami pierwotnymi. Nie stwierdzono żadnych powiązań między poszczególnymi ogniskami.

W przypadku stwierdzenia ogniska tworzy się obszar zapowietrzony, w zależności od sytuacji epizootycznej, o promieniu 3–20 km. W obszarze tym wybija się wszystkie świnię z wyjątkiem zwierząt z gospodarstw komercyjnych z odpowiednią bioasekuracją. Chlewnia dotknięta ASF może być ponownie zasiedlona 40 dni po myciu i dezynfekcji obiektu. Drugą strefą jest strefa zagrożona o średnicy od 20 do 150 km. W strefie tej wprowadza się ograniczenia w obrocie zwierzętami wrażliwymi na ASF i ich mięsem.

W ramach nadzoru nad ASF na Ukrainie prowadzi się monitoring czynny we wszystkich fermach komercyjnych. Raz na kwartał z każdego stada pobiera się 2 próbki krwi i 2 próbki śledziony do badań serologicznych i wirusologicznych w kierunku ASF. Dodatkowo w dużych komercyjnych gospodarstwach pobiera się próbki do badań PCR od 5% świń z partii tuczników przeznaczonych do uboju.

W ramach monitoringu biernego, z każdej fermy, od 10% świń padłych pobiera się próbki do badań laboratoryjnych w kierunku ASF. Właściciele chlewni codziennie składają do inspekcji weterynaryjnej telefoniczne raporty o liczbie zwierząt padłych i chorujących. Ze względu na brak środków obiekty nie są kontrolowane przez inspekcję weterynaryjną.

Rosja

Jak dotychczas wszystkie ogniska ASF stwierdzono w chlewniach przyzagrodowych cechujących się brakiem zabezpieczeń bioasekuracyjnych. Ogniska zlokalizowane były wzdłuż głównych szlaków komunikacyjnych głównie od Moskwy w kierunku zachodnim. Dotychczas nie stwierdzono ASF w fermach komercyjnych.

W ramach nadzoru nad chorobą wokół ogniska, za które uznawana jest wioska, gospodarstwo, w którym zdiagnozowano tę chorobę lub znaleziono padłego ASF-dodatniego dzika tworzy się strefę zapowietrzoną (SI) o promieniu do 5 km, w której likwidowane są wszystkie świnię. Jednocześnie tworzy się strefę z ograniczeniami 1 (Enlarged Zone 1–1EZ), która ma długość promienia 5–20 km. W strefie tej dokonuje się zabicia i utylizacji wszystkich świń. Jednocześnie wprowadza się zakaz obrotu trzodą chlewną poza strefę przez 7 miesięcy. Duże, komercyjne fermy z wysokim poziomem bioasekuracji są z tej procedury wyłączone. Druga strefa z ograniczeniami 2 (2nd Enlarged Zone)

ma promień kolejnych 100–150 km. W tej strefie wprowadza się zakaz obrotu trzodą chlewną. Mięso poddanych ubojowi świń przed dopuszczeniem do obrotu podlega obróbce termicznej – równoważnej sterylizacji.

Nadzór nad stadami świń został przygotowany i podlega administracji rządowej (Roosselkhoz nadzór). Plan zakłada monitoring wszystkich stad komercyjnych w strefach z ograniczeniami. Realizowane w ramach nadzoru zasady pobierania próbek określono, zakładając, że wskaźnik zakażenia świń wynosi 5%, zaś prawdopodobieństwo wykrycia ustalono na poziomie 95%. Próbkę pobierane są losowo, w strefach z ograniczeniami, ze wszystkich stad i badane w laboratoriach wskazanych przez administrację rządową, w kierunku obecności materiału genetycznego ASFV (metodą PCR). Dodatkowo z ferm komercyjnych poubojowo pobiera się, w rzeźniach, do badań laboratoryjnych próbki od 5% wybranych losowo tuczników. Próbkę badane są w kierunku obecności ASFV. Świnie z gospodarstw przyzgodowych nie są badane.

Nadzór w zakresie ASF w populacji dzików prowadzony jest przez komisję rządową do spraw zwalczania ASF, która każdorazowo określa wielkość strefy zakażonej po stwierdzeniu ASF u dzików. Komisja wprowadziła zakaz „sportowego” i „hobbystycznego” odstrzału dzików. Dopuszcza się tylko odstrzał w celu realizacji badań monitoringowych i dla ograniczenia populacji dzików. Celem jest doprowadzenie do gęstości populacji nieprzekraczającej 0,009 dzika/km². Wszystkie zabite dziki są badane laboratoryjnie i utylizowane niezależnie od uzyskanego wyniku. Monitoring skoncentrowany jest głównie na badaniu dzików odstrzelonych. Dziki dokarmia się w celu usprawnienia odstrzału. Jeden karmnik powinien przypadać na każde 500 ha powierzchni lasu. Odstrzał ukierunkowany jest na lochy. Nie prowadzi się monitoringu biernego. Zaprzestaje się badań monitoringowych, jeżeli osiągnięte cele, dotyczące gęstości populacji lub gdy w okresie kolejnych 6 miesięcy nie stwierdzi się wyniku dodatniego.

Polska

W trakcie prezentowanego spotkania w Moskwie, Stały Komitet Ekspertów wysoko ocenił program i efektywność postępowania w zakresie nadzoru nad ASF w Polsce.

Szczegóły programu przedstawiono w monografii opracowanej i wydanej przez Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB w Puławach (1).

Przedstawione dane odnośnie do nadzoru nad zwalczaniem ASF w poszczególnych dotkniętych tą nieuleczalną chorobą krajach wskazują, że istnieją między nimi zasadnicze różnice w zakresie podejścia do zwalczania choroby. W konsekwencji wysoce zróżnicowana jest sytuacja epizootyczna i liczba przypadków oraz ognisk ASF.

Interesujące informacje na temat ASF zaprezentowała, na spotkaniu w Moskwie, Silvia Bellini, ekspert OIE do spraw ASF. Zwróciła ona uwagę na kluczowe elementy w zwalczaniu ASF; według autorki referatu są nimi:

- 1) właściwy nadzór (surveillance) nad sytuacją w zakresie ASF,
- 2) optymalna bioasekuracja,
- 3) wczesne wykrycie i szybka eliminacja ogniska.

Według Bellini program zwalczania winien być opracowany przez zespół ekspertów z różnych obszarów wiedzy. Powinni oni w pierwszym rzędzie dokonać analizy ryzyka. Proces ten składa się z: identyfikacji stopnia zagrożenia (hazard identification), analizy ryzyka (risk assessment) i zarządzania ryzykiem (risk management). Podkreśliła, że zasady postępowania z ASF są: różne w różnych regionach świata, zależne od systemu produkcji świń, obecności dzików, występowania kleszczy, sytuacji epizootycznej w sąsiadujących krajach oraz genotypu krążącego ASFV.

Nadzór ASF powinien być ukierunkowany na: rozpoznanie choroby i wykrycie obecności wirusa. Powinien dotyczyć populacji świń i dzików. Należy go skierować na określone populacje lub subpopulacje zwierząt: dziki, świnie odchowywane w dużych fermach, utrzymywane na wybiegach, zwierzęta karmione odpadkami, regiony, w których ASFV był kiedyś stwierdzany, lub regiony, gdzie stwierdzana jest obecność kleszczy *Ornithodoros*.

Referentka zwróciła uwagę, że monitoring bierny (np. poszukiwanie i badanie wszystkich padłych dzików) jest najlepszym i najbardziej efektywnym sposobem obiektywnej oceny sytuacji. Przykładowo w Polsce w regionach, w których stwierdza się ASF, ponad 60% padłych dzików jest ASF-dodatnich, podczas gdy tylko 0,2% dzików odstrzelonych (monitoring czynny) jest ASFV pozytywnych. Podobne dane pochodzą z Litwy, Estonii i Łotwy.

W przypadku świń nadzór nad ASF powinien dotyczyć wszystkich stad produkcyjnych, niezależnie od ich wielkości. Monitoring powinien być skoncentrowany na badaniu świń wykazujących objawy kliniczne i świń padłych. W przypadku świń odchowywanych w chlewniach

przyzgodowych ubijających tuczniki na użytek własny najważniejsze jest badanie przed- i poubojowe zwierząt i następnie badanie laboratoryjne osobników, które w badaniu poubojowym wykazują zmiany chorobowe.

Kluczowym elementem w zwalczaniu ASF jest zapobieganie zakażeniom, w tym zakresie najważniejsza jest bioasekuracja. Zazwyczaj najlepiej bioasekurowane są fermy wielkotowarowe, a najgorzej gospodarstwa przyzgodowe. Należy pamiętać, że fermy, w związku z dużą liczbą różnych kontaktów, są najbardziej zagrożone zakażeniem ASFV.

Omawiając zagadnienie bioasekuracji, podkreślono, że niezależnie od ilości ASFV w populacji dzików właściwe zabezpieczenie stada w pełni chroni świnie przed zakażeniem. Zakażenie stada jest możliwe tylko wtedy, gdy wirus zostanie fizycznie wprowadzony do populacji świń.

Kolejnym elementem zwalczania ASF jest szybka reakcja na stwierdzenie obecności ASFV w kraju. W przypadku świń najważniejsza jest szybka eliminacja zwierząt, właściwa utylizacja, solidna dezynfekcja obiektu, badania epidemiologiczne, określenie stref (zapowietrzona, zagrożona), identyfikacja zakażonych zwierząt i stad, wprowadzenie zakazu obrotu świniami i produktami, monitorowanie sytuacji wokół ogniska, w zależności od wyników oceny ryzyka zabicie zwierząt w strefach – jeżeli uzasadnione, sprawdzenie skuteczności postępowania – poprzez wprowadzenie świń wskaźnikowych (sentinel animals), zgłoszenie przypadku/ognisk odpowiednim instytucjom (WAHIS – OIE, ADNS – UE).

Interesujące doniesienie zaprezentował Vittorio Guberti. Na wstępie autor zadał pytanie, czy możliwe jest określenie, przy jakiej gęstości populacji możemy wykluczyć ewentualność transmisji ASFV między dzikami. Wykazał, że wartości takiej nie można ustalić. Dodał jednocześnie, że w aspekcie ograniczenia możliwości krążenia ASFV wśród dzików należy dążyć do maksymalnej redukcji ich populacji. Stwierdził, że szanse transmisji są zależne od gęstości populacji, w związku z czym największe są w okresie lata i jesieni, kiedy liczba dzików jest największa, oraz w zimie kiedy, przy braku innej karmy, zwierzęta te żywią się padliną.

Oceniając dane odnośnie do gęstości populacji dzików prezentowane przez różne kraje, autor podkreślił, że w każdym kraju stosuje się inne metody oceny, stąd porównywanie ich między krajami nie jest zasadne. Odnosząc się do pytania: jak duży odsetek padłych dzików jest wykrywany, znany ekspert z zakresu

behawioru dzików z Włoch wskazał, że zazwyczaj nie znajduje się więcej niż 10% padłych dzików. Maksymalnie teoretycznie możliwe jest znalezienie 50% padłych osobników. Zależności pomiędzy liczbą przypadków a wielkością populacji dzików przedstawiono na **ryc. 2**. Autor udowadnia tezę, że w zasadzie występowanie ASF u dzików nie zawsze jest bezpośrednio zależne od gęstości ich populacji. W przypadku dużego zagęszczenia dzików na danym obszarze liczbę przypadków ASF można zmniejszyć poprzez obniżenie gęstości populacji dzików na kilometr kwadratowy. Natomiast po osiągnięciu niskiego poziomu zagęszczenia zwierząt główną przyczyną pojawiania się przypadków ASF mogą być zwłoki padłych, zakażonych ASFV dzików. Proces taki może zatem trwać latami.

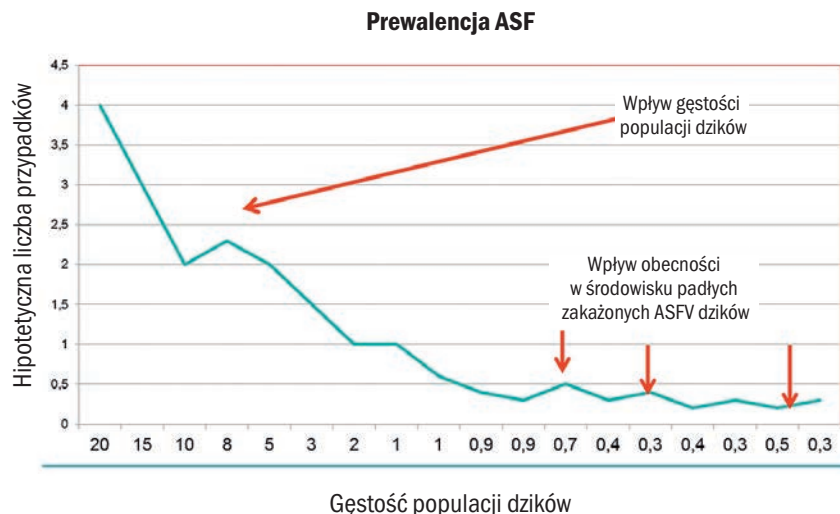
Według wspomnianego autora zawsze ważne jest kontrolowanie populacji dzików. Przy odstrzale należy brać pod uwagę strukturę odstrzelanych dzików. W 2015 r. w krajach UE dotkniętych chorobą 800 odstrzelonych dzików było ASF pozytywnych. Fakt ten wskazuje, że mający kontakt z zakażonymi dzikami myśliwi stanowią ważny element ryzyka szerzenia się choroby.

Do istotnych z epidemiologicznego punktu widzenia informacji zaliczyć należy tę, która dowodziła, że w populacji dzików endemicznie zakażonych ASFV, około 1% dzików jest seropozytywnych i jednocześnie w badaniach molekularnych (PCR) ujemnych. Zdaniem autora dziki te nie są siewcami wirusa i nie zakażają innych osobników. Przeciwnie, swoiste krążące w organizmie endemicznie zakażonych zwierząt nie chronią przed kolejnymi zakażeniami – nie mają wartości ochronnej. Teoretycznie migdałki takich dzików mogą być źródłem wirusa dla innych (jeżeli wrażliwy dzik zje zanieczyszczony wirusem migdałki). W tym kontekście warto pamiętać, że dziki nie są kanibalami, jakkolwiek są padlinożercami.

Powyższe zjawisko wyjaśnia możliwość uzyskiwania w badaniach laboratoryjnych ujemnych wyników testów molekularnych i jednocześnie dodatni rezultat badań serologicznych w kierunku obecności przeciwciał. Zdaniem Gubertiego zjawisko to będzie narastało wraz z czasem utrzymywania się choroby w populacji zwierząt na danym terenie.

W końcowej części spotkania jego uczestnicy sformułowali następujące wnioski – ważne z praktycznego punktu widzenia:

1. Najważniejszym elementem monitoringu jest nadzór (monitoring) bierny.



Ryc. 2. Zależność między gęstością populacji i obecnością padłych dzików w środowisku a częstotliwością występowania przypadków ASF
Wg Vittorio Guberni (2016)

2. Nadzór dotyczący wczesnego wykrywania ASF nie powinien opierać się na badaniach serologicznych.
3. Seropozytywne i jednocześnie PCR ujemne dziki nie są siewcami ASFV i nie odgrywają roli w zakresie siewstwa wirusa otaz nie są wektorem w szerzeniu się ASF; pozostają wrażliwe na ponowne zakażenie ASFV. Ich tusze mogą stanowić zagrożenie epi-zootyczne.
4. Zarządzanie populacją dzików jest zagadnieniem kluczowym i nie powinno być pozostawione wyłącznie w rękach myśliwych.
5. Padłe zakażone ASFV dziki są najważniejszym źródłem wirusa i wektorem w szerzeniu się ASF. Z tego powodu ich czynne poszukiwanie i skuteczna utylizacja są istotnym elementem programu zwalczania ASF.
6. Bioasekuracja w trakcie polowań jest zagadnieniem niezwykle ważnym w aspekcie ochrony dzików i sów przed ASF.
7. Zmniejszenie populacji dzików nie może być jedynym elementem w ograniczaniu szerzenia się ASF; porównywanie danych dotyczących gęstości populacji dzików w różnych krajach jest bezzasadne.
8. Konieczne jest stałe szkolenie lekarzy weterynarii, myśliwych, leśniczych oraz hodowców i producentów sów. W każdym kraju powinno to być zagadnienie kluczowe.

Podsumowując efekty dwudniowego spotkania w Moskwie, należy stwierdzić, że z każdym kolejnym miesiącem wiedza na temat afrykańskiego pomoru sów jest bardziej kompletna; niemniej szereg ważnych elementów musi zostać możliwie jak najszybciej wyjaśnionych lub zrewidowanych.

Wyraźnie rozwija się również wiedza na temat epidemiologii ASF w populacji dzików, jaśniejsza staje się rola dzików w szerzeniu się tej choroby.

Z dyskusji, a także przedstawionych w trakcie spotkania danych wynika, że aktualnie najbardziej zagrożone wystąpieniem ASF są Mołdowa i Rumunia.

Piśmiennictwo

1. Pejsak Z., Truszczyński M. (red.): *Afrykański pomór sów*. Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach, 2016.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl

Wild fish inhabiting lakes and rivers as a source of parasites for farmed fish

Antychowicz J.

The objective of this paper is to provide an overview of current knowledge of European endemic inland wild fish parasites and to analyze the role wild fish could play in transmitting parasitic infections to farmed fish. The open design of most aquaculture systems in Poland allows wild fish parasites to be transferred from the natural environment into aquaculture facilities, thus to farmed fish species. On the basis of available reports and papers it could be concluded that the following parasites are potential invaders for both wild and farmed fish: *Ichthyobodo necator*, *I. salmonis*, *Trichodina mutabilis*, *T. nigra*, *T. acuta*, *Chilodonella piscicida*, *Ch. hexasticha*, *Ichthyophthirius multifiliis*, *Piscicola geometra*, *Argulus foliaceus* and *A. coregonidae*. These popular parasites are able to invade many fish species, so the molecular genotype investigations are needed to confirm each particular source of infection. The hitherto presented information should be useful for applying the effective prophylactic measures against parasitic diseases and for the assessment of risk of parasitic diseases in particular fish farms.

Keywords: wild fish, farm fish, parasites, molecular genotyping.

Definicja ryby dzikie ostatnio bardzo się skomplikowała, ponieważ w jeziorach i rzekach żyją nie tylko ryby endemiczne, które rozradzają się naturalnie, ale również ryby endemiczne, które pochodzą z rozrodu kontrolowanego i podchowu w wylegarniach, a oprócz tego ryby hodowlane wprowadzane z różnych rejonów świata. Ryby hodowlane wskutek zdarzeń, takich jak powódź czy też uszkodzenie urządzeń hydrotechnicznych, ze stawów dostają się do środowiska naturalnego lub są tam wpuszczane dla celów wędkarskich (karp, tołpyga, amur, pstrąg tęczowy).

W każdym zbiorniku wodnym (rzeka, jezioro, staw), w którym są ryby, występują również pasożyty. Według Marcogliese

Ryby wolno żyjące w rzekach i jeziorach jako potencjalne źródło inwazji pasożytów u ryb hodowlanych

Jerzy Antychowicz

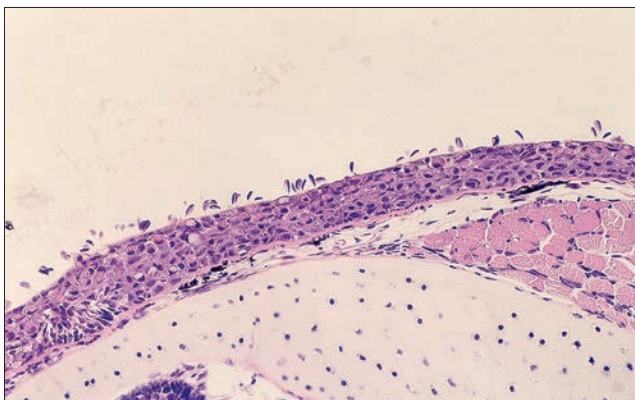
(1) pasożyty stanowią normalny składnik ekosystemu, a równocześnie mogą służyć jako bioindykatory określające aktualny stan środowiska. Od dawna, prawdopodobnie od początku istnienia współczesnych śródlądowych ryb europejskich, na ich skórce i w skrzelach występowały różne pasożyty, między innymi następujących rodzajów: pierwotniaki – *Ichthyobodo*, *Chilodonella*, *Trichodina*, *Ichthyophthirius*, przywry monogeniczne – *Gyrodactylus*, *Dactylogyrus*, pierścienice – *Piscicola* oraz skorupiaki – *Argulus*, *Ergasilus* i *Lerneae*. Już ponad 100 lat temu pasożyty te wymieniane są w podręcznikach ichtiopatologii autorów, takich jak Hofer (2), Plehm (3) i Fiszer (4). Według Pojmańskiej i Niewiadomskiej (5) niektóre pasożyty są „wierne” swoim naturalnym gospodarzom, to znaczy określony pasożyt występuje tylko u ryby określonego gatunku, na przykład *Monogenea*, inne tworzą w nowym środowisku ciągle nowe układy pasożyt-żywiciel. U ryb dzikich pasożyty występują zwykle w niewielkich ilościach i to u niewielkiego procentu osobników określonej populacji. Organizm ryby w zetknięciu z pasożytami uruchamia swój system obronny. Odpowiednie elementy układu immunologicznego rozpoznają pasożyta i starają się go zniszczyć lub zneutralizować (6). W wyniku ciągłej ewolucji i incydentalnej mutacji, a przede wszystkim selekcji, pozostają przy życiu ryby odporne na pasożyty lub mające zdolność do redukcji pasożytów do niewielkich ilości, znoszonych bez szkody przez organizm ryby. Dla przykładu u wolno żyjących tarlaków certy poławianych do rozrodu kontrolowanego, celem restytucji tego gatunku w rzekach, Kleszcz

i Niemczuk (7) stwierdzili między innymi obecność pasożytów zewnętrznych należących do rodzajów: *Trichodina*, *Chilodonella*, *Dactylogyrus* i *Gyrodactylus*.

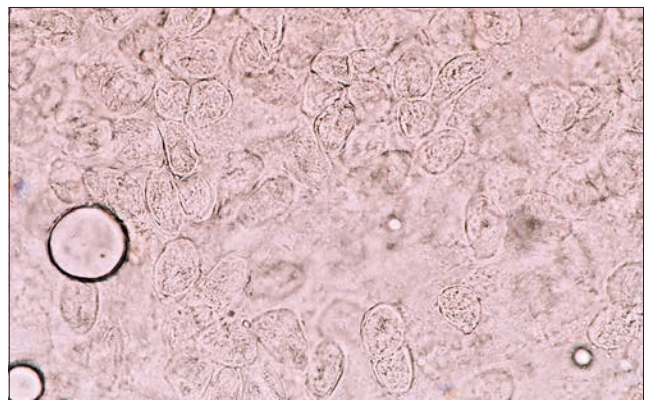
Ewolucyjnie utrwalone związki gospodarz (żywiciel)-pasożyt pozwalają zwykle na przeżycie i funkcjonowanie obu partnerów (5, 8). Marcogliese (1) uważa, że równowaga ta jest korzystna dla obu stron. Może ona jednak ulec zachwianiu, a mianowicie gdy nastąpi drastyczny ilościowy wzrost populacji gospodarzy, któremu zwykle towarzyszy wzrost procentu ryb wrażliwych na określone inwazje pasożytnicze lub gdy jakość wody się pogorszy, a zasoby pokarmu naturalnego zmniejszą się w stopniu osłabiającym odporność ryb na pasożyty. Według Lafferty i Kuris (9) zatrucie środowiska wodnego może albo zwiększyć nasilenie chorób pasożytniczych w związku z osłabieniem odporności ryb, albo zredukować liczbę pasożytów w związku z ich wrażliwością na substancje toksyczne oraz zmniejszeniem się populacji gospodarzy pośrednich. W przyrodzie ciągle następują zmiany, a zmieniające się warunki abiotyczne (fizykochemiczne) wymuszają na żywych organizmach – gospodarzach i pasożytach – dopasowanie się do aktualnych warunków. Człowiek coraz częściej wywołuje zmiany w środowisku wodnym, które są niekorzystne dla ryb dzikich.

Ichthyobodo: *Ichthyobodo necator* oraz *I. salmonis*

Ichthyobodo spp. występuje u ryb śródlądowych i morskich należących do co najmniej 60 gatunków (10). W ciągu ponad 100 ostatnich lat ichtiobodoza powodowała



Ryc. 1. *Ichthyobodo necator* na skórce narybku pstrąga tęczowego, H/E



Ryc. 2. *Ichthyobodo necator* na skórce narybku pstrąga tęczowego – preparat niebarwiony

duże straty u ryb hodowlanych w całym świecie (11). Największe straty notowano u ryb łososiowatych zaczynających pobieranie pokarmu (w końcowym okresie resorpcji woreczka żółtkowego i tuż po jego resorpcji). Podejrzewa się, że łososie i pstrągi tęczowe zarażają się *I. necator* (ryc. 1, 2) w stadium wylęgu w śródlądowych wylęgarniach, skąd ryby wraz z pasożytami przenoszone zostają do środowiska morskiego (11, 12, 13). Często masową obecność pasożytów stwierdza się na powierzchni naskórka (między innymi płetw) oraz nabłonka pokrywającego listki skrzelowe i blaszki oddechowe ryb. Pasożyty z rodzaju *Ichthyobodo* mają zdolność do inwazji powierzchni ikry (14, 15), skąd dostają się na młode ryby bezpośrednio po ich wykluciu się (w okresie, kiedy ryby mają jeszcze woreczek żółtkowy). Inwazji ichtiobodo sprzyja słaby przepływ wody i duże zagęszczenie ryb. Żaby i kijanki mogą być rezerwuarem *Ichthyobodo* spp. Pasożyty opuszczają zwykle rybę po jej śmierci i jeżeli nie znajdą odpowiedniego gospodarza, giną w ciągu 30–60 minut (16). Houghton i Bennett (15) opisywali przypadki, w których pasożyty przeżywały, a nawet namnażały się przez kilka dni w osadach dennych, żywiąc się martwymi rybami. W temperaturze 21°C niektóre szczepy mają zdolność do tworzenia cyst przetrwalnikowych.

Obecność *Ichthyobodo* spp. w europejskich wodach śródlądowych stwierdzano, między innymi, u dzikich ryb następujących gatunków: okoń (17), pstrąg potokowy (18), lin (19). Szczególnie często pasożyty te stwierdzano u pstrągów potokowych. Oprócz tego *Ichthyobodo necator* występuje u boleń (Aspius aspius), brzana (Barbus barbus), jazia (Leuciscus idus) i klenia (Leuciscus cephalicus; 20). Endemiczne

ryby zasiedlające jeziora i rzeki są więc rezerwuarem i źródłem inwazji ichtiobodo dla ryb hodowlanych, szczególnie dla wylęgu ryb łososiowatych (11).

Najnowsze badania molekularne (między innymi przy użyciu metody PCR) wykazały, że w obrębie rodzaju *Ichthyobodo* występują pasożyty różniące się genotypowo i niektórymi cechami morfologicznymi. Na terenie Norwegii u ryb dzikich i hodowlanych występują trzy gatunki *Ichthyobodo* różniące się między sobą między innymi sekwencjami DNA: *Ichthyobodo necator*, *I. salmonis* i *I. hypoglossi* (11).

Trichodina: *Trichodina mutabilis*, *T. nigra*, *T. acuta*

Od ryb, głównie śródlądowych, wyizolowano około 300 gatunków rodzaju *Trichodina* (21). Pasożyty te uszkadzają skórę oraz skrzela ryb i mogą doprowadzić do ich śmierci. Równowaga gospodarz-pasożyt ulega zachwianiu w okresie głodowania ryb, przy pogorszeniu się jakości wody lub w przypadku wystąpienia różnych chorób zakaźnych bądź pasożytniczych, którym towarzyszą patologiczne zmiany w skórze i skrzelach. W takich okolicznościach pasożyty, mając ułatwiony dostęp do uszkodzonych tkanek ryby, a co za tym idzie: mając do dyspozycji obfitość pokarmu, zaczynają się szybko mnożyć (22, 23). Szczególnie wrażliwe na inwazję są ryby poddawane ciągłym stresom. Özer (24) uważa, że pasożyty należące do rodzaju *Trichodina* są szeroko rozprzestrzenione na całym świecie, a niektóre spośród licznych gatunków tego rodzaju charakteryzuje mała specyficzność w zakresie gospodarzy. W obrębie jednego gatunku mogą występować odmiany morfologiczne, co czyni ich rozpoznawanie na poziomie gatunku bardzo

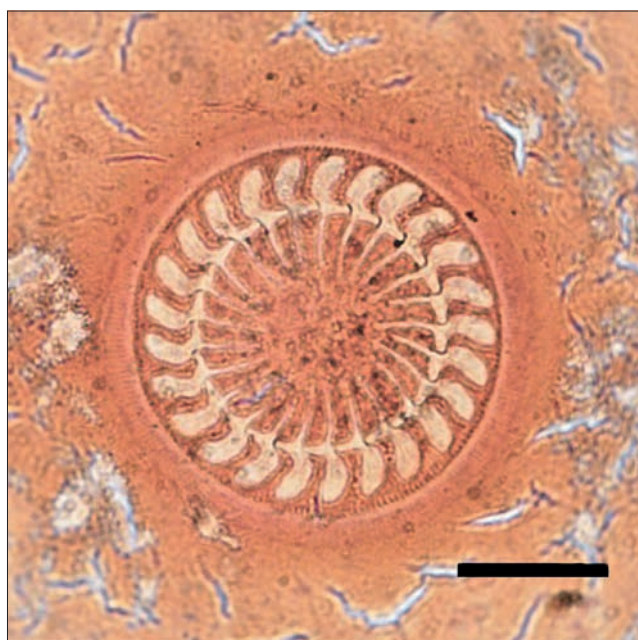
trudne. W związku z tym w diagnostyce tych pasożytów zaleca się stosować badania molekularne (21, 25).

Trichodina mutabilis (ryc. 3, 4) występuje na wielu kontynentach (Europa, Azja, Ameryka i południowa Afryka) na rybach dzikich i hodowlanych należących do bardzo licznych gatunków. Spotyka się ją najczęściej u ryb karpio-watych, z karpem włącznie (26). Podejrzewa się, że karp jest głównym roznosicielem tego pasożyta, a jego introdukcja do różnych rejonów świata doprowadza do zarażenia miejscowej ichtiofauny. *Trichodina nigra* izolowano od karpia, pstrągów potokowych i pstrągów tęczowych (27) oraz boleń, brzana i jazia (20). *Trichodina acuta* może kolonizować powłoki zewnętrzne karpia, karasi srebrych, pstrągów tęczowych, pstrągów potokowych i strzebli (27).

Chilodonella: *Chilodonella piscicola*, *Ch. cyprini*, *Ch. hexasticha*

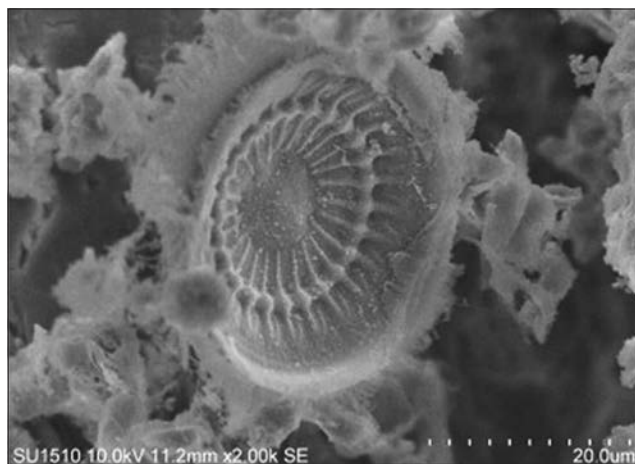
Rodzaj *Chilodonella* reprezentowany jest przez wiele gatunków wolno żyjących i dwa pasożytnicze: *Chilodonella piscicola* (dawniej *Ch. cyprini*) oraz *Chilodonella hexasticha*. Fotografie pasożytów z rodzaju *Chilodonella* znajdują się w artykule Antychowicza (28).

Chilodonella piscicola pasożytuje na skórze i na skrzelach niemal u wszystkich ryb śródlądowych dzikich i hodowlanych, głównie na bardzo młodych osobnikach. *Chilodonella hexasticha* występuje zwykle u nieco starszych ryb i kolonizuje mniejszą liczbę gatunków. W związku z tym, że pasożyty te zasiedlają zbiorniki słodkowodne, zasolone i słonowodne (Europy, Ameryki i Japonii) określa się je jako kosmopolityczne. Objawy kliniczne chilodonellozy



Ryc. 3. *Trichodina mutabilis* (dzięki uprzejmości Islas-Ortega A.G., Aguilar-Aguilar R.) i Revista Mexicana de Biodiversidad

Ryc. 4. *Trichodina mutabilis*, mikroskop skaningowy (SEM) (dzięki uprzejmości Islas-Ortega A.G., Aguilar-Aguilar R.) i Revista Mexicana de Biodiversidad



u ryb pojawiają się, zanim wystąpią zmiany patologiczne. Zmiany patologiczne wywołane przez chilodonele są podobne do tych, które wywołują trichodiny. W przypadku dużej ilości pasożytów w skrzelach mogą one stać się głównym powodem śmierci ryb z powodu uduszenia.

Kulorzęsek (*Ichthyophthirius multifiliis*)

Kulorzęsek (ryc. 5, 6, 7, 8) występuje u ryb należących do niemal wszystkich gatunków na całej kuli ziemskiej, z wyjątkiem Antarktydy. W Polsce jego obecność stwierdzano u licznych dzikich ryb między innymi u bolenia (*Aspius aspius*), brzany (*Barbus barbus*), jazia (*Leuciscus idus*) i klenia (*Leuciscus cephalicus*; 20).

Kulorzęsek jest największym jednokomórkowym pasożytem ryb, który osiąga maksymalnie około 1 mm średnicy. Większość życia pasożyty spędzają pod naskórkiem albo nabłonkiem skrzeli – niekiedy pod torebką oka lub nabłonka jamy gębowej. Po osiągnięciu 0,3–1 mm średnicy opuszcza on gospodarza, incystuje się i po wielokrotnych podziałach wytwarza liczne, długości około 50 µm pływki, które są jego stadiami inwazyjnymi (28).

W niektórych gospodarstwach pstrągowych ichtioftirioza może stać się chorobą endemiczną, stale występującą w określonych stawach. Powodem tego może być zbyt powolny przepływ wody, niedostateczne zaopatrzenie stawów w wodę, niska higiena stawów i stosowanie zwrotnej cyrkulacji wody bez właściwego jej filtrowania (29). Nie można wykluczyć, że powodem stałych nawrotów ichtioftiriozy w określonych obiektach może być stała obecność pasożytów w populacjach dzikich ryb (30).

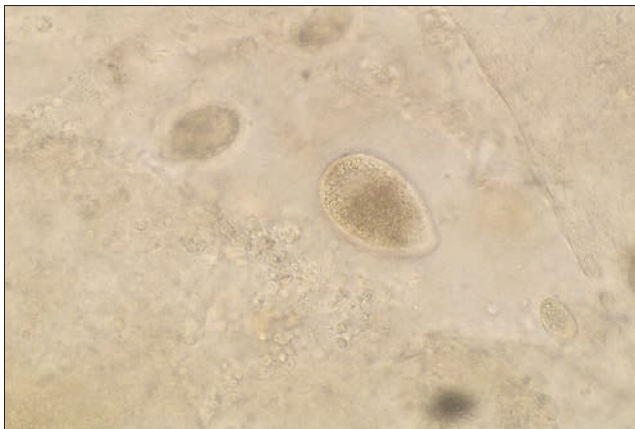
Daktylogyrus: *Dactylogyrus vastator*, *D. anchoratus*, *D. diminutus* i gyrodaktylus: *Gyrodactylus sprostonae*, *G. medius*

Przywry monogeniczne (28) w większości posiadają wąski krąg gospodarzy. Często jeden gatunek przywry ma tylko jednego żywiciela, np. ryb należących do określonego gatunku. W Polsce znanych jest 115 endemicznych gatunków przywr monogenicznych (31). Najbardziej znane są przywry rodzaju *Dactylogyrus*, występujące między innymi u karpia, karasi srebrzystych, tołpyg i amurów. Poszczególne gatunki daktylogyrusów wykazują znaczną specjalizację co do gatunku gospodarza, co nie wyklucza,

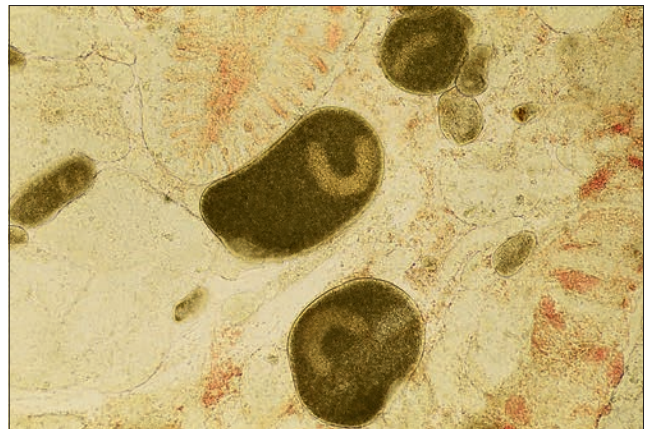
że u karpia może występować równocześnie kilka gatunków pasożytów tego rodzaju, np.: *Dactylogyrus vastator*, *D. extensus*, *D. anchoratus* i *D. diminutus* (32). Specjalizacja *D. anchoratus* i *D. extensus* do karpia jest wysoka. Stwierdzono je między innymi w warunkach irańskiej hodowli ryb, do której wprowadzono karpie pospolite (33). Pasożyty rodzaju *Gyrodactylus* również wykazują specjalizację, chociaż kilka gatunków tego rodzaju może występować równocześnie u jednego gatunku ryby. Na przykład u karpia można spotkać *Gyrodactylus sprostonae* i *G. medius*. Źródeł zarażeń przywrami monogenetycznymi np. u młodych ryb hodowlanych należy szukać głównie u ryb hodowlanych z innego stawu lub u karpia „uciekierów” żyjących w doprowadzalnikach wody do stawów-przesadek.

Pijawka rybia – *Piscicola geometra*

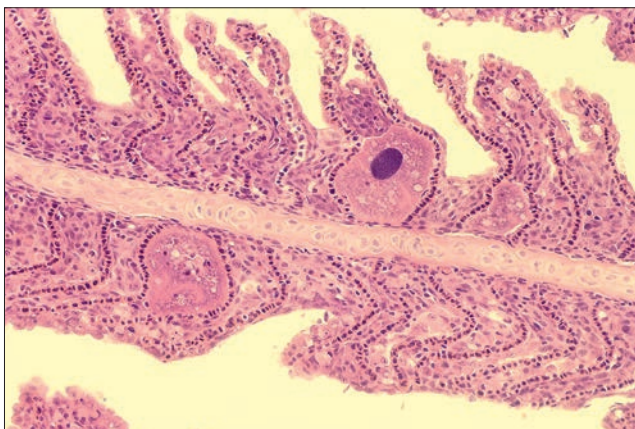
W Polsce udokumentowano obecność 47 gatunków drapieżnych pijawek krwio pijnych (34). Pijawka rybia *Piscicola geometra* (ryc. 9) osiągająca długość 20–60 mm jest jedną z wielu przedstawicieli rodziny Piscicolidae występujących na całym świecie i często spotyka się ją u ryb w Polsce.



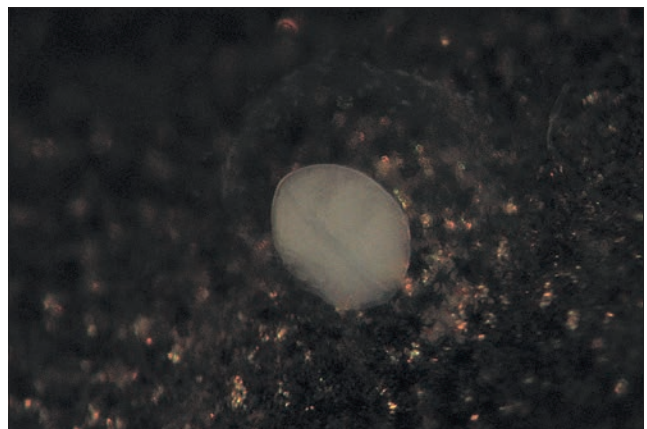
Ryc. 5. Pływka *Ichthyophthirius multifiliis* w trakcie inwazji na skórze karpia – preparat niebarwiony



Ryc. 6. *Ichthyophthirius multifiliis* w skrzelach karpia – preparat niebarwiony



Ryc. 7. *Ichthyophthirius multifiliis* w skrzelach karpia – H/E



Ryc. 8. *Ichthyophthirius multifiliis* wychodzący spod naskórka ryby do wody – preparat niebarwiony

Pijawka ta może atakować ryby śródlądowe wszystkich gatunków, bez względu na wiek. Chwilowo może przywierać nawet do skóry człowieka, ale nie dochodzi do pobrania krwi. W ciągu życia pijawki kilkakrotnie atakują i opuszczają swojego żywiciela. Poza żywicielem żyją wśród kamieni i roślin w zbiornikach wodnych. Po kilkakrotnym pobraniu krwi od ryby i uzyskaniu dojrzałości płciowej dochodzi do zapłodnienia (pijawki są obojnakiem). Pijawki składają na roślinach i kamieniach jaja, zabezpieczone przed wpływem niekorzystnych dla nich czynników zewnętrznych przez ciemnobrązowe kokony. Z kokonów tych wylęgają się młode pijawki. Dostają się one na rybę i po napełnieniu przewodu pokarmowego krwią opadają ponownie na dno zbiornika wodnego, gdzie przebiega trawienie treści pokarmowej.

Inwazji pijawek ulega skóra ryby, skrzelna i płetwy. Pozostawione po inwazji mikroubityki tkanek mogą stanowić miejsce wtórnego wniknięcia wirusów i bakterii. Przy masowej inwazji pijawek ryby tracą apetyt i popadają w letarg, a następnie sną.

Splewka karpiowa: *Argulus foliaceus*

Pasożyty rodzaju *Argulus* występują niemal na całym świecie i są reprezentowane przez 150 gatunków (35). Splewki (ryc. 10, 11) występują w wodach śródlądowych i środowisku morskim. W Europie zidentyfikowano dwa endemiczne gatunki: *A. foliaceus* i *A. coregoni*. *Argulus foliaceus* występuje u ryb wielu gatunków, często u karpia (*Cyprinus carpio*), sazanów (*Cyprinus carpio hematopterus*) i amurów białych (*Ctenopharyngodon idella*). *Argulus coregoni* również występuje u ryb należących do wielu gatunków, a szczególnie należących do rodziny łososiowatych.

W cyklu rozwojowym *Argulus foliaceus* występują liczne stadia: nauplius, kopepodit i 9 dalszych stadiów, które są już podobne do form dorosłych. Nauplius jest

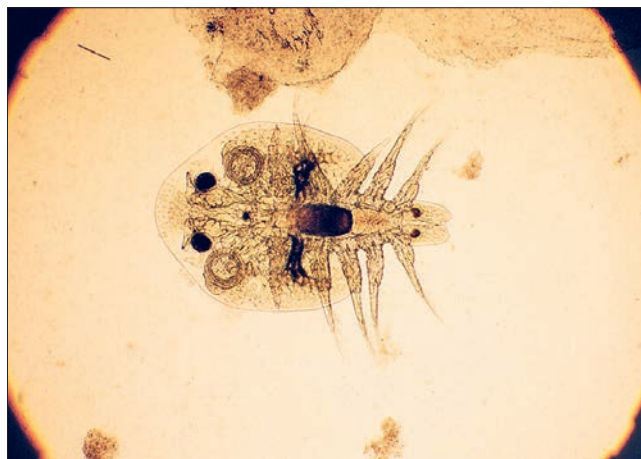


Ryc. 9. *Piscicola geometra* na skórze karpia pod linią naboczną – fotografia przybliżona

stadium wolno żyjącym, natomiast stadia kopepodit i następne są pasożytami i żywią się krwią oraz limfą ryb. Stadium 10. osiąga dojrzałość płciową. Samica jest większa od samca, a jej wymiary wynoszą maksymalnie 7×5 mm. Kopulacja, zapłodnienie i złożenie jaj przebiega poza gospodarzem w środowisku wodnym. Cały cykl rozwojowy trwa od 24 do 80 dni. Inwazja splewek wywołuje przekrwienie skóry i wystąpienie wybroczyn, a ponadto dochodzi do uszkodzenia i wystrzępienia płetw. Podczas ich inwazji ryby tracą apetyt i przestają rosnać. Po odpadnięciu od ryby, splewka może żyć do 3 tygodni i z prądem wody może z łatwością przemieszczać się nawet na duże odległości i dokonywać inwazji, przytwierdzając się do ryb. Splewki wysysają krew i limfę ryb, wkluwając się w jej powłoki zewnętrzne wargami przekształconymi w rurkowaty narząd. W sporadycznych przypadkach arguloza może doprowadzić nawet do upadku hodowli ryb w określonym gospodarstwie rybactkim.

Raczek skrzelowy: *Ergasilus sieboldi*

Rodzaj *Ergasilus* (ryc. 12, 13, 14) obejmuje 37 gatunków. Raczek skrzelowy (*Ergasilus sieboldi*) jest skorupiakiem, który pasożytuje w skrzelach ryb europejskich i azjatyckich należących do wielu gatunków. Głównym żywicielem *E. sieboldi* jest lin i szczupak, ale pasożyt ten może występować również u innych ryb karpio-watych (leszcz, płoc, krasnopiórka, karaś srebrzysty), a oprócz tego u ryb łososiowatych (pstrąg potokowy), okoniowatych, sumowatych oraz u niektórych ryb morskich. W Polsce najczęściej spotyka się tego pasożyta u linów jeziorowych. W Turcji *E. sieboldi* zaliczany jest do najważniejszych pasożytów karpia pospolitego (36). Chociaż w Polsce obecnie nie stanowi on istotnego problemu dla ryb hodowlanych, to jego obecność u dzikich ryb jeziorowych stanowi potencjalne zagrożenie dla karpia stawowych.



Ryc. 10. *Argulus foliaceus*



Ryc. 11. Młoda splewka na łuskach karpia – fotografia przybliżona

Po 3–4 dniach po zapłodnieniu samicy (*E. sieboldi*) z jaj wylęga się stadium zwane nauplius, który przekształca się w stadium kopepodit, a ten z kolei w piątym stadium dojrzeła płciowo. Po kopulacji samce giną, a samice osiedlają się w skrzelach ryb między listkami skrzelowymi. Po 6 dniach wykształcają się u nich worki jajowe. Cały cykl rozwojowy trwa od 12 dni do 5–6 tygodni i zależy od temperatury wody. Poza samica wszystkie inne stadia raczków skrzelowych żyją w środowisku wodnym jako

składnik naturalnego zooplanktonu. Pasożytnicze samice, wbijając duże haki (będące pierwszą parą przekształconych odnóży) w skrzelę ryby, mogą je uszkodzić w stopniu upośledzającym funkcjonowanie tego narządu. Ryby chudną, wykazując niekiedy objawy duszności, manifestujące się przyspieszeniem ruchów wieczka skrzelowego oraz podpływaniem pod powierzchnię wody. Przy masowej inwazji raczek skrzelowy może wywołać masowe śnięcie ryb.

Lernea: *Lernea cyprinacea*

Na świecie występuje 110 gatunków należących do rodziny Lernaeidae, które występują na wszystkich kontynentach. *Lernea cyprinacea* (ryc. 15, 16, 17) jest jedynym kosmopolitycznym gatunkiem w obrębie tej rodziny. Pasożyt ten występuje u ryb słodkowodnych należących do wielu gatunków, natomiast pozostali przedstawiciele Lernaeidae wykazują wysoki stopień specjalizacji co do gospodarza (37).



Ryc. 12. *Ergasilus sieboldi* na skrzelach ryby – fotografia przyżyciowa



Ryc. 13. *Ergasilus sieboldi* wyizolowany przyżyciowo z lina



Ryc. 14. *Ergasilus sieboldi* wyizolowany przyżyciowo z leszcza



Ryc. 15. *Lernea cyprinacea* pod płetwą grzbietową mutantu karasia srebrzystego – fotografia przyżyciowa



Ryc. 16. *Lernea cyprinacea* na rybie – fotografia przyżyciowa



Ryc. 17. Wyizolowana *Lernea cyprinacea*

Lernea występuje w postaci 8 stadiów – 3 pierwsze stadia nauplius żyją w środowisku wodnym, a 5 następnym pasożytniczym stadiów kopepodit żyje w skrzelach ryb. Po metamorfozie każdego stadium pasożyt modyfikuje nieco budowę, natomiast po osiągnięciu dojrzałości płciowej następuje kopulacja, po której samce giną. Samica osiąga około 9 mm. Przednią częścią ciała przybierającą kształt przypominający rogi łosia samica zagłębia się w tkankę podskórną ryby. Samice lernea znajdowano nie tylko u ryb, ale również u kijanek i salamander. W tylnym końcu ciała samicy występują dwa wydłużone woreczki jajowe, w których znajdują się jaja. Po 1–3 dniach po zapłodnieniu z jaj wylęgają się larwy – naupliusy. Cały cykl rozwojowy trwa w zależności od temperatury 14–28 dni; w bardzo niskiej temperaturze cykl rozwojowy może przedłużyć się do roku. Optymalną do rozwoju *L. cyprinacea* jest temperatura 23–30°C (38). W tej temperaturze może pojawić się kilka pokoleń tego pasożyta w ciągu jednego roku.

Śmierć ryby następuje zwykle wskutek zniszczenia przez liczne pasożyty tkanki skrzelowej. Po pewnym czasie pasożyty mogą samoistnie opuścić gospodarza, pozostawiając po sobie punktowe przekrwienie skóry. U ozdrowieńców w miejscu, gdzie płatowate wyrostki pasożyta zagłębiają się w tkankę podskórną, tworzą się ogniska zapalne w postaci wypukłych pęcherzy. Bardzo szerokie spektrum gatunków ryb może ulegać inwazji *L. cyprinaceae*, zarówno stadiów kopepodit, jak też dorosłej samicy. W Europie i w Azji *Lernea cyprinacea* najczęściej występuje u węgorzy japońskich, karasi pospolitych (*Carassius carassius*) i karasi srebrzystych (*Carassius auratus*). Pasożyta tego można również spotkać u karpia pospolitego i karpia koi. O ile mi wiadomo, *Lernea* nie stanowi obecnie zagrożenia dla hodowli ryb w Polsce, chociaż powoduje duże straty w hodowli karpia pospolitego w krajach o ciepłym klimacie, takich jak Iran (39). Można się więc obawiać, że po ociepleniu się klimatu pasożyt ten może stać się również groźny dla karpia w Polsce. Według Piaseckiego i wsp. (37) w ostatnich kilkudziesięciu latach w Europie i w Polsce liczba przypadków obecności *Lernea* u ryb drastycznie spadła, podczas gdy na innych kontynentach w ciągu ostatnich 30 lat ogłoszono aż 280 publikacji dotyczących pasożytów rodzaju *Lernea*.

Omówienie

Z przedstawionych danych wynika, że u niektórych pospolitych dzikich ryb zasiedlających rzeki i jeziora europejskie oraz u ryb hodowlanych mogą występować pasożyty należące do tych samych gatunków.

Pasożyty te charakteryzuje mała swoistość co do gospodarzy, albo jej całkowity brak. Do tej grupy można zaliczyć: *Ichthyobodo necator*, *I. salmonis*, *Trichodina mutabilis*, *T. nigra*, *T. acuta*, *Chilodonella piscicida*, *Ch. hexasticha*, *Ichthyophthirius multifiliis*, *Piscicola geometra*, *Argulus foliaceus* i *A. coregonidae*.

Ergasilus sieboldi i *Lernea cyprinacea*, pomimo że mogą występować u ryb wielu gatunków, między innymi u ryb dzikich, to prawdopodobnie ze względów termicznych nie rozwijają się w polskich przemierzających stawach, a jedynie w głębokich jeziorach. Mogą one natomiast stanowić problem dla ryb stawowych w krajach, w których panują wyższe temperatury, np. w Bułgarii (informacje osobiste od służby ichtiopatologicznej Bułgarii) lub w Iranie. Być może wraz z ociepleniem się klimatu rejonu, w których będzie się stwierdzać obecność tych pasożytów, będą również się powiększać.

Do ostatecznego potwierdzenia istnienia wspólnych pasożytów u ryb dzikich i hodowlanych (oraz ich przenoszenia między środowiskiem naturalnym a obiektami hodowlanymi i odwrotnie) niezbędne są badania genetyczne pasożytów występujących w określonym rejonie u obu tych grup ryb. Pasożyty zewnętrzne groźne są głównie dla ryb młodych. W zbiornikach naturalnych trudno jest stwierdzić związek przyczynowy pomiędzy obecnością pasożytów na powłokach zewnętrznych młodych ryb a ich śmiertelnością; oczywiście staje się to wówczas, gdy młode dzikie ryby przetrzymuje się w małych, sztucznych zbiornikach, np. w akwariach (obserwacje własne). Wówczas z reguły zachynają one chorować w związku z rozwijającymi się u nich masowo pasożytami zewnętrznymi.

Według Kent (40) przy otwartym systemie zasilania gospodarstw rybackich w wodę (bezpośrednio z rzek i jezior) stosowanym w większości gospodarstw pstrągowych i karpowych istnieje zagrożenie zdrowotności ryb hodowlanych ze strony niektórych pasożytów występujących u ryb dzikich. Zараżanie się ryb hodowlanych od ryb dzikich może być szczególnie istotne w przypadku młodych ryb stawowych – karpia i ryb roślinożernych w pierwszych przesadkach oraz ryb łososiowatych w wylęgarni, w której filtry nie działają właściwie. Z tego powodu w tym okresie hodowli należy szczególnie dbać o izolowanie młodych ryb wrażliwych na inwazje pasożytnicze od zbiorników naturalnych, a szczególnie odławiać i redukować populacje ryb dzikich w rowach doprowadzających wodę.

Gdy pasożyty dostaną się do stawów hodowlanych, ich dalszemu rozwojowi sprzyja duże zagęszczenie ryb

hodowlanych i duży procent wrażliwych na inwazję osobników, co umożliwia pasożytom na wysokie tempo namnażania się i przenoszenia się z ryby na rybę. Wstępnie wyniki przeprowadzanych przez mnie badań z tego zakresu wskazywały na to, że u karpia pochodzących z pierwszych przesadek występują często bardzo różne i w różnych ilościach pospolite pasożyty zewnętrzne następujących rodzajów: *Ichthyobodo*, *Trichodina*, *Chilodonella*, *Ichthyophthirius*, *Dactylogyrus* i *Gyrodactylus*. Willomitzer (41) zaobserwował, że *Chilodonella cyprini* i *Trichodina demerguey* może występować już u 1-tygodniowego amura, a *Dactylogyrus* spp. u 3-tygodniowego narybku tej ryby. U ryb starszych, powyżej roku, poza końcowym okresem zimowania, pasożyty rzadko wylęgają się, a ich obecność na powłokach zewnętrznych ryb wkrótce po obsadzeniu ryb w dużych, głębokich stawach odrostowych przechodzi w stadium bezobjawowego nosicielstwa.

W karpowych pierwszych przesadkach lub w stawkach dla podchowu wylęgu ryb łososiowatych straty są często bardzo duże, a przyczyną tego nie są jedynie brak pokarmu naturalnego (karpie) i nieodpowiednie żywienie (ryby łososiowate), ale również pasożyty. Wylęg karpia czy też ryb łososiowatych pochodzący z wylęgarni, w której woda jest filtrowana, jest zwykle wolny od pasożytów. Źródłem pasożytów w przesadkach pierwszych i stawkach narybkowych są więc prawdopodobnie ryby dzikie lub zdziczałe występujące w rzekach i jeziorach, z których woda zasila stawy hodowlane. Szczególnie groźnym źródłem inwazji są prawdopodobnie ryby zasiedlające rowy dopływowe, a szczególnie zdziczałe karpie pospolite. Wielu badaczy, między innymi Johansen i wsp. (42), zwraca uwagę na zjawisko przeciwne, a mianowicie, że rozwój i intensyfikacja hodowli ryb stawowych i związana z tym częsta obecność u ryb hodowlanych dużych ilości pasożytów stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia ryb wolno żyjących.

Podsumowanie

W przypadku problemów zdrowotnych u ryb, których przyczyną są pasożyty, należy przede wszystkim rozpoznać źródło inwazji. Aby stwierdzić, czy pasożyty pochodzą od ryb dzikich, czy też nosiciele wśród ryb hodowlanych, konieczna jest identyfikacja (na poziomie gatunku) pasożytów występujących u ryb hodowlanych i ryb występujących w rowach doprowadzających wodę do stawów. Bardzo byłaby tu przydatna również diagnostyka molekularna genotypów określonych gatunków pasożytów występujących w hodowlanych i dzikich populacjach ryb.

Wraz z ciągłym intensywnym rozwojem hodowli ryb, zwiększaniem skali zarybiania rzek i jezior rybami endemicznymi rozrządzanymi w wylęgarniach oraz masowym obsadzaniem ryb miejscowych i importowanych (należących do wielu gatunków) we wspólnych stawach i jeziorach wędkarskich – problem niektórych chorób pasożytniczych u ryb może stać się bardzo groźny. Przy ciągłym krążeniu pasożytów z jezior i rzek do stawów hodowlanych i z powrotem inwazje pasożytnicze mogą nasilić się nie tylko w warunkach intensywnej hodowli stawowej, ale również w środowisku naturalnym.

Piśmiennictwo

- Marcogliese D.J.: Parasites of the superorganisms: are they indicators of ecosystem health? *Int. J. Parasitol.* 2005, **35**, 705–716.
- Hofer B.: *Handbuch der Fischkrankheiten*, Verlag der Allg. Fischereizeitung, München 1904.
- Plehm M.: *Praktikum der Fischkrankheiten*, E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart 1924.
- Fiszor Z.: *Choroby ryb*. Drukiem Władysława Szulca, Warszawa 1907.
- Pojmańska T., Niewiadomska K.: Pasożyty zawleczone, ekspansywnie i inwazyjne w faunie Polski. W: *Gatunki obce w faunie Polski. II. Zagadnienia problemowe i syntezy*, rozdz. 7. Głowaciński Z., Okarma H., Pawłowski J., Solarz W. (red.). Wydawnictwo Instytutu Ochrony Przyrody PAN w Krakowie, 2012, 589–603.
- Pojmańska T., Niewiadomska K., Okulewicz A.: *Robaki pasożytnicze w ekosystemach wodnych i lądowych*. Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego, PAN, Warszawa 2005.
- Kleszcz M., Niemczuk W.: Stan zdrowotny certy *Vimba vimba* (L.) z rzeki Baryczy. *Komunikaty Rybackie*. 2011, **4**, 6–8.
- Manshadi A.R.G., Masoumian M., Jafari B.J., Dowlatabadi M.B.: Protozoan and myxozoan infections in some fishes of Parishian Lake. *Science Alert*, 2012, Doi: 10.3923/ajava.2012.842.850.
- Lafferty K.D., Kuris A.M.: How environmental stress the impacts of parasites. *Limnol. Oceanogr.* 1999, **44**, 925–931.
- Urawa S., Ueki N., Karlsbakk E.: A review of *Ichthyobodo* infection in marine fishes. *Fish Pathology* 1998, **33**, 311–320.
- Isaksen T.N.: *Ichthyobodo infections on farmed and wild fish*. Dissertation for the degree of philosophiae doctor (PHD), University of Bergen, Norway, 2013.
- Poppe T.T., Hastein T.: Costiasis pa lasemolt (*Salmo salar* L.) i sjøoppdrett. *Norsk Veterinærtidsskrift* 1982, **94**, 259–262.
- Urawa S., Kusakari M.: The survivability of the ectoparasite flagellate *Ichthyobodo negator* on Chum salmon fry (*Oncorhynchus keta*) in seawater and comparison to *Ichthyobodo* sp. on Japanese flounder (*Paralichthys olivaceus*). *Journal of Parasitology* 1990, **76**, 33–40.
- Hlond S.: Occurrence of *Costia necatrix* Hennenguy on the roe of the carp. *Wiadomości Parazytologiczne* 1963, **9**, 249–251.
- Houghton G., Bennett C.E.: *Costia necatrix* (Hennenguy, 1883), a lethal parasite of rainbow trout, *Salmo gairdneri* (Richardson). *Parasitology* 1982, **85**, 217–426.
- Amlacher E.: *Textbook of fish diseases*. T.F.H. Publications, Jersey City 1970.
- Grignard J.C., Melard C., Kestemont P.: A preliminary study of parasites and diseases in perch in an intensive culture system. *J. Appl. Ichthyol.* 1996, **12**, 195–199.
- Franko J.: Radical prevention of *Costia necatrix* in salmon fry. *Bulletin of the Bureau of Fisheries* 1908, **28**, 917–928.
- Svoboda Z., Kolarova J.: A review of the diseases and contaminant related mortalities of tench (*Tinca tinca* L.). *Veterinarni Medicina* 2004, **49**, 19–34.
- Mamcarz A., Kujawa R., Kucharczyk D., Skrzypczak A., Frugała-Selezniow G., Targońska K., Kupren K., Turkowski K.: *Lawikultura reofilnych ryb karpowatych*. Mercurius Kaczmarek A., Olsztyn 2008.
- Tang F.H., Zhao Y.Z., Warren A.: Phylogenetic analysis of *Trichodinids* (Ciliophora, Oligohymenophora) inferred from 18S rDNA gene sequence data. *Current Microb.* 2013, **66**, 306–313.
- Khan R.A.: Disease outbreak and mass mortality in culture Atlantic cod, *Gadus morhua* L., associated with *Trichodina murmanica* (Ciliophora). *J. Fish Dis.* 2004, **27**, 181–184.
- Martins M.L., Marchiori N.C., Nunes G., Rodrigues M.P.: First record of *Trichodina heterodonta* (Ciliophora: Trichodinidae) from channel catfish, *Ictalurus punctatus* cultivated in Brazil. *Brasil J. Biol.* 2010, **70**, 637–644.
- Özer A.: The occurrence of *Trichodina domerguei* Walengren, 1897 and *Trichodina tenuidens* Faure – Ferwent, 1944 (*Peritricha*) on three-spined stickleback, *Gasterosteus aculeatus* L., 1758 found in brackish freshwater environment. *Acta Protozool.* 2003, **42**, 41–46.
- Gong Y., Yu Y., Feng W., Shen Y.: Phylogenetic relationships among *Trichodinidae* (Ciliophora: Peritricha) derived from the characteristic values of denticles. *Acta Protozool.* 2005, **44**, 237–243.
- Islas-Ortega A.G., Aguilar-Aguilar R.: *Trichodina mutabilis* (Protozoa: Ciliophora: Trichodinidae) from the characid fish *Astyanax mexicanus* in the Cuatro Ciene gas region, northern Mexico. *Revista Mexicana de Biodiversidad*, 2014, **85**, 613–616.
- Gaze W.H., Wotten R.: Ectoparasitic species of the genus *Trichodina* (Ciliophora: Peritrichida) parasitising British freshwater fish. *Folia Parasitol (Praha)*, 1998, **45**, 177–190.
- Antychowicz J., Pękala A.: Pasożyty i komensale najczęściej stwierdzone w mikroskopowym badaniu skóry i skrzelu ryb śródlądowych – interpretacja badań parazytologicznych. *Życie Wet.* 2015, **90**, 18–28.
- Ogut H., Akyol A., Alkan M.Z.: Seasonality of *Ichthyophthirius multifiliis* in the trout (*Oncorhynchus mykiss*) farms of the eastern Black Sea region of Turkey. *Turkish J. Fish. Aquatic Sci.* 2005, **5**, 23–27.
- Allison R., Kelly H.D.: An epizootic of *Ichthyophthirius multifiliis* in river fish population. *Progr. Fish. Cult.*, 1963, **25**, 3–9.
- Mrozińska-Gogol J.: Niechciani przybysze – obce pasożyty w Polsce. *Kosmos Problemy Nauk Biologicznych*, 2015, **64**, 89–101.
- Antychowicz J.: *Choroby i zatrucia ryb*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1996.
- Borj H., Naghibi A., Nasiri M.R., Ahmad A.: Identification of *Dactylogyrus* spp. And other parasites of common carp in northeast of Iran. *J. Parasit. Dis.* 2012, **36**, 234–238.
- Bielecki A., Cichocka J.M., Jeleń I., Świątek P., Adamiak-Brud Ż.: A checklist of leech species from Poland. *Wiad. Parazytol.* 2011, **57**, 11–20.
- Yildiz K., Kumantas A.: *Arulus foliaceus* infection in goldfish (*Carassius auratus*). *Israel J. Vet. Med.* 2002, **57**, 1–3.
- Aydogdu A., Öztürk M.O., Oğuz M.C., Altunel F.: Investigations on common carp (*Cyprinus carpio* L. 1758) in Dalyan Lagoon, Karcabey, Turkey. *Acta Veterinaria (Beograd)*, 2001, **51**, 351–358.
- Piasecki W., Goodwin A.E., Eiras J.C., Nowak B.F.: Importance of copepoda in freshwater aquaculture. *Zoological Studies*, 2004, **43**, 193–205.
- Baur O.: Parasites of freshwater fish and biological basis for their control. *Bulletin of the State Scientific Research Institute of Lake and River Fisheries*, 1962, XLIX, 108–112.
- Sharifian I.: On the occurrence of parasite, *Lernae ciprinaceae* from common carp, *Cyprinus carpio* farmed in ponds and rice fields. *Comp. Clin. Pathol.* 2007, Doi: 10.1007/s00580-015-2091-2
- Kent M.L.: Marine net pen farming Leeds to infections with some unusual parasites. *Int. J. Parasitol.* 2000, **30**, 321–326.
- Willomitzer J.: Seasonal dynamics of parasitoses in grasscarp (*Ctenopharyngodon idella*) fry and fingerlings. *Acta. Vet. Brno* 1980, **49**, 269–277.
- Johansen L.H., Jensen I., Mikkelsen H., Bjørn P.A., Jansen P.A., Bergh Ø.: Disease interaction and pathogens Exchange between wild and farmed fish population with special references to Norway. *Aquaculture* 2011, doi: 10.1016/j.aquaculture.2011.02.014

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

Zwierzęta wolno żyjące jako rezerwar wirusa zapalenia wątroby typu E w Polsce

Magdalena Larska¹, Wojciech Larski²

z Zakładu Wirusologii, Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ i Gabinetu Weterynaryjnego „Animalar” w Olsztynie²

Wirusowe zapalenie wątroby (WZW) typu E (wcześniej określane jako pokarmowe wirusowe zapalenie wątroby nie-A nie-B) jest stosunkowo niedawno (1) wykrytą zoonozą wywołaną przez wirus zapalenia wątroby typu E (hepatitis E

virus – HEV), należący do rodzaju *Hepevirus* z rodziny *Hepeviridae* (2). HEV został po raz pierwszy zidentyfikowany w obrazie mikroskopu elektronowego przez Balayana w związku z wybuchem epidemii wirusowego zapalenia wątroby

w radzieckim wojskowym obozie w Afganistanie w 1983 r. Ciekawostką jest fakt, że odkrycie to wiązało się z dużym poświęceniem naukowca, który poprzez samozakazanie kałem pobranym od dziewięciu chorych żołnierzy przechorował ostrą postać choroby, by dokonać identyfikacji nowego wirusa. Badania retrospektywne próbek od pacjentów biorących udział w epidemiach wirusowego zapalenia wątroby w Indiach w latach 50. i w Pakistanie w latach 70. (3) potwierdziły, że przyczyną były zakażenia HEV. Jego bezotoczkowy wirion zawiera pojedynczą nić RNA o dodatniej polarności (+ssRNA). Podobnie jak inne wirusy zapalenia wątroby typu A, B, C jest hepatotropowy, jednak jest jedynym czynnikiem zoonotycznym. W 1997 r. HEV został wyizolowany od świń w USA (4). Do zakażenia

wirusem podobnie jak u ludzi, tak i u zwierząt dochodzi drogą pokarmową (stąd nazwa: typu E – od enteralny i epidemiczny) poprzez spożycie zanieczyszczonej wirusem wody i zakażonych produktów spożywczych. Choroby wywołane przez HEV są często bezobjawowe lub o łagodnym przebiegu z niską śmiertelnością (do 1%). Jednak u ciężarnych kobiet zakażenie HEV może prowadzić do rozwoju ciężkiego zapalenia wątroby ze śmiertelnością do 28%, poronieniami i wczesnymi porożami. Do niedawna sądzono, że HEV występuje endemicznie głównie w rozwijających się krajach w Afryce, Azji i Meksyku, gdzie dochodzi do powstawania epidemii w regionach dotkniętych powodziami lub ograniczeniem dostępu do wody. Okazało się, że rozprzestrzenienie sięga również krajów uprzemysłowionych Ameryki Północnej i Europy (4). W krajach rozwiniętych ostrą postacią zapalenia wątroby typu E obserwuje się najczęściej u osób powracających z Azji lub Afryki, jednakże obserwowano również przypadki rodzimych zakażeń nowymi typami HEV spoza grupy ryzyka (5). Obecność HEV potwierdzono w ściekach w Hiszpanii, Grecji, Szwecji i USA. Szczepy HEV izolowane od ludzi i świń w krajach rozwiniętych wykazują wysokie pokrewieństwo genetyczne, podnosząc problem zakażeń odzwierzęcych HEV (4). Dotąd zidentyfikowano jeden serotyp HEV, w obrębie którego wyróżniono pięć genotypów HEV: 1–4 występujące u ludzi, 3–4 u zwierząt (najczęściej świnowatych) i genotyp 5 wyizolowany tylko od drobiu (6). W Europie rosnąca liczba tzw. autochtonicznych zakażeń HEV związana jest z genotypem 3 (7), sporadyczne zakażenia HEV-4 występują w południowo-zachodniej Europie (3). Szczepy genotypów 3 i 4 izolowano od kilku gatunków zwierząt, w tym świń, dzików, krów i jeleniowatych.

Kliniczna postać wirusowego zapalenia wątroby typu E u ludzi jest trudna do rozróżnienia z wirusowym zapaleniem wątroby typu A. W ostrym zakażeniu HEV obserwuje się najpierw nietypowe grypopodobne objawy, tj. bolesność mięśni i stawów, osłabienie, wymioty, nudności, następnie mogą pojawić się bóle brzucha i żółtaczkę. Podobnie jak w przypadku innych wirusowych zapaleń wątroby w skrajnych przypadkach może dojść do wystąpienia zaburzeń nerwowych, a nawet do zespołu Guillaina i Barrégo (ostre, wielokierunkowe zapalenie demielinizacyjne z aksonalną neuropatią ruchową; 3). Zakażenia HEV-3 i HEV-4 najczęściej kończą się samowyzdrowieniem i tylko do 3% przypadków może skończyć się śmiercią chorego (8). Wiele z zakażeń HEV jest błędnie diagnozowanych, jako np. niewydolność wątroby spowodowana toksycznym działaniem leków czy innych substancji

chemicznych (9, 10). W Europie odsetek zakażonych HEV pacjentów z ostrą postacią wirusowego zapalenia wątroby (wykluczając wirusowe zapalenie wątroby typu A–C) waha się między 5 a 15% (3, 9). Badania rozprzestrzenienia HEV u dawców krwi wykazały duże zróżnicowanie w zależności od kraju. Od 3 do 7% w Europie kontynentalnej (11, 12), poprzez 16% w Wielkiej Brytanii (13) i 20% w Danii (14), aż do ponad 52% dawców krwi z hiperendemicznego regionu południowo-zachodniej Francji (15) posiadało przeciwciała dla HEV. Oszacowano, że nawet 17% ogólnej populacji w Niemczech może posiadać przeciwciała dla wirusa, wskazujące na wcześniejsze zakażenie (16). Grupę szczególnego ryzyka dla zakażeń rodzimych HEV-3 i HEV-4 stanowią myśliwi oraz lekarze weterynarii i pracownicy ferm świń (17, 18). Seroprevalencja HEV była aż 88% niższa u niemieckich myśliwych, którzy używali rękawiczek ochronnych przy wytrzewianiu dzików, w stosunku do myśliwych, którzy używali rękawiczek rzadko, czasami lub w ogóle (18). Częstsze przypadki ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu E obserwowane są również w Japonii, gdzie czasami spożywane są surowe lub niedogotowane świnie wątroby (4). Również w Japonii doszło do zakażenia HEV u członków dwóch rodzin po konsumpcji surowej jeleniny (19). Do niedawna jedynym znanym przypadkiem zakażenia HEV w Polsce była informacja o identyfikacji wirusa u dwóch hinduskich studentów z Białegostoku hospitalizowanych w tamtejszej Klinice Obserwacyjno-Zakaźnej Akademii Medycznej w 2005 r. (20, 21). U jednego z pacjentów oprócz ostrej postaci wirusowego zapalenia wątroby doszło też do niewydolności trzustki (20). W dalszych badaniach zespół prof. Flisiaka przebadł 45 studentów, którzy przybyli 30 dni wcześniej z Indii do Białegostoku, i stwierdził, że u 12 osób (26,7%) doszło do zakażenia HEV (21). U siedmiu osób stwierdzono obecność przeciwciał immunoglobulin klasy M (IgM) będących elementem odpowiedzi immunologicznej pierwotnej, co wskazywało na niedawno przebyte zakażenie i sugerowało, że zakażenia te zostały importowane. Dlatego też do niedawna nie istniały dowody na istnienie zakażeń HEV w Polsce (22). Dopiero w 2015 r. potwierdzono obecność rodzimych zakażeń HEV u 29 z 182 (16%) pacjentów hospitalizowanych z różnych powodów w Wielospecjalistycznym Szpitalu Miejskim im. J. Strusia w Poznaniu w 2013 r. (23). Pacjenci pochodzili głównie z obszarów miejskich Wielkopolski. Przeciwciała dla HEV stwierdzono również u osób, które nigdy nie podróżowały za granicę czy nie przechodziły zabiegów chirurgicznych, co wskazywało,

Wild animals as a reservoir of hepatitis E virus in Poland

Larska M.¹, Larski W.², Department of Virology, National Veterinary Research Institute, Pulawy¹, Veterinary Surgery "Animalar" in Olsztynek²

The aim of this article was the presentation of a study on the carrier state of hepatitis E virus among wild animals in Poland. Until recently, hepatitis E thought to be a problem in developing countries. It becomes however, an emerging threat to human health also in developed EU countries. The disease is caused by hepatitis E virus (HEV), which is the only one with zoonotic potential among all hepatitis viruses. The main animal reservoir are suids, however HEV infection with deer meat has also been reported in Japan. The only study on autochthonous HEV infections in Poland has shown 16% HEV seroprevalence among the patients of a hospital in Poznań. Since the spread of HEV has been confirmed among animals in Europe, the aim of our study was to define the distribution of the virus and the role of wild animals in its transmission to humans in Poland. A total of 499 animals of different species, including roe deer, red deer, fallow deer, European bison and wild boar were tested for the presence of anti-HEV antibodies. Only wild boars were found seropositive with 44% seroprevalence. The proportion of seropositive wild boars differed among the voivodeships, with the lowest seroprevalence in Świętokrzyskie and the highest in Dolnośląskie and Zachodniopomorskie. The high HEV seroprevalence should be considered as a potential epidemiological hazard, especially for the risk group of hunters and wildlife veterinarians as well as for the common people living at the forest border.

Keywords: HEV, wild animals, seroprevalence, zoonosis.

że do zakażenia doszło na terenie Polski. Częstość wykrywania swoistych dla HEV przeciwciał była też wyższa u osób, które przyznały, że spożywały surowe mięso lub owoce morza, co sugerowało możliwość zakażenia drogą pokarmową.

Ze względu na najwyższą seroprevalencję HEV wśród świnowatych, świnie i dziki uważane są za główny rezerwuuar patogenu (24, 25, 26, 27, 28). U przeżuwczy do zakażenia HEV dochodzi rzadziej (26, 27, 29, 30), najczęściej po transmisji od świń lub dzików (29), przez co uznawane są one raczej jako gospodarz przypadkowy. Jednakże opisano przypadki zakażenia się ludzi przez HEV typu 3 i 4 zarówno od świń i dzików, jak i jeleniowatych (17, 18, 19, 29), dlatego też wszystkie te zwierzęta należy traktować jako potencjalny rezerwuuar wirusa. Seroprevalencja HEV u jeleniowatych na południu Europy może być znacznie wyższa i sięgać 13% (26). Mimo iż wcześniej uważano, że

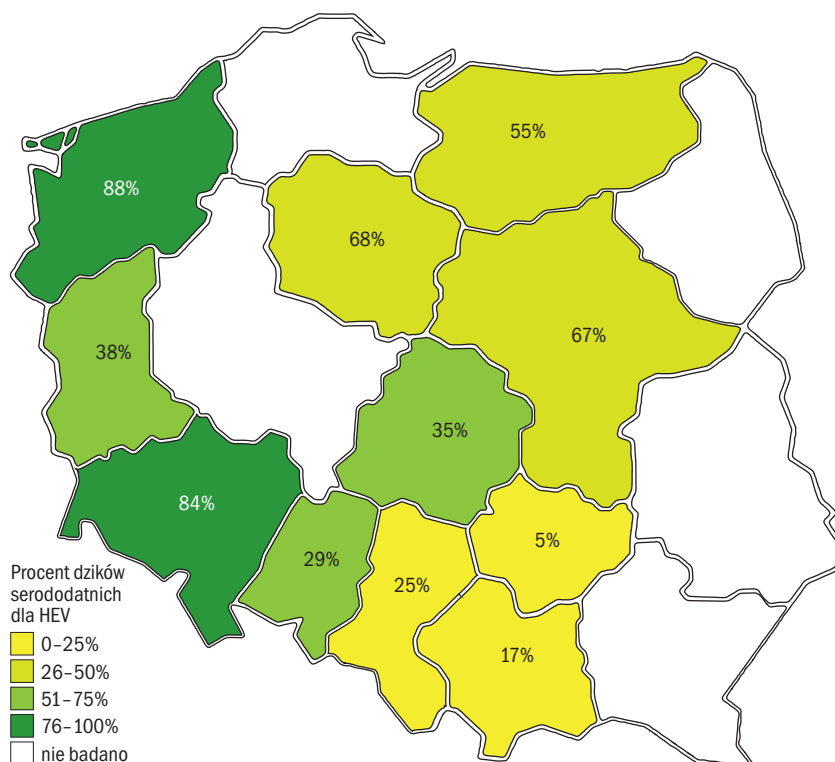
zakażenia wirusami wywołującymi wirusowe zapalenie wątroby typu E występują głównie w krajach rozwijających się, dopiero w ciągu paru ostatnich lat w niektórych krajach europejskich przeprowadzono badania, aby poznać rozprzestrzenienie HEV u rodzimych zwierząt. I tak na przykład okazało się, że prawie połowa świń w Niemczech uległa zakażeniu HEV-3 (31). Odsetek dzików posiadających przeciwciała dla HEV w tym kraju był prawie dwukrotnie niższy i wynosił 26–30% (24). Niepokojące są również doniesienie, że w 20% kiełbas surowych i pasztetowych z Niemiec potwierdzono obecność HEV-3 (32). Wyższy odsetek zakażonych HEV wśród świń w stosunku do dzików sugeruje, że doszło prawdopodobnie do przeniesienia (spillover) wirusa mięsł zwierzętami domowymi a wolno żyjącymi. Potwierdza to również pokrewieństwo genetyczne wirusów krążących u świń i dzików na tym samym terenie (28). W Danii, która jest jednym z większych eksporterów warchlaków do Polski, HEV-3 i 4 rozprzestrzeniły się w ponad 90% stad podstawowych, a wirus był stwierdzany w odchodach świń z 55% ferm (33).

Nieznane jest rozprzestrzenienie HEV u świń w Polsce. Jedyne badania przeprowadzone u zwierząt wolno żyjących wskazują, że wirus jest szeroko rozpowszechniony w naszym kraju (34). Wśród 499 dzików, jeleniowatych i żubrów pochodzących z 15 województw u 116 osobników (23%) stwierdzono obecność przeciwciał IgG dla HEV, jednak serododatnie okazały się

jedynie dziki. W żadnej z próbek pochodzącej od przeżuwaczy nie stwierdzono obecności swoistych przeciwciał, co sugeruje brak lub bardzo niską seroprewalencję wirusa podobną do obserwowanej w innych krajach europejskich i Japonii (29, 30). Zakażeniu HEV uległo aż 44% badanych dzików, które pochodziły z 52 spośród 94 obwodów łowieckich (z 11 województw) objętych badaniem. Seroprewalencja HEV u dzików była różna w zależności od województwa. Najniższą (5%) zanotowano w woj. świętokrzyskim, a najwyższą w dolnośląskim (84%) i zachodniopomorskim (88%; **ryc. 1**). Obserwowano pozytywną korelację między częstością występowania zakażeń HEV u dzików a ich zagęszczeniem. Wyższa seroprewalencja HEV u dzików była związana również z mniejszym zagęszczeniem ludzi i przewagą obszarów wiejskich. Co ciekawe, na rozprzestrzenienie wirusa u dzików nie miało wpływu zagęszczenie świń, co sugerowało, że HEV krąży w populacji dzików endemicznie i zakażenia prawdopodobnie nie są wynikiem transmisji od zwierząt domowych. Obserwowany odsetek wyników serododatnich dla HEV u dzików odpowiada informacjom z innych krajów europejskich, w tym sąsiadujących (17, 24, 25). Jedyne znacznie niższa seroprewalencja na poziomie 10% była obserwowana u dzików we Włoszech i w Holandii (35, 36). Wysoki odsetek serododatnich dzików w kraju powinien wzmocnić ostrożność szczególnie tych osób, które mają kontakt z ich odchodami, mięsem czy narządami wewnętrznymi.

Ponieważ w Polsce raczej nie spożywa się surowego mięsa, grupą ryzyka będą w tym przypadku myśliwi i lekarze weterynarii, którzy mają kontakt z dzikami, zarówno wolno żyjącymi, jak i hodowlanymi. Niepokojący jest fakt, że do ekspozycji coraz częściej może dojść nawet u osób prywatnych, żyjących np. na obrzeżach lasów czy żerowisk dzików. Kontakty ludzi z dzikami stają się coraz częstsze, przede wszystkim z powodu rosnącej ich liczby. Jak oszacował Główny Urząd Statystyczny, w ciągu 12 lat populacja dzików podwoiła się z 118 tys. w 2000 r. do 255 tys. w 2012 r. (37). Problem zakażeń HEV nie jest jedynym, jaki dotyczy roli dzików jako rezerwuaru niebezpiecznych epizootii. Kolejnym przykładem jest chociażby afrykański pomór świń, którego ogniska (również dzięki trudnym do kontroli dzikom) nie wygasają na wschodzie kraju.

Podsumowując, stosunkowo niedawno poznane wirusowe zapalenie wątroby typu E, mimo iż do niedawna uznawane za stanowiące problem tylko krajów biedniejszych Azji i Afryki, okazuje się zakażeniem szeroko rozpowszechnionym w Europie, w tym w Polsce. Z weterynaryjnego punktu widzenia należy pamiętać, że zakażenia HEV są potencjalnym ryzykiem zoonotycznym zagrażającym zdrowiu ludzi i bezpieczeństwu żywności. Liczba przypadków zakażenia odzwierzęcymi szczepami HEV przebiegającymi często z poważnymi konsekwencjami klinicznymi diagnozowanych w Europie i na świecie sukcesywnie rośnie (3). Dlatego też bardzo ważna wydaje się kontynuacja monitorowania rozprzestrzenienia wirusa zarówno u zwierząt domowych, jak i wolno żyjących, a również określenie ekspozycji grup ryzyka u ludzi, tak by móc wypracować środki zapobiegania i kontroli zakażeń HEV. Ze względu na subkliniczny lub łagodny przebieg większości zakażeń HEV, kluczowa staje się diagnostyka oparta na badaniu serologicznym obecności przeciwciał typowych dla wirusa w surowicy oraz identyfikacja wirusa w wątrobie lub w kale za pomocą metod biologii molekularnej, z których najprostszą jest łańcuchowa reakcja polimerazy z odwrotną transkrypcją – RT-PCR. Z powodu braku dostępnej szczepionki przeciw HEV, zapobieganie zakażeniom powinno przede wszystkim koncentrować się na higienie osób pracujących na fermach świń, lekarzy weterynarii i myśliwych. Podstawowe zasady higieny powinny być też stosowane przez osoby prywatne, które przygotowują mięso, szczególnie wieprzowinę do posiłku, spożywając mięso surowe lub poddawane tylko krótkiej obróbce cieplnej (np. grillowane) albo piją zanieczyszczoną wodę. Stosunkowo wysoki odsetek zwierząt zakażonych w krajach uprzemysłowionych



Ryc. 1. Odsetek dzików posiadających przeciwciała dla wirusa zapalenia wątroby typu E (HEV)

sugeruje, że liczba przypadków wirusowego zapalenia wątroby typu E w tych krajach jest niedoszacowana, czyli że duża część zakażeń pozostaje nierozpoznana.

Piśmiennictwo

- Balayan, M.S., Andjaparidze A.G., Savinskaya S.S., Ketiladze E.S., Braginsky D.M., Savinov A.P., Poleschuk V.E.: Evidence for virus in non-A, non-B hepatitis transmitted via the fecal-oral route. *Intervirology* 1983, **20**, 23–31.
- Fauquet, C.M., Mayo M.A., Maniloff J., Dessel-Berger U., Ball L.A.: *Virus Taxonomy – Eight Report on the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier Academic Press, London, UK, 2015.
- Lapa D., Capobianchi M.R., Garbuglia A.R.: Epidemiology of hepatitis E virus in European countries. *Int. J. Mol. Sci.* 2015, **16**, 25711–25743.
- Meng X.J.: Hepatitis E virus: animal reservoirs and zoonotic risk. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 256–265.
- Clemente-Casares P., Pina S., Buti M., Jardi R., Martín M., Bofill-Mas S., Girones R.: Hepatitis E virus epidemiology in industrialized countries. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, **9**, 448–454.
- Aggarwal R.: Hepatitis e: epidemiology and natural history. *J Clin Exp Hepatol.* 2013, **3**, 125–133.
- Nelson K.E., Knush B., Labrique A.B.: The epidemiology of hepatitis E virus infections in developed countries and among immunocompromised patients. *Expert. Rev. Anti. Infect. Ther.* 2011, **9**, 1133–1148.
- Mushahwar I.K.: Hepatitis E virus: molecular virology, clinical features, diagnosis, transmission, epidemiology, and prevention. *J. Med. Virol.* 2008, **80**, 646–658.
- Dalton, H.R., Fellows, H.J., Stableforth, W., Joseph, M., Thuraijajah, P.H., Warshaw, U., Hazeldine, S., Remnarace, R., Ijaz, S., Hussaini, S.H., Bendall R.P.: The role of hepatitis E virus testing in drug-induced liver injury. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2007, **26**, 1429–1435.
- Moal V., Gérolami R., Ferretti A., Purgus R., Devichi P., Burtsey S., Colson P.: Hepatitis E virus of subtype 3i in chronically infected kidney transplant recipients in southeastern France. *J. Clin. Microbiol.* 2014, **52**, 3967–3972.
- Boutrouille A., Bakkali-Kassimi L., Crucière C., Pavo N.: Prevalence of anti-hepatitis E virus antibodies in French blood donors. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 2009–2010.
- Juhl D., Baylis S.A., Blümel J., Görg S., Hennig H.: Seroprevalence and incidence of hepatitis E virus infection in German blood donors. *Transfusion* 2014, **54**, 49–56.
- Dalton H.R., Stableforth W., Thuraijajah P., Hazeldine S., Remnarace R., Usama W., Farrington L., Hamad N., Sieberhagen C., Ellis V., Mitchell J., Hussaini S.H., Banks M., Ijaz S., Bendall R.P.: Autochthonous hepatitis E in Southwest England: natural history, complications and seasonal variation, and hepatitis E virus IgG seroprevalence in blood donors, the elderly and patients with chronic liver disease. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2008, **20**, 784–790.
- Christensen P.B., Engle R.E., Hjort C., Homburg K.M., Vach W., Georgsen J., Purcell R.H.: Time trend of the prevalence of hepatitis E antibodies among farmers and blood donors: a potential zoonosis in Denmark. *Clin. Infect. Dis.*, 2008, **47**, 1026–1031.
- Mansuy J.M., Bendall R., Legrand-Abravanel F., Sauné K., Miédouge M., Ellis V., Rech H., Destruel F., Kamar N., Dalton H.R., Izopet J.: Hepatitis E virus antibodies in blood donors, France. *Emerg. Infect. Dis.*, 2011, **17**, 2309–2312.
- Faber M.S., Wenzel J.J., Jilg W., Thamm M., Höhle M., Stark K.: Hepatitis E virus seroprevalence among adults, Germany. *Emerg. Infect. Dis.*, 2012, **18**, 1654–1657.
- Ivanova A., Tefanova V., Reshetnjak L., Kuznetsova T., Geller J., Lundkvist Å., Janson M., Neare K., Velström K., Jokelainen P., Lassen B., Hütt P., Saar T., Viltrop A., Golovljova I.: Hepatitis E virus in domestic pigs, wild boars, pig farm workers, and hunters in Estonia. *Food Environ Virol.* 2015, **7**, 403–412.
- Schielke A., Ibrahim V., Czogiel I., Faber M., Schrader C., Dremsek P., Ulrich R.G., John R.: Hepatitis E virus antibody prevalence in hunters from a district in Central Germany, 2013, a cross-sectional study providing evidence for the benefit of protective gloves during disemboweling of wild boars. *BMC Infect Dis.* 2015, **15**, 440.
- Tei, S., Kitajima N., Takahashi K., Mishiro S.: Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings. *Lancet* 2003, **362**, 371–373.
- Jaroszewicz J., Flisiak R., Kalinowska A., Wierzbicka I., Prokopowicz D.: Acute hepatitis E complicated by acute pancreatitis, a case report and literature review. *Pancreas* 2005, **30**, 382–384.
- Jaroszewicz J., Rogalska M., Kalinowska A., Wierzbicka I., Parfieniuk A., Flisiak R.: Częstość występowania przeciwciał przeciw wirusowi zapalenia wątroby typu E wśród Hindusów studiujących w Białymstoku. *Przegl. Epidemiol.* 2008, **62**, 433–438.
- Aggarwal R.: World Health Organization, Geneva, 2010. The Global prevalence of Hepatitis E virus infection and susceptibility, a systematic review (http://whqlibdoc.who.int/hq/2010/WHO_IVB_10.14_eng.pdf)
- Bura M., Michalak M., Chojnicki M., Czajka A., Kowala-Piaskowska A., Mozer-Lisewska I.: Seroprevalence of anti-HEV IgG in 182 Polish patients. *Postępy Hig. Med. Dosw.* 2015, **69**, 320–326.
- Adlhoeh C., A. Wolf H., Meisel M., Kaiser H., Ellerbrok, Pauli G.: High HEV presence in four different wild boar populations in East and West Germany. *Vet. Microbiol.* 2009, **139**, 270–278.
- de Deus, N., Peralta B., Pina S., Allepez A., Mateu E., Vidal D., Ruiz-Fons F., Martin M., Gortazar C., Segales J.: Epidemiological study of hepatitis E virus infection in European wild boars (*Sus scrofa*) in Spain. *Vet. Microbiol.* 2008, **129**, 163–170.
- Boadella M., Casas M., Martin M., Vicente J., Segales J., de la Fuente J., Gortazar C.: Increasing contact with Hepatitis E virus in red deer, Spain. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1994–1996.
- Forgach P., Nowotny N., Erdelyi K., Boncz A., Zentai J., Szucs G., Reuter G., Bakonyi T.: Detection of Hepatitis E virus in samples of animal origin collected in Hungary. *Vet. Microbiol.* 2010, **143**, 106–116.
- Widen F., Sundqvist L., Matyi-Toth A., Metreveli G., Belak S., Hallgren G., Norder H.: Molecular epidemiology of hepatitis E virus in humans, pigs and wild boars in Sweden. *Epidemiol. Infect.* 2011, **139**, 361–371.
- Matsuura Y., Suzuki M., Yoshimatsu K., Arikawa J., Takashima I., Yokoyama M., Igota H., Yamauchi K., Ishida S., Fukui D., Bando G., Kosuge M., Tsunemitsu H., Koshimoto C., Sakae K., Chikahira M., Ogawa S., Miyamura T., Takeda N., Li T.: Prevalence of antibody to hepatitis E virus among wild sika deer, *Cervus nippon*, in Japan. *Arch. Virol.* 2007, **152**, 1375–1381.
- Neumann S., Hackl S.S., Piepensneider M., Vina-Rodríguez A., Dremsek P., Ulrich R.G., Groschup M.H., Eiden M.: Serologic and molecular survey of hepatitis E virus in German deer populations. *J. Wildl. Dis.* 2016, **52**, 106–113.
- Krumbholz A., Joel S., Neubert A., Dremsek P., Dürrwald R., John R., Hlinak A., Waltherr M., Lange J., Wutzler P., Sauerbrei A., Ulrich R.G., Zell R.: Age-related and regional differences in the prevalence of hepatitis E virus-specific antibodies in pigs in Germany. *Vet. Microbiol.* 2013, **167**, 394–402.
- Szabo K., Trojnar E., Anheyer-Behmenburg H., Binder A., Schotte U., Ellerbroek L., Klein G., John R.: Detection of hepatitis E virus RNA in raw sausages and liver sausages from retail in Germany using an optimized method. *Int. J. Food Microbiol.* 2015, **215**, 149–156.
- Breum S.O., Hjulsgaard C.K., de Deus N., Segalés J., Larsen L.E.: Hepatitis E virus is highly prevalent in the Danish pig population. *Vet. Microbiol.* 2010, **146**, 144–149.
- Larska M., Krzysiak M.K., Jabłoński A., Kęsik J., Bednarski M., Rola J.: Hepatitis E virus antibody prevalence in wildlife in Poland. *Zoonoses Public Health* 2015, **62**, 105–110.
- Martinelli N., Pavoni E., Filogari D., Ferrari N., Chiari M., Canelli E., Lombardi G.: Hepatitis E virus in wild boar in the central northern part of Italy. *Transbound. Emerg. Dis.* 2015, **62**, 217–222.
- Rutjes, S., Lodder-Verschoor F., Lodder W., van der Giesen J., Reesink H., Bouwknegt M., Husman A.: Seroprevalence and molecular detection of hepatitis E virus in wild boar and red deer in The Netherlands. *J. Virol. Methods* 2010, **168**, 197–206.
- Główny Urząd Statystyczny, <http://stat.gov.pl/index.php>

Dr hab. Magdalena Larska, prof. nadzw.
e-mail: m.larska@piwet.pulawy.pl

Postać neurologiczna zakażenia herpeswirusem koni

Natalia Kozłowska¹, Aleksandra Krawczyk¹, Zuzanna Stryczniewicz-Aszkenazy*,
Lucjan Witkowski²

z Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych¹ oraz Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Zakażenia herpeswirusowe (equine herpes viruses – EHV) są jednym z ważniejszych problemów zdrowotnych w populacji koni. Powodowane przez nie zakażenia dróg oddechowych (według niektórych

danych odpowiadają nawet za 50% tych zakażeń), masowe roniczenia, a także objawy neurologiczne są przyczyną nie tylko znaczących strat finansowych, ale także hodowlanych (1, 2, 3).

Z dziewięciu znanych herpeswirusów koni pięć ma właściwości chorobotwórcze (od EHV-1 do EHV-5). Największe znaczenie mają najgroźniejsze, blisko ze sobą spokrewnione alfaherpeswirusy EHV-1 i EHV-4, powodujące oprócz zakażeń dróg oddechowych, także roniczenia i objawy neurologiczne. Otręt koni wywołany przez EHV-3 dziś jest chorobą niemal niespotykaną i bez większego znaczenia. Natomiast EHV-2 i EHV-5 powszechnie występują w populacji koni, ale zazwyczaj są niechorobotwórcze. Jednak w pewnych okolicznościach EHV-2 może być przyczyną zapalenia spojówek, a EHV-5 jest powiązany z wieloogniskowym zwłóknieniem płuc koni (equine multinodular pulmonary

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

W imieniu firmy **zoetis**
serdecznie zapraszamy wszystkich lekarzy weterynarii na:

> DEBATĘ EKSPERTÓW

„Analiza czynników odpowiedzialnych za załamanie produkcji trzody chlewnej w Polsce. Czy mamy szansę odwrócić wysoce niekorzystny, między innymi dla weterynarii, trend?”

- > **„Stan zdrowotny krajowego stada podstawowego jako przyczyna niekonkurencyjnej produkcji”**
Prof. dr hab. dr h.c. Zygmunt Pejsak
- > **„Praktyczne aspekty produkcji trzody chlewnej w Polsce na tle innych krajów europejskich”**
Dr Karol Bujoczek, redaktor naczelny „Top Agrar”
- > **„Lekarz weterynarii i hodowca – współpraca w oparciu o wspólny cel”**
Dr n. wet. Marian Porowski oraz Jacek Jagiełłowicz, Prezes Zarządu AGRO DUDA Sp.z o.o.
- > **„Nowe regulacje prawne w UE dotyczące ochrony zdrowia zwierząt”**
Dr Artur Zalewski, Dyrektor Biura Zarządu „POLPROWET”
- > **Wspólna dyskusja**
- > **Uroczysta kolacja**

godz. 18:35 **GOŚĆ SPECJALNY**

Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Lew-Starowicz

*„Kochanie, boli mnie głowa,
czyli stres w pracy oraz wypalenie zawodowe,
a wpływ na zdrowie seksualne”*

20 czerwca 2016
Zaczynamy 18:30!

Pałac Księżąt Czartoryskich w Puławach
ul. Czartoryskich 8

DLA UCZESTNIKÓW PRZEWIDZIANE NAGRODY!
10 opłat rejestracyjnych na „PEJSAKÓWKĘ” 2017

Prosimy o zgłaszanie swojego uczestnictwa do **15.06.2016** pod nr tel. **+48 783 835 515**.

Ilość miejsc ograniczona!!!

Neural form of equine herpesvirus infection

Kozłowska N.¹, Krawczyk A.¹,
 Stryczniewicz-Aszkenazy Z.*², Witkowski L.²,
 Scientific Circle of Veterinary Students¹, Laboratory
 of Veterinary Epidemiology and Economics²,
 Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University
 of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of neural form of horse infection with equine herpesviruses. Here, the causative agents, clinical signs, routes of transmission, diagnostic procedures, treatment and prevention of equine herpes myeloencephalopathy (EHM) were presented and discussed. Equine herpesviruses (EHVs) are among major horse pathogens. They may cause a variety of clinical forms: respiratory diseases, abortion, neonatal death and neurological disease, thus have a severe impact on the equine industry. In recent years, outbreaks of equine herpes myeloencephalopathy have been reported with increasing frequency. Notwithstanding the groups involved worldwide in studies on the EHM, many aspects of this disease are still not fully understood. This article presents the opinion that certain, so-called "neurotropic", EHV strains might be involved.

Keywords: equine herpes myeloencephalopathy, equine herpesviruses

fibrosis – EMPF). Pozostałe typy od EHV-6 do EHV-9 zostały wyizolowane i opisane u dzikich koniowatych, między innymi osłów i zebr (4, 5).

Herpeswirusy koni bardzo dobrze zaadaptowały się do organizmu nosiciela, co zapewnia skuteczne szerzenie się zakażenia w populacji koniowatych (6). Zakażenie EHV jest dożywotnie. Wirusy te zakażają różne typy komórek i posiadają zróżnicowane mechanizmy obrony przed układem odpornościowym gospodarza. Głównym z nich jest zdolność do latencji, stanu, podczas którego wirus pozostaje w ukryciu miesiącami lub nawet latami w zwojach nerwu trójdzielnego oraz limfocytach tkankowych, co czyni go praktycznie niewykrywalnym przez układ odpornościowy. Końskie herpeswirusy są ponadto bardzo słabo immunogenne. Żrebięta w wyniku kontaktu z patogenem nabywają krótkotrwałą odporność, która po pewnym czasie zanika, umożliwiając reaktywację wirusa i pojawianie się co kilka – kilkanaście tygodni objawów klinicznych. Dopiero w wyniku długotrwałej stymulacji antygenowej dochodzi do wytworzenia się na tyle silnej odporności, że zanikają objawy kliniczne, a zakażenie przechodzi w postać zakażenia latentnego. Zjawisko to nazywane jest treningiem immunologicznym. Konie zakażone latentnie w momencie reaktywacji

zakażenia i związanego z nim siewstwa wirusa zazwyczaj nie wykazują objawów klinicznych ze strony dróg oddechowych. Do reaktywacji zakażenia dochodzi najczęściej w wyniku spadku odporności spowodowanego stresem, jak np. wprowadzenie nowego konia do stada, transport, odstawienie od matki, zabiegi operacyjne lub inne zakażenia. Kontakt takich koni ze zwierzętami niezakażonymi jest główną przyczyną powszechnego występowania zakażenia w populacji koni (3, 4, 7).

EHV-1 i EHV-4 powszechnie występują u koni na całym świecie. Przyjmuje się, iż ponad 80% światowej populacji koni jest zakażone tymi wirusami. Dane na ten temat są jednak niepełne (4, 8). Przykładowo w Polsce od wielu lat przyjmuje się, że chorobowość EHV-1 sięga 100%, a EHV-4 jest niewiele niższa. Taka sytuacja występuje w dużych, istniejących od wielu lat stadninach. Nie dotyczy to jednak wielu mniejszych stajni liczących po kilka – kilkanaście czy kilkadziesiąt koni, gdzie wszystkie konie są wrażliwe na zakażenie ze względu na brak kontaktu z wirusem (9). Jeden ze szczepów EHV-1 wyizolowany w Polsce w 1959 r., nazwany Rac-H, jest uznany za szczep referencyjny i wykorzystywany w badaniach naukowych na całym świecie (10). Co ciekawe izolację EHV-4 w Polsce po raz pierwszy opisano dopiero w 2013 r. (11).

Zarówno wśród szczepów EHV-1, jak i EHV-4 występują szczepy o bardzo zróżnicowanej zjadliwości. Zakażenia szczepami o mniejszej zjadliwości przebiegają ze słabszą wiremią i, poza objawami ze strony górnych dróg oddechowych, wyjątkowo są przyczyną poronień lub zaburzeń neurologicznych. Natomiast szczepy herpeswirusa o wysokiej zjadliwości, zarówno typu 1, jak i 4, wywołują silną wiremią i wykazują duży tropizm do nabłonków. Dlatego poza objawami ze strony górnych dróg oddechowych często powodują poronienia i objawy neurologiczne (12, 13). I to właśnie zaburzenia neurologiczne są największym problemem powodowanym przez EHV w ostatnich latach. Ta, do niedawna uznawana za bardzo rzadką, postać choroby stała się głównym problemem związanym z zakażeniem EHV-1. Na całym świecie opiswane są przypadki tej postaci zakażenia, czasem występującej masowo i w dodatku z dużą śmiertelnością (nawet do 80%; 14, 15, 16). Jest to aktualny i duży problem przyjmujący niekiedy rozmiary kłęski. Związaną z tym panikę hodowców potęguje fakt bezobjawowego szerzenia się wirusa, np. podczas zawodów, co w efekcie powoduje masowe występowanie zakażeń w wielu stajniach. W Polsce, mimo zdarzających się pojedynczych przypadków zachorowań koni nasuwających

podejrzenie herpeswirusowej mieloencefalopatii (equine herpes myeloencephalopathy – EHM), w żadnym z nich nie potwierdzono zakażenia EHV-1.

O postaci neurologicznej zakażenia EHV-1 zrobiło się głośno po odkryciu, że za większość wybuchów choroby przebiegających z objawami neurologicznymi odpowiedzialny jest nazywany neurotropowym szczepem EHV-1 D₇₅₂ różniący się tylko jednym nukleotydem od typowego EHV-1, określanego jako N₇₅₂ (8, 17). Wiadomo, że szczep EHV-1 D₇₅₂ powoduje wysoką wiremią i jest często izolowany od koni z objawami neurologicznymi, co przyczynia się do zwiększonego zainteresowania nim. Zainteresowanie to bywa bliskie panice zarówno wśród hodowców, jak i lekarzy. Ale czy ta panika jest uzasadniona? W rzeczywistości szczep neurotropowy EHV-1 D₇₅₂ powszechnie występuje u koni na całym świecie, a według niektórych badań jego prevalencja wynosi od 7 do 24% od USA, przez Europę, do Republiki Południowej Afryki. Ale ostatnie wyniki badań wskazują na dalsze rozpowszechnianie się neurotropowego szczepu wirusa w populacji koni (11, 18, 19). Pojawia się pytanie o to, czy wzrost opisywanych zakażeń neurotropowym EHV-1 D₇₅₂ jest wynikiem szerzenia się wirusa, czy po prostu wzrostu zainteresowania nim, a w następstwie tego wzrostu liczby przeprowadzanych badań i ogłaszanych publikacji, których wyników w chwili obecnej nie można potwierdzić. Warto jednak pamiętać, że od 24 do 64% opisywanych przypadków neurologicznych zakażenia EHV-1 było wywołanych przez nieneurotropowy szczep EHV-1 N₇₅₂. Natomiast szczep neurotropowy jest powszechnie izolowany z poronionych płodów, także w Polsce (11). Nie zmienia to jednak faktu, że w dalszym ciągu przyczyną poronień jest przede wszystkim szczep nieneurotropowy EHV-1 N₇₅₂ (81–98% przypadków; 1, 17). Podsumowując, do rozwiązania zagadki neurotropizmu szczepów EHV jeszcze daleko, a przełożenie pojedynczej mutacji na objawy neurologiczne nie jest tak oczywiste jakby się to mogło wydawać.

Uważa się, że w zdecydowanej większości przypadków konie zakażają się EHV-1 i EHV-4 w ciągu pierwszych miesięcy życia, ale może to dotyczyć także koni w różnym wieku, które nie miały dotąd kontaktu z wirusem. Zakażeniu EHV-1 i EHV-4 mogą ulegać pojedyncze konie bez względu na rasę, wiek czy płeć oraz całe stada. W wypadku wystąpienia zakażenia EHV-1 lub EHV-4 w stadzie wrażliwych koni choroba może przebiegać w postaci ostrej i z wysoką śmiertelnością (6, 7). Jeden z najbardziej znanych takich przypadków miał miejsce na początku lat 80. XX w. i niemal doprowadził

do zniszczenia hodowli koni lipicańskich (20).

Do zakażenia najczęściej dochodzi przez kontakt bezpośredni drogą aerogenną (wirus siany jest na odległość kilkudziesięciu lub nawet ponad 100 metrów). Częstą drogą zakażenia jest także kontakt z poronionym płodem, wodami i błonami płodowymi oraz wydalninami z układu rozrodczego kłaczy, która poroniła. Wirus może być także przenoszony na rękach personelu czy sprzęcie, w tym weterynaryjnym. Wirus w środowisku przeżywa przeważnie około 7 dni, ale w sprzyjających warunkach nawet miesiąc (21, 22). Po krótkim 1–3-dniowym okresie inkubacji dochodzi do rozwoju choroby. W pierwszym etapie zakażeniu ulegają komórki nabłonka w górnych drogach oddechowych. Zakażone komórki obumierają i powstają nadżerki w błonie śluzowej, a wirus zaczyna być wydzielany razem z wydzieliną z nosa już pierwszego dnia zakażenia. Siewstwo trwa od około 1 do 2–3 tygodni w zależności od odporności konia i zjadliwości wirusa. W przeciągu 12–24 godzin wirus dociera do błony podstawnej i blaszki właściwej błony śluzowej, a w ciągu 24–48 godzin jest obecny w okolicznych węzłach chłonnych, gdzie się namnaża. W węzłach chłonnych dochodzi do zakażenia leukocytów, skutkiem czego 4–10 dni po zakażeniu limfocyty zawierające wirusa pojawiają się we krwi obwodowej i dochodzi do uogólnionej wirerii. W wyniku kontaktu z zakażonymi limfocytami zakażeniu ulegają komórki śródbłonka naczyń krwionośnych. Rozwijają się zapalenie, powstają zakrzepy i martwica okolicznych tkanek. Ostatnie badania wskazują na udział aktywności układu krzepnięcia krwi i fibrynolizy w czasie wirerii (potwierdza to zwiększone stężenia D dimerów) we wczesnym etapie rozwoju zmian. Objawy kliniczne wynikające z wirerii widoczne są 9–13 dni po zakażeniu (6, 7).

Zakażone konie wykazują objawy grypopodobne niepozwalające na kliniczne odróżnienie zakażenia EHV-1 od EHV-4 czy od wirusowego zapalenia tętnic lub grypy. W przypadku pierwszego zakażenia objawy są zazwyczaj silnie wyrażone. Początkowo surowiczy wpływ z nosa i worka spojówkowego przechodzi w surowiczo-śluzowy i śluzowy, a nawet ropny. Gorączka po kilku dniach ustępuje, aby pojawić się powtórnie w momencie wirerii. Węzły chłonne okolicy głowy mogą być powiększone. U części koni obserwuje się zapalenie spojówek i obrzęki kończyn. Kaszel zazwyczaj jest sporadyczny lub nie występuje. Objawy te utrzymują się około 2–3 tygodni. U źrebiąt w wyniku powikłań bakteryjnych może dojść do zakażenia dolnych dróg oddechowych (4, 7).

W zależności od miejsca, w którym doszło do uszkodzenia naczyń w wyniku wirerii, choroba objawia się poronieniami lub śmiertelnością noworodków w przypadku uszkodzenia łożyska i/ lub płodu, chorioretinopatią – trwałym uszkodzeniem naczyń błony naczyniowej i siatkówki oka oraz objawami neurologicznymi. Objawy neurologiczne – mieloencefalopatia są wynikiem uszkodzenia naczyń w ośrodkowym układzie nerwowym, głównie istocie białej rdzenia kręgowego, a nie zakażenia układu nerwowego (4).

Zakażenia dróg oddechowych sprzyjają szerzeniu się zakażenia, ale nie stanowią większego zagrożenia dla zdrowia i życia konia. Ponadto można im skutecznie zapobiegać, stosując dostępne na całym świecie komercyjne szczepionki. Niestety, szczepienia tylko zmniejszają ryzyko poronień i nie chronią przed postacią neurologiczną (5, 6). Tu na marginesie należy dodać, że, niestety, w Polsce od kilku lat mamy problemy z dostępnością szczepionek. Odpowiednie stosowanie immunoprofilaktyki w stadach koni połączone z zapobieganiem nieswoistym, jak segregacja koni, w tym izolacja kłaczy źrebnych, stosowanie kwarantanny i właściwej bioasekuracji pozwoliło w wielu krajach i hodowlach zminimalizować straty związane z poronieniami na tle zakażenia EHV do minimum. Od jakiegoś czasu masowe poronienia, np. w USA, uważane są już za niewystępujące lub zdarzające się bardzo rzadko. W Polsce jednak co kilka lat mają miejsce takie przypadki. Zdarza się, że na tle zakażenia EHV roni nawet 30–50% źrebnych kłaczy w stadninie (11).

Objawy neurologiczne mogą, ale nie muszą być związane z objawami ze strony górnych dróg oddechowych czy poronieniem. W części opisywanych wybuchów choroby mieloencefalopatia dotyczyła nawet 10–40% koni wykazujących objawy ogólne, ale opisywane są także liczne przypadki pojedynczych zachorowań. Objawy neurologiczne zazwyczaj pojawiają się na początku wirerii, czyli z początkiem drugiej fazy gorączki (6–10 dni po zakażeniu), podobnie zresztą jak i poronienia. Natomiast w przypadku reaktywacji zakażenia latentnego objawy neurologiczne mogą pojawić się nagle bez innych towarzyszących objawów (podobnie jak poronienia). Zazwyczaj objawy neurologiczne występują nagle i postępują szybko w przeciągu 2–3 dni. Ich rodzaj oraz nasilenie są nieprzewidywalne i zależne od umiejscowienia i wielkości uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. Zakres objawów klinicznych jest szeroki od lekkiej niezborności, poprzez niedowłady, aż do całkowitego porażenia. Przeważnie

zmiany lokalizują się w doogonowym odcinku rdzenia kręgowego, co objawia się różnego stopnia porażeniem kończyn tylnych, porażeniem zwieraczy (nietrzymańnię moczu) i zaburzeniami czucia skór nego w tej okolicy. W ostrych przypadkach obserwuje się niedowład lub porażenie wszystkich kończyn. Czasem dochodzi do uszkodzeń w korze, pniu lub układzie przedsionkowym mózgu objawiających się przechyleniem głowy, niezbornością, zaleganiem lub objawami ze strony nerwów czaszkowych. Przy przebiegu choroby z zachowaniem pozycji stojącej prognoza przeważnie jest optymistyczna. Jednak pełny powrót do zdrowia zajmuje minimum kilka lub kilkanaście tygodni, a czasem ponad rok. U części koni pozostają trwałe zaburzenia neurologiczne. Natomiast prognoza u koni zalegających jest bardzo zła i przeważnie ze względu na liczne komplikacje konieczna jest ich eutanazja (5, 7).

W diagnostyce różnicowej w USA pod uwagę brane są inne wirusowe choroby układu nerwowego koni, jak: wścieklizna, wschodnie, zachodnie, wenezuelskie i pierwotniacze zapalenia mózgu, zakażenie wirusem Zachodniego Nilu, zakażenie bakteryjne układu nerwowego oraz tężec i botulizm. Podobne objawy czasem obserwuje się przy spondylopatii szyjnej (zespół chwiejności), wszelkiego rodzaju urazach, zatruciach roślinami i związkami chemicznymi czy niezwykle rzadkich u koni nowotworach ośrodkowego układu nerwowego (5). W Europie i Polsce lista tych chorób jest znacznie krótsza, np. nie występują u nas wschodnie, zachodnie, wenezuelskie czy pierwotniacze zapalenia mózgu, ale bezwzględnie u konia z objawami neurologicznymi należy wykluczyć wściekliznę.

Rozpoznanie postaci neurologicznej zakażenia EHV-1 polega na wykazaniu obecności wirusa (izolacja wirusa lub PCR) w wymazie z nosa, leukocytach krwi obwodowej lub płynie mózgowo-rdzeniowym. Przydatne jest także samo badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Jego zażółcenie i wzrost stężenia białka wskazują na zapalenie naczyń, którego jedną z przyczyn może być zakażenie EHV-1. Badanie serologiczne przydatne jest tylko w sytuacji zbadania pary surowic pobranych na początku choroby i 2–3 tygodnie później (5, 7, 23).

Znalezienie zmian anatomopatologicznych wymaga przeprowadzenia szczegółowego badania sekcyjnego całego ośrodkowego układu nerwowego konia, co jest bardzo utrudnione w warunkach terenowych. Do sekcji należy przystąpić najwcześniej jak to możliwe, żeby uprzedzić szybką pośmiertną autolizę ośrodkowego układu nerwowego.



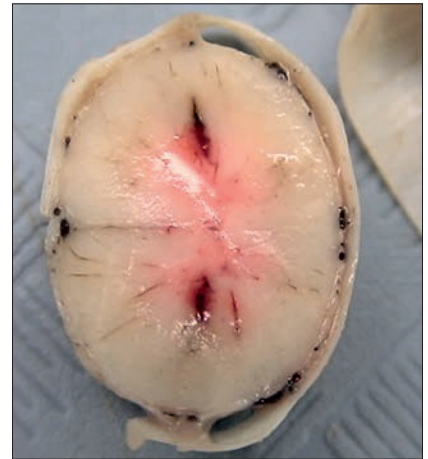
Ryc. 1. Wylewy krwi w istocie szarej rdzenia kręgowego – typowe zmiany patologiczne dla zakażenia EHV-1 (zdjęcia udostępnione przez prof. Lutza Goehringa z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Ludwika Maksymiliana w Monachium)

Obraz sekcyjny jest konsekwencją uszkodzenia błony wewnętrznej, a następnie środkowej małych naczyń mózgu i rdzenia kręgowego. W następstwie tego dochodzi do wynaczynień, zapalenia naczyń, tworzenia zakrzepów i w konsekwencji uszkodzenia tkanki nerwowej. Makroskopowo obserwuje się pojedyncze lub liczne, ciemne, wyraźnie odgraniczone kilkumilimetrowe ogniska krwotoczne, zazwyczaj nieprzekraczające średnicy centymetra, rozsiane głównie w istocie białej rdzenia kręgowego, przedłużonego; półkulach mózgowych i pniu mózgu (ryc. 1). Wynaczynieniom mogą towarzyszyć lekko przebarwione ogniska rozmiękania o rozmiarach kilku centymetrów (są to obszary martwicy niedokrwiennej na skutek niedrożności sąsiadujących tętniczek).

W badaniu histopatologicznym w naczyniach stwierdza się uszkodzenia i mikrozakrzepy włóknikowe, z naciekiem komórek zapalnych (ryc. 2). Istotnym elementem badania mikroskopowego jest próba odnalezienia wewnątrzjądrowych eozynofilnych lub amfifilowych ciałek wtrętowych, takie znalezisko u konia daje praktycznie potwierdzenie toczącej się infekcji

herpeswirusowej. Warto posłużyć się tutaj wycinkami innych, bogatych w nabłonki tkanek, takich jak płuca, endometrium, struktury gałki ocznej czy fragmenty błony kosmówkowo-omoczniowej, gdzie dostrzeżenie ciałek wtrętowych może być znacznie łatwiejsze niż w mózgowiu.

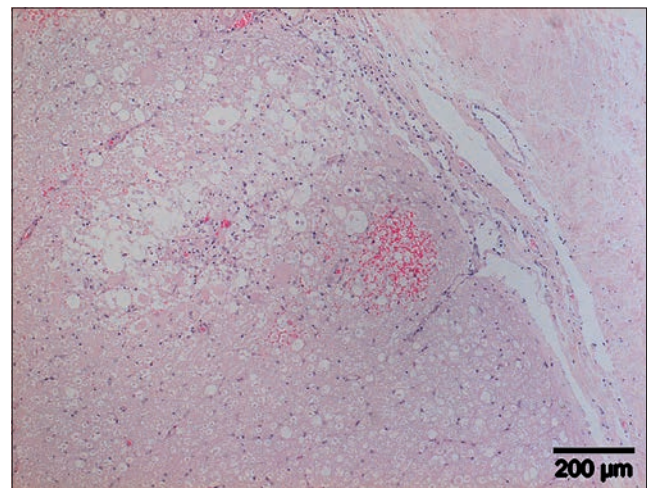
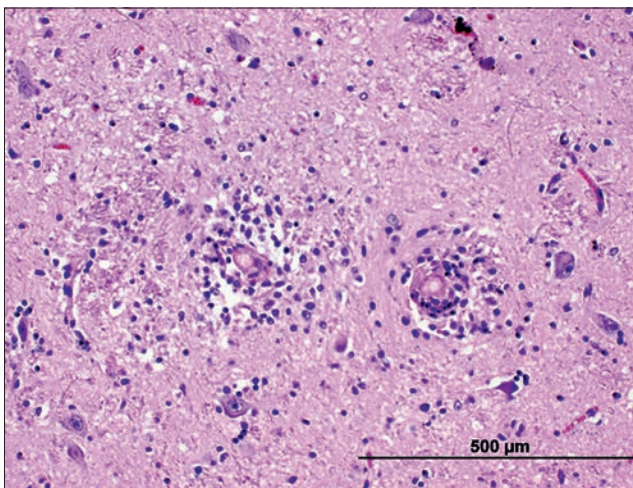
Leczenie EHM ze względu na brak jakichkolwiek udokumentowanych doświadczeń lub kliniczne metod leczenia farmakologicznego oparte jest na doświadczeniu lekarza, jego możliwościach technicznych i, co czasem jest czynnikiem najważniejszym, od stopnia zdeterminowania i zasobności portfela właściciela. Niestety, skuteczność większości stosowanych leków ma podłoże tylko i wyłącznie teoretyczne. Warto pamiętać, że według większości źródeł leczenie ma istotne znaczenie tylko w ciągu pierwszych 2–3 dni od zaobserwowania objawów neurologicznych i jego celem jest ograniczenie dalszych uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym wynikających z rozwijającego się zapalenia i powstających zakrzepów. W tym celu zaleca się stosowanie kortykosteroidów lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych, takich jak meglumian fluniksyny. Istnieją



także informacje o zastosowaniu w tym celu DMSO, kwasu acetylosalicylowego czy heparyny (2, 5).

Dane na temat skuteczności leków przeciwwirusowych w leczeniu EHM są bardzo skąpe, a wysokie koszty tych leków ograniczają ich wykorzystanie. Ponadto ze względu na bardzo niską biodostępność zastosowanie acyklowiru jest bezcelowe. Jeśli już zasoby finansowe właściciela pozwolą na terapię antywirusową, należy zastosować walocyklowir. Najczęściej zalecane dawkowanie to 30–40 mg/kg masy ciała, 3 razy dziennie, przez 2–3 dni, tydzień lub dłużej. Brak jest jednak dowodów na skuteczność takiej terapii (5).

Natomiast konieczne i przydatne w przypadku EHM jest leczenie wspomagające. Głównym jego celem jest złagodzenie objawów klinicznych, utrzymanie odpowiedniego poziomu nawodnienia konia oraz ochrona przed wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi. Koniom utrzymującym się w pozycji stojącej należy zapewnić miękkie podłoże chroniące je przed urazami oraz łatwy dostęp do wody i pożywienia. Konie mające problemy z utrzymaniem pozycji stojącej oraz te, u których doszło do całkowitego porażenia,



Ryc. 2. Obraz histopatologiczny mózgu i rdzenia kręgowego konia z zakażeniem EHV-1 z widocznym przekrwieniem i okołonaczyniowymi naciekami zapalnymi z komórek jednojądrowych (zdjęcia udostępnione przez prof. Lutza Goehringa z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Ludwika Maksymiliana w Monachium)

wymagają podwieszenia, a jeśli nie ma takiej możliwości – to utrzymania zwierzęcia w pozycji mostkowej na grubym i miękkim podłożu. Konieczna jest częsta zmiana pozycji (co 2–4 godziny), aby zapobiec powstawaniu odleżyn. Konie z EHM przeważnie mają zachowany apetyt i tylko w niektórych przypadkach konieczne jest podawanie wody za pomocą sondy nosowo-żołądkowej lub płynów dożylnie. Zalecane jest stosowanie środków przeczyszczających, by zapobiec niedrożności jelit. Czasem konieczne jest mechaniczne opróżnianie odbytnicy i pęcherza moczowego (5).

Profilaktyka choroby lub ograniczenie jej szerzenia się w przypadku wybuchu wymaga zastosowania szczepień (nie chronią przed postacią neurologiczną, ale ograniczają siewstwo wirusa i szerzenie się zakażenia) oraz właściwej bioasekuracji. Zalecana jest nie tylko kwarantanna (28-dniowa) nowo wprowadzanych do stada koni, ale także koni wracających z zawodów oraz izolacja koni chorych (2, 5).

Podsumowanie

Zapobieganie, diagnostyka, jak i leczenie postaci neurologicznej zakażenia EHV-1, mimo prowadzenia licznych badań, są bardzo trudne. Obecnie dostępne szczepionki nie chronią przed postacią neurologiczną zakażenia (24). Zdolność do przechodzenia wirusa w stan latencji, jak i okresowej reaktywacji spowodowanej czynnikami stresogennymi powoduje, iż stosowanie profilaktycznych testów diagnostycznych jest bezsensowne, a określenie prawdopodobnych źródeł zakażenia jest wyjątkowo trudne. U koni z objawami neurologicznymi infekcja EHV-1, może być zakażeniem towarzyszącym, a nie główną przyczyną choroby, dlatego należy być ostrożnym przy stawianiu diagnozy na podstawie badań laboratoryjnych, ponieważ podczas choroby przebiegającej z zaburzeniami neurologicznymi dochodzi do spadku odporności, a tym samym do aktywacji postaci uśpionej wirusa i zwiększenia produkcji przeciwciał, co skutkuje dodatnim wynikiem w badaniach serologicznych lub nawet izolacją wirusa z wypływu z nosa lub krwi. W przypadku EHM dopiero diagnostyka sekcyjna, badanie histopatologiczne i wirusologiczne materiału pozwala na potwierdzenie choroby. Ponieważ wirus trwale uszkadza naczynia krwionośne w ośrodkowym układzie nerwowym, szybkie wdrożenie leczenia może jedynie ograniczyć wielkość uszkodzeń, ale w żaden sposób nie może im zapobiegać czy też wyleczyć. Do tej pory nie ustalono schematu postępowania, każdy z lekarzy kieruje się własnym

doświadczeniem i rozsądkiem, gdyż brak jest danych, który z leków jest najbardziej skuteczny i czy w ogóle obecnie dostępne leki dają nam możliwość podjęcia efektywnej terapii. Istotnym aspektem w przypadku zakażeń EHV-1, na którym warto byłoby się skupić, jest profilaktyka pozwalająca zapobiegać wprowadzeniu wirusa do stada lub sprawować kontrolę nad jego rozprzestrzenianiem, dlatego tak ważne jest uświadamianie hodowców, jak kluczowe jest przestrzeganie higieny w stajniach. Wiele pytań nadal pozostaje bez odpowiedzi, jak i wiele znanych już aspektów wymaga szerszej wiedzy, tak więc jest to niewątpliwie temat wzbudzający zainteresowanie, co ma odzwierciedlenie w zwiększającej się liczbie publikacji dotyczących postaci neurologicznej zakażenia oraz EHV-1.

Piśmiennictwo

- Pusterla N., Hussey G.S.: Equine Herpesvirus 1 Myeloencephalopathy. *Vet. Clin. Equin.* 2014, **30**, 489–506.
- Dunowska M.: A review of equid herpesvirus 1 for the veterinary practitioner. Part A: Clinical presentation, diagnosis and treatment. *New Zealand Vet. J.* 2014, **62**, 171–178.
- Lunn D.P., Davis-Poynter N., Flaminio M.J.B.F., Horohov D.W., Osterrieder K., Pusterla N., Townsend H.G.G.: Equine herpesvirus-1 Consensus Statement. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **23**, 450–461.
- Borchers K., Thein P., Sterner-Kock A.: Pathogenesis of equine herpesvirus-associated neurological disease: a revised explanation. *Equine Vet. J.* 2006, **38**, 283–287.
- usterla N., Wilson W.D., Madigan J.E., Ferraro G.L.: Equine herpesvirus-1 myeloencephalopathy: A review of recent developments. *Vet. J.* 2009, **180**, 279–289.
- Ma G., Azab W., Osterrieder N.: Equine herpesviruses type 1 (EHV-1) and 4 (EHV-4) – Masters of co-evolution and a constant threat to equids and beyond. *Vet. Microbiol.* 2013, **167**, 123–134.
- Goehring L.S., Van Maanen C., Berendsen M., Cullinane A., de Groot R.J., Rottier p.j.m., Wesselingh J.J.C.M., Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M.M.: Experimental infection with neuropathogenic equid herpesvirus type 1 (EHV-1) in adult horses. *Vet. J.* 2010, **186**, 180–187.
- Mori E., Borges A.S., Delfiol D.J., Oliveira Filho J.P., Gonçalves R.C., Cagnini D.Q., Lara M.C., Cunha E. M., Villalobos E.M., Nassar A.F., Castro A.M., Brandao P.E., Richtzenhain L.J.: First detection of the equine herpesvirus 1 neuropathogenic variant in Brazil. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30**, 949–954.
- Bañbura M.W., Witkowski L., Chmielewska A., Tucholska A., Rzewuska M., Ruszczyk A.: Izolacja końskich herpeswirusów typu 1 i 2 (EHV-1 i EHV-2) od źrebiąt zakażonych *Rhodococcus equi*. *Med. Weter.* 2004, **60**, 1333–1336.
- Woyciechowska S.: Adaptacja krajowego wirusa zakaźnego ronienia klaczy, szczep Rac-Heraldia do chomików syryjskich. *Med. Dośw. Mikrobiol.* 1960, **3**, 255–263.
- Stasiak K., Rola J., Ploszay G., Socha W., Zmudziński J.F.: Detection of neuropathogenic variant of equine herpesvirus 1 associated with abortions in mares in Poland. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, 102, DOI 10.1186/s12917-015-0416-7.
- Damiani A.M., de Vries M., Reimers G., Winkler S., Osterrieder N.: A severe equine herpesvirus type 1 (EHV-1) abortion outbreak caused by a neuropathogenic strain at a breeding farm in northern Germany. *Vet. Microbiol.* 2014, **172**, 555–562.
- Walter J., Seeh C., Fey K., Bleul U., Osterrieder N.: Clinical observation and management of a severe equine herpesvirus type 1 outbreak with abortion and encephalomyelitis. *Acta Vet. Scandinavica.* 2013, **55**, 19, DOI: 10.1186/1751-0147-55-19.
- Henninger R.W., Reed S.M., Saville W.J., Allen G.P., Hass G.F., Kohn C.W., Sofaly C.: Outbreak of Neurologic Disease Caused by Equine Herpesvirus-1 at a University Equestrian Center. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 157–165.
- Burgess B.A., Tokatloff N., Manning S., Lohmann K., Lunn D.P., Hussey S.B., Morley P.S.: Nasal Shedding of Equine Herpesvirus-1 from Horses in an Outbreak of Equine Herpes Myeloencephalopathy in Western Canada. *J. Vet. Intern. Med.* 2012, **26**, 384–392.
- Traub-Dargatz J.L., Pelzel-McCluskey A.M., Creekmore L.H., Geiser-Novotny S., Kasari T.R., Wiedenheft A.M., Bush E.J., Bjork K.E.: Case-Control Study of a Multistate Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy Outbreak. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, 339–346.
- Tsujimura K., Oyama T., Katayama Y., Muranaka M., Bannai H., Nemoto M., Yamanaka T., Kondo T., Kato M., Matsumura T.: Prevalence of Equine Herpesvirus Type 1 Strains of Neuropathogenic Genotype in a Major Breeding Area of Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 2011, **73**, 1663–1667.
- Smith K.L., Allen G.P., Branscum A.J., Frank Cook R., Vickers M.L., Timoney P.J., Balasuriya U.B.R.: The increased prevalence of neuropathogenic strains of EHV-1 in equine abortions. *Vet. Microbiol.* 2010, **141**, 5–11.
- Fristische A.K., Borchers K.: Detection of neuropathogenic strains of Equid Herpesvirus 1 (EHV-1) associated with abortions in Germany. *Vet. Microbiol.* 2011, **147**, 176–180.
- Engels M., Nowotny N., Metzler A.E., Wyler R., Bürki F.: Genomic and antigenic comparison of an equine herpesvirus 1 (EHV 1) isolate from the 1983 Lippizan abortion storm with EHV 1 reference strains. *Microbiologica.* 1986, **9**, 221–234.
- Pusterla N., Mapes S., Wademan C., White A., Estell K., Swain E.: Investigation of the role of mules as silent shedders of EHV-1 during an outbreak of EHV-1 myeloencephalopathy in California. *Vet. Rec.* 2012, **170**, 465a, DOI: 10.1136/vr.100598.
- Goehring L.S., Landolt G.A., Morley P.S.: Detection and Management of an Outbreak of Equine Herpesvirus Type 1 Infection and Associated Neurological Disease in a Veterinary Teaching Hospital. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 1176–1183.
- Pronost S., Legrand L., Pitel P.H., Wegge B., Lissens J., Freymuth F., Richard E., Fortier G.: Outbreak of Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy in France: A Clinical and Molecular Investigation. *Transbound. Emerg. Dis.* 2012, **59**, 256–263.
- Stasiak K., Żmudziński J.F.: Kontrola i zapobieganie najczęstszemu zakażeniu wywołanym przez herpeswirusy koni. *Życie Wet.* 2014, **89**, 307–310.

Dr Lucjan Witkowski,
e-mail: lucjan_witkowski@sggw.pl

Superovulation in cows – the risk factors and selection of donors

Jaśkowski B.M.¹, Herudzińska M.², Kierbić A.², Kmieciak J.², Nowak T.¹, Gehrke M.¹, Veterinary Institute, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Sciences¹, Scientific Circle of Veterinary Students², Poznań University of Life Sciences

This article aims at the presentation of some important issues associated with the bovine embryo transfer. Superovulation (SOV), production of more than one ovum in ovulation, is an important element of embryo transfer. The aim of SOV is to obtain the greatest number of embryos suitable for transfer. Efficiency of the method depends on individual features of donors, such as age, reproductive history, ovary status at the beginning of program and also the environmental factors: climate, nutrition and welfare. Important is also the choice of gonadotropin (FSH or eCG), its dose, time of administration and FSH-LH ratio. Follitropin (Vetoquinol), with a beneficial ratio of FSH-LH (5:1), is available on the domestic market. It has been proven that 6–7 days program offers better results when comparing to 4 days scheme. The addition of hyaluronic acid allows single FSH application, providing a slower absorption of the product and stress reduction. The beginning of SOV can be postponed by intravaginal progesterone releasing devices. Progesterone prolongs the time for follicular development. Follicular waves seem to have the decisive importance for the efficiency of SOV and the best results were achieved in the day when follicular wave was rising. However, if follicular wave is rising earlier or later than it should do, the number of embryos suitable for transfer is decreasing. Controlling follicular waves development and eliminating the dominant follicle improves the outcome of SOV. A larger number of antral follicles react more strongly on hormones. Fixed time artificial insemination (FTAI), enables donors insemination in a strictly defined time, irrespectively of the estrus symptoms.

Keywords: superovulation, donors, cows, stimulation programs, FSH, eCG, Follitropin.

Superowulacja (SOV) jest istotnym elementem transferu zarodków. Polega ona na wywołaniu u krów owulacji mnogiej (1). Celem procesu jest uzyskanie jak największej liczby zarodków przydatnych do transferu (2). Superowulacja prowokowana jest hormonalnie przez podanie egzogennych gonadotropin, najczęściej hormonu folikulotropowego (FSH), końskiej gonadotropiny kosmówkowej (eCG) albo ludzkiej gonadotropiny menopauzalnej (hMG). Aktualnie dostępne są na świecie preparaty FSH produkowane z przysadek bydła (bFSH), koni (eFSH), owiec (oFSH) i świń (pFSH). Specyfiki te zawierają często substancje pomocnicze, np. kwas hialuronowy, które mają na celu przedłużenie

Superowulacja u krów – czynniki ryzyka i selekcja dawczyń

Bartłomiej M. Jaśkowski¹, Magdalena Herudzińska², Aleksandra Kierbić², Julita Kmieciak², Tomasz Nowak¹, Marek Gehrke¹

z Instytutu Weterynarii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach¹ oraz Sekcji Bujatrycznej Studenckiego Koła Medyków Weterynaryjnych² Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

działania FSH podawanego w pojedynczej iniekcji (3). Do niedawna na rynku krajowym preparatów FSH nie było. W najbliższym czasie jednak pojawi się Follitropin (Vetoquinol).

Dawczyni

Dawczyniami mogą być krowy wieloródki lub jałowice. Powinny one być wolne od urzędowo zwalczanych chorób oraz klinicznie zdrowe. W odniesieniu do krów wieloródek preferuje się samice o wysokiej płodności, będące co najmniej 6 tygodni po wycieleniu, które wykazywały przynajmniej dwie pełnoobjawowe ruje (4).

W osiągnięciu satysfakcjonujących wyników superowulacji ważna jest właściwa selekcja samic, dawczyń zarodków (5). Wykazano, że poziom energetyczny dawki pokarmowej, jak i sposób zarządzania stadem to determinanty wpływające na kondycję i stan ogólny krowy, a w konsekwencji na jej odpowiedź na superowulację oraz odsetek zarodków przydatnych do transferu i zdegenerowanych zarodków (6). Do cech osobniczych zalicza się kondycję dawczyni, jej wiek, liczbę przeprowadzonych superowulacji w danym cyklu reprodukcyjnym, rasę, stan jajników w dniu rozpoczęcia superowulacji, dzień rozpoczęcia superowulacji oraz liczbę stwierdzonych pęcherzyków antralnych (7). Niektóre rasy bydła wyróżniają się szczególnie dużą liczbą pęcherzyków antralnych, a rezultaty wypłukiwania zarodków są u nich istotnie wyższe niż u pozostałych. Czynnikiem limitującym wyniki pozyskiwania zarodków i reakcję na gonadotropiny jest także wiek krów dawczyń, który znacząco wpływa na jej odpowiedź na superstymulację. Im starsza dawczyni, tym gorsza odpowiedź na hormony i wyższy odsetek zdegenerowanych zarodków (8, 9).

Nie bez znaczenia pozostaje także stan ogólny dawczyni. Wykazano, że krowy po przebytych zaburzeniach okołoporodowych – szczególnie ciężkich porodach, zatrzymaniu łożyska i zapaleniu błony śluzowej macicy, a także z chorobami gruczołu mlekowego i chorobami racic – są gorszymi dawczyniami od samic niewykazujących tych komplikacji (10). Z innych danych

wynika, że dodatek wydzieliny zapalnej do pożywki stosowanej podczas hodowli zarodków *in vitro* powodował wzrost odsetka zdegenerowanych zarodków. Z drugiej strony dodanie do pożywek czynnika martwicy nowotworów (tumor necrosis factor – TNF α), wytwarzanego w procesie zapalnym, nie miało wpływu na rozwój zarodków produkowanych w warunkach laboratoryjnych (11).

Dawczyniami nie powinny być także krowy wielokrotnie inseminowane (powtarzające). Bourdin i wsp. (12) dowodzą, że mimo satysfakcjonującej reakcji na gonadotropinę od takich samic nie wypłukuje się żadnych zarodków. Szczegółowe badania jednoznacznie wskazują, że powodem tego może być – przynajmniej częściowo – nabyta niedrożność jajowodów. Obecnie ponad 90% dawczyń ras mlecznych to kilkunastomiesięczne jałowice. Możliwe jest pozyskiwanie zarodków od dobrze odżywionych, wykazujących cykle rujowe 12 lub 14–20-miesięcznych jałowic, w przypadku bydła, odpowiednio, ras mlecznych lub mięsnych.

Protokół superowulacji, stosowane preparaty i dawkowanie

Proces superowulacji jest stosunkowo prosty, rozpoczyna się w połowie cyklu rujowego, zwykle między 8. a 14. dniem po naturalnej, indukowanej lub synchronizowanej rui (4). Poglądy odnośnie do wskazania dokładnego terminu startu programu superowulacji we wskazanym wyżej okresie są podzielone. Na superowulację wpływają nie cechy indywidualne dawczyni, ale także rodzaj preparatu gonadotropowego, jego dawka całkowita, a w przypadku FSH czas trwania programu superowulacji oraz miejsce i drogi podania (13). Standardowo FSH podawany jest regularnie przez cztery lub pięć dni co 12 godzin w malejących dawkach. Niewielkie odstępy pomiędzy kolejnymi iniekcjami FSH wynikają z jego krótkiego okresu półtrwania. Przykładowo okres ten dla preparatu Follitropin wynosi 5 godzin. Wykazano, że lepsze rezultaty uzyskuje się po domięśniowym wprowadzeniu preparatu niż po jego podaniu nadoponowo lub



PerfectVet

LUBELSKIE WETERYNARYJNE
CENTRUM SZKOLENIOWE

Konferencja: CHIRURGIA / ORTOPEDIA 18-19.06.2016

Miejsce: Hotel Victoria, ul. Narutowicza 58/60, Lublin

Prowadzący: prof. Marek Galanty, prof. Piotr Silmanowicz, dr Beata Degórska,
dr Piotr Trębacz, dr Igor Bissenik, dr Leonard Gugąła,

SOBOTA. 18 CZERWCA 2016

- Metody leczenia przyśrodkowego zwicnięcia rzepki u psów (MPL) / dr Beata Degórska
- Nowoczesne metody leczenia urazów więzadła krzyżowego cz. I / dr Piotr Trębacz
- Nowoczesne metody leczenia urazów więzadła krzyżowego cz. II / dr Piotr Trębacz
- Postępowanie przy zwicnięciach stawów i zaopatrywanie urazów stawów - wskazania do leczenia zachowawczego i chirurgicznego / dr Beata Degórska
- Artroskopia w urazach łokcia - wskazania, technika wykonania, korzyści / dr Igor Bissenik

NIEDZIELA. 19 CZERWCA 2016

- Zespolenie wrotno-oboczne / prof. Marek Galanty
- Chirurgia klatki piersiowej (PDA, przetrwały łuk aorty, lobektomia) / prof. Marek Galanty
- Zabiegi chirurgiczne na przewodzie pokarmowym / dr Leonard Gugąła
- Leczenie chirurgiczne wybranych typów przepuklin u psów i kotów / prof. Piotr Silmanowicz

PerfectVet s.c.
ul. Kryształowa 7/11, 20-582 Lublin
tel. 791 923 340,
mail. biuro@perfectvet.pl

www.perfectvet.pl



podskórnie. Przedowulacyjny wyrzut LH w przypadku iniekcji domięśniowych pojawia się najszybciej i był najwyższy (14).

Bó i wsp. (15) donoszą, że alternatywą dla domięśniowego podawania FSH może być jednorazowa podskórna iniekcja FSH. Jednak zadowalające wyniki notowano jedynie w przypadku krów, których wskaźnik kondycji ciała (body condition score-BCS) był wyższy niż 3. U krów z mniejszą ilością tkanki tłuszczowej odpowiedź na FSH była słaba lub niedostateczna (15). Donoszono także o podawaniu obniżonej, dodatkowej dawki FSH następującej po podskórnym podaniu pełnej dawki preparatu (16). W takich przypadkach Folltropin był rozpuszczany w 2% roztworze kwasu hialuronowego zapewniającym powolne wchłanianie gonadotropiny (3,17). Mankamentem 2% roztworów kwasu hialuronowego jest kleistość takich preparatów. Z badań Tribulo i wsp. (3) wynika, że zastosowanie 0,5 lub 1% roztworu kwasu hialuronowego pozwalało uzyskać 6,1 i 5,0 zarodków przydatnych do ET. W przypadku końskiej gonadotropiny kosmówkowej (eCG), której okres półtrwania wynosi 40 dni, wystarczająca była jednokrotna iniekcja w dawce 2–3 tys. j.m., u jałowic natomiast dawka nieprzekraczająca 2,5 tys. j.m. Podawanie eCG jest obecnie krytykowane z uwagi na podwyższone ryzyko występowania nieprawidłowości w sekrecji progesteronu po rui, pojawianie się cykli niepołączonych z owulacją pęcherzyka dominującego, torbieli jajnikowych oraz obniżenie jakości produkowanych zarodków (2). Negatywne skutki stosowania eCG próbowano eliminować, aplikując przeciwciała neutralizujące (anti-PMSG, Neutra-PMSG; 8). Podawano je jednokrotnie w postaci dożyłnej iniekcji, przeważnie w momencie zastosowania prostaglandyny, ewentualnie 6, 36, 48 lub 60 godzin po jej podaniu, a także przy pierwszej inseminacji. Uzyskiwana poprawa – w odniesieniu do liczby wypłukiwanych zarodków – nie była jednoznaczna, zwiększała się natomiast liczba owulujących pęcherzyków. Wcześniej następował też poowulacyjny spadek produkcji estrogenów (19). Nie odnotowano znaczących różnic w odniesieniu do liczby zarodków przydatnych do transferu w zależności od terminu podania anti-PMSG (20).

Nie bez znaczenia wydaje się także rodzaj zastosowanego FSH oraz proporcja FSH: LH, dawka całkowita użytego preparatu FSH, jego typ oraz seria. Obecnie za sprawę pierwszoplanową uważa się rodzaj zastosowanej gonadotropiny oraz, wynikający z dynamiki fal pęcherzyków jajnikowych stan (obraz) jajników w momencie startu programu superowulacji, a także faza fali pęcherzykowej. Jak wspomniano, do wywoływania superowulacji wykorzystywane są różne preparaty gonadotropowe.

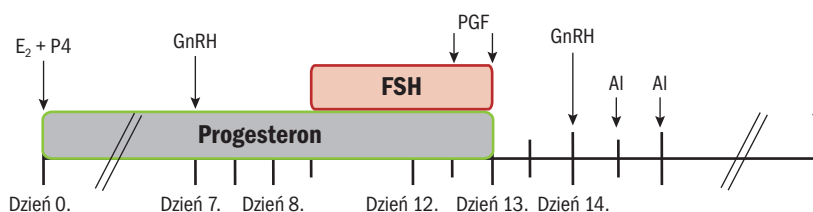
Zasadnicza różnica między nimi polega na wzajemnej relacji FSH do LH. Mihm i wsp. (21) podają, że FSH odpowiada za wzrost pęcherzyka jajnikowego do osiągnięcia przez niego średnicy do 9 mm, natomiast LH wspomaga pęcherzyk na końcowych etapach jego wzrostu. Przykładowo podając 450 µg FSH oraz 4500 µg LH, a dalej 450 µg FSH i 900 µg LH, oraz 450 µg FSH i zaledwie 50 µg LH uzyskiwano odpowiednio 0,5, 2,1 i 4,6 zarodków przydatnych do transferu (22). Równie istotna co relacja FSH do LH wydaje się całkowita dawka preparatu. W badaniach porównywano preparat Folltropin o wzajemnej proporcji FSH do LH 5:1 oraz hMG i FSH-P o relacji FSH do LH odpowiednio 1:1 i 1:5. We wszystkich przypadkach podawano 50, 100 i 200% zalecanej dawki. Efekty były zaskakujące – zbyt wysoka dawka preparatu powodowała obniżenie liczby stwierdzanych w dniu superowulacji ciałek żółtych, liczby zarodków i oocytów, a w końcu liczby zarodków przydatnych do transferu. Podobne obserwacje z zastosowaniem kilku różnych dawek FSH przeprowadzono później, dochodząc do podobnych wniosków. Dawczynie otrzymujące ponadnormalne dawki FSH miały częściej silnie powiększone jajniki, a ultrasonograficzna analiza ich struktury wskazywała na obecność pojedynczych ciałek żółtych i licznych niezowulowanych pęcherzyków jajnikowych. Rezultaty wypłukiwania zarodków od takich samic były niesatysfakcjonujące. Mimo znacznej liczby zarodków i oocytów ogółem, liczba zarodków przydatnych do transferu była niska. Z drugiej strony, użycie dawek poniżej wymaganego optimum zapewniało lepszą proporcję zarodków najwyższej jakości w stosunku do pozostałych (23). W jednym z doświadczeń podanie 500 IU eCG 2 dni przed rozpoczęciem leczenia FSH spowodowało lepszą reakcję dawczyni na superstymulację (24). Natomiast Davis i wsp. (25) donoszą, iż zastąpienie ostatnich dwóch iniekcji FSH przez eCG skutkuje wzrostem odsetka zdalnych do transferu zarodków.

Modyfikacje protokołu superowulacji

Początek programu superowulacji można przesunąć, używając progesteronowych

pesariów. Aplikacja dopochwowej wkładki PRID lub podskórnego implantu norgestometu pozwalała na przesunięcie terminu rozpoczynania superowulacji na 2–6, względnie 13–17 dzień cyklu. Progesteron podany przed iniekcją FSH powodował wzrost liczby owulujących pęcherzyków (26). Podobnie wprowadzenie norgestometu w momencie podania eCG, w celu przedłużenia okresu stymulacji rozwoju pęcherzyków jajnikowych przez supresję wyrzutu LH, a następnie podanie w 54 godzinie – po iniekcji prostaglandyny – GnRH wraz z anti-PMSG, umożliwiało uzyskiwanie zarodków w zbliżonym stadium rozwoju (27, 28). Interesujący program superowulacji z zastosowaniem P4 zaproponował Bó i wsp. (2; ryc. 1). Zakłada on wprowadzenie wkładki progesteronowej w dniu „zerowym” i jednoczesnym podaniem PGF_{2α}. W 7. dniu podawane jest GnRH, natomiast po upływie kolejnych 36 godzin rozpoczyna się seria iniekcji FSH. Prostaglandyna podawana jest dwukrotnie w 3 dniu po 1 iniekcji FSH, następnie usuwa się wkładkę progesteronową. GnRH aplikuje się ponownie 14 dnia programu i przeprowadza dwukrotną inseminację 12 i 24 godziny po iniekcji gonadoliberyny (2).

Istotne modyfikacje wymienionego programu wprowadzili Martins i wsp. (29) oraz Chesta i wsp. (30). Pierwszy z nich wskazuje, że zwiększenie liczby zarodków można osiągnąć poprzez usunięcie wkładki progesteronowej 36 godzin po 1 iniekcji PGF_{2α} i opóźnienie podania GnRH z 48 do 60 godzin po aplikacji pierwszej dawki prostaglandyny, a zatem 24 godziny po usunięciu źródła P4. Podobnie z badań Chesta i wsp. (30) wynika, że opóźnienie usunięcia wkładki progesteronowej PRID zapobiegało występowaniu wczesnych owulacji, a iniekcja GnRH następująca 24 godziny po usunięciu źródła egzogennej progesteronu skutkowała polepszeniem stopnia synchronizacji owulacji oraz zwiększeniem liczby produkowanych zarodków. Występowanie synchronicznych owulacji jest kluczowym czynnikiem decydującym o skuteczności orientowanej w czasie inseminacji (FTAI) w superstymulacji dawczyni (29).



Ryc. 1. Schemat superstymulacji z zastosowaniem wkładki progesteronowej (adaptacja od Bó i wsp., 2014; AI – inseminacja)

Indywidualne cechy dawczyń jako czynniki ryzyka powodzenia superowulacji

Typując dawczynie do wielokrotnego pozyskiwania zarodków w konkretnym cyklu reprodukcyjnym, należy uwzględnić pewną powtarzalność wyniku superowulacji. Z zasady tzw. dobre dawczynie, od których pozyskiwano dużą liczbę dobrych jakościowo zarodków, jednocześnie silnie reagujące na gonadotropiny, powtarzają satysfakcjonujące wyniki po kolejnej superowulacji. Niedostateczną liczbę zarodków pozyskiwano po kolejnej superowulacji od tzw. złych dawczyń (31). Z długoletnich obserwacji wynika, że wybitne pod względem produkcji zarodków jałowice dawczynie zarodków okazywały się równie wydajne w produkcji zarodków po kilku przebytych laktacjach. Dane epidemiologiczne nie potwierdzają jednak szczególnych związków pomiędzy wynikami pierwszej i kolejnych superowulacji u statystycznej dawczynie. Pewnym elementem prognostycznym jest tendencja dawczynie do ciąży bliźniaczych. Selekcja krów pod kątem podwyższonego ryzyka ciąży bliźniaczych wiąże się ze zwiększeniem reakcji jajników na gonadotropiny w porównaniu z krowami po porodach pojedynczych. Na gonadotropiny lepiej reagowało żeńskie potomstwo matek rodzących bliźnięta oraz buhajów zapewniających przewagę ciąży bliźniaczych (32). Jednak badania terenowe wydają się przeczyć tym ustaleniom; obecność dwóch ciałek żółtych w dniu rozpoczęcia superowulacji nie miała korzystnego wpływu na jej efektywność. Różnice między tzw. dobrymi i złymi dawczyniami mogą być też efektem uwarunkowań immunogenetycznych, polegających na występowaniu semilataentnych defektów zapłodnienia lub zaburzeń immunologicznych przejawiających się zamieraniem zarodków. Stwierdzono, że elementem różnicującym płodność u kojarzonych par rodzicielskich może być genotyp charakterystyczny dla zasadowej RNA-zy leukocytów. Stosując heterospermiczne dawki nasienia o genotypach AA, AB i BB, wykazywano mechanizm proselekcyjny, faworyzujący zygoty AA i dyskryminujący zygoty BB (31).

Pozostałe czynniki ryzyka

Obecnie istotne znaczenie dla efektywności superowulacji przypisuje się momentowi wynurzania się fali pęcherzykowej. Podczas cyklu rujowego występują dwie, czasem trzy fale pęcherzykowe. Każda fala rozpoczyna się wzrostem kilku małych pęcherzyków, z których selekcjonuje się duży pęcherzyk dominujący (PD). Po okresie dominacji, trwającym 2–4 dni, pęcherzyk ulega regresji, względnie owuluje (33). Ustalono, że rozpoczynanie superowulacji w dniu wynurzania się fali pęcherzykowej gwarantuje uzyskiwanie satysfakcjonującej liczby pęcherzyków jajnikowych, w konsekwencji bardzo dobrą odpowiedź superowulacyjną. Rozpoczęcie superowulacji przed wynurzeniem się fali, względnie po jej wynurzeniu, obniża efektywność procesu. Proces wynurzania się fali pęcherzykowej można synchronizować. Jednym ze znanych sposobów jest ablacja dwóch największych pęcherzyków jajnikowych 1,5 dnia przed startem superowulacji. W takim przypadku w momencie rozpoczęcia superowulacji pojawia się pożądana, kolejna fala pęcherzykowa. Usunięcie dużego pęcherzyka/ów jest metodą skuteczną, ale nie zawsze wykonalną w warunkach terenowych. Korzysta z niej jednak około 80% zespołów europejskich, dokonując manualnego usunięcia PD. W kraju, oryginalny, prosty instrument do wykłuwania pęcherzyków pod kontrolą ultrasonografu oraz wpływ ablacji pęcherzyka w dniu rozpoczęcia SOV na wyniki superowulacji opisał Zbylut (34). Kolejną metodą kontroli pęcherzyka dominującego jest podawanie 4 dni przed rozpoczęciem superowulacji 17- β -estradiolu, benzoesanu estradiolu lub walerianianu estradiolu połączonego z jednoczesną aplikacją progesteronu (2). Schemat z wykorzystaniem estradiolu przedstawił Bó i wsp. (ryc. 2; 35). Także i w tym przypadku wykorzystanie tej metody synchronizacji fali pęcherzykowej nie zawsze jest możliwe. W wielu krajach stosowanie egzogennych estrogenów jest niedozwolone.

Trzecia metoda polega na podawaniu 2 dni przed rozpoczęciem SOV iniekcji GnRH oraz pLH (29, 35). Ta z kolei metoda jest jednak w dużym stopniu

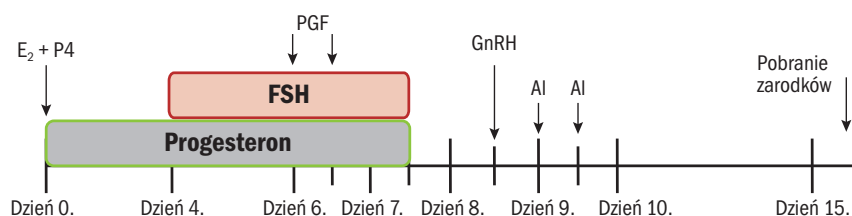
nieprzewidywalna w odniesieniu do efektu superowulacji i zapewnia pełną synchronizację fali jedynie w przypadku owulacji pęcherzyka jajnikowego. Z nieopublikowanych danych terenowych, przeprowadzonych na bydło mięsne, wynika, że uzyskiwane korzystne rezultaty SOV znacząco odbiegają od oczekiwań, o ile GnRH połączone zostanie z podaniem progesteronu. W takich przypadkach dopochwowa wkładka progesteronowa wprowadzana jest 2 dni przed startem superowulacji i usuwana w ostatnim dniu programu FSH.

W wielu badaniach podkreślano związek pomiędzy liczbą pęcherzyków stwierdzoną w dniu rozpoczęcia SOV a jej efektywnością. Im więcej pęcherzyków jajnikowych o średnicy 2 mm i więcej w dniu rozpoczęcia superowulacji, tym więcej zarodków i oocytów ogółem oraz zarodków przydatnych do ET (36, 37). Pewną rolę w odpowiedzi na superstymulację odgrywa stopień rozwoju pęcherzyków jajnikowych warunkujący ich reakcję na LH. W zasadzie im dłużej trwał program stymulacji hormonalnej, tym większe było prawdopodobieństwo satysfakcjonującej reakcji. Tradycyjny schemat terapii wymaga podawania iniekcji FSH przez 4–5 dni dwukrotnie w ciągu doby. Badania wskazują, że wydłużenie okresu podawania FSH do 6–7 dni korzystnie wpływa na wskaźnik efektywności superowulacji (15, 38). W dniu inseminacji na jajnikach dawczyń, u których zastosowano program 7-dniowy, stwierdzano w 93% obecność dużych >9 mm pęcherzyków, a liczba wartościowych zarodków wyniosła 6,3, podczas gdy w grupie, u której zastosowano program 4-dniowy odsetek dużych pęcherzyków w dniu inseminacji wyniósł 66%, natomiast liczba wypłukanych, dobrych jakościowo zarodków – 4,2 (38).

Wyniki doświadczeń potwierdzają, że tradycyjne 4-dniowe schematy superstymulacji nie mogą zapewnić odpowiedniego czasu na przygotowanie się do owulacji wszystkich pęcherzyków w danej grupie (2). Dias i wsp. wykazali, że 7-dniowa terapia spowodowała 2,5-krotny wzrost liczby wypłukanych zarodków od jednej dawczynie i zwiększenie produkcji zarodków *in vitro* w porównaniu do tradycyjnego 4-dniowego schematu (9, 39).

Inseminacja dawczyń

Po zakończeniu programu superowulacji dawczynie są inseminowane. Standardowo termin unasiwienia przypada 12–16 godzin po rozpoczęciu rui. W Europie przeważa pogląd o konieczności wielokrotnego unasiwienia dawczynie. Zabieg inseminacji przeprowadzany jest przez pracowników technicznych, rzadziej przez



Ryc. 2. Schemat superowulacji z wykorzystaniem wkładki progesteronowej i estradiolu (adaptacja od Bó i wsp., 2006)

lekarzy weterynarii wolnej praktyki lub ekipę embriotransferu. Ruja u dawczyń zarodków pojawia się kilka do kilkunastu godzin wcześniej niż w przypadku rui zakończonych pojedynczą owulacją (7). Korzystając z gotowych programów, dawczyń nie unasienia się po raz pierwszy później niż po upływie 48–54 godzin po indukowanej luteolizie. Do pierwszej inseminacji wykorzystuje się dość często podwójną porcję nasienia (20×10^6 plemników w dawce). Reinseminację przy dwukrotnej inseminacji przeprowadza się po upływie 12–16 godzin. W przypadku unasienniania trzykrotnego zachowuje się – pomiędzy kolejnymi inseminacjami – przeważnie 12-godzinne odstępy. Według nowszych danych dwie inseminacje w zupełności wystarczają do uzyskiwania wysokiego odsetka zapłodnionych komórek jajowych. Ze szczególnych badań wynika, że szczyt wyrzutu LH po luteolizie indukowanej 48 i 60 godzin po podaniu pierwszej iniekcji FSH pojawia się w przedziale od 44 do 48 godzin, przy odchyleniu standardowym około 2 do 12 godzin i jest niemal identyczny u krów i jałowic dawczyń zarodków. Równocześnie od wyrzutu LH do owulacji pierwszych pęcherzyków jajnikowych upływa przeciętnie 24–30 godzin. Owulacja po indukowanej luteolizie trwa od 1,2 godziny do ponad 12 godzin. Przeciętny czas do wystąpienia piku LH występuje u krów otrzymujących PMSG wcześniej niż u krów, którym podawano iniekcje FSH (40,9 godziny wobec 44,9 godziny; 40). Nasienie używane do inseminacji dawczyń powinno być najwyższej jakości. Przy braku takiej gwarancji pewnym rozwiązaniem może być głęboka, drogowa inseminacja (UTJ). Celem sprowadzenia owulacji i uzyskania zarodków o wyrównanym stopniu rozwoju praktykowane jest niekiedy podawanie bezpośrednio przed unasiennianiem iniekcji GnRH.

Obecne protokoły superowulacji zalecają stosowanie inseminacji w ściśle określonym terminie. Celowi takiemu służy aplikacja LH następująca 24 godziny po usunięciu wkładki progesteronowej. W takiej sytuacji inseminacja następuje 12 i 24 godziny po podaniu LH i nie wymaga wcześniejszego wykrywania rui. Schemat ten stosowany jest także z powodzeniem u dawczyń inseminowanych nasieniem seksowanym, z tą różnicą, że pierwsza inseminacja następuje 18, a druga 30 godzin po podaniu LH.

Ocena dawczyń przed zabiegiem wyłukiwania zarodków

Przed zabiegiem pozyskiwania zarodków przeprowadza się ostateczną kwalifikację dawczyń na podstawie badania klinicznego jajników *per rectum*. Określone są wówczas: przybliżone rozmiary jajników, liczba

wyczuwalnych na jajnikach ciałek żółtych, względnie obecność torbieli jajnikowych lub dużych niezowulowanych pęcherzyków. Liczba stwierdzanych na jajnikach ciałek żółtych umożliwia dość precyzyjne określenie stopnia reakcji dawczyń na gonadotropiny. Na ogół stwierdzenie kilku (4–5) ciałek żółtych na jajniku jest dostateczną gwarancją uzyskania dużej liczby zarodków. Gwarancji takiej nie dają natomiast nadmierna reakcja na hormony (więcej niż 8–10 ciałek żółtych na jednym jajniku, jego duże rozmiary). Obecność na jajnikach wyłącznie dużych, niezowulowanych pęcherzyków lub torbieli jest z zasady powodem do dyskwalifikacji dawczyń. Selekcja dawczyń przed rozpoczęciem pozyskiwania zarodków jest istotna, tym bardziej że liczba owulujących pęcherzyków jest zmienna pomiędzy poszczególnymi zwierzętami, nawet w obrębie tej samej rasy, jednak jest dość stała osobniczo (41, 42).

Wiele zespołów rezygnuje także z wyłukiwania zarodków od dawczyń reagujących na gonadotropiny w stopniu niedostatecznym (<2 ciała żółte; 43). W kraju z powodu niesatysfakcjonującej reakcji na gonadotropiny niewyłukiwanych jest od 4 do 17% dawczyń. Do ostatecznej selekcji dawczyń wykorzystuje się coraz częściej bardziej precyzyjne badanie ultrasonograficzne. Pewne znaczenie prognostyczne posiada stwierdzenie licznych ciałek żółtych o homogennej echoteksturze w obrębie USG.

Podsumowanie

Celem obecnie stosowanych programów superowulacji jest uzyskiwanie maksymalnej liczby dobrych jakościowo zarodków. Efekt taki zapewnia stosowanie wysokiej jakości preparatów gonadotropowych o optymalnej proporcji FSH: LH, umiarkowana dawka oraz odpowiednio długi program podawania preparatu. Efektywność superowulacji zależy także od fizjologii fal pęcherzykowych i sposobów kontroli pęcherzyka dominującego. Z kolei błędy zapłodnienia, w efekcie wysoki odsetek zdegenerowanych zarodków i niezapłodnionych komórek jajowych, eliminowane są poprzez orientowaną w czasie inseminację bez konieczność wykrywania rui (2).

Piśmiennictwo

- Machaty Z., Peippo J., Peter A.: Production and manipulation of bovine embryos: techniques and terminology. *Theriogenology* 2012, **78**, 937–950.
- Bó G.A., Reuben J.M.: Historical perspectives and recent research on superovulation in cattle. *Theriogenology* 2014, **81**, 38–48.
- Tribulo A., Rogan D., Tribulo H., Tribulo R., Mapletoft R.J., Bo G.A.: Superovulation of beef cattle with a split-single intramuscular administration of Follitropin-V in two concentrations of hyaluronan. *Theriogenology* 2012, **77**, 1679–1685.

- Martens G., Nohner H.P., Leiding C., Schneider F., Becker F., Nuernberg G., Kanitz W.: 326 Optimizing frequency of FSH application for superovulatory treatment in cattle. *Reprod. Fertil. Dev.* 2004, **17**, 313–314.
- Wrenzycki C., Stinshoff H.: Bedeutung der Biotechnologie beim Rind in Europa. *Tierärztliche Praxis Großtiere* 2015, **2**, 115–122.
- Jones A.L., Lamb G.C.: Nutrition, synchronization, and management of beef embryo transfer recipients. *Theriogenology* 2008, **69**, 107–115.
- Hasler J.F.: Forty years of embryo transfer in cattle: A review focusing on the journal *Theriogenology*, the growth of the industry in North America, and personal reminiscences. *Theriogenology* 2014, **81**, 152–169.
- Malhi P.S., Adams G.P., Mapletoft R.J., Singh J.: Superovulatory response in a bovine model of reproductive aging. *Anim. Reprod. Sci.* 2008, **109**, 100–109.
- Dias F.C., Khan M.L., Adams G.P., Sirard M.A., Singh J.: Granulosa cell function and oocyte competence: super-follicles, super-moms and super-stimulation in cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 2014, **149**, 80–89.
- Jaśkowski J.M., Antosik P.: XIV doroczny Zjazd Europejskiego Stowarzyszenia Embriotransferu (A.E.T.E) we Francji. *Życie Wet.* 2008, **83**, 946–947.
- Hill J., Gilbert R.: Reduced quality of bovine embryos cultured in media conditioned by exposure to an inflamed endometrium. *Aust. Vet. J.* 2008, **86**, 312–316.
- Bourdin P.: Étude des facteurs de variation de la production d'embryons chez les bovins dans le cadre de mid-test. Diss. 2008.
- Jaśkowski J.M.: Superowulacja u krów – rodzaje preparatów gonadotropowych i sposoby ich podawania. *Med. Weter.* 1996, **52**, 347–350.
- Schallenger E., Ulrich P., Möstl E., Fuchs S., Tenhumberg H.: Induction of superovulation in cattle comparing single subcutaneous and repeated epidural with standard intramuscular administration of FSH. *Theriogenology* 1994, **41**, 290.
- Bó G.A., Guerrero D.C., Adams G.P.: Alternative approaches to setting up donor cows for superstimulation. *Theriogenology* 2008, **69**, 81–87.
- Alvarez R.H., Martinez A.C., Pires R.M.L.: Superovulatory Response of Zebu Cows Treated with pFSH in a Single Subcutaneous Injection Followed by an Additional Intramuscular Sub-Dose 48 h Later. *Repr. dDomest. Anim.* 2010, **45**, 421–424.
- Tribulo A., Rogan D., Tribulo H., Tribulo R., Alasinod R.V., Beltramod D., Biancod I., Mapletoft R.J., Bó G.A.: Superstimulation in beef cattle with a single intramuscular injection of Follitropin-V. *Anim. Reprod. Sci.* 2011, **129**, 7–13.
- Boryczko Z., Bostedt H., Gajewski Z., Witkowski M., Hoffmann B.: Morphological and hormonal changes after superovulation in cows treated with Neutra-PMMSG. *Arch. Vet. Pol.* 1994, **34**, 117–126.
- Goulding D., Williams D.H., Roche J.F., Boland M.P.: Factors affecting superovulation in heifers treated with PMMSG. *Theriogenology* 1996, **45**, 765–773.
- Alfarajji M.M., Broadbent P.J., Hutchinson J.S.M., Dolman D.F., Atkinson T.: Effect of time of administration of monoclonal anti-PMMSG on superovulatory response and embryo quality in cattle. *Theriogenology* 1989, **31**, 165.
- Mihm M., Baker P., Ireland J. L. H., Smith G. W., Cousins P.M., Evans A.C.O., Ireland J.J.: Molecular evidence that growth of dominant follicles involves a reduction in follicle-stimulating hormone dependence and an increase in luteinizing hormone dependence in cattle. *Biol. Reprod.* 2006, **74**, 1051–1059.
- Chupin D., Combarous Y., Procureur R.: Antagonistic effect of LH on FSH-induced superovulation in cattle. *Theriogenology* 1984, **21**, 229.
- Kanitz W., Schneider F., Becker F.: Zum Einfluss der FSH-Dosis auf Prozesse des Follikelwachstums und Superovulationsergebnisse beim Rind. *Arch. Anim. Breed.* 1996, **39**, 387–400.
- Caccia M., Tribulo R., Tribulo H., Bó G.A.: Effect of eCG pretreatment on superovulatory response in CIDR-B treated beef cattle. *Theriogenology* 2000, **53**, 495.
- Davis R.L., Artega A., Hasler J.E.: 225 addition of equine chorionic gonadotropin to a traditional follicle stimulating hormone protocol for superovulation of Bos taurus beef cows. *Reprod. Fertil. Dev.* 2012, **24**, 224–225.
- Callejas S., Alberio R., Cabodevila J., Aller J., Catalano R., Teruel M., Dulout E.: Effect of progesterone administration on the ovarian response to superovulatory treatments in cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 2008, **107**, 9–19.
- Merton J.S., de Roos A.P.W., Mullaart E., de Ruigh L., Kaal L., Vos P.L.A.M., Dieleman S.J.: Factors affecting oocyte quality and quantity in commercial application of embryo

- technologies in the cattle breeding industry. *Theriogenology* 2003, **59**, 651–674.
28. Knijn H.M., Fokker W., van der Weijden G.C., Dieleman S.J., Vos, P.L.: Effects of superovulation with oFSH and Norgestomet/GnRH-Controlled Release of the LH Surge on Hormone Concentrations, and Yield of Oocytes and Embryos at Specific Developmental Stages. *Reprod. Domest. Anim.* 2012, **47**, 177–183.
 29. Martins C.M., Rodrigues C.A., Vieira L.M., Mapletoft R.J., Bó G.A., SáFilho M.F., Baruselli P.S.: The effect of timing of the induction of ovulation on embryo production in superstimulated lactating Holstein cows undergoing fixed-time artificial insemination. *Theriogenology* 2012, **78**, 974–980.
 30. Chesta P., Tribulo L., Tribulo H., Balla E., Baruselli P.S., Bó G.A.: Effect of time of ovulation induction by gonadotrophin releasing hormone or pituitary luteinizing hormone on ova/embryo production in superstimulated beef cows inseminated at a fixed time. *Reprod. Fert. Dev.* 2007, **19**, 307–308.
 31. Jaśkowski J.M.: Superowulacja u krów – nowe dane. *Med. Weter.* 1999, **55**, 292–294.
 32. Snyder D.A.: Superovulation of cows and heifers selected for twinning. *Theriogenology* 1986, **25**, 200.
 33. Peter A.T., Levine H., Drost M., Bergfelt D.R.: Compilation of classical and contemporary terminology used to describe morphological aspects of ovarian dynamics in cattle. *Theriogenology* 2009, **71**, 1343–1357.
 34. Zbylut J., Jaśkowski J.M.: Praktyczna metoda eliminacji pęcherzyka dominującego u jałowic. *Magazyn Wet.* 2001, **10**, 58, 28–30.
 35. Bó G.A., Baruselli P.S., Chesta P.M., Martin C.M.: The timing of ovulation and insemination schedules in superstimulated cattle. *Theriogenology* 2006, **65**, 89–101.
 36. Singh J., Domínguez M., Jaiswal R., Adams G.P.: A simple ultrasound test to predict the super stimulatory response in cattle. *Theriogenology* 2004, **62**, 227.
 37. Ward F., Lonergan P., Jimenez-Krassel F., Ireland J.J., Evans, A.C.O.: 240 relationship between peak number of antral follicles and follicular waves, hormone concentrations, superovulatory response, and embryo quality in beef heifers. *Reprod. Fert. Dev.* 2006, **18**, 228.
 38. García Guerra A., Tribulo A., Yapura J., Singh J., Mapletoft R.: Lengthening the superstimulatory treatment protocol increases ovarian response and number of transferable embryos in beef cows. *Theriogenology* 2012, **78**, 353–360.
 39. Dias F.C., Dadarwal D., Adams G.P., Mrigank H., Mapletoft R.J., Singh J.: Length of the follicular growing phase and oocyte competence in beef heifers. *Theriogenology* 2013, **79**, 1177–1183.
 40. Greve T., Callesen H., Hyttel P., Hoier R., Assey R.: The effects of exogenous gonadotropins on oocyte and embryo quality in cattle. *Theriogenology* 1995, **43**, 41–50.
 41. Burns D.S., Jimenez Krassel F., Ireland J.L., Knight P.G., Ireland J.J.: Numbers of antral follicles during follicular waves in cattle: evidence for high variation among animals, very high repeatability in individuals, and an inverse association with serum folliclestimulating hormone concentrations. *Biol. Reprod.* 2005, **73**, 54–62.
 42. Ireland J.J., Ward F., Jimenez-Krassel F., Ireland J.L., Smith G.W., Lonergan P., Evans A.C.: Follicle numbers are highly repeatable within individual animals but are inversely correlated with FSH concentrations and the proportion of good-quality embryos after ovarian stimulation in cattle. *Hum. Reprod.* 2007, **22**, 1687–95.
 43. Chebel R.C., Demétrio D.G., and Metzger J.: Factors affecting success of embryo collection and transfer in large dairy herds. *Theriogenology* 2008, **69**, 98–106.

Lek. wet. Bartłomiej M. Jaśkowski, Instytut Weterynarii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach UP, ul. Wołyńska 35, 60-635 Poznań

***Mycobacterium caprae* – bovine bacillus. Part II. Microbiological diagnostics and veterinary legislation**

Krajewska M.¹, Augustynowicz-Kopeć E.², Orłowska B.³, Welz M.⁴, Anusz K.³, Szulowski K.¹, Department of Microbiology, National Veterinary Research Institute in Pulawy¹, Department of Microbiology, National Research Institute for Tuberculosis and Lung Diseases, Warsaw², Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine in Warsaw³, Voivodal Veterinary Inspectorate, Krosno⁴

This article aims at the presentation of laboratory procedures to differentiate two mycobacterial species responsible for BTB. Also current legislation concerning the control of BTB in Poland is presented. Both, *Mycobacterium caprae* and *M. bovis*, cause similar gross lesions and their location is also similar. The recent development of molecular methods has improved the MTBC clinical isolates identification, both at the species and strain levels (spoligotyping, MIRU-VNTR). The nomenclature of the members of MTBC however, is a little controversial. This paper discusses the possible implications for diagnostics and the legal consequences of naming the new species. According to the current veterinary legislation in Poland, only *M. bovis* and *M. tuberculosis* are regarded as the causative agents of BTB. Changing the Polish legislation seems to be at this moment necessary in connection with the legal and economic importance of tuberculosis in cattle and in other animal species.

Keywords: *Mycobacterium caprae*, *Mycobacterium bovis*, bovine tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis* complex, MTBC.

***Mycobacterium caprae* – prątek bydłocy. Część II. Diagnostyka mikrobiologiczna i prawodawstwo weterynaryjne**

Monika Krajewska¹, Ewa Augustynowicz-Kopeć², Blanka Orłowska³, Mirosław Welz⁴, Krzysztof Anusz³, Krzysztof Szulowski¹

z Zakładu Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹, Zakładu Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie², Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie³ oraz Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii z/s w Krośnie⁴

Diagnostyka mikrobiologiczna

Pomimo licznych badań dotychczas niewiele wiadomo na temat różnic w chorobotwórczości wywołanej gatunkami prątków wchodzących w skład kompleksu *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC). W przypadku gruźlicy zwierząt wywołanej zarówno przez *M. bovis*, jak i *M. caprae* gatunki te wywołują podobne zmiany patologiczne widoczne w obrazie makroskopowym i podobne umiejscowienie zmian, co prawdopodobnie jest związane z drogą zakażenia u zwierząt. Badania zmian patologicznych gruźlicy wywoływanych przez *M. caprae* u dzików wykazały większą ilość ziarniaków w zaawansowanym stadium choroby oraz większą liczbę wielojądrowych komórek olbrzymich i kwasoopornych prątków niż w przypadku gruźlicy wywołanej przez *M. bovis*. Autorzy sugerują, że *M. caprae* może powodować większą ekspresję prątków (1).

Identyfikacja gatunków prątków gruźlicy należących do MTBC ze względu na

ich podobne cechy biochemiczne jest niemożliwa za pomocą rutynowych metod bakteriologicznych. Dopiero zastosowanie metod molekularnych w diagnostyce mikrobiologicznej pozwoliła na dokładną identyfikację MTBC. Początkowo organizmy należące do kompleksu identyfikowano w oparciu o różnice w genomie, takie jak m.in. analiza sekwencji 16S rRNA (2), sekwencja insercyjna IS6110 (3), gen *mpb70* (4). W ciągu ostatnich lat metody molekularne rozwinęły się, umożliwiając kompleksową klasyfikację MTBC przy zastosowaniu metody spoligotypowania lub MIRU-VNTR (mycobacterial interspersed repetitive units – variable number of tandem repeats). Zastosowanie tych metod genetycznych w laboratoriach weterynaryjnych pozwoliło rozpoznać gruźlicę u bydła wywołaną prątkiem ludzkim – *M. tuberculosis* (5, 6, 7). Ponadto metody molekularne umożliwiły wykazanie transmisji pomiędzy zwierzętami hodowlanymi i wśród dzikich zwierząt. Opisano również przypadki gruźlicy odzwierzęcej, co

podkreśla korzyści płynące ze współpracy służb medycznych i weterynaryjnych (6, 8).

Zastosowanie tych nowych metod umożliwiło identyfikację gruźlicy wywołanej przez *M. caprae* oraz opisanie nowych gatunków prątków, takich jak *Mycobacterium mungi* wyizolowany od mangusty czy *Mycobacterium orygis* wyizolowany od kilku gatunków zwierząt krętorogich (9, 10). Metody te wymagają jednak specjalistycznego sprzętu i dużej wiedzy, którymi nie dysponują wszystkie laboratoria zajmujące się diagnostyką mikrobiologiczną gruźlicy.

Mycobacterium caprae w prawodawstwie weterynaryjnym

Wśród kompleksu MTBC *M. bovis* uważany jest za główny czynnik etiologiczny gruźlicy zwierząt, a termin „gruźlica bydła” jest często mylnie używany tylko w odniesieniu do zakażeń wywołanych przez *M. bovis*. Według definicji Podgrupy ds. Gruźlicy Bydła (Task Force Bovine Tuberculosis Subgroup), należącej do Grupy Zadaniowej ds. monitorowania chorób podlegających obowiązkowi zwalczania (11), gruźlica jest „Zakażeniem bydła spowodowanym przez którykolwiek z chorobotwórczych gatunków prątków należących do kompleksu *M. tuberculosis*”. W 2005 r. jako zoonoza została wpisana na listę Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE), która weryfikowana jest na bieżąco i wchodzi w życie 1 stycznia każdego roku. W 2009 r. do gatunków będących czynnikiem etiologicznym gruźlicy bydła został dołączony również gatunek *M. caprae* (OIE, 2009; Wydział Komisji Europejskiej – Dyrekcja Generalna ds. Zdrowia i Konsumentów, 2013), chociaż początkowo uważano, że gatunek ten wywołuje tylko gruźlicę u kóz (12, 13).

Epidemiologia gruźlicy u zwierząt wywołanej przez *M. bovis* znana była od dawna (14, 15, 16), natomiast liczba przypadków wywołanych przez *M. caprae* – z powodu braku metod umożliwiających identyfikację tego gatunku w obrębie MTBC była nieznana. Prątki gruźlicy należące do gatunku *M. caprae* wyizolowano z materiału tkankowego bydła oraz innych udomowionych i nieudomowionych gatunków zwierząt na kontynencie europejskim. Badania prowadzone w Hiszpanii w latach 2004–2009 wykazały, że znacząco wzrosła liczba przypadków izolacji *M. caprae* z próbek pochodzących od bydła (17). Wykazano, że większość bydła zakażonego *M. caprae* pochodziła z hodowli niemających żadnego kontaktu z małymi przeżuwaczami, co mogło wskazywać na transmisję patogenu w obrębie lub pomiędzy stadami zwierząt.

Gruźlicę, której czynnikiem etiologicznym u zwierząt jest gatunek *M. caprae*,

rejestruje się w wielu krajach Europy Środkowej urzędowo wolnych od gruźlicy wywołanej przez *M. bovis* (18, 19, 20, 21, 22). W ww. krajach Europy rejestruje się również przypadki gruźlicy u ludzi wywołanej gatunkami *M. bovis* i *M. caprae* (23, 24, 25, 26, 27, 28). Możliwość różnicowania szczepów prątka bydłowego na gatunki *M. bovis* i *M. caprae* powoduje w Europie istotne wątpliwości prawne.

Dyrektywa Rady 64/432/EWG w sprawie problemów zdrowotnych zwierząt wpływających na handel wewnątrzspółnotowy bydłem, ze zmianami wynikającymi z dyrektywy Rady 98/46/EC i artykułu 1 [6] dyrektywy Rady 2000/20/WE, opisuje procedurę klasyfikacji przyznawania urzędowego statusu stada wolnego od gruźlicy (29). W załączniku A znajduje się informacja, że status stada określany jest poprzez „brak zwierząt z reakcją pozytywną na śródskórny test tuberkulinowy” oraz „brak klinicznych objawów gruźlicy”. W przypadku wystąpienia pozytywnych reakcji na test, status stada pozostaje zawieszony. Punkt 3B w załączniku A do dyrektywy Rady 98/46/EW określa, że „Status stada oficjalnie uznawanego za wolne od gruźlicy zostaje cofnięty, jeżeli w trakcie badania laboratoryjnego poprzez wyodrębnienie *M. bovis* potwierdzona zostanie obecność gruźlicy”. Pojawia się jednak pytanie, czy przepisy prawne nie powinny zostać zmienione tak, aby objąć także gatunek *M. caprae*, który, jak wielokrotnie wykazano, jest również czynnikiem etiologicznym gruźlicy u bydła. Państwa członkowskie przyjęły dyrektywę Rady 64/432/EWG wraz z poprawkami, odpowiednio przystosowując swoje prawa krajowe, rozporządzenia i przepisy administracyjne. W kolejnych latach wiele państw stopniowo zmieniało swoje przepisy prawne dostosowujące je do sytuacji epidemiologicznej gruźlicy u bydła na danym terytorium Unii Europejskiej. Jednak do chwili obecnej nie powstały jednolite przepisy prawne i rozporządzenia dokładnie określające, które gatunki prątków w obrębie MTBC uważane są za czynniki wywołujące gruźlicę bydła. W wielu państwach Europy w przepisach prawnych dotyczących gruźlicy u zwierząt nadal nie uwzględnia się gatunku *M. caprae*. Krajami Europy, w których za czynnik wywołujący gruźlicę bydła uznaje się wszystkie gatunki należące do MTBC, należą: Austria, Chorwacja, Holandia, Hiszpania, Irlandia i Portugalia. Inne prawo dotyczące gatunków wywołujących gruźlicę u zwierząt obowiązuje w następujących krajach: Niemcy – za czynniki wywołujące gruźlicę bydła uznaje się *M. bovis* i *M. caprae*, Norwegia, Szwecja – *M. bovis* i *M. tuberculosis*, Francja, Portugalia i Szwajcaria – *M. bovis*, *M. caprae* i *M. tuberculosis*. W Belgii, na Cyprze,

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)

w Czechach, Finlandii, we Włoszech, na Łotwie, w Luksemburgu, Norwegii, na Słowacji, w Słowenii, Szwecji i Wielkiej Brytanii *M. caprae* nie jest uznany jako czynnik wywołujący gruźlicę u bydła. Część państw europejskich, takich jak Włochy, Norwegia i Słowenia, przyjęła rozwiązania pozwalające na cofnięcie urzędowego statusu stada wolnego od gruźlicy w przypadku rejestracji gruźlicy u bydła wywołanej przez *M. caprae*. Prawdopodobnie w krajach, w których status stad urzędowo wolnych od gruźlicy (OTF) został osiągnięty wiele lat temu (Łotwa, Luksemburg, Norwegia), albo w których przypadek gruźlicy u bydła wywołany *M. caprae* nigdy nie został wykryty (Irlandia i Wielka Brytania), potrzeba zmiany prawodawstwa nie jest odczuwana jako pilna. Istnieją jednak doniesienia potwierdzające obecność *M. caprae* w państwach OTF, np. w Austrii i Niemczech (30, 31), a „Podręcznik OIE dotyczący zwierząt lądowych” (2009) zawiera wytyczne odnośnie do uwarunkowań diagnostycznych i prawnych *M. caprae*. Stwierdzono w nim, że: „W Europie Środkowej potwierdzono, że *M. caprae* jest częstym czynnikiem powodującym gruźlicę bydła. Uważa się, że choroba wywołana przez *M. caprae* nie różni się znacząco od wywołanej przez *M. bovis*, a w diagnozowaniu można stosować te same testy”. Niedawno wydany przez unijną Dyрекcyję Generalną ds. Zdrowia i Konsumentów (SANCO/7059/2013) dokument roboczy dotyczący czynników wywołujących gruźlicę bydła stwierdza, że *M. caprae* jest czynnikiem wywołującym gruźlicę bydła i że „wszystkie przepisy w sposób bezpośredni odnoszące się w dyrektywie 64/432/EWG do *M. bovis* powinny być rozumiane jako stosujące się również do *M. caprae*”. Dostosowanie unijnego prawodawstwa, tak aby *M. caprae* zostało uznane za czynnik etiologiczny gruźlicy u bydła, zajęło dziesięć lat, a w niektórych państwach w Europie stanowi nadal prawną i ekonomiczną szarą strefę.

Podsumowanie

Różnorodność sekwencji w obrębie MTBC przy braku jakichkolwiek znaczących różnic patologicznych wywołujących gruźlicę u zwierząt wydaje się z epidemiologicznego punktu widzenia bez znaczenia. Pomijając nazewnictwo, ich rola jako patogenów stanowiących problem dla zdrowia ludzi i zwierząt pozbawiona jest większych różnic. Wydaje się, że zgodnie z tradycją w pionie weterynaryjnym przeważa koncepcja „gatunku” oparta na preferencji wobec żywiciela, co odzwierciedla potencjalne źródło zakażenia w badaniach epidemiologicznych. Warto podkreślić, że rozważenie konsekwencji, jakie niesie

z sobą desygnowanie nowych gatunków należących do MTBC, takich jak wcześniej wspomniane *M. orygis* i *M. mungi* (9, 10). W prawodawstwie weterynaryjnym jedynie prątek bydłowy (*Mycobacterium bovis*) i prątek ludzki (*Mycobacterium tuberculosis*) występują jako czynniki przyczynowe gruźlicy u bydła w Polsce. Jednak biorąc pod uwagę sytuację epidemiologiczną gruźlicy zwierząt wywołanej przez *M. caprae* w Polsce (32, 33), zmiana prawodawstwa i włączenie gatunku *M. caprae* do czynników etiologicznych wydaje się w tej chwili konieczna i niezbędna jako narzędzie badań epidemiologicznych w Polsce.

Piśmiennictwo

- García-Jiménez W.L., Salguero F.J., Fernández-Llario P., Martínez R., Risco D., Gough J., Ortiz-Peláez A., Hermoso-de-Mendoza J., Gómez L.: Immunopathology of granulomas produced by *Mycobacterium bovis* in naturally infected wild boar. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2013, **156**, 54–63.
- Bödinghaus B., Rogall T., Flohr T., Blöcker H., Böttger E.C.: Detection and identification of mycobacteria by amplification of rRNA. *FEMS Microbiol Lett* 190, **58**, 197–203.
- Hermans P.W., van Soelingen D., Bik E.M., de Haas P.E., Dale J.W., van Embden J.D.: Insertion element IS987 from *Mycobacterium bovis* BCG is located in a hot-spot integration region for insertion elements in *Mycobacterium tuberculosis* complex strains. *Infect Immun* 1991, **59**, 2695–2705.
- Wilton S., Cousins D.: Detection and identification of multiple mycobacterial pathogens by DNA amplification in a single tube. *PCR Methods Appl* 1992, **1**, 269–73.
- Ocepek M., Pate M., Zolnir-Dovc M., Poljak M.: Transmission of *Mycobacterium tuberculosis* from human to cattle. *J. Clin. Microbiol.* 2005, **43**, 3555–3557.
- Romero B., Rodríguez S., Bezos J., Díaz R., Copano M.F., Merediz I., Minguéz O., Marqués S., Palacios J.J., García de Viedma D., Sáez J.L., Mateos A., Aranz A., Domínguez L., de Juan L.: Humans as source of *Mycobacterium tuberculosis* infection in cattle, Spain. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 2393–2395.
- Krajewska M., Kozłowska M., Zwolska Z., Lipiec M., Augustynowicz-Kopec E., Szulowski K.: Human as a source of tuberculosis for cattle. First evidence of transmission in Poland. *Vet. Microbiol.* 2012, **159**, 269–271.
- Allix-Béguec C., Fauville-Dufaux M., Stoffels K., Ommeslag D., Walravens K., Saegerman C., Supply P.: Importance of identifying *Mycobacterium bovis* as a causative agent of human tuberculosis. *Eur. Respir. J.* 2010, **35**, 692–694.
- Alexander K.A., Laver P.N., Michel A.L., Williams M., van Helden P.D., Warren R.M., Gey van Pittius N. C.: Novel *Mycobacterium tuberculosis* complex pathogen, *M. mungi*. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1296–1299.
- van Ingen J., Rahim Z., Mulder A., Boeree M. J., Simeone R., Brosch R., van Soelingen D.: Characterization of *Mycobacterium orygis* as *M. tuberculosis* complex subspecies. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 653–655.
- Task Force Bovine Tuberculosis Subgroup, Working Document on Eradication of Bovine Tuberculosis in the EU accepted by the Bovine tuberculosis subgroup of the Task Force on monitoring animal disease eradication, 2006. SANCO/10200/2006.
- Aranaz A., Liébana E., Gmóez-Mampaso E., Galán J.C., Cousins D., Ortega J., Blázquez J., Baquero F., Mateos A., Suarez G., Domínguez L.: *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* subsp. nov.: a taxonomic study of a new member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex isolated from goats in Spain. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 1999, **49**, 1263–1273.
- Aranaz A., Cousins D., Mateos A., Domínguez L.: Elevation of *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* Aranaz et al. 1999 to species rank as *Mycobacterium caprae* comb. nov., sp. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2003, **53**, 1785–1789.
- Dudley M., Willett H.P.: Nicotinamide adenine dinucleotide synthesis by *Mycobacterium tuberculosis* var. *bovis*. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1965, **119**, 807–812.

- Larsen A.B., Merkal R.S., Kopecky K.E., Boothe A.D.: Hypersensitivity and serologic responses in cattle vaccinated with disrupted *Mycobacterium paratuberculosis* cells and subsequently infected with *Mycobacterium bovis*. *Am. J. Vet. Res.* 1969, **30**, 2167–2172.
- Pollock J.M., Neill S.D.: *Mycobacterium bovis* infections and tuberculosis in cattle. *Vet. J.* 2002, **163**, 115–127.
- Rodríguez S., Bezos J., Romer B., de Juan L., Álvarez J., Castellanos E., Moya N., Lozano F., Javed M. T., Sáez-Llorente J.L., Liébana E., Mateos A., Domínguez L., Aranz A.: *Mycobacterium caprae* infection in livestock and wildlife, Spain. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 532–535.
- Pavlik I., Dvorska L., Bartos M., Parmova I., Meliciárek I., Jesenska A., Havelkova M., Slosarek M., Putova I., Martin G., Erler W., Kremer K., van Soelingen D.: Molecular epidemiology of bovine tuberculosis in the Czech Republic and Slovakia in the period 1965–2001 studied by spoligotyping. *Vet. Med. Czech.* 2002, **47**, 181–194.
- Erler W., Martin G., Sachse K., Naumann L., Kahlau D., Beer J., Bartos M., Nagy G., Cvetnic Z., Zolnir-Dovc M., Pavlik I.: Molecular fingerprinting of *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* isolates from central Europe. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2234–2238.
- Proding W.M., Brandstätter A., Naumann L., Pacciarini M., Kubica T., Boschirollo M.L., Aranz A., Nagy G., Cvetnic Z., Ocepek M., Skrypnik A., Erler W., Niemann S., Pavlik I., Moser I.: Characterization of *Mycobacterium caprae* isolates from Europe by mycobacterial interspersed repetitive unit genotyping. *J. Clin. Microbiol.* 2005, **43**, 4984–4992.
- Pete M., Svara T., Gombac M., Paller T., Zolnir-Dovc M., Emersic I., Proding W.M., Bartos M., Zdobav I., Krt B., Pavlik I., Cvetnic Z., Pogacnik M., Ocepek M.: Outbreak of tuberculosis caused by *Mycobacterium caprae* in a zoological garden. *J. Vet. Med. Series B Infect. Dis. Vet. Public. Health.* 2006, **53**, 387–392.
- Csivincsik A., Jánosi S., Szabó J., Nagy G., Nemes C., Nagy J., Sugár L., Bogdán T., Tuboly S., Lövey L., Chapman N.G., Hecker K.: Enclosures: a died-end? *Proceedings of the International Symposium Sopron, Hungary* 2008, 62–67.
- Kubica T., Rüscho-Gerdes S., Niemann S.: *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* caused one-third of human *M. bovis* associated tuberculosis cases reported in German between 1999 and 2001. *J. Clin. Microbiol.* 2003, **41**, 3070–3077.
- Blaas S.H., Böhm S., Martin G., Erler W., Gluck T., Lehn N., Naumann L.: Pericarditis as primary manifestation of *Mycobacterium bovis* ssp. *caprae* infection. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2003, **47**, 431–433.
- Rodríguez E., Sánchez L.P., Pérez S., Herrera L., Jiménez M.S., Samper S., Iglesias M.J.: Human tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* and *M. caprae* in Spain, 2004–2007. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2009, **13**, 1536–1541.
- Bayraktar B., Bulut E., Baris A.B., Toksoy B., Dalgic N., Calikkan C., Sevgi D.: Species distribution of the *Mycobacterium tuberculosis* complex in clinical isolates from 2007 to 2010 in Turkey: a prospective study. *J. Clin. Microbiol.* 2011, **49**, 3837–3841.
- Lari N., Bimbi L., Rindi L., Tortoli E., Garzelli C.: Genetic diversity of human isolates of *Mycobacterium bovis* assessed by spoligotyping and Variable Number Tandem Repeat genotyping. *Infect. Gen. Evol.* 2011, **11**, 175–180.
- Aimé B., Lequen L., Balageas A., Haddad N., Maugein J.: Infections à *M. bovis* et *M. caprae* en Aquitaine: étude clinico-épidémiologique de 15 cas. *Pathologie Biologie (Paris)* 2012, **60**, 156–159.
- Dyrektywa Rady 64/432/EWG z 26 czerwca 1964 r. w sprawie problemów zdrowotnych zwierząt wpływających na handel wewnątrzspółnotowy bydłem i trzodą chlewną (Dz. Urz. UE L 121 z 29.7.1964, str. 1977).
- Proding W.M., Eigentler A., Allerberger F., Schonbauer M., Glawitschnig W.: Infections of red deer, cattle, and humans with *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* in western Austria. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 2270–2272.
- Erler W., Kahlau D., Martin G., Naumann L., Schimmel D., Weber A.: Zur Epizootiologie der Rindertuberkulose in der Bundesrepublik Deutschland. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochens.* 2003, **116**, 288–292.
- Krajewska M.: *Charakterystyka szczepów Mycobacterium bovis izolowanych od zwierząt w Polsce*. Rozprawa doktorska, PIWet – PIB, Puławy 2015.
- Augustynowicz-Kopec E., Krajewska M., Zabost A., Napiórkowska A., Zwolska Z.: Characterisation of *Mycobacterium bovis* strains isolated from farm and wild animals from Poland. *Bull. Vet. Inst. Puławy* 2011, **55**, 381–383.

Dr Monika Krajewska,
e-mail: monika.krajewska@piwet.pulawy.pl

Selen w żywieniu cieląt.

Część I. Zawartość selenu w organizmie i kwestia jego niedoboru

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na odpowiednią podaż mikroelementów, między innymi selenu. Pierwiastek ten pełni różne funkcje biologiczne jako składnik selenoprotein. Należy do nich peroksydaza glutationowa, która chroni organizm przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Selen należy do antyoksydantów pokarmowych, dlatego często łączy się go z witaminą E. Inną ważną funkcją selenu jest regulowanie metabolizmu hormonów tarczycy.

Selen wpływa na aktywność peroksydazy glutationowej. Stopień zaopatrzenia organizmu w selen można zatem ocenić na podstawie aktywności tego enzymu. Dobrą metodą jest też badanie stężenia selenu we krwi i niektórych narządach wewnętrznych, takich jak wątroba i nerki. Zainteresowano się również użytecznością włosów jako materiału biologicznego w badaniach nad stopniem zaopatrzenia cieląt w selen (1). Tkanki i narządy wewnętrzne mogą znacznie różnić się pod względem stężenia selenu i aktywności peroksydazy glutationowej. Wysokim stężeniem selenu charakteryzują się nerki, jądra, wątroba i śledziona. Niskie wartości notuje się w mięśniach, tkance tłuszczowej i osoczu krwi. Wysoką aktywność peroksydazy glutationowej stwierdza się w erytrocytach i jądrach. Na przeciwnym biegunie są mięśnie, grasica, mózg, tkanka tłuszczowa i osocze krwi (2).

Duże obszary naszej planety są niedoborowe w selen. Stężenie i dostępność biologiczna selenu występującego w glebie wpływają na zawartość tego pierwiastka w roślinach i zwierzętach. Duży wpływ na zawartość selenu u zwierząt ma rodzaj pobieranego pokarmu. Bogatym źródłem selenu są pokarmy pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza podroby i ryby morskie. Wysokim stężeniem selenu we krwi charakteryzują się zwierzęta mięsożerne. Znacznie mniej jest go u przeżuwaczy. Według danych ze Szwajcarii prawidłowe stężenie selenu w surowicy krwi kotów i psów wynosi odpowiednio 3,60–10,09 i 1,90–4,31 $\mu\text{mol/l}$. W przypadku świń i kurcząt wartości te wynoszą 1,97–3,32 i 1,68–4,28 $\mu\text{mol/l}$. Niższe stężenia występują u zwierząt roślinożernych: koni (0,36–1,68 $\mu\text{mol/l}$), kóz (0,14–1,42 $\mu\text{mol/l}$),

owiec (0,09–0,54 $\mu\text{mol/l}$) i bydła (0,10–0,82 $\mu\text{mol/l}$ u osobników w wieku powyżej dziewiątego miesiąca życia i 0,19–0,65 $\mu\text{mol/l}$ u cieląt w wieku od trzeciego do dziewiątego miesiąca życia; 3). Generalnie nowo narodzone cielęta charakteryzują się niższym stężeniem selenu w surowicy krwi niż osobniki dorosłe (4). Stężenie selenu we krwi noworodka w dużym stopniu zależy od stężenia tego pierwiastka we krwi matki (5). Płód ma jednak zdolność gromadzenia selenu w przypadku niskiej jego zawartości u matki (6).

Źródłem selenu dla nowo narodzonych cieląt jest wydzielina gruczołu mlekowego krowy. Najwięcej selenu jest w wydzielinie gruczołu mlekowego tuż po porodzie, a potem jego stężenie stopniowo obniża się. Siara ma znacznie więcej selenu niż mleko (7). Im wyższe stężenie selenu we krwi krow, tym większa jego zawartość w siarze (8). Krowy mogą wydzielać spore ilości selenu z siarą, nawet w przypadku jego niedoboru w organizmie. Ma to na celu dostarczenie odpowiednich ilości tego pierwiastka nowo narodzonemu potomstwu (7). Zaledwie kilka dni po porodzie mleko samic wykazujących niedobór selenu może nie zaspokajać potrzeb cieląt. W jednych badaniach osobniki z niskim stężeniem selenu we krwi dawały mleko o znikomej zawartości tego pierwiastka (6).

Zawartość selenu w organizmie zależy przede wszystkim od jego podaży z paszą i formy chemicznej. Pewne znaczenie ma obecność również innych pierwiastków. W badaniach przeprowadzonych na cielętach ras mięsnych wykazano, że suplementacja miedzi może spowodować znaczny spadek zawartości selenu w mięśniach (9). Ołów pogarsza absorpcję selenu, a efektem jest niższe stężenie tego mikroelementu w krwi i narządach wewnętrznych (10). Kobalt w dużych ilościach ma pewien wpływ na metabolizm selenu. Jest on jednak stosunkowo niewielki i nie ma większego znaczenia praktycznego (11). Także podaż wapnia nie ma większego wpływu na metabolizm selenu u cieląt (12).

Niedobór selenu może mieć zły wpływ na rozwój młodego organizmu. Można przytoczyć badania, w których cielęta zostały podzielone na dwie grupy

Selenium in calves nutrition. Part I. Selenium content in the body and its deficiency

Mirowski A.

This article aims at the presentation of selenium as an essential nutritional element for cattle. Nutrition is one of the most important factors influencing animal health status. Special attention should be paid to an adequate supply of microelements, including selenium. Selenium belongs to dietary antioxidants. It modulates activity of glutathione peroxidase, which protects the animal cells against free radicals. Selenium deficiency can cause nutritional muscular dystrophy. Moreover, selenium deficiency has detrimental effects on calves growth and thriving. Also, their immune system function and thyroid hormone metabolism is significantly compromised. The aim of this paper was to present the aspects connected with selenium in calves nutrition.

Keywords: veterinary nutrition, selenium deficiency, nutritional muscular dystrophy, calves.

w zależności od stężenia selenu w osoczu bezpośrednio po porodzie. W pierwszej grupie stężenie było niskie (0,019 $\mu\text{g/ml}$), a w drugiej wysokie (0,046 $\mu\text{g/ml}$). Dziewięć spośród dziesięciu osobników z niskim stężeniem selenu wykazywało pogorszony rozwój i/lub cierpiało z powodu różnych chorób. Dla porównania wszystkie osobniki z wysokim stężeniem selenu były zdrowe i dobrze się rozwijały (13). Niedobór selenu może być przyczyną zwiększonej śmiertelności. W jednych badaniach suplementacja selenu i witaminy E drogą pozajelitową spowodowała zmniejszenie śmiertelności cieląt z 15,3 do 4,2% (14). Kanadyjscy naukowcy zbadali zawartość niektórych mikroelementów i witamin w wątrobach pobranych od płodów poronionych, cieląt martwo urodzonych oraz cieląt padłych po porodzie. Zwrócono uwagę na powszechny niedobór witaminy E. Niedobór selenu często występował u cieląt, które padły po trzecim dniu życia (15). Niedobór selenu może spowodować zaburzenia metabolizmu hormonów tarczycy i spowolnienie wzrostu (16). Ponadto może dojść do pogorszenia funkcjonowania układu immunologicznego (17). Według obserwacji przeprowadzonych przez francuskich naukowców niedostateczne zaopatrzenie stada w selen znacznie zwiększa ryzyko złego stanu zdrowia u cieląt. Wzrasta ryzyko wystąpienia głównie miopatii i chorób zakaźnych (18).

Rozwój miopatii u cieląt z niedoborem selenu i witaminy E zależy od profilu kwasów tłuszczowych dawki pokarmowej.

Można przytoczyć badania przeprowadzone na cielętach żywionych paszą, która zawierała mniej niż 0,01 mg selenu/kg i mniej niż 2 mg witaminy E/kg. W okresie żywienia oborowego nie stwierdzono istotnego wzrostu aktywności kinazy kreatynowej we krwi, który świadczyłby o uszkodzeniu mięśni. Po wyprowadzeniu cieląt na pastwisko, które dostarcza dużych ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, doszło do dużego wzrostu aktywności tego enzymu. Można było temu zapobiec, podając dodatek selenu w ilości 0,1 mg/kg dawki pokarmowej. Wzrost aktywności kinazy kreatynowej nie nastąpił u cieląt trzymanyh w oborze i karmionych świeżą trawą bogatą w wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Świadczy to o tym, że rozwój choroby zależy również od innych czynników (19). Dowiedziono, że wielonienasycone kwasy tłuszczowe nasilają zmiany patologiczne w mięśniu sercowym cieląt z niedoborem selenu i witaminy E (20). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe są bardzo podatne na utlenianie. Antyoksydanty pokarmowe chronią kwasy tłuszczowe przed niepożądanymi zmianami, a ich niedobór sprzyja procesom utleniania i uszkodzeniem komórek mięśniowych (21). Niedobór selenu może spowodować nagłą śmierć, której towarzyszą zmiany patologiczne w mięśniu sercowym (22).

Niedobór selenu w organizmie nie zawsze powoduje wystąpienie objawów klinicznych. Można przytoczyć obserwacje przeprowadzone w jednej z holenderskich ferm bydła mlecznego. U kilku cieląt stwierdzono niedobór selenu na podstawie niskiego stężenia tego pierwiastka i małej aktywności peroksydazy glutationowej we krwi. Nie zauważono jednak objawów klinicznych, a aktywność kinazy kreatynowej nie była podwyższona. Mogło to wynikać z prawidłowej podaży witaminy E, która była dostarczana w świeżej trawie i kiszonce z traw (23).

Niedobór selenu w organizmie może wynikać z niskiej zawartości tego pierwiastka i/lub małej dostępności biologicznej. W jednych badaniach zastosowanie paszy ubogiej w selen (0,025 ppm) spowodowało w ciągu trzech miesięcy spadek jego stężenia w surowicy krwi cieląt z 0,022 do 0,013 ppm. Jedno cielę padło, najprawdopodobniej z powodu choroby białych mięśni. Wzbogacenie dawki pokarmowej w selen pozwala na szybkie zwiększenie jego stężenia we krwi (24). Niedobór selenu u zwierząt występuje przede wszystkim na terenach, na których gleba ma mało tego pierwiastka. Zwierzęta czerpią selen z pobieranych pasz. Zawartość selenu w roślinach

zależy w dużym stopniu od jego zawartości w glebie. Istnieje możliwość zwiększenia zawartości selenu w roślinach poprzez nawożenie. Można przytoczyć badania przeprowadzone na terenie ubogim w selen, na którym występował powszechny niedobór tego pierwiastka u bydła. Dzięki nawożeniu pastwiska selenem doszło do znacznego zwiększenia jego zawartości w roślinach i we krwi pasącego się bydła (25). Częste występowanie niedoboru selenu u bydła przyczyniło się do rozpoznania suplementacji, co bardzo zmniejszyło ten problem. Zagadnienia związane z suplementacją selenu w żywieniu cieląt zostaną omówione w drugiej części artykułu.

Piśmiennictwo

- Kursa J., Kroupová V.: Selenium content in cattle hair in areas with incidence of nutrition-induced muscular dystrophy. *Vet. Med. (Praha)*. 1975, **70**, 75–81.
- Scholz R.W., Todhunter D.A., Cook L.S.: Selenium content and glutathione peroxidase activity in tissues of young cattle fed supplemented whole milk diets. *Am. J. Vet. Res.* 1981, **42**, 1718–1723.
- Forrer R., Gautschi K., Lutz H.: Comparative determination of selenium in the serum of various animal species and humans by means of electrothermal atomic absorption spectrometry. *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.* 1991, **5**, 101–113.
- Stowe H.D., Herdt T.H.: Clinical assessment of selenium status of livestock. *J. Anim. Sci.* 1992, **70**, 3928–3933.
- Lejeune B., Schelling E., Meylan M.: Gammaglobulin and selenium status in healthy neonatal dairy calves in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2012, **154**, 389–396.
- Koller L.D., Whitbeck G.A., South P.J.: Transplacental transfer and colostral concentrations of selenium in beef cattle. *Am. J. Vet. Res.* 1984, **45**, 2507–2510.
- Serdaru M., Vlădescu L., Tolea I.: Fluorimetric study of the selenium course in the dam–calf relationship. *Biol. Trace Elem. Res.* 2004, **99**, 113–122.
- Rowntree J.E., Hill G.M., Hawkins D.R., Link J.E., Rinker M.J., Bednar G.W., Kreft R.A. Jr.: Effect of Se on selenoprotein activity and thyroid hormone metabolism in beef and dairy cows and calves. *J. Anim. Sci.* 2004, **82**, 2995–3005.
- García-Vaquero M., Miranda M., Benedito J.L., Blanco-Penedo I., López-Alonso M.: Effect of type of muscle and Cu supplementation on trace element concentrations in cattle meat. *Food Chem. Toxicol.* 2011, **49**, 1443–1449.
- Neathery M.W., Miller W.J., Gentry R.P., Crowe C.T., Alfaro E., Fielding A.S., Pugh D.G., Blackmon D.M.: Influence of high dietary lead on selenium metabolism in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1987, **70**, 645–652.
- Van Ryssen J.B., Miller W.J., Gentry R.P., Neathery M.W.: Effect of added dietary cobalt on metabolism and distribution of radioactive selenium and stable minerals. *J. Dairy Sci.* 1987, **70**, 639–644.
- Alfaro E., Neathery M.W., Miller W.J., Gentry R.P., Crowe C.T., Fielding A.S., Etheridge R.E., Pugh D.G., Blackmon D.M.: Effects of varying the amounts of dietary calcium on selenium metabolism in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1987, **70**, 831–836.
- Bostedt H., Jekel E., Schramel P.: Determination of the selenium levels of the blood plasma in newborn calves—its significance from the clinical viewpoint. *Tierarztl. Prax.* 1987, **15**, 369–372.
- Spears J.W., Harvey R.W., Segerson E.C.: Effects of marginal selenium deficiency and winter protein supplementation on growth, reproduction and selenium status of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 1986, **63**, 586–594.
- Waldner C.L., Blakley B.: Evaluating micronutrient concentrations in liver samples from abortions, stillbirths, and neonatal and postnatal losses in beef calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2014, **26**, 376–389.

- Wichtel J.J., Craigie A.L., Freeman D.A., Varela-Alvarez H., Williamson N.B.: Effect of selenium and iodine supplementation on growth rate and on thyroid and somatotrophic function in dairy calves at pasture. *J. Dairy Sci.* 1996, **79**, 1865–1872.
- Swecker W.S. Jr., Eversole D.E., Thatcher C.D., Blodgett D.J., Schurig G.G., Meldrum J.B.: Influence of supplemental selenium on humoral immune responses in weaned beef calves. *Am. J. Vet. Res.* 1989, **50**, 1760–1763.
- Enjalbert F., Lebreton P., Salat O.: Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds: Retrospective study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*. 2006, **90**, 459–466.
- Arthur J.R.: Effects of selenium and vitamin E status on plasma creatine kinase activity in calves. *J. Nutr.* 1988, **118**, 747–755.
- Kennedy S., Rice D.A.: Selective morphologic alterations of the cardiac conduction system in calves deficient in vitamin E and selenium. *Am. J. Pathol.* 1988, **130**, 315–325.
- Walsh D.M., Kennedy S., Blanchflower W.J., Goodall E.A., Kennedy D.G.: Vitamin E and selenium deficiencies increase indices of lipid peroxidation in muscle tissue of ruminant calves. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1993, **63**, 188–194.
- Cawley G.D., Bradley R.: Sudden death in calves associated with acute myocardial degeneration and selenium deficiency. *Vet. Rec.* 1978, **103**, 239–240.
- Veling J., Counotte G.H.: Selenium deficiency without clinical symptoms in young cattle on a dairy farm. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1995, **120**, 464–465.
- Perry T.W., Caldwell D.M., Peterson R.C.: Selenium content of feeds and effect of dietary selenium on hair and blood serum. *J. Dairy Sci.* 1976, **59**, 760–763.
- Boehnke H.J., Klasink A., Ehlers J.: Selenium content in blood of cattle in the Weser–Ems region and effects of Se fertilization of pasture grounds on Se levels in growth and in blood dairy cattle with extreme selenium deficiency. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 1997, **104**, 534–536.

Limfocyтарно-plazmocyтарne zapalenie jamy ustnej u kotów

Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Limfocyтарно-plazmocyтарne zapalenie dziąseł/jamy ustnej (lymphocytic-plasmacytic gingivitis/stomatitis – LPGS) jest formą przewlekłego zapalenia dziąseł i jamy ustnej (chronic feline gingivostomatitis – CFGS), które charakteryzuje się obecnością nacieku zapalnego utworzonego z komórek jednokądrowych, głównie aktywowanych komórek plazmatycznych w błonie śluzowej jamy ustnej oraz tkankach miękkich dziąseł, a klinicznie manifestuje się obecnością silnej bolesności jamy ustnej (1, 2, 3, 4, 5). W dostępnej literaturze spotyka się też określenia zapalenie doogonowej części jamy ustnej (caudal stomatitis) lub po prostu przewlekłe zapalenie jamy ustnej u kotów (chronic feline gingivostomatitis).

Zapalenie limfocyтарно-plazmocyтарne rozpoznaje się często w praktyce lekarsko-weterynaryjnej, a rozpowszechnienie choroby szacuje się na 0,7–3% kotów (badania przeprowadzono na kotach trafiających do lecznic weterynaryjnych prowadzących praktykę ogólną w Wielkiej Brytanii; 3). Problem dotyczy zwierząt w różnym wieku, ze średnią od 5 do 7 lat, bywa on często obserwowany u młodych dorosłych kotów (2, 6). Jak dotąd nie wykazano predylekcji którejkolwiek z ras lub płci do występowania choroby (2, 6).

Przyczyna

Przyczyna choroby jest nieznana, badania mikrobiologiczne nie wykazały jednoznacznego związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy rozwojem zmian a obecnością jakichś patogenów w jamie ustnej u chorych kotów (1, 2, 7, 8). Wydaje się jednak, że istnieje związek między występowaniem limfocyтарно-plazmocyтарnego zapalenia dziąseł/jamy ustnej a zakażeniem kocim kaliciwirusem (FCV). W jednym z badań materiał genetyczny wirusa wykryto u 80% chorych kotów, w innych badaniach wykazano, że nasilenie objawów klinicznych jest istotnie wyższe w tych przypadkach zapalenia, którym towarzyszyło zakażenie FCV (9). Ponadto Dowers i wsp. (10) oraz Belgard i wsp. (8) stwierdzili częstsze występowanie kociego kaliciwirusa oraz przeciwciał przeciw-wirusowych u kotów z przewlekłym zapaleniem jamy ustnej (odpowiednio 54 i 79%

przypadków) niż u kotów zdrowych (odpowiednio 14 i 58%). Podobne obserwacje poczyniono też dla przypadków przebiegających z obecnością w jamie ustnej kotów bakterii z gatunku *Tannerella forsythia* (5). Wydaje się też wysoce prawdopodobne, że w etiologii zapalenia limfocyтарно-plazmocyтарnego jamy ustnej u kotów zaangażowane mogą być jeszcze niescharakteryzowane drobnoustroje, zasiedlając jamę ustną chorych zwierząt, sugerowano także, że najpowszechniej stwierdzany patogen w jamie ustnej kotów – bakterie z rodzaju *Pasteurella* – także może przyczynić się do rozwoju choroby (5, 9, 11). Nie wydaje się natomiast, żeby czynnikiem przyczynowym LPGS było zakażenie wirusem niedoboru immunologicznego, wirusem białaczki kotów, herpeswirusem lub *Bartonella henselae* (4, 8).

Najbardziej prawdopodobne wydaje się, że nacieki aktywowanych plazmocyტów jest wynikiem silnej aktywacji tych komórek spowodowanej działaniem niezidentyfikowanych czynników, prawdopodobnie antygenów zawartych w płytce nazębnej lub też antygenów pochodzących z czynników zakaźnych (1, 2). Do czynników, które są prawdopodobnie uwikłane w deregulację układu odpornościowego należą: predyspozycja osobnicza (spowodowana czynnikami genetycznymi nieprawidłowa aktywacja komórek plazmatycznych oraz inne właściwości fizjologiczne), wpływ czynników środowiskowych, pokarmowych, a także potencjalne zakażenie wirusowe lub bakteryjne. Badania przeprowadzone na grupie kotów z LPGS wykazały, że w stymulację odpowiedzi zapalnej zaangażowane mogą być mechanizmy związane z aktywacją receptorów TLR2 i TLR7 oraz nadprodukcją takich cytokin prozapalnych, jak TNF-alfa, IFN-gamma, IL-1beta oraz IL-6 (11). Podwyższona ekspresja mRNA dla tych czynników była istotnie skorelowana z nasileniem objawów klinicznych choroby oraz obecnością zakażenia FCV oraz *Tannerella forsythia* (11). Co ciekawe, ani obecność *Pasteurella multocida*, ani *Pseudomonas* spp. nie powodowały wzrostu ekspresji badanych cytokin prozapalnych, chociaż drobnoustroje te mogą być zaangażowane w etiopatogenezę choroby (5, 9, 11). Badanie z zastosowaniem technik molekularnej identyfikacji drobnoustrojów wskazują na

Lymphocytic-plasmacytic stomatitis in cats

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

The aim of this article was to present an important oral cavity disease in cats. Feline lymphocytic-plasmacytic gingivitis/stomatitis (LPGS), or caudal stomatitis is a common disease characterized histopathologically by the oral mucosa massive infiltration with plasma cells and lymphocytes and clinically by ptialism, pain, bleeding, dysphagia and weight loss. It seems that abnormal immunological responses to environmental agents, including nutritional and microbial antigens, are involved in disease pathogenesis. Lesions, including moderate to severe gingivitis with involvement of the caudal part of oral cavity and the proliferative and ulcerative changes are highly specific for LPGS, thus histopathological confirmation is recommended only in some uncertain cases. No single treatment works, the protocols including antibiotics, corticosteroids, megestrol acetate, lactoferrin, cyclosporin, and also oral cavity surgery with teeth extraction, operate with various efficacy.

Keywords: calicivirus, caudal stomatitis, gingivitis, plasma cells, lymphocytes, cats.

fakt, że flora bakteryjna jamy ustnej u kotów z LPGS może być mniej zróżnicowana niż w populacji kotów zdrowych, jednak jak dotąd nie określono, czy to zjawisko ma związek z obecnością klinicznej formy choroby (5).

Obraz morfologiczny i objawy kliniczne

U kotów chorujących z LPGS w pierwszej kolejności właściciel obserwuje ślinotok, czemu towarzyszy nieprzyjemny zapach z jamy ustnej, często wypływająca ślina jest gęsta i zawiera domieszką krwi lub ropy (1, 2, 6, 7, 10). Właściciel donosi o braku apetytu, jednak dokładnie przeprowadzony wywiad sugeruje, że chodzi tu raczej o niemożność pobierania pokarmu, przy zachowanym apetycie – zwierzę podchodzi do miski, jednak nie podejmuje próby posiłku lub też nagle ją przerywa, czemu może towarzyszyć spowodowana bólem wokalizacja (1, 6). Wokalizacja może też pojawić się bez związku z pobieraniem pokarmu, ponadto koty często manifestują dyskomfort w obrębie jamy ustnej przez pocieranie, a wręcz szarpanie dziąseł pazurami – co właściciel często opisuje jako próba usunięcia ciała obcego z jamy ustnej (2). W przypadkach przewlekłych, jako konsekwencję przewlekłej bolesności w obrębie jamy ustnej stwierdza się spadek masy ciała, aż do wychudzenia włącznie. W części przypadków obserwuje się także



Ryc. 1. Kot, który trafił do lecznicy z powodu pogorszenia jakości okrywy włosowej – włosy były matowe, posklejane i pokryte łupieżem, ponadto sierść kota miała nieprzyjemny zapach – w badaniu klinicznym jedyną nieprawidłowością było przewlekłe zapalenie jamy ustnej z silną jej bolesnością

pogorszenie jakości okrywy włosowej spowodowane zaniechaniem lub niedokładną higieną sierści (sierść kota może mieć nieprzyjemny zapach związany z obecnością na niej cuchnącej wyschniętej śliny), niekiedy (szczególnie u kotów wychodzących na dwór) jest to podstawowy powód wizyty w lecznicy weterynaryjnej (**ryc. 1**).

W czasie badania jamy ustnej (które jest trudne do przeprowadzenia u zwierzęcia niepoddanego sedacji) nawet wstępnego, obserwuje się oprócz halitozy i ślinotoku obecność zmian o charakterze erozyjno-rozrostowym obejmujących dziąsła oraz doogonową część śluzówki jamy ustnej (**ryc. 2**). Dokładne badanie kliniczne przeprowadzone u pacjenta poddanego sedacji ukazuje zmiany często o charakterze brodawkowatym, które są zlokalizowane na dziąsłach, śluzówce policzków oraz na

dnie jamy ustnej, szczególnie w jej części doogonowej – pod językiem oraz najbardziej typowo na łukach podniebieno-gardłowych (**ryc. 3**; 1, 2). Zmiany mogą być bardzo zaawansowane, masywne, są intensywnie czerwone, wybujałe, mogą być kruche, łatwo krwawią przy dotykaniu lub też są uszkodzane przez kota podczas żucia (**ryc. 4**). U części kotów oprócz zmian w jamie ustnej obserwuje się powiększenie (zazwyczaj łagodne) węzłów chłonnych żuchwowych, wynikające z odczynowego rozrostu tkanki limfatycznej z nagromadzeniem licznych komórek plazmatycznych w sznurach rdzennych węzła (**ryc. 5**).

W badaniu biochemicznym i morfologicznym krwi nie stwierdza się nieprawidłowości specyficznych dla LPGS, chociaż obserwuje się najczęściej hiperproteinemii wynikającą z hiperglobulinemii (6).



Ryc. 2. Kot z przewlekłym zapaleniem jamy ustnej – nawet wstępne badanie jamy ustnej wskazuje na silny stan zapalny obejmujący dziąsła i błonę śluzową okolicy kątów warg. W związku z silną bolesnością pełne badanie jamy ustnej wymaga sedacji pacjenta



Ryc. 3. Limfocytarno-plazmocytarne zapalenie jamy ustnej – zmiany nie są silnie wyrażone, widoczne zaczerwienienie i rozpułchnienie błony śluzowej łuków podniebieno-gardłowych. Dzięki uprzejmości lek. wet. Katarzyny Jodkowskiej

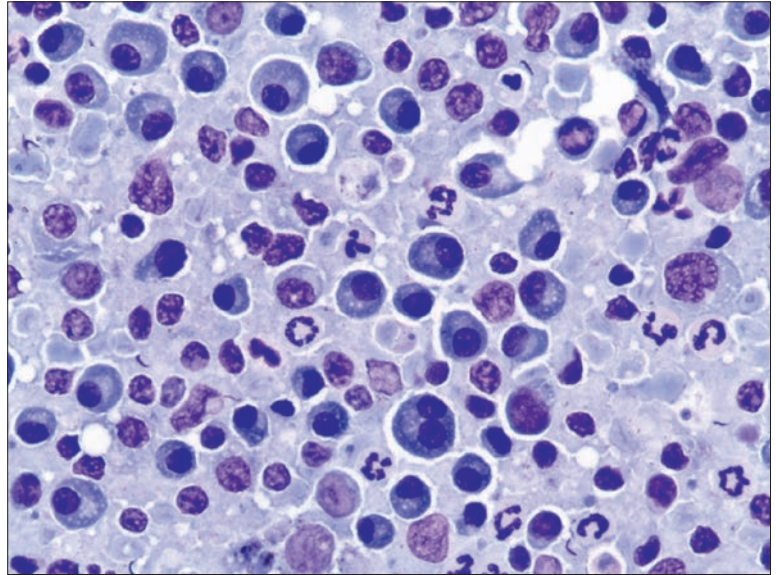
Niekiedy LPGS przebiega z obecnością monoklonalnej gammapatii i obecnością białek Bence-Jonesa w moczu (1). Badanie krwi wykonuje się raczej w celu wykluczenia innych chorób, które mogą leżeć u podłoża zmian zapalno-erozyjnych w jamie ustnej (szczególnie zmocznica) oraz dla oceny ogólnego stanu zdrowia przed planowaną terapią czy zabiegiem stomatologicznym w znieczuleniu. W każdym przypadku wskazane jest też przeprowadzenie testów w kierunku zakażeń FIV, FeLV i kaliciwirusem, wyniki tych badań pozwolą na określenie długoterminowego rokowania, ale także mogą wpłynąć na wybór metody leczenia (np. terapia z zastosowaniem cyklosporyny u kotów zakażonych wymiennymi wirusami jest niewskazana).

Rozpoznanie

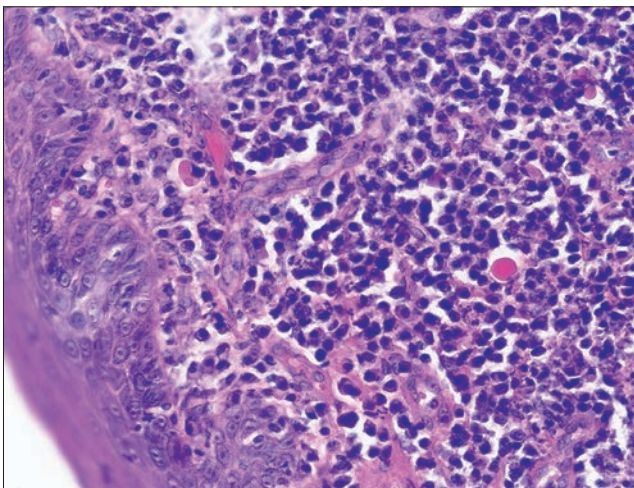
Obraz kliniczny choroby jest wysoce swoisty, opisane powyżej zmiany w jamie ustnej w połączeniu z nawracającą i pogłębiającą się chorobą, która przestaje reagować na dotychczasowe leczenie, z dużym prawdopodobieństwem wskazują na LPGS. W niektórych przypadkach, gdy zmiany są bardzo nasilone, szczególnie gdy pojawiają się asymetryczne rozrosty tkanek lub zmiany o charakterze ubytków tkanek, w rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić nowotwory jamy ustnej, szczególnie raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego. W takich przypadkach nieodzowne jest badanie histopatologiczne pobrane od pacjenta w trakcie zabiegu diagnostycznego lub też terapeutycznego; badanie histopatologiczne jest też nieodzowne do jednoznacznego potwierdzenia limfocytarno-plazmocytarne zapalenia jamy ustnej u kotów (1, 2). Należy pamiętać, aby w czasie pobierania materiału do badania histopatologicznego pobrać próbki reprezentatywne, tzn. odpowiednio duże i takie, które



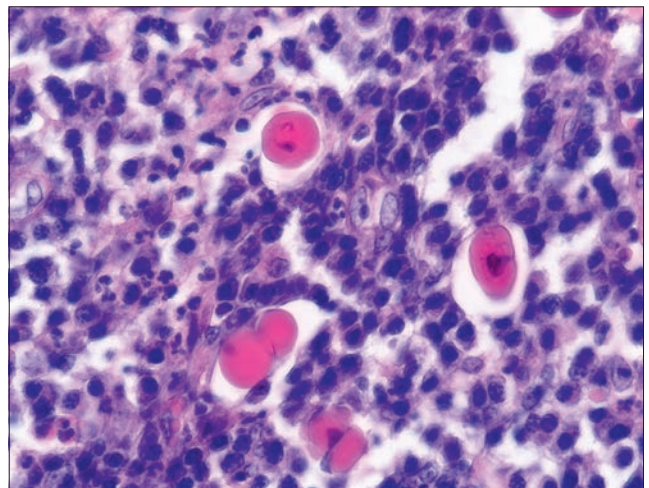
Ryc. 4. Limfocyarno-plazmocyarne zapalenie jamy ustnej – stadium bardzo zaawansowane – w świetle jamy ustnej widoczne masywne rozrosty błony śluzowej dna jamy ustnej. Dzięki uprzejmości lek. wet. Katarzyny Jodkowskiej



Ryc. 5. Obraz cytologiczny materiału pobranego z węzła chłonного żuchwowego kota z limfocyarno-plazmocyarnym zapaleniem jamy ustnej – wśród komórek dominują plazmocyty (komórki o obfitej ciemnoniebieskiej cytoplazmie z charakterystycznym przejaśnieniem przyjądrowym). Materiał pobrano drogą biopsji cienkoigłowej, barwienie odczynnikami Giemsa, powiększenie 400×



Ryc. 6. Obraz histopatologiczny kota z limfocyarno-plazmocyarnym zapaleniem jamy ustnej – widoczny masywny naciek utworzony głównie z komórek plazmatycznych; po stronie lewej widoczny nabłonek jamy ustnej wykazujący łagodną zmiany rozrostowe. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×



Ryc. 7. Obraz histopatologiczny kota z limfocyarno-plazmocyarnym zapaleniem jamy ustnej – uwagę zwracają komórki Motta, zawierające w cytoplazmie ciała Russella – różowe, homogenne złoże powodujące znaczne powiększenie komórek. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×

zawierają nie tylko tkankę powierzchowną, ale także i obszary głębiej leżące (pobraniu zbyt małej i powierzchniowej próbki skutkuje często wynikiem niediagnostycznym – próbka zawiera tylko powierzchowne obszary martwicy).

Badanie histopatologiczne wycinków tkankowych ujawnia obecność bogatokomórkowej tkanki objętej rozrostem zrębu łącznotkankowego dziąsła, z komórkowym naciekiem zapalnym utworzonym w głównej mierze z komórek plazmatycznych i limfocytów (ryc. 6). Odsetek tych komórek może się różnić od przypadku do przypadku, jednak zazwyczaj przeważają plazmocyty (1, 2). W obrębie zrębu widoczne są proliferujące fibroblasty, tworzące macierz pozakomórkową oraz obfita

sieć nacyniowa utworzona z proliferujących naczyń włosowatych (1). Wśród komórek nacieku zapalnego stwierdza się też komórki Motta, które są zwyrodniałymi komórkami plazmatycznymi zawierającymi w cytoplazmie tzw. ciała Russella – są to kuliste, białkowe złoże utworzone ze spolimeryzowanych przeciwciał lub ich fragmentów, które nie zostały wydzielone z komórki (ryc. 7). W części przypadków w nacieku obecne mogą być inne komórki zapalne, takie jak makrofagi, eozynofile oraz granulocyty obojętnochłonne, te ostatnie komórki obserwuje się szczególnie wtedy, gdy powierzchowny nabłonek ulegnie uszkodzeniu i martwicy (1). Zmiany patologiczne obserwuje się też w obrębie nabłonka, ulega on bowiem znacznemu

rozrostowi, a często także (w przypadkach przewlekłych) zmianom o charakterze dysplastycznym (2).

Postępowanie

W związku z faktem, że przyczyna limfocyarno-plazmocyarnego zapalenia jamy ustnej u kotów nie jest znana, zastosowanie leczenia przyczynowego nie jest możliwe, co sprawia, że postępowanie jest z jednej strony wielokierunkowe, a z drugiej zorientowane na likwidację lub łagodzenie obserwowanych objawów klinicznych (2). W każdym przypadku nieodzowna jest regularna higiena jamy ustnej, połączona z okresowymi zabiegami sanacji wykonanej w trakcie znieczulenia ogólnego (1, 2). Początkowo

dobrze efekty przynosi leczenie zachowawcze (podawanie antybiotyków, steroidowych i niesteroidowych leków przeciwzapalnych, cyklosporyny, intryferonu i chemioterapeutyków) w połączeniu z zabiegami sanacyjnymi jamy ustnej (1, 2, 6, 12, 13, 14). Z czasem jednak efekty takiego postępowania są nieskuteczne, obecność zmian rozrostowych skłania lekarza do podjęcia działań chirurgicznych, które polegają na ich usunięciu, często w połączeniu z ekstrakcją niektórych zębów, dobre wyniki daje też laseroterapia (15). W przypadkach opornych na leczenie zachowawcze, postępowaniem z wyboru jest ekstrakcja zębów trzonowych i przedtrzonowych, co pozwala zniwelować niekorzystne objawy zapalenia jamy ustnej u 50–60% pacjentów (2, 16). W ostatnio opublikowanych badaniach wykazano korzystny efekt (zmniejszenie nasilenia objawów klinicznych wynoszące 77%) połączenia piroksykamu w dawce 0,3 mg/kg m.c., doustnie, ze sprayem doustnym zawierającym laktoferynę bydłęcą (14). Laktoferyna wykazuje działanie wielokierunkowe, gdyż z jednej strony działa przeciwwirusowo, a ponadto wiąże jony żelaza, zmniejszając ich dostępność dla bakterii (2).

Piśmiennictwo

- Chen-Hsuan L., Victor-Fei P., Lih-Seng Y., Pen-Heng C., Chian-Ren C., Fun-In W.: Feline lymphoplasmacytic stomatitis: report of six cases. *J. Chin. Vet. Sci.* 2001, **27**, 185–189.
- Baird K.: Lymphoplasmacytic gingivitis in s cat. *Can. Vet. J.* 2005, **46**, 330–332.
- Healey K.A., Dawson S., Burrow R., Cripps P., Gaskell C.J., Hart C.A., Pinchbeck G.L., Radford A.D., Gaskell R.M.: Prevalence of feline chronic gingivostomatitis in first opinion veterinary practice. *J. Feline Med. Surg.* 2007, **9**, 373–381.
- Quimby J.M., Elston T., Hawley J., Brewer M., Miller A., Lappin M.R.: Evaluation of the association of *Bartonella* species, feline herpesvirus 1, feline calicivirus, feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus with chronic feline gingivostomatitis. *J. Feline Med. Surg.* 2008, **10**, 66–72.
- Dolieslager S.M., Riggio M.P., Lennon A., Lappin D.F., Johnston N., Taylor D., Bennett D.: Identification of bacteria associated with feline chronic gingivostomatitis using culture-dependent and culture-independent methods. *Vet. Microbiol.* 2011, **148**, 93–98.
- White S.D., Rosychuk R.A., Janik T.A., Denerolle P., Schultheiss P.: Plasma cell stomatitis-pharyngitis in cats: 40 cases (1973–1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **200**, 1377–1380.
- Arzi B., Murphy B., Cox D.P., Vapniarsky N., Kass P.H., Verstraete F.J.: Presence and quantification of mast cells in the gingiva of cats with tooth resorption, periodontitis and chronic stomatitis. *Arch. Oral Biol.* 2010, **55**, 148–154.
- Belgard S., Truyen U., Thibault J.C., Sauter-Louis C., Hartmann K.: Relevance of feline calicivirus, feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, feline herpesvirus and *Bartonella henselae* in cats with chronic gingivostomatitis. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2010, **123**, 369–376.
- Dolieslager S.M., Bennett D., Johnston N., Riggio M.P.: Novel bacterial phylotypes associated with the healthy feline oral cavity and feline chronic gingivostomatitis. *Res. Vet. Sci.* 2013, **94**, 428–432.
- Dowers K.L., Hawley J.R., Brewer M.M., Morris A.K., Radecki S.V., Lappin M.R.: Association of *Bartonella* species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. *J. Feline Med. Surg.* 2010, **12**, 314–321.
- Dolieslager S.M., Lappin D.F., Bennett D., Graham L., Johnston N., Riggio M.P.: The influence of oral bacteria on tissue levels of Toll-like receptor and cytokine mRNAs in feline chronic gingivostomatitis and oral health. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2013, **151**, 263–274.
- Hennet P.R., Camy G.A., McGahie D.M., Albouy M.V.: Comparative efficacy of a recombinant feline interferon omega in refractory cases of calicivirus-positive cats with caudal stomatitis: a randomised, multi-centre, controlled, double-blind study in 39 cats. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 577–587.
- Lommer M.J.: Efficacy of cyclosporine for chronic, refractory stomatitis in cats: A randomized, placebo-controlled, double-blinded clinical study. *J. Vet. Dent.* 2013, **30**, 8–17.
- Yi-Ping H., Yi-Ping Y., Hsien-Chi W., Jiunn-Wang L., Wei-Li H., Chao-Chin C., Shih-Chieh C.: Bovine lactoferrin and piroxicam as an adjunct treatment for lymphocytic-plasmacytic gingivitis stomatitis in cats. *Vet. J.* 2014, **202**, 76–82.
- Lewis J.R., Tsugawa A.J., Reiter A.M.: Use of CO2 laser as an adjunctive treatment for caudal stomatitis in a cat. *J. Vet. Dent.* 2007, **24**, 240–249.
- Bellei E., Dalla F., Masetti L., Pisoni L., Joechler, M.: Surgical therapy in chronic feline gingivostomatitis (FCGS). *Vet. Res. Commun.* 2008, **32**, 231–234.

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

A case of prostatic adenocarcinoma in castrated male dog

Dziubdziela L.¹, Bojarski M.¹, Rodo A.², Veterinary Clinic Giszowiec in Katowice, Association of Silesian Veterinary Polyclinic in Chorzow¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW²

The purpose of this article was to present a case of prostatic adenocarcinoma in a dog. Adenocarcinomas occur infrequently in older dogs, invading locally and metastasizing to sublumbar lymph nodes and lumbar vertebrae. The nature of the gland function and its anatomic relationships are the reasons why the symptoms of prostate diseases manifest in relatively late stage. In some cases, fast diagnosis might be delayed because owners often believe in the definitive disappearance of the gland in castrated males, thus lacking the possibility of the disease process. In this case study, a 9 year old castrated Bernese Mountain Dog was diagnosed with prostate adenocarcinoma with preliminary evaluation of prostatic discharge showing atypical cells types. A wide, differential diagnosis approach was presented. According to the new research, findings which reveal many correlations with human prostatic cancer, an attempt to use Gleason scale in dogs were presented along with the neovascular factors in certain types of prostate hyperplasia.

Keywords: prostate cancer, BPH, Gleason scale, castration, dogs.

Przypadek gruczolakoraka gruczołu krokowego u psa kastrata

Leszek Dziubdziela¹, Marcin Bojarski¹, Anna Rodo²

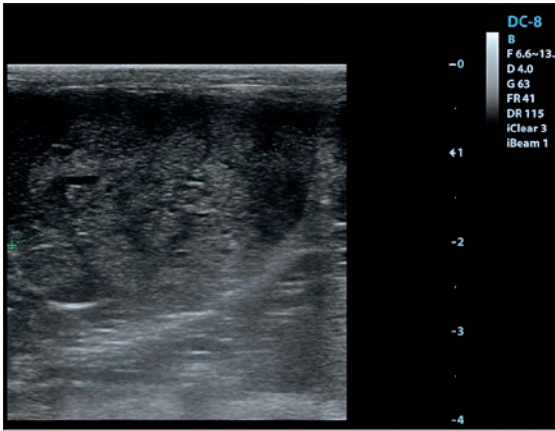
z Kliniki Weterynaryjnej Giszowiec w Katowicach i Stowarzyszenia Śląska Poliklinika Weterynaryjna w Chorzowie¹ oraz Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

Charakter czynności oraz stosunki anatomiczne są powodem, dla których objawy chorób gruczołu krokowego u psów ujawniają się klinicznie w stosunkowo zaawansowanych stanach. W niektórych przypadkach we wczesnym wykryciu objawów dodatkowym utrudnieniem, szczególnie dla właścicieli, jest rozpowszechnienie nie do końca prawdziwe przekonanie o całkowitym zaniku gruczołu u kastrowanego samca, a tym samym braku możliwości zaistnienia procesu chorobowego.

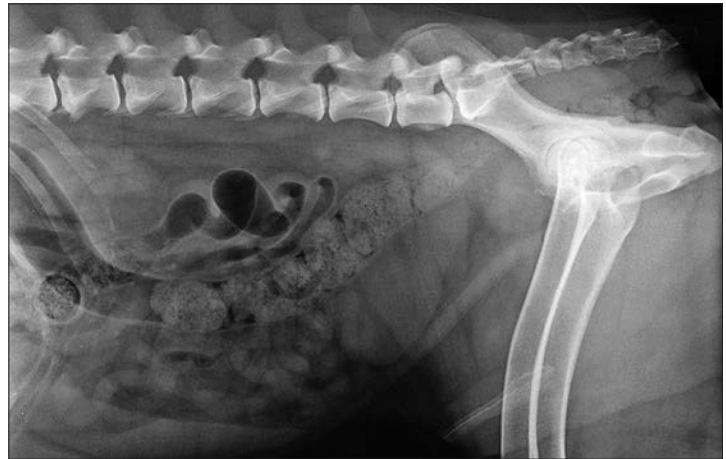
Opis przypadku

Pies rasy berneński pies pasterski w wieku 9 lat, 40 kg m.c., kastrowany 4 lata wcześniej ze względu na rozpoznany łagodny przerost gruczołu krokowego, został przeprowadzony z powodu krwiomoczu oraz kulawizny prawej kończyny miednicznej.

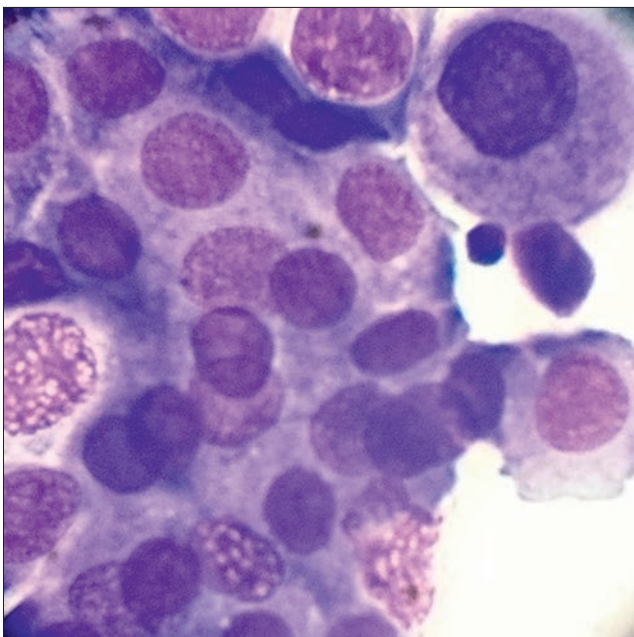
W podstawowym badaniu klinicznym nie stwierdzono zmian w zakresie stanu świadomości oraz czynności układów krążenia i oddechowego. Temperatura ciała wynosiła 39,7°C. Badanie ortopedyczne ujawniło skrócenie fazy podparcia kończyny miednicznej prawej w czasie ruchu, odciążanie kończyny w pozycji stojącej oraz tkliwość występującą przy ruchach biernych stawu biodrowego oraz omacywaniu mięśni uda. W zestawieniu z informacją o wystąpieniu objawów po gwałtownym biegu oraz wykluczeniem na tym etapie badań tła neurologicznego przyjęto możliwość wystąpienia urazu o charakterze skręcenia lub urazu tkanek miękkich. Badanie moczu wykazało znaczną liczbę erytrocytów i obecność białka, pH 6 i ciężar właściwy 1,025 g/ml. W osadzie moczu stwierdzono obecność licznych komórek nabłonkowych, erytrocytów, neutrofilów oraz bakterii.



Ryc. 1. Obraz ultrasonograficzny gruczołu krokowego pacjenta ukazuje guz o wymiarach 4×5 cm, o prawidłowym kształcie i niejednorodnej strukturze

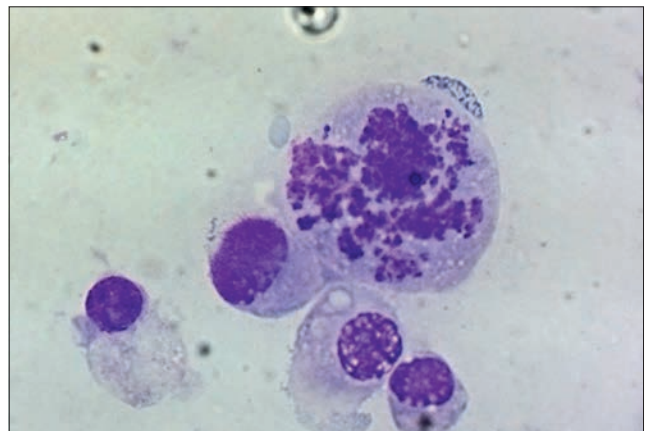


Ryc. 2. Na radiogramie widoczny jest cień gruczołu krokowego o średnicy ok. 5 cm w prawidłowym położeniu



Ryc. 3. Obraz cytologiczny wydzieliny gruczołu krokowego ukazuje komórki nabłonkowe o cechach anizokariozy. Barwienie Hemacolor, powiększenie 1000×

Ryc. 4. Obraz cytologiczny wydzieliny gruczołu krokowego ukazuje komórki nabłonkowe z figurami mitotycznymi. Barwienie Hemacolor, powiększenie 1000×



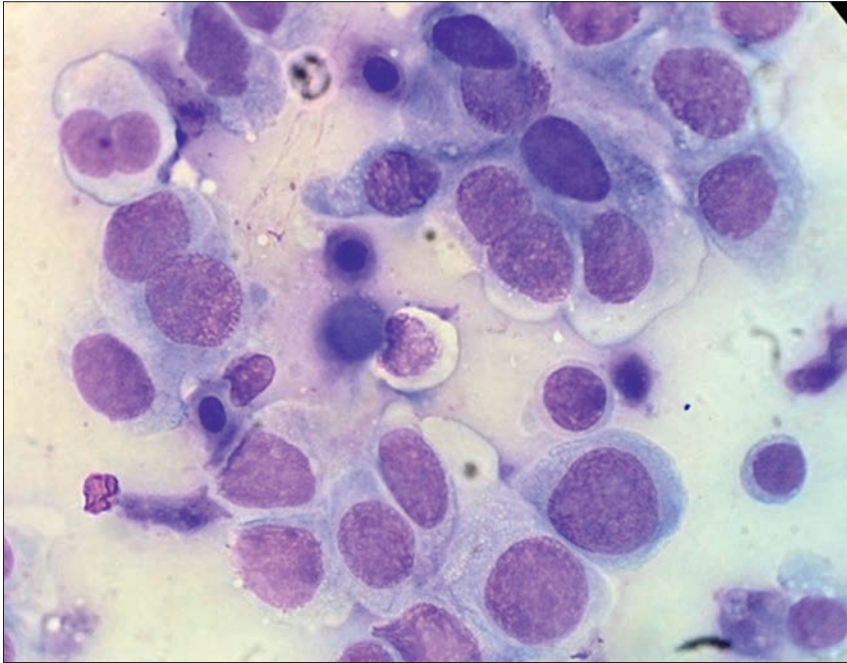
W badaniu ultrasonograficznym uwidoczniło słabe wypełnienie pęcherza moczowego z nieechogenną zawartością i prawidłowy stan ściany pęcherza moczowego. Gruczoł krokowy miał wymiary 4×5 cm, o prawidłowym kształcie i niejednorodnej strukturze (**ryc. 1**). Na podstawie wyników badań i obrazu klinicznego sugerujących stan zapalny pęcherza moczowego i dróg moczowych wprowadzono terapię przeciwzapalną obejmującą podanie cymkoksylu 2 mg/kg m.c. raz dziennie, *p.o.* (Cimalgex 80, Vetoquinol) oraz przeciwbakteryjną: enrofloksacyna 5 mg/kg m.c., raz dziennie, *p.o.* (Enroxil 150, Krka). Terapia trwała 7 dni, w trakcie których stwierdzono ustąpienie objawów. Po około 2-tygodniowym okresie poprawy wyrażającej się ustąpieniem krwimoczu oraz usprawnieniem funkcji motorycznych kończyny pies został przyprowadzony z powodu objawów utrudnionego oddawania kału, nasilonych parć, w czasie których dochodziło do oddawania moczu z domieszką

ropnej wydzieliny oraz krwi. Dodatkowo obserwowano zaburzenia ruchu kończyn tylnych oraz objawy niepokoju zwierzęcia wyrażone nasiloną wokalizacją. Badaniem rektalnym ujawniono silną tkliwość gruczołu krokowego. W badaniu morfologicznym krwi stwierdzono przesunięcie obrazu białokrwinkowego w lewo z nieznaczną monocytozą. Temperatura ciała wynosiła 38,9°C. W badaniu radiologicznym ujawniono cień gruczołu krokowego średnica ok. 5 cm w prawidłowym położeniu (**ryc. 2**). Z uwagi na charakter objawów podjęto decyzję o badaniu wydzieliny gruczołu krokowego, którą pobrano przez wprowadzony do cewki moczowej kateter, uprzednio dokonując masażu gruczołu. W badaniu cytologicznym wydzieliny wykazano skupiska komórek nabłonkowych o cechach atypii (anizokarioza, obecność figur mitotycznych i anizocytoza; **ryc. 3, 4, 5**) wskazujące na możliwość procesu nowotworowego obejmującego gruczoł krokowy. Po konsultacji, uwzględniając wyniki badań,

diagnozę oraz rokowanie, właściciele podjęli decyzję o eutanazji zwierzęcia. Przeprowadzono badanie histopatologiczne gruczołu krokowego pobranego w czasie sekcji (**ryc. 6**) i na tej podstawie rozpoznano rak gruczołu krokowego z rozległymi ogniskami martwicy (**ryc. 7, 8, 9**).

Omówienie przypadku

Gruczoł krokowy psa (stercz, prostata, *glandula prostatica*) jest gruczołem związanym czynnościowo z układem rozrodczym i należy do gruczołów płciowych dodatkowych samca. Gruczoł krokowy wywodzi się z nabłonka pierwotnej cewki moczowej i morfologicznie cechuje się strukturą pęcherzykowo-cewkową (1). W budowie gruczołu rozróżnia się dwa płaty połączone cieśnią obejmujące doczaszkową część cewki moczowej. Przegroda oddzielająca płaty najlepiej wykształcona jest w grzbietowej części gruczołu. Wydzielina gruczołu w trakcie ejakulacji

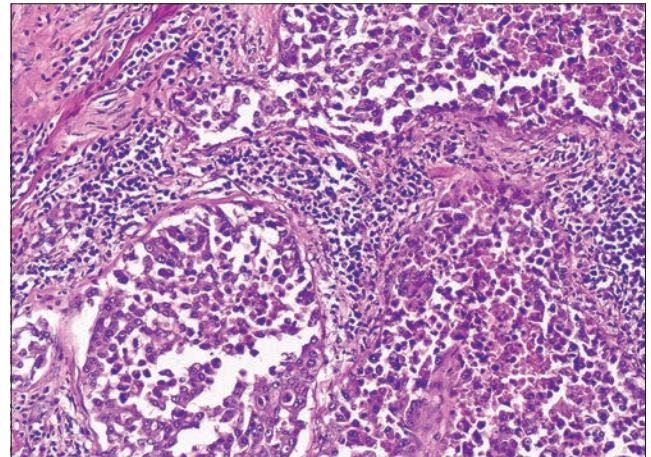


Ryc. 5. Obraz cytologiczny wydzieliny gruczołu krokowego ukazuje komórki nabłonkowe wykazujące anizocytozę. Barwienie Hemacolor, powiększenie 1000×

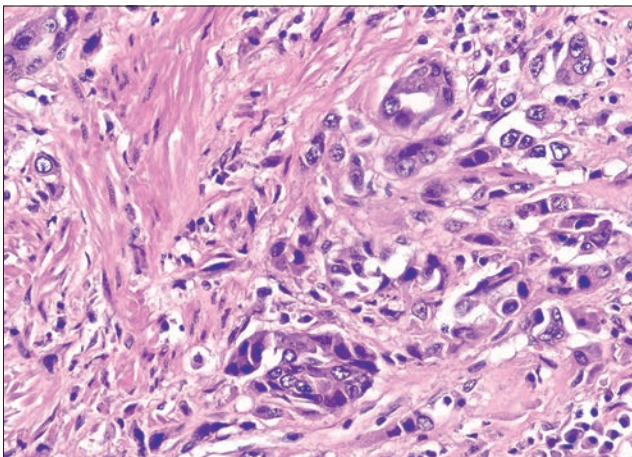
dostaje się do cewki moczowej poprzez liczne przewody wyprowadzające uchodzące w okolicy wżgórka nasiennego. Tkanke gruczołową okrywa torebka łącznotkankowa zawierająca włókna mięśniowe umożliwiające szybkie opróżnienie zawartości gruczołu. Większa część gruczołu krokowego położona jest poza otrzewnowo, jedynie część dogłowo-dogrzbietowa pokryta jest otrzewną. Wraz z wiekiem następuje zmiana struktury narządu, co wyraża się zastępowaniem zrębu łącznotkankowego przez tkankę gruczołową w formie zrazików. Ponadto następuje powiększenie gruczołu i jego przemieszczenie z jamy miednicznej do jamy brzusznej. Rozwój gruczołu związany jest z aktywnością hormonalną, szczególnie w zakresie produkcji testosteronu, co jest najlepiej widoczne w okresie dojrzewania płciowego między 4 a 16 miesiącem życia. Wolny rozwój gruczołu u psów trwa średnio do 6 roku życia, przy czym już od 4 roku życia obserwuje się zmniejszenie jego funkcji wydzielniczej (2, 3, 4).



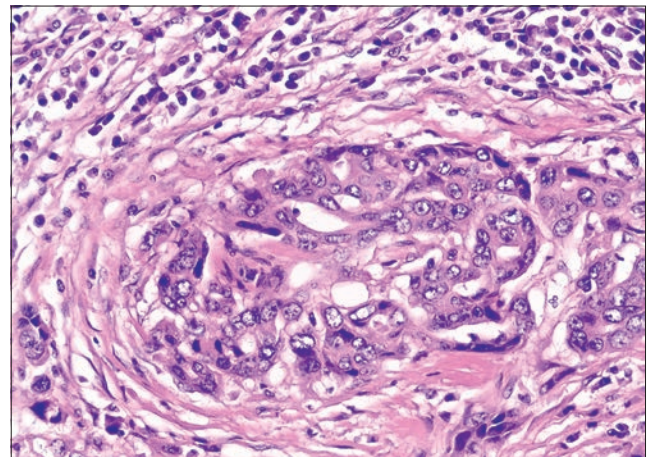
Ryc. 6. Obraz makroskopowy gruczołu krokowego



Ryc. 7. Obraz histopatologiczny gruczołu krokowego z rozpoznaniem rakiem. Widoczne pęcherzyki wypełnione piętrzącymi się komórkami nowotworowymi. W łącznotkankowym podścielisku obecne nacieki zapalne z dominacją komórek plazmatycznych, limfocytów i makrofagów. Barwienie metodą hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×



Ryc. 8. Obraz histopatologiczny gruczołu krokowego z rozpoznaniem rakiem. Komórki nowotworowe naciekające łącznotkankowe podścielisko. Barwienie metodą hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×



Ryc. 9. Obraz histopatologiczny gruczołu krokowego z rozpoznaniem rakiem. Widoczna atypia komórkowa oraz figury mitotyczne. Barwienie metodą hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×

Bezpośredni kontakt ze światłem cewki moczowej, funkcja wydzielnicza oraz struktura narządu stanowią czynniki mające udział w występowaniu stanów zapalnych, tworzeniu torbieli i ropni. Czynność gruczołu, a także zmiany morfologiczne w dużym stopniu uzależnione są od wpływu hormonalnego androgenów, które są odpowiedzialne za wzrost gruczołów pęcherzykowych (5).

Wśród objawów związanych z chorobami gruczołu krokowego należy uwzględnić: bezwiedny wypływ krwistej lub ropnej wydzieliny z cewki moczowej, trudności w oddawaniu kału i/lub moczu, tkliwość w trakcie badania palpacyjnego *per rectum* lub przez powłoki brzuszne, zmiany w wielkości i kształcie narządu. Także przewlekłe zakażenie dróg moczowych u samca powinno skłaniać do diagnostyki stanu gruczołu krokowego (3).

Do najczęściej diagnozowanych zaburzeń należą: stany zapalne (*prostatitis*), w tym zapalenia ostre i przewlekłe, pierwotny przerost prostaty (*hypertrophia prostatae*, benign prostatic hyperplasia – BPH), torbiele prostaty (*cystae prostatae*), ropnie prostaty (*abscessus prostatae*), nowotwory prostaty (*neoplasmata prostatae*), wśród których dominuje gruczolakorak oraz rak z nabłonka przejściowego, chłoniakomięsak, rzadziej naczyniakomięsak krwionośny i rak płaskonabłonkowy. Gruczolakorak gruczołu krokowego u psa najczęściej cechuje się wysokim stopniem złośliwości z tworzeniem ognisk przerzutowych oraz naciekiem na okoliczne tkanki (4). W powstawaniu przerzutów nowotworów prostaty u psów, podobnie jak u ludzi, opisano zjawisko

przemiany nabłonkowo-mezenchymalnej (epithelial-mesenchymal transition – EMT), polegające na utracie typowych dla komórek nabłonkowych oddziaływań polarnych i adhezji komórkowej na rzecz migrujących i inwazyjnych komórek mezenchymalnych. Markery aktywności procesu EMT takie jak wimentyna czy przesunięcie β -kateniny z błony komórkowej do cytoplazmy są obserwowane w przypadkach gruczolakoraka, a miejsca najczęstszych przerzutów u psów to, odpowiednio, płuca oraz kości (szczególnie odcinek krzyżowy kręgosłupa; 6). Stosowany na szeroką skalę w medycynie ludzi i zalecany przez WHO system Gleasona służący ocenie rokowania u pacjentów z nowotworem prostaty został poddany próbie zastosowania u psów z pozytywnym skutkiem. Wyróżniano dwa dominujące typy histoarchitektoniczne i poprzez przypisanie ich do odpowiedniego stopnia w 5-punktowej skali i sumowaniu otrzymywano wynik w skali Gleasona. W przypadku występowania jednego typu histoarchitektonicznego wynik otrzymuje się poprzez zdublowanie wartości przyznanej dla dominującego typu zróżnicowania. W cytowanym badaniu poddano analizie 45 preparatów pochodzących ze zmienionych rozrostowo gruczołów – aż 46,7% z nich otrzymało maksymalny wynik 10 punktów w skali Gleasona. 9 z 14 przypadków objętych procesem metastazy zostało ocenione na 10 punktów (7). Badania dodatkowo dowodzą o korelacji pomiędzy charakterem zmiany a udziałem czynników odpowiedzialnych za neowaskularyzację w obrębie rozrostu. Gruczoły o prawidłowej budowie oraz przypadki łagodnego rozrostu

prostaty (BPH) nie wykazują w komórkach nabłonka w barwieniu immunohistochemicznym obecności cząsteczek adhezji komórkowej płytek i śródbłonka (platelet endothelial cell adhesion molecule-1 – PECAM-1), czynnika wzrostu śródbłonka naczyń (vascular endothelial growth factor – VEGF) oraz receptora Tie-2, którego ligandem angiopoetyna, które są obserwowane w przypadkach gruczolakoraków prostaty o małym zróżnicowaniu (8).

Rozpoznanie w przypadku chorób gruczołu krokowego ukierunkowane jest badaniem klinicznym opartym na wynikach oceny palpacyjnej gruczołu uwzględniającej wielkość, kształt, symetrię, konsystencję oraz położenie gruczołu krokowego. Powyższe dane są zwykle wystarczające dla potwierdzenia lub wykluczenia lokalizacji przyczyn obserwowanych objawów w gruczole krokowym. Dla pełnego rozpoznania charakteru procesu, postawienia diagnozy i rokowania niezbędne jest przeprowadzenie badań dodatkowych obejmujących: diagnostykę obrazową, badania hematologiczne i cytologiczne (tab. 1).

Wpływ testosteronu produkowanego w jądrach na rozrost gruczołów pęcherzykowych obserwowany w łagodnym przeroście gruczołu krokowego jest powodem przeprowadzania kastracji w celu przerwania ekspozycji gruczołu krokowego na działanie androgenów. Kastracja usuwa źródło testosteronu, który w komórkach nabłonkowych gruczołu krokowego jest przekształcany przez 5α -reduktazę w dihydrotestosteron (DHT). DHT posiadając zwiększone powinowactwo do wewnątrzkomórkowych receptorów androgenowych, wywiera działanie o wiele silniejsze

Tabela 1. Podstawowe kryteria rozpoznawania chorób gruczołu krokowego u psów

Rozpoznanie	Objawy	Diagnostyczne badania dodatkowe
Ostre zapalenie gruczołu krokowego	ból w tylnej części jamy brzusznej, krwisty wypływ z cewki moczowej, gorączka, może wystąpić odwodnienie	- USG - cytologia, posiew wydzieliny gruczołu krokowego - badanie morfologiczne krwi
Przewlekłe zapalenie gruczołu krokowego	nawracające zakażenia dróg moczowych	- USG - badanie moczu - badanie wydzieliny gruczołu krokowego - biopsja – badanie histopatologiczne
Pierwotny przerost gruczołu krokowego	trudności w oddawaniu kału, zwiększony wypływ wydzieliny z napletka	- USG - RTG - cytologia wydzieliny gruczołu krokowego - biopsja – badanie histopatologiczne
Torbiele gruczołu krokowego	bolesne oddawanie moczu	- USG - punkcja badanie histopatologiczne
Ropnie gruczołu krokowego	zaburzenia oddawania moczu, obecność ropomoczu, w zaawansowanych stanach objawy zapalenia otrzewnej	- USG - cytologia, posiew wydzieliny gruczołu krokowego - posiew z moczu - badanie morfologiczne krwi - biopsja – badanie histopatologiczne
Nowotwory gruczołu krokowego	utrudnione oddawanie moczu, możliwe wodonercze, zapalenie pęcherza moczowego, bolesność podczas oddawania kału	- USG - RTG - cytologia wydzieliny gruczołu krokowego - biopsja – badanie histopatologiczne

niż testosteron. Działanie dihydrosteronu po związaniu z receptorem inicjuje proces transkrypcji genów zależnych od androgenów. Powstaje mRNA, który podlega translacji, prowadząc do zwiększenia ilości białka komórkowego, co w przypadku prostaty prowadzi do rozrostu i przrostu komórek nabłonkowych gruczołu (9). Zmniejszenie objętości gruczołu krokowego po kastracji wynika z braku stymulacji hormonalnej komórek nabłonkowych gruczołu. Nie prowadzi to jednak do zaniku komórkowych elementów strukturalnych, które nadal mogą stać się miejscem wystąpienia zmian chorobowych. W szczególnym przypadku dotyczącym gruczolakoraka obserwuje się zwiększoną zapadalność w grupie psów kastrowanych. Związek pomiędzy kastracją a zwiększonym odsetkiem występowania gruczolakoraka gruczołu krokowego u psów pozostaje niejasny (3, 9, 10). Biorąc pod uwagę liczne analogie z nowotworem prostaty u ludzi, nie można do końca wykluczyć przyczyn takiej korelacji, jako przyczyny rozwoju

raka prostaty opornego na kastrację (castration resistant prostate cancer – CRPC), czyli stanu, w którym dochodzi do nadreaktywności szlaku receptorów androgenowych (AR), za co odpowiedzialne są amplifikacje, mutacje i rearanżacje genu AR, wskutek czego pobudzenie proliferacyjne komórek jest utrzymywane mimo niskich pokastracyjnych poziomów androgenów. Transdukcja sygnału z receptorów androgenowych i proliferacja nowotworu może być w takich sytuacjach inicjowana nawet przez ligandy nieandrogenowe (11).

Piśmiennictwo

1. Krysiak K., Świeżyński K.: *Anatomia zwierząt*. Tom II, PWRiL, Warszawa 1987.
2. Wierzbowski S.: *Andrologia*. Wydawnictwo Platan, Kraków 1996.
3. Johnson Ch.A.: *Choroby układu rozrodczego*. W: Nelson R.W., Couto C.G.: *Choroby wewnętrzne małych zwierząt*. Tom II. Elsevier Urban & Partner, 2009.
4. Lopate Ch.: *Leczenie zaburzeń rozrodczych samca*. W: G. England, A. von Heimendahl: *Położnictwo i neonatologia psa i kota*. Elsevier Urban & Partner 2014.
5. Bommer N.: A review of the pathophysiology of prostatic diseases. *UK Vet* 2006, **11**, 20–26.

6. Fonseca-Alves C., Kobayashi P.E., Rivera-Calderón L.G., Laufer-Amorim R.: Evidence of epithelial-mesenchymal transition in canine prostate cancer metastasis. *Res. Vet. Sci.* 2015, **100**, 176–181.
7. Palmieri C., Grieco V.: Proposal of Gleason-like grading system of canine prostate carcinoma in veterinary pathology practice. *Res. Vet. Sci.* 2015, **103**, 11–15.
8. Palmieri C.: Immunohistochemical Expression of Angiogenic Factors by Neoplastic Epithelial Cells Is Associated With Canine Prostatic Carcinogenesis. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 607–613.
9. Holt P.E.: *Choroby układu moczowego psów i kotów*. Gałaktyka, Łódź 2010.
10. Teske E., Naan E.C., Van Dijk E.M., Van Garderen E., Schalken J.A.: Canine prostate carcinoma: epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2002, **197**, 251–255.
11. Szliszka E.: Nowa era terapii hormonalnej w raku gruczołu krokowego: enzalutamid (MDV3100) i inne antyandrogeny drugiej generacji. *Przegląd Urologiczny* 2013, **82**, 6.

Lek. wet. Leszek Dziubdziela,
e-mail: leszek.dziubdziela@sum.edu.pl

A case of conjunctival-corneal-palpebral dermoid in German Shepherd

Boguszewski J., Veterinary Surgery Vetika in Grodzisk Mazowiecki

This article describes a rare case of conjunctival-corneal-palpebral dermoid in a right eye of the eight week old German Shepherd. Dermoid is characterized by the presence of heterotopic cutaneous tissue within unusual locations, like subcutaneous sites, in the ovary and also in the eye. In the presented case, dermoid lesions were located in a medial part of a right lower eyelid, in external part of a lower eyelid, in eye conjunctiva and external quadrants of cornea. The lesions were accompanied by the absence of a lower lacrimal point, by medial and external deformations of lower eyelid, mucopurulent discharge from the conjunctival sac, redness of a conjunctiva and inability to close the eyelids. Decision of the surgery was undertaken and the above lesions have been removed using microsurgery procedure. Histopathological examination revealed that they consisted of cutaneous tissues and the case was diagnosed as an eye dermoid.

Keywords: dermoid, eye, German Shepherd.

Skórzak (torbiel skórzasta, *cystis dermoidalis*, dermoid cyst) jest zaburzeniem rozwojowym zaliczanym do potworków (teratoma). Jest to torbiel otoczona włóknistą ścianą pokrytą nabłonkiem

Przypadek skórzaka spojówkowo-rogówkowo-powiekowego u owczarka niemieckiego

Jakub Boguszewski

z Przychodni Weterynaryjnej Vetika w Grodzisku Mazowieckim

warstwowym, może być wypełniona gruczołami łojowymi i łojem oraz mieszkaniami włosowymi i włosami, bywa nawet, że w takich torbielach znajdują się zęby. Torbiele skórzaste mogą lokalizować się w tkance podskórnej, jajnikach oraz w oczach (1, 2, 3, 4). Gdy chodzi o oczy, to występują w powiece, spojówce gałkowej, twardówce, trzeciej powiece bądź rogówce. Zdarzają się również kombinacje tych lokalizacji. Najczęściej umiejscawiają się w zewnętrznym kącie powiek oraz wewnętrznych kwadrantach rogówki. Swoim zasięgiem mogą obejmować głębokie warstwy istoty właściwej rogówki, ale nigdy nie sięgają do błony Descemeta (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Skórzaki obecne są już przy porodzie, ale często rozpoznawane są dopiero, gdy zwierzę osiąga wiek kilku tygodni (3, 7). Są koloru ciemnoszarego lub brązowego. Jeśli zawierają mieszki włosowe, to obecne są również wyrastające z nich włosy, które stanowią najpoważniejszą przyczynę

podrażnienia narządu wzroku. Wada, jaką jest wystąpienie skórzaka, może łączyć się z niedorozwojem rąbka powiekowego, a także deformacją powieki (5, 6). Predysponowane do tego zaburzenia są psy dużych ras, takie jak: bernardyny, dalmatyńczyki, owczarki niemieckie, golden retrievery, labradory, a także psy ras o krótkich kończynach: bassety, jamniki i welsh corgi. Wada ta występuje również u innych gatunków zwierząt, np. u kotów rasy birmańskiej (1, 6, 7, 8).

Jedynym sposobem postępowania jest interwencja chirurgiczna, polegająca na wycięciu zmian. Decyzję o operacji należy podejmować już w wieku młodzieńczym zwierzęcia, ponieważ skórzaki mogą rosnąć w trakcie życia i osiągać znaczne rozmiary. Objawami towarzyszącymi tego typu zmianom są: niedomykanie szpary powiekowej, zaczerwienienie spojówek, ropne zapalenie spojówek, a także obrzęk, zapalenie i owrzodzenie rogówki (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Opis przypadku

Do przychodni zgłosił się właściciel 8-tygodniowego owczarka niemieckiego. Podczas badania okulistycznego zauważono, że w obrębie prawego oka obecne są zmiany o charakterze skórzaków. W zewnętrznym kącie powiekowym stwierdzono skórzaka przygałkowej powierzchni powieki dolnej, który cienkim, pigmentowanym pasmem, pokrytym włosami przechodził w skórzaka rogówki, w jej części skroniowej (ryc. 1). Ponadto w przyśrodkowej części dolnej powieki, niezależnie od pozostałych, wyrastał kolejny skórzak, deformujący nieco tę część powieki. Zaobserwowano również niedomykanie szpary powiekowej, zawilgotnienie skóry i włosów powiek, zaczerwienienie spojówek, intensywny śluzowo-ropny wypływ z worka spojówkowego, zwłaszcza w przyśrodkowym kącie powiek. Podjęto decyzję o operacyjnym usunięciu zmian.

Wykonanie zabiegu chirurgicznego

Przed operacją pacjent przez 5 dni otrzymywał doustnie amoksycylinę z kwasem klawulanowym (Synulox, Pfizer) w dawce 12,5 mg/kg m.c., 2 razy dziennie, zalecono również codzienną higienę okolicy oka za pomocą soli fizjologicznej. Do worka spojówkowego podawano tobramycynę 0,3% (Tobrex, Alcon) 4 razy dziennie, diklofenak sodu 0,1% (Difadol 0,1%, Polfa Warszawa S.A.) 3 razy dziennie oraz sztuczne łzy z dekspantenolem (Bephtan eye, Bayer) 4 razy dziennie.

Do premedykacji użyto chlorowodoru medetomidyny (Cepetor 1 mg/ml, ScanVet) w dawce 10 mg/kg m.c. oraz winianu butorfanolu (Butomidor 4 mg/ml, Richter Pharma) w dawce 0,1 mg/kg m.c., domięśniowo. Za pomocą 2% chlorowodoru lidokainy (Lignocainum hydrochloricum 20 mg/ml, WZF Polfa S.A.) wykonano znieczulenie nerwu małżowinowo-powiekowego i znieczulenie nasiękowe skóry wokół skórzaka powiekowego. Do worka spojówkowego wkropiono chlorowoderek proksymetainy (Alcaine 5 mg/ml, Alcon). Założono też wejście dożylnie i zabieg wykonywano w znieczuleniu ogólnym przy użyciu chlorowodoru ketaminy (Ketamina 10%, Bio-wet Puławy) w dawce 5 mg/kg m.c.

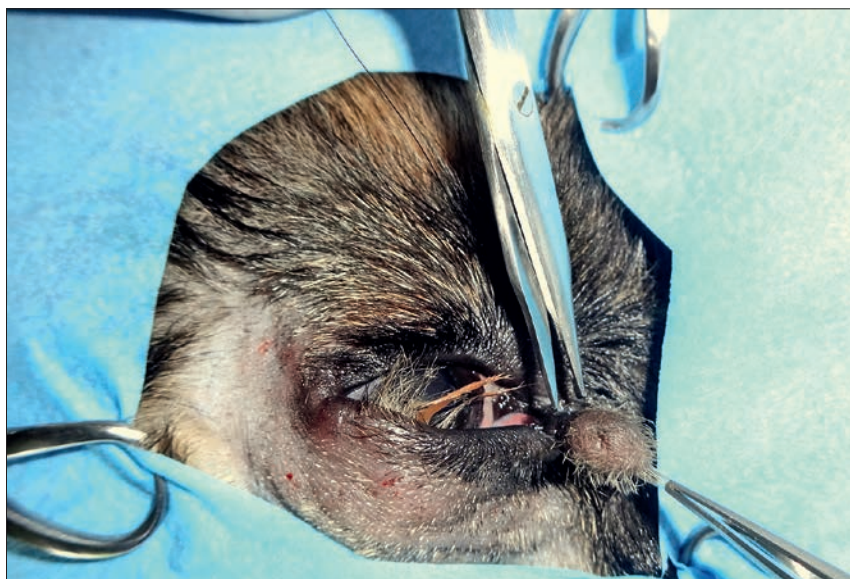
Worek spojówkowy oraz skóra powiek zostały odkażona 1% roztworem jodopovidonu. Po odwinięciu powieki dolnej okazało się, że dolny punkt łzowy jest niewykształcony. Zabieg rozpoczęto od odpreparowania (uwzględniając ok. 1 mm margines), za pomocą nożyczek Stevensa, skórzaka w przyśrodkowej części dolnej powieki (ryc. 2). Założono pojedynczy szew węzełkowy, nicią niewchłaniającą, plecioną 4-0. Następnie, używając ostrza

mikrochirurgicznego Beaver nr 6400, nacięto rogówkę wokół zmiany na głębokość około 0,2 mm i ustawiając ostrze równoległe do krzywizny rogówki, wycięto zmianę, wykonując keratektomię powierzchniową (ryc. 3). Zachowując ok. 1 mm margines, za pomocą nożyczek

Stevensa, przystąpiono do usuwania zmiany obejmującej spojówkę. Na koniec dokonano resekcji części powieki ze skórzakiem, cięciem w kształcie litery U (ryc. 4). Spojówkę gałkową oraz powiekową zszyto szwami pojedynczymi, zatapiając węzełki w ranie, nicią wchłaniającą, plecioną



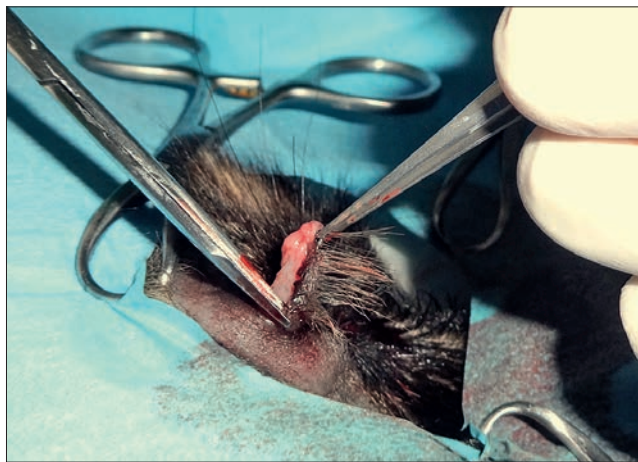
Ryc. 1. Zmiany o charakterze skórzaków w obrębie prawego oka



Ryc. 2. Odpreparowywanie za pomocą nożyczek Stevensa skórzaka przyśrodkowej części dolnej powieki



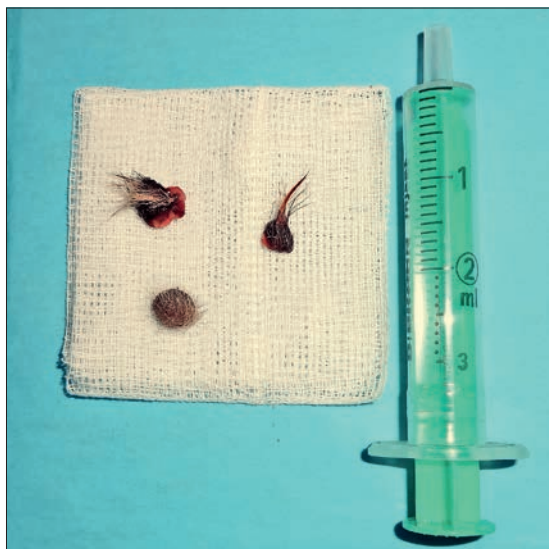
Ryc. 3. Wycięcie skórzaka rogówkowego metodą keratektomii powierzchniowej



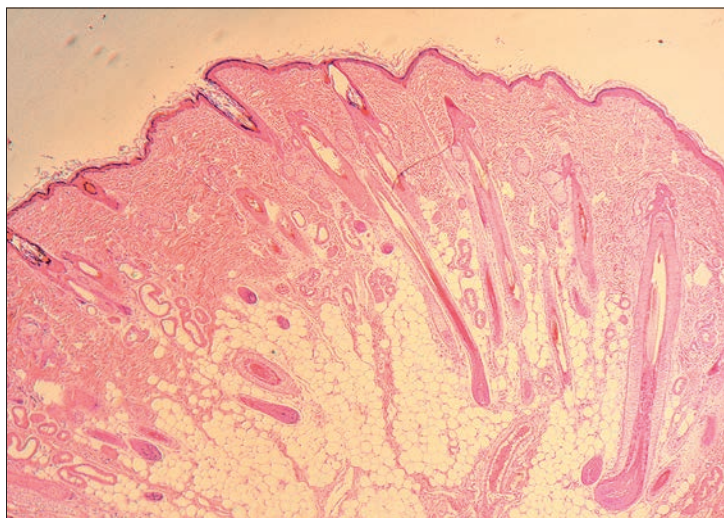
Ryc. 4. Resekcja w kształcie litery U części powieki, na którą naciekał skórzak



Ryc. 5. Obraz oka tuż po zabiegu



Ryc. 6. Trzy wycięte skórzaki



Ryc. 7. Obraz histopatologiczny wyciętych zmian, widoczne prawidłowe struktury skóry. Barwienie hematoxylina i eozyna, PAS, powiększenie 4×

6-0. Skórę powieki, rozpoczynając od rąbka, zszyto tradycyjnym węzłem ósemkowym, a pozostałą część zamknięto szwami pojedynczymi, nicią niewchłaniającą, plecioną 4-0 (ryc. 5). Fragmenty wyciętych tkanek (ryc. 6) zostały wysłane do badania histopatologicznego.

Po operacji kontynuowano podawanie doustne amoksyliny z kwasem klawulanowym (Synulox, Pfizer) 12,5 mg/kg m.c. 2 razy dziennie, przez 5 dni, oraz meloksykam (Melovem 5 mg/ml) 0,2 mg/kg m.c. w iniekcji podskórnej przez 3 dni.

Przeziścię po wyciętym skórzaku rogówkowym leczono, tak jak owrzodzenie rogówki, podając do worka spojówkowego tropicamid (Tropicamidum WZF 1%, WZF Polfa S.A.) 2 razy dziennie przez 5 dni, tobramycynę 0,3% (Tobrex, Alcon) 5 razy dziennie, przez 2 tygodnie, sztuczne łzy z dekspantenolem (Bephtan eye, Bayer) 5 razy dziennie, przez 2 tygodnie, 5% acetylocysteinę (krople robione) 5 razy dziennie, przez 2 tygodnie.

Po 10 dniach od zabiegu zdjęto szwy, rany wygoiły się prawidłowo. Miesiąc po operacji rozpoczęto wkraplać do worka

spojówkowego 1% cyklosporynę (krople robione) w celu zmniejszenia blizny po keratektomii.

Badanie histopatologiczne

Wycięte zmiany poddano badaniu histopatologicznemu, używając barwienia metodą hematoxylina i eozyna oraz PAS (kwas nadjodowy i fuksyna). Badanie wykazało prawidłową tkankę skórną ze wszystkimi jej elementami, tj.: najbardziej zewnętrznie naskórek, czyli nabłonek wielowarstwowy płaski rogowaciejący, głębiej: skórę właściwą, a w niej mieszki włosowe, naczynia krwionośne, włókna nerwowe, gruczoły łojowe i zapachowe, mięśnie gładkie, poniżej tkankę podskórną z podściółką tłuszczową (ryc. 7).

Podsumowanie

Skórzaki spojówkowo-rogówkowo-powiekowe występują niezwykle rzadko. W omawianym przypadku dodatkową wadą wrodzoną okazał się niewykształcony dolny punkt łzowy oraz deformacja zarówno

przyśrodkowej, jak i zewnętrznej części powieki dolnej. Po operacji pies odzyskał komfort życia. Należy jednak pamiętać, że z racyi dziedzicznego charakteru zmian, psy nimi objęte powinny być eliminowane z hodowli (5).

Piśmiennictwo

1. Lee J., Kim M., Kim I., Kim Y., Kim M.: Surgical correction of corneal dermoid in a dog. *J. Vet. Sci.* 2005, 6, 369–370.
2. Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R.: *Okulistyka weterynaryjna Slattera*. Saunders Elsevier, 2009, 200.
3. Gellatt K.N.: *Essentials of Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed., Wiley Blackwell, 2014, 221–222.
4. Gould D., McLellan G.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology*. 3rd ed., BSAVA, 2014, 208.
5. Balicki I., Trbolova A.: Skórzaki narządu wzroku. *Magazyn Wet.* 2009, 18, 504–507.
6. Balicki I., Śmiech A.: Skórzak powieki o nietypowej lokalizacji. *e-kwartalnik Okulistyka Weterynaryjna*. 2013, nr 1.
7. Garnarcz J.: Skórzak spojówkowo-rogówkowo-powiekowy u psa. *Magazyn Wet.* 2002, 11, 22–23.
8. Martin C.L.: *Ophthalmic Diseases in Veterinary Medicine*. Manson Publishing Ltd., 2005, 282–283.
9. Kuryszko J., Zarzycki J.: *Histologia zwierząt*. PWRiL, Warszawa 2000, 481–488.

Lek. wet. Jakub Boguszewski,
e-mail: boguszewski12@op.pl

Zastosowanie antagonisty receptora angiotensyny II – telmisartanu w leczeniu przewlekłej niewydolności nerek u kotów i psów

Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz

z Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Stosunkowo nową grupą leków stosowanych w terapii niewydolności nerek u psów i kotów są leki blokujące receptor AT1 dla angiotensyny II, zwane sartanami. Receptory dla angiotensyny II występują na powierzchni: śródbłonna naczyń krwionośnych, mięśni gładkich, komórek kory nadnerczy, serca oraz mózgu. W następstwie pobudzenia receptora AT1 dochodzi do zwiększenia zwrotnego wchłaniania sodu, wzrostu aktywności układu współczulnego, wzmożenia wydzielania aldosteronu oraz nasilenia działania noreadrenaliny. Rezultatem hemodynamicznym tych procesów jest skurcz mięśni gładkich naczyń krwionośnych, wzrost oporu obwodowego oraz wzrost ciśnienia krwi. Antagoniści receptora AT1 wykazują działanie nefroprotektoryjne zbliżone do inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE). Poprawiają funkcję śródbłonna naczyń nerek i przepływ osocza oraz zmniejszają opór naczyń nerkowych. Ponadto zmniejszają albuminurię oraz hamują progresję niewydolności nerek. Zwalniają też obniżenie wskaźnika filtracji kłębuszkowej (1).

Angiotensyna II jest hormonem peptydowym, który powoduje zwężenie naczyń, co prowadzi do zwiększenia ciśnienia tętniczego krwi. Telmisartan hamuje działanie angiotensyny II, dzięki czemu naczynia krwionośne się rozkurczają, a ciśnienie tętnicze krwi ulega obniżeniu. Angiotensyna II, podobnie jak inne biologicznie czynne peptydy, działa poprzez odpowiednie receptory i, jak już wspomniano, zasadnicze znaczenie w rozwoju nadciśnienia tętniczego ma aktywacja receptora AT1, co powoduje następstwa w naczyniach (skurcz błony mięśniowej), w nerkach (zatrzymanie sodu i wody w organizmie) oraz oddziałuje na inne układy neurohormonalne przez uwalnianie aldosteronu, wazopresyny, adrenaliny i endoteliny. Podwyższone stężenie angiotensyny II zaburza metabolizm glukozy. Działanie angiotensyny II polega na aktywacji oksydazy NAD(P)H, czemu towarzyszy wzrost produkcji wolnych rodników. Nasilenie stresu oksydacyjnego skutkuje zwiększonym nasileniem procesów prozapalnych

w ścianie naczyń, co powoduje dysfunkcję śródbłonna (2).

Telmisartan wyróżnia się szczególnie korzystnym profilem farmakokinetycznym. Jego hipotensyjny efekt jest wynikiem długotrwałej i selektywnej blokady receptorów AT1 dla angiotensyny II. Jest najbardziej lipofilnym antagonistą receptora angiotensyny II, co ułatwia mu dyfuzję przez błony komórkowe i dotarcie do trudno dostępnych kompartmentów tkankowych. Po podaniu doustnym lek ten szybko się wchłania z przewodu pokarmowego, osiągając maksymalne stężenie we krwi w czasie 0,5–1,5 godziny, niezależnie od tego, czy jest przyjmowany na czczo, czy po posiłku. W ponad 99% wiąże się z białkami osocza – głównie z albuminą. (3). Odznacza się również największą objętością dystrybucji spośród wszystkich antagonistów receptora angiotensyny II, dzięki temu może w większym stopniu niż inne sartany penetrować do tkanek obwodowych, gwarantując blokadę układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), zarówno miejscową, jak i ogólnoustrojową. Ponieważ receptor AT1 ma wpływ patologiczny w postaci indukowania przrostopu komórek i włóknienia, jego blokada na poziomie tkankowym może się przyczynić do zmniejszenia uszkodzenia narządów docelowych.

Telmisartan jest metabolizowany i inaktywowany w wątrobie w procesie sprzężania z kwasem glukuronowym. Szybko wchłania się z przewodu pokarmowego, jest prawie całkowicie wydalany w postaci niezmienionej z kałem (>98%), a pozostała część z moczem.

Unikatową cechą telmisartanu jest podobieństwo strukturalne jego cząsteczki do cząsteczek agonistów receptorów jądrowych aktywowanych proliferatorami peroksydomów g (peroxidase proliferator-activated receptor g – PPAR-g), co nadaje mu właściwości tiazolidinedionów. (4)

Jeden z mechanizmów ochronnego działania telmisartanu na ważne dla życia narządy to jego wpływ na poprawę funkcji śródbłonna naczyniowego, która jest jednym z pierwszych objawów uszkodzenia

Telmisartan, angiotensin II receptor antagonist, in chronic renal insufficiency treatment in cats and dogs

Sikorska-Kopyłowicz A., Department of Internal Diseases with Clinic for Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

This article aims at the presentation of a new approach in treating chronic renal insufficiency in dogs and cats. Telmisartan is an angiotensin II receptor antagonist, showing beneficial, particularly pharmacokinetic properties, metabolic effects, the efficacy of antihypertensive monotherapy and combined therapy and also good tolerance. It benefits the endothelial functions by improving renal function during insufficiency. Our research has confirmed that telmisartan should be used in the treatment of renal failure in dogs and cats.

Keywords: telmisartan, renal failure, treatment, dogs, cats.

naczyń i częściowo wynika ze stresu oksydacyjnego. Stymuluje syntezę i uwalnianie tlenu azotu ze śródbłonna, co poprawia funkcję śródbłonna naczyń nerkowych. Powoduje też wzrost przepływów nerkowych. Podwyższone ciśnienie i dysfunkcja śródbłonna w kłębuszkach nerkowych prowadzą do uszkodzenia ściany naczyniowej, czego klinicznym wykładnikiem w początkowych stadiach przewlekłej choroby nerek jest mikroalbuminuria. W ostatnich latach uzyskano wiele dowodów klinicznych na to, że zablokowanie układu RAA zatrzymuje progresję niewydolności nerek poprzez zmniejszenie ciśnienia filtracyjnego, parametrów zapalnych i stresu oksydacyjnego. Telmisartan poza działaniem hipotensyjnym wykazuje również właściwości wazoprotekcyjne i antydiabetogenne. Zwalnia postęp nefropatii cukrzycowej i oddala w czasie konieczność stosowania leczenia nerkozastępczego. Aktywacja PPARy przez telmisartan zmniejsza również ekspresję receptorów RAGE, a poza tym hamuje uwalnianie mediatorów zapalenia (5).

Na polskim rynku jest tylko jeden lek zarejestrowany dla kotów zawierający telmisartan – Semintra, firmy Boehringer Ingelheim.

Szczególne właściwości telmisartanu sprawdziliśmy w naszej klinice. W badaniu wzięło udział 20 kotów ze stwierdzoną przewlekłą niewydolnością nerek, wśród nich 12 kastrowanych kocurów i 8 kotek, w wieku od 6 do 15 lat. 18 z nich wykazywało apatię, niechęć do jedzenia i wychudzenie. W badaniu klinicznym u 18 kotów stwierdzono odwodnienie, zmatowienie sierści, nieprzyjemny zapach z jamy ustnej. U 10 kotów stwierdzono zmiany

patologiczne w jamie ustnej (zapalenie dziąseł i kamień nazębny). U 18 kotów stwierdzono nadciśnienie tętnicze. Dwa koty nie wykazywały żadnych objawów klinicznych. Celem ich wizyty w klinice było badanie kontrolne krwi. U wszystkich kotów stwierdzono podwyższenie mocznika i kreatyniny oraz białkomocz. U 10 kotów do leczenia dołączono telmisartan (Semitra). Zaobserwowano, że wszystkie koty chętnie ją jadły. Koty przybierały szybciej na wadze, a właściciele zauważyli lepsze samopoczucie. Po 7 dniach od początku terapii wykonano badanie kontrolne krwi i moczu. U 9 kotów dostających telmisartan zauważono znaczne obniżenie stężenia mocznika i kreatyniny we krwi oraz białka w moczu,

natomiast jeden z nich wykazał tylko obniżenie stężenia białka w moczu. Na tej podstawie uważamy, że telmisartan rzeczywiście wspomaga leczenie niewydolności nerek u kotów, jest dobrze tolerowany i powinien być włączany do terapii. Niepublikowane badania wykazują, że preparat Semitra jest również dobrze tolerowany i skuteczny u psów.

Podsumowując, należy stwierdzić, że blokery receptora AT1 dla angiotensyny II są grupą leków hipotensyjnych o dobrej tolerancji oraz skuteczności. Telmisartan, z uwagi na bardzo wysoką skuteczność, dobrą tolerancję oraz długi czas działania hipotensyjnego jest wskazany do leczenia przewlekłej niewydolności nerek u psów i kotów.

Piśmiennictwo

1. Ebner T., Schänzle G., Weber W., Sent U., Elliott J.: In vitro glucuronidation of the angiotensin II receptor antagonist telmisartan in the cat: a comparison with other species. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2013, **36**, 154–160.
2. Emmerich I.U.: New drugs for small animals in 2013. *Tierarztl. Prax. Ausg. K. Kleintiere Heimtiere.* 2014, **42**, 240–248.
3. Baek I.H., Lee B.Y., Lee E.S., Kwon K.I.: Pharmacokinetics of angiotensin II receptor blockers in the dog following a single oral administration. *Drug Research* 2013, **63**, 357–361.
4. Schierok H., Pairet M., Huel N., Wienen W.: Effects of telmisartan on renal excretory function in conscious dogs. *J. Int. Med. Res.* 2001, **29**, 131–139.
5. Nakai T., Satoh K., Kosugi T., Hoshi K., Ichihara K.: Participation of angiotensin II and bradykinin in contractile function in dog stunned myocardium. *Eur. J. Pharmacol.* 1999, **382**, 187–196.

Dr Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz,
e-mail: agnieszka.sikorska-kopylowicz@up.wroc.pl

Trichinosis in North-Western part of Poland. Is the parasitosis evading control?

Różycki M.¹, Kubica M.², Bilaska-Zajac E.¹, Chmurzyńska E.¹, Karamon J.¹, Cencek T.¹,

Department of Parasitology and Parasitic Diseases, National Veterinary Research Institute in Pulawy¹, District Veterinary Inspectorate in Koszalin²

The aim of this article was to show the new type of epidemiological picture/pattern of trichinosis in the North-Western part of Poland, where this infection presents a growing problem. Trichinosis is a parasitic roundworm, *Trichinella spiralis*, infection, which was first described in 1863. The rules for meat inspection were introduced in 1879. From those perspectives, trichinosis is the only disease that has such restricted control measures. It may seem that *T. spiralis* infection should no longer pose the risk for consumers. This is only in part true in many countries where this infection has been eliminated from the swine herds and significantly reduced among free-living wild animals. In those countries new control measures for trichinosis were applied. In Poland, the epidemiological situation of trichinosis is complex. There are regions where the parasitosis has not been observed for many years. However, there are also areas where the risk for humans is high and increasing.

Keywords: *Trichinella spiralis*, trichinosis, epidemiology.

Włośnica jako jednostka chorobowa została opisana po raz pierwszy w 1863 r., a już od 1879 r. w Polsce na terenie zaboru pruskiego obowiązywał nakaz badania mięsa w kierunku obecności włośni wszystkich świń i dzików, których mięso było przeznaczone do spożycia. W tym ujęciu włośnica jest jedyną

Włośnica w Polsce północno-zachodniej. Czy parazytoza wymyka się spod kontroli?

Mirosław Różycki¹, Marek Kubica², Ewa Bilaska-Zajac¹, Ewa Chmurzyńska¹, Jacek Karamon¹, Tomasz Cencek¹

z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach¹ oraz Powiatowego Inspektoratu Weterynarii w Koszalinie²

jednostką chorobową, w stosunku do której podjęto tak rygorystyczne środki kontroli. Wydaje się, że włośnica nie powinna zatem stanowić zagrożenia. Tak też się dzieje w wielu krajach, gdzie wyeliminowano tę parazytozę z populacji świń i znacznie ograniczono jej występowanie u zwierząt wolno żyjących i gdzie w związku z tym powoli odchodzi się od tego schematu badania. W Polsce sytuacja ta jest jednak znacznie bardziej skomplikowana. Istnieją obszary, na których włośni nie stwierdzano od wielu lat, są też tereny, w których włośnie stanowią bardzo poważne zagrożenie, a ryzyko zarażenia ludzi jest wysokie. Celem artykułu jest przedstawienie problemu włośnicy w północno-zachodniej Polsce – regionie, w którym włośnica stanowi poważny problem.

Dotychczas w Polsce stwierdzono występowanie czterech gatunków włośni: *T. spiralis*, *T. britovi*, *T. nativa* oraz *T. pseudospiralis* (1, 2, 3, 4), z czego trzy ostatnie gatunki obserwuje się głównie w populacji zwierząt wolno żyjących. Włośnie należą do pasożytów poliksencicznych i występują u ponad 149 gatunków zwierząt, w tym ssaków, ptaków i gadów.

Włośnica u ludzi

W ostatnich latach udział świń, jako głównego źródła włośnicy u ludzi, zmalał na rzecz zachorowań, których przyczyną było spożycie mięsa dzików. Mimo to w Polsce na włośnicę zapada ok. 70 osób rocznie (tab. 1; 5).

Zasadniczo zapobieganie tej zoonozie polega na wykluczeniu z łańcucha żywnościowego zwierząt zarażonych włośniami (6, 7). W Polsce badaniu na obecność włośni podlega mięso świń, dzików, koni i nutrii, a także innych gatunków podatnych na zarażenie włośniami. Zarażone tusze są konfiskowane i utylizowane. Pomimo znacznej poprawy w dostępności do badań wciąż zdarzają się przypadki spożycia mięsa niepoddanego badaniu na włośnie. Dzieje się tak z różnych przyczyn, głównie z powodu braku wiedzy na temat zagrożenia, bagatelizacji zagrożenia, klusownictwa, nielegalnego obrotu dziczyzną lub z powodu braku środków finansowych na badanie. W wyniku takich działań Polska znajduje się wśród krajów o najwyższym odsetku zarażeń w Europie (8). Według danych Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) Polska

Gryzienie, chrupanie, rozgryzanie? Nie ma takiej potrzeby, Semintra to łatwy do podania lek w płynie.

Semintra, PIERWSZY i JEDYNY LEK w płynie
dla kotów z przewlekłą chorobą nerek.

więcej informacji na:
www.akademia-bi.pl

Semintra 



Produkt PREMIUM dla psów i kotów w ekologicznych kartonikach

jama ustna
**zdrowe
zęby**

*Twojego
pupila*

Produkt dostępny
bepośrednio
w lecznicach weterynaryjnych
i wybranych sklepach
zoologicznych

ZymoDent[®] pasta

Nowoczesna i skuteczna pielęgnacja jamy ustnej i zębów u zwierząt

**Wysoka
wydajność**
1 opakowanie wystarczy
na **50 dni**
codziennego stosowania
u kotów
i małych psów



INNOWACYJNA PASTA

Kompleks enzymatyczny zawarty w paście przypomina kombinację enzymów obronnych obecnych w ślinie.

- HIGIENA JAMY USTNEJ
- LIKWIDACJA PŁYTKI NAZĘBNEJ
- OGRANICZANIE LICZBY BAKTERII

Specjalistyczny kompleks enzymów, o wielokierunkowym działaniu redukuje liczbę drobnoustrojów oraz zapobiega tworzeniu się płytki i formowaniu kamienia nazębnego. Łagodny środek abrazyjny oczyszcza zęby, związki cynku redukują nieprzyjemny zapach. Bioenzymatyczna pasta jest innowacyjną formą skutecznej pielęgnacji jamy ustnej u zwierząt.



W opakowaniu
miękką i delikatną
szczoteczką



Tabela 1. Zachorowania na włośnicę ludzi w latach 2004–2015

Rok	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	Średnia	Mediana
Liczba zachorowań	172	70	130	292	4	36	51	23	1	9	32	28	70,6	34

znajduje się na 5. miejscu pod względem liczby zachorowań po Rumunii, Bułgarii, Litwie i Łotwie (9). Analiza retrospektywna w latach 1999–2014 wskazuje, że najczęściej zachorowań wystąpiło w województwach: wielkopolskim, zachodniopomorskim, kujawsko-pomorskim i pomorskim (ryc. 1).

Włośnica u świń

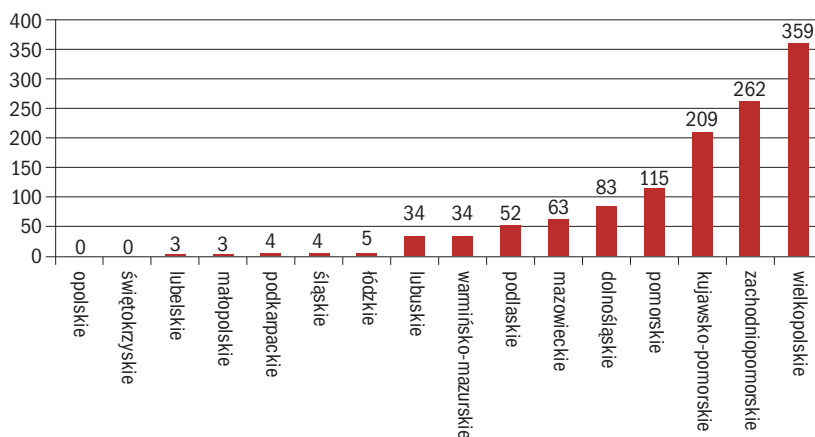
Każdego roku wykonuje się w Polsce badanie prawie 16 mln świń. Wyniki badań przeprowadzonych w latach 2003–2011 wskazują na nierównomierne występowanie włośnicy w populacji świń (ryc. 2). Jak wynika z przedstawionych danych, największą liczbę świń zarażonych odnotowano w województwach: wielkopolskim, pomorskim i zachodniopomorskim. Obserwuje się korelację z sytuacją epidemiologiczną włośnicy w populacjach zwierząt dzikich. Zagrożenie potęguje skala produkcji świń w tych województwach (150–200 szt./100 ha; 11).

Włośnica u zwierząt dzikich

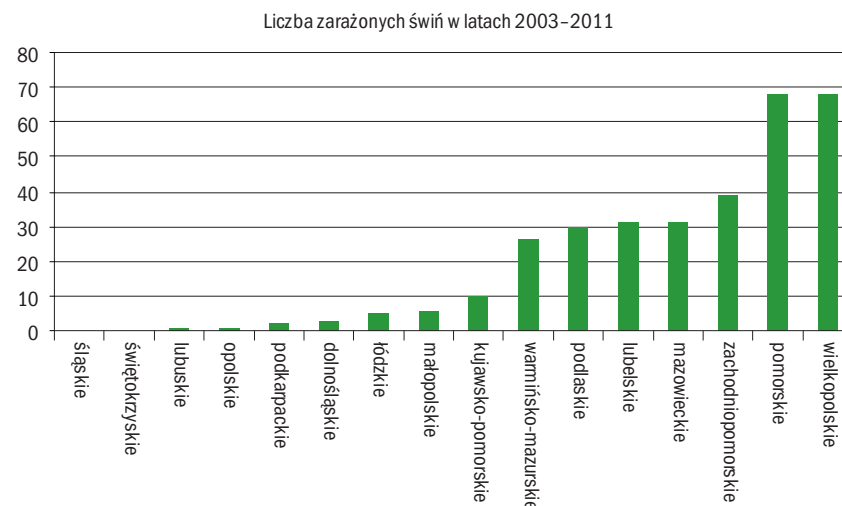
Wskaźnikiem występowania włośni w populacji zwierząt dzikich jest dzik. Szacuje się, że wielkość populacji dzików w Polsce wynosi ok. 280 tys. Każdego roku pozyskuje się ponad 100 tys. tusz dzików. Stan ten ilustruje ryc. 3.

Przedstawione dane wskazują, że populacja dzików w Polsce ciągle wzrasta i obecnie przekroczyła 282 tys. osobników dorosłych (11). Można przyjąć, że w ciągu ostatnich 13 lat populacja dzików się podwoiła. Największe zagęszczenie dzików występuje w województwie zachodniopomorskim. Średnia liczba dzików na 1000 ha w Polsce wynosi ok. 11, natomiast w województwie zachodniopomorskim jest ona dwukrotnie wyższa i wynosi 22,57 (12). Należy zaznaczyć, że spośród wszystkich pozyskanych w Polsce dzików ok. 500 tusz jest dyskwalifikowanych z powodu obecności larw włośni. Liczbę zwierząt zarażonych pozyskiwanych w poszczególnych województwach przedstawia ryc. 4.

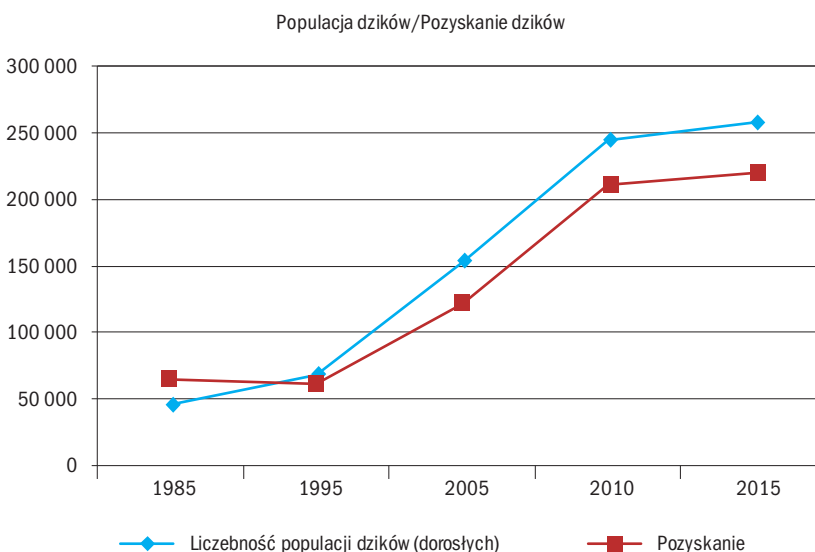
Jak wynika z przedstawionych danych, podobnie jak w przypadku świń, najczęściej zarażonych zwierząt stwierdza się w województwach wielkopolskim, zachodniopomorskim, kujawsko-pomorskim i pomorskim. Obserwacje te potwierdzają wyniki badań serologicznych wykonywanych przez Krajowe Laboratorium Referencyjne ds. Włośnicy. W 2015 r. poddano badaniu



Ryc. 1. Występowanie w włośnicy u ludzi w latach 1994–2014

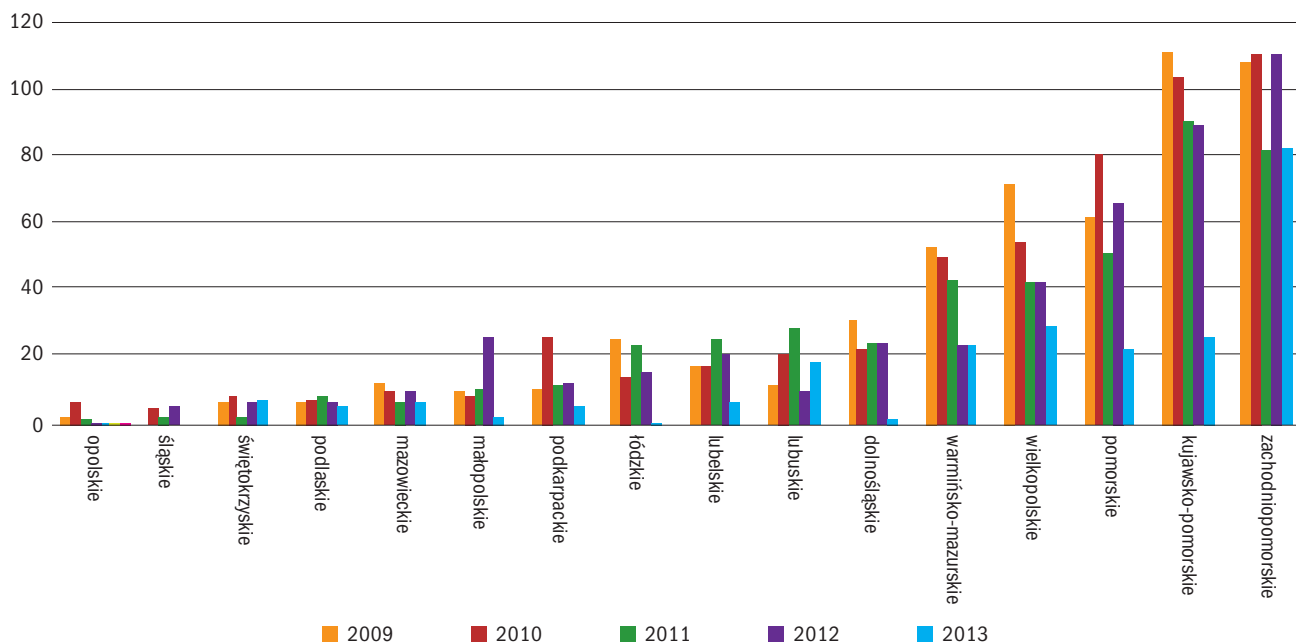


Ryc. 2. Liczba świń zarażonych *Trichinella* spp. w latach 2003–2011 z podziałem na województwa



Ryc. 3. Wzrost liczebności populacji dzików w Polsce

Liczba dzików zarażonych w województwach



Ryc. 4. Liczba dzików zarażonych w poszczególnych województwach w latach 2009–2013

ponad 1600 próbek surowicy pochodzących od dzików. Wyniki pozytywne uzyskano w 9,9% badanych próbek. W tabeli 2 przedstawiono odsetek wyników dodatnich uzyskanych w ramach monitoringu serologicznego włośnicy w wybranych województwach.

Jak wynika z tabeli, odsetek odczynów seropozytywnych w województwach wielkopolskim, zachodniopomorskim i kujawsko-pomorskim, ale też np. śląskim, jest bardzo wysoki. Świadczy to o tym, że zwierzęta z tego obszaru znacznie częściej mają kontakt z pasożytami. Stan epidemiologiczny włośnicy w północno-zachodniej Polsce znajduje również odzwierciedlenie w wysokim stopniu zarażenia innych zwierząt, np. lisów. Odsetek zarażonych lisów w tej części kraju wynosi ponad 3,5% i jest istotnie wyższy od średniej krajowej (2,9%; 3).

Zmiany w charakterystyce występowania włośnicy u zwierząt hodowlanych

Obserwowany w ostatnich latach ogólny wzrost zarażenia włośniami zwierząt domowych i wolno żyjących to tylko jeden

aspekt sytuacji. Znacznie poważniejszym zagrożeniem jest zmiana charakterystyki występowania włośni w populacji świń i dzików w północno-zachodniej części kraju. Dotychczas włośnica u świń i dzików pojawiała się sporadycznie i tylko bardzo rzadko dotyczyła większych grup zwierząt. Włośnie stwierdzano u pojedynczych zwierząt z uboju lub polowań. Ten typ zarażenia (rozsiany) dominuje w Polsce. Tymczasem obserwacja przebiegu włośnicy w gospodarstwach w wymienionych województwach wskazuje na zmianę charakteru występowania inwazji z rozsianej na skupioną. Pierwszym sygnałem wskazującym na zmianę była epidemia włośnicy w województwie zachodniopomorskim w 2007 r. (13). Wtedy w badaniu poubojowym w gospodarstwie w powiecie kamieńskim stwierdzono obecność larw włośni u 8 z 9 świń, a ubój diagnostyczny pozostałych świń wykazał, że zarażona była jeszcze jedna świnia. Problem ten pozostał niezauważony aż do 2014 r., kiedy stwierdzono występowanie włośni u świń w gospodarstwach w powiatach: wągrowieckim, mogileńskim, łobeskim

oraz wysokomazowieckim. Wystąpienie włośnicy w tych gospodarstwach miało charakter skupiony. W gospodarstwach zarażona była większość zwierząt (10–90%). Dzięki zaangażowaniu powiatowych lekarzy weterynarii możliwe było wykonanie badań epidemiologicznych w tych gospodarstwach. W ramach działań referencyjnych w badania świń w tych gospodarstwach zaangażowali się pracownicy Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach. W gospodarstwach przeprowadzono kilkakrotne badania serologiczne wszystkich zwierząt. Uboje zwierząt zarażonych były dokonywane w wyznaczonej ubojni, a badania odbywały się pod nadzorem pracowników Krajowego Laboratorium Referencyjnego.

Analizowano potencjalne drogi zarażenia świń włośniami. Brano pod uwagę możliwość wprowadzenia włośni do chlewni wraz z tuszą upolowanego lub skłusowanego dzika i wykorzystanego jako karma dla świń, lub podobnie wykorzystanymi tuszkami lisów hodowlanych. Uwzględniano także możliwość wprowadzenia inwazji poprzez masowe przenikanie do chlewni zarażonych gryzoni. Przypuszczenia te wynikały z warunków, w jakich prowadzone były hodowle, np. obecność w okolicy dużych pól kukurydzy, na których według wywiadu istniał problem z wyrządzającymi duże szkody dzikami i jednocześnie wielu z okolicznych mieszkańców zrzeszonych było w Polskim Związku Łowieckim. W okolicy istniały też hodowle zwierząt futerkowych, które również mogły być dokarmiane tuszami odstrzelonych dzików,

Tabela 2. Wyniki monitoringu serologicznego dzików w wybranych województwach

Województwo	Liczba zbadanych próbek	Procent wyników dodatnich
Wielkopolskie	51	21,6
Pomorskie	104	15,4
Kujawsko-pomorskie	152	11,8
Zachodniopomorskie	104	11,5
Śląskie	150	11,3
Warmińsko-mazurskie	96	5,2
Podkarpackie	96	2,1

a z kolei ich tusze po uboju mogły stanowić uzupełnienie karmy dla świń. Oczywiście ze względu na nielegalność obu postępowań nie uzyskano potwierdzenia od właścicieli ferm.

W celach diagnostycznych w gospodarstwach przeprowadzono dodatkowo akcję wyłapywania gryzoni. Schwytane gryzonie poddano badaniu na obecność włośni. Badania wykazały, że na terenie gospodarstw odsetek zarażonych włośniami gryzoni był bardzo wysoki i wynosił ponad 30% (od 29 do 40%). Badania w tych ogniskach są kontynuowane i mają na celu określenie czasu utrzymania się rezerwuaru włośni w populacjach zwierząt, które przystosowały się do życia w środowisku przekształconym przez człowieka. Nie potwierdzono jednak jednoznacznie roli gryzoni jako wektora przenoszącego włośnicę ze środowiska zewnętrznego do fermy, ponieważ równie prawdopodobną jest sytuacja, że gryzonie zarażyły się włośniami już w fermie z tego samego źródła co świnię.

Niezależnie jednak od sposobu zarażenia świń, w ognisku włośnicy u zwierząt hodowlanych, w gospodarstwach istnieją możliwości nadzoru nad zwierzętami i podjęcia działań, w wyniku których ryzyko zarażenia zostanie ograniczone do minimum. Działania takie obejmują badania serologiczne, izolację zwierząt zarażonych, zakaz wprowadzania do świń obrotu, ubój w wyznaczonej ubojni wraz z informacją o pochodzeniu zwierząt z gospodarstwa, w którym wystąpiła włośnica. Inaczej wygląda jednak sytuacja, gdy masowemu zarażeniu ulegają zwierzęta wolno żyjące, których kontrola jest znacznie utrudniona.

Zmiana charakteru występowania włośnicy w populacji zwierząt wolno żyjących

W 2016 r. zaobserwowano wystąpienie włośnicy zwierząt dzikich o charakterze skupionym. Ten typ włośnicy wystąpił u dzików na terenie powiatu koszańskiego (okolice miejscowości Manowo). W trakcie prowadzonych tam polowań zbiorowych na dziki stwierdzono badaniem metodą wytrawiania obecność larw włośni u niespotykanej dotąd liczby zwierząt. Odsetek dzików zarażonych z jednego polowania dochodził do 90%, a średnia liczba dzików zarażonych w okolicy Manowa sięgała 70%. Łącznie włośnie stwierdzono w 26 tuszach dzików. Analiza przeprowadzona wspólnie z powiatowym lekarzem weterynarii w Koszalinie, Polskim Związkiem Łowieckim i Regionalną Dyрекcją Ochrony Środowiska wykazała, że sytuacja ta ma swoje źródło w dynamicznym wzroście ekstensywności inwazji włośni u dzików w tym rejonie w ostatnich latach. Ilustruje to tabela przedstawiająca

Tabela 3. Liczba dzików zbadanych i zarażonych włośniami w powiecie koszańskim w latach 2009–2016

Rok	Liczba zbadanych dzików	Liczba przypadków włośnicy u dzików
2009	732	11
2010	597	19
2011	416	13
2012	656	17
2013	1014	18
2014	776	25
2015	1166	52
2016	-	26*

* stan na 29 lutego 2016 r.

występowanie włośnicy u dzików w powiecie koszańskim (tab. 3).

Można zauważyć, że w ciągu dziesięciu lat odnotowano 5-krotny wzrost liczby zarażonych zwierząt. W pierwszych dniach 2016 r. stwierdzono włośnicę aż u 26 zwierząt, które pozyskano na ograniczonym obszarze powiatu koszańskiego, co wskazuje na tworzenie się tu dużego ogniska włośnicowego.

W naszej opinii taka zmiana w występowaniu włośnicy u dzików stanowi znacznie większy problem, niż pojawianie się pojedynczych ognisk włośnicy u zwierząt hodowlanych. Tak duży (wzrastający z roku na rok) odsetek zarażonych dzików wskazuje, że na terenie powiatu (a być może i innych obszarów północno-zachodniej Polski) dochodzi do zachwiania równowagi pasożyt-żywciciel. Mechanizmy takiego zachwiania równowagi mogą być różnorodne (14). Wydaje się, że decydujące znaczenie może tu mieć rosnące dynamicznie zagęszczenie populacji dzików i lisów – głównych wektorów włośnicy, a także zwiększone odstrzały i pozostawianie fragmentów tusz upolowanych zwierząt w łowisku. Sytuacja taka może prowadzić do niekontrolowanego, wręcz logarytmicznego przyrostu odsetka zwierząt zarażonych. Przy czym rzeczywisty poziom występowania włośni w środowisku leśnym (sylwatyicznym) jest trudny do oceny. Należy bowiem pamiętać, że dotychczas stwierdzono podatność na zarażenie włośniami aż u ponad 140 gatunków zwierząt (15). Takie rozprzestrzenienie inwazji w środowisku stwarza problemy z prześledzeniem dróg krążenia pasożytów i ogranicza możliwości ewentualnych prób eliminacji inwazji.

Masowe wystąpienie włośnicy w środowisku leśnym jest bezpośrednim zagrożeniem dla zdrowia i życia ludzi spożywających produkty wytworzone z mięsa zwierząt łownych. Stwarza jednak również zagrożenie pośrednie poprzez wpływ na hodowlę zwierząt rzeźnych, przede wszystkim trzody chlewnej. Trzeba sobie zdawać sprawę z tego, że presja środowiska

sylwatyicznego na środowisko synantropijne w zakresie trychinełozji już jest bardzo silna. Z badań prowadzonych przez Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w innych ogniskach włośnicy wynika, że powszechnie zarażone pasożytami w takich miejscach są gryzonie – główne wektory tej parazytozy. Wydaje się, że tylko kwestią czasu jest pojawienie się zwiększonego odsetka świń zarażonych włośniami w tym rejonie.

Ta nowa sytuacja stawia przed służbą weterynaryjną poważne wyzwania. Pojawia się konieczność przeprowadzenia dochodzeń epidemiologicznych, które nie tylko mają wykazać, czy powstało zagrożenie dla zdrowia ludzi (np. czy wprowadzono do obrotu mięso zwierząt zarażonych), ale także powinny wskazać źródło zarażenia zwierząt hodowlanych. Konieczne jest zatem poznanie mechanizmu powstawania skupisk włośnicy w populacjach zwierząt dzikich, określenie jej rezerwuaru w środowisku oraz zdefiniowanie dróg transmisji pasożytów ze środowiska leśnego do przydomowego.

Efektywne zwalczanie trychinełozji w środowisku zwierząt dziko żyjących nie będzie możliwe bez dokładnego poznania dróg krążenia pasożyta pomiędzy poszczególnymi wektorami. Powtarzające się sygnały o nasilonym występowaniu inwazji włośnicy w północno-zachodniej Polsce skłoniły do podjęcia działań mających na celu opracowanie metod umożliwiających śledzenie transmisji włośni w środowisku sylwatyicznym i synantropijnym. Wykorzystując te metody, Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych przystąpił do analizy ogniska włośnicy u dzików w okolicach Manowa. Działania te są formą wsparcia Inspekcji Weterynaryjnej, do których zobligowany jest jako Krajowe Laboratorium Referencyjne do spraw Włośnicy. W ramach badań pozytykiwane będą próbki tkanek od zwierząt wolno żyjących (dziki, drapieżniki, gryzonie, drobne zwierzęta owadożerne); próbki tkanek i surowice od trzody chlewnej; odławiane będą gryzonie w okolicznych

gospodarstwach, w miastach oraz na terenie lasów; pozyskiwane będą także próbki tkanek od hodowlanych zwierząt futerkowych. Określone będzie rozprzestrzenienie włośni w badanych populacjach zwierząt oraz pokrewieństwo wyizolowanych larw włośni. Pozwoli to na precyzyjne określenie krążenia pasożytów pomiędzy poszczególnymi gatunkami żywicielskimi. Taka wiedza umożliwi zaplanowanie akcji mającej na celu ograniczenie występowania włośni na terenie powiatu koszańskiego. Prowadzenie tak szerokich badań możliwe jest dzięki zrozumieniu i pomocy ze strony Inspekcji Weterynaryjnej, władz lokalnych, przedstawicieli ochrony środowiska, leśników oraz pracowników Polskiego Związku Łowieckiego. Należy jednak zauważyć, że brak jest unormowań prawnych dostosowanych do potrzeb działania w zaistniałej sytuacji masowego występowania włośnicy u zwierząt. Może to utrudnić podejmowanie takich działań w przyszłości. Bez

dokładnego rozpoznania sytuacji epidemiologicznej w ognisku włośnicy nie- możliwiona będzie skuteczna walka z tą groźną pasożytozą i inwazja włośni może całkowicie wymknąć się spod kontroli.

Piśmiennictwo

1. Cabaj W.: Wild and domestic animals as permanent Trichinella reservoir in Poland. *Wiad. Parazytol.* 2006, **52**, 175–179.
2. Moskwa B., Goździk K., Bień J., Borecka A., Gawor J., Cabaj W.: First report of Trichinella pseudospiralis in Poland, in red foxes (Vulpes vulpes). *Acta. Parasitol.* 2013, **58**, 149–154.
3. Chmurzyńska E., Różycki M., Bilska-Zajac E., Nöckler K., Mayer-Scholl A., Pozio E., Cencek T., Karamon J.: Trichinella nativa in red foxes (Vulpes vulpes) of Germany and Poland: Possible different origins. *Vet. Parasitol.* 2013, **198**, 254–257.
4. Bilska-Zajac E., Różycki M., Chmurzyńska E., Karamon J., Cencek T.: Trichinella species circulating in wild boar (Sus scrofa) populations in Poland. *Int. J. Parasitol.: Parasites and Wildlife* 2013, **2**, 211–213.
5. Reports on cases of infectious diseases and poisonings in Poland. National Institute of Public Health – National Institute of Hygiene (http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html).
6. Kozar Z.: *Występowanie włośnicy w Polsce i jej zwalczanie*, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 1969.

7. Takumi K., Teunis P., Fonville M., Vallee I., Boireau P., Noeckler K., van der Giessen J., Transmission risk of human trichinellosis. *Vet. Parasitol.* 2009, **159**, 324–327.
8. Bilska-Zajac E., Różycki M., Chmurzyńska E., Osek J.: Occurrence of trichinellosis in animals and humans in European Union countries and countries neighboring Poland. *Życie Wet.* 2011, **86**, 307–311.
9. <http://www.efsa.europa.eu>
10. Alban L., Pozio E., Boes J., Boireau P., Boué F., Claes M., Cook A.J., Dorny P., Enemark H.L., van der Giessen J., Hunt K.R., Howell M., Kirjusina M., Nöckler K., Rossi P., Smith G.C., Snow L., Taylor M.A., Theodoropoulos G., Vallée I., Viera-Pinto M.M., Zimmer I.A.: Towards a standardised surveillance for Trichinella in the European Union. *Prev. Vet. Med.* 2011, **99**, 148–160.
11. <http://stat.gov.pl/>
12. <http://www.wiking.edu.pl/article.php?id=273>
13. Ramisz A., Grupiński T., Balicka A., Udała J., Luarans L.: Prevalence of trichinella sp in red foxes and wild boars in the western pomerania region. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2011, **55**, 199–201.
14. Raoul F., Hegglin, D., Giraudoux P.: Trophic ecology, behaviour and host population dynamics in Echinococcus multilocularis transmission. *Vet. Parasitol.* 2015, **213**, 162–171.
15. Pozio E.: The broad spectrum of Trichinella hosts: from cold- to warm-blooded animals. *Vet. Parasitol.* 2005, **132**, 3–11.

Dr Mirosław Różycki,
e-mail: miroslaw.rozycki@piwet.pulawy.pl

Implementation of systems ensuring food safety (GHP, GMP and HACCP) in establishments and institutions associated with food production

Litwińczuk A.¹, Zięba M.², Brodziak A.¹, Litwińczuk Z.¹, Faculty of Biology and Animal Breeding, University of Life Sciences in Lublin¹, The European Socio-Technical University of Radom²

The aim of this article was to present current legal situation of food safety in Poland. Food safety may be at risk at every stage of the food chain. Following Poland accession to EU, all establishments dealing with food production and marketing are required to implement the principles of GHP, GMP and HACCP systems. Marked progress was noted in implementation of food safety systems in establishments and institutions of the voivodeship investigated over the three years covered by the evaluation (2011–2013). The greatest increase (about 20%), was noted in small fast-food establishments and in means of transport. By 2013 nearly all (90%), institutional food service establishments had implemented GHP/GMP, and 84% had implemented HACCP as well. In public food service establishments the percentage was somewhat lower, i.e. just 83% had developed and implemented a GHP/GMP system and just 78% – HACCP system. Only the number of food production establishments in which HACCP system was implemented, remained at a similar level, of about 450 establishments.

Keywords: GMP, GHP, HACCP, food, health safety.

Wdrażanie systemów zapewnienia bezpieczeństwa żywności (GHP, GMP i HACCP) w zakładach i instytucjach związanych z jej produkcją

Anna Litwińczuk¹, Mariola Zięba², Aneta Brodziak³, Zygmunt Litwińczuk³

z Pracowni Bezpieczeństwa Żywności i Produktów Regionalnych Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie¹, Europejskiej Uczelni Społeczno-Technicznej w Radomiu² oraz Pracowni Ekologicznej Produkcji Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie³

Od zamierzonych czasów wiadomo, że jednym z najważniejszych czynników determinujących stan zdrowia społeczeństwa jest sposób odżywiania. Zależności między żywnością, żywieniem a zdrowiem są coraz ściślejsze i lepiej poznawalne. Żywność i żywienie może być narzędziem profilaktyki zdrowotnej, środkiem leczniczym, ale może stanowić również zagrożenie dla zdrowia.

Konsumenci mają prawo wymagać, aby żywność przeznaczona do spożycia była bezpieczna zdrowotnie. Choroby układu pokarmowego, będące następstwem zatrucia pokarmowych, zagrażają zdrowiu, a nawet życiu ludzi. Ponadto są uciążliwe, mogą powodować komplikacje zdrowotne, ale również generować straty finansowe, zwolnienia lekarskie, utratę pracy czy też mogą być przyczyną sporów prawnych (1).

W Ustawie o bezpieczeństwie żywności i żywienia z 25 sierpnia 2006 r. (2) bezpieczeństwo żywności jest definiowane jako „ogół warunków, które muszą być spełnione, i działań, które muszą być podjęte na wszystkich etapach produkcji i obrotu żywnością w celu zapewnienia zdrowia i życia człowieka”.

Zagrożenie bezpieczeństwa żywności może wystąpić na każdym etapie łańcucha żywnościowego, określanego jako sekwencja etapów i procesów mających miejsce w produkcji, przetwórstwie, dystrybucji, magazynowaniu i postępowaniu z żywnością oraz jej składnikami, począwszy od produkcji pierwotnej, a skończywszy na konsumpcji. Maksyma „myśl globalnie, a działaj lokalnie” w kwestii zapewnienia bezpieczeństwa żywności wynika zdanem Kwiatka i Michalskiego (3) z potrzeby

posiadania gwarancji pewnego standardu poziomu bezpieczeństwa wszystkich rodzajów żywności.

Kontrola bezpieczeństwa zdrowotnego żywności

Podstawową rolę w kontroli żywności w zakresie bezpieczeństwa zdrowotnego sprawują w Polsce Państwowa Inspekcja Sanitarna i Inspekcja Weterynaryjna.

Nadzór nad produkcją, przetwórstwem i obrotem żywności, a w szczególności nad jej jakością zdrowotną, sprawowany jest w ramach:

- systemu kontroli wewnętrznej prowadzonej w zakładzie, a więc zależnej od producenta,
- systemu kontroli zewnętrznej, niezależnej od producenta, sprawowanej przez wyspecjalizowane organy urzędowej kontroli jakości żywności.

Urzędowa kontrola, obejmująca inspekcję, weryfikację pobierania próbek, oceny laboratoryjne, badania lub inne oceny i sposoby wykonywania kontroli przez kompetentne instytucje państw członkowskich oraz ich przedstawicieli lub jednostki Komisji Unii Europejskiej, sprawowana jest w celu zapewnienia respektowania prawa żywnościowego i troski o zdrowie publiczne oraz interesy konsumenta.

W UE przepisy dotyczące prawa żywnościowego są wydawane w postaci rozporządzeń, dyrektyw, decyzji, a także zaleceń i opinii, które są publikowane w oficjalnym Dzienniku Urzędowym Unii. Rozporządzenia, w przeciwieństwie do dyrektyw, stosuje się w państwach członkowskich UE (a za tym również w Polsce) bezpośrednio, bez konieczności przenoszenia ich do prawa krajowego (4).

Kontrola wewnętrzna bezpieczeństwa zdrowotnego żywności w przedsiębiorstwie realizowana jest poprzez wdrożenie i utrzymanie Dobrej Praktyki Higienicznej (GHP), Dobrej Praktyki Produkcyjnej (GMP) oraz systemu Analizy Zagrożeń i Krytycznych Punktów Kontroli (HACCP).

Głównym aktem prawnym w obszarze kontroli zewnętrznej żywności jest natomiast rozporządzenie (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady Europy z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regularności kontroli dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt (5). W myśl wymienionego rozporządzenia urzędowe kontrole powinny być przeprowadzane regularnie, a ich częstotliwość zależy od ryzyka dla zdrowia ludzi lub zwierząt, jakie może stwarzać produkowana żywność lub pasza.

Państwowa Inspekcja Sanitarna (potocznie nazywana Sanepidem) została

powołana w 1954 r. i działa na podstawie Ustawy z 14 marca 1985 r. o Państwowej Inspekcji Sanitarnej z późniejszymi zmianami (6). Jest powołana do realizacji zadań z zakresu zdrowia publicznego, w szczególności poprzez sprawowanie nadzoru nad np. warunkami zdrowotnymi żywności, żywienia i przedmiotów użytku oraz bieżącego i zapobiegawczego nadzoru sanitarnego. W ramach bieżącego nadzoru sanitarnego Państwowa Inspekcja Sanitarna przeprowadza kontrolę przestrzegania przepisów określających wymagania higieniczne i zdrowotne, w szczególności warunków produkcji, transportu, przechowywania i sprzedaży żywności oraz warunków żywienia zbiorowego.

System zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności

System zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności jest nierozzerwalnie związany z realizacją zasad GHP i GMP, stanowiących podstawowy, pierwszy krok do rozpoczęcia wdrażania systemu HACCP w zakładzie przemysłu spożywczego.

Dobra Praktyka Produkcyjna (Good Manufacturing Practice) są to działania, które muszą być podjęte, i warunki, które muszą być spełniane, aby produkcja żywności oraz materiałów i wyrobów przeznaczonych do kontaktu z żywnością odbywała się w sposób zapewniający bezpieczeństwo żywności, zgodnie z jej przeznaczeniem (2). Według wymagań GMP, każda strefa działalności producenta żywności jest od początku całkowicie zdefiniowana, a wszystkie niezbędne środki i warunki są faktycznie zastosowane we właściwych ilościach, w odpowiednim czasie oraz miejscu i wykorzystane zgodnie z przeznaczeniem. GMP obejmuje wszystkie podstawowe wymagania dotyczące założeń budowlanych, technicznych, technologicznych, wyposażenia oraz praktyk operacyjnych i metod produkcji, które są niezbędne do wytworzenia żywności o właściwej jakości zdrowotnej, całkowicie bezpiecznej dla konsumenta. GMP w pełni funkcjonuje wtedy, gdy zapewniona jest stała i ścisła kontrola wszystkich elementów na kolejnych etapach powstawania produktu, począwszy od zaopatrzenia w surowce, poprzez magazynowanie, pakowanie i znakowanie, a kończąc na składowaniu i dystrybucji gotowego wyrobu. Generalną zasadą GMP jest wyeliminowanie z procesu produkcyjnego jakichkolwiek improwizacji i przypadkowości. Wszystkie czynności muszą być wykonane zgodnie z opracowanymi instrukcjami i procedurami (7).

Dobra Praktyka Higieniczna (Good Hygienic Practice) to działania, które muszą być podjęte, i warunki higieniczne, które muszą być spełniane i kontrolowane na wszystkich etapach produkcji lub obrotu,

aby zapewnić bezpieczeństwo żywności (2). Spełnienie wymagań GHP może wydawać się trudne i absorbujące. W każdym zakładzie powinny być ustalone pewne priorytety dla działań związanych z realizacją poszczególnych programów GMP/GHP. Konieczne jest przede wszystkim opracowanie harmonogramu zadań i przydzielenie ich konkretnym pracownikom oraz określenie odpowiedzialności za ich wykonanie. Końcowym efektem winno być powstanie dokumentu – Księgi Higieny zawierającej wszystkie procedury i instrukcje oraz wzory formularzy niezbędnych do prowadzenia zapisów z wykonywanych czynności. Wymogi Dobrej Praktyki Higienicznej nazywane są czasami Programami Warunków Wstępnych (3, 7).

Jeżeli zakład nie spełnia wymagań GMP/GHP, wdrożenie systemu HACCP jest trudne i skomplikowane.

Koncepcja systemu HACCP (Hazard Analysis and Critical Control Points) zrodziła się w latach sześćdziesiątych XX w. w USA na zlecenie NASA w celu zapewnienia astronautom bezpiecznej zdrowotnie żywności. W 1975 r. system HACCP został oficjalnie zaaprobowany przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), zaś w 1980 r. na forum WHO przedstawiono jego ogólne zasady i definicje. HACCP umożliwia kontrolę newralgicznych, decydujących o bezpieczeństwie zdrowotnym żywności punktów w cyklu technologicznym. Prawdopodobnie funkcjonujący system pozwala określić istotne zagrożenia, wyznaczyć i monitorować Krytyczne Punkty Kontrolne (CCP). System ten stanowi narzędzie oceny zagrożeń i służy ustaleniu sposobów ich kontroli. Analiza potencjalnych zagrożeń musi uwzględniać wszystkie etapy łańcucha żywnościowego, tj. od wytwarzania, poprzez przetworzenie, dystrybucję, aż do konsumpcji (8, 9). Zdaniem Kwiatka i Michalskiego (3) niemożliwe jest zapewnienie jakości i bezpieczeństwa żywności poprzez szukanie wad w wyrobie gotowym. Należy współtworzyć te wartości w sposób systematyczny, czyli zapobiegać powstawaniu wad w trakcie całego procesu wytwarzania produktu. Dzięki systemowi HACCP wśród producentów żywności zmienił się pogląd na wyroby gotowe na rzecz podejścia profilaktycznego, zgodnie z którym zagrożenia są identyfikowane i kontrolowane w całym środowisku produkcyjnym na bieżąco. Wyrób finalny ma stanowić produkt spełniający normy i oczekiwania. Wdrożony system Analiza Zagrożeń i Krytyczne Punkty Kontroli zapewnia wytworzenie bezpiecznego dla zdrowia produktu spożywczego.

W 1993 r. na mocy dyrektywy 93/43/EEC o higienie żywności, zobowiązano wszystkie kraje członkowskie UE do sukcesywnego wprowadzania systemu HACCP

w branży spożywczej. Pojawiły się liczne dyskusje nad koniecznością wdrażania systemu HACCP. Zalecenia co do jego stosowania są wyraźnie określone w wielu oficjalnych dokumentach międzynarodowych jak, np. Codex Alimentarius czy też dyrektywy Unii Europejskiej. W 1999 r. został opracowany specjalny dokument FAO/WHO dotyczący strategii wdrażania systemu HACCP w małych lub słabiej przygotowanych przedsiębiorstwach. System HACCP rekomendowany jest przez Światową Organizację Zdrowia (WHO). W USA system HACCP jest obligatoryjny we wszystkich branżach przemysłu spożywczego, a także w handlu i żywieniu zbiorowym. Od 1 stycznia 2006 r. wszystkie podmioty związane z produkcją i dystrybucją żywności działające na terenie Unii Europejskiej również mają obowiązek wdrożenia i utrzymania systemu HACCP (9, 10).

W związku z powyższym od 1 stycznia 2006 r. w zakresie zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności kraje członkowskie UE muszą stosować się do wymagań następujących aktów prawnych:

- Rozporządzenia nr 852/2004 z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych (11) zmienionego przez Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1019/2008 z 17 października 2008 r. i Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 219/2009 z 11 marca 2009 r., a także
- Rozporządzenia Komisji (WE) nr 1662/2006 z 6 listopada 2006 r. (12) zmieniającym Rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego.

Akty prawne obowiązujące w krajach Unii Europejskiej dotyczące higieny środków spożywczych nakładają na przedsiębiorstwa sektora spożywczego obowiązki opracowania, wdrożenia i utrzymania systemu HACCP.

Prace nad wdrażaniem systemu HACCP są długotrwałe i wieloetapowe. Kodeks Żywnościowy proponuje 12 etapów wdrażania systemu HACCP, wśród których siódem to zasady. Pięć pierwszych etapów służy efektywnemu zastosowaniu tych zasad – są one więc niejako etapami przygotowawczymi, aczkolwiek bardzo istotnymi. Wdrożenie wszystkich 12 etapów po kolei w końcowym efekcie prowadzi do planu HACCP w zakładzie (4, 7, 13, 14, 15).

Weryfikacja systemu HACCP

System HACCP podlega weryfikacji zgodnie z zasadą szóstą, co ma na celu wykazanie, że system działa w praktyce zgodnie z ustalonym planem i jest skuteczny w zapewnieniu odpowiedniej jakości

zdrowotnej żywności. Przeprowadzenie weryfikacji może odbywać się między innymi w oparciu o audyty.

Jako audyt określa się systematyczne i niezależne badanie zmierzające do ustalenia, czy działalność zakładu w zakresie HACCP oraz związane z nią rezultaty są zgodne z planowanymi rozwiązaniami oraz czy te rozwiązania są realizowane skutecznie i czy są odpowiednie dla osiągnięcia zamierzonych celów. Rozróżnia się:

- audyty wewnętrzne – realizowane przez kompetentnych pracowników, tzw. audytorów wewnętrznych, z danego zakładu, ale niezwiązanych bezpośrednio z weryfikowanymi zagadnieniami, lub też osoby z zewnątrz;
- audyty zewnętrzne – przeprowadzane przez audytorów zewnętrznych.

System HACCP jest weryfikowany również w ramach kontroli zewnętrznych przeprowadzanych przez inspektorów organów urzędowej kontroli jakości żywności, np. Państwowej Inspekcji Sanitarnej, lub innych upoważnionych instytucji.

Celem audytu jest sprawdzenie, czy system istnieje, funkcjonuje, zapewnia rzeczywistą kontrolę oraz czy jest rozumiany przez pracowników zakładu. Kwiatek i Michalski (3) podają, że audyt powinien być zaplanowany (czasowo i z uwzględnieniem zakresu), a także niezależny, obiektywny i kompetentny. Audyt daje wymierne korzyści w postaci zaufania do systemu i wyrobu, identyfikuje niezgodności, nie dopuszczając do tego, aby stały się niepowodzeniami, utrzymuje i doskonali system. Pomaga ustalić miejsca, w których system zawodzi, wprowadzić działania korygujące tam, gdzie są potrzebne, daje poczucie pewności, że system jest żywy i aktualny. Efektem końcowym audytu jest raport wskazujący niezgodności, w stosunku do których audytowany powinien zająć stanowisko i wykazać wprowadzenie odpowiednich działań, np. naprawczych i korygujących.

Trudności związane z wdrażaniem HACCP

Najważniejszą potencjalną trudnością związaną z wdrażaniem systemu HACCP jest zmiana mentalności ludzi, począwszy od właściciela i osób zarządzających, a skończywszy na personelu produkcyjnym i pomocniczym. Pracownicy muszą uświadomić sobie istotę zagrożeń i ryzyka związanego z własnymi zachowaniami, nieprzebraniem procedur i instrukcji czy stanem swojego zdrowia i higieny. Bez pokonania tej bariery, niejednokrotnie w dużej mierze natury psychologicznej, nie można oczekiwać pełnego powodzenia we wdrażaniu systemu HACCP (16).

Zdaniem Trafiałek i Kołożyn-Krajewskiej (17) system HACCP posiada charakter

biurokratyczny, w związku z tym wymaga profesjonalnego zarządzania i dokładnego prowadzenia dokumentacji.

Górna (18) podaje, że proces wdrażania systemów zarządzania w firmach napotyka niejednokrotnie na wiele trudności wynikających z założeń samego systemu, czy też tkwiących po stronie personelu produkcyjnego. W przypadku wdrożenia systemu HACCP duży problem stanowi dostosowanie infrastruktury do wymagań GMP/GHP. Ankietowane przez autorkę przedsiębiorstwa mleczarskie za największe trudności we wdrażaniu systemów zarządzania jakością uznały biurokrację i problemy ze zmianą mentalności pracowników. Natomiast w przypadku systemu HACCP znaczny odsetek wskazań dotyczył trudności związanych z wysokimi kosztami dostosowawczymi firmy.

Zagrożenia zdrowia i koszty wynikające z nieprzebrania bezpieczeństwa żywności

Według Światowej Organizacji Zdrowia (19) za wprowadzaniem zasad systemu HACCP przemawia wiele czynników, m.in.: bezpieczeństwo żywności, wymagania konsumentów, przepisy prawne, straty spowodowane zatruciami pokarmowymi, handel wewnętrzny oraz handel zewnętrzny. Spośród wymienionych czynników najważniejszy to konieczność wyeliminowania zagrożeń dla życia ludzkiego. Na każdym kontynencie dochodzi do zagrożeń dotyczących bezpieczeństwa żywności związanych z jej produkcją, przechowywaniem czy dystrybucją. Przykłady takich zagrożeń:

- 2008 r., Chiny – skażenie melaminą mleka w proszku dla niemowląt, zachorowało 300 tys. niemowląt i dzieci, z tego 6 zmarło;
- 2011 r., Niemcy – zakażenie enterokrwotocznym szczepem *Escherichia coli* wywołane skażonymi kielkami kozieradki. Przypadki zachorowań odnotowano w 8 krajach Europy i Ameryki Północnej, a 53 osoby zmarły.

O wielkości szkód wynikających z nieprzebrania bezpieczeństwa żywności może świadczyć przykład choroby BSE w Unii Europejskiej. Straty spowodowane tą chorobą szacuje się na dziesiątki miliardów euro, a jej skutki będą odczuwalne w wielu krajach jeszcze przez wiele następnych lat. Inne przykłady to skażenie dioksynami środków spożywczych w Belgii i Niemczech, czy też notowane przypadki skażenia pasz, surowców i produktów żywnościowych, np.: antybiotykami, mikotoksynami, melaminą, pestycydami czy też patogennymi drobnoustrojami, takimi jak *Escherichia coli* czy *Salmonella*.

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (19) zachorowania po spożyciu

żywności złej jakości dotykają corocznie miliard osób. Jedna trzecia populacji krajów rozwiniętych cierpieła na zatrucia pokarmowe. W USA co roku choruje z powodu zatruc pokarmowych 76 mln ludzi, a 325 tys. wymaga hospitalizacji. W Polsce notuje się około 30 tys. przypadków zatruc pokarmowych rocznie.

Koszty powstałe z powodu zatruc pokarmowych spowodowanych tylko bakteriami *Salmonella* ocenia się w Unii Europejskiej na 3 mln euro rocznie. Straty poniesione przez rolników i przemysł spożywczy spowodowane zakażeniem *Escherichia coli*, poprzez skażone kielki kozieradki, wyniosły 1,3 mld dolarów, w tym wypłatę 236 mln dolarów rekompensaty przyznanych 22 państwom członkowskim. Doceniając wagę tego problemu światowa Organizacja Zdrowia zainicjowała kampanię społeczną i ogłosiła rok 2015 „Rokiem bezpieczeństwa żywności”, a hasłem obchodów Międzynarodowego Dnia Zdrowia przypadającym na 7 kwietnia było „Z pola na stół – uczyni jedzenie bezpiecznym” (20).

Stan wdrożenia systemów bezpieczeństwa żywności na terenie analizowanego województwa

Uznając bezpieczeństwo żywności jako podstawę w całej gospodarce żywnościowej, przeanalizowano stan wdrażania zasad

GHP i GMP oraz systemu HACCP w zakładach i instytucjach nadzorowanych przez Państwową Inspekcję Sanitarną na obszarze jednego z województw. Wykorzystano roczne sprawozdania (za lata 2011–2013) ogólnie dostępne na oficjalnej stronie internetowej jednej z Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznej. W objętym badaniem województwie, równoległe z Wojewódzką Stacją Sanitarно-Epidemiologiczną (WSSE), działało 11 Powiatowych Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych (PS SE). Pięć z nich posiadało bazę laboratoryjną.

Przedstawione w tabeli 1 dane wskazują, że w okresie trzech analizowanych lat (2011–2013) wzrosła (w wartościach bezwzględnych) liczba zakładów objętych nadzorem PIS, w tym zakładów produkcyjnych żywności (o 848), żywienia zbiorowego – zamkniętych (o 58) i otwartych (o 86) oraz środków transportu (o 76). Zmniejszyła się natomiast liczba zakładów małej gastronomii (o 277), a przede wszystkim obrotu żywnością (aż o 1252). W całościowym ujęciu liczba zakładów objętych nadzorem na terenie tego województwa zmniejszyła się z 14 162 w 2011 r. do 13 701 w 2013 r. (o 3,25%). Z roku na rok (na przestrzeni 3 analizowanych lat) zwiększała się natomiast liczba zakładów posiadających opracowane, wdrożone i udokumentowane zasady GHP i GMP

o 14,8%, a system HACCP o 9,7%. Największy przyrost w tym zakresie zanotowano w zakładach małej gastronomii (po około 20%) i środkach transportu (GHP i GMP – o 32%, a HACCP – o 13%). Jedynie w zakładach produkcji żywności liczba jednostek posiadających opracowane i wdrożony system HACCP pozostała na podobnym poziomie, tzn. około 450, przy dwukrotnym ich wzroście (z 754 w 2011 r. do 1602 w 2013 r.). Sprawdziło to, że procentowy udział jednostek z wdrożonym systemem zmniejszył się z około 60% w 2011 r. do 30% w 2013 r. Nie świadczy to jednoznacznie o obniżeniu standardów sanitarno-higienicznych w tej grupie obiektów. Znaczny wzrost (ponad dwukrotnie) liczby obiektów produkujących żywność spowodowany był prawdopodobnie rejestracją podmiotów działających na rynku spożywczym prowadzących produkcję pierwotną. Jest to zgodne z Ustawą z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Według art. 63 ust. 2 pkt 12 zakłady te nie są zobowiązane do wdrażania zasad GHP/GMP oraz systemu HACCP, a zobligowane tylko do prowadzenia kontroli wewnętrznej opartej na zasadach Dobrej Praktyki Rolniczej i Dobrej Praktyki Higienicznej. Dlatego udział zakładów produkcji żywności z wdrożonym systemem GHP/GMP pozostał na podobnym

Tabela 1. Stan wdrażania zasad GHP, GMP oraz systemu HACCP, w poszczególnych rodzajach zakładów na terenie analizowanego województwa będących pod nadzorem Państwowej Inspekcji Sanitarnej (PIS)

Rodzaj zakładów	Liczba zakładów objętych nadzorem PIS			Liczba zakładów w roku 2013 w stosunku do 2001	System zapewnienia jakości	Liczba zakładów posiadających opracowane i wdrożone systemy			Udział obiektów z wdrożonymi systemami (%)			Wzrost stopnia wdrożenia (%)
	2011	2012	2013			2011	2012	2013	2011	2012	2013	
Zakłady produkcji żywności	754	1223	1602	+848	GHP, GMP	469	698	868	62,2	57,1	54,2	-8
					Zasady systemu HACCP	452	443	474	59,9	36,2	29,6	-30,3
Zakłady żywienia zbiorowego zamknięte	876	906	934	+58	GHP, GMP	672	783	839	76,7	86,4	89,8	+13,1
					Zasady systemu HACCP	610	736	784	69,6	81,2	83,9	+14,3
Zakłady żywienia zbiorowego otwarte	473	543	559	+86	GHP, GMP	358	391	466	75,7	72,0	83,4	+7,7
					Zasady systemu HACCP	320	354	434	67,7	65,2	77,6	+9,9
Zakłady małej gastronomii	1665	1687	1388	-277	GHP, GMP	878	932	1015	52,7	55,2	73,1	+20,4
					Zasady systemu HACCP	786	834	928	47,2	49,4	66,9	+19,7
Zakłady obrotu żywnością	9131	9330	7879	-1252	GHP, GMP	4739	5006	5118	51,9	53,7	65,0	+13,1
					Zasady systemu HACCP	3424	3798	3930	37,5	40,7	49,9	+12,4
Środki transportu	1263	1278	1339	+76	GHP, GMP	661	778	1124	52,3	60,9	83,9	+31,6
					Zasady systemu HACCP	309	364	498	24,5	28,5	37,2	+12,7
SUMA	14 162	14 967	13 701	-461	GHP, GMP	7777	8588	9430	54,0	57,4	68,9	+14,8
					Zasady systemu HACCP	5901	6529	7048	41,7	43,6	51,4	+9,7

poziomie (55–60%) pomimo ponad dwukrotnego wzrostu ich liczby.

Bardziej restrykcyjne są natomiast wymagania Państwowej Inspekcji Sanitarnej co do stopnia wdrażania systemu HACCP w zakładach żywienia zbiorowego, gdzie z produkowaną żywnością lub przygotowywanymi posiłkami ma kontakt duża liczba osób. Dlatego w grupie zakładów żywienia zbiorowego zamkniętego prawie wszystkie (90% w 2013 r.) wdrożyły już zasady GHP/GMP, a 84% również system HACCP. W grupie zakładów żywienia zbiorowego otwartego odsetek ten był nieco niższy, tzn. 83% opracowało i wdrożyło zasady GHP/GMP, a 78% system HACCP. Duże zmiany w analizowanych 3 latach zanotowano w zakładach obrotu żywnością. Liczba jednostek zmniejszyła się tam o ponad 1200 (czyli o 13,7%), co sprawiło, że przy podobnej w tym okresie liczbie zakładów z opracowanymi i wdrożonymi zasadami GHP/GMP na poziomie około 5 tys. i 3,5–4 tys. jednostek z wdrożonym systemem HACCP udział zakładów z wdrożonym systemem wzrósł w pierwszym przypadku z 52% do 65% (GHP/GMP), a systemu HACCP z 37 do 50%. Niższy udział wprowadzania zasad systemu HACCP obserwowany w środkach transportu i jednostkach obrotu żywnością, czyli obiektach, gdzie nie przetwarza się żywności, może być związany z ułatwieniami przewidzianymi przez Komisję Europejską we wdrażaniu tego systemu w małych i średnich przedsiębiorstwach.

Morkis (21) podaje, że po akcesji Polski do UE nastąpił istotny wzrost liczby przedsiębiorstw, które wdrożyły i utrzymywały obligatoryjny system zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności. W pierwszym roku po przystąpieniu, tj. w 2005, nastąpił wzrost o 104% liczby przedsiębiorstw stosujących GHP, o 100% GMP i o 71% HACCP, tym samym GHP była stosowana w około 50% zarejestrowanych przedsiębiorstwach przemysłu spożywczego, GMP w 45%, a system HACCP w 21%. Z danych za 2012 r. (4) wynika, że obligatoryjny system HACCP utrzymało 63% przedsiębiorstw przetwarzających produkty pochodzenia niezwierzęcego i tylko 50% przedsiębiorstw przetwarzających produkty pochodzenia zwierzęcego. Nieobligatoryjne systemy zarządzania jakością żywności utrzymywało natomiast tylko poniżej 5% ogółu przedsiębiorstw

przemysłu spożywczego. W przedsiębiorstwach przetwarzających produkty pochodzenia zwierzęcego zaobserwowano od 2009 r. spadek liczby przedsiębiorstw z wdrożonym systemem HACCP. Zjawisko to zdaniem autorki jest spowodowane obowiązywaniem rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 8 czerwca 2010 r. w sprawie szczegółowych warunków uznania działalności marginalnej, lokalnej i ograniczonej (22). W konsekwencji odsetek przedsiębiorstw branży np. mięsnej mających wdrożony HACCP zmniejszył się z 93% w 2009 r. do 53% w 2012 r., w branży mleczarskiej odpowiednio z 90 do 55%, a w branży rybnej z 63 do 34%.

Przeprowadzona analiza wykazała wyraźny postęp we wdrażaniu systemów bezpieczeństwa żywności w zakładach i instytucjach wybranego województwa na przestrzeni 3 ocenianych lat (2011–2013). Ważną rolę w zakresie wdrażania obowiązujących w UE systemów zapewnienia bezpieczeństwa zdrowotnego żywności, tzn. GHP/GMP i HACCP, odgrywają nie tylko producenci żywności, ale również organy administracji państwowej, tj. Państwowa Inspekcja Sanitarna i Inspekcja Weterynaryjna. Państwowa Inspekcja Sanitarna poprzez swoje działania (głównie w postaci bieżącego nadzoru sanitarnego) mobilizuje przedsiębiorców do opracowywania i wdrażania wewnętrznych systemów bezpieczeństwa żywności, a poprzez programy edukacyjno-szkoleniowe poszerza ich wiedzę w tym zakresie.

Podsumowanie

Dobra Praktyka Higieniczna, Dobra Praktyka Produkcyjna oraz system Analizy Zagrożeń i Krytyczne Punkty Kontrolne (HACCP) stanowią cenne narzędzia, które chronią interesy konsumenta, gwarantując bezpieczeństwo zdrowotne nabywanych produktów spożywczych oraz poprawiają wizerunek i zwiększają konkurencyjność firm działających w obszarze produkcji i dystrybucji żywności.

Piśmiennictwo

1. Kijowski J.: Certyfikacja. Postęp w systemowym zarządzaniu bezpieczeństwem żywności. *Biuletyn Informacyjny PRS S.A.*, 2008, 2, 69.
2. Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia z 25 sierpnia 2006 r., Dz.U. 2006, nr 171, poz. 1225.

3. Kwiatek K., Michalski M.: *System HACCP dla inspektorów weterynaryjnych nadzorujących żywność pochodzenia zwierzęcego*. Wydawnictwo PIWet, Puławy, 2012.
4. Morkis G.: Systemy zarządzania bezpieczeństwem i jakością żywności w przemyśle spożywczym w Polsce. *Roczniki Naukowe Stowarzyszenia Ekonomistów Rolnictwa i Agrobiznesu*, 2014, XVI, 6, 366–370.
5. Rozporządzenie (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady Europy z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym, oraz regularności kontroli dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, Dz.U. UE L 191/1.
6. Ustawa z 14 marca 1985 r. o Państwowej Inspekcji Sanitarnej, Dz.U. 1985, nr 12, poz. 49.
7. Król J.: Systemy zapewnienia i zarządzania jakością w produkcji. *Towaroznawstwo surowców i produktów zwierzęcych z podstawami przetwórstwa*. Litwińczuk Z. (red.). Powszechnie Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa, 2012, 41–98.
8. Kołożyn-Krajewska D.: *Higiena produkcji żywności*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 2013.
9. Sikora T.: *Wybrane koncepcje i systemy zarządzania jakością*. Wydawnictwo UE, Kraków, 2010.
10. Popis M.: System HACCP a jakość żywności. *Problemy Jakości*, 2010, 12, 16–20.
11. Rozporządzenie nr 852/2004 z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych, Dz.U. UE L 139/1.
12. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1662/2006 z 6 listopada 2006 r., Dz.U. UE L 139/1.
13. Berdowski J.B., Berdowski F.J.: HACCP w teorii i praktyce. W: *Zarządzanie przedsiębiorstwem zajmującym się produkcją i obrotem żywności*. Oficyna Wydawnicza WSM, Warszawa, 2006.
14. Hamrol A.: *Zarządzanie jakością z przykładami*. PWN, Warszawa, 2007.
15. Kromer B., Rychły-Lipińska A.: Zmiany organizacji pracy wynikające z wdrożenia HACCP. *Problemy Jakości*, 2011, 2, 42–49.
16. Król J., Trapska E., Litwińczuk A.: Motywy i bariery wdrażania systemu HACCP w wybranych placówkach zbiorowego żywienia. W: *Żywność projektowana*. Cz. II. Walczycka M., Jaworska G., Duda-Chodak A., Starucha L. (red.). Wydawnictwo Oddział Małopolski PTTŻ, Kraków, 2011, 195–205.
17. Trafiałek J., Kołożyn-Krajewska D.: HACCP w małych i średnich przedsiębiorstwach spożywczych. Cz. 1, *Przemysł Spożywczy* 2005, 2, 59, 40–44.
18. Górna J.: Czynniki wpływające na decyzje związane z wdrożeniem systemów zarządzania jakością oraz ich skutki w ocenie przedsiębiorstw przemysłu mleczarskiego. *J. Agric. Rural Dev.* 2008, 1, 7, 1–9.
19. Jałosińska M.: Winni zatracia. Cz. 1. *Bezpieczeństwo i higiena żywności*. Warszawa, 2005, 9, 30–31.
20. WHO, 2016. Doi: www.who.int
21. Morkis G.: Stopień wdrożenia GHP, GMP i HACCP w przemyśle spożywczym. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2006, 3, 48, 129–145.
22. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 8 czerwca 2010 r. w sprawie szczegółowych warunków uznania działalności marginalnej, lokalnej i ograniczonej, Dz.U. 2010, nr 113, poz. 753.

Prof. dr hab. Zygmunt Litwińczuk,
e-mail: zygmun.litwinczuk@up.lublin.pl



Ingelvac PRRSFLEX U

liofilizat i rozpuszczalnik
do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań
dla świń

Skład jakościowy i ilościowy · Każda dawka (1 ml) zawiera: **Liofilizat: Substancja czynna:** Żywy, atenuowany wirus z Zespołu Rozrodco-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż: $10^{4.4}$ TCID₅₀ - $10^{7.0}$ TCID₅₀ * [*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID50)].

Wskazania lecznicze · Czynne uodparnianie zdrowych świń w wieku od 17. dnia życia lub starszych w gospodarstwach, w których stwierdzono obecność europejskiego (genotyp 1) wirusa zespołu rozrodco-oddechowego świń (PRRSV) w celu zmniejszenia miana wirusa we krwi u seropozytywnych zwierząt w warunkach polowych.

W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie tylko u zwierząt seronegatywnych wykazano, że szczepienie zmniejszało zmiany w płucach, miano wirusa we krwi i tkankach płuc, a także ujemny wpływ zakażenia na dobowy przyrost masy ciała. Wykazano ponadto znaczne zmniejszenie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego u prosiąt narażonych na zakażenie na początku okresu odporności.

Czas do powstania odporności: 3 tygodnie.

Okres odporności: 26 tygodni.

Przeciwwskazania · Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt zarodowych. Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS za pomocą miarodajnych metod diagnostycznych.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania · Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta bez objawów klinicznych. Szczep wirusa może przenosić się na zwierzęta nieszczepione w wyniku kontaktu ze zwierzętami szczepionymi przez okres do 3 tygodni po szczepieniu.

Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczep szczepionkowy z kałem, a w niektórych przypadkach z wydzielinami z jamy ustnej.

Należy zachować ostrożność, aby zapobiec przeniesieniu się wirusa ze zwierząt szczepionych na zwierzęta nieszczepione, które powinny zachować status ujemny w odniesieniu do wirusa PRRS. Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie.

W stadach macior zaleca się stosowanie szczepionki zatwierdzonej do szczepienia macior.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) · Po szczepieniu bardzo często obserwuje się niewielkie przejściowe podwyższenie (nie większe niż o 1,5°C) temperatury ciała. Temperatura powraca do normy bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 3 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury.

Odczyn w miejscu wstrzyknięcia występuje niezbyt często. Można zaobserwować przejściowy minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te ustępują samoistnie bez dodatkowego leczenia.

Częstotliwość występowania 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 10 000 zwierząt)
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

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

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu · 2484/15, Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Okres karencji · Zero dni.



ReproCyc PRRS EU liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla świń

Skład jakościowy i ilościowy · Każda dawka (2 ml) zawiera: **Liofilizat: Substancja czynna:** Żywy, atenuowany wirus Zespołu Rozrodco-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż: $10^{3.9}$ TCID₅₀ - $10^{7.0}$ TCID₅₀ * [*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID50)]. Karbomer: 2,0 mg.

Wskazania lecznicze · Aktywna immunizacja samic hodowlanych pochodzących z gospodarstw, w których stwierdzono zakażenie europejskim (genotyp 1) wirusem zespołu rozrodco-oddechowego, w celu zmniejszenia czasu trwania wiremii, odsetka loszek/macior z wiremiami oraz miana wirusa we krwi po narażeniu na wirus PRRSV, jak wykazano w warunkach doświadczalnych. Czas do pojawienia się odporności: 5 tygodni.

Czas utrzymywania się odporności: 17 tygodni.

Szczepienie samic hodowlanych zgodnie z zalecanym schematem szczepień opisanym w punkcie „Dawkowanie i droga podania” zmniejsza występowanie zaburzeń rozrodo związanych z zakażeniem PRRSV.

W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie wykazano ponadto, że szczepienie zmniejszało przeżyłośćową transmisję wirusa po ekspozycji.

U prosiąt pochodzących od szczepionych macior wykazano ponadto zmniejszenie negatywnego wpływu zakażenia wirusem PRRS (tj. zmniejszenie śmiertelności i objawów klinicznych oraz przyrostu masy ciała) w ciągu pierwszych 20 dni życia.

Przeciwwskazania · Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u knurów dostarczających nasienia w stadach, w których nie występowały zakażenia wirusem PRRS, ponieważ wirus ten może być wydalany z nasieniem. Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS za pomocą miarodajnych metod diagnostycznych.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania · Szczepić wyłącznie zwierzęta zdrowe, bez objawów klinicznych.

Szczep szczepionkowy wirusa może przenosić się na zwierzęta niezaszczepione przy kontakcie przez okres do 5 tygodni, jednak nie ma to żadnych konsekwencji klinicznych. Zaszczepione zwierzęta mogą wydalac szczep szczepionkowy z kałem. Nie badano możliwości wydalania szczepu szczepionkowego z moczem szczepionych zwierząt.

Szczep szczepionkowy wirusa wykrywano u nowo narodzonych prosiąt (we krwi i tkance płucnej) przy szczepieniu loszek nieposiadających odporności podczas ostatniego trymestru ciąży, jednak nie miało to żadnych konsekwencji klinicznych.

Należy zachować ostrożność, aby uniknąć przeniesienia wirusa szczepionkowego od zwierząt zaszczepionych do zwierząt niezaszczepionych, które powinny być zachować ujemny status w stosunku do wirusa PRRS.

Zaleca się szczepienie wszystkich samic hodowlanych w stadzie. Nowo wprowadzone do stada samice nieposiadające odporności w kierunku wirusa PRRS (np. nowe samice ze stad z ujemnym statusem w kierunku wirusa PRRS) powinny zostać zaszczepione przed ciążą. Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) · Przejściowe podwyższenie temperatury ciała (do 2°C powyżej zakresu fizjologicznego) występuje zwykle w okresie do 5 dni po szczepieniu. Temperatura powraca do normalnych wartości bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 4 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury.

Po szczepieniu często może wystąpić zmniejszony apetyt.

W dniu szczepienia niezbyt często obserwowano pokładanie się zwierząt oraz przyspieszony oddech. Objawy te zwykle ustępują samoistnie bez dodatkowego leczenia.

W miejscu podania często obserwowano minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te (do 8 cm, ale zazwyczaj <2 cm) mają charakter przejściowy i ustępują po upływie krótkiego czasu (maksymalnie po 5 dniach, ale zazwyczaj poniżej 2 dni) bez leczenia.

Częstotliwość występowania 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).

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

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu · 2484/15, Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Okres karencji · Zero dni.



Semintra 4 mg/ml roztwór doustny dla kotów Telmisartan 4 mg Benzalkonium chlorek 0,1 mg

Wskazania lecznicze · Zmniejszanie białkomoczu związanego z przewlekłą chorobą nerek (PChN) u kotów.

Dawkowanie i droga podawania · Podanie doustne. Zalecana dawka wynosi 1 mg telmisartanu/kg masy ciała (0,25 ml/kg masy ciała). Preparat należy podawać bezpośrednio do pyska lub z niewielką ilością jedzenia raz na dobę. Preparat Semintra jest roztworem do podania doustnego i jest dobrze przyjmowany przez większość kotów. Roztwór należy podawać za pomocą strzykawki odmierzającej dołączonej do opakowania. Strzykawka pasuje do butelki i jest wyskalowana w kg masy ciała. Po podaniu należy dołączyć zamknąć butelkę. W celu uniknięcia zanieczyszczenia, dołączona strzykawka powinna być wykorzystywana wyłącznie do podawania preparatu Semintra.

Przeciwwskazania · Nie stosować w okresie ciąży lub laktacji (patrz także punkt 4.7).

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

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt · **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt.** Nie badano bezpieczeństwa i skuteczności telmisartanu u kotów poniżej 6 miesięcy życia. Monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi u kotów w znieczuleniu ogólnym otrzymujących preparat Semintra stanowi dobrą praktykę kliniczną. Ze względu na mechanizm działania produktu leczniczego weterynaryjnego może wystąpić przejściowe niedociśnienie.

W przypadku wystąpienia jakichkolwiek objawów klinicznych niedociśnienia należy włączyć leczenie objawowe, np. nawadnianie. Podobnie jak w przypadku innych substancji działających na szlak reninowo-angiotensynowo-aldosteronowy (szlak RAAS), podczas leczenia może nastąpić niewielki spadek ilości czerwonych krwinek. W czasie leczenia należy monitorować liczbę czerwonych krwinek.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom · Po przypadkowym

połknięciu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Unikać kontaktu z oczami. W przypadku nieumyślnego kontaktu z oczami przepłukać wodą. Po zastosowaniu preparatu należy umyć ręce. Kobiety w ciąży powinny zachować szczególną ostrożność w celu uniknięcia ekspozycji na produkt, ponieważ wykazano, że substancje wpływające na szlak RAAS, takie jak blokery receptora angiotensyny (ARBs) oraz inhibitory ACE (ACEi), mogą mieć szkodliwy wpływ na płód podczas ciąży u ludzi. Osoby z nadwrażliwością na telmisartan lub inny produkt z grupy sartanów (blokerów receptora angiotensyny) powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) · W badaniu klinicznym obserwowano następujące objawy ze strony żołądka i jelit o charakterze łagodnym i przejściowym (wymienione w kolejności zmniejszającej się częstości występowania): łagodne i sporadyczne zarczanie treści żołądkowej, wymioty, biegunka lub luźne stolce. Bardzo rzadko obserwowano

podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych; wartości te ulegały normalizacji w ciągu kilku dni po odstawieniu leczenia. Działania przypisywane farmakologicznemu działaniu preparatu, obserwowane po podaniu zalecanej dawki, obejmowały obniżenie ciśnienia tętniczego i zmniejszenie liczby czerwonych krwinek. Częstotliwość występowania 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).

Okres karencji • Nie dotyczy.

NAZWA I ADRES POMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Boehringer Ingelheim Vetmedica, GmbH 55216 Ingelheim/Rhein Niemy
NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/12/146/001



Eprix Pour-On, 5 mg/ml roztwór do polewania dla bydła

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego • Eprinomektyna 5 mg/ml

Postać farmaceutyczna • Roztwór do polewania. Roztwór przezroczysty żółtawy.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • Eprix Pour-On jest przeznaczony do zwalczania następujących pasożytów zewnętrznych i wewnętrznych u bydła opasowego i krów mlecznych:

Nicienie	Dojrzałe Stadium	Drzemią- zołądkowo-jelitowe	L4	Drzemią- ce L4
<i>Ostertagia ostertagi</i>	X	X	X	X
<i>Ostertagia lyrata</i>	X			
<i>Ostertagia spp.</i>	X	X		
<i>Haemonchus placei</i> (synonim <i>Haemonchus contortus</i>)	X	X		
<i>Trichostrongylus axei</i>	X	X		
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	X	X		
<i>Trichostrongylus spp.</i>	X	X		
<i>Cooperia oncophora</i>	X	X		
<i>Cooperia pectinata</i>	X	X		
<i>Cooperia punctata</i>	X	X		
<i>Cooperia sumabada</i>	X	X		
<i>Cooperia spp.</i>	X	X	X	
<i>Bunostomum phlebotomum</i>	X	X		
<i>Nematodirus helvetianus</i>	X	X		
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	X	X		
<i>Oesophagostomum spp.</i>	X			
<i>Trichuris spp.</i>	X			

Nicienie płucne: *Dictyoaulus viviparus* (dojrzałe L4).

Gzy bydłce (wszystkie stadia pasożytnicze): *Hypoderma bovis*, *Hypoderma lineatum*.

Świerzbowce: *Chorioptes bovis*, *Sarcoptes scabiei* var. *Bovis*.

Wszy: *Linognathus vituli*, *Haematopinus eurysternus*, *Damalinea bovis*, *Solenopotes capillatus*.

Pasożytnicze stadium muchy: *Haematobia irritans*. Eprix Pour-On podany w zalecanej dawce skutecznie zapobiega reinwazji *Ostertagia spp.* (łącznie z *O. ostertagi*, *O. lyrata* i *O. leptospicularis*), *Cooperia spp.* (łącznie z *C. oncophora*, *C. punctata* i *C. sumabada*), *Nematodirus helvetianus*, *Oesophagostomum radiatum* i *Dictyoaulus viviparus* do 28 dni po zakończeniu leczenia oraz

Haemonchus placei i *Trichostrongylus spp.* (łącznie z *T. axei* i *T. colubriformis*) do 21 dni po zakończeniu leczenia.

Dawkowanie i droga podawania • Eprix Pour-On należy stosować zewnętrznie w dawce 1 ml produktu na 10 kg masy ciała zwierzęcia, co odpowiada zalecanej dawce 0,5 mg eprinomektyny na 1 kg masy ciała.

Produkt powinien być podawany poprzez polewanie na grzbiet zwierzęcia wąskim pasem wzdłuż kręgosłupa od kłębu do ogona. W celu zapewnienia właściwego dawkowania należy w miarę możliwości precyzyjnie oszacować masę ciała zwierzęcia; należy sprawdzić dokładność urzędzenia dozującego.

Butelki 250 ml i 1 l z dozownikami. Zamocować dozownik na butelce. Ustawić wskaźnik dozownika na podziałce wskazującej właściwą masę ciała zwierzęcia. Jeśli masa ciała znajduje się pomiędzy podziałkami, należy wybrać większą wartość. Trzymając butelkę pionowo, wycisnąć zawartość do poziomu niewiele przekraczającego wybraną wartość na podziałce. Po zwolnieniu nacisku objętość dawki automatycznie dostosowuje się do pożądanej wartości. Przechylić butelkę w celu odmierzenia dawki.

Pojemnik typu „plecak” (2,5 i 5 litrów). Połączyć pistolet dozujący i przewody węzowe z plecakiem w następujący sposób. Połączyć otwartą końcówkę przewodu węzowego z właściwym pistoletem dozującym. Połączyć przewód węzowy z zatyczką pnia znajdującego się w plecaku. Zamienić zatyczkę pojemnika na zatyczkę przewodu węzowego. Zaciśnąć zatyczkę przewodu. Ostrożnie załadować pistolet dozujący, kontrolując ewentualny wyciek.

Należy postępować zgodnie ze wskazówkami wytwórcy pistoletu dozującego w celu właściwego dozowania, użycia i eksploatacji pistoletu dozującego oraz przewodów węzowych. Opady deszczu przed lub po zastosowaniu leczenia nie wpływają na skuteczność produktu.

Okresy karencji • Tkanki jadalne: 15 dni. Mleko: zero dni.

Przeciwwskazania • Nie stosować produktu na skórę zanieczyszczoną lub zmienioną chorobowo. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą.

Nie stosować u innych gatunków zwierząt.

Przypadki nietolerancji ze skutkiem śmiertelnym były notowane u psów, zwłaszcza rasy collie, owczarek staroangielski, ras pokrewnych i mieszańców, oraz u żółwi.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt • W celu uzyskania optymalnej skuteczności przeciwko *Hypoderma spp.* produkt powinien być stosowany po zakończeniu okresu aktywności dorosłych postaci gza bydłcego.

W celu uniknięcia działań niepożądanych związanych z obumieraniem larw gza bydłcego w przełyku lub kanale kręgowym bydło powinno być leczone przed rozpoczęciem migracji larw. Produkt jest przeznaczony wyłącznie do podawania zewnętrznego, nie podawać doustnie ani parenteralnie.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom • Osoby wykonujące zabieg powinny używać gumowych rękawic. W razie przypadkowego kontaktu produktu ze skórą miejsce to należy niezwłocznie przepłukać wodą z mydłem. Jeśli produkt dostanie się przypadkowo do oka, należy je natychmiast przepłukać obfitą ilością wody.

W razie połknięcia produktu usta przepłukać wodą i niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską.

Nie palić, nie jeść i nie pić podczas podawania produktu. Umyć ręce po zabiegu.

Odzież zanieczyszczoną produktem możliwie szybko zdjąć i uprać przed ponownym użyciem.

Działania niepożądane • Sporadycznie występują miejscowe reakcje skórne, takie jak świąd lub łysienie.

Stosowanie w ciąży lub laktacji • Eprix Pour-On można stosować u bydła mlecznego we wszystkich okresach laktacji. Wykazano nieszkodliwość działania eprinomektyny u zwierząt ciężarnych i w okresie laktacji, a także nie stwierdzono wpływu na rozród zwierząt.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji • Nieznane.

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, faks 22 280 00 01.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 958/00

Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza – Rp

Data aktualizacji skróconej informacji o leku • Luty 2016

Data opracowania materiału reklamowego • Luty 2016



Fiprex® S, 75 mg/1 ml roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® M, 150 mg/2 ml roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® L, 300 mg/4 ml roztwór do nakrapiania dla psów

Fiprex® XL, 412,5 mg/5,5 ml roztwór do nakrapiania dla psów

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej • Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5,5 ml

Wskazania lecznicze • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides spp.*), kleszczy (*Ixodes spp.*) i wszy (*Linognathus spp.*) u psów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

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

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

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

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

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

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

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

Docelowe gatunki zwierząt • Pies.

Dawkowanie i droga podania • Preparat podawać zewnętrznym, bezpośrednio na skórę.

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

Zalecenia dla prawidłowego podania • Sposób podania:

Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić siersć między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki – bezpośrednio na skórę – wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami.

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

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

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

Okres karencji • Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

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

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

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

Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogenego.

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

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

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

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

Specjalne środki ostrożności dotyczące nieszkodliwiania 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 zapytać lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 17.02.2010

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1965/10(S), 1966/10 (M), 1967/10 (L), 1968/10 (XL)

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe „VET – AGRO” Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



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

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej • Fipronil 0,5 g/100 ml

Wskazania lecznicze • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów i kotów.

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

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

Przeciwwskazania • Nie stosować u szczeniąt i kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

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

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

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

Dawkowanie i droga podania • Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. Nie kąpać zwierząt 2 dni przed i 2 dni po zastosowaniu produktu.

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

Butelka 250 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. – tj. 7,5–15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 1–2 naciśnięć pompki dozownika butelki na 1 kg m.c. Przekręcić nakrętkę rozpylacza do pozycji ON. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić zakrętkę w pozycji OFF. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyczępieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z kota lub psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te także powinny być poddane działaniu preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie • Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogenego.

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk lub kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub sennaś oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

Specjalne środki ostrożności dotyczące nieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu • Nie

wykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy nieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Fipronil działa toksycznie na organizmy wodne i pszczoły, może powodować długo utrzymujące się zmiany w środowisku – należy unikać zanieczyszczenia sadzawek, dróg wodnych, kanałów melioracyjnych itp.

Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 17.02.2010

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1963/10

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

Rodzaj i wielkość opakowania • Butelka HDPE po 100 ml roztworu z pompką rozpylającą po 0,5 ml. Butelka HDPE po 250 ml roztworu z pompką rozpylającą po 1,5 ml.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET – AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



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

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej • Fipronil 52,5 mg / 0,7 ml

Wskazania lecznicze • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u kotów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

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

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

nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

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

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetruszczone wygład.

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

Docelowe gatunki zwierząt • Kot.

Dawkowanie i droga podania • Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę.

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

Zalecenia dla prawidłowego podania • **Sposób podania:** Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki. Rozchylić siersć między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia chorób zakaźnych.

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

Okres karencji • Nie dotyczy.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.

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

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę kota. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze śluzówką oka należy przemyć zanieczyszczone

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

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych (patrz punkt 4.6.) może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Prowadź one na lepszą ochronę środowiska.

Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki • 17.02.2010

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1964/10(KOT)

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET – AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



**InPar®
tabletki dla psów
prazykwantel, embonian pyrantelu, fenbendazol**

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • Jedna tabletki zawiera substancje czynne: prazykwantel: 50 mg, embonian pyrantelu: 144 mg, fenbendazol: 200 mg, żółta lub żółtoszara, okrągła tabletki z linią podziału.

Wskazania lecznicze • Leczenie u psów mieszanych inwazji dorosłych postaci nicieni i tasiemców następujących gatunków: **glisty:** *toxocara canis*, *toxascaris leonina* (postacie dorosłe i niedojrzałe); **tęgoryjce:** *ancylostoma caninum*, *uncinaria stenocephala* (dorośle); **włosogłówki:** *trichuris vulpis* (dorośle); **tasiemce:** *dipylidium caninum*, *taenia hydatigena*, *taenia pisiformis* (postacie dorosłe i niedojrzałe).

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • **Dawkowanie:** podanie wyłącznie doustne. Zalecane dawki wynoszą 5 mg/kg prazykwantelu, 14,4 mg/kg embonianu pyrantelu i 20 mg/kg fenbendazolu (co odpowiada 1 tabletki/10 kg masy ciała). Podczas rutynowego leczenia pojedyncza dawka jest wystarczająca. W przypadku rozpoznanej robaczycy, leczenie należy powtórzyć po 14 dniach. Celem zapewnienia podania właściwej dawki, masa ciała powinna być określona najdokładniej jak to tylko możliwe. Dawkowanie powinno być ustalone przez lekarza weterynarii.

MASA CIAŁA PSA (KG)	IŁOŚĆ TABLETEK (SZT.)
szczenięta i małe psy	
2–5	1/2
5–10	1
psy średniej wielkości	
10–20	2
20–30	3
psy duże	
31–40	4

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować jednocześnie z produktami zawierającymi pochodne piperazyny i / lub organiczny ester fosforanowy.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** W ciągu 24 godzin po podaniu leku zaleca się przetrzymywanie psów w zamknięciu i utylizację wydalanych odchodów, pasażów, ich segmentów i jaj.

Zaleca się częste czyszczenie i dezynfekcję środowiska zwierząt. U osłabionych lub silnie zarobaczonych zwierząt produkt powinien być stosowany wyłącznie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Leczenie zwierząt poniżej 6 tygodnia życia może nie być konieczne. W przypadku inwazji *ancylostoma caninum* lub *toxocara canis* mogą być potrzebne badania kontrolne kału lub ponowne leczenie preparatem nicieniobójczym.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Po przypadkowym połknięciu, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby o znanej nadwrażliwości na prazykwantel, embonian pyrantelu lub fenbendazol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Po podaniu tabletek należy umyć ręce. W trakcie leczenia zwierząt należy zachować szczególną ostrożność – dzieci nie powinny bawić się z leczonymi zwierzętami, zwierzętom nie wolno spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) • Rzadko może wystąpić brak apetytu, biegunka, wymioty, posmutnienie lub przejściowy wzrost poziomu AST (aminotransferazy asparaginianowej).

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

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2467/15.

Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania.

Dziewięć lat anglojęzycznych studiów weterynaryjnych w warszawskiej SGGW

Uroczystość wręczenia dyplomów czwartemu już rocznikowi absolwentów studiów anglojęzycznych na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW odbyła się 19 marca 2016 r. Podczas uroczystego posiedzenia Rady Wydziału, prowadzonego przez dziekana, prof. Mariana Binka i prof. Romualda Zabielskiego – prodziekana do spraw studiów obcojęzycznych, przyrzeczenie lekarza weterynarii złożyło 29 abiturientów, którzy z widocznym wzruszeniem i radością odebrali dyplomy, powiększając liczbę absolwentów tego kierunku do 73 osób.

Władze Szkoły podczas uroczystości reprezentował prof. Marek Szyndel, prorektor do spraw współpracy międzynarodowej. Wśród gości honorowych był, tradycyjnie już, przedstawiciel Ambasady Republiki Irlandii Pdraig Francis, bowiem maturzyści z tego kraju, obok Skandynawów, z największym entuzjazmem podejmują studia w Warszawie. Bardzo szybko integrują się

z naszą społecznością akademicką. Można ocenić, że są najbardziej bliscy kulturowo naszej młodzieży. Potwierdzają to także Polacy, którzy osiedlili się w Irlandii.

Studium Wychowania Fizycznego i Sportu SGGW, poza zajęciami obowiązkowymi, od dwu lat prowadzi regularne treningi futbolu irlandzkiego pod kierunkiem magistra Sławomira Rosłona. Klub gaelic (irlandzkiego futbolu) Cumann Warszawa zorganizowany przez naszych studentów z Irlandii, od kilku lat wygrywa międzynarodowe turnieje w Europie Środkowej.

Wszystkim absolwentom upominki od władz Ursynowa wręczył wiceburmistrz Wojciech Matyjasik, w swoim wystąpieniu podkreślając pozytywny wpływ tej międzynarodowej grupy na kulturalny i sportowy rozwój dzielnicy, w której spędzają wspólnie z nami kilka intensywnych lat życia. Bardzo pozytywnie dziewięć lat pracy nad organizacją i rozwijaniem studiów weterynaryjnych oceniła Ayelet Binstock,

przedstawiciel International Medicine Studies (IMS) – profesjonalnej firmy zajmującej się rekrutowaniem kandydatów oraz nadzorem nad przebiegiem obcojęzycznych studiów w Europie Środkowej. Studia na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie są przez tę firmę uważane za jeden z najdynamiczniej rozwijających się angielskojęzycznych kierunków biomedycznych w nieanglojęzycznej części Europy.

Aula Kryształowa, największa reprezentacyjna sala SGGW, wypełniona była po brzegi przez rodziny i przyjaciół absolwentów. Szczególnie sympatyczne dla nauczycieli prowadzących zajęcia na tym kierunku były, doceniające ich dydaktyczną działalność, gromkie brawa od absolwentów poprzednich roczników, którzy specjalnie na tę uroczystość przyjechali do Warszawy. Wszyscy bez najmniejszych problemów podjęli pracę w swoich krajach, a w ocenie tamtejszych lekarzy weterynarii są bardzo dobrze przygotowani do wykonywania zawodu, również praktycznie. Jakże odmiennie brzmią te opinie od obaw, często wyrażanych przez absolwentów w ankietach przeprowadzanych bezpośrednio po studiach, że doświadczenia praktycznego zdobyli zbyt mało. Bardzo



Od lewej, górny rząd: Louise Miller Zoe (Wielka Brytania), Dolores Assumpta Cassells (Irlandia), Elin Amanda Elisabeth Henriksen Cronberg (Szwecja), Rebecca Kearney (Wielka Brytania), Emmelie Katharina Benjaminsson (Szwecja), Therese Stromnes Loberg (Norwegia), Elin Maria Bernland (Szwecja), Mimmi Anna Sofi Ekerhed (Szwecja), Alison Jones (Irlandia); **środkowy rząd:** Elin Maria Rolandsdotter (Szwecja), Julien Guillon (Francja), Olof Emanuel Andreas Borgström (Szwecja), Gustav Gabriel Kisieliński (USA), Patrick Duff (Irlandia), Andrew William Fogarty (Irlandia), Harris Simon James (Wielka Brytania), Sean Mc Tiernan (Irlandia), Ida Nost (Norwegia), Kurran Rai Parti (Wielka Brytania); **dolny rząd:** Joan Christina Burke (Irlandia), Meadhbh O'Dowd (Irlandia), Anne-Marie Geraghty (Irlandia), Ewa Maria Hausbrandt (USA), Katy Anne Drummond (Wielka Brytania), Karin Angelica Lundgren (Szwecja)

satisfakcjonujące jest dla nas, że absolwenci tworzą „międzynarodowy klub wychowanków warszawskiego Faculty of Veterinary Medicine”, co dowodzi, że czują się naprawdę związani z Wydziałem, na którym zdobyli wiedzę. Stwarza to także dobre perspektywy dla absolwentów kolejnych roczników, którzy z pewnością będą mogli odbywać praktyczne staże u związanych emocją i sentymentem ze swoją *almae matris* starszych kolegów na całym świecie.

Umowa pomiędzy SGGW a International Medicine Studies, podpisana 23 kwietnia 2007 r., otworzyła na Wydziale nowy rozdział aktywności edukacyjnej, który rozwija się od 9 lat. Pierwszy nabór był skromny – zaledwie 12 osób. Był to jednak swisty „poligon doświadczalny”, bowiem nie brakowało obaw, czy z naszą infrastrukturą i brakiem doświadczenia w prowadzeniu systematycznych zajęć w języku angielskim podolamy temu wyzwaniu i oczekiwaniom studentów o różnych tradycjach kulturowych. To jednak zupełnie co innego, niż wygłoszenie doniesienia na międzynarodowym sympozjum. W kolejnych latach liczba przyjmowanych na studia systematycznie rosła, wzrasta też ciągle liczba zainteresowanych kandydatów, do których docierają opinie naszych studentów

i absolwentów. Daje nam to możliwość wyboru najlepszych kandydatów na podstawie pisemnego egzaminu z biologii i chemii, który, poza wiedzą encyklopedyczną z obu przedmiotów i umiejętnością rozwiązywania zadań z chemii, sprawdza także umiejętność logicznego myślenia, a także – co oczywiste – znajomość języka angielskiego u maturzystów, dla których nie jest to język ojczysty. Przyjmowany jest jeden spośród 2–3 kandydatów.

Od 5 lat, co roku, Wydział rekrutuje od 50 do 60 nowych studentów. Na semestrze zimowym roku akademickiego 2015–2016 studiowały łącznie 242 osoby, podobnie jak wszędzie na tym kierunku – w większości dziewczęta. Pochodzą one głównie ze Skandynawii, Irlandii i Wielkiej Brytanii, ale także z USA, Francji, Kanady, Izraela, a nawet Sri Lanki, Chin, Korei Południowej czy wyspy Mauritius. Ta grupa staje się coraz lepiej widoczna na ursynowskim kampusie, również dzięki wyróżniającym ich zielonym bluzom FVM, którymi podkreślają swoje więzi z macierzystym Wydziałem, a także rowerom, którymi (zwłaszcza Skandynawowie) jeżdżą po kampusie przez cały rok, nie bacząc na deszcz i śnieg.

Studia obcojęzyczne wniosły wiele pozytywnych doświadczeń na naszym Wydziale

i dostarczyły niewątpliwie dużej satysfakcji naszym pracownikom. Te 9 lat bardzo zbliżyło nasz Wydział do światowych standardów nauczania, a w niektórych aspektach uplasowało w czołówce. Mamy świetnie wyposażoną w anglojęzyczne podręczniki czytelną wydziałową i coraz lepsze pomoce dydaktyczne. Możemy poszczycić się wysoką liczbą profesorów wizytujących, najwyższą wśród wszystkich wydziałów SGGW. Wydział Medycyny Weterynaryjnej zapraszał zagranicznych i krajowych profesorów do prowadzenia autorskich wykładów jeszcze na długo przed uruchomieniem programu „visiting professor” w SGGW.

Rozwijając studia anglojęzyczne, Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie nie tylko poprawia i unowocześnia swoją działalność dydaktyczną, ale też – dzięki pozyskiwaniu dodatkowych środków finansowych – stopniowo zmniejsza liczbę absolwentów polskich, bez konieczności ograniczania personelu dydaktycznego, wychodząc naprzeciw oczekiwaniom tych, którzy uważają, że liczba lekarzy weterynarii w Polsce jest zbyt duża.

Ludmiła Kot, Jacek Krzemiński, Romuald Zabielski

Konferencja *Eimeriana Avia* poświęcona pamięci profesora Michała Mazurkiewicza

Trzecią rocznicę śmierci prof. Michała Mazurkiewicza (10 kwietnia 1941 r. – 28 lutego 2013 r.) środowisko patologów drobiu uczciło, uczestnicząc w Międzynarodowej Konferencji Technicznej *Eimeriana Avia* „Kokcydioza drobiu – aktualne wyzwania AD 2016!”. Konferencja odbyła się we Wrocławiu w ramach projektu *Eimeriana Avia*, którego autorem jest prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk. Temu właśnie projektowi patronuje wielce zasłużony dla rozwoju polskiej patologii drobiu prof. dr hab. dr h.c. Michał Mazurkiewicz, pionier badań nad kokcydiozą drobiu w kraju. Inicjatywa ta ma na celu stworzenie platformy do dyskusji nad szeroko pojętymi zagadnieniami ograniczania strat spowodowanych przez tę jedną z najbardziej ważnych ekonomicznie chorób współczesnego intensywnego drobiarstwa.

Organizatorami wrocławskiego spotkania były: Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych, Futerkowych i Laboratorijskich Wydziału Medycyny Weterynaryjnej

Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu oraz Zakład Chorób Ptaków, Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Patronat nad konferencją objął Jego Magnificencja Rektor Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, prof. dr hab. Roman Kołacz. Na czele komitetu organizacyjnego stanęli: dr hab. Andrzej Gawęł, prof. nadzw. UP i prof. Piotr Szeleszczuk. Najbardziej podniosłym momentem spotkania była kamealna uroczystość, podczas której przedstawiciele komitetu organizacyjnego *Eimeriana Avia* w towarzystwie wdowy, p. Krystyny Kuryło-Mazurkiewicz, Władz Uczelni i Wydziału złożyli na grobie Profesora wieniec z szarfą o treści „W hołdzie Panu Profesorowi Michałowi Mazurkiewiczowi – Organizatorzy i Uczestnicy Konferencji i Warsztatów *Eimeriana-Avia* Wrocław, 25–27.02.2016”.

Konferencję poprzedziły cieszące się olbrzymim zainteresowaniem warsztaty.

Dzięki wsparciu Platynowego Sponsora, firmy Elanco, i Diamentowych Sponsorów, firm Hipra, MSD i Zoetis, udało się zorganizować pierwsze w historii polskiej patologii drobiu specjalistyczne szkolenie stojące na tak wysokim poziomie merytorycznym. Łącznie w warsztatach wzięło udział 52 lekarzy weterynarii, którzy poznali praktyczne metody diagnostyki i immunoprofilaktyki kokcydiozy kur.

Również program dwudniowej konferencji był starannie przemyślany i obejmował wszystkie istotne aspekty kliniczne kokcydiozy drobiu oraz jej chemio- i immunoprofilaktykę. Uczestnicy, w liczbie ponad 250, z dużym zainteresowaniem wysłuchali 15 ciekawych wykładów. Jest oczywiście, że w pierwszym wystąpieniu, rozpoczynającym konferencję, najmłodszy członek zespołu organizacyjnego *Eimeriana Avia*, dr Kamila Bobrek, przypomniała sylwetkę i zasługi prof. Michała Mazurkiewicza w zakresie badań nad kokcydiozą.

Sukces spotkania był w głównej mierze zasługą światowej sławy kokcydiologów weterynaryjnych. Bez wątpienia najwybitniejszym wykładowcą był prof. Thomas K. Jeffers (USA). Ponad 50-letnia kariera naukowa Profesora stanowi bardzo duży wkład w poznanie biologii kokcydii. Prof. Jeffers to bez wątpienia kultowa postać w badaniach nad



Zbiorowe zdjęcie uczestników konferencji (fot. Borys Błaszczak)

tą chorobą. Dużym zaszczytem dla organizatorów była również obecność dr Ralpa Marshalla (Wlk. Brytania). Dr Marshall, poczynając od 1991 r., rozpoczął badania nad immunoprofilaktyką kokcydiozy, których efektem było opracowanie żywej szczepionki „Paracox”, a później „Hipracox”. Uczestniczący w konferencji dr Steve H. Fitz-Coy (USA) to również bardzo wybitny specjalista z zakresu parazytologii drobiu. Wspólnie z Larrym McDougaldem jest współautorem rozdziału poświęconego kokcydiozie ptaków w najważniejszym, najbardziej opiniotwórczym podręczniku „Diseases of Poultry”. Organizatorom udało się także zaprosić dr Damera Blake’a (Wlk. Brytania), najwybitniejszego światowego specjalistę z zakresu badań genetycznych nad kokcydiami

drobiu. Grono wykładowców zagranicznych wzbogacili między innymi wybitni profesjonaliści: dr Vasil Stanev (Bułgaria), dr Martina Dardi (Włochy), dr Stefan Ronsmans (Belgia), dr Koen De Gussem (Belgia) i dr Maurizio Stonfer (Włochy). Tak znakomitą stawkę wykładowców uzupełnili najbardziej kompetentni autorzy krajowi, wspomniana wcześniej dr Kamila Bobrek (UP we Wrocławiu), prof. Andrzej Gaweł (UP we Wrocławiu), lek. wet. Tomasz Kwiatkowski (Elanco), dr Małgorzata Olejnik (PIWet – PIB) i prof. Piotr Szeleszczuk (SGGW).

W zgodnej opinii uczestników konferencji była doskonałą okazją do wymiany poglądów na temat praktycznych aspektów ograniczania strat powodowanych przez kokcydia, które tylko w produkcji

kurcząt brojlerów oceniane są na około 240 mln zł rocznie.

Profesjonalną i stojącą na wysokim poziomie obsługę logistyczną konferencji zapewnił gościnny hotel Haston City. Na zakończenie organizatorzy zaprosili wszystkich uczestników na II Międzynarodową Konferencję Techniczną *EIMERIANA AVIA – Kokcydioza drobiu – aktualne wyzwania AD 2018*. Konferencja, z udziałem wybitnych wykładowców zagranicznych i krajowych, odbędzie się w dniach 2–3 marca 2018 r. w Warszawie.

Dalsze szczegóły zainteresowani znajdą na stronie www.eimeriana-avia.pl

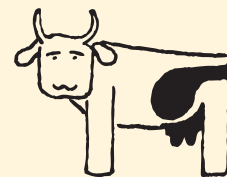
PM

KLINIKA ZDROWIA I ROZRODU BYDŁA

IV Konferencja Weterynaryjna

„Nowe trendy w kontroli mastitis oraz praktyczne aspekty pomocy porodowej, chorób niedoborowych i stosowania prostaglandyn u krów mlecznych”

Ciechanowiec, 16.-17.09.2016 r., Hotel Nowodwory



Piątek, 16.09.2016

8.00 – 9.15	Rejestracja uczestników
9.15 – 9.30	Powitanie uczestników i otwarcie Konferencji
9.30 – 11.00	prof. dr hab. Tomasz Janowski Sarne De Vlieghe (Belgia) Nowe poglądy na koagulazo-ujemne gronkowce i ich znaczenie dla zdrowia wymienia krów Dyskusja
11.00 – 11.30	Tomasz Nagas (CEVA) VELACTIS – tu wszystko się zaczyna
11.30 – 12.00	Przerwa na kawę
12.00 – 13.30	Sarne De Vlieghe (Belgia) Leczenie mastitis jako integralna część kontroli zdrowia wymienia Dyskusja
13.30 – 15.00	Przerwa na obiad
15.00 – 16.30	Rainer Hospes (Niemcy) Zabiegi operacyjne na strzykach u krów Dyskusja
16.30 – 17.00	Przerwa na kawę
17.00 – 18.30	Rainer Hospes (Niemcy) Praktyczne aspekty pomocy porodowej i opieki nad noworodkiem u bydła Dyskusja
19.00. - ...	Uroczysta kolacja

Sobota, 17.09.2016

9.00 – 11.00	Przemysław Sobiech (Olsztyn) Niedobory witaminowo - mineralne u krów w okresie przejściowym - praktyczne podejście Dyskusja
11.00 – 11.30	Przerwa na kawę
11.30 – 13.30	Wojciech Barański (Olsztyn) Aktualne trendy stosowania prostaglandyn w rozrodzie krów. Dyskusja
13.30 – 14.00	Dyplom i zakończenie Konferencji

Wpłata za uczestnictwo 300 zł (z udziałem w uroczystej kolacji 350 zł) do dn. 10.09.2016 r. na konto: 09 1140 2004 0000 3402 7465 0170

tytułem: **Ciechanowiec** - imię i nazwisko

właściciel konta: Marek Wojtacki, ul. Gen. Andersa 18, 10-693 Olsztyn

Kontakt: tel. +48 530 70 37 45

e-mail: klinikazdrowiairozrodbudyla@wp.pl

**Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie**

List do redakcji

Szanowny Panie Redaktorze

Od 2004 r. w Polsce nastąpił intensywny wzrost eksportu żywności. W 2015 r. nadwyżka eksportu na importem wyniosła 7,7 mld euro. Jesteśmy i nadal możemy być znaczącym eksporterem żywności, ponieważ mamy przewagę nad producentami z Europy Zachodniej, posiadając duże zasoby ziemi o bardzo dobrych warunkach upraw. Stosujemy też mniej środków chemicznych ochrony roślin i nawozów, co upoważnia nas do promowania żywności ekologicznej. Producenci żywności zainwestowali w zakłady przetwórstwa, aby spełnić wymagania weterynaryjne Unii Europejskiej. W 2010 r. przychody netto branży produkującej żywność wyniosły 200 mld zł, a w 2015 r. 294 mld zł. Największą perspektywę rozwoju i wzrostu eksportu mają branże mleczarska, mięsna, owocowo-warzywna oraz słodczy.

Niedoceniony wkład w rozwój eksportu żywności w Polsce ma nadzór fitosanitarny i weterynaryjny sprawowany przez Inspekcję Ochrony Roślin i Nasiennictwa oraz Inspekcję Weterynaryjną. Wkład tych inspekcji w produkcję i eksport żywności to organiczna praca w zakresie: nadzoru nad jej produkcją na etapie produkcji pierwotnej, przetwórstwem i przetwarzaniem prowadzonym przez organy powiatowe, wyniki pozytywnego audytu przeprowadzone przez organy inspekcji krajowej i importerów oraz uzgodnienia certyfikatów przez inspekcje importerów z organami krajowymi.

Mimo pozytywnej oceny Naczelnej Izby Kontroli nadzoru prowadzonego przez Inspekcję Weterynaryjną nad produkcją żywności pochodzenia zwierzęcego oraz zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt, w tym afrykańskiego pomoru świń, władze polityczne i organy rządowe z nieznanymi powodów zaczęły przedstawiać służbę weterynaryjną w niekorzystnym świetle, dochodzi wręcz do ataku na Inspekcję Weterynaryjną.

W materiałach prasowych Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 8 grudnia 2015 r. podano: „W związku z kryzysem związanym z ASF, podczas którego Inspekcja Weterynarii wykazała się zupełnym brakiem profesjonalizmu i szkodliwą nadgorliwością”, „W dużej mierze wskutek braku niezbędnych działań na rynku wewnętrznym w sytuacji jego destabilizacji od 2008 r. i pojawienia się w 2014 r. ASF oraz brakiem ochrony tego rynku przed importem niskiej jakości surowca nastąpił długotrwały proces nieopłacalności hodowli trzody chlewnej”, „Duża liczba podmiotów

w przemyśle mięsnym w sferze przetwórstwa charakteryzuje się niskim stanem technicznym i standardami sanitarnymi”, „Utrwalił się brak kontroli importu wieprzowiny z uwagi na parametry jakościowe (np. substancji alergennych), zagrożony został pozytywny wizerunek polskiego mięsa na rynku europejskim przez brak nadzoru służb kontrolnych”.

Raport ministra rolnictwa liczący 59 stron kończy się dwoma cytatami z lipca i listopada 2014 r. dotyczącymi wyników kontroli NIK: „W działalności stadniny koni nastąpiły nieprawidłowości polegające na nieprzebraniu warunków weterynaryjnych oraz nieprawidłowej wycenie i sprzedaży koni” oraz „Organy administracji rządowej nie zapewniły właściwego nadzoru nad funkcjonowaniem ferm zwierząt – nie doprowadzono do uregulowania spraw uciążliwości zapachowej”.

W obydwu wystąpieniach pokontrolnych Naczelnej Izby Kontroli Inspekcja Weterynaryjna otrzymała pozytywną ocenę, a niezgodności, na które zwraca uwagę wspomniany raport ministra rolnictwa kontrola NIK cytowała z protokołów kontrolnych Inspekcji Weterynaryjnej przeprowadzonych przez powiatowych lekarzy weterynarii w stadninach koni, fermach drobiu i trzody chlewnej.

Materiał prasowy dostępny na stronie internetowej Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi powstał w gabinecie politycznym resortu. Ocena merytoryczna tego materiału jest bardzo kontrowersyjna, tym bardziej że autorzy powinni wiedzieć, że Polska podpisała Traktat akcesyjny Unii Europejskiej w 2003 r., a nie w 2002 r., jak piszą autorzy materiału prasowego. Nie zamierzam bronić polityki „cieplej wody w kranie”, ale chcę zwrócić uwagę organizacjom działającym w korporacji weterynaryjnej (samorząd, związki zawodowe, Porozumienie Wielkopolskie), że przez ponad 3 miesiące od ukazania się tego materiału nie zajęły żadnego stanowiska co do jego treści dotyczących weterynarii. Jeżeli te organizacje miały lub mają złudzenia, że zajęcie określonego stanowiska zaszkodziłoby dobrym relacjom z ministrem rolnictwa w zakresie negocjacji wzrostu płac w Inspekcji Weterynaryjnej czy w pracach nad ustawą konsolidacji służb kontrolnych, to zapewne doznały już dużego rozczarowania. Żadna ekipa rządząca po 2004 r. nie liczyła się ze zdaniem korporacji zawodowych, a obecnej ekipie wszystkie one przeszkadzają w systemie centralistycznego zarządzania państwem.

Przecież nie zapytano o opinię Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie zmian na

stanowiskach wojewódzkich lekarzy weterynarii w 11 województwach. Jeżeli zmiany kadrowe zostały przeprowadzone zgodnie ze znowelizowaną ustawą o służbie cywilnej (przynajmniej do orzeczenia Trybunału Konstytucyjnego), to należy stwierdzić, że nie były one spowodowane przyczynami merytorycznymi. Nie do przyjęcia jest styl przeprowadzonych zmian, a mianowicie: niezaproponowanie nowych stanowisk pracy dla odwołanych osób, w tym będących w okresie ochrony emerytalnej, brak rozmów wojewodów, jako pracodawców, z odwołanymi; doreczanie świadectw pracy przez pocztę lub gońca (metody stosowane w PRL); brak podziękowania przez organ mianujący (Główny Inspektorat Weterynarii) za wieloletnią pracę, czasami przez 25 lat lub kilkunastoletnią.

Świadczy to o braku elementarnej przyzwoitości i upadku dobrych obyczajów, wynikającego między innymi z postawy własnego środowiska zawodowego. Przyglądając się poczynaniom rządu nie można odmówić mu skuteczności we wprowadzaniu zmian prawnych i strukturalnych. Pewne jest, że zostanie wprowadzony jednolity zintegrowany system kontroli bezpieczeństwa i jakości żywności na wszystkich etapach produkcji podległy przesewi rady ministrów. Jest to program działań ministra rolnictwa, który został napisany przez osoby nie mające związku z działalnością Inspekcji Weterynaryjnej. Został powołany zespół, który forsuje, aby w nowej ustawie tworzyć zapisy, w których nie ma mowy o weterynarii, lekarzach weterynarii i inspektorach weterynaryjnych. Na przykład badanie zwierząt rzeźnych i mięsa byłoby sprawowane przez nadzór właścicielski, pod nadzorem inspektora bezpieczeństwa i jakości żywności, który może mieć wyższe wykształcenie rolnicze, pewnie wystarczy średnie. Zarządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi powołujące zespół do pracy nad ustawą nie uwzględnia ekspertów w zakresie weterynarii i całkowicie pomija samorząd lekarsko-weterynaryjny. Ustawa, która ma być gotowa do końca czerwca 2016 r. to implementacja 23 dotychczas obowiązujących ustaw, 27 rozporządzeń Unii Europejskiej i ponad 100 rozporządzeń resortowych. Dokonując zmian strukturalnych i prawnych należy wziąć pod uwagę, czy nie wpłyną one na zahamowanie eksportu żywności, np. czy certyfikaty wypracowane przez ostatnie 25 lat zachowają swoją ważność i czy w Polsce właściwą władzą do spraw eksportu będzie lekarz weterynarii, czy bliżej nieokreślony inspektor do spraw bezpieczeństwa i jakości żywności.

Z wyrazami szacunku
Dr hab. Andrzej Rudy
Wrocław

KOMUNIKAT III

ZJAZD ABSOLWENTÓW WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ SGGW W WARSZAWIE

Serdecznie zapraszamy Państwa Absolwentów wszystkich roczników na Zjazd w dniu 2 lipca 2016 r. na terenie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 166 (kampus im. Edwarda Raczyńskiego).

Podczas Zjazdu zapraszamy na sesję historyczną zatytułowaną:

„Prof. Kazimierz Krysiak – pierwszy lekarz weterynarii Rektorem SGGW – początek kampusu ursynowskiego”

Program

- 11.00 Otwarcie
- 11.10 Rys historyczny – od Grochowa do Ursynowa (1965–2015)
- 11.30 Prof. Kazimierz Krysiak we wspomnieniach
- 12.00 Działalność artystyczna absolwentów Wydziału
- 12.45 Otwarcie wystaw twórczości artystycznych absolwentów Wydziału
- 13.00 Piknik

Przypominamy również, że zgłoszenia uczestnictwa, wraz z osobą towarzyszącą, można dokonać do 15 maja 2016 r. poprzez stronę http://www.wmw_200lat.sggw.pl/ lub na adres marek_nowicki@sggw.pl. Na stronie tej można znaleźć także więcej informacji na temat Zjazdu.

Opłata 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 o przesłanie mailem na adres:

marek_nowicki@sggw.pl

W imieniu Komitetu organizacyjnego

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Prezes ZG PTNW

prof. dr hab. Marian Binek

Studia podyplomowe

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, w porozumieniu z Krajową Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na Specjalizacyjne Studia Podyplomowe z zakresu

CHOROBY DROBIU ORAZ PTAKÓW OZDOBNYCH

Ukończenie studiów pozwoli ubiegać się o zdanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „Choroby drobiu oraz ptaków ozdobnych”.

UWAGA – Przedłużenie terminu składania wniosków!

Przedłużony termin składania dokumentów upływa z dniem 31 lipca 2016 r.

Planowany termin rozpoczęcia studium – październik 2016 r.

Kierownik studium, prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk, zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu I semestru.

Wszystkich zainteresowanych prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Zakład Chorób Ptaków, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, ul. Ciszewskiego 8, 02-787 Warszawa. Telefon kontaktowy: 22 593 61 66, e-mail: piotr_szeleszczuk@sggw.pl

Sekretariat studiów: inż. Jolanta Wiśniewska, telefon kontaktowy: 22 593 61 72, e-mail: Jolanta_Wisniewska@sggw.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty zgodne z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. nr 131, poz. 66).

Wniosek powinien zawierać:

1. Imię i nazwisko wnioskodawcy.
2. Określenie miejsca zamieszkania.
3. Informacje o przebiegu pracy zawodowej, z podaniem zajmowanych stanowisk.

4. Określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska.

5. Informację o ukończonych kursach specjalistycznych (ksero dokumentów).

6. Informację o publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć:

1. Odpis dyplomu lekarza weterynarii.
2. Odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu.
3. Deklarację co do pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy wraz z dokładną informacją, na kogo ma być wystawiona faktura.

Czas trwania studiów – 4 semestry.

Krajowy kierownik specjalizacji z chorób drobiu oraz ptaków ozdobnych: prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW: prof. dr hab. Marian Binek

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

CHOROBY ŚWIŃ

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

Planowany termin rozpoczęcia specjalizacji: wrzesień 2016 r.

Opłata za jeden semestr: 1700 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, z adnotacją „Specjalizacja z zakresu choroby trzody chlewnej”.

Szczegółowe informacje można uzyskać pod nr tel. 81 889 31 20, e-mail: anna.rakowska@piwet.pulawy.pl

Warunki w sprawie trybu i zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii uregulowane zostały Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. Dz.U. nr 131 poz. 667). W myśl tego rozporządzenia bezwzględnym warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na studia specjalizacyjne jest wykazanie się co najmniej 2-letnim stażem pracy zawodowej.

Wniosek kandydata ubiegającego się o przyjęcie na studia specjalizacyjne powinien zawierać:

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

Do wniosku należy dołączyć:

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

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

Termin składania dokumentów upływa 31 lipca 2016 r.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 3: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak

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

Konferencje i szkolenia



Centrum Diagnostyki Eksperymentalnej i Innowacyjnych Technologii Biomedycznych i Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu, Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych oraz Polskie Towarzystwo Hippiatryczne mają zaszczyt zaprosić do udziału w międzynarodowej konferencji hipiatrycznej

NOWOŚCI

W CHOROBYCH WEWNĘTRZNYCH KONI

w dniach **10-11 czerwca 2016 r.** w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym w Pawłowicach, ul. Pawłowicka 87/89, 101; 51-250 Wrocław

PROGRAM

Prof. Gunther van Loon, Dipl. ECEIM – Uniwersytet w Ghent, Belgia

- Badanie ultrasonograficzne klatki piersiowej u koni
- Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej u koni – jelita
- Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej u koni – narządy mięsiste
- Jak ultrasonografia wpływa na postępowanie u konia z kolką

Prof. Karsten Feige, Dipl. ECEIM – Wyższa Szkoła Weterynaryjna w Hanowerze, Niemcy

- Atyпова miopatia koni
- Hiperlipemia koni

Prof. Andy Durham, Dipl. ECEIM – Liphook Equine Hospital, UK

- Choroby wątroby u koni
- Przyczyny i diagnostyka utraty masy ciała u koni
- Ochwat o podłożu endokrynnym
- Racjonalne stosowanie antybiotyków u koni
- Wpływ żywienia na choroby morzyskowe

Prof. Josef Illek – Uniwersytet Nauk Weterynaryjnych w Brnie, Republika Czeska

- Niedobór selenu i manganu u koni

Dr Hieronim Borowicz – Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

- Punkcja jamy brzusznej

Rejestracja uczestników i szczegółowe informacje na stronie: www.patologiakoni.pl

Koszt uczestnictwa (płatność do 11 maja 2016 r.): studenci – 150 zł, członkowie PTH – 300 zł, inni uczestnicy – 400 zł.

W piątek, 10 czerwca, wspólny piknik dla wszystkich.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. dr h.c. Józef Nicpoń

Sekretarz Komitetu Organizacyjnego: dr hab. Artur Niedźwiedz



**XIX MIĘDZYNARODOWA
KONFERENCJA NAUKOWA
POLANICA ZDRÓJ 2016**

23-25 czerwca 2016 r.

TEATR ZDROJOWY

**OKRES OKOŁOPORODOWY U KRÓW;
OWCE, KOZY, ALPAKI**

Organizatorzy: Katedra Rozrodu z Kliniką Zwięzrząt Gospodarskich UP we Wrocławiu, Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, PTNW

PROGRAM

23.06.2016 r. (CZWARTEK)

**ALPAKI – nowe i mało znane zwierzęta
w Polsce**

godz. 14.00-18.00

1. Prof. Piotr Nowakowski (UP Wrocław): *Alpaki i lamy – obce zwierzęta gospodarskie w środowisku rolniczym Europy.*
2. Prof. Bernd Hoffmann (Univ. Giessen): *Porównawcze aspekty rozrodu wielbłądowatych oraz zwierząt gospodarskich w aspekcie endokrynologii reprodukcji*
3. Prof. Alexander Starke (Univ. Lipsk): *Alpaki i lamy – przypadki kliniczne*
4. Dr Beata Abramowicz, dr Andrzej Milczak, dr Łukasz Kurek, prof. Krzysztof Lutnicki (UP Lublin): *Niedokrwiistość u alpaka na podstawie obserwacji własnych*
5. mgr inż. Anna Morales Villariencio (SGGW): *Krzywa wzrostu alpaka od urodzenia do odstawienia i prognoza masy ciała w wieku 1 roku życia*

24.06.2016 (PIĄTEK)

OKRES OKOŁOPORODOWY U BYDŁA

godz. 8.45 – OTWARCIE KONFERENCJI

godz. 9.00-13.30

1. Dr Lukáš Hlubek (Rep. Czeska): *Menagment w okresie okołoporodowym w fermie krów mlecznych*
2. Prof. Maciej Kowalski (UR Kraków): *Żywnie krów mlecznych w okresie przejściowym*
3. Dr Zbigniew Lach (OHZ Osięciny): *Alternatywny schemat zasuszania krów mlecznych*
4. Prof. Maik Heppelmann (Zurich): *Inwolucja macicy po porodzie u krów mlecznych – ocena i metody oddziaływania*
5. Prof. Sławomir Zduńczyk (UWM Olsztyn): *Zatrzymanie łożyska u bydła – aktualne poglądy*
6. Dr Łukasz Kurek, prof. Krzysztof Lutnicki, dr Beata Abramowicz, dr Andrzej Milczak (UP Lublin): *Laboratoryjna ocena okresu okołoporodowego u krów mlecznych na przykładzie doświadczeń własnych*
7. Delaval: *Odchów cieląt w pierwszych dwóch tygodniach życia*

8. Prof. Tadeusz Stefaniak, dr Paulina Jawor, lek. wet. Dawid Król (UP Wrocław): *Jak ograniczyć śmiertelność okołoporodową cieląt?*

24.06.2016 (PIĄTEK)

OWCE

godz. 14.30-18.00

1. MVDr. Zuzana Besson (Słowacja): *Hodowla owiec mlecznych rasy Lacaune*
2. Dr. Haim Leibovich (Izrael): *Tucz koźląt i jagniąt oraz Odchów zwierząt remontowych*
3. Dr. Haim Leibovich (Izrael): *Okres przedporodowy u kóz i owiec*
4. Prof. Walter Baumgartner (Wiedeń): *Listerioza u bydła, owiec i kóz*
5. Prof. Alexander Starke (Lipsk): *Zanokcica u owiec*
6. Prof. Przemysław Sobiech (UWM Olsztyn): *Niedobory selenu u małych przeżuwaczy*

25.06.2016 (SOBOTA)

KOZY

godz. 9.00-14.00

1. MVDr. Lukas Hlubek (Rep. Czech): *Nowoczesne podejście do hodowli kóz wysokowydajnych*
 2. Dr. Haim Leibovich (Izrael): *Jak zwiększyć produkcję i zysk z Waszego stada kóz i owiec?*
 3. Dr. Haim Leibovich (Izrael): *Od siary do odstawienia koźląt i jagniąt*
 4. Prof. Jarosław Kaba (SGGW): *Wpływ zakażenia wirusem zapalenia stawów i mózgu na produktywność kóz mlecznych*
 5. Prof. Maciej Kowalski (UR Kraków): *Żywnie kóz*
- UWAGA**

Informacje o konferencji na stronie: www.specjalizacje-konferencja-polanica.pl

Zgłoszenia elektroniczne na formularzu: e-mail: konferencja.polanica@gmail.com

Przewodniczący komitetu organizacyjnego i naukowego – prof. Jan Twardoń. Kontakt: jan.twardon@up.wroc.pl, tel. +48 607 577 710.



WARSZTATY „TRAWIENIEC”

Firma BASKO Aleksander Skoracki

organizuje warsztaty z zakresu **repozycji i fiksacji przemieszczonego trawienia (LPT i PPT) u bydła.**

Metody do wyboru: trokarowa, chirurgiczne (laparotomia), laparoskopowa.

Formy warsztatów: indywidualne lub grupowe. Termin i miejsce warsztatów oraz warunki uczestnictwa zostaną podane osobom zainteresowanym po zgłoszeniu.

Zgłoszenia należy kierować do:

BASKO Aleksander Skoracki
60-479 Poznań, ul. Strzeszyńska 33/207
tel. 602 71 33 57 lub 61 610 23 01
e-mail: basko@basko-vet.com

Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych Oddział Łomżyńsko-Ostrołęcki wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym oraz Północno-Wschodnią Izbą Lekarsko Weterynaryjną mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła do udziału w

VII Krajowej Konferencji Bujatrycznej
**ROZWÓJ NOWOCZESNYCH METOD
BIOTECHNOLOGII I ICH PRZYDATNOŚĆ
W HODOWLI BYDŁA**

W programie między innymi:

Wykład inauguracyjny nt. Niekonwencjonalne zastosowanie storczyków

wygłosi Grzegorz Tabasz, przyrodnik, Dziennik Polski

- **Jaśkowski J. (UP, Poznań):** *Programy hormonalne wykorzystywane w embriotransferze u bydła i ocena ich skuteczności – choroby zakaźne mające wpływ na obrót zarodkami bydła*
- **Więsak T. (Zakład Biologii Gamet i Zarodka w Instytucie Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności PAN w Olsztynie):** *Zastosowanie nowoczesnych metod biotechnologii w hodowli bydła*
- **Jaśkowski J. (UP, Poznań):** *Dobór dawczyń i biorczyń oraz techniczne aspekty wypłukiwania zarodków*
- **Kowalski Z.M. (UR, Kraków):** *Dodatki w żywieniu krów mlecznych*
- **Twardoń J. (UP, Wrocław):** *Jak stres obniża płodność i wydajność krów mlecznych?*
- **Lukas Hlubek (Czechy):** *Kulawizny u bydła mlecznego – nowoczesna diagnostyka, terapia i zapobieganie*
- **Latos S. – firma Dr. BATA ZRT Ocsa (Węgry):** *Interakcja egzo-, i endogennych bodźców oraz sytuacji awersyjnych dotyczących krów mlecznych w krytycznym okresie przejściowym – od zasuszenia do zapłodnienia*
- **Sobiech P. (UWM, Olsztyn):** *Diagnostyka biochemiczna chorób okresu przejściowego u bydła*
- **Lukas Hlubek (Czechy):** *pokaz zabiegu korekcji racic*

Rozpoczęcie konferencji – 7 października 2016 r. o godz. 9.00 w Auli Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, ul. Studencka 19.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – dr nauk wet. Marian Jan Czernski

Koszt uczestnictwa: 200 PLN + 23% VAT (opłata obejmuje udział w konferencji, wstęp na targi weterynaryjne, serwis kawowy w czasie przerwy, obiad, bankiet, materiały konferencyjne,

certyfi kat uczestnictwa). Organizatorzy nie pokrywają kosztów delegacji, dojazdu i noclegów. Opłatę należy uiścić w nieprzekraczalnym terminie do 15 września 2016 r.

Nazwa klienta: Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych, Oddział Łomżyńsko-Ostrołęcki, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża.

Numer rachunku bankowego: Alior Bank SA O/Łomża

45 2490 0005 0000 4500 7200 9070

Przelew bankowy powinien zawierać: nazwisko i imię lub nazwę firmy oraz informację: „VII Krajowa Konferencja Bujatryczna 7 października 2016 r.”

Zgłoszenie zawierające imię i nazwisko uczestnika, nazwę firmy i NIP, adres, telefon, e-mail, numer dyplomu prawa wykonywania zawodu należy przesłać faksem, pocztą lub elektronicznie do 20 września 2016 r. na adres: PTNW Oddział Łomżyńsko-Ostrołęcki, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża, tel/fax: 86 216 34 54, e-mail: biuro@ptnw.eu. Kontakt: Alicja Kowalewska, Agnieszka Berlińska. Informacje na stronie www.ptnw.eu Warunkiem przyjęcia zgłoszenia jest dokonanie wpłaty w wyznaczonym terminie. Uczestnicy konferencji uzyskują **punkty edukacyjne** w ramach programu ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii.

Dodatkowe informacje:

W przeddzień konferencji (6 października 2016 r.) w godz. 9.00–15.00 zostaną zorganizowane warsztaty poświęcone zabiegom embriotransferu. **Ćwiczenia praktyczne przeprowadzą lekarze weterynarii z zespołu pozyskiwania i produkcji zarodków bydła przy SHIUZ Bydgoszcz Sp z o.o. Oddział w Piątnicy k. Łomży.**

Warsztaty odbędą się na terenie Ośrodka Embriotransferu Stacji Hodowli i Unasienniania Zwierząt w Bydgoszczy Sp z o.o. Oddział w Piątnicy, ul. Czarnocka 56, 18-421 Piątnica, tel. 86 216 49 75.

Opłata za udział w warsztatach wynosi 200 PLN + 23% VAT i obejmuje również koszt obiadu, po warsztatach udział w I Weterynaryjnych Zawodach Strzeleckich (Karabinek AK. Klub Strzelecki „Sagittarius”, Piątnica, ul. Stawiskowska 57) Fort III oraz kolację. Podczas kolacji w Forcie nr III Twierdzy Łomża zostaną ogłoszone wyniki zawodów i wręczone dyplomy.

Ze względu na ograniczoną ilość miejsc liczy się kolejność zgłoszeń. O kolejności uczestników na liście decyduje wpłata na konto: numer rachunku bankowego: Alior Bank SA O/Łomża **45 2490 0005 0000 4500 7200 9070** z dopiskiem „Warsztaty – Embriotransfer 6 października 2016”.

Różne

**SPOTKANIE ROCZNIKA 1964–1970
WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ
WE WROCŁAWIU**

Planujemy spotkanie w dniach **14–16 września 2016 r.** we Władysławowie, woj. pomorskie, w trzygwiazdkowym pensjonacie „Luan”. Koszt uczestnictwa to 480 złotych.

Wpłaty do 28 lipca 2016 r. na konto PKO BP:

(Danuta Starczewska, Puck)

nr 08 1020 1912 0000 9502 0028 0511

Szczegółowych informacji udziela Danuta Stefaniak-Starczewska:

tel. 608 629 672

kontakt e-mail: staras@o2.pl

**JUBILEUSZOWY ZJAZD
ROCZNIKA 1970–1976
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO
WE WROCŁAWIU**

Zjazd odbędzie się w dniach **9–11 września 2016 r.** w hotelu „Kocierz” w Targanicach, ul. Beskidzka 206 (www.kocierz.pl).

Zgłoszenia uczestników i osób towarzyszących **do 30 czerwca 2016 r.** proszę kierować pod numerem telefonu Jan Serwin – 602 716 288 lub mailem: kontakt@lecznicaserwin.pl

Opłata za uczestnictwo: 500 zł od osoby, płatna na konto:

06 1020 3453 0000 8702 0070 1243 do 30 czerwca 2016 r.

Zapraszamy w imieniu organizatorów

Błażej Popiela

Adam Rzehak

Jan Serwin

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW
WROCŁAWSKIEJ WETERYNARII
Z ROCZNIKA 1965**

Wojtek Karpiński, Zbyszek Zawadzki i Radek Korytko zapraszają do Ośrodka PTTK Bachotek koło Brodnicy w dniach 6–9 września 2016 r. Mile widziani koledzy z lat 1963 i 1964. Warunkiem uczestnictwa jest wpłacenie 200 zł od osoby **w nieprzekraczalnym terminie do 20 lipca 2016 r.**

Wpłaty na konto:

Konrad Korytko, ul. Łyskowskiego 3b

87-300 Brodnica

Nr konta

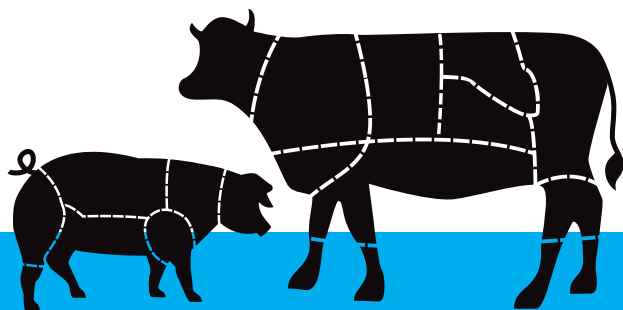
15102050240000150200214551 PKO BP

Nr kontaktowy: 603 335 244.

TUSZE

do znakowania mięsa.

- Intensywne zabarwienie
- Długotrwały znak na mięsie
- Zgodne z europejskimi dyrektywami
- Bardzo wydajne
- Objętości 250ml, 1000ml, 5000ml



Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne Okoniewscy
"VETOS-FARMA" Sp. z o.o.

ul. Dzierżoniowska 21
58-260 Bielawa
tel. +48 (074) 833-45-65
fax +48 (074) 833-56-69
biuro@vetos-farma.com.pl



NIEBIESKI

CZERWONY

BRĄZOWY

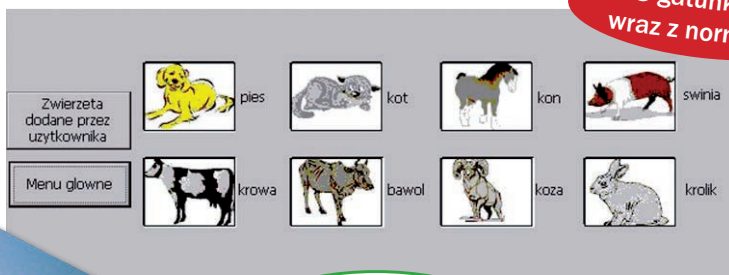
Dostępne kolory tuszy

www.vetos-farma.com.pl

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)

Eprinex®

Eprinomektyna 5mg/ml

- brak karencji na mleko
- nie zawiera alkoholu
- najdłuższa dostępna na rynku ochrona przed reinwazją*

teraz również w opakowaniu
5l
w korzystniejszej cenie



NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO
MERIAL S.A.S.,
29 avenue Tony Garnier,
69007 LYON, FRANCJA

* dotyczy *Cooperia spp.*,
Nematodirus helvetianus - 28 dni, *Haemonchus placei* - 21 dni.

FIRMA VÉTOQUINOL BOWET SP. Z O.O. ZAPRASZA NA ODCINKOWE OPWIADANIE PT.: „W KRAINIE MIODEM I MLEKIEM PŁYNĄCEJ...”

Część 5.

NADSZEDŁ DZIEŃ, BY MASTITEK VON VÉTOQUINOL
OPWIEDZIAŁ MIESZKAŃCOM KRAINY
O PROCEDURACH DOJU.

vetoquinol
ACHIEVE MORE TOGETHER

ECH... BIERZMY SIĘ DO PRACY

PO CO CI TE KWIATY?

JESTEM DŻENTELMENEM! MAM ZASADĘ,
ŻE DOPÓKI NIE WRĘCZĘ DAMIE KWIATÓW,
TO NIE MOGĘ JEJ OBLĄPIAĆ.

JUŻ MÓWIŁEM, ŻE HIGIENA JEST NAJWAŻNIEJSZA.
ALE MUSISZ TEŻ PAMIĘTAĆ O TYM,
ŻEBY MIEĆ KRÓTKO OBCIĘTE PAZNOKCIE

WYMIONA KROWY TEŻ NALEŻY
WYCZYŚCIĆ I WYMASOWAĆ.

PO TAKIM PRZYGOTOWANIU
MOŻNA SPOKOJNIE DOJĆ.

EJ, SZEFIE,
ALE ONA NIE CHCE PRZERWAĆ MASAŻU!

Jeżeli spodobało Ci się opowiadanie
wejdź na www.vetoquinol.pl
i skorzystaj ze SPECJALNEJ PROMOCJI.

