

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



**Klonowanie koni**

**Ostre białaczki u psów i kotów**

**Dojrzwianie płciowe ssaków i kisseptyna**

**Autoszczepionki dla zwierząt z uwzględnieniem wymagań legislacyjnych Unii Europejskiej**

**Bakteryjne i grzybicze choroby ryb akwariowych**

**Rola łosi (*Alces alces*) w rozprzestrzenianiu pasożytów**

**Jedzenie gleby przez zwierzęta**

**Choroby układu oddechowego świń – terapia przyczynowa i objawowa**

**Włóknienie błony śluzowej macicy – przyczynek do patogenyzy**

**Habronemoza. Część I. Charakterystyka pasożyta, przebieg i diagnostyka choroby**

**Oporność przeciwdrobnoustrojowa *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii**

**Wyniki międzylaboratoryjnych badań biegłości laboratoriów badających mięso na obecność włośni metodą wytrawiania w województwie wielkopolskim w 2016 r.**

[www.vetpol.org.pl](http://www.vetpol.org.pl)

Egzemplarz bezpłatny

NASZ PRODUKT WSPIERA

REKLAMA  
TV



**FIPRex®**

przeciw pchłom i kleszczom  
u psów i kotów

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



Najwyższa zawartość Fipronilu





# Wybitna ochrona

# Miliardy DAWEK

## Ingelvac CircoFLEX®

Miliardy świń pod ochroną – i liczba ta stale rośnie!

AHPL/CFX/1.61.048



Boehringer  
Ingelheim

# Spis treści

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 324** Od redakcji – A. Schollenberger  
**325** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
**327** XVII posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji – W. Katner  
**328** Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

## Prace poglądowe

- 333** Klonowanie koni – M. Tischner, M. Tischner  
**339** Ostre białaczki u psów i kotów – R. Sapieryński  
**349** Dojrzewanie płciowe ssaków i kisspeptyna – A. Max  
**352** Autoszczepionki dla zwierząt z uwzględnieniem wymagań legislacyjnych Unii Europejskiej – Z. Pejsak, M. Truszczyński  
**354** Bakteryjne i grzybicze choroby ryb akwariowych – J. Antychowicz  
**359** Rola łosi (*Alces alces*) w rozprzestrzenianiu pasożytów – K.J. Filip, A.W. Demiaszkiewicz, A.M. Pyziel  
**363** Jedzenie gleby przez zwierzęta – A. Mirowski, A. Didkowska

## Prace kliniczne i kazuistyczne

- 365** Choroby układu oddechowego świń – terapia przyczynowa i objawowa – Z. Pejsak, M. Truszczyński  
**369** Włóknienie błony śluzowej macicy – przyczynę do patogenezы – M. Katkiewicz  
**371** Habronemoza. Część I. Charakterystyka pasożyta, przebieg i diagnostyka choroby – O. Drewnowska, B. Turek, A. Łoza, A. Urbanik

## Higiena żywności i pasz

- 373** Oporność przeciwdrobnoustrojowa *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2015 r. – K. Wieczorek, J. Osek  
**376** Wyniki międzylaboratoryjnych badań biegłości laboratoriów badających mięso na obecność włośni metodą wytrawiania w województwie wielkopolskim w 2016 r. – M. Różycki, E. Chmurzyńska, E. Biłska-Zajac, J. Karamon, J. Sroka, K. Gradziel-Krukowska, E. Antolak, M. Próchniak, T. Cencek

## 380 Leki weterynaryjne

## Miscellanea

- 384** Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część VII – J. Tropiło  
**388** I Forum Drobiarskie „Kokcydiana” – Czy możemy nie stosować kokcydiostatyków w produkcji drobiarskiej? – M. Rogala  
**389** VETCEE – akredytowany w Europie system kształcenia podyplomowego lekarzy weterynarii – S. Winiarczyk, Ł. Adaszek  
**390** 25-lecie Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – J. Kita  
**391** 25. Ogólnopolska Pielgrzymka Lekarzy Weterynarii na Jasną Górę 11 czerwca 2017 r. – o. J. Brusilo OFMConv

## Recenzje

- 393** Anne-Rose Günzel-Apel, Hartwig Bostedt (Herausgeber): *Reproduktionsmedizin und Neopatologie von Hund und Katze* – Z. Boryczko

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 92 • 2017 • 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 García-Bocanegra (Hiszpania),  
lek. wet. Maciej Gogulski,  
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,  
lek. wet. Tomasz Grupiński,  
prof. dr hab. Tomasz Janowski,  
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,  
prof. dr hab. Roman Lechowski,  
lek. wet. Andrzej Lisowski,  
lek. wet. Wiesław Łada,  
lek. wet. Jacek Mamczur,  
prof. dr Karin Möstl (Austria),  
prof. dr hab. Wojciech Niżański,  
prof. dr hab. Jacek Osek,  
prof. dr hab. Urszula Pasławska,  
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,  
dr hab. Jarosław Popiel,  
lek. wet. Marek Radzikowski,  
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,  
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,  
prof. dr Vasyl Stefanyk (Ukraina),  
prof. dr hab. Paweł Sysa,  
prof. dr hab. Józef Szarek,  
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,  
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,  
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace 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

### Biurowo 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: Foxrabbitt 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

Ostatnio natknąłem się na artykuły dotyczące problemów z płatnościami za usługi lekarzy weterynarii. W jednym z nich przedstawiono dylematy, jakie mają z tym lekarze w Danii (*Vet. Rec.* 2016 doi: 10.1136/vr.103725), a w drugim, zamieszczonym w rubryce „Etyka na co dzień” (*In Practice* 2017, **39**, 142–143), poruszono podobne problemy w Wielkiej Brytanii.

Przy ich lekturze przypomniałem sobie o zamieszczonym w ubiegłym roku (27 sierpnia) na stronie internetowej dziennika „Rzeczpospolita” artykule dziennikarza Tomasza Pietrygi zatytułowanym „Etyka: czy weterynarz może odmówić leczenia psa po wypadku”. W artykule tym dziennikarz opisał swoje odczucia związane z wydarzeniem, w którym sam uczestniczył, gdy zawiózł do przypadkowej lecznicy znalezionego przy drodze zagubionego psa, który uległ wypadkowi. Jak wynika z relacji, pies otrzymał w lecznicy odpowiednią pomoc, z czego jednoznacznie wynika, że tytuł artykułu został celowo zmanipulowany. Oburzenie dziennikarza wywołał fakt, że lekarz zażądał opłaty za usługę, gdyż nie miał umowy z samorządem miejskim na opiekę nad bezdomnymi zwierzętami. Zdaniem autora lekarz sprzeniewierzył się zasadom, które powinny obowiązywać przedstawicieli zawodów zaufania publicznego. Jego zdaniem w opisanej sytuacji usługa powinna być bezpłatna. Zdziwił się też, że w naszym kodeksie etycznym nie ma takich zapisów. Z jego rozumowania wynika, że lekarze weterynarii powinni być zawodowymi miłośnikami Samarytanami, którzy nie tylko bezpłatnie udzielają pomocy, ale za darmo zużywają też należące do nich środki opatrunkowe i leki. Przykładem myślenia dziennikarza może być następujący cytat z jego artykułu: „Postawa tych ludzi, traktujących zwierzę jak towar, pozbawiona jakichkolwiek pozorów, dała mi jednak do myślenia. Może to sygnał, aby dobrze przyjrzeć się zawodom zaufania publicznego, przypomnieć im o ich szczególnej roli, misji?”. Mimo wszystko dziennikarz zapłacił rachunek, a później odnalazł się właściciel psa.

Na stronie internetowej jest możliwość komentowania tekstu przez czytelników, którzy wykazali się zdrowym rozsądkiem. Oto przykłady komentarzy: „Nie owijając w bawełnę postanowił Pan sobie poprawić nastrój za czyjeś pieniądze? To jest praca tych weterynarzy i nie mają absolutnie żadnego obowiązku (nigdy!) pracować za darmo. Jak Pan chce, to może Pan pracować za darmo”, „Przecież lekarze nie odmówili pomocy. Odmówili pomocy za

darmo. Chciał Pan pomóc zwierzęciu, to Pan pomógł, a że odnalazł się właściciel, to zakładam, że zwrócił Panu wydane pieniądze”.

Może nie warto by o tym pisać, ale przedstawiona publikacja unaocznia, jak bywają postrzegani lekarze weterynarii.

Wiemy o tym najlepiej, że leczenie psów i kotów nie jest tanie. Na stronie internetowej „Weterynarza z Gorzowa” słusznie zamieszczono informację: „Opieka nad zwierzętami jest droga”. Usługi weterynaryjne dotyczące małych zwierząt stały się dobrem nie wszystkim dostępnym. Postęp w zakresie leczenia, coraz lepsze wyposażenie lecznic i wdrożenie nowoczesnych metod diagnostycznych rzutują na coraz wyższe ceny ponadstandardowych usług weterynaryjnych.

Lecznice weterynaryjne nie są placówkami filantropijnymi i mają przynosić pracującym w nich lekarzom oraz innym pracownikom godziwy zarobek i pozwalać na doskonalenie warsztatu pracy.

Nie może to jednak oznaczać, że we wszystkich sytuacjach o pomocy chorym zwierzętom ma decydować jedynie zysk. W grę powinna też wchodzić wrażliwość na cierpienie zwierzęcia i niemniej ważna chęć niesienia pomocy jego właścicielowi. W związku z tym pojawiają się dylematy moralne, gdy właściciela zwierzęcia nie stać na leczenie lub gdy znalezionego poranionego w wypadku psa przyniosą dzieci. Jak należy w tej sytuacji postępować, aby nie sprzeciwić się zasadom etycznym?

Aby uzyskać rozeznanie w skali problemu, w Danii przeprowadzono ankietę wśród właścicieli praktyk zajmujących się leczeniem małych zwierząt. Uzyskano odpowiedzi z 195 lecznic, w 33,8% z nich klienci, których nie stać na opłacenie leczenia zdarzają się 3–4 razy w miesiącu, w 24,6% – 5–4 razy, a w 19,5% – 1–2 razy. Odpowiedzi dotyczyły deklaracji odnośnie do możliwości zapłacenia przed podjęciem leczenia.

Dania jest krajem bogatym, w światowym rankingu zaamożności zajmuje siódme miejsce, na pierwszym jest Szwajcaria, na drugim USA; a Polska plasuje się na 36. miejscu. Można mieć pewność, że u nas skala problemu niemożności pokrywania kosztów leczenia psów i kotów jest nieporównanie wyższa niż w krajach, gdzie społeczeństwa są bardziej zamożne.

W niektórych krajach istnieją organizacje wspierające właścicieli zwierząt, których nie stać na ich leczenie. Przede wszystkim dotyczy to Wielkiej Brytanii, w której już pod koniec XIX wieku

powstała dysponująca odpowiednimi funduszami charytatywna organizacja Niebieski Krzyż (Blue Cross), która prowadzi nawet szpitale weterynaryjne, nie mówiąc o Królewskim Stowarzyszeniu dla Zwalczenia Okrucieństwa Wobec Zwierząt (RSCVA) i wielu innych organizacjach. Brytyjczycy są szczególnie wrażliwi na los zwierząt. Niebieski Krzyż, zatrudniający 550 pracowników i skupiający 4 tys. wolontariuszy, prowadzi też całodobową linię telefoniczną, udzielającą wsparcia psychologicznego po utracie psa lub kota.

Ale są zwiastuny, że u nas w tym zakresie coś się dzieje. W 2011 r. wrażliwi na los zwierząt ludzie założyli w Warszawie Fundację Towarzystwo Weterynaryjne. Na jej stronie internetowej (<https://towarzystwoweterynaryjne.org/>) napisano: *Towarzyszyła nam wtedy jedna myśl przewodnia – wsparcie cierpiących fizycznie zwierząt. Pierwszym podjętym przez nas krokiem była pomoc ludziom znajdującym się w trudnej sytuacji materialnej, którzy nie mają możliwości samodzielnego ponoszenia kosztów leczenia swoich czworonogów. Z czasem zdecydowaliśmy się objąć opieką weterynaryjną także zwierzęta porzucone oraz te, które przebywają w domach tymczasowych, bowiem każde z nich ma za sobą smutną, a czasem wręcz tragiczną historię. W naszej fundacyjnej przychodni pracuje fachowy zespół lekarzy weterynarii, który każdego dnia walczy o zdrowie i życie zwierząt. Rokrocznie pomagamy blisko kilkudziesięciu czworonogom, zapewniając im pełne wsparcie ambulatoryjne...*

*...Fundacja realizuje swoje działania statutowe, prowadząc akcje przy wsparciu finansowym sponsorów oraz na ich leczenie. Nad wszystkimi projektami czuwa Rada Naukowa, składająca się ze specjalistów w swoich dziedzinach, która wspiera działania Fundacji od strony merytorycznej.*

Przewodniczącym Rady Naukowej Fundacji jest prof. Krzysztof Kostro, a jej członkiem prof. Andrzej Marian Wernicki, obaj z uczelni w Lublinie. Wspomnianą fundacyjną lecznicą jest Przychodnia Weterynaryjna przy ul. Kijowskiej 11 w Warszawie. W planach jest utworzenie w całej Polsce sieci podobnych przychodni, ale nic nie wiadomo o nowych lecznicach. Zachęcam do zainteresowania się tym godnym poparciem projektem.

Wspomniane na wstępie badania przeprowadzone w Danii potwierdziły wysoki poziom stresu, gdy lekarz jest rozdarty między chęcią niesienia pomocy i możliwością jej udzielenia, a zobowiązaniami wobec właściciela lecznicy i pracujących w niej kolegów, gdyż ma zarabiać pieniądze. Większość respondentów podkreśla brak przygotowania na takie sytuacje,



o których nie ma mowy podczas studiów. Wiek i doświadczenie nie mają tu wielkiego znaczenia, wiadomo jedynie, że kobiety są bardziej wrażliwe i gorzej sobie radzą z takimi sytuacjami. Problemem jest też to, że w Danii, podobnie jak Polsce, w niewielu lecznicach (8,7%) są sformułowane na piśmie procedury odnośnie do prowadzenia klientów niezamożnych. Zasadą jest natomiast, że lekarz omawia z klientem sposób leczenia oraz jego koszty i dostosowuje je, jeżeli jest to możliwe, do możliwości finansowych klienta i jego związku emocjonalnego ze zwierzęciem.

Klienci zaangażowani emocjonalnie z reguły decydują się na leczenie bez względu na koszty. Zawsze wchodzi w grę rozłożenie płatności na raty. Z badań duńskich wynika jednak, że taka opcja częściej jest rozważana w odniesieniu do stałych klientów niż klientów niezamożnych.

Z omówionej pobieżnie ankiety wynika, że kobiety częściej podejmują się leczenia bez względu na koszty i unikają eutanazji jako alternatywy kosztownego leczenia. Kobiety angażują się emocjonalnie i chcą pomóc pacjentowi, dostosowując protokół postępowania, aby był do

udźwignięcia przez niezamożnego klienta. Z kolei wszyscy lekarze, niezależnie od płci, w miarę upływu lat mniej rygorystycznie podchodzą do kwestii finansowych i klientów, których nie stać na leczenie swoich psów i kotów. Oczywiście w granicach rozsądku.

Gdybym więc miał radzić niezamożnemu właścicielowi chorego psa, to poleciłbym mu starszą panią doktor. Znam taką w Warszawie.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **21 marca 2017 r.** W Restauracji Ostoja w Chobienicach odbyła się pożegnalna kolacja z okazji przejścia na emeryturę powiatowego lekarza weterynarii w Wolsztynie Pawła Jaśkiewicza. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Maciej Gogulski.
- **23 marca 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła przekazujące Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 9 marca 2017 r. w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie kontroli urzędowych (dokument nr 10755/1/16 z 19 grudnia 2016 r.) oraz komunikatu Komisji do Parlamentu Europejskiego z 9 stycznia 2017 r. (dokument nr 5068/17) dotyczącego stanowiska Rady w pierwszym czytaniu w sprawie przyjęcia rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych.
- **23–24 marca 2017 r.** W siedzibie Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Poznaniu odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.
- **24 marca 2017 r.** Na Uniwersytecie SWPS we Wrocławiu odbyła się Ogólnopolska Konferencja „Eksport polskiej żywności – wyzwania i perspektywy”. Z ramienia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w konferencji wzięli udział: prezes Jacek Łukaszewicz, Marek Kubica, Marek Wisła i Witold Katner.
- **25 marca 2017 r.** W sali konferencyjnej Domu Lekarza w Katowicach odbył się Zjazd Sprawozdawczy Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **25 marca 2017 r.** W Restauracji Aquarele w Opolu odbył się Zjazd Sprawozdawczy Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowała sekretarz Danuta Pawicka-Stefanko.
- **25 marca 2017 r.** W Hotelu Holiday Inn w Łodzi odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **26 marca 2017 r.** W Gdańskim Parku Naukowo-Technologicznym odbył się Zjazd Sprawozdawczy Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Andrzej Juchniewicz.
- **26 marca 2017 r.** W Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **27 marca 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do przedstawicieli Parlamentu Europejskiego i Komisji Europejskiej, Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE), krajów członkowskich FVE i Vet4+ oraz polskich europosłów, przekazujące stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 9 marca 2017 r. w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie kontroli urzędowych (dokument nr 10755/1/16 z 19 grudnia 2016 r.) oraz komunikatu Komisji do Parlamentu Europejskiego z 9 stycznia 2017 r. (dokument nr 5068/17) dotyczącego stanowiska Rady w pierwszym czytaniu w sprawie przyjęcia rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych.

- **30 marca 2017 r.** W dawnej siedzibie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej przy ul. Grochowskiej w Warszawie odbyła się uroczystość z okazji 25-lecia istnienia Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **1 kwietnia 2017 r.** W Dworze Czarneckiego w Porosły-Kolonia odbył się Zjazd Sprawozdawczy Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **1 kwietnia 2017 r.** W Ośrodku Kormoran w Sulęcinie odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Andrzej Juchniewicz.
- **1 kwietnia 2017 r.** W Hotelu Aviator w Dąbrowie koło Kielc odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Józef Białowas.
- **2 kwietnia 2017 r.** W Restauracji Telimena w Bydgoszczy odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Józef Białowas.
- **2 kwietnia 2017 r.** W auli prof. Kazimierza Markiewicza na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **2 kwietnia 2017 r.** W Sali Narad Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego Oddział w Tarnowie odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Andrzej Juchniewicz.
- **3 kwietnia 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła, przekazujące apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 9 marca 2017 r. do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o dostrzeżenie problemu niedoborów kadrowo-płacowych w inspektoratach weterynarii i wstrzymanie dalszej degradacji Inspekcji Weterynaryjnej poprzez jej dofinansowanie.
- **4 kwietnia 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Prezydenta RP Andrzeja Dudy, premier Beaty Szydło, marszałka Sejmu Marka Kuchcińskiego, przewodniczącego Sejmowej KRiRW Jarosława Sachajko, przewodniczącej Sejmowej Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności Doroty Niedzieli, przewodniczącego Senackiej KRiRW Jerzego Chróścikowskiego, przewodniczącego Sejmowej Komisji Zdrowia Bartosza Arłukowicza, przewodniczącego Senackiej Komisji Zdrowia Waldemara Kraska, szefa Biura Bezpieczeństwa Narodowego Pawła Solocho, marszałka Senatu Stanisława Karczewskiego, ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła, rzecznika praw obywatelskich Adama Bodnara, ministra zdrowia Konstantego Radziwiłła, głównego lekarza weterynarii Pawła Niemczuka, przekazujące stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 9 marca 2017 r. w sprawie projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności oraz ustawy przepisów wprowadzające ustawę o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności z 17 lutego 2017 r.
- **4 kwietnia 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo dementi do ministra zdrowia Konstantego Radziwiłła, w związku z jego pismem w sprawie uwag do projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności zawierającym negatywną ocenę pracy Inspekcji Weterynaryjnej opartą na fałszywych przesłankach. Powyższe dementi zostało przesłane do wiadomości: ministra, członka Rady Ministrów Henryka Kowalczyka, przewodniczącego Rady Służby Publicznej przy Prezesie Rady Ministrów Tadeusza Woźniaka, ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła, ministra cyfryzacji Anny Streżyńskiej, ministra rozwoju i finansów Mateusza Morawieckiego, ministra gospodarki morskiej i żeglugi śródlądowej Marka Gróbarczyka, ministra sprawiedliwości Zbigniewa Ziobro, ministra spraw wewnętrznych i administracji Mariusza Błaszczaka, ministra środowiska Jana Szyszko, prezesa Urzędu Ochrony Konkurencji i Konsumentów Marka Niechciała oraz głównego lekarza weterynarii Pawła Niemczuka.
- **4 kwietnia 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła i wszystkich wojewodów, przekazujące odpowiedź szefa służby cywilnej Dobrosława Dowiat-Urbańskiego na stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 14 grudnia 2016 r. w sprawie uregulowania zasad przyznawania dodatków funkcyjnych dla powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców.
- **6 kwietnia 2017 r.** W siedzibie Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Poznaniu odbyło się posiedzenie Komitetu organizacyjnego XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii.
- **6 kwietnia 2017 r.** W gmachu Sejmu odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz i Witold Katner.
- **6 kwietnia 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do premier Beaty Szydło, ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła oraz minister rodziny, pracy i polityki społecznej Elżbiety Rafalskiej w sprawie projektu ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę.
- **7 kwietnia 2017 r.** W Centrum Zdrowia i Wypoczynku Ikar Plaza w Kołobrzegu odbył się Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.



## XVII posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VI kadencji

Posiedzenie odbyło się 9 marca br. w Poznaniu, w siedzibie Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Prezes Jacek Łukaszewicz podziękował za gościnę i pogratulował nowej siedziby, co członkowie Rady nagrodzili oklaskami.

Posiedzenie rozpoczęło się od wspomnienia zmarłego 19 grudnia 2016 r. dr. Jacka Krzemińskiego, długoletniego pracownika Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, redaktora „Życia Weterynaryjnego”, rzecznika prasowego KRLW, związanego z samorządem od początku jego istnienia. Rada uczciła Jego pamięć minutą ciszy.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował członków Krajowej Rady o rejestracji Komitetu Inicjatywy Ustawodawczej Ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynarii i Żywności. W prasie ogólnopolskiej ukazało się też ogłoszenie, które było prawnym wymogiem rozpoczęcia akcji zbierania podpisów. W celu nagłośnienia inicjatywy samorządu lekarsko-weterynaryjnego prezes Jacek Łukaszewicz oraz członek Krajowej Rady Marek Wiśła wzięli udział w konferencji prasowej w Centrum Prasowym Polskiej Agencji Prasowej, na której zaprezentowali dziennikarzom projekt ustawy o Państwowej Inspekcji Weterynarii i Żywności. Jednocześnie Jacek Łukaszewicz poinformował, że wraz z zarejestrowaniem Komitetu Inicjatywy Ustawodawczej rozpocznie się drugi etap kampanii medialnej, który będzie połączony ze zbieraniem podpisów. Kampania będzie obecna na portalu Facebook, gdzie pojawią się spoty i banery zachęcające do składania podpisów. Wydrukowane zostaną ulotki oraz plakaty zachęcające lekarzy weterynarii do zbierania podpisów, a obywateli do ich składania. W tym celu zmodyfikowana została strona [www.bezpieczna-zywnosc.pl](http://www.bezpieczna-zywnosc.pl), gdzie można ściągnąć listy do zbierania podpisów. Deklaracje pomocy złożyli szefowie zaprzyjaźnionych samorządów zawodowych: prezes Naczelnej Rady Lekarskiej Maciej Hamankiewicz oraz prezes Naczelnej Rady Pielęgniarek i Położnych Zofia Małas.

Następnie prezesi okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych złożyli sprawozdanie z przebiegu akcji zbierania podpisów w ich regionach. Jacek Łukaszewicz zaapelował o większą aktywność i przypomniał, że samorząd ma na to 3 miesiące.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował członków Krajowej Rady o szczegółach przebiegu współpracy z Weterynaryjnym Organem Statutowym Republiki Kirgizkiej. Tak zwany program twinningowy

będzie trwał 14 miesięcy, a jego celem będzie przeprowadzenie analizy prawa Kirgizji oraz opracowanie aktów prawnych, na podstawie których ma funkcjonować tamtejszy samorząd lekarsko-weterynaryjny, a także kodeksu etyki weterynaryjnej. Program sfinansuje Międzynarodowy Fundusz Rozwoju Rolnictwa (International Fund for Agricultural Development – IFAD). Prezes poinformował, że marcu br. zostanie podpisana umowa pomiędzy Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną i Kirgizją w celu rozpoczęcia realizacji programu i uruchomienia środków na dofinansowanie. Rada jednomyślnie zgodziła się na zawarcie umowy wdrażającej to porozumienie.

Podczas posiedzenia prezes Jacek Łukaszewicz przekazał informację dotyczącą działań mających na celu wprowadzenie prawnego obowiązku elektronicznego znakowania psów w Polsce. Powiedział, że w tej sprawie odbyło się posiedzenie Zespołu ds. Obszarów Wiejskich, Wsi i Rolnictwa Komisji Wspólnej Rządu i Samorządu Terytorialnego, podczas którego rozwił wątpliwości strony rządowej dotyczące wysokich kosztów utworzenia takiego systemu informatycznego, pod warunkiem że zbuduje się go na bazie WetSystems. Komisja wniosowała o przyspieszenie prac w tym zakresie oraz włączenie do nich przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Urzędnicy Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi zadeklarowali uzgodnienia międzyresortowe na koniec roku. Jednocześnie nad podobnymi rozwiązaniami legislacyjnymi pracuje Parlamentarny Zespół Przyjaciół Zwierząt. W tej sprawie Jacek Łukaszewicz spotkał się z przewodniczącym tego Zespołu.

Członkowie Rady zajęli się następnie problemem związanym z wystawianiem paszportów dla zwierząt towarzyszących i wprowadzaniem danych do bazy WetSystems. Do prezesów okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych zostało wysłane pismo z prośbą o uczulenie lekarzy na przestrzeganie uchwały Krajowej Rady co do liczby wydawanych paszportów oraz przypomnienie, że jeżeli lekarz nie przestrzega terminu wprowadzenia danych do bazy WetSystem, może być wykreślony z listy lekarzy uprawnionych do wydawania paszportów.

Maciej Gogulski poruszył kwestię obciążenia przez okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną niesolidnego lekarza kosztem wprowadzenia paszportu. Rada jednomyślnie poparła ten pomysł i zdecydowała o przygotowaniu nowelizacji przepisów,

tak aby od lekarzy, którzy spóźnili się z wpisaniem paszportów do bazy, okręgowe izby mogły pobierać opłaty za ich wprowadzenie.

Jednocześnie na wniosek Piotra Żmudy prezesa Izby Małopolskiej Krajowa Rada zajęła się nowelizacją uchwały nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszcanych w celach niehandlowych. Wniosek sprowadzał się do wydłużenia terminu wpisywania paszportów z 3 do 5 dni. Krajowa Rada przyjęła wniosek Piotra Żmudy.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna przyjęła także relację z prac nad Krajowym Planem Zwalczenia Oporności na Środki Przeciwdrobnoustrojowe. Do końca bieżącego roku każdy kraj Unii Europejskiej musi przygotować taki plan. W wytycznych OIE to samorząd lekarsko-weterynaryjny jest wskazany jako ciało wiodące w tych pracach. Prace nad Krajowym Planem Zwalczenia Oporności na Środki Przeciwdrobnoustrojowe rozpoczęło obecnie Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi, zapraszając do nich Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, uczelnie oraz Stowarzyszenie Polprowet. Odbyły się już spotkania robocze w tej sprawie. Obecnie na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii przygotowana jest uchwała o dobrej praktyce stosowania antybiotyków oraz strategia oszczędzania antybiotyków w Polsce. Będą tam wszystkie wnioski samorządu dotyczące potrzebnych zmian w ustawach.

Podczas posiedzenia członkowie Rady wysłuchali sprawozdania z prac Komitetu organizacyjnego XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii, który odbędzie się 23–25 czerwca 2017 r. Przyjęto również sprawozdanie prezesa Zarządu Fundacji Lekarzy Weterynarii „Senior” z działalności w 2016 r. Andrzej Juchniewicz powiedział, że budżet Fundacji jest bardzo skromny i zaapelował o przekazywanie 1% podatku na jej konto. Maciej Gogulski zaproponował, a Rada jednomyślnie zdecydowała, że pieniądze z opłat od lekarzy, którzy spóźnili się z wpisaniem paszportów do WetSystems izby okręgowe mogły przekazywać na konto Fundacji. Krajowa Rada zgodziła się również z apelem Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie podjęcia digitalizacji i archiwizacji dokumentów, książek i zapisków wytworzonych w XIX i XX wieku w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, a obecnie przechowywanych w Narodowym Uniwersytecie Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii we Lwowie. Marek Kubica powiedział, że należy w jakiś sposób zabezpieczyć te dokumenty, gdyż są spuścizną polskich lekarzy weterynarii. Wniosek spotkał z szerokim poparciem członków

Rady. Utworzono specjalny 4-osobowy zespół, który zajmie się tą sprawą.

Rada zdecydowała również o przyznaniu odznaki honorowej „Meritus” Zasłużony dla Samorządu Lekarzy Weterynarii następującym osobom: Dariuszowi Kwaśniewiczowi, Pawłowi Jerzykowskiemu, Tomaszowi Kędzierskiemu, Krzysztofowi Millerowi, Justynie Lipko-Przybylskiej, Alinie Borkowskiej, Ewie Paziak-Fijałkowskiej, Jerzemu Harmacie, Wojciechowi Wójcikowi, Urszuli Dobosz, Katarzynie Gaworskiej-Raszczyk, Romanowi Szotowi, Januszowi Dołowemu, Januszowi Lechowi i Maciejowi Prostowi.

Maciej Bachurski poinformował, że Rada Izby Kujawsko-Pomorskiej zdecydowała o przyznaniu odznaki honorowej

prezesowi Jackowi Łukaszewiczowi, a następnie wręczył odznakę prezesowi.

Rada zdecydowała również o przyznaniu dofinansowań następującym imprezom: VII Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum, zlot motocyklowy Vetridders, Weekend Windsurfingowy, Mistrzostwa Jachtów Kabinowych i Mistrzostwa w Strzelectwie Myśliwskim.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jednomyślnie przyjęła uchwałę w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2018 r. Jej minimalną miesięczną wysokość określono na 40 zł, z czego okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne mają odprowadzać co miesiąc na konto Krajowej Izby

Lekarsko-Weterynaryjnej 30%, czyli 12 zł. Oznacza to, że wysokość składki pozostaje bez zmian w porównaniu do 2017 r.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna przyjęła również uchwałę w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na 2017 r. Zaaprobowała także wniosek Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie dofinansowania utylizacji domków kempingowych w zlikwidowanym ośrodku wypoczynkowym w Międzyzdrojach.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/012/01/17

Warszawa, 23 marca 2017 r.

Pan

Krzysztof Jurgiel

Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W załączeniu przekazuję Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 marca 2017 r. w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie kontroli urzędowych (dokument nr 10755/1/16 z dnia 19 grudnia 2016 r.) oraz Komunikatu Komisji do Parlamentu Europejskiego z dnia 9 stycznia 2017 r. (dokument nr 5068/17) dotyczącego stanowiska Rady w pierwszym czytaniu w sprawie przyjęcia rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych, w którym wyrażamy oburzenie z powodu usunięcia przez Komisję Europejską poprawek wprowadzonych do wspomnianego projektu rozporządzenia przez Parlament Europejski. Dokument ten, w obecnym kształcie, stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego. Z tego powodu zwracam się z uprzejmą prośbą o zapoznanie się z treścią przedłożonego stanowiska oraz rozważenie podjęcia kroków na forum międzynarodowym w celu zmiany zapisów narażających na szwank zdrowie konsumentów żywności – czyli nas wszystkich.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/012/01/17 Warszawa, 27 marca 2017 r.

Pan

Czesław Siekierski

President of the Committee on Agriculture and Rural Development (AGRI)

European Parliament

W załączeniu przekazuję Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 marca 2017 r. w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie kontroli

urzędowych (dokument nr 10755/1/16 z dnia 19 grudnia 2016 r.) oraz Komunikatu Komisji do Parlamentu Europejskiego z dnia 9 stycznia 2017 r. (dokument nr 5068/17) dotyczącego stanowiska Rady w pierwszym czytaniu w sprawie przyjęcia rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych, w którym wyrażamy oburzenie z powodu usunięcia przez Komisję Europejską poprawek wprowadzonych do wspomnianego projektu rozporządzenia przez Parlament Europejski. Dokument ten, w obecnym kształcie, stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego. Z tego powodu zwracam się z uprzejmą prośbą o zapoznanie się z treścią przedłożonego stanowiska oraz rozważenie podjęcia kroków na forum międzynarodowym w celu zmiany zapisów narażających na szwank zdrowie konsumentów żywności – czyli nas wszystkich.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Pan Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie,

W nawiązaniu do komunikatu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dotyczącego *Rozporządzenia UE w sprawie kontroli urzędowych (...) przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego* (2013/0140/COD), pragnę poinformować, że Rozporządzenie zostało przyjęte przez Parlament Europejski dnia 15 marca 2017 r. podczas posiedzenia plenarnego w Strasbourgu i oczekuje na wpisanie do Dziennika Urzędowego Unii Europejskiej.

Niemniej jednak, uważam argumenty przedstawione w stanowisku Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za uzasadnione. Dlatego, w trosce o ochronę zdrowia publicznego, skieruję do Komisji Europejskiej pytanie dotyczące możliwych zagrożeń wynikających z egzekwowania postanowień Rozporządzenia przez państwa członkowskie.

Z wyrazami szacunku

Jarosław Kalinowski



KILW/012/01/17

Warszawa, 3 kwietnia 2017 r.

Pan  
Krzysztof Jurgiel  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W dniu 23 maja 2016 roku przekazałem na ręce Pana Ministra pismo o sygnaturze KILW/03210/01/16 w sprawie analizy sytuacji finansowej pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Pismo było wynikiem naszej rozmowy, która odbyła się podczas spotkania z Panem Ministrem w dniu 12 maja 2016 roku i zawierało, na Pana życzenie, wspomnianą analizę. Niestety, do dzisiaj nie otrzymaliśmy na nie odpowiedzi. Przesyłam więc w załączeniu apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 marca 2017 r. do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o dostrzeżenie problemu niedoborów kadrowo-płacowych w inspektoratach weterynarii i wstrzymanie dalszej degradacji Inspekcji Weterynaryjnej poprzez jej dofinansowanie. Ze względu na lawinowe pogarszanie się sytuacji finansowej pracowników Inspekcji Weterynaryjnej zwracam się w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z prośbą o odpowiedź na wspomniane pismo oraz pilne podjęcie działań mających na celu dofinansowanie Inspekcji Weterynaryjnej.

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

W załączeniu:

1. Apel Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 marca 2017 r. do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o dostrzeżenie problemu niedoborów kadrowo-płacowych w inspektoratach weterynarii i wstrzymanie dalszej degradacji Inspekcji Weterynaryjnej poprzez jej dofinansowanie
2. Pismo o sygnaturze KILW/03210/01/16 z dnia 23 maja 2016 roku skierowane do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi

ŻW.bhż.850.48.2017

Warszawa, 3 kwietnia 2017 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA I ROZWOJU WSI  
Podsekretarz Stanu  
Ewa Lech

Pan  
Jacek Łukaszewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,

W odpowiedzi na pismo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 23 marca 2017 r., znak KILW/012/01/17, dotyczące rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie kontroli urzędowych, uprzejmie przekazuję następujące informacje.

Przedmiotowe rozporządzenie zostało przyjęte przez Parlament Europejski 15 marca 2017 roku i wejdzie w życie dwadzieścia dni po ogłoszeniu w Dzienniku Urzędowym UE. Stosowanie większości jego przepisów rozpocznie się w grudniu 2019 roku.

Nawiązując do poruszanej w piśmie kwestii przepisów dotyczących kontroli produkcji i przywozu żywności pochodzenia zwierzęcego, uprzejmie informuję, że brzmienie tych przepisów zostało ustalone w wyniku negocjacji między Komisją, Radą (czyli państwami członkowskimi zorganizowanymi na poziomie unijnym) oraz Parlamentem Europejskim. Należy podkreślić, że pierwotne zapisy wniosku przedstawionego przez Komisję zawierały bardzo ogólne zapisy, przekazując jednocześnie Komisji szerokie i również ogólne uprawnienia do wydawania aktów delegowanych regulujących precyzyjniej zasady kontroli zwierząt, mięsa i produktów pochodzenia zwierzęcego. Podczas negocjacji prowadzonych w Radzie Polska konsekwentnie prezentowała stanowisko, zgodnie z którym ewentualne nowe przepisy w tym zakresie powinny zasadniczo zawierać te rozwiązania dotyczące kontroli, które są obecnie stosowane w oparciu o przepisy prawa żywnościowego, gdyż zapewniają one właściwy poziom bezpieczeństwa żywności. Polska postulowała również o możliwie szczegółowe wskazanie pewnych rozwiązań (częstotliwość kontroli, rodzaj personelu wykonującego kontrole) wprost do tekstu projektu.

W wyniku uzgodnień w projekcie został uwzględniony szereg uwag zgłaszanych przez Polskę (i inne państwa członkowskie) dotyczących bardziej precyzyjnego i bliższego

## NOWOŚĆ!

### Analizator Immunofluorescencyjny RS-6600



m. in. progesterone, LH, T4, cCRP i inne

## NOWOŚĆ!

### Analizator biochemiczny EPOLL 200 AUTOMAT



odcynniki płynne gotowe do użycia

### Analizatory hematologiczne EXIGO/EXIGO EOS



możliwość oznaczania z kapilary 20µL

### Analizator moczu SH-500



oznaczanie m. in. alb., kreat., wapń

obecny zasadom zapisu zasad kontroli żywności. Jednak logika procesu negocjacji wymusza zgodę na pewne odstępowania od pierwotnego stanowiska negocjujących stron, w związku z czym tekst kompromisowy nie odpowiada w pełni postulatowi przedstawianemu przez Polskę, nadal jednak należy uznać, że zapewnia on właściwy poziom bezpieczeństwa publicznego.

Należy podkreślić, że powyższe rozporządzenie będzie podstawowym aktem regulującym sposób postępowania organów kontroli żywności, ale jednocześnie będą opracowywane i przyjmowane przepisy wykonawcze do tego rozporządzenia, ustalające szczegółowe zasady kontroli żywności. Uprzejmie informuję, że w tych dalszych pracach Polska nadal będzie forsować rozwiązania mające na celu zapewnienie właściwego poziomu bezpieczeństwa żywności produkowanej i wprowadzanej na rynek Unii Europejskiej.

Z poważaniem  
Ewa Lech

KILW/012/01/17

Warszawa, 4 kwietnia 2017 r.

Pan  
Andrzej Duda  
Prezydent RP  
Kancelaria Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej

Przesyłam w załączeniu Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 marca 2017 r. w sprawie projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności oraz ustawy przepisy wprowadzające ustawę o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności z dnia 17 lutego 2017 r. Jednocześnie, w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, zwracam się z prośbą o zapoznanie się z jego treścią ze względu na wagę poruszanych w nim problemów, niezwykle istotnych dla dalszego funkcjonowania nadzoru nad bezpieczeństwem zdrowym żywności w Polsce.

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

KILW/012/05/16 Warszawa, 4 kwietnia 2017 r.

Pan  
Adrian Czubak  
Wojewoda Opolski

W związku z otrzymywanymi informacjami o obniżaniu wynagrodzeń powiatowym lekarzom weterynarii i ich zastępcom w związku z wejściem w życie ustawy z dnia 23 września 2016 r. o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2016 r., poz. 1605) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna dnia 14 grudnia 2016 r. podjęła Stanowisko w sprawie uregulowania zasad przyznawania dodatków funkcyjnych dla powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców, które zostało do Pana przesłane przy piśmie o sygnaturze KILW/012/05/16 z dnia 3 stycznia 2017 roku. Powyższe stanowisko przesłaliśmy również do Szefa Służby Cywilnej.

W otrzymanej odpowiedzi Szef Służby Cywilnej Dobrosław Dowiata-Urbański odniósł się między innymi do sposobu ustalania wysokości wynagrodzenia powiatowego lekarza weterynarii i jego zastępców i podzielił w tym zakresie nasze wątpliwości wskazując przy tym jednoznacznie: „...pragnę podkreślić, że na żadnym etapie wstępnych analiz i prac przygotowawczych, prowadzonych nad ww. projektem rozporządzenia, nie proponowałem i nie proponuję obniżenia dotychczasowego wynagrodzenia

zasadniczego na stanowiskach powiatowego lekarza i jego zastępcy. Należy zauważyć, że działanie takie byłoby niezgodne z obowiązującym zarządzeniem Szefa Służby Cywilnej nr 3 z dnia 30 maja 2012 r. w sprawie standardów zarządzania zasobami ludzkimi w służbie cywilnej. W części IV. Motywowanie wyraźnie wskazano, że wynagrodzenie zasadnicze pracownika nie może być zmniejszane w związku z otrzymywaniem dodatków. Uważam, że obniżenie dotychczasowego wynagrodzenia zasadniczego na ww. stanowiskach miałoby negatywny wpływ na budowę zaangażowania pracowników w pracę na rzecz urzędu i wykonywanie przez nich zadań.”

Proszę o wzięcie pod uwagę załączonego pisma i podjęcie działań z poszanowaniem praw przysługujących powiatowym lekarzom weterynarii i ich zastępcom.

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

Załączniki:

1. Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2016 r. w sprawie uregulowania zasad przyznawania dodatków funkcyjnych dla powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców
2. Pismo Szefa Służby Cywilnej Dobrosława Dowiata-Urbańskiego z dnia 9 lutego 2017 r. o znaku DSC.FSC.120.1.2016/2017.IKR

Otrzymują:

1. Paweł Hrenia – Wojewoda Dolnośląski, Dolnośląski Urząd Wojewódzki we Wrocławiu, pl. Powstańców Warszawy 1, 50-153 Wrocław
2. Mikołaj Bogdanowicz – Wojewoda Kujawsko-Pomorski, Kujawsko-Pomorski Urząd Wojewódzki, ul. Jagiellońska 3, 85-950 Bydgoszcz
3. Przemysław Czarnek – Wojewoda Lubelski, Lubelski Urząd Wojewódzki w Lublinie, ul. Spokojna 4, 20-914 Lublin
4. Władysław Dajczak – Wojewoda Lubuski, Lubuski Urząd Wojewódzki w Gorzowie Wielkopolskim, ul. Jagiellończyka 8, 66-400 Gorzów Wielkopolski
5. Zbigniew Rau – Wojewoda Łódzki, Łódzki Urząd Wojewódzki w Łodzi, ul. Piotrkowska 104, 90-926 Łódź
6. Józef Pilch – Wojewoda Małopolski, Małopolski Urząd Wojewódzki w Krakowie, ul. Basztowa 22, 31-156 Kraków
7. Zdzisław Sipiera – Wojewoda Mazowiecki, Mazowiecki Urząd Wojewódzki w Warszawie, pl. Bankowy 3/5, 00-950 Warszawa
8. Ewa Leniart – Wojewoda Podkarpacki, Podkarpacki Urząd Wojewódzki w Rzeszowie, ul. Grunwaldzka 15, 35-959 Rzeszów
9. Bohdan Józef Paszkowski – Wojewoda Podlaski, Podlaski Urząd Wojewódzki, ul. Mickiewicza 3, 15-213 Białystok
10. Dariusz Drelich – Wojewoda Pomorski, Pomorski Urząd Wojewódzki w Gdańsku, ul. Okopowa 21/27, 80-810 Gdańsk
11. Jarosław Wieczorek – Wojewoda Śląski, Śląski Urząd Wojewódzki w Katowicach, Jagiellońska 25, 40-032 Katowice
12. Agata Wojtyszek – Wojewoda Świętokrzyski, Świętokrzyski Urząd Wojewódzki w Kielcach, Al. IX Wieków Kielc 3, 25-516 Kielce
13. Artur Chojcecki – Wojewoda Warmińsko-Mazurski, Warmińsko-Mazurski Urząd Wojewódzki w Olsztynie, Al. Marsz. J. Piłsudskiego 7/9, 10-575 Olsztyn
14. Zbigniew Hoffmann – Wojewoda Wielkopolski, Wielkopolski Urząd Wojewódzki w Poznaniu, al. Niepodległości 16/18, 61-713 Poznań
15. Krzysztof Kozłowski – Wojewoda Zachodniopomorski, Zachodniopomorski Urząd Wojewódzki w Szczecinie, ul. Wały Chrobrego 4, 70-502 Szczecin



KILW/012/05/16

Warszawa, 4 kwietnia 2017 r.

Pan  
Krzysztof Jurgiel  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W dniu 27 grudnia 2016 r. przekazałem na ręce Pana Ministra Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2016 r. w sprawie uregulowania zasad przyznawania dodatków funkcyjnych dla powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców (w zał.), w którym Rada Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wyraziła protest wobec niezgodnych z obowiązującym prawem propozycji wynagradzania powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców w związku z wejściem w życie ustawy z dnia 23 września 2016 r. o zmianie niektórych ustaw w celu ułatwienia zwalczania chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2016 r., poz. 1605) z prośbą o pilne rozwiązanie problemu. Do dzisiaj nie otrzymaliśmy na nie odpowiedzi.

Powyższe stanowisko przesłaliśmy również do Szefa Służby Cywilnej. W otrzymanej odpowiedzi Szef Służby Cywilnej Dobrosław Dowiat-Urbański poruszył niezwykle istotne kwestie powstałe po wejściu w życie przywołanej powyżej ustawy, a mianowicie:

- utratę przez urzędujących powiatowych lekarzy weterynarii i ich zastępców statusu pracownika lub urzędnika służby cywilnej, co po ich odwołaniu skutkuje zakończeniem stosunku pracy w służbie cywilnej wskazując przy tym, że jest to unormowanie zdecydowanie bardziej niekorzystne niż analogiczne przepisy wprowadzone ustawą z dnia 30 grudnia 2015 r. o zmianie ustawy o służbie cywilnej oraz niektórych innych ustaw,
- konieczność nowelizacji rozporządzenia Prezesa Rady Ministrów z dnia 29 stycznia 2016 r. w sprawie określenia stanowisk urzędniczych, wymaganych kwalifikacji zawodowych, stopni służbowych służby urzędników służby cywilnej, mnożników do ustalania wynagrodzenia oraz szczegółowych zasad ustalania i wypłacania innych świadczeń przysługujących członkom korpusu służby cywilnej (Dz.U. z 2016 r., poz. 125).

Odnosił się też do sposobu ustalania wysokości wynagrodzenia powiatowych lekarzy weterynarii i jego zastępców i podzielił w tym zakresie nasze wątpliwości wskazując przy tym jednoznacznie: „...pragnę podkreślić, że na żadnym etapie wstępnych analiz i prac przygotowawczych, prowadzonych nad ww. projektem rozporządzenia, nie proponowałem i nie proponuję obniżenia dotychczasowego wynagrodzenia zasadniczego na stanowiskach powiatowego lekarza i jego zastępcy. Należy zauważyć, że działanie takie byłoby niezgodne z obowiązującym zarządzeniem Szefa Służby Cywilnej nr 3 z dnia 30 maja 2012 r. w sprawie standardów zarządzania zasobami ludzkimi w służbie cywilnej. W części IV. Motywowanie wyraźnie wskazano, że wynagrodzenie zasadnicze pracownika nie może być zmniejszane w związku z otrzymywaniem dodatków. Uważam, że obniżenie dotychczasowego wynagrodzenia zasadniczego na ww. stanowiskach miałyby negatywny wpływ na budowę zaangażowania pracowników w pracę na rzecz urzędu i wykonywanie przez nich zadań”.

W związku z powyższym proszę Pana Ministra o odniesienie się do poruszonych kwestii oraz o podjęcie zdecydowanych kroków w celu rozwiązania powyższych problemów zgodnie z obowiązującym prawem.

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

KILW/061/02/17 Warszawa, 4 kwietnia 2017 r.

Pan  
Konstanty Radziwiłł  
Minister Zdrowia

W związku z umieszczeniem w piśmie sygnowanym znakiem PRL.022.891.2016.BZ z dnia 27 lutego 2017 r., dotyczącym uwag do projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności oraz projektu ustawy zawierającej przepisy wprowadzające – nieprawdziwych informacji, zgłaszam stanowcze dementi do oceny pracy Inspekcji Weterynaryjnej przytoczonej na stronach 2 i 3 rzeczonoego pisma.

Ocena opiera się na fałszywych przesłankach i niedostatecznej analizie danych zebranych w systemie RASFF. Jedyny obecnie oficjalny raport roczny dotyczy 2015 r., w którym stwierdzono 24 zgłoszenia (str. 41) z obszaru Polski w zakresie notyfikacji podyktowanej patogennymi drobnoustrojami. Więcej zgłoszeń odnotowały Państwa: Szwecja (25), Austria (25), Litwa (26), Dania (38), Belgia (55), Niemcy (66), Włochy (81), Francja (86), Wielka Brytania (103) i Holandia (105). Jak czytamy w Raporcie, w zakresie skażenia pałeczką Salmonella zauważono wzrost ogólnej liczby przypadków, mimo spadku ilości zgłoszeń. Zgłoszenia dotyczyły przede wszystkim wykrycia patogenów w liściach pieprzu żuwego (78) z Bangladeszu oraz nasion sezamu (64) pochodzących z Indii.

Za 2016 r. jeszcze nie ogłoszono raportu rocznego, ale w zebranych danych nie stwierdza się wyjątkowo dużej ilości zgłoszeń z obszaru Polski, w zakresie skażenia pałeczką Salmonella – bo było ich tylko 3. Zgłoszenia dotyczyły schłodzonych kurczaków, mrożonych skrzydeł indyjskich i mrożonego kebaba z indyka (na ogółem 53 przypadki wykrycia pałeczek Salmonella w mięsie drobiowym i produktach z mięsa drobiowego). Dlatego nie można powiedzieć, że cyt. „produkty pochodzenia zwierzęcego wyprodukowane w Rzeczypospolitej Polskiej, w szczególności drób i produkty drobiowe, są bardzo często zgłaszane do ww. systemu ze względu na ich duże zanieczyszczenie patogennymi pałeczkami Salmonella”.

Wykrycie 7 przypadków pałeczek Salmonella w jajach pochodzących z Polski, dotyczą w trzech przypadkach: nr 2016.1437 z dnia 19.10.2016; nr 2016.1446 z 21.10.2016; 2016.1476 z dnia 26.10.2016 – powiadomienia tego samego stwierdzenia pałeczek Salmonella w jajach. We wszystkich 3 powiadomieniach jest zawarta informacja: „Salmonella Enteritidis in chicken eggs, possible link to multi-country outbreak reported in news 16-824”, powiadomienia dotyczą podmiotu WNI PL30291302. Powiadomienie nr 2016.1827 z dnia 31.12.2016 r. dotyczy również tego samego podmiotu.

Kolejne 3 powiadomienia: 2016.1653 z dnia 30.11.2016, 2016.1684 z dnia 5.12.2016 i 2016.1713 z dnia 07.12.2016 r. dotyczą 3 odrębnych przypadków stwierdzenia Salmonella w jajach lub produktach pochodnych, ale czynnikiem wspólnym jest firma o numerze identyfikacyjnym WNI14659435. Firma ta nie posiada własnych środków transportu lub magazynowania. Na jej zlecenie zewnętrzne firmy transportowe dostarczają jaja bezpośrednio z punktów pakowania do odbiorców zgodnie z dokumentem dostawy. Z wiadomości zawartych w powiadomieniach, możemy się dowiedzieć, że sprawdzono, czy w tych przypadkach był jakiś związek z WNI PL30291302 i z powiadomieniem nr 16-824, ale zostało to wykluczone przez IW. Nie określono źródła zakażenia.

Po analizie można powiedzieć, że ze wszystkich przypadków stwierdzonych pałeczek Salmonella w jajach, dotyczą one jedynie trzech zdarzeń, co przy największym eksporcie produktów drobiowych w Unii Europejskiej, jakim jest Polska, nie może być poczytywane za *bardzo częste występowanie*

pałeczek *Salmonella* w produktach spożywczych pochodzenia drobiowego.

Zarzucanie służbom weterynaryjnym, że produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego są oceniane niepozytywnie: „*Tęgo samego nie można powiedzieć o produktach pochodzenia zwierzęcego*”, jest absurdalne, gdyż właśnie wykrycie w produkcie spożywczym czynnika patogennego powoduje wycofanie go z obrotu, tym samym ochronę konsumenta. Dzięki wykrywaniu skażeń patogenami produktów spożywczych – chroni się konsumenta. Dlatego w oczywisty sposób powinna obowiązywać reguła: jak najlepsze metody diagnostyczne i więcej wykryć *Salmonelli* w produkcie i jak najmniej zakażeń u konsumenta. Trudno wyobrazić sobie gorszy scenariusz, w którym produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego są skażone pałeczkami *Salmonella* i nie jest to wykrywane, stwarzając realne ryzyko zakażeń u ludzi.

Uprzejmie proszę o przyjęcie rzeczowego sprostowania, i opieranie się na rzetelnej analizie przypadków RASFF przy formułowaniu wniosków dotyczących przypadków wykrywania skażeń produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego czynnikami patogennymi.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Do wiadomości:

1. Henryk Kowalczyk – Minister, Członek Rady Ministrów, Kancelaria Prezesa Rady Ministrów, Aleje Ujazdowskie 1/3, 00-001 Warszawa
2. Tadeusz Woźniak – Przewodniczący Rady Służby Publicznej przy Prezesie Rady Ministrów, Kancelaria Prezesa Rady Ministrów, Al. Ujazdowskie 1/3, 00-001 Warszawa
3. Krzysztof Jurgiel – Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa
4. Anna Streżyńska – Minister Cyfryzacji, ul. Królewska 27, 00-060 Warszawa
5. Mateusz Morawiecki – Minister Rozwoju i Finansów, ul. Świętokrzyska 12, 00-916 Warszawa
6. Marek Gróbarczyk – Minister Gospodarki Morskiej i Żeglugi Śródlądowej, ul. Nowy Świat 6/12, 00-400 Warszawa
7. Zbigniew Ziobro – Minister Sprawiedliwości Prokurator Generalny, Al. Ujazdowskie 11, 00-950 Warszawa
8. Mariusz Błaszczak – Minister Spraw Wewnętrznych i Administracji, ul. Batorego 5, 02-591 Warszawa
9. Jan Szyszko – Minister Środowiska, ul. Wawelska 52/54, 00-922 Warszawa
10. Marek Niechciał – Prezes Urzędu Ochrony Konkurencji i Konsumentów, Plac Powstańców Warszawy 1, 00-001 Warszawa
11. Paweł Niemczuk – Główny Lekarz Weterynarii, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa

KILW/0281/02/17

Warszawa, 6 kwietnia 2017 r.

Pani  
Beata Szydło  
Prezes Rady Ministrów

Mając na uwadze prowadzone prace nad projektem ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, reprezentując samorząd lekarsko-weterynaryjny, zwracam się o uwzględnienie w projekcie rzeczonyj ustawy wskazanej niżej poprawki.

Regulacje zawarte w projekcie ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę odnoszą się wyłącznie do różnorodnych placówek handlowych prowadzących sprzedaż detaliczną i hurtową

różnego rodzaju towarów i poprzez to, co do zasady, nie znajdują zastosowania do zakładów leczniczych dla zwierząt działających w oparciu o ustawę z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2017 r. poz. 188 t.j.) których ewidencję prowadzą okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne, bowiem przedmiotem ich działania jest świadczenie usług z zakresu medycyny weterynaryjnej mających na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, a nie prowadzenie działalności sprzedażowej.

Jednakże należy pamiętać, że, zgodnie z art. 2 ust. 1 pkt 8 przywołanej wyżej ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt w zakresie usługi weterynaryjnej świadczonej przez te zakłady wchodzi również wykonywanie detalicznego obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi, paszami leczniczymi oraz wyrobami medycznymi przeznaczonymi dla zwierząt, na zasadach określonych w odrębnych przepisach. Co więcej także art. 68 ust. 2 ustawy Prawo farmaceutyczne wprost wskazuje, że obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi zakupionymi w hurtowni farmaceutycznej produktami leczniczymi weterynaryjnymi może być prowadzony wyłącznie w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt, z zastrzeżeniem, że obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza mogą również prowadzić przedsiębiorcy po zgłoszeniu wojewódzkiemu lekarzowi weterynarii na 7 dni przed rozpoczęciem działalności.

Powyższe argumenty wskazują, że niezbędnym jest dokonanie zmiany projektu ustawy o ograniczeniu handlu w niedzielę poprzez dodanie w katalogu wyłączeń przewidzianym w art. 4 ust. 1 pkt 14 projektu rzeczonyj ustawy, po aptekach i punktach aptecznych, zapisu: „zakłady lecznicze dla zwierząt”. Brak dokonania tej drobnej w gruncie rzeczy poprawki niezwykle utrudni, jeżeli nie uniemożliwi prawidłowe funkcjonowanie zakładom leczniczym dla zwierząt oraz pozbawi posiadaczy zwierząt dostępu w niedzielę do produktów leczniczych weterynaryjnych.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

SPRM.2128.11.5.2017.JG

Warszawa, 10 kwietnia 2017 r.

KANCELARIA PREZESA RADY MINISTRÓW  
MINISTER - CZŁONEK RADY MINISTRÓW  
Beata Kempa

Pan  
Krzysztof Jurgiel  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W załączeniu przekazuję, według kompetencji, skierowane do Prezesa Rady Ministrów Pani Beaty Szydło pismo Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Pana Jacka Łukaszewicza z dnia 4 kwietnia 2017 r. przesyłające *Stanowisko w sprawie projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności oraz ustawy Przepisy wprowadzające ustawę o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności*.

Uprzejmie proszę o udzielenie odpowiedzi Zainteresowanym, z kopią do wiadomości Prezesa Rady Ministrów.

Łączę wyrazy szacunku

Beata Kempa

Do wiadomości:

- Pan Henryk Kowalczyk, Minister-Członek Rady Ministrów Przewodniczący Stałego Komitetu Rady Ministrów
- Pan Konstanty Radziwiłł, Minister Zdrowia
- Pan Jacek Łukaszewicz, Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej



# Klonowanie koni

Marian Tischner, Marek Tischner

z Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie

W finale otwartych mistrzostw Argentyny, które odbyły się 10 grudnia 2016 r. w Buenos Aires, jeden z najlepszych na świecie graczy w polo Adolfo Cambiaso doprowadził swój zespół do zwycięstwa. Nie byłoby w tym nic nadzwyczajnego, gdyby nie fakt, że Adolfo Cambiaso dosiadał kolejno sześciu koni, klonów słynnej i zasłużonej klaczy zwanej Dolfia Cuartetera.

W grze w polo uczestniczą dwie drużyny, liczące po 4 zawodników, rozgrywające mecz konno. Celem jest wbicie do bramki rywala piłki, za pomocą kija zwanego malletą. Spotkania rozgrywane są w 4 do 8 częściach, z których każda trwa 7,5 minuty. Po każdej z nich są 3-minutowe przerwy, które zwykle wystarczają na zmianę konia. Gra w polo jest niezwykle widowiskowa, lecz bardzo wyczerpująca dla koni. Wymaga się od nich wytrzymałości, odwagi, posłuszeństwa, równowagi, idealnej współpracy z jeźdźcem i umiejętności natychmiastowego reagowania na jego sygnały. Takim właśnie koniem była sklonowana klacz Dolfia Cuartetera, którą wcześniej dosiadał Cambiaso, i podobnymi cechami charakteryzują się jej klony nazwane tym samym imieniem z dopiskiem od 01 do 06. W Argentynie gra w polo jest bardzo popularna, nic też dziwnego, że za trzymiesięczną klaczkę, klona klaczy Dolfia Cuartetera zapłacono na aukcji w Buenos Aires 800 tys. \$, co jest najwyższą ceną uzyskaną za konia przeznaczonego do gry w polo.

## Historia klonowania koni

Bliźnięta, trojaczki, a nawet czworaczki jednojajowe występujące normalnie u wielu ssaków oraz ludzi są rzeczywistymi klonami. Również w hodowli koni spotyka się

przypadki urodzenia i odchowania bliźniąt. Są to jednak zawsze bliźnięta różnojajowe. Niemniej możliwe jest uzyskanie bliźniąt jednojajowych u koni. Allen i Pashen (1) dzieliли zarodki na połowy i każdą z tych połówek transplutowali do klaczy biorczyń, które urodziły identyczne bliźnięta, czyli w ten sposób po raz pierwszy sklonowali konie (ryc. 1). Ze względu na niską wydajność, czasochłonność i ryzyko powikłań pooperacyjnych u klaczy dawczyń zarodków, metoda ta nie znalazła praktycznego zastosowania.

W 1996 r. prawdziwą rewolucją w biologii były narodziny owieczki Dolly, pierwszego ssaka sklonowanego z komórki dorosłej owcy. Wilmut i wsp. (2) prowadzący badania w Roslin Institute w Szkocji, obalili jeden z najbardziej podstawowych dogmatów w naukach biologicznych, wykazując, że można resetować „zegar biologiczny” komórek i zróżnicowane komórki somatyczne, np. fibroblasty skóry, po wprowadzeniu do enukleowanych oocytów, mogą przekształcić się w zarodkowe komórki pluri- i totipotencjalne, prowadząc do narodzenia zwierzęcia genetycznie identycznego z komórką dawcy. Wkrótce eksperyment klonowania somatycznego powtórzono na wielu innych gatunkach zwierząt i klonowanie stało się faktem. Od czasu urodzenia owieczki Dolly sklonowano już 22 różne gatunki zwierząt, w tym konie w 2003 r.

Pierwszym klonem konia była klaczka rasy haflinger o imieniu Prometea sklonowana z komórek skóry tej samej klaczy, która ją urodziła (3). Prometea wyrosła na zdrową, normalną i płodną klaczkę. W wyniku naturalnego krycia urodziła syna 12 marca 2008 r. (ryc. 2).

Prawie w tym samym czasie, kiedy wyprodukowano Prometeę, sukcesem

## Cloning horses

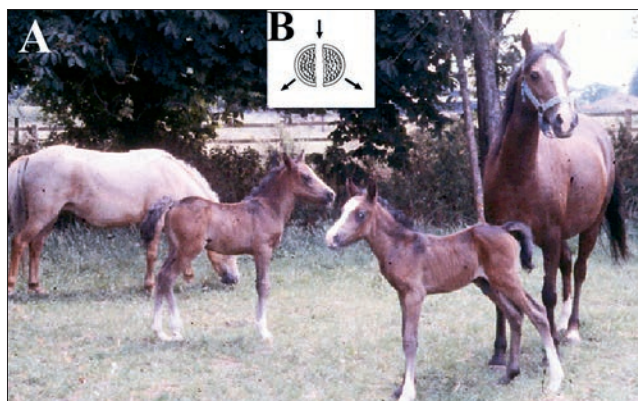
Tischner M., Tischner M. jr., Department of Animal Sciences, University of Agriculture in Krakow

The first in the world clone of an excellent jumping stallion Quidam de Revel has been recently leased by Polish breeders. Quidam de Revel II Z CL, born in 2005, is now available as reproducer in Stallion Stud Gniezno. Cloning horses remains the source of frequent disputes and controversy among breeders and numerous social groups. This paper presents the history, as well as advantages and disadvantages of equine cloning procedures. Attention was also given to the longevity of clones and factors affecting likeness between them. Methods for collection and storage of animal tissues for cloning were also described.

**Keywords:** horses, cloning, methods, likeness.

zakończyło się również klonowanie mułów w USA (4). Samice tej międzygatunkowej krzyżówki klaczy konia domowego i ogiera osła bardzo rzadko wykazują jakąkolwiek płodność, a samce są bezpłodne. Dzięki technice klonowania udało się stworzyć identyczne trojaczki mułów. Komórki do klonowania pobrano z 45-dniowego płodu męskiego, a zrekonstruowane zarodki transplutowano do klaczy biorczyń konia, które urodziły zdrowe i normalnie rozwinięte muły. Były to pierwsze klony hybrydowego zwierzęcia. W wieku dorosłym klony okazały się świetnymi mułami wyścigowymi.

Pionierem komercyjnego klonowania koni jest dr Eric Palmer z Francji, dobrze znany w Polsce z racji wieloletniej współpracy naukowej z Uniwersytetem Rolniczym w Krakowie oraz wykładów dla lekarzy weterynarii i hodowców. W 2001 r., a więc dwa lata przed przyjściem na świat klaczki Prometei, założył firmę Cryozootech SA, której celem jest gromadzenie genów od wybitnych koni (w postaci skrawków skóry) w perspektywie ich



Ryc. 1. Pierwsze klony koni. Żrebięta bliźnięta jednojajowe uzyskane z podzielonego zarodka wraz z klaczami biorczyniami (1). Newmarket 1984 r.



Ryc. 2. Włochy (Cremona).

A. Z lewej prof. Cesare Galli demonstruje sklonowaną klaczkę rasy haflinger, obok pierwszy klon konia z somatycznych komórek Prometea trzymana przez Mariana Tischnera, która urodziła się 28.05.2003 r.

B. Ogierek urodzony przez Prometeę, 2.03.2008 r.

klonowania. Do tego czasu zgromadził skrawki skóry od ponad 200 koni.

Pierwszym komercyjnie sklonowanym koniem był wałach Pieraz wykastrowany w wieku 2 lat. Dla polskiej hodowli istotnym szczegółem jest fakt, że Pieraz to syn wyhodowanego w Janowie Podlaskim i wyeksportowanego do USA w 1976 r. ogiera Pierścienia. Pieraz okazał się znakomitym koniem rajdowym. W swojej karierze sportowej odznaczył się niezwykłą wytrzymałością. Brał udział w 52 rajdach. Zwyciężył 11 razy (w tym 10 razy na najdłuższym dystansie 100 mil), 9 razy zdobył tytuł *Best Condition*, w sumie pokonał ponad 6000 km. W 1994 i 1996 r. został mistrzem świata w rajdach długodystansowych pod dwoma różnymi jeźdźcami. W USA zaliczono go do grona *Top Ten* rajdowych koni minionego stulecia. Figuruje również w księdze 30 najsłynniejszych koni na świecie.

W 2002 r. Eric Palmer pobrał od dwudziestoczteroletniego wówczas Pieraza skrawki skóry, które zamroził w ciekłym azocie i przechowywał w banku komórek. Klonowanie Pieraza wykonał zespół, którym kierował prof. Cesare Galli we Włoszech. Zdrowy klon nazwany Pieraz-Cryozootech-Stallion urodził się 26 lutego 2005 r. Rozwinął się bardzo dobrze i jest w pełni płodnym ogierem, którego nasienie jest nośnikiem identycznego z Pierazem DNA, tak więc jego krzyżowanie z klaczkami daje dużą szansę otrzymania koni o predyspozycjach do rajdów. Jego pierwsze źrebie, po naturalnym kryciu, urodziło się we Francji w 2008 r. W chwili, gdy piszemy to opracowanie, Pieraz-Cryozootech-Stallion został już dziadkiem. Czas pokaże, jak potoczy się kariera sportowa potomstwa tego klona.

Drugim koniem sklonowanym komercyjnie był ogier Quidam de Revel, hodowli francuskiej, sprzedany do Danii w 1992 r. Ogier ten został najwyżej sklasyfikowany i najbardziej sprawdzony w konkursach

skokowych. Dobrze przysłużył się również polskiej hodowli. W 1994 r. sprowadzono do Polski 10 porcji mrożonego nasienia tego znakomitego ogiera, którym unasieniono klacze w SK Ochaby, uzyskując 10 źrebiąt. Kilka porcji mrożonego nasienia Quidam de Revel zakupił również dyr. Michał Wojnarowski do SO Łąck w 2000 r., które z powodzeniem zostały wykorzystane do inseminacji klaczy w Polsce. Matka aktualnego mistrza Polski Wibaro to córka Graf Quidama (po QdR) urodzonego z pierwszej inseminacji mrożonym nasieniem w SK Ochaby. Również klacz Bagazza, na której Dawid Kubiak zakwalifikował się w tym roku jako jedyny Polak do finałów Pucharu Świata, to córka QdR.

Sklonowanie ogiera Quidam de Revel na życzenie jego właściciela Flaminga Velina z Danii przeprowadził zespół pod kierunkiem prof. Katrin Hinrichs na Uniwersytecie w Teksasie. Wycinki skóry ogiera Quidam de Revel pobrał i dostarczył do USA dr Eric Palmer. Ówczesny koszt klonowania wynosił około 150 tys. \$. Pierwszy klon ogiera Quidam de Revel nazwany Paris-Texas Z przyszedł na świat 13 marca 2005 r., a drugi nazwany później Quidam de Revel II Z CL urodził się 1 maja 2005 r. Obydwa klony w wieku około roku zostały odesłane do swojego właściciela do Danii. Klon Quidam de Revel II Z CL okazał się bardzo podobny do pierwowzoru i w 2012 r. został uznany w renomowanej Księdze AES (Anglo-European Studbook) i w tym samym roku jego właściciel powierzył go słynnej Stadninie de Muze Jorisa De Brabandera w Belgii, gdzie zadebiutował w hodowli. Aktualnie ma już jednego licencjonowanego syna uznanego w Księdze BWP (Księga Stadna Belgijskiego Konia Wierzchowego).

Z inicjatywy dyrektora Stada Ogierów w Gnieźnie, Andrzeja Matławskiego, Quidam de Revel II Z CL w dniu 7 grudnia 2016 r. trafił do boks Stada Ogierów

w Gnieźnie i jego nasienie jest dostępne dla klaczy w Polsce (ryc. 3). Zatem historia zatoczyła koło i wkrótce polscy hodowcy będą mieli niepowtarzalną okazję porównania potomstwa po „oryginale” Quidam de Revel z potomstwem jego „kopii”.

Zainteresowanie klonowaniem koni z roku na rok wzrasta na całym świecie a lista sklonowanych koni jest bardzo długa. Brakuje jednak oficjalnej statystyki koni klonów, gdyż w niektórych krajach ta metoda reprodukcji nie jest akceptowana i wielu właścicieli koni klonów utrzymuje ich pochodzenie w tajemnicy. Niemniej niektóre źródła podają, że np. w samym Teksasie żyje około 900 koni klonów (5).

### Technika klonowania

Podstawą klonowania jest transfer dowolnej komórki somatycznej klonowanego zwierzęcia do oocyty biorcy (nieodjrzała komórka jajowa), z której wcześniej usunięto chromosomy (DNA). Wyjątkowe właściwości cytoplazmy enukleowanego oocyty sprawiają, że jądro komórkowe klonowanego zwierzęcia (2n) zostaje przeprogramowane (resetowanie) w totip- i pluripotencjalne komórki, z których rozwija się zarodek. Zrekonstruowany w ten sposób zarodek może być bezpośrednio transplantowany chirurgicznie do jajowodów klaczy biorczyń lub hodowany *in vitro* przez 7–8 dni do stadium blastocysty, a następnie umieszczony metodą niechirurgiczną w macicy klaczy biorczynie, która wyda na świat kopię dawcy komórki somatycznej. Pomimo że klonowanie wydaje się metodą prostą, to udaje się zaledwie w kilku procentach.

### Biologiczna śmierć komórek

Loi i wsp. (6) badali wpływ podwyższonej temperatury na rozwój komórek przeznaczonych do klonowania. W tym



Ryc. 3. A. Po lewej stronie kopia Quidam De Revel II Z CL, Gniezno 15.03.2017 r. B. Po prawej oryginał Quidam de Revel, Dania 2000 r. Na prawej tylnej i lewej przedniej kończynie, a także na głowie widoczne różnice w kształcie odmian



celu podgrzewano komórki granulocyty owiec przez 30 min w temp. 55°C i 15 min w temp. 75°C, z których następnie konstruowano klonalne zarodki. Spośród 19 owiec biorczyń, którym transplantowano blastocysty wytworzone ze zdenaturowanych komórek w temp. 55°C, u 5 (26%) stwierdzono w 80. dniu ciąży, i 4 z nich urodziły żywe jagnięta. Na skutek powikłań płucnych 2 jagnięta padły w pierwszym dniu po urodzeniu, trzecie z niewiadomych przyczyn w 15. dniu życia, a rozwój czwartego jagnięcia okazał się normalny. Natomiast u 11 biorczyń, którym transplantowano blastocysty ze zdenaturowanych komórek w temp. 75°C, u 3 (27%) stwierdzono w 80. dniu ciąży, lecz żadna z nich nie zakończyła się urodzeniem żywego jagnięcia.

W Japonii Wakayama i wsp. (7) uzyskali zdrowe klony myszy wyprodukowane z komórek pobranych od osobników zamrożonych bez krioprotektorów w temp. -20°C i przechowywanych przez 16 lat. Hoshino i wsp. (8) opisali z kolei urodzenie kilku sklonowanych buhajków z komórek pobranych z jąder, pozostawionych w zamrażarce bez kriogenicznych konserwantów w temp. -80°C przez 10 lat.

Saeki i wsp. (9) badali żywotność komórek cieląt pobranych z mózgu, ucha, serca, płuc, wątroby, nerek i śledziony przechowywanych od 1 do 15 dni w temp. 4°C. Żywe i przydatne do klonowania komórki uzyskano prawie z wszystkich tkanek wymienionych narządów przetrzymywanych do 3 dni. Dużym zaskoczeniem było zachowanie przydatności do klonowania komórek ucha przechowywanego w temp. 4°C w lodówce ponad 15 dni, jak również z ucha pozostawionego w temp. 25°C przez 2 dni. W następnym eksperymencie uzyskano żywe i aktywnie działające zarodki klonalne z opakowanej wołowiny zakupionej w sklepie mięsnym 8 dni po uboju.

Badania te wskazują, że jeżeli po śmierci zwierzęcia komórki są martwe, lecz ich materiał jądrowy (karioplast) nie został uszkodzony, można jeszcze wyprodukować poprzez klonowanie zdrowe zwierzęta. Klonowanie z tkanek martwych zwierząt stwarza zatem ogromną szansę odtwarzania wartościowych lub rzadkich zwierząt, które przypadkowo padły lub zostały uśpione, a także zwierząt wymarłych, których szczątki zachowały się w stanie zmrożonym.

W Polsce w 2016 r. powstał bank genów gatunków zwierząt zagrożonych wyginięciem, a także zwierząt udomowionych, w tym koni, w perspektywie ich klonowania. Kieruje nim dr inż. Joanna Kochan z Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie (e-mail: j.kochan@ur.krakow.pl).

## Komórki somatyczne dawcy

Do klonowania koni najczęściej wykorzystuje się fibroblasty skóry pobierane z niewielkich wycinków z okolic szyi (pod grzywą) lub z przedniej części klatki piersiowej, po uprzedniej, łagodnej sedacji zwierzęcia. Obszar biopsji dokładnie jest przemywany, gołony i znieczulany nasiekowo 2% lidokainą. Następnie, za pomocą skalpela i nożyczek, wycina się dwa lub trzy skrawki skóry o średnicy około 6 mm<sup>2</sup>, które deponuje się w oddzielnych szczegółowo opisanych probówkach zawierających pożywkę transportową. Tak przygotowane skrawki skóry można przechowywać w lodówce w temp. 4°C przez 4–5 dni lub nieograniczony czas w ciekłym azocie. Niewielką ranę po biopsji zszywa się i powleka antybiotykami w sprayu.

W laboratorium, w sterylnych warunkach, skrawki skóry są rozdrabniane i poddawane dezagregacji mechanicznej. W celu rozproszenia komórek tkanki są trypsynizowane i wysiewane do hodowli tkankowych na płytkach Petriego w pożywce TCM199/DMEM z dodatkiem 10% płodowej surowicy cielęcej (FCS). W kolejnym etapie komórki są kilkakrotnie pasażowane, tzn. przenoszone do następnej płytki Petriego ze świeżą pożywką i namnażane.

Z chwilą gdy nastąpi pełne pokrycie dna płytki (konfluencja) są zazwyczaj zamrażane w ciekłym azocie w pożywce hodowlanej z dodatkiem 10% DMSO, a następnie w dowolnym czasie wykorzystywane do klonowania.

Przeprogramowanie i rozwój komórek somatycznych w zarodkowe w dużym stopniu zależy od zsynchronizowania (skoordynowania) fazy cyklu podziałowego komórki dawcy jądra klonowanego osobnika, z cyklem oocyty biorcy. Komórki somatyczne, z których sklonowano owieczkę Dolly, były w ostatnim etapie hodowli *in vitro* głodzone, tzn. hodowane w pożywce ubogiej w surowicę (białko), dzięki czemu wypadły z naturalnego cyklu komórkowego i wprowadzone zostały w fazę G0. Jest to stan spoczynkowy komórki charakteryzujący się obniżeniem poziomu transkrypcji. Prawdopodobnie dzięki głodzeniu ich jądra po wprowadzeniu do pozbawionego DNA dały się łatwiej przeprogramować w totipotencjalne komórki, z których rozwinęła się owieczka Dolly.

## Oocyt – biorca

Oocyty przeznaczone do klonowania pobierane są z jajników klaczy przyżyciowo lub po uboju. Najbardziej zdolne do przeprogramowania jąder komórkowych klonowanego osobnika są oocyty uzyskane przyżyciowo z dominujących przedowulacyjnych pęcherzyków w mejotycznej

metafazie II (MII). W tym stadium pod osłonką przejrzystą oocyty widoczne jest jedno ciało kierunkowe. Niestety, u klaczy nie udaje się wywołać superowulacji, a z reguły u tego gatunku podczas rui dojrzewa tylko jeden pęcherzyk jajnikowy, co znacznie ogranicza możliwości pozyskiwania *in vivo* większej liczby oocytów dojrzających do metafazy II. Do klonowania pozyskuje się zatem niedojrzałe oocyty z pęcherzyków jajnikowych klaczy w jakiegokolwiek fazie cyklu rujowego, a nawet poza sezonem rozrodczym. Z jednego jajnika uzyskuje się przeciętnie 3–4 oocyty, które poddaje się dojrzewaniu *in vitro* przez 22–30 godzin. Do metafazy II dojrzewa najczęściej 30–50% oocytów. Jakość oocytów dojrzewających w warunkach *in vitro* jest jednak znacznie mniejsza w porównaniu do oocytów dojrzewających *in vivo* (10).

Tuż przed enukleacją dojrzałe oocyty w metafazie II z wyrzuconym pierwszym ciałkiem kierunkowym są inkubowane w pożywce hodowlanej z dodatkiem fluorochromu Hoechst 33342. Barwnik ten przenika przez nienaruszone błony komórkowe i łączy się z DNA, które w mikroskopie fluorescencyjnym emituje światło niebieskofioletowe, co znacznie ułatwia usuwanie DNA. Podczas enukleacji oocyt jest ustalany pipetą podtrzymującą (*holding pipette*) o średnicy zewnętrznej 120–140 μm. Płytkę metafazową i ciało kierunkowe są usuwane tępą pipetą o średnicy 14 μm, zamontowaną w mikroskopie odwróconym do hydraulicznego mikromanipulatora.

Następnym krokiem w procesie klonowania jest transfer komórki dawcy do enukleowanego oocyty i agregacja poprzez fuzję tych dwu komórek. Komórka somatyczna dawcy w stadium G1/G0 jest zasysana do cienkiej mikropipety i umieszczana pod osłonką przejrzystą na błonie cytoplazmatycznej oocyty. Wprowadzanie komórki somatycznej pod osłonkę przejrzystą wykonuje się przez tę samą szczelinę w osłonce przejrzystej, przez którą dokonano enukleacji oraz przy użyciu tej samej pipety manipulacyjnej, którą usuwano płytkę metafazową z oocyty. Konwencjonalny sposób fuzji enukleowanego oocyty z somatyczną komórką polega na ich stymulacji impulsami prądu stałego. W tym celu obydwie komórki umieszcza się pomiędzy dwiema elektrodami. Siłę pola elektrycznego, wielkość i liczbę impulsów dobiera się eksperymentalnie. Pod wpływem impulsów elektrycznych następuje przypuszczalnie uformowanie porów lub destabilizacja błon komórkowych oraz wzrost wewnątrzkomórkowych jonów, co prowadzi do powstania hybrydy jądrowo-cytoplazmatycznej.

Ostatnim etapem przygotowania oocyty do przeprogramowania wprowadzonego jądra dawcy somatycznej komórki jest jego



aktywacja. Najczęściej stosowana jest aktywacja chemiczna jonowymylną 5  $\mu\text{M}$  (jonofor wapnia) połączona z synergicznym działaniem 1 mM 6-DMAP i 5  $\mu\text{g/ml}$  cykloheksamidyny.

### Niektóre modyfikacje klonowania koni

#### Faza cyklu komórki dawcy

W komercyjnych ośrodkach klonowania koni w Brazylii i Argentynie zaadaptowano metodę klonowania bydła opracowaną przez Bordignon i Smith (11), która polega na wprowadzeniu w ostatnim etapie hodowli *in vitro* komórek w fazę G2 (zahamowanie syntezy białka). Natomiast oocyty w metafazie II są aktywowane chemicznie i wprowadzane w stan telofazy II i w tej fazie mejozy z oocytu usuwane jest I i II ciało kierunkowe wraz z jądrem oocytu (DNA). Maserati i Mutto (12) podkreślają, że ten sposób znacznie skraca czas usuwania DNA z oocytu i prawdopodobnie dzięki temu osiągają lepszą skuteczność w porównaniu do klasycznej metody klonowania koni.

#### Oślonka przejrzysta oocytu biorcy

Oślonka przejrzysta oocytu klaczy podczas dojrzewania *in vitro* staje się niejednorodna, pogrubiona i stwardniała, co znacznie utrudnia mikromanipulację na oocycie klasycznymi metodami. Do pokonania tego problemu wykorzystuje się dwie metody. Jedną z nich, opracowaną na oocytach myszy, polega na wywierceniu w osłonce przejrzystej wiertłem piezoelektrycznym otworu, który ułatwia enukleację i transfer komórki dawcy bezpośrednio do cytoplazmy oocytu biorcy (13). Drugą metodą opracowaną na oocytach bydłych polega na całkowitym, enzymatycznym, wytrawieniu osłonki (14).

Hinrichs i wsp. (15) enukleację oocytów dojrzewających *in vitro* przeprowadzają poprzez otwór wywiercony w osłonce przejrzystej pipetą o średnicy zewnętrznej 10–13  $\mu\text{m}$  dołączonej do elektronicznie regulowanego wiertła piezoelektrycznego. Przez utworzoną w ten sposób szczelinę aspirują ciało kierunkowe i płytkę metafazalną. Następnie spośród licznych komórek somatycznych przygotowanych do procedury klonowania wybierają jedną o średnicy 11–23  $\mu\text{m}$  i zasysają ją tak często do pipety o średnicy zewnętrznej 8–9  $\mu\text{m}$ , aż pęknie jej błona komórkowa, po czym deponują ją w plazmie oocytu biorcy. Zrekonstruowany w ten sposób oocyt poddają aktywacji poprzez wstrzyknięcie do jego cytoplazmy ekstraktu plemników ogiera.

Natomiast Galli i wsp. (16) stwardniają osłonkę przejrzystą oocytów wytrawiają

0,5% pronazą (*the zona-free method*), co znacznie ułatwia enukleację i precyzyjne umieszczenie komórki dawcy na błonie cytoplazmatycznej oocytu biorcy. Na przygotowanym w ten sposób oocycie fuzję elektryczną uzyskują po zastosowaniu impulsów elektrycznych o niskiej częstotliwości i niewielkim napięciu. Prawdopodobnie dzięki tym modyfikacjom uzyskują wysoki wskaźnik podziałów komórek zarodka. Podobną metodę rekonstrukcji oocytów stosują również ośrodki klonowania koni w Argentynie i Brazylii (17). Niektórzy autorzy zwracają jednak uwagę, że zarodki pozbawione osłonki przejrzystej są trudniejsze do hodowli *in vitro*.

#### Hodowla klonalnych zarodków

W następnym etapie klonowania zarodki są transplantowane do jajowodów klaczy biorczyń lub hodowane *in vitro* do czasu osiągnięcia stadium blastocysty i dopiero w tej fazie rozwoju umieszczane w macicy klaczy biorczyń lub zamrażane w ciekłym azocie.

Woods i wsp. (4) jednokomórkowe lub w początkowym stadium rozwoju zarodki transplantowali chirurgicznie do jajowodów zsynchronizowanych klaczy biorczyń. Spośród 305 transplantowanych w ten sposób zarodków, ciążę w 21 dniu rozpoznano u 21 klaczy, i tylko 3 z nich urodziły źrebięta mała. Metoda ta z punktu widzenia praktycznego klonowania okazała się mało przydatna, głównie z powodu niskich kompetencji rozwojowych jednokomórkowych zarodków oraz czasochłonnej i kosztownej do jajowodowej transplatacji, a także konieczności odpowiedniego przygotowania dużej liczby klaczy biorczyń. Preferowana jest zatem metoda rozwoju zarodków *in vitro* do stadium blastocysty, gdyż w ten sposób eliminowane są z dalszych etapów klonowania zarodki, których rozwój zatrzymał się na etapie kilku-blastomerowym. Poza tym stadium blastocysty jest pierwszym widocznym wskaźnikiem zróżnicowania się komórek zarodka na dwie odrębne linie komórkowe – węzeł zarodkowy i trofoblast, co dobrze rokuje ich dalszy rozwój.

Zarodki klonalne hodowane są w pożywce Eagle'a w modyfikacji Dulbecco DMEM/F-12 (Sigma) z dodatkiem FBS 10% i 1% ATB (antybiotyk), w inkubatorze z regulowanym przepływem powietrza o składzie: 5%  $\text{O}_2$ , 5%  $\text{CO}_2$  i 90%  $\text{N}_2$  i maksymalnej wilgotności w temp. 38,2°C. Podczas hodowli umieszcza się pojedynczo lub po kilka zarodków na szalkach Petriego w mikrokroplach pod olejem parafinowym lub systemem „well of the well” (WOW) w mikrostudzienkach uformowanych na dnie szalki Petriego. Pożywkę zmienia się co 2–3 dni. Pierwsze podziały zarodków

pojawiają się po 72 godzinach hodowli, a formowanie blastocysty po 7–8 dniach hodowli *in vitro*.

Odsetek zrekonstruowanych zarodków klonalnych osiągających stadium blastocysty jest bardzo zróżnicowany i waha się od 4 do 25%. Niezależnie od systemu hodowli klonalnych zarodków uzyskiwano powtarzalne wyniki na poziomie około 20%, gdy fuzję komórek przeprowadzano na oocytach pozbawionych osłonki przejrzystej (14).

W Argentynie osiągnano najwyższe efekty rozwoju zarodków do stadium blastocysty, gdy 3–4 zarodki pozbawione osłonki przejrzystej poddawano agregacji poprzez ich inkubowanie w mikrostudzienkach systemem WOW. W ten sposób z 3–4 połączonych zarodków uzyskiwano około 35% pojedynczych, chimerowych, klonalnych blastocyst. Natomiast podczas kontrolnej hodowli pojedynczego klonalnego zarodka systemem WOW stadium blastocysty osiągało zaledwie 7% (16, 18, 19).

#### Dobór klaczy biorczyń i transplatacja zarodków klonalnych

Najlepszymi biorczyniami klonalnych blastocyst są klacze 4–10-letnie, które są w 5–6 dniu po spontanicznej owulacji. Galli i wsp. (16) zarodki koni uzyskane ze wspomaganego zapłodnienia (ICSI) rutynowo zamrażają w ciekłym azocie, uzyskując po ich transplatacji metodą niechirurgiczną około 50% zażrebień. Podobnie postępują z zarodkami klonalnymi. Zamrażanie zarodków znacznie ułatwia planowanie procedury przygotowania zarodków klonalnych do transplatacji, jak i dobór klaczy biorczyń, gdyż produkcję zarodków, jak i transplatację można przeprowadzić w dowolnym czasie i miejscu.

Do zamrażania w ciekłym azocie selekcionowane są wczesne ekspandujące blastocysty. Proces ich zamrażania opiera się na użyciu rozrzedzalników stosowanych powszechnie do zamrażania zarodków z dodatkiem 10% glicerolu i zastosowaniu konwencjonalnej metody mrożenia. Słomki z zarodkami wkładane są do frezera, oziębiane i posiewane (seeding) w temp. -6°C, a następnie schładzane z szybkością 0,5°C/min do temp. -32°C i zanurzone w ciekłym azocie.

Ze względu na niskie kompetencje rozwojowe klonalnych zarodków umieszcza się 2–3 blastocysty w rogu macicy klaczy biorczyni. Ciążę za pomocą USG rozpoznaje się w 10–15 dniu po transplatacji. W przypadku stwierdzenia 2–3 pęcherzyków zarodkowych można niektóre usunąć manualnie pod kontrolą USG i pozostawić jeden najbardziej rokujący dalszy rozwój.

## Ciąża, poród, okres żrebięcy

Resorpcje i poronienia klonalnych zarodków i płodów u klaczy występują przez cały okres ciąży, jest ich jednak znacznie mniej niż w przypadku klonów bydła i innych zwierząt. Najwięcej resorpcji i tzw. cichych ronień występuje w pierwszych 3 miesiącach. W późniejszym okresie ciąży ronienia występują rzadko. Średnia długość ciąży mieści się z reguły w granicach normy i wynosi około 330 dni. U koni nie występuje tzw. syndrom dużego potomstwa, który jest prawdopodobnie związany z typem łożyska liścieniowatego i jest częstym zjawiskiem u przeżuwaczy. Natomiast u nowo narodzonych źrebiąt pojawiają się zmiany pępowiny, zmniejszona odporność, przykurcze ścięgien mięśni zginaczy, zespół nieprzystosowania (*maladjustment*) i problemy neurologiczne. Z reguły krytyczny okres mija, gdy źrebię osiągnie wiek 3–4 tygodni.

## Długość życia klonów

Telomery to końcówki chromosomów. Telomerowa hipoteza starzenia się wskazuje, że istnieje zależność między długością telomerów a zdolnością komórek somatycznych do podziałów. Uważa się, że komórki o dłuższych telomerach mają potencjalne możliwości większej liczby podziałów oraz że telomery u starszych osobników są krótsze niż u młodszych. Od czasu urodzenia się pierwszej sklonowanej owcy Dolly wiele dyskusji dotyczyło problemów zdrowotnych uzyskanych w ten sposób zwierząt. Ponieważ długość telomerów owiczki Dolly była podobna do długości telomerów 6-letniej owcy dawczyni komórek somatycznych i znacznie krótsza niż długość telomerów będących w tym samym wieku owiec kontrolnych, uważano, że wiek klonowanych zwierząt jest podobny do wieku zwierząt dawców komórek somatycznych. Owce żyją 15–16 lat. Dolly z powodu raka płuc została uśpiona w wieku 6 lat.

Liczne badania przeprowadzone głównie na bydło wykazały, że różnice w długości telomerów zależą od typu komórek, a wiek biologiczny dawcy komórek klonalnych jest zresetowany w trakcie procesu przeprogramowania komórek somatycznych w zarodkowe. Zatem wiek biologiczny klonu jest taki sam jak jego wiek chronologiczny.

Czas życia pierwszej sklonowanej myszy nazwanej Cumulina wynosił 2 lata i 7 miesięcy i był dłuższy od średniego życia przeciętnej myszy. Kolejne badania wykazały, że powtarzające się klonowania (*recloning*), przynajmniej u myszy, również nie zmieniają efektywności przeprogramowania jąder komórek somatycznych w klonalne zarodki i rozwoju klonów oraz czasu życia.

Wakayama i wsp. (20) uzyskali 25 klonalnych pokoleń i ponad 581 osobników z jednej myszy dawcy komórek somatycznych, co wskazuje, że komórki ssaków są nieśmiertelne, a klonowanie można powtarzać w nieskończoność.

Pierwsze urodzone klony koni w 2003 r., podobnie jak i młodsze klony koni nie wykazują odchyłań od normy. Prometea jest płodną klaczą. Urodziła dwa źrebięta, a ogier Pieraz-Cryozootech-Stallion ma już wielu synów i wnuki. Również klony mułów są zdrowe i osiągają znakomite wyniki w gonitwach.

## Genetyczne różnice klonów

Klon jest pełną kopią jądrowego DNA dawcy komórki somatycznej. Jednak ze względu na mitochondrialne DNA oocyty biorcy oraz epigenetyczne i środowiskowe różnice, a także błędy przeprogramowania mogą się różnić od pierwowzoru.

U klonowanych klaczy oryginalne mitochondrialne DNA jest anulowane podczas procesu klonowania i zastępowane przez mitochondrialne DNA oocyty biorcy, dlatego kopia klaczy ma 1–2% mitochondrialnego DNA oocyty biorcy. Nie wiadomo jednak, w jakim stopniu te mitochondrialne różnice spowodują zmiany w fenotypie klonu. Można jednak sprawić, że klon klaczy będzie w 100% jej pierwowzorem. W tym celu od klonowanej klaczy należy pobrać nie tylko komórki somatyczne, ale również oocyt, który zostanie wykorzystany w procedurze klonowania jako biorca. Jest to metoda dosyć skomplikowana, ale możliwa do zastosowania praktycznego (15).

U ogierów klony są identyczne z dawcą, ponieważ dawcy nie przekazują mitochondrialne DNA i ich genomy są przeprogramowane podczas mejozy i zapłodnienia. Tak więc klon ogiera jest w 100% kopią pierwowzoru i pod względem genetycznym jest nie do odróżnienia od protoplastu. Również DNA jego plemników nie różni się od sklonowanego osobnika (15, 21, 22).

U samic chromosomy płci mogą mieć również wpływ na przekazywanie zaburzeń genetycznych. Jak ogólnie wiadomo, u samic występują dwa chromosomy żeńskie XX, a u samców jeden chromosom żeński X i drugi męskim Y. Chromosom X składa się z około 160 Mb DNA, które koduje ponad 1000 genów odpowiedzialnych za różnorodne funkcje organizmu. Natomiast chromosom Y jest mniejszy i koduje zaledwie 100 genów odpowiedzialnych głównie za determinację płci i płodność.

Badania genetyczne wskazują, że w genach pojedynczych chromosomów X osobników żeńskich występują często nieprawidłowości, które jednak nie manifestują

## Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



## Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



## Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

**STAMAR**<sup>®</sup>

Autoryzowany  
i wyłączny dystrybutor sprzętów  
firmy **mindray**  
do laboratorium weterynaryjnego

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



się u ich nosicieli chorobami genetycznymi. Dzieje się tak dlatego, że drugi prawidłowy chromosom X usypia aktywność zmienionej kopii. Zdarza się jednak, że podczas procedury klonowania samic następują zaburzenia w przeprogramowaniu jądra somatycznej komórki dawcy w klonalny zarodek i dochodzi do „uśpienia” czynnej (zdrowej) kopii chromosomu X. Wówczas następuje aktywacja chromosomu zmienionej kopii genu, co prowadzi do ujawnienia się u sklonowanego osobnika genetycznych anomalii. Takie przypadki zostały opisane u bydła (23).

U klonów często występują różnice w kształcie odmian (**ryc. 3**). Dzieje się to dlatego, ponieważ kształt odmian nie jest zapisany w genach, lecz aktywowany losowo.

### Czynniki środowiskowe a podobieństwo klonów

Na cechy sklonowanych koni poza czynnikami genetycznymi istotny wpływ wywiera środowisko, w jakim się rozwijają. Kiedy przyjrzymy się bliźniętom jednojajowym, to zobaczymy, że pomimo jednakowego DNA nie są one całkowicie identyczne. Aczkolwiek często są tak podobne, że trudno je odróżnić. Na pewno ich osobowość jest różna. Szczególne różnice ujawniają się między parami bliźniąt chowanymi razem a chowanymi osobno. Podobnie jest z klonami.

Duży wpływ, zarówno w okresie pre-, jak postnatalnym, na rozwój koni wywiera klacz, która je rodzi. U źrebiąt rasy konik polski i welsh pony urodzonych po transplantacji zarodków przez duże klacze bioczynie zanotowano w wieku dorosłym większe wymiary kości długich kończyn i wysokość w kłębie. Występowała również u nich otyłość, do czego prawdopodobnie przyczyniły się lepsze warunki podczas życia płodowego i zbyt obfite odżywianie w okresie oseskowym. Natomiast źrebięta pełnej krwi angielskiej urodzone przez małe klacze typu pony charakteryzowały się mniejszymi wymiarami i deformacją kończyn (24). Dlatego klacze bioczynie zarodków klonalnych winny być nie tylko zdrowe i dobrymi matkami, ale również nie powinny zbyt różnić się wymiarami od klonowanych osobników. W późniejszym okresie życia duży wpływ na ostateczne cechy koni ma utrzymanie, wychowanie, żywienie, pielęgnację, trening itp.

### Podsumowanie

Klonowanie koni jest młodą dziedziną nauki. Metoda ta jest mało wydajna, pracochłonna, kosztowna i z biologicznego punktu widzenia nadal niewiadomą. Ten bezpłciowy sposób reprodukcji zwierząt jest źródłem częstych sporów

i kontrowersyjnym tematem wśród hodowców oraz wielu grup społecznych. Przeciwnicy klonowania uważają, że klonowanie zawęża różnorodność genetyczną i są zwolennikami doskonalenia ras, a nie tworzenia kopii. Natomiast zwolennicy klonowania są przekonani, że klonowanie niesie ze sobą liczne korzyści, m.in. przyczynia się do podnoszenia poziomu hodowli poprzez wykorzystanie potencjału genetycznego najlepszych osobników. Wśród zwolenników klonowania jest wielu jeźdźców, trenerów i właścicieli drużyn, którzy nie są zainteresowani długim oczekiwaniem na coraz to doskonalsze osobniki uzyskiwane drogą rozmnażania płciowego, ale chcą mieć szybko kopie koni obdarzonych konkretnymi cechami i chęcią zwyciężania. Dużą zaletą tej metody jest możliwość klonowania wałachów. W jeździeckich dyscyplinach wytrzymałościowych oraz skokach przez przeszkody i w ujeżdżeniu preferowane są wykastrowane ogiery i klonowanie reprodukcyjne pozwala na wykorzystanie klonów do hodowlanego doskonalenia kolejnych pokoleń wybitnych koni.

Księga stadna Unii Europejskiej znajdująca się w Stadninie Koni Zangersheide w Belgii (członek Światowej Federacji Hodowców Koni Sportowych WBFSH) od 2005 r. rejestruje klony koni. W 2010 r. do księgi tej było wpisanych już 18 koni klonów (22).

Kolejnym krokiem promowania klonowania koni jest zgoda Międzynarodowej Federacji Jeździeckiej (FEI) w 2012 r. na udział koni klonów w igrzyskach olimpijskich. Głównym powodem tej decyzji jest prawdopodobnie brak metody pozwalającej na odróżnienie „oryginału” od „kopii”.

Można przypuszczać, że klonowanie koni, podobnie jak sztuczne unasienianie i transplantacja zarodków, zapoczątkowane w ubiegłym wieku, zostanie wdrożone do hodowli przez większość związków hodowlanych w trzech etapach. Etap pierwszy to odmowa. Etap drugi – akceptacja z ograniczeniem liczby potomstwa i adnotacją w paszporcie „sztuczna inseminacja”, „transplantacja zarodków”, „klon”, i etap trzeci – pełna akceptacja.

### Piśmiennictwo

- Allen W., Pashen R.: Production of monozygotic (identical) horse twins by embryo micromanipulation. *J. Reprod. Fertil.* 1984, **71**, 607–613.
- Wilmut I., Schnieke A.E., McWhir J., Kind A.J., Campbell K.H.: Viable offspring derived from fetal and adult mammalian cells. *Nature.* 1997, **385**, 810–813.
- Galli C., Lagutina I., Crotti G., Colleoni S., Turini P., Ponderato N., Duchi R., Lazzari G.: Pregnancy: a cloned horse born to its dam twin. *Nature* 2003, **425**, 680.
- Woods G.L., White K.L., Vanderwall D.K., Li G.P., Aston K.L., Bunch T.D., Meerdo L.N., Pate B.J.: A mule cloned from fetal cells by nuclear transfer. *Science.* 2003, **301**, 1063–1065.

- Clonage du cheval – Wikipédia. 2014.
- Loi P., Clinton M., Barboni B., Fulka J., Jr. Cappel P., Feil R., Moor R.M., Ptak G.: Nuclei of nonviable ovine somatic cells develop into lambs after nuclear transplantation. *Biol. Reprod.* 2002, **67**, 126–132.
- Wakayama S., Ohta H., Hikichi T., Mizutani E., Iwaki T., Kanagawa O., Wakayama T.: Production of healthy cloned mice from bodies frozen at –20°C for 16 years. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2008, **105**, 17318–17322.
- Hoshino Y., Hayashi N., Taniguchi S., Kobayashi N., Sakai K., Otani T., Akira Iritani A., Saeki K.: Resurrection of a bull by cloning from organs frozen without cryoprotectant in a –80°C freezer for a decade. *PLoS One.* 2009, **4**, e4142.
- Saeki K., Hoshino Y., Taniguchi S.: Biological age of cloned animals. *Principles of Cloning* (Second Edition). 2014, **33**, 419–428.
- Młodawska W.: Zdolność oocytów klaczy do dojrzewania i zapłodnienia *in vitro*. *Med. Weter.* 2014, **70**, 11–14.
- Bordignon V., Smith L. C.: Telophase-stage host ooplasm support complete reprogramming of roscovitine-treated somatic cell nuclei in cattle. *Cloning Stem Cells.* 2006, **8**, 305–317 (abstr).
- Maserati M., Mutton A.: In vitro production of Equine Embryos and Cloning: Today's Status. *J. Equine Vet. Sci. Proceedings International Equine Embryo Symposium.* 2016, **41**, 42–50.
- Kimura Y., Yanagimachi R.: Intracytoplasmic sperm injection in the mouse. *Biol. Reprod.* 1995, **52**, 709–720.
- Oback B., Wiersema A.T., Gaynor P., Laible G., Tucker F.C., Oliver J.E., Miller A.L., Troskie H.E., Wilson K.L., Forsyth J.T., Berg M.C., Cockrem K., McMillan V., Tervit H.R., Wells D.N.: Cloned cattle derived from a novel zona-free embryo reconstruction system. *Cloning Stem Cells.* 2003, **5**, 3–12.
- Hinrichs K., Choi Y.H., Love C.C., Chung Y.G., Varner D.D.: Production of horse foals via direct injection of roscovitine-treated donor cells and activation by injection of sperm extract. *Reproduction.* 2006, **131**, 1063–1072.
- Galli C., Lagutina I., Duchi R., Colleoni S. and Lazzari G.: Cloning of Equines. *Principles of Cloning* (Second Edition), 2014, **22**, 287–297.
- Olivera R., Moro L.N., Jordan R., Luzzani C., Miriuka S., Radrizzani M., Donadeu F.X., Vichera G.: *In Vitro* and *In Vivo* Development of Horse Cloned Embryos Generated with iPSCs, Mesenchymal Stromal Cells and Fetal or Adult Fibroblasts as Nuclear Donors. *PLoS/One.* 2016, **12**, 1–14.
- Gambini A., Jarazo J., Olivera R., Salamone D.F.: *Equine Cloning: In Vitro and In Vivo Development of Aggregated Embryos. Biology of Reproduction.* 2012, **87**, 1–9.
- Gambini A., De Stefano A., Jarazo J., Buemo C., Karlanian F., Salamone D.F.: Embryo aggregation does not improve the development of interspecies somatic cell nuclear transfer embryos in the horse. *Theriogenology*, 2016, **86**, 1081–1091.
- Wakayama S., Kohda T., Obokata H., Tokoro M., Li Ch., Terashita Y., Mizutani E., Van Thuan Nguyen V.T., Kishigami S., Fumitoshi Ishino E.: Successful Serial Recloning in the Mouse over Multiple Generations. *Cell Stem Cell.* 2013, **12**, 293–297.
- Joudrey E.M., Pinton A., Coppola G., Rho G.J., King W.A.: X-chromosome inactivation in somatic cell nuclear transfer clones derived from an animal carrying an X-pautosome reciprocal translocation (9Xp+;23q-). *Proceedings of the Seventeenth European Colloquium on Animal Cytogenetics and Gene Mapping.* Lisbon, 2006, p. 27 (abstr).
- Palmer E., Reis.: Horse clones registration: historic, scientific, and rationale basis. EAAP-53<sup>rd</sup> Annual Meeting Bratislava, 2012, p. 258 (abstr).
- Palmer E., Tischner M. jr.: Klonowanie koni – fakty i podstawy naukowe. PAU. Komisja Nauk Rolniczych, Leśnych i Weterynaryjnych, 2008, **10**, 77–93.
- Tischner M., Allen W.R.: Wpływ klaczy-matki na rozwój źrebiąt i wielkość dorosłych koni. *Med. Weter.* 2000, **56**, 283–287.

Prof. zw. dr hab. Marian Tischner,  
e-mail: rztischn@cyf-kredu.pl



# Ostre białaczki u psów i kotów

Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Według przyjętych metod klasyfikacji w oparciu o następujące kryteria: zachowanie biologiczne nowotworu, morfologia komórek nowotworowych, immunofenotyp komórek nowotworowych, stwierdzone nieprawidłowości cytogenetyczne i molekularne nowotworowe rozrosty komórek szpiku kostnego dzieli się na: ostre białaczki szpikowe (acute myeloid leukemia – AML), nowotwory mieloproliferacyjne (myeloproliferative neoplasms; dawniej białaczki przewlekłe) oraz zespoły mielodysplastyczne (myelodysplastic syndrome – MDS; 1, 2, 3; **tab. 1**). Do ostrych białaczek, które wywodzą się z komórek szpiku kostnego, ale nie zalicza się ich do białaczek szpikowych, należą ostre białaczki limfatyczne (acute lymphoid leukemia – ALL).

Białaczka ostra jest złośliwym rozrostem wywodzącym się z komórek pnia (stem cell) hematopoezy, które zachowały zdolność do proliferacji, przy jednoczesnym zahamowaniu zdolności do różnicowania (zatrzymanych na różnym etapie różnicowania), z reguły powstającym w obrębie szpiku kostnego, chociaż miejscem wyjścia białaczki może też być na przykład śledziona lub grasica, jednak i w tych przypadkach zazwyczaj dochodzi do masowego zajęcia krwi i szpiku kostnego (1, 4). Intensywna proliferacja komórek w szpiku kostnym doprowadza z czasem do wyparcia prawidłowej hematopoezy, czemu towarzyszy zestaw typowych zmian hematologicznych, a w ich konsekwencji objawów klinicznych, takich jak: cechy skazy krwotocznej, niedokrwistości oraz podatność na zakażenia bakteryjne i pasożytnicze. Białaczki to drugie po chłoniakach pod względem częstości występowania nowotwory

tkanki hemopoetycznej u psów, u których stanowią około 9% nowotworów komórek krwi (5). Ze względu na pochodzenie/różnicowanie się komórek nowotworowych, białaczki ostre dzieli się na ostre białaczki szpikowe i ostre białaczki limfatyczne. Podstawowym badaniem, które z dużą dozą prawdopodobieństwa pozwala na rozpoznanie ostrej białaczki jest cytologiczne badanie szpiku kostnego. W większości przypadków ujawnia ono specyficzny obraz mikroskopowy. Zazwyczaj ostre białaczki u zwierząt są rozpoznawane w stadium, gdy dochodzi już do masowego zajęcia szpiku kostnego z towarzyszącym stłumieniem prawidłowej hematopoezy (**ryc. 1**; 1, 4). W takiej formie białaczki mają szczególnie drastyczny przebieg kliniczny, niekorzystne rokowanie, a możliwości leczenia białaczek ostrych, bez względu na ich podtyp, są niewielkie, bowiem średni okres przeżycia psów po rozpoznaniu wynosi około 20 dni i waha się w granicach od 2 do 138 dni, chociaż w pojedynczych przypadkach może być znacznie dłuższy (2, 4, 6).

## Kryteria rozpoznania białaczki ostrej

Według klasycznej klasyfikacji opracowanej przez grupę francusko-amerykańsko-brytyjską (klasyfikacja FAB z 1976 r.), działając w oparciu o mikroskopową ocenę morfologii oraz immunofenotypu komórek rozrostu, w trakcie której na podstawie proporcji zidentyfikowanych poszczególnych komórek blastycznych oraz stopnia ich zróżnicowania dokonuje się rozpoznania i klasyfikacji poszczególnych typów ostrej białaczki (7). Dodatkowo, klasyfikacja ta

## Acute leukemias in dogs and cats

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

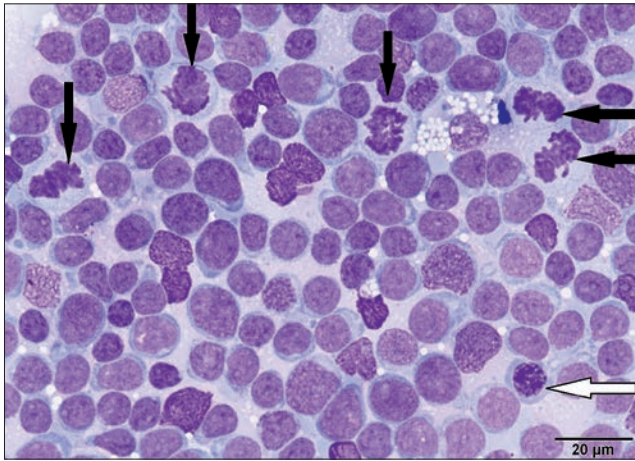
This article aims at the presentation of leukemias in small animals. Leukemia is progressive, malignant disease of blood-forming organs marked by distorted proliferation and development of leukocytes and their precursors in blood and bone marrow. Pathological proliferations of bone marrow are classified into acute leukemias (ALs), myeloproliferative neoplasms and myelodysplastic syndromes. Among these neoplasms, acute leukemias are the most commonly recognized in veterinary medicine. These are group of malignant neoplasms of hematopoietic cells, that are classified basing on the cells immunophenotype and morphology. Roughly speaking, according to the indications adapted from the French-American-British (FAB) system, ALs in animals are divided into: acute myeloid leukemias and acute lymphoid leukemias, with additional subcategories within each of both groups. In small animals, acute leukemia is recognised basing on the identification of at least 30% of blastic cells among all nucleated cells in bone marrow. According to other authors however, if there is  $\geq 20\%$  blast cells in either bone marrow or peripheral blood, AL is unquestioned. Majority of animals with ALs, regardless of subtype, have cytopenias of two or more lineages and moderate to severe neoplastic leucocytosis is commonly observed. Clinical signs of ALs are usually non-specific, with general weakness, appetite loss and pale mucosal membranes. Lymph nodes enlargement, splenomegaly and hepatomegaly are present in most patients with acute leukemia. Because of the poor differentiation, the cellular origin and subtype of AL cannot be easily determined. General morphological examination has to be accompanied by cytochemical procedures and, preferably, immunophenotyping.

**Keywords:** leukocytosis, acute leukemia, bone marrow cytology, dog, cat.

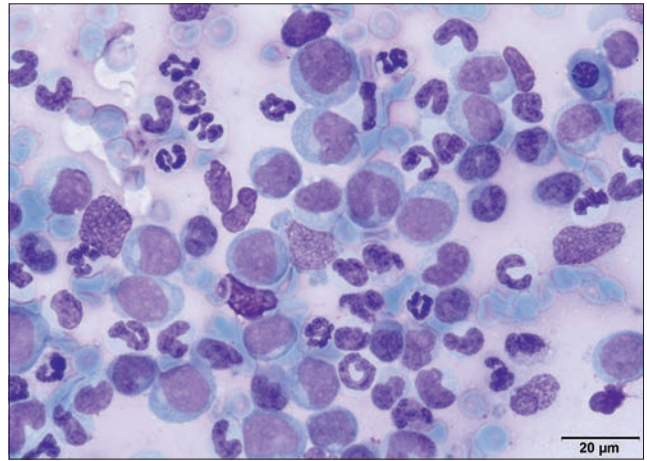
rekomendowała rozpoznanie białaczki ostrej przy odsetku komórek blastycznych stanowiących minimum 30% komórek

**Tabela 1.** Klasyfikacja patologicznych rozrostów szpiku kostnego (według 3)

Grupa rozrostu	Kryteria rozpoznania	Klasyfikacja
Ostre białaczki szpikowe (acute myeloid leukemia – AML)	Zazwyczaj cytopenia i $\geq 20\%$ blastów we krwi obwodowej lub szpiku kostnym	Na podstawie morfologii komórek oraz ich immunofenotypu, m.in.: ostra białaczka niezróżnicowana, ostra białaczka z różnicowaniem granulocytarnym, ostra białaczka mielomonocytna i inne
Nowotwory mieloproliferacyjne (myeloproliferative neoplasms – MPN) Dawniej białaczki przewlekłe	Cytoza wynikająca z obecności nowotworowych komórek we krwi (komórki o prawidłowej morfologii), szpik bogatokomórkowy, blasty stanowią $< 5\%$ komórek jądrzastych szpiku	Na podstawie morfologii komórek: czerwienica prawdziwa, nadpłytkowość samoistna, przewlekła białaczka neutrofilowa i inne
Zespoły mielodysplastyczne (myelodysplastic syndromes – MDS)	Cytopenia bez cech regeneracji, zmiany dysplastyczne krwinek, blasty stanowią od 5 do 20% jądrzastych komórek szpiku kostnego; możliwe włóknienie szpiku kostnego	W zależności od tego, w której linii komórkowej zmiany są najbardziej wyrażone, np. niedokrwistość oporna na leczenie z nadmiarem blastów



**Ryc. 1.** Obraz cytologiczny szpiku kostnego psa z ostrą białaczką limfoblastyczną. Widoczna intensywna proliferacja komórek nowotworowych, o czym świadczy niezwykle wysoki indeks mitotyczny (czarnymi strzałkami oznaczono figury mitotyczne). Obraz ukazuje też praktycznie całkowite zastąpienie komórek hematopoezy przez komórki nowotworowe (białą strzałką oznaczono jedyną komórkę hematopoezy, erythroblasta zasadochłonnego). Barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 400×



**Ryc. 2.** Obraz cytologiczny szpiku kostnego psa z ostrą białaczką mieloblastyczną. Praktycznie wszystkie widoczne komórki jądrzaste są komórkami szeregu granulocytarnego (w górnym prawym rogu pojedynczy erythroblast), a komórki blastyczne stanowią powyżej 30% z nich – kryterium rozpoznania ostrej białaczki zostało spełnione. Barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 400×

jądrzastych szpiku (all nucleated cells – ANC; **ryc. 2**). Klasyfikacja FAB przez lata ulegała aktualizacji, modyfikacji i została też zaadoptowana do stosowania u psów i kotów (3, 6, 8, 9). W hematologii ludzkiej wprowadzenie nowych technik badawczych opartych na metodach biologii molekularnej, które umożliwiły precyzyjną charakterystykę rozrostów szpiku kostnego na poziomie chromosomów i genów, zaowocowało utworzeniem aktualnie obowiązującej klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (klasyfikacja WHO, uaktualniona w 2008 r.). Dodatkowo, stwierdzenie typowych, powtarzalnych zmian cytogenetycznych w komórkach wzrostu pozwala na rozpoznanie choroby niezależnie od odsetka blastów w badanym materiale. Co istotne, klasyfikacja WHO pozwala na powiązanie specyficznych typów białaczki z konkretnymi zmianami cytogenetycznymi, a także na tej podstawie umożliwia określenie rokowania odnośnie do przebiegu choroby oraz reakcji na zastosowane leczenie (2).

Zgodnie z wytycznymi klasyfikacji rozrostów komórek tkanki krwiotwórczej według systemu WHO do rozpoznania ostrej białaczki u ludzi upoważnia stwierdzenie, że co najmniej 20% komórek jądrzastych krwi obwodowej lub szpiku kostnego stanowią komórki blastyczne. Zmiana koncepcji odnośnie do granicznej wartości odsetka blastów w białaczkach ostrych u ludzi (we wcześniejszej klasyfikacji odsetek ten stanowił 30% komórek jądrzastych szpiku) wynikała z faktu, że rokowanie u pacjentów z odsetkiem blastów w granicach 20–30% było podobne do tego stwierdzanego u pacjentów z odsetkiem blastów przekraczających 30%. Możliwe, że podobnie jest u zwierząt, i pomimo że nie

ma dobrze zaplanowanych badań, które potwierdzałyby taką koncepcję, to według najnowszego podręcznika patologii weterynaryjnej oraz niektórych ostatnio publikowanych prac, przyjęto powyższe kryterium – do rozpoznania białaczki ostrej niezbędne jest wykazanie, że odsetek komórek blastycznych w szpiku kostnym i/lub krwi obwodowej jest równy lub wyższy niż 20% (2, 10). Z drugiej strony, w większości ostatnio opublikowanych prac naukowych dotyczących ostrych białaczek u zwierząt rozpoznanie AL stawiono w przypadkach, gdy odsetek blastów w szpiku kostnym był równy lub przekraczał 30% (7, 8, 9), dlatego też w tej publikacji zastosowany zostanie kompromis – 30(20)%.

**Warunkiem rozpoznania białaczki ostrej jest stwierdzenie, że blastyczne komórki stanowią minimum – 30(20)% jądrzastych komórek szpiku kostnego lub/i krwi obwodowej**

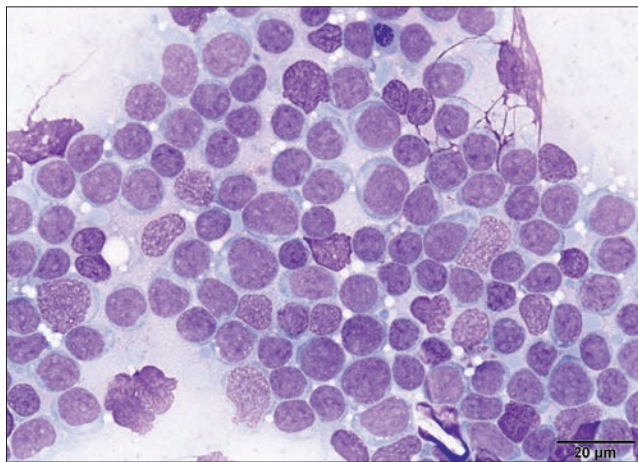
Pomimo podejmowanych prób dostosowania klasyfikacji WHO do stosowania u psów, nie ma wciąż jednoznacznych kryteriów takiego podziału i w dalszym ciągu hematologów weterynaryjnych, stawiając rozpoznanie, opierają się na, jak się wydaje, mniej precyzyjnej klasyfikacji FAB (6). Powyższa sytuacja wynika z faktu, że w przypadku białaczek u zwierząt brak jest ciągle wielu informacji niezbędnych do przeprowadzenia adaptacji systemu WHO – brakuje danych epidemiologicznych, immunofenotypowych, a w szczególności informacji uzyskiwanych w toku badań genetycznych i molekularnych – w onkologii człowieka potwierdzenie specyficznego

podtypu białaczki często opiera się na specyficznych zmianach cytogenetycznych – informacji takich brakuje u pacjentów weterynaryjnych. Pomimo to wydaje się, że szczegółowa analiza immunofenologiczna, poparta badaniami immunoferotypu komórek nowotworowych pozwala na dość precyzyjną klasyfikację rozpoznanej białaczki ostrej u psa lub kota do jednej z kategorii opisanych poniżej (2).

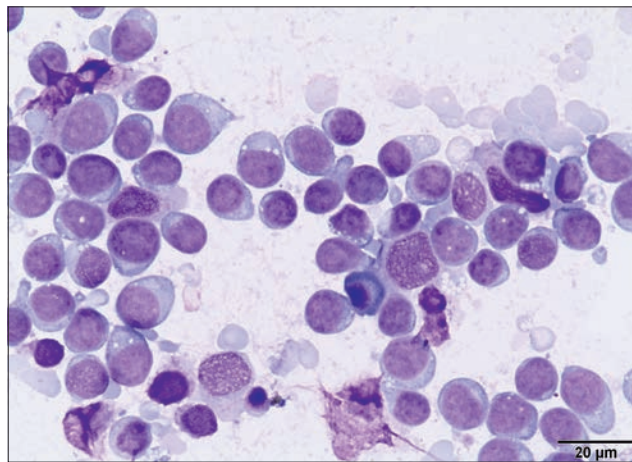
### Klasyfikacja białaczek ostrych

W oparciu o klasyfikację FAB ostre białaczki u zwierząt dzieli się na ostre białaczki limfoblastyczne (acute lymphoblastic leukemia – ALL) oraz ostre białaczki szpikowe (ostre białaczki mieloidalne, acute myeloid leukemia – AML; 2, 5, 11, 12, 13, 14, 15). W przypadku całkowitego braku zróżnicowania komórek nowotworowych, gdy nie da się określić, czy wywodzą się one z linii limfoidalnej, czy mieloidalnej – rozpoznaje się ostrą białaczkę niezróżnicowaną (**ryc. 3**; acute undifferentiated leukemia – AUL; 2, 6, 7, 9). W ostatnio opublikowanych badaniach obejmujących dużą populację psów z różnymi typami ostrych białaczek nie wykazano przydatności klasyfikacji FAB jako czynnika rokowniczego, który pomagałby w doborze metody leczenia, a także pozwalałby przewidzieć reakcję na zastosowane leczenie (6). Według autorów tej pracy, poczynione obserwacje wskazują, że stosowana obecnie u psów klasyfikacja FAB wydaje się nie mieć przydatności praktycznej, dlatego istnieje konieczność opracowania nowego podejścia klasyfikacyjnego. Wydaje się, że jednym z istotnych czynników utrudniających opracowanie przydatnej klasyfikacji ostrych białaczek u psów jest niewielka liczba publikacji,





**Ryc. 3.** Obraz cytologiczny szpiku kostnego psa z ostrą białaczką niezróżnicowaną (AUL). Widoczne komórki blastyczne nie wykazują cech umożliwiających ich bliższą klasyfikację, wykonane barwienia immunocytochemiczne, z zastosowaniem przeciwciał antyCD3 i antyCD79alfa dały wynik ujemny. Barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400×



**Ryc. 4.** Obraz cytologiczny szpiku kostnego psa z ostrą białaczką limfoblastyczną (ALL-L2). Widoczne nowotworowe limfoblasty, w tym przypadku wykonano barwienie immunocytochemiczne, które wykazało reakcję z przeciwciałem CD79alfa, co potwierdziło rozpoznanie. Barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400×

które prezentowałyby analizy dotyczące odpowiednio dużych populacji psów dotkniętych ostrą białaczką. To z kolei jest zapewne wynikiem sytuacji, że w wielu przypadkach sam fakt rozpoznania białaczki ostrej u psa, czyli choroby o wyjątkowo niekorzystnym rokowaniu, sprawia, że właściciel podejmuje decyzję o eutanazji pacjenta i w ten sposób zwierzęta są eliminowane jako potencjalny materiał do prowadzenia stosownych badań. Wprawdzie można pobrać materiał do analiz genetycznych, immunofenotypowych, cyto- i histopatologicznych, jednak nie da się tych informacji powiązać z metodami leczenia czy rokowaniem. W badaniach własnych obejmujących grupę 31 psów z rozpoznaną ostrą białaczką na chemioterapię zdecydowało się 23% właścicieli, co może wydawać się wcale nie małą liczbą (zważywszy na spodziewane efekty terapii), jednak z drugiej strony mało liczebna populacja zwierząt, u których zastosowano leczenie i przeanalizowano jego efekty, nie daje możliwości podjęcia stosownych badań (4).

### Ostre białaczki limfoblastyczne

Ostra białaczka limfoblastyczna (ALL) wywodzi się z prekursorowych komórek limfoidalnych (limfoblastów lub promiocytoz) zatrzymanych na wczesnych etapach zróżnicowania – komórek blastycznych, o wysokiej aktywności proliferacyjnej. Warto w tym miejscu przypomnieć podobieństwa pomiędzy białaczkami limfatycznymi a chłoniakami. Białaczka limfatyczna wywodzi się z limfocytów szpiku kostnego, często zajmuje krew obwodową (a nierzadko wtórnie również i narządy obwodowe, w tym węzły chłonne), z kolei chłoniak też wywodzi się z limfocytów, jednak spoza szpiku kostnego, w tym głównie z węzłów chłonnych, innych narządów

limfatycznych i narządów nielimfatycznych (chłoniaki najczęściej tworzą zmiany lite, guzowate lub naciekają narządy w sposób rozlany). Jeżeli w przebiegu chłoniaka komórki nowotworowe są obecne we krwi obwodowej (często także wtórnie zajmują szpik kostny) wtedy zjawisko to nazywa się chłoniakiem z obrazem białaczkowym. Odróżnienie zaawansowanej formy chłoniaka (przebiegającego z zajęciem szpiku kostnego i krwi obwodowej) od białaczki limfatycznej (gdy wtórnie dochodzi do zajęcia węzłów obwodowych) jest trudne, a niekiedy niemożliwe (patrz dalej).

ALL rozpoznaje się u psów w różnym wieku, od kilku miesięcy do 14 lat (średnia 5,5–7,1 roku), nieznacznie częściej u samców, psów dużych (w jednym z badań mediana masy ciała wyniosła 30 kg), przy czym owczarki niemieckie, golden retrievery i labradory wydają się predysponowane do rozwoju tej formy ostrej białaczki (7). U psów ALL mogą wywodzić się z limfocytów T (w jednym z badań był to najczęściej rozpoznawany immunofenotyp ALL), B (w innym z badań był to najczęściej rozpoznawany immunofenotyp ALL), limfocytów nie-B i nie-T oraz limfocytów NK (6, 7, 9). ALL u kotów są najczęściej białaczkami wywodzącymi się z komórek T, rozpoznaje się je u osobników w wieku od 6 miesięcy do 14 lat (średnia poniżej 5 lat), bez predylekcji rasowej i płciowej. W wielu przypadkach (od 60 do 80%) u chorych zwierząt wykrywa się współistniejące zakażenie wirusem białaczki kotów, chociaż notowano też przypadki ALL u kotów z zakażeniem FIV i bez zakażenia FeLV (16).

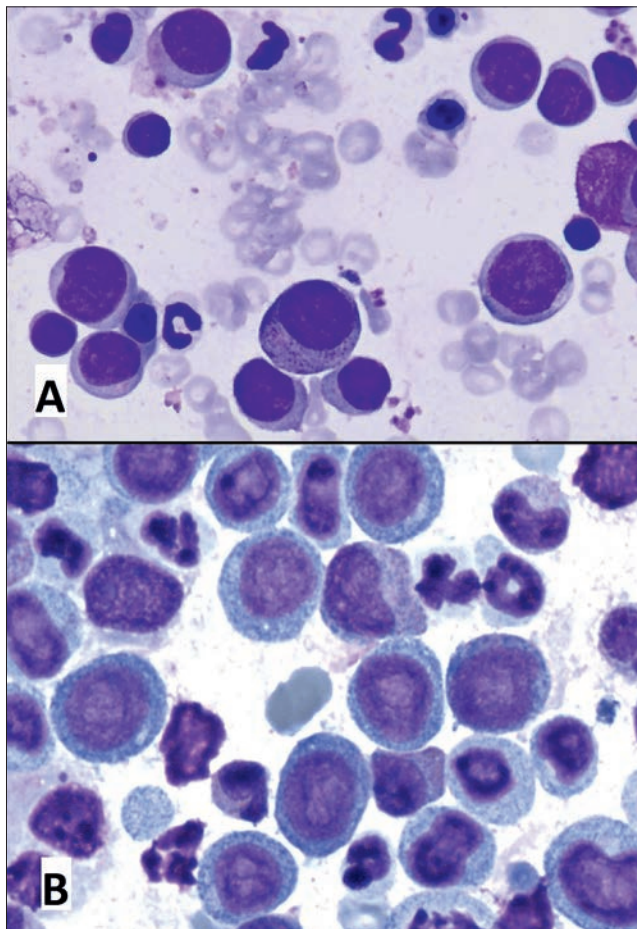
Bazując na podstawie wartości stosunku jądro-cytoplazmatycznego, wielkości i kształtu jądra komórkowego, liczby i wielkości jąder, zasadochłonności cytoplazmy i obecności wakuoli cytoplazmatycznych ALL można sklasyfikować jako: ALL

L1, ALL L2 i ALL L3 (ta podklasyfikacja ma znaczenie rokownicze w ostrych białaczkach limfoblastycznych u ludzi; 8). Wprawdzie ta podklasyfikacja nie ma przydatności praktycznej u zwierząt, to jest istotna, bowiem wariant ALL L1 (komórki są małe, homogenne, o wysokim indeksie jądro-cytoplazmatycznym, jądra komórkowe okrągłe lub nieznacznie rozszczerzone, chromatyna homogenna, jąderka niewidoczne lub słabo widoczne, cytoplazma skąpa jasna, pozbawiona ziarnistości i wakuoli) może być trudny do odróżnienia od przewlekłej białaczki limfocytarnej – w takich przypadkach oprócz analizy cytologicznej szpiku kostnego w rozpoznaniu należy uwzględnić przebieg choroby, zaobserwowane objawy kliniczne, a także wyniki innych badań (badanie morfologiczne krwi, immunofenotypowanie); wydaje się jednak, że ta forma ALL występuje najrzadziej u zwierząt. W przypadku białaczek ALL L2 i ALL L3 blasty mają umiarkowanie obfitą, zasadochłonną cytoplazmę, jądra komórkowe o rozproszonej chromatynie, jąderka są zazwyczaj widoczne (dobrze widoczne w ALL L3), pojedyncze lub mnogie (ryc. 4). Inne cechy komórek to anizocytoza, anizokarioza i pleomorfizm jądrocytozy, w komórkach mogą być obecne drobne ziarnistości oraz drobne wakuole – szczególnie liczne w ALL L3 (16).

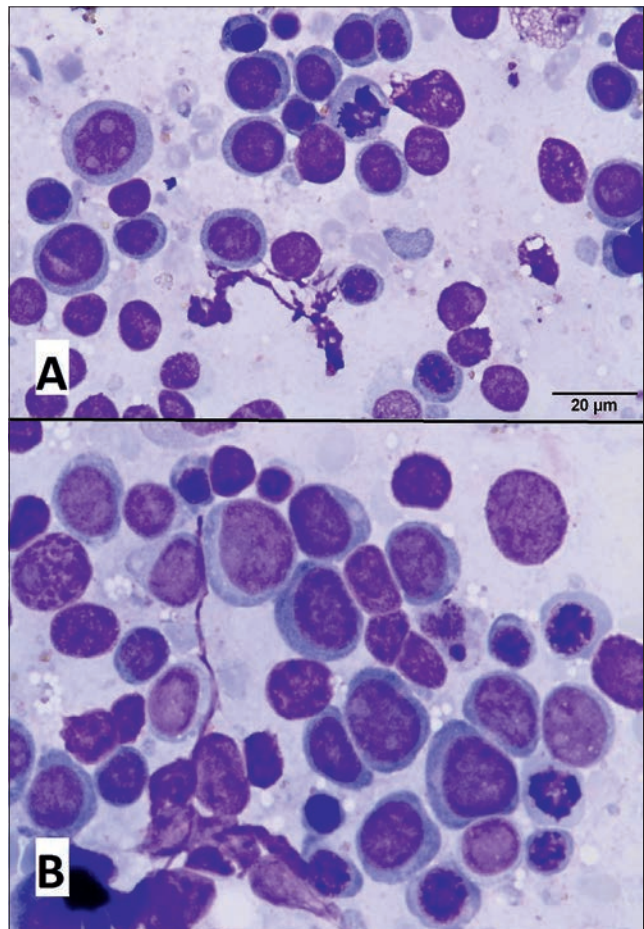
### Ostre białaczki szpikowe

Ostre białaczki szpikowe –AML (ostre białaczki mieloblastyczne, ostre białaczki mieloidalne, ostre białaczki nielimfoblastyczne) charakteryzują się proliferacją i nagromadzeniem w szpiku kostnym i krwi obwodowej blastycznych lub niedojrzałych nielimfoidalnych komórek krwi, jednego szeregu lub kilku jednocześnie, a warunkiem rozpoznania AML jest stwierdzenie





**Ryc. 5.** Obraz cytologiczny szpiku kostnego dwóch psów z ostrą białaczką mieloblastyczną (AML-M2). Część widocznych blastów wykazuje uziarninowanie cytoplazmy (szczególnie na rycinie B). Barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400×



**Ryc. 6.** Obraz cytologiczny szpiku kostnego psa z ostrą białaczką erytroblastyczną (AML-M6). Dominują proerytroblasty/rubroblasty – komórki o okrągłym jądrze komórkowym z niewyraźnymi jąderkami, intensywnie zasadochłonną cytoplazmą, z widocznym przejaśnieniem cytoplazmy. Barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400×

że odsetek nielimfoidalnych komórek blastycznych w szpiku kostnym jest równy lub przekracza 30% wszystkich komórek jądrzastych szpiku, z wyłączeniem limfocytów, plazmocytów, makrofagów i mastocytów (7, 8, 9, 16). Jednak, jak wspomniano wcześniej, stosując kryteria rozpoznawania białaczek ostrych u ludzi dopuszcza się rozpoznanie białaczki ostrej, gdy ów odsetek jest równy lub przekracza 20% (2). W przypadkach AML szpik jest zazwyczaj bogatokomórkowy, z jego masywnym zajęciem i praktycznie całkowitym wyparciem prawidłowej hematopojezy (typową cechą jest niedokrwistość i trombocytopenia), obserwuje się też cechy nieprawidłowej erytropoezy (dyserytropoezy), granulopoezy (dysgranulopoezy) i megakariopoezy (dysmegakariopoezy; 16). Klasyfikacja FAB dzieli ostre białaczki szpikowe na podstawie morfologii i proporcji poszczególnych komórek blastycznych oraz stopnia zróżnicowania nielimfoidalnych komórek szpiku kostnego, w czym pomocne są barwienia cytochemiczne, immunohistochemiczne, a także badania z użyciem mikroskopu elektronowego. Na podstawie powyższego rozróżnia się kilka typów

ostrych białaczek szpikowych, podsumowanych w tabeli 2.

Do najpowszechniejszych ostrych białaczek szpikowych u psów należą: AML M1 (ostra białaczka mieloblastyczna bez różnicowania, 23–44% wszystkich AML), AML M4 (ostra białaczka mielomonocytna, 28–32% wszystkich AML), AML M5 (ostra białaczka monocytarna; 8–45% wszystkich AML), rzadziej rozpoznaje się inne typy białaczek (6, 9, 16). U kotów dominują białaczki szpikowe – AML-M1 i AML M2, dość często (zdecydowanie częściej niż u psów) stwierdza się AML-M6, inne typy białaczek ostrych występują rzadziej (8, 17, 18, 19).

#### Przykładowe postaci ostrych białaczek szpikowych u zwierząt

##### Ostra białaczka mielomonoblastyczna (acute myelomonoblastic leukemia, AML-M4)

Polega na złośliwej proliferacji komórek szeregu granulocytarnego i monocytarnego (ryc. 7; 11). W przypadku formy białczkowej we krwi obwodowej obserwuje

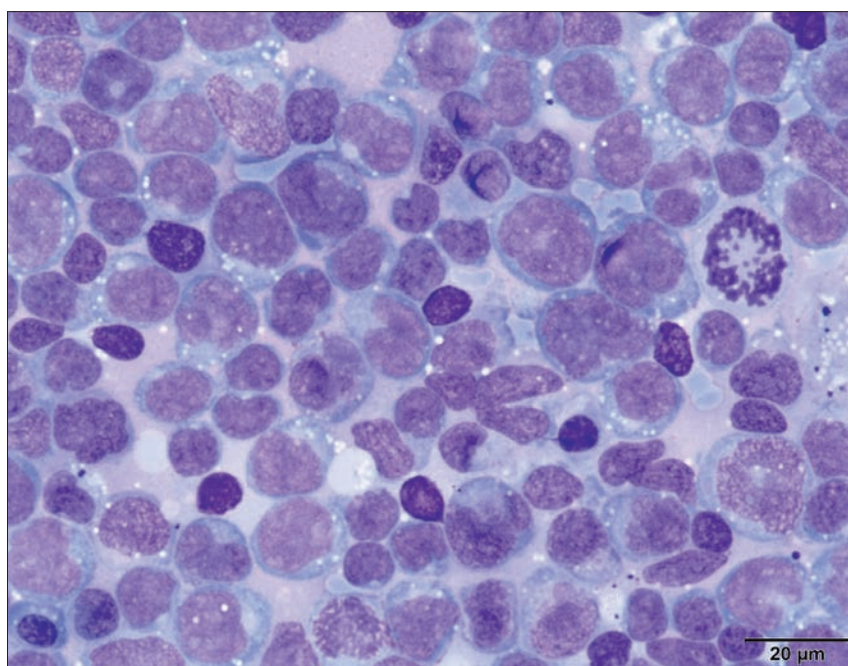
się poza dojrzałymi neutrofilami (segmentowane i pałeczkowate) i promonocytami, także komórki w typie monocytów oraz komórki blastyczne mające okrągłe, płatkowate jądro komórkowe (niekiedy o kształcie podkowiatym) z ciemnoniebieską cytoplazmą. Opisano przypadek AML M4 u 3-letniego psa, samca rasy welsh corgi pembroke, z objawami biegunki i umiarkowanej limfadenopatii (11). W badaniu hematologicznym stwierdzono: znaczną leukocytozę (65 G/l), ciężką trombocytopenię, a w badaniu biochemicznym wzrost aktywności ALT i AP. W badaniu cytologicznym rozmazów krwi wykazano obecność komórek blastycznych, które stanowiły około 40% leukocytów, co dało podstawy do rozpoznania ostrej białaczki. Szpik kostny był hiperplastyczny, ze znacznym stłumieniem linii erytroidalnej i płytkowej, a komórki blastyczne stanowiły powyżej 30% komórek jądrzastych szpiku. Większość komórek szpiku wykazała dodatnią reakcję na obecność mieloperoksydazy, wiele na obecność nieswoistej esterazy z użyciem maślanu alfa-naftyli. Wprowadzono złożone leczenie chemioterapeutyczne, pomimo tego pies padł w 47 dniu od rozpoznania (11).

Tabela 2. Klasyfikacja ostrych białaczek szpikowych

Nazwa białaczki	Kod białaczki	Kryteria rozpoznania (przy założeniu podstawowym: minimum 30(20)% komórek blastycznych wśród wszystkich komórek jądrzastych szpiku)
Ostra białaczka mieloblastyczna bez różnicowania	AML-M1	W szpiku stwierdza się obecność mieloblastów (zazwyczaj komórki te stanowią 90% lub więcej nieerytroidalnych komórek szpiku). Powyżej 3% blastów wykazuje dodatnią reakcję z markerami linii granulocytarnej, np. sudanem czarnym B lub mieloperoxydazą. Pozostałe komórki nieerytroidalne szpiku – promielocyty, zróżnicowane neutrofile i eozynofile oraz monocyty stanowią do 10% jądrzastych komórek szpiku.
Ostra białaczka mieloblastyczna z różnicowaniem	AML-M2	Mieloblasty stanowią od 30(20)% do 89% nieerytroidalnych komórek szpiku. Powyżej 3% blastów wykazuje dodatnią reakcję z markerami linii granulocytarnej, np. sudanem czarnym B lub mieloperoxydazą. W części blastów obecne mogą być nieliczne (do 15) drobne ziarnistości cytoplazmatyczne. Komórki białaczki wykazują cechy różnicowania w kierunku linii granulocytarnej – promielocyty, granulocyty pałeczkowate stanowią przynajmniej 10% nieerytroidalnych komórek szpiku. Możliwe różnicowanie w kierunku bazofiliów lub eozynofiliów (ryc. 5).
Ostra białaczka promielocytowa	AML-M3	Komórki blastyczne w stadium promielocyta z charakterystycznym uziarninowaniem cytoplazmy, nieregularnym, nerkowatym lub dwupłytowym jądrem komórkowym. Reakcja z sudanem czarnym B lub mieloperoxydazą silnie dodatnia. Jak dotąd nie rozpoznano tego typu białaczki u zwierząt.
Ostra białaczka mielomonoblastyczna	AML-M4	Nowotworowa proliferacja linii granulocytarnej i monocytarnej – odsetek mieloblastów i monoblastów to minimum 30(20)%, z widocznymi cechami dojrzwania – różnicujące formy tych dwóch linii stanowią powyżej 20% nieerytroidalnych komórek szpiku.
Ostra białaczka monoblastyczna/monocytarna	AML-M5	Nowotworowa proliferacja monoblastów – minimum 30(20)% komórek jądrzastych szpiku, z obecnością mniej lub bardziej licznych form dojrzewających – promonocytów (w zależności od ich odsetka odróżnia się formę <b>monoblastyczną AML-M5a</b> lub <b>monocytarną AML-M5b</b> ). Monoblasty, promonocyty i monocyty stanowią minimum 80% nieerytroidalnych komórek szpiku.
Ostra białaczka erytroblastyczna	AML-M6	Dominująca nieprawidłowość dotyczy linii erytroidalnej. Obecność blastów szeregu erytroidalnego (erytroblasty stanowią powyżej 50% komórek jądrzastych szpiku) i granulocytarne [blasty stanowią powyżej 30(20)% komórek nieerytroidalnych szpiku; ryc. 6] – <b>erytroleukemia AML-M6a</b> . Obecność i znaczna przewaga komponenty erytroidalnej (powyżej 80% komórek szpiku) z obecnością blastów tej linii we wczesnym stadium zróżnicowania i często w formie megaloblastów – erythremic myelosis – <b>białaczka erytroblastyczna w czystej postaci AML-M6b (lub AML-M6Er)</b> .
Ostra białaczka megakarioblastyczna	AML-M7	Nowotworowy rozrost linii megakariocytarnej – minimum 30(20)% komórek stanowią megakarioblasty, z towarzyszącą małopłytkowością i niedokrwistością. Z uwagi na nasilone włóknienie często badanie cytologiczne szpiku jest niediagnostyczne – rozpoznanie stawia się na podstawie badania krwi obwodowej, a potwierdza badaniem histopatologicznym szpiku.
Ostra białaczka niezróżnicowana	AUL	Nie da się ocenić pochodzenia blastów jedynie na podstawie oceny cytomorfologicznej i cytochemicznej. Niezbędne barwienia immunocytochemiczne/cytomorfometryczne.

### Ostra białaczka erytroblastyczna (acute erythroid leukemia, AML-M6)

Częściej występuje u kotów, które trafiają do lecznicy najczęściej w dobrej kondycji, z anemią (bładość błon śluzowych, podwyższony puls, wzrost oddychania, osłabieniem, zaburzeniami apetytu; 17, 20). W badaniu hematologicznym stwierdza się często silną anemię bez regeneracji, często z obecnością blastycznych erytrocytów we krwi, zazwyczaj także leukopenię i trombocytopenię (w takich przypadkach możliwa jest skaza krwotoczna; 17, 19, 20). Badanie kliniczne i obrazowe ujawnia organomegalię, wynikającą z obecności nacieków nowotworowych lub/i hematopojezy pozaszpikowej (19). Koty najczęściej wykazują współistniejące zakażenie wirusem białaczki kotów, w jednym z badań obejmujących dużą populację kotów z chorobami mieloproliferacyjnymi u kotów z różnymi formami AML stwierdzono zakażenie FeLV aż w 90% przypadków (8, 17, 19), jednak obserwowano też przypadki spontanicznej białaczki AML-M6 (19).



Ryc. 7. Obraz cytologiczny szpiku kostnego psa z ostrą białaczką mielomonoblastyczną (AML-M4). W tym przypadku podtyp rozrostu określono badaniem cytometrycznym. Barwienie odczynikiem Giemsa, powiększenie 400×



### Ostra białaczka erytroblastyczna w czystej postaci (acute pure erythroid leukemia, AML-M6b)

Występuje bardzo rzadko u psów, opisane przypadki dotyczą psów w średnim wieku (5–6,5 roku), u których objawy kliniczne pod postacią apatii i braku apetytu pojawiły się tydzień przed pierwszą wizytą w lecznicy (13, 21). W badaniu klinicznym obserwowano bladeść błon śluzowych, hepatomegalię i splenomegalię. W badaniu krwi stwierdzono znaczny stopień niedokrwistość (z cechami słabej regeneracji) i łagodną trombocytopenię. W badaniu rozmazu stwierdzono obecność dużych i średniej wielkości komórek blastycznych o idealnie okrągłych jądrach komórkowych, z 1–2 wyraźnymi jąderkami i ciemną silnie zasadochłoną cytoplazmą oraz rozjaśnieniem cytoplazmy (komórki w typie proerytroblastów/rubiblastów – to pojęcia używane są wymiennie przez różnych autorów dla określenia najwcześniejszej postaci komórek blastycznych szeregu erytroidalnego; 13, 21). W badaniu biochemicznym surowicy stwierdzono wzrost aktywności ALT i AP. Badanie cytologiczne szpiku kostnego wykazało: szpik bogatokomórkowy z monomorficzną populacją komórek blastycznych (które w wybranych polach widzenia stanowiły 70–85% komórek jądrzastych szpiku) jak te opisane we krwi obwodowej, z typowo intensywnie zasadochłoną, pozbawioną ziarnistości cytoplazmą, które zidentyfikowano jako proerytroblasty/rubiblasty. Stwierdzono też bardziej dojrzałe komórki szeregu erytroidalnego – rubiblasty i metarubicyty, liczne megakariocyty oraz nieliczne komórki szeregu granulocytarnego, monocytarnego, plazmocyty i dojrzałe limfocyty (21). Mieloblasty i monoblasty stanowiły mniej niż 5% nieerytroidalnych komórek szpiku (co pozwoliło wykluczyć erytroleukemię; 21). W jednym przypadku w związku ze złym rokowaniem właściciel podjął decyzję o eutanazji, w drugim wprowadzono chemioterapię (cytarabina), jednak pacjent padł po 9 dniach od rozpoznania (13/12).

### Ostra białaczka megakarioblastyczna (acute megakaryoblastic leukemia, AML-M7)

Dotyczy psów różnych ras, z trwającymi kilka tygodni objawami znacznego osłabienia, braku apetytu i utratą masy ciała (12, 15). W badaniu klinicznym stwierdza się bladeść błon śluzowych, zaniki mięśniowe, tachykardię i hipotermię oraz powiększenie śledziony (12, 15). W badaniu hematologicznym obecna jest zazwyczaj ciężka trombocytopenia, niedokrwistość

bez regeneracji i leukopenia, z obecnością komórek blastycznych. Badaniem cytologicznym stwierdza się w szpiku kostnym całkowite wyparcie prawidłowej hematopoezy, z zastąpieniem jej przez blastyczne komórki szeregu megakariocytarnego (duże komórki o ciemnej cytoplazmie z wypustkami, z obecnością drobnych wakuoli, jądra komórkowe owalne lub okrągłe, często podwójne, potrójne lub mnogie z wyraźnymi, często mnogimi jąderkami). W badaniu cytometrycznym komórki wykazują ekspresję CD9 i CD61 (markery typowe dla linii płytkowej), nieliczne komórki wykazują ekspresję CD34 (marker komórek blastycznych). W przypadkach gdy wprowadza się terapię: transfuzja krwi pełnej, antybiotykoterapia, prednizolon, arabinozyd cytozyny, reakcja na leczenie jest krótka lub żadna, pacjenci są zazwyczaj poddawani eutanazji (12, 15).

### Występowanie białaczek u psów i kotów

Oszacowanie rozpowszechnienia białaczek u zwierząt jest trudne, zapewne wiele przypadków choroby nie zostaje rozpoznanych lub/i precyzyjnie sklasyfikowanych. W badaniach własnych autora, w których przeanalizowano materiał cytologiczny pobrany od psów w okresie 6 lat, badania cytologiczne szpiku kostnego stanowiły 5,1% wszystkich badań cytologicznych. Spośród tych przypadków ostrą białaczkę rozpoznano u 24,7% psów, u których przeprowadzono badanie szpiku kostnego, co stanowiło 1,3% psów poddanych badaniu cytologicznemu w analizowanym okresie (4). Trudno też jest jednoznacznie ocenić, które z białaczek ostrych występują częściej u psów, bowiem według niektórych danych częściej występują ostre białaczki limfoblastyczne, rzadziej ostre białaczki szpikowe i ostre białaczki nieodróżniane, jednak niektórzy autorzy wskazują na dominację ostrych białaczek szpikowych (6, 9, 10, 11, 12, 13, 21, 22, 23). W badaniach Adam i wsp. (9) spośród 67 różnych typów białaczek rozpoznanych u psów ich formy ostre stanowiły 72%, z czego ALL były nieco częściej rozpoznawane (56% białaczek ostrych; 37% wszystkich białaczek) niż AML (42% ostrych białaczek; 34% wszystkich białaczek). Podobnie badania Novacco i wsp. (6) wskazują, że u psów częściej rozpoznaje się ALL (41% białaczek ostrych), rzadziej AML (35% białaczek ostrych) i AUL (24% białaczek ostrych). Wydaje się też, że w przypadku badań, w których jedyną metodą oceny typu białaczki była ocena cytomorfologiczna, wiele przypadków niskozróżnicowanych białaczek szpikowych może być błędnie uznawanych za ALL, a także niektóre białaczki ALL mogą być w rzeczywistości ostrymi białaczkami szpikowymi bez różnicowania (9).

W niektórych badaniach wskazuje się na predyspozycję psów ras dużych do

występowania białaczek ostrych. Szczególnie predysponowane wydają się owczarki niemieckie (w jednym z badań było to 27% psów z ostrą białaczką), chociaż niektórzy autorzy nie potwierdzają takiej predyspozycji (6, 9, 23, 24, 25, 26). Istnieją też doniesienia o podwyższonej skłonności golden retrieverów do ostrych białaczek limfoblastycznych – 6 przypadków na 25 ALL w jednym z badań (9). Nie wykazano jak dotąd skłonności rasowych do występowania ostrych białaczek szpikowych, co być może jest wynikiem zbyt małej liczby dobrze udokumentowanych badań obejmujących liczną populację psów. W badaniach własnych obejmujących różne typy białaczek ostrych owczarki niemieckie stanowiły aż 32% wszystkich psów, a golden retrievery 16% pacjentów. Oprócz tych dwóch ras podwyższone ryzyko AL obserwowano u tosa inu, posokowców bawarskich, a także owczarków środkowoazjatyckich i psów rasy wielki pies szwajcarski (4). Uważa się, że ostre białaczki dotyczą głównie psów dorosłych, średnia wieku psów z ostrą białaczką wynosi około 8 lat, przy czym psy z ALL wydają się starsze (średnia 8 lat) niż psy z AML (6–7 lat; 9, 10, 15). W badaniach własnych białaczki ostre rozpoznano u psów w wieku od 2 do 14 lat (średnia wieku 8,2 roku; 4). Wydaje się jednak, że określony wiek nie jest czynnikiem ryzyka dla występowania białaczek ostrych u psów (8).

Podobnie jak to jest u psów, u kotów nie ma konsensusu odnośnie do częstości występowania poszczególnych typów białaczek ostrych, według niektórych danych dominują ostre białaczki szpikowe, inni autorzy wskazują na dominację ostrych białaczek limfoblastycznych (szczególnie gdy uwzględni się w tej grupie przypadki chłoniaków limfoblastycznych z uogólnieniem – zajęciem krwi i szpiku kostnego). Przeprowadzone dotąd badania nie wykazały jakichkolwiek predyspozycji rasowych czy związanych z płcią do występowania białaczek ostrych u kotów.

### Obraz kliniczny

Według ostatnio publikowanych badań objawy kliniczne u psów, które zachorowały na białaczkę ostrą, nie różnią się w zależności od typu białaczki ostrej, objawy te są najczęściej niespecyficzne, mogą pojawić się nagle i nieczęsto dają się wyjaśnić z zastosowaniem podstawowych metod diagnostycznych (6, 7, 8, 9, 12, 13, 15, 21, 23, 26). Uważa się, że klasycznym przykładem jest pacjent w dobrej kondycji ciała, z okrywą włosową dobrej jakości, u którego doszło do nagłego pogorszenia się stanu zdrowia, niedającego się jasno wytłumaczyć, czemu towarzyszyły spontaniczne krwotoki, np. z nosa, wybroczyny na skórze



lub błonach śluzowych. W badaniach własnych autora obejmujących psy z rozpoznaną białaczką ostrą od momentu zaobserwowania pierwszych objawów klinicznych do uzyskania rozpoznania upłynęło od 2 do 60 dni, w wyjątkowych przypadkach dłużej. Objawy kliniczne u badanych pacjentów były najczęściej niespecyficzne i miały charakter osłabienia (60% psów), utrzymującej się stale lub nawracającej gorączki (57% psów), u części psów stwierdzono osłabiony lub brak apetytu, nieznacznego stopnia powiększenie obwodowych węzłów chłonnych i śledziony, z kolei utratę masy ciała oraz spowodowane trombocytopenią spontaniczne krwawienia odnotowano rzadko (4). Podobne objawy kliniczne białaczek ostrych opisują inni autorzy, stwierdza się także bladłość błon śluzowych, nawracające zakażenia czy powiększenie śledziony (3, 7). Badania obrazowe pozwalają na wykrycie lub potwierdzenie splenomegalii (w jednym z badań obecna u 76% psów z AL) hepatomegalii (w jednym z badań 39% psów z AL) bądź powiększenia węzłów chłonnych krezkowych (w jednym z badań 58% psów z AL), czy śródpiersiowych (w jednym z badań 32% psów z AL; 7). Według niektórych autorów objawy zaburzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego oraz powiększenie obwodowych węzłów chłonnych obserwuje się częściej u psów z ALL, z kolei w przypadku AML częściej stwierdza się gorączkę i zmiany w obrębie gałek ocznych, takie jak odklejenie siatkówki, zapalenie błony naczyniowej, obrzęk spojówek, krwistek, zaćma.

Obraz kliniczny ostrych białaczek u kotów jest zbliżony do opisanego powyżej, typowo obserwuje się objawy ciężkiej niedokrwistości, apatii, stale utrzymującej się lub nawracającej gorączki, a badanie kliniczne bardzo często ujawnia splenomegalię, hepatomegalię, limfadenomegalię (18, 19, 27). W części przypadków obserwuje się objawy skazy krwotocznej pochodzenia płytkowego, żółtaczkę czy nawracające zakażenia. Choroba może pojawić się nagle, niekiedy jednak z uwagi na stwierdzoną utratę masy ciała można podejrzewać, że proces postępuje umiarkowanie szybko (18, 19).

### Badanie hematologiczne

Zaburzenia hematologiczne u zwierząt są podobne bez względu na typ białaczki ostrej, mają one najczęściej charakter cytotopenii, przykładowo niedokrwistość (obniżenie liczby erytrocytów, wartości hematokrytu i stężenia hemoglobiny) rozpoznaje się u 68–95% psów z AL (3, 4, 6, 7, 9, 18, 27). Powszechną nieprawidłowością jest też trombocytopenia, przykładowo w badaniach własnych obniżoną liczbę płytek krwi stwierdzono u 78% psów z AL, miała ona z reguły łagodne nasilenie, a spontaniczne krwawienie odnotowano jedynie u 10% psów objętych badaniem (4, 28). Co istotne, z praktycznego punktu widzenia nie wykazano istotnych różnic w częstości i nasileniu cytotopenii (liczby erytrocytów, wartości hematokrytu, trombocytopenii, neutropenii) w przypadku ALL i AML u psów, co sprawia, że badanie hematologiczne nie ma przydatności w różnicowaniu pomiędzy poszczególnymi typami białaczek ostrych u tego gatunku (7, 9). Niedokrwistość, małopłytkowość i neutropenia u pacjentów z ostrymi białaczkami mogą wynikać z wyparcia prawidłowej hematopoezy przez komórki nowotworowe (*myelophthisis*), hamującego działania cytokin wydzielanych przez komórki nowotworowe lub komórki układu odpornościowego na komórki szpiku, niszczenia krwinek na drodze immunologicznej (niedokrwistość hemolityczna), krwotoków spowodowanych małopłytkowością lub zużyciem płytek (zespół krzepnięcia wewnątrznaczyniowego) lub neutrofilów (wtórne zakażenia bakteryjne, marginacja neutrofilów). Wydaje się jednak, że najistotniejszym czynnikiem, który doprowadza do cytotopenii u pacjentów z ostrą białaczką, jest ten pierwszy mechanizm, bowiem stwierdzone, między innymi w badaniach własnych, masywne naciekania szpiku kostnego najczęściej doprowadza do całkowitego stłumienia prawidłowego procesu krwiotworzenia (4).

Liczba leukocytów u psów z AL jest zmienna, waha się od stanów leukopenii do znacznej leukocytozy (zazwyczaj powyżej 40 G/L, a w przypadkach ekstremalnych powyżej 500 G/L), odsetek komórek

nowotworowych wśród leukocytów krwi obwodowej jest zmienny (od 1 do 100% leukocytów krwi obwodowej; 3, 4, 6, 9, 23). Nie wykazano, aby istniały różnice odnośnie do nasilenia leukocytozy, a podtypem białaczki ostrej (ALL i AML), a także pomiędzy ostrą białaczką limfoblastyczną i przewlekłą białaczką limfocytarną (9, 10, 11, 22), chociaż wydaje się, że odsetek blastów wśród wszystkich leukocytów krwi obwodowej jest wyższy w przypadku ALL niż AML (9). W badaniach własnych leukocytozę nowotworową obserwowano u 76% psów z AL, mediana wartości WBC wyniosła 99,6 G/L, a najwyższa liczba leukocytów wśród psów objętych badaniem wyniosła 516 G/L (4). Notowano też obecność komórek nowotworowych we krwi, pomimo leukopenii.

### Rozpoznanie

Według podręcznika do patologii zwierząt autorstwa Valli i wsp. (3) do wstępnego rozpoznania i sklasyfikowania ostrej białaczki niezbędny jest minimalny zestaw testów, obejmujących badanie hematologiczne z określeniem liczby i morfologii poszczególnych komórek krwi, badanie cytologicznego szpiku kostnego, a w niektórych przypadkach badanie histopatologiczne wycinków szpiku kostnego. O ile jest to zasadne, dla postawienia precyzyjnej diagnozy z jednoznacznym określeniem podtypu białaczki ten zestaw musi zostać poszerzony o dodatkowe testy (tab. 3). Badanie cytologiczne szpiku kostnego (często także rozmazów krwi obwodowej) pozwala na precyzyjną ocenę morfologii komórek (określenie, czy są one komórkami nowotworowymi, a często z jakiej linii komórkowej się wywodzą). Z kolei badanie histologiczne (materiał pobrany w trakcie biopsji korowej szpiku) jest mniej przydatne w ocenie morfologii komórek, ale pozwala określić, w jakim stopniu doszło do naciekania szpiku kostnego, a także umożliwi wykrycie gniazd komórek nowotworowych w przypadku, gdy badanie cytologiczne nie wykazało ich obecności, a także jest niezbędne w przypadku, gdy doszło do zwłóknienia szpiku kostnego – w takich przypadkach

**Tabela 3.** Zestaw podstawowych testów do prawidłowego rozpoznania i klasyfikacji białaczek ostrych u zwierząt (3, 8)

Materiał do badania	Metody badania
Krew obwodowa	Ocena liczby i morfologii poszczególnych komórek krwi.
Rozmazy krwi obwodowej	Ocena morfologii poszczególnych komórek krwi; w przypadku obecności blastów identyfikacja poszczególnych komórek krwi – ocena 200 komórek jądrzastych. Barwienia cytochemiczne i immunocytochemiczne.
Aspiraty szpiku kostnego, preparaty odciskowe szpiku kostnego	Morfologia wszystkich komórek szpiku (ocena morfologiczna 200–500 komórek jądrzastych). Barwienia cytochemiczne i immunocytochemiczne.
Wycinki szpiku kostnego (bioptaty gruboigłowe)	Ocena komórkowości szpiku, gęstość i rozmieszczenie komórek, ocena architektoniki szpiku, morfologii komórek, macierzy pozakomórkowej, włóknienia.
Krew obwodowa lub aspiraty szpiku kostnego pobrane do probówki z antykoagulantem	Analiza cytometryczna immunofenotypu komórek nowotworowych: ekspresja antygenów różnicowania dla poszczególnych linii komórkowych.

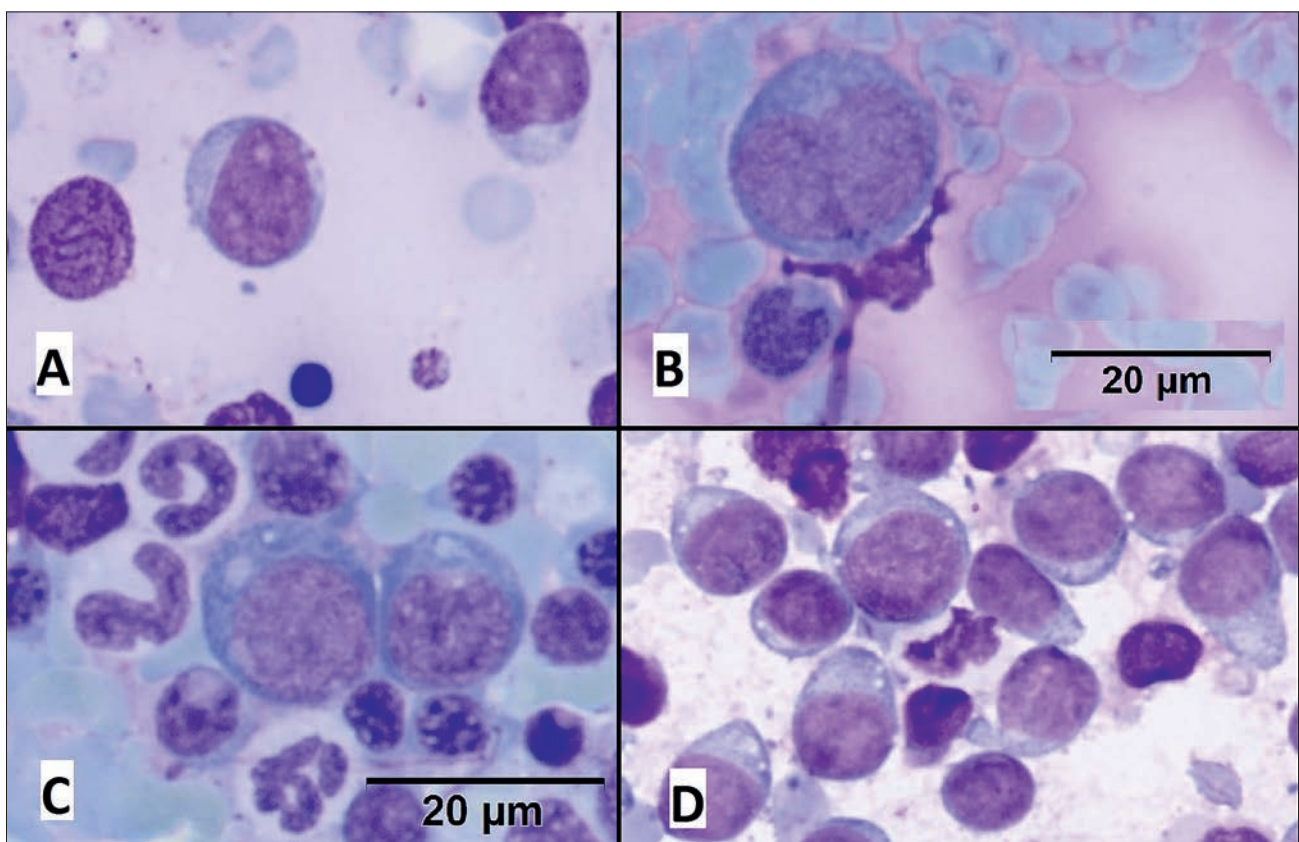
**Tabela 4.** Obraz morfologiczny komórek blastycznych poszczególnych linii hematopoezy

<b>Limfoblasty</b>	Komórki małe, średnie lub duże, o wysokim stosunku jądro-cytoplazmatycznym, o ubogiej pozbawionej ziarnistości cytoplazmie, możliwe wodniczki (liczne w niektórych przypadkach). Jądra komórkowe okrągłe, owalne lub nieregularne, z homogenną chromatyną, jąderka mogą być niewidoczne do bardzo wyraźnych.
<b>Mieloblasty</b>	Komórki zazwyczaj duże, o kształcie zbliżonym do okrągłego, z owalnym lub nieregularnym kształtem jąder komórkowych o luźnej chromatynie, widocznymi jąderkami – pojedynczymi lub mnogimi; cytoplazma umiarkowanie obfita, słabo zasadochłonna, z możliwą obecnością drobnych ziarnistości azurochłonnych.
<b>Monoblasty</b>	Przypominają mieloblasty, są większe, przy czym ich jądro ma bardziej nieregularny kształt, niekiedy rozszczepiony, chromatyna jest typowo marmurkowata, jąderka wyraźne w liczbie 1–3. W cytoplazmie widoczny może być obszar przejaśnienia przyjądrowego, możliwa obecność drobnych azurochłonnych ziarnistości oraz drobnych wypustek cytoplazmatycznych.
<b>Proerytroblasty/rubiblasty</b>	Komórki zazwyczaj duże lub średniej wielkości, o kształcie zbliżonym do okrągłego, zazwyczaj pojedyncze (niekiedy podwójne), idealnie okrągłe jądro komórkowe o gruboziarnistej chromatynie, z wyraźnymi, pojedynczymi lub mnogimi jąderkami; cytoplazma umiarkowanie obfita, silnie zasadochłonna, z przejaśnieniem przyjądrowym, pozbawiona ziarnistości i wakuoli. W komórkach nowotworowych widoczne są też cechy dyserytropoezy – asynchronia jądro-cytoplazmatyczna, obecność jąder podzielonych lub podwójnych, rozpad jąder komórkowych, wakuolizacja chromatyny.
<b>Megakarioblasty</b>	Komórki pleomorficzne, duże, średnie lub małe, zazwyczaj w kształcie zbliżonym do okrągłego, jednojądrowe, ale często dwu- lub wielojądrowe, z wysokim stosunkiem N/C, jąderka wyraźne, pojedyncze lub mnogie, cytoplazma dość obfita, silnie zasadochłonna, często z drobną wakuolizacją i wypustkami.

badanie cytologiczne jest niemiernodajne (3). Podczas analizy szpiku kostnego liczy się 200–500 komórek jądrzastych i określa proporcję komórek linii granulocytarnej do erytrocytarnej (stosunek G:E), ponadto stopień i poprawność dojrzewania komórek tych linii, a także odsetek komórek blastycznych pośród wszystkich komórek jądrzastych szpiku. Oceny cytologicznej szpiku dokonuje się zawsze w oparciu o wynik badania krwi obwodowej (który powinien być udostępniony patologowi). Niekiedy postawienie poprawnej diagnozy będzie wymagało przeprowadzenia

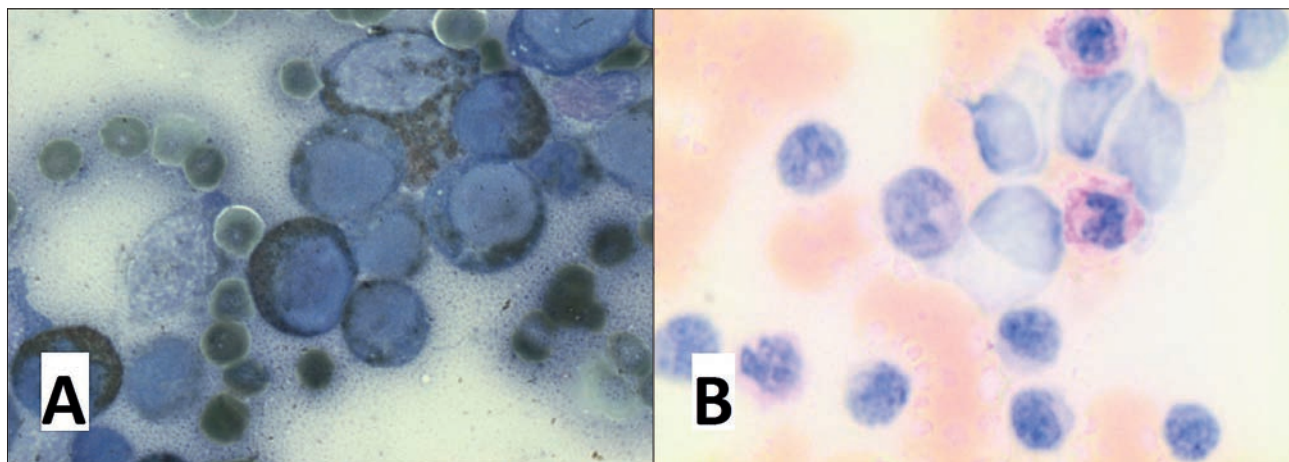
kilku badań cytologicznych szpiku kostnego w pewnych odstępach czasu (2). W części przypadków badanie cytologiczne rozmazów krwi obwodowej jest wystarczające do potwierdzenia wstępnego rozpoznania ostrej białaczki (7, 11, 13, 21, 26), w badaniach własnych w zdecydowanej większości przypadków (28 na 31) morfologia komórek nowotworowych nie budziła żadnych wątpliwości, a odsetek komórek blastycznych we krwi obwodowej i szpiku kostnym był bardzo wysoki i wynosił powyżej 80%, dlatego rozpoznanie w takich przypadkach było proste (4).

Ocena odsetka komórek blastycznych szpiku kostnego ma decydujące znaczenie dla rozpoznania ostrej białaczki. Do komórek blastycznych zalicza się limfoblasty, mieloblasty, monoblasty, promonocyty i megakarioblasty – charakterystykę morfologiczną blastów zaprezentowano w tabeli 4 (ryc. 8; 8). Proerytroblasty/rubiblasty uznaje się jako komórki blastyczne jedynie w przypadkach ostrej białaczki erytroblastycznej w czystej postaci, której u zwierząt opisano jedynie pojedyncze przypadki. Oceny odsetka blastów można dokonać w cytometrze przepływowym (wykrywanie



**Ryc. 8.** Obraz cytologiczny blastycznych komórek szpiku kostnego – identyfikacji dokonano w oparciu o morfologię komórek (opis morfologii komórek przedstawiono w tabeli 4): widoczne dwa mieloblasty (rycina A), monoblast (rycina B), dwa proerytroblasty/rubiblasty (rycina C) oraz limfoblasty (rycina D). Barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 400×





**Ryc. 9.** Przykłady barwień cytochemicznych stosowanych w rozpoznawaniu białaczek. Na rycinie A widoczny wynik barwienia na obecność mieloperoksydazy – ciemnozielone, prawie czarne ziarnistości w cytoplazmie promielocytów wskazują na obecność poszukiwanego enzymu; powiększenie 400×. Na rycinie B widoczny wynik barwienia na obecność glikogenu – różowe zabarwienie cytoplazmy neutrofilów; powiększenie 400×

obecności antygenu CD34), jednak z uwagi na fakt że nie wszystkie blasty wykazują ekspresję CD34, w każdym przypadku taka ocena powinna być potwierdzona badaniami mikroskopowym (7, 10).

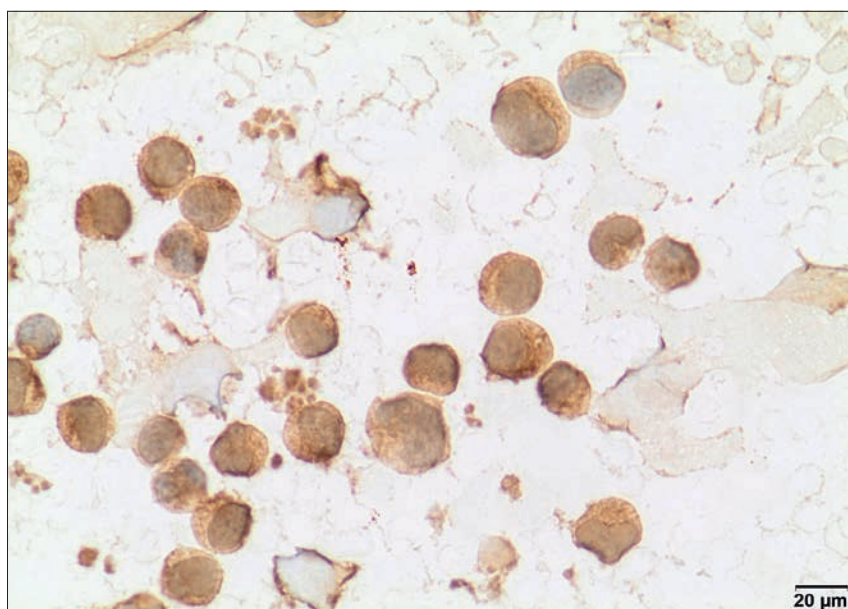
Potwierdzeniem wstępnego rozpoznania typu białaczki ostrej oraz dalszej podklasyfikacji białaczek szpikowych są barwienia dodatkowe, w tym barwienia cytochemiczne i barwienia immunocytochemiczne. Barwienia cytochemiczne pozwalają na wykazanie obecności substancji chemicznych (najczęściej enzymów) w cytoplazmie lub jądrach komórkowych, na podstawie czego można wnioskować odnośnie do pochodzenia komórek, w których owa substancja została wykryta. Najpowszechniejsze barwienia cytochemiczne służą do wykrywania aktywności mieloperoksydazy (**ryc. 9A**), aktywności nieswoistej esteraazy z użyciem octanu alfa-naftyli, fosfatazy zasadowej, sudanu czarnego B, hemoglobiny czy obecności glikogenu (**ryc. 9B**). W medycynie człowieka, w związku z powszechnym stosowaniem immunofenotypowania metodą cytometrii przepływową lub metodą immunohistochemii znaczenie barwienia cytochemicznego się zmniejsza.

W przypadku całkowitego braku zróżnicowania (ostra białaczka niezróżnicowana, bardzo wczesne prekursorzy limfocytów są nieodróżnialne morfologicznie od wczesnych prekursorów komórek mielo-, erytro-, mono- i trombopoety) określenie pochodzenia komórek jest możliwe dzięki ocenie immunofenotypu komórek nowotworowych za pomocą cytometrii przepływową, immunocytochemii lub immunohistochemii (3, 9, 29). Materiałem do analizy są świeżo pobrane biopaty szpiku kostnego, a istotą poszukiwanie specyficznych antygenów na powierzchni komórek nowotworowych: dla linii granulocytarnej (mieloperoksydaza, CD4/CD11b/CD11c), dla linii monocytarnej (mieloperoksydaza, CD11b/CD11c/CD14/MHC klasy II), erytrocytarnej (CD71,

glikoforyna A, antygeny hemoglobiny) lub megakariocytarnej (CD9/CD41/CD61). W przypadku ostrych białaczek limfoblastycznych komórki nowotworowe wykazują ekspresję następujących markerów różnicowania: CD3, CD4, CD5, CD8 (dla białaczek T komórkowych; **ryc. 10**) lub Pax-5, CD20, CD21 lub CD79-alfa (dla białaczek B komórkowych) oraz CD 34 (dla komórek blastycznych; 7, 15, 19, 21, 29). Bazując na wynikach immunofenotypowania do rozpoznania ostrej białaczki limfoblastycznej upoważnia stwierdzenie markerów typowych dla limfocytów B lub T i braku ekspresji markerów linii mieloidalnej, do rozpoznania ostrej białaczki szpikowej upoważnia stwierdzenie markerów typowych dla linii mieloidalnej (mieloperoksydaza i/ lub CD11b, CD4, CD14) przy braku ekspresji markerów typowych dla linii limfoidalnej (6). W przypadku braku ekspresji

wymienionych wyżej markerów stawia się rozpoznanie ostrej białaczki niezróżnicowanej.

Problemem diagnostycznym może być **odróżnienie ALL od chłoniaka** w stadium zaawansowanym, który przebiega z zajęciem węzłów chłonnych, krwi i szpiku (stadium V zaawansowania klinicznego – białaczkowa/leukemiczna forma chłoniaka). Różnicowanie nie będzie też trudne w przypadku, gdy chłoniak charakteryzuje się specyficznym obrazem cytologicznym (np. chłoniak centroblastyczny, chłoniak z komórek jasnych), jednak będzie trudniejsze, gdy komórki nowotworowe nie mają wysoce specyficznej morfologii (np. chłoniaki limfoblastyczne). W przypadku chłoniaka zazwyczaj węzły chłonne są bardziej masywnie powiększone, z kolei w przypadku ALL stwierdza się masywniejsze zajęcie szpiku kostnego (nawet do 100% komórek to komórki białaczkowe),



**Ryc. 10.** Wynik barwienia immunocytochemicznego komórek ostrej białaczki limfoblastycznej T komórkowej – brązowa barwa cytoplazmy oznacza dodatnią reakcję; barwienie immunocytochemiczne z użyciem przeciwciała antyCD3; powiększenie 400×

niż w przypadku chłoniaka (często odsetek komórek nowotworowych nie przekracza 30% komórek jądrzastych szpiku). Pomocne może być badanie ekspresji CD34, który, jak wspomniano wcześniej, przemawia za ALL niż za chłoniakiem (z pominięciem chłoniaka limfoblastycznego – w rzeczywistości chłoniak limfoblastyczny może być utożsamiany z ALL), jednak w niektórych przypadkach ALL ekspresji CD34 się nie obserwuje (3, 9). Różnicowanie pomiędzy ALL, a chłoniakiem jest istotne z powodu odmiennego sposobu leczenia i rokowania.

## Rokowanie

Rokowanie u psów z rozpoznaną ostrą białaczką jest złe, śmierć spontaniczna, nagle pogarszający się stan zdrowia lub decyzja o eutanazji dotyczy zdecydowanej większości chorych zwierząt (2, 4, 6, 7, 12, 13, 15, 21). W badaniu zaprezentowanym przez Novacco i wsp. (6) obejmującym 64 psy z rozpoznaną ostrą białaczką, 21% pacjentów poddano eutanazji wkrótce po uzyskaniu rozpoznania. Z kolei w badaniach własnych większość psów, u których nie podjęto próby leczenia, zastało poddanych eutanazji, a jedynie u 23% psów objętych badaniami własnymi wprowadzono różne schematy chemioterapeutyczne, z medianą okresu przeżycia podobną do tej uzyskanej przez innych badaczy (2, 6). W pracy opublikowanej przez Bennetta i wsp. (7) u 16% pacjentów z AL właściciele podjęli decyzję o leczeniu podtrzymującym (doustne stosowanie glikokortykosteroidów), u 72% wprowadzano chemioterapię, na którą zareagowało 36% pacjentów. Mediana okresu przeżycia psów poddanych chemioterapii wyniosła 56 dni, u psów pozostawionych bez leczenia lub leczonych paliatywnie wyniosła 7,5 dnia (7). W grupie 16 psów z ostrą białaczką szpikową mediana okresu przeżycia wyniosła jedynie 7 dni, zwierzęta przeżyły od 2 do 138 dni od rozpoznania (2). W innym badaniu długość okresów przeżycia psów z AL, u których zastosowano złożone schematy chemioterapeutyczne, wyniosła od 10 do 47 dni od rozpoznania (11).

U ludzi chorujących na poszczególne typy ostrej białaczki do czynników, które wpływają na rokowanie, należą wiek pacjenta, rozpoznanie niedokrwistości w momencie rozpoznania, znacznego stopnia leukocytoza w momencie rozpoznania. W hematologii weterynaryjnej nie zidentyfikowano jak dotąd wiarygodnych czynników o znaczeniu rokowniczym w przypadku ostrych białaczek. Ostatnio opublikowano pracę, w której wykazano, że podtyp morfologiczny oraz immunofenotyp najczęściej występujących ostrych białaczek u psów nie wpływa na wyniki postępowania terapeutycznego oraz oczekiwanej długości po

chemioterapii (6). W badaniach tych jedynym czynnikiem o wartości prognostycznej (negatywnym) w przypadku ostrej białaczki bez względu na jej podtyp była neutropenia stwierdzona w dniu rozpoznania, psy z tym zaburzeniem żyły krócej niż osobniki, u których liczba neutrofilów w krwi w momencie rozpoznania była prawidłowa.

W hematologii medycznej ważne informacje o znaczeniu rokowniczym uzyskuje się w toku badań cytogenetycznych – które uznawane są za postępowanie standardowe w przypadku rozpoznania ostrej białaczki (niektóre parametry cytogenetyczne są niezbędne do postawienia rozpoznania białaczki) – jednym z najważniejszych markerów prognostycznych dla białaczek ostrych, który pozwala ocenić przebieg choroby, jest ocena kariotypu komórek nowotworowych przed rozpoczęciem leczenia (pretreatment karyotype; 2). Nieprawidłowości cytogenetyczne są często stwierdzane w komórkach białaczek ostrych u ludzi, których obecność i charakter ma kluczowe znaczenie w klasyfikacji WHO i określaniu rokowania dla pacjenta. Materiałem do badania są komórki nowotworowe pobrane ze szpiku kostnego, a także z krwi obwodowej, a ocenę kariotypu przeprowadza się za pomocą klasycznego badania cytogenetycznego lub metodą FISH (fluorescencyjna hybrydyzacja *in situ*). W przypadku nowotworów szpiku kostnego u zwierząt takie podejście prognostyczne jest na razie w fazie wstępnej, informacje odnośnie do występowania zmian cytogenetycznych w komórkach białaczek są nieliczne, zazwyczaj ograniczone do pojedynczych przypadków. Do ważniejszych trudności, które utrudniają ocenę analizę genotypu, należą nieliczne populacje badanych zwierząt z AL, a także problemy z identyfikacją poszczególnych chromosomów, szczególnie trudności pojawiają się przy ocenie kariotypu psów (2). Możliwe jednak, że wprowadzenie coraz bardziej precyzyjnych metod analizy nie tylko chromosomów, ale i poszczególnych genów umożliwi w przyszłości wytypowanie specyficznych zmian cytogenetycznych jako markerów o przydatności rokowniczej (2).

## Piśmiennictwo

- Vardiman J.W., Thiele J., Arber D.A., Brunning R.D., Borowitz M.J., Porwit A., Harris N.L., Le Beau M.M., Hellström-Lindberg E., Tefferi A., Bloomfield C.D.: The 2008 revision of the World Health Organization (WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes. *Blood* 2009, **114**, 937–951.
- Jouppier T.A., Bienzle D., Bernreuter D.C., Vernau W., Thrall M.A., McManus P.M.: Prognostic markers for myeloid neoplasms: A comparative review of the literature and goals for future. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 182–197.
- Valli V.E.O., Kiupel M., Bienzle D.: Hematopoietic system. W: Grant Maxie M.: *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*, vol. 3, wyd. 6, Elsevier, St. Louis, 2016, 102–268.
- Sapierzyński R., Huć T., Czopowicz M., Jankowska U., Jagielski D., Kliczkowska-Klarowicz K.: Ostre białaczki u psów – analiza 31 przypadków. *Med. Weter.* 2017, **73**, 118–123.

- Vail D.M., Young K.M.: Canine lymphoma and lymphoid leukaemia. W: *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, Withrow S.J., Vali D.M., wyd. 4, Saunders Elsevier, St. Louis, 2007, 699–768.
- Novacco M., Comazzi S., Marconato L., Cozzi M., Stefanello D., Aresu L., Martini V.: Prognostic factors in canine acute leukaemias: a retrospective study. *Vet. Comp. Oncol.* doi: 10.1111/vco.12136, 2015.
- Bennett J.M., Catovsky D., Daniel M.T., Flandrin G., Galton D.A., Gralnick H.R., Sultan C.: Proposals for the classification of the acute leukaemias. French-American-British (FAB) co-operative group. *Br. J. Haematol.* 1976, **33**, 451–458.
- McManus P.M.: Classification of myeloid neoplasms: a comparative review. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**, 189–212.
- Adam F., Villiers E., Watson S., Coyne K., Blackwood L.: Clinical pathological and epidemiological assessment of morphologically and immunologically confirmed canine leukemia. *Vet. Comp. Oncol.* 2009, **7**, 181–195.
- Stokol T., Schaefer D., Shuman M., Belcher N., Dong L.: Alkaline phosphatase is a useful cytochemical marker for the diagnosis of acute myelomonocytic and monocytic leukemia in the dog. *Vet. Clin. Pathol.* 2015, **44**, 79–93.
- Hisasue M., Nishimura T., Neo S., Nagashima N., Ishikawa T., Tsuchiya R., Yamada T.: A dog with acute myelomonocytic leukemia. *J. Vet. Med. Sci.* 2008, **70**, 619–621.
- Comazzi S., Gelain M.E., Bonfanti U., Rocchibianca P.: Acute megakaryoblastic leukemia in dogs: a report of three cases and review of the literature. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2010, **46**, 327–335.
- Tomiyasu H., Fujino Y., Takahashi M., Ohno K., Tsujimoto H.: Spontaneous acute erythroblastic leukemia (AML-M6Er) in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 2011, **52**, 445–447.
- Ferreira H.M.T., Smith S.H., Schwartz A.M., Milne E.M.: Myeloperoxidase-positive acute megakaryoblastic leukemia in a dog. *Vet. Clin. Pathol.* 2011, **40**, 530–537.
- Valentini F., Tasca S., Gavazza A., Lubas G.: Use of CD9 and CD61 for the characterization of AML-M7 by flow cytometry in a dog. *Vet. Comp. Oncol.* 2011, **10**, 312–318.
- Harvey J.H.: Hematopoietic neoplasms. W: *Atlas of Veterinary Hematology*, Harvey J.H., Saunders, Philadelphia, 2001, 163–184.
- Comazzi S., Paltrinieri S., Caniati M., De Dominicis S.: Erythremic myelosis (AML6er) in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2000, **2**, 213–215.
- Nagashima N., Kano R., Hirai A., Yamazaki J., Inoue C., Hisasue M., Moore P.F., Hasegawa A.: Acute monocytic leukaemia in a cat. *Vet. Rec.* 2005, **157**, 347–349.
- Shirani D., Nassiri S.M., Aldavood S.J., Seddigh H.S., Fathi E.: Acute erythroid leukemia with multilineage dysplasia in a cat. *Can. Vet. J.* 2011, **52**, 389–393.
- Fischer C., Tan E., Bienzle D.: Erythroleukemia in a retrovirus-negative cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012, **240**, 294–297.
- Mylonakis M.E., Kritsepi-Konstantinou M., Vernau W., Valli V.E., Pardali D., Koutinas A.F.: Presumptive pure erythroid leukemia in a dog. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2012, **24**, 1004–1007.
- Tasca S., Carli E., Caldin M., Menegazzo L., Furlanello T., Gallego L.S.: Hematologic abnormalities and flow cytometric immunophenotyping results in dogs with hematopoietic neoplasia: 210 cases (2002–2006). *Vet. Clin. Pathol.* 2009, **38**, 2–12.
- Tasca S., Furlanello T., Caldin M.: High serum and urine lysozyme levels in a dog with acute myeloid leukemia. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2010, **22**, 111–115.
- Matus R.E., Leifer C.E., MacEwen E.G.: Acute lymphoblastic leukemia in the dog: a review of 30 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **183**, 859–862.
- Grindem C.E., Stevens J.B., Perman P.: Morphological classification and clinical and pathological characteristics of spontaneous leukaemia in 17 dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1985, **21**, 219–226.
- Miglio A., Antognoni M.T., Miniscalco B., Calvano D., Lepri E., Biretoni F., Mangili V.: Acute undifferentiated leukaemia in a dog. *Aust. Vet. J.* 2014, **92**, 499–503.
- Breuer W., Hermanns W., Thiele J.: Myelodysplastic syndrome (MDS), acute myeloid leukaemia (AML) and chronic myeloproliferative disorder (CMPD) in cats. *J. Comp. Pathol.* 1999, **121**, 203–216.
- Gelain M.E., Martini V., Giantin M., Arico A., Poggi A., Aresu L., Riodanto F., Dacasto M., Comazzi S.: CD44 in canine leukemia: Analysis of mRNA and protein expression in peripheral blood. *Vet. Immunol. Immunopath.* 2014, **159**, 91–96.
- Villiers E., Baines S., Law A.-M., Mallows V.: Identification of acute myeloid leukemia in dogs using flow cytometry with myeloperoxidase, MAC387, and a canine neutrophil-specific antibody. *Vet. Clin. Pathol.* 2006, **35**, 55–71.

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



# Dojrzewanie płciowe ssaków i kisspeptyna

Andrzej Max

Ssaki rodzą się z wykształconymi gonadami, które podczas rozwoju płodowego w zależności od kariotypu ...,XY lub ...,XX formują się jako jądra lub jajniki. Gonady przejawiają pewną aktywność hormonalną w życiu płodowym, co wpływa na rozwój właściwych dla płci narządów rozrodczych wewnętrznych i zewnętrznych, podczas gdy struktury typowe dla płci przeciwnej ulegają zanikowi. Po narodzinach zwierzęcia jądra i jajniki pozostają nieczynne aż do czasu pokwitania, inaczej dojrzewania płciowego (*pubertas*), kiedy rozpoczynają swoje działanie. U samic jajniki są następnie aktywne albo przez całe życie, albo do okresu przekwitania lub stopniowego zanikania czynności (wyrażającego się znaczną nieregularnością i wydłużeniem odstępów pomiędzy rujami) w wyniku starzenia się. Aktywność płciowa u osobników żeńskich przejawia się wystąpieniem pierwszej rui i owulacji. Jajniki w chwili porodu są wyposażone w gamety żeńskie (oocyty), które formują się podczas życia płodowego i są zawarte w pęcherzykach jajnikowych, głównie pierwotnych. Ich liczba jest ustalona już na etapie prenatalnym na poziomie od kilkudziesięciu do kilkuset tysięcy i nie rośnie podczas całego życia. Do swojego dalszego rozwoju pęcherzyki jajnikowe wraz z obecnymi w nich gametami wymagają stymulacji hormonalnej uwarunkowanej dojrzałości płciową. Inaczej przedstawia się to u samców, które podczas życia płodowego nie wytwarzają stałej puli gamet, a tylko komórki gametotwórcze (prekursorowe) zwane spermatogoniami, o zdolności do podziałów mitotycznych. Dopiero pod działaniem hormonów, u osobników dojrzałych płciowo, część tych komórek różnicuje się w przyszłe gamety w procesie spermatogenezy, która w większości przypadków jest utrzymana do końca życia. Plemniki są produkowane w sposób ciągły, ich liczba nie jest zdeterminowana. Wraz z dojrzywaniem u samców rozwijają się też odruchy płciowe.

Początek okresu dojrzewania podlega sterowaniu genetycznemu. Niedawno w ludzkim genomie zidentyfikowano geny istotne dla tego procesu, który jest jednocześnie prawdopodobnie sterowany z poziomu epigenetycznego (1). Pokwitanie jest skorelowane z ogólnym rozwojem fizycznym, wyrażanym często masą ciała. Na przykład u jałówek ras mlecznych początek dojrzewania spodziewany jest przy

osiągnięciu około 30–40%, a u jałówek mięsnych 45–55% masy dorosłego zwierzęcia, co jest oczywiście związane z wiekiem (2). Obserwuje się przy tym duże zróżnicowanie rasowe. Na przykład jałówki ras jersey, charolais i hereford dojrzewają płciowo odpowiednio w wieku 8–10 miesięcy, przy wadze 160–180 kg, 12–13 miesięcy i 320–355 kg oraz 14–15 miesięcy i 300–310 kg (3). Znaczące zróżnicowanie obserwuje się też u innych gatunków zwierząt, co przedstawia **tabela 1**.

Wśród czynników odpowiedzialnych za termin dojrzewania płciowego są też wpływy środowiskowe związane z szerokością geograficzną, klimatem i porą roku. Odgrywa tu rolę temperatura, a przede wszystkim światło – jego natężenie i długość oddziaływania – noszące nazwę fotoperiodu. Dotyczy to tych gatunków zwierząt, które są zaliczane do fotowrażliwych, przejawiających zatem sezonowość czynności rozrodczych. Gruczołem dokrewnym odpowiadającym na zróżnicowane bodźce świetlne jest szyszynka, która wydziela melatoninę, gdy jest ciemno, podczas gdy światło hamuje to wydzielanie. U pewnych gatunków zwierząt melatonina blokuje oś podwzgórzowo-przysadkowo-gonadową, powodując ustanie czynności rozrodczych (konie, koty), natomiast u innych ją stymuluje, co przejawia się aktywnością płciową, a także przyspieszonym dojrzywaniem płciowym (małe przeżuwače). I tak, owce płci żeńskiej urodzone na wiosnę uzyskują stopień rozwoju fizycznego sprzyjający dojrzywaniu jesienią, gdy dzień się skraca (rośnie wydzielanie melatoniny), co sprzyja wczesnej dojrzałości płciowej – w wieku około 6 miesięcy. Z kolei te urodzone w okresie jesienno-zimowym, będąc w podobnym wieku natrafiają na okres dnia długiego i u nich dojrzwanie opóźnia się do czasu skracanie się

## Puberty in mammals and kisspeptin

Max A.

This article aims at the presentation of current knowledge on the puberty in mammals. Mammals are born with formed gonads, that during fetal development are established as ovaries or testicles, depending on the karyotype. The pubertal period is approaching puberty, when gonadal function, accessory sex glands function and behavior develop to the point where reproduction is possible. Gonadal function starts from the puberty initiated according to the species-dependent pattern. The kisspeptin, a neurohormone released naturally by specific neurons in the hypothalamus, plays a critical role in this process. Upon binding to its receptor, kisspeptin stimulates pulsatile release of GnRH, activating hypothalamic-pituitary-gonadal axis. Deficits of this peptide or its receptor insufficiency, following gene mutations, may result in hypogonadotropic hypogonadism and delayed or suspended sexual maturation. Kisspeptin also comes into interaction with other factors, like leptin and melatonin, in the regulation of the onset of puberty. This knowledge may be helpful in differential diagnosis of reproductive disorders.

**Keywords:** puberty, GnRH, kisspeptin, leptin, melatonin.

dnia, co następuje dopiero, gdy są w wieku 8–12 miesięcy (2, 4).

Znany jest także wpływ biostymulatorów na czynności rozrodcze i dojrzwanie płciowe. Odgrywają tu rolę feromony – substancje zapachowe płci przeciwnej. W szczególności u samic przeżuwačy i świń obecność samca w zasięgu ich receptorów przyspiesza dojrzwanie płciowe (2), a także stymuluje czynność jajników u samic dojrzałych (tzw. efekt samca). Na przykład wykazano eksperymentalnie, że obecność aktywnych płciowo (niepłodnych po wazektomii) tryków przyspieszyła wystąpienie rui i owulacji u jarek urodzonych jesienią (5).

Jak wiadomo, czynności rozrodcze podlegają regulacji neurohormonalnej w drodze sprzężeń zwrotnych na osi

**Tabela 1.** Wiek dojrzewania płciowego u wybranych gatunków ssaków

Gatunki zwierząt	Wiek dojrzewania płciowego (w miesiącach)
Bydło	6–18
Konie	10–24
Owce	4–14
Kozy	3–9
Świnie	5–8
Psy	5–24
Koty	4–21
Króliki	3–8

podwzgórze-przysadka-gonady. Naczelnym ośrodkiem regulacyjnym jest podwzgórze (*hypothalamus*), stanowiące część międzymózgowia. W podwzgórzu znajdują się skupiska neuronów zwane jądrami, które są wyspecjalizowane w wydzielaniu specyficznych substancji, takich jak neuroprzekazniki i neurohormony, a wśród nich gonadoliberyna (GnRH). Wyrzuty gonadoliberyny stymulują przysadkę do wydzielania gonadotropin regulujących czynność gonad męskich oraz żeńskich i właśnie pojawienie się pulsacyjnych wyrzutów GnRH uważane jest za początek dojrzewania płciowego. Naturalne jest zatem pytanie, co wpływa na rozpoczęcie aktywności podwzgórza w tym zakresie u poszczególnych osobników i dlaczego dzieje się to właśnie w takim, a nie innym czasie.

Ponieważ fotoperiod i melatonina regulują sezonowość czynności rozrodczych u osobników dorosłych gatunków fotowrażliwych, warto zastanowić się, czy ten hormon szyszynki wpływa stymulująco lub hamująco także na pokwitanie. Byłoby to oczekiwane przede wszystkim u gatunków o sezonowości rozrodu, ale nie jest wykluczone także u tych, które w wyniku udomowienia i selekcji tę sezonowość utraciły.

### Melatonina

U niektórych gryzoni wykazano, że skrócony fotoperiod i egzogenna melatonina opóźniają, podczas gdy długi fotoperiod (niskie stężenie melatoniny) przyspiesza dojrzewanie płciowe (6). U kotów, które są zaliczane do zwierząt sezonowo poliestralnych, wprowadzenie podskórnego implantu zawierającego 18 mg melatoniny doprowadziło do wstrzymania rui na 2–4 miesiące, nie spowodowało natomiast opóźnienia dojrzewania płciowego (7, 8). Podobnie, u loszek zastosowanie implantów z melatoniną, które spowodowało 5–10-krotny wzrost jej stężenia we krwi, nie wpłynęło jednak na termin pokwitania (9), chociaż wcześniejsze badania z doustnym zastosowaniem melatoniny spowodowały dojrzewanie wcześniejsze i przy niższej masie ciała niż u zwierząt kontrolnych (10). Natomiast u samic jelenia szlachetnego postraktowanie melatoniną stymulowało dojrzewanie płciowe, ale tylko u łań o niskiej masie ciała, która okazała się głównym czynnikiem limitującym ten proces (11).

W doświadczeniu przeprowadzonym u jałówek udomowionego gatunku bawołów mlecznych rasy murrh część z nich poddano zimą (3 mies.) dodatkowemu oświetleniu przez 4 godziny po zachodzie słońca (12). Zaowocowało to pewnym przyspieszeniem dojrzewania płciowego w porównaniu do grupy utrzymanej w warunkach normalnych, jednak bez statystycznie znamienych różnic w średnim

stężeniu melatoniny, co autorzy logicznie wiążą z procesem udomowienia tych zwierząt i zanikaniem sezonowości. Za to stwierdzono u zwierząt doświetlanych istotnie wyższe stężenie leptyny, o której będzie mowa poniżej.

U ludzi najwyższe stężenie melatoniny notuje się u dzieci, natomiast obniża się ono w okresie dojrzewania płciowego, indukując pokwitanie, kiedy wzrastają stężenia gonadotropin (13).

Reasumując, melatonina może wykazywać wpływ zarówno stymulujący, jak i hamujący lub nie mieć takiego wpływu na wydzielanie hormonów tropowych przysadki. Działanie to jest zależne od gatunku, wieku, płci oraz sposobu podawania podczas eksperymentów. Odgrywają przy tym rolę także czynniki środowiskowe, jak temperatura, pora roku, dostępność pokarmu i stan odżywienia (14). Bierze się też pod uwagę pozytywne lub negatywne interakcje z innymi substancjami, w tym także natury hormonalnej. Jedną z tych substancji jest, podlegająca również wpływowi fotoperiodu, leptyna.

### Leptyna

Za jeden z głównych czynników sygnalizujących gotowość organizmu do pokwitania uważa się odpowiedni zapas tkanki tłuszczowej. Sygnałem biochemicznym tej tkanki jest leptyna, uchodząca także za substancję biorącą udział w procesie dojrzewania płciowego, przy czym osobniki pozbawione leptyny lub niewrażliwe na nią pozostają niedorozwinięte płciowo (15). Leptyna jest hormonem tkankowym należącym do adipokin, czyli substancji wydzielanych przez komórki tkanki tłuszczowej białej (zwanej też żółtą). Uważana jest za istotny łącznik między statusem metabolicznym organizmu a czynnością osi neuroendokrynej. Stężenie leptyny we krwi obniża się podczas głodu, co wzmacnia apetyt, podczas gdy u zwierząt nakarmionych wzrasta, powodując poczucie sytości. Receptory dla leptyny stwierdzono w mózgu oraz przysadce i przypisano jej rolę jednego z czynników biorących udział w uruchomieniu pulsacyjnych wyrzutów GnRH. Zmiany w jej stężeniu i ekspresji mRNA leptyny są między innymi związane z początkiem dojrzewania u jałówek i loszek (16).

Receptory dla leptyny w podwzgórze mają wspólną lokalizację z neuronami oreksygenicznymi (pobudzające łaknienie) i anoreksygenicznymi (hamujące łaknienie), przy czym niektóre z nich kontaktują się z komórkami wydzielającymi GnRH (17). Zablockowanie działania leptyny u młodych szczurów płci męskiej (przez podanie im swoistego antagonisty) spowodowało opóźnienie wystąpienia

zewnątrznych objawów początku pokwitania (18).

Odwrotne do leptyny działanie wykazuje neuropeptyd Y, który w zakresie łaknienia wzmacnia je, a w zakresie rozrodu hamuje dojrzewanie płciowe. Jego egzogenne podanie powoduje opóźnienie pokwitania, zaś zablokowanie swoistych dlań receptorów ten proces przyspiesza (19).

Doświadczenie przeprowadzone u owiec wykazało, że leptyna podana do komory mózgu zmniejszała uwalnianie GnRH/LH zarówno podczas długiego, jak i krótkiego fotoperiodu, czego nie obserwowano po podaniu dożylnym. Natomiast stopień przenikania leptyny z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego był wyższy podczas długiego dnia. Uznano zatem, że fotoperiod wpływa na transport leptyny do mózgu (20). Z kolei u buhajków stwierdzono, że stężenie leptyny w osoczu krwi w wieku 6–7 miesięcy (przed dojrzewaniem) było wyższe niż w czasie dojrzewania (8–9 mies.) i po dojrzewaniu (10–11 mies.). Malało ono wraz ze wzrostem stężenia testosteronu (21). Pewną rolę leptyny potwierdzono także w dojrzewaniu płciowym u jałówek, jednak nie jako czynnika wiodącego (22). U ludzi wykazano czasową zależność między wzrostem stężenia leptyny a pokwitaniem, co było skorelowane ze wzrostem rozmiarów ciała i akumulacją tłuszczu. Jednocześnie nie stwierdzono w tym procesie korelacji między leptyną i melatoniną ani też, by pełniły one kluczową rolę w dojrzewaniu płciowym (23). Wydaje się, że stężenie leptyny jest związane z przyspieszonym dojrzewaniem płciowym u osobników o dużej wartości tkanki tłuszczowej, co wydaje się być bodźcem stymulującym czynniki neuroendokrynowe i indukującym pokwitanie (24). Przeczyłoby to więc roli leptyny jako czynnika wprost wyzwalającego dojrzewanie płciowe. Leptyna jest natomiast prawdopodobnym regulatorem podwzgórzowego systemu kisspeptyny.

### Kisspeptyna

Kisspeptynę (Kp), a dokładniej ekspresję jej genu, po raz pierwszy wykryto w 1996 r. jako czynnik blokujący przerzuty czerniaka człowieka (25), stąd nadano jej początkowo nazwę metastyna. Jest ona naturalnym neurohormonem kodowanym przez gen *Kiss-1*, a wydzielanym przez neurony podwzgórza. Mianem kisspeptyna określa się grupę neuroaktywnych peptydów z rodziny RF-amidowej, pochodzących od wspólnego 145-aminokwasowego prekursora, z którego w wyniku proteolizy powstają produkty o różnej liczbie aminokwasów, przy czym głównym jest peptyd 54-aminokwasowy (Kp54), jako forma aktywna cechująca się właśnie



przeciwdziałaniem przerzutom nowotworowym. Poza tym występują także krótsze peptydy naturalne (będące efektem fragmentacji nietrwałej Kp54) i syntetyczne. W szczególności zidentyfikowane są Kp14, Kp13 i Kp10. Wszystkie one mają zdolność wiązania się ze swoistym receptorem KISS1R, nazywanym wcześniej GPR54 i KPR54 (26, 27, 28). Po związaniu się z receptorami system kisspeptyny stymuluje w podwzgórzu uwalnianie gonadoliberyny. Brak tej ścieżki sygnałowej, np. wskutek mutacji genu *Kiss-1* lub receptora KISS1R, skutkuje hipogonadyzmem wskutek niedoboru gonadotropin i niepłodnością. Prawdopodobne jest też bezpośrednie działanie Kp na gonady, jako że jej receptory stwierdzono w jądrach i jajnikach (także w trzustce i jelicie). Wydzielanie kisspeptyny wydaje się podlegać regulacji zależnej między innymi od stanu odżywienia (26). Ciekawe doświadczenie w tym zakresie przeprowadzono na modelu szczurzym. Samice poddawano mianowicie 50% ograniczeniu żywienia podczas późnej ciąży, laktacji oraz późnej ciąży i laktacji łącznie. Wszystkie modele doświadczalne spowodowały u potomstwa obu płci pochodzącego od tych samic wyraźną redukcję zawartości tłuszczu oraz stężenia leptyny przy odsadzeniu, a także opóźnione dojrzewanie płciowe na poziomie morfologicznym i czynnościowym (29). Ponadto młode płci żeńskiej od matek niedożywionych podczas ciąży cechowały się obniżoną ekspresją mRNA Kp w podwzgórzu oraz wzmożoną opornością systemu kisspeptyny na leptynę (30).

Kisspeptyna jest wydzielana przez wyspecjalizowane neurony podwzgórza znajdujące się w sąsiedztwie neuronów wydzielających GnRH. Kisspeptyna nie jest jednak osamotniona w swoim działaniu regulującym uwalnianie GnRH. Współdziałają z nią inne neuropeptydy, a wśród nich takie, które są uwalniane przez tę samą subpopulację neuronów. Są to mianowicie neurokini- na B i dynorfina. Neurony kisspeptynowo-neurokininowo-dynorfinowe stwierdzono u różnych gatunków zwierząt, co wskazuje na ich zintegrowany wpływ na uwalnianie gonadoliberyny, przy czym poszczególne elementy tego układu mogą mieć działanie stymulujące lub hamujące, co pozwala na precyzyjne sterowanie osi podwzgórzowo-przysadkowo-gonadową (26).

Mechanizm zapobiegający przedwczesnemu dojrzewaniu oraz stymulujący jego rozpoczęcie jest sterowany przy udziale rozmaitych neuroprzekazników i neuromodulatorów, których działanie jest zróżnicowane wobec różnych grup komórek. Nieustannie trwają badania tego interesującego i złożonego procesu, dostarczając z roku na rok coraz nowszych odkryć. Wydaje się przy tym, że pobudzenie

neuronów kisspeptynowych w jądrze łukowatym podwzgórza odgrywa kluczową rolę w rozpoczęciu dojrzewania (1). Jednocześnie okres dojrzewania jest tym, kiedy system kisspeptyny osiąga pełną funkcjonalność. U myszy ekspresja tego neuropeptydu w pewnych rejonach podwzgórza (przednio-brzusze jądro przykomorowe) wzrastała wykładniczo od początku pokwitania do dorosłości. Zarazem w tym czasie rosła czułość neuronów GnRH na kisspeptynę (28).

Wpływ kisspeptyny na dojrzewanie rozumiano na podstawie przypadków klinicznych u ludzi, kiedy niedorozwój płciowy i towarzyszące mu niskie stężenia hormonów gonadotropowych powiązano z mutacją genu kodującego receptor dla kisspeptyny *GPR54* (27). Potwierdzono to w wyhodowanej linii myszy z defektem tego genu, w której osobniki męskie i żeńskie wykazywały niedorozwój gonad (31). Uważa się, że kisspeptyna jest czynnikiem niezbędnym dla pokwitania. Eksperymenty z udziałem zwierząt laboratoryjnych wykazały, że unieczynnienie receptora dla kisspeptyny powodowało niedorozwój czynnościowy i morfologiczny narządów rozrodczych. Ten hipogonadalny fenotyp został skorygowany za pomocą egzogennej podaży GnRH, przez co uzyskano dowód, że kisspeptyna działa właśnie za pośrednictwem gonadoliberyny. Z kolei podanie egzogennej Kp przyspieszało dojrzewanie płciowe. Stwierdzono także mutacje aktywujące receptor kisspeptynowy u osób z przedwczesnym dojrzewaniem płciowym (26).

Ponadto kisspeptynę uważa się za substancję pośredniczącą pomiędzy biochemicznym sygnałem metabolicznym, jakim jest leptyna, a funkcją gonadoliberyny. Mianowicie w neuronach kisspeptyny stwierdzono obecność receptorów dla leptyny, a eksperymentalnie u otyłych myszy wykazano wzrost ekspresji genu *Kiss-1* w jądrze łukowatym podwzgórza w następstwie podania egzogennej leptyny. Wykazano więc, że te neurony podwzgórzowe są pod bezpośrednim wpływem regulacyjnym leptyny (32). Zależności między leptyną a systemem kisspeptyny potwierdzają też badania *in vitro* na komórkach owiec w wieku dojrzewania (33).

Wykazano także, że kisspeptyna odgrywa rolę w sezonowości rozrodu, zarówno u zwierząt dnia długiego, np. chomik syryjski (34), jak i dnia krótkiego, np. owca (35). Badania u chomików, zwierząt o sezonowości rozrodu, wskazują na sygnalizującą rolę kisspeptyny w regulacji czynności rozrodczych sterowanych fotoperiodem i melatoniną (34). Sugeruje się także ścisłą zależność działania kisspeptyny w tym zakresie od melatoniny, co wykazano w doświadczeniu u zwierząt z usuniętą szyszynką (36, 37). Oprócz

tego przypuszcza się, że kisspeptyna może pośredniczyć w oddziaływaniu feromonów na czynności rozrodcze i dojrzewanie płciowe u ssaków (38).

Badania przeprowadzone u ludzi i zwierząt wykazują, że system kisspeptyny jest kluczową substancją dla rozpoczęcia i prawidłowego przebiegu dojrzewania płciowego. Modulacja tego procesu zachodzi przy udziale sygnałów metabolicznych, których przedstawicielem jest leptyna oraz środowiskowych, w tym związanych z fotoperiodem, a reprezentowanych przez melatoninę. Wiedza w tym zakresie daje przesłanki do jej praktycznego wykorzystania w praktyce klinicznej, zwłaszcza u ludzi, jako elementu leczenia opóźnionego pokwitania lub jego skutków. W medycynie weterynaryjnej może znaleźć zastosowanie w diagnostyce różnicowej zaburzeń reprodukcyjnych, między innymi z wykorzystaniem technik molekularnych, takich jak genomika strukturalna i funkcjonalna.

## Piśmiennictwo

- Lomniczi A., Ojeda S.R.: The emerging role of epigenetics in the regulation of female puberty. *Endocr. Dev.* 2016, **29**, doi: 10.1159/000438840.
- <http://cms.cnr.edu.bt/cms/animalreproductionDIP/?Puberty>
- <http://www.partners-in-reproduction.com/reproduction-cattle/puberty-heifers.asp>
- <http://www.ontariosheep.org/LinkClick.aspx?fileticket=AUQkm-7TA-Y%3D&tabid=95>
- Abecia J.A., Chemineau P., Gómez A., Keller M., Forcada F., Delgado J.A.: Presence of photoperiod-melatonin-induced, sexually-activated rams in spring advances puberty in autumn-born ewe lambs. *Anim. Reprod. Sci.* 2016, **170**, 114–120.
- Max A.: Fotoperiod i melatonina w rozrodzie ssaków: gryzonia, króliki, koty. *Życie Wet.* 2015, **90**, 35–38.
- Gimenez F., Stornelli M.C., Tittarelli C.M., Savignone C.A., Dorna I.V., de la Sota R.L., Stornelli M.A.: Suppression of estrus in cats with melatonin implants. *Theriogenology* 2009, **72**, 493–499.
- Faya M., Carranza A., Priotto M., Graiff D., Zurbriggen G., Diaz J.D., Gobello C.: Long-term melatonin treatment prolongs interestrus, but does not delay puberty, in domestic cats. *Theriogenology* 2011, **75**, 1750–1754.
- Diekman M.A., Arthington J.A., Clapper J.A., Green M.L.: Failure of melatonin implants to alter onset of puberty in gilts. *Anim. Reprod. Sci.* 1997, **46**, 283–288.
- Diekman M.A., Clapper J.A., Green M.L., Stouffer D.K.: Reduction in age of puberty in gilts consuming melatonin during decreasing or increasing daylength. *J. Anim. Sci.* 1991, **69**, 2524–2531.
- Asher G.W., Archer J.A., Ward J.F., Scott I.C., Littlejohn R.P.: Effect of melatonin implants on the incidence and timing of puberty in female red deer (*Cervus elaphus*). *Anim. Reprod. Sci.* 2011, **123**, 202–209.
- Roy A.K., Singh M., Kumar P., Kumar B.S.: Effect of extended photoperiod during winter on growth and onset of puberty in Murrah buffalo heifers. *Vet. World* 2016, **9**, 216–221.
- Skrzypczak W.F.: Szyszynka, melatonina a rytmy biologiczne. *Med. Weter.* 1998, **54**, 586–589.
- Juszczak M., Michalska M.: Wpływ melatoniny na syntezę i wydzielanie prolaktyny, hormonu luteinizującego (LH) i folikulotropowego (FSH). *Postępy Hig. Med. Dośw.* (online) 2006, **60**, 431–438.
- Wunsch H.: Link between leptin and puberty. *Nature* 1999, doi:10.1038/news990715-7.
- Barb C.R., Kraaling R.R.: Role of leptin in the regulation of gonadotropin secretion in farm animals. *Anim. Reprod. Sci.* 2004, **82–83**, 155–167.
- Adam C.L., Archer Z.A., Miller D.W.: Leptin actions on the reproductive neuroendocrine axis in sheep. *Reprod. Suppl.* 2003, **61**, 283–97.
- Mela V., Jimenez S., Freire-Regatillo A., Barrios V., Marco E.M., Lopez-Rodriguez A.B., Argente J., Viveros M.P.,

- Chowen J.A.: Blockage of neonatal leptin signaling induces changes in the hypothalamus associated with delayed pubertal onset and modifications in neuropeptide expression during adulthood in male rats. *Peptides* 2016, **86**, 63–71.
19. Pralong F.P., Voiron M., Giacomini M., Gaillard R.C., Grozmann E.: Acceleration of pubertal development following central blockade of the Y1 subtype of neuropeptide Y receptors. *Regul. Pept.* 2000, **95**, 47–52.
20. Adam C.L., Findlay P.A., Miller D.W.: Blood-brain leptin transport and appetite and reproductive neuroendocrine responses to intracerebroventricular leptin injection in sheep: influence of photoperiod. *Endocrinology* 2006, **147**, 4589–4598.
21. Gholami H., Towhidi A., Zare Shahneh A., Dirandeh E.: The relationship of plasma leptin concentration and puberty in Holstein bull calves (*Bos taurus*). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 2010, **94**, 797–802.
22. Chelikani P.K., Ambrose D.J., Keisler D.H., Kennelly J.J.: Effects of dietary energy and protein density on plasma concentrations of leptin and metabolic hormones in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 2009, **92**, 1430–1441.
23. Molina-Carballo A., Fernández-Tardáguila E., Uberos-Fernández J., Seiquer I., Contreras-Chova F., Muñoz-Hoyos A.: Longitudinal study of the simultaneous secretion of melatonin and leptin during normal puberty. *Horm. Res.* 2007, **68**, 11–19.
24. Shalitin S., Kiess W.: Putative Effects of Obesity on Linear Growth and Puberty. *Horm. Res. Paediatr.* 2017, doi: 10.1159/000455968.

25. Lee J.H., Miele M.E., Hicks D.J., Phillips K.K., Trent J.M., Weissman B.E., Welch D.R.: KISS-1, a novel human malignant melanoma metastasis-suppressor gene. *J. Natl. Cancer Inst.* 1996, **88**, 1731–1737.
26. Clarke H., Dhillon W.S., Jayasena C.N.: Comprehensive review on kisspeptin and its role in reproductive disorders. *Endocrinol. Metab.* 2015, **30**, 124–141.
27. Polkowska J.: Kisspeptyna – nowy peptyd w procesach rozrodu. *Post. Biol. Kom.* 2010, **37**, 807–815.
28. Putteeraj M., Soga T., Ubuka T., Parhar I.S.: A “Timed” Kiss Is Essential for Reproduction: Lessons from Mammalian Studies. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2016, **7**, doi: 10.3389/fendo.2016.00121.
29. Léonhardt M., Lesage J., Croix D., Dutriez-Casteloot L., Beauvillain J.C., Dupouy J.P.: Effects of perinatal maternal food restriction on pituitary-gonadal axis and plasma leptin level in rat pup at birth and weaning and on timing of puberty. *Biol. Reprod.* 2003, **68**, 390–400.
30. Iwasa T., Matsuzaki T., Murakami M., Fujisawa S., Kinouchi R., Gereltsetseg G., Kuwahara A., Yasui T., Irahara M.: Effects of intrauterine undernutrition on hypothalamic Kiss1 expression and the timing of puberty in female rats. *J. Physiol.* 2010, **588** (Pt 5), 821–829.
31. Funes S., Hedrick J.A., Vassileva G., Markowitz L., Abbondanzo S., Golovko A., Yang S., Monsma F.J., Gustafson E.L.: The KISS-1 receptor GPR54 is essential for the development of the murine reproductive system. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2003, **312**, 1357–1363.
32. Smith J.T., Acohido B.V., Clifton D.K., Steiner R.A.: KISS-1 neurons are direct targets for leptin in the ob/ob mouse. *J. Neuroendocrinol.* 2006, **18**, 298–303.
33. Radwańska P., Kosior-Korzecka U.: Relationships between leptin, KISS-1/GPR54 expression and TSH secretion from pituitary cells of pubertal ewes in vitro. *Res. Vet. Sci.* 2016, **105**, 180–187.
34. Revel F.G., Saboureaux M., Masson-Pévet M., Pévet P., Mikkelsen J.D., Simonneaux V.: Kisspeptin mediates the photoperiodic control of reproduction in hamsters. *Curr. Biol.* 2006, **16**(17), 1730–1735.
35. Clarke I.J., Smith J.T., Caraty A., Goodman R.L., Lehman M.N.: Kisspeptin and seasonality in sheep. *Peptides* 2009, **30**, 154–163.
36. Ansel L., Bolborea M., Bentsen A.H., Klosen P., Mikkelsen J.D., Simonneaux V.: Differential regulation of kiss1 expression by melatonin and gonadal hormones in male and female Syrian hamsters. *J. Biol. Rhythms* 2010, **25**, 81–91.
37. Piekarski D.J., Jarjisian S.G., Perez L., Ahmad H., Dhanwan N., Zucker I., Kriegsfeld L.J.: Effects of pinealectomy and short day lengths on reproduction and neuronal RFRP-3, kisspeptin, and GnRH in female Turkish hamsters. *J. Biol. Rhythms* 2014, **29**, 181–191.
38. Jouhannau M., Szymanski L., Martini M., Ella A., Keller M.: Kisspeptin: a new neuronal target of primer pheromones in the control of reproductive function in mammals. *Gen. Comp. Endocrinol.* 2013, **188**, 3–8.

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

## Autogenous veterinary vaccines according to the EU legislative requirements

Pejsak Z., Trusczyński M., Department of Swine Diseases, national Veterinary Research Institute, Puławy

We aimed at the concise presentation of current EU requirements for autogenous veterinary vaccines. Important legislative demands are shown. The definition and synonyms of autogenous vaccines for animals are given. Also, the benefits and risks of these vaccines in comparison to the commercially available ones, were presented. The member states are well advanced in improving the present situation, the GMP and implication of EU legislative measures to all aspects of the production, import and use of these vaccines in food-producing animals. This work is considered to be essential for making progress in developing prophylactic strategies during emergency situations, concerning new and transboundary infectious diseases of animals.

**Keywords:** autogenous vaccines, production, use, EU legislation, member states.

Autoszczepionki nazywane też szczepionkami autogenicznymi lub szczepionkami swoistymi dla zwierząt danego stadu (farm specific vaccines, herd specific vaccines) względnie gospodarstwa (farm specific vaccines) zawierają inaktywowane drobnoustroje lub rzadko drobnoustroje atenuowane, które wywołują zachorowania i padnięcia zwierząt w danym stadzie. Użyte autoszczepionki głównie bakteryjnych,

## Autoszczepionki dla zwierząt z uwzględnieniem wymagań legislacyjnych Unii Europejskiej

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

z Zakładu Chorób Świń, Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach

niekiedy wirusowych, u zwierząt gospodarskich, w tym u świń, jest od lat dość powszechne (1). Nasila się ono w ostatnich latach ze względu na ograniczanie w terapii i metafilaktyce stosowania antybiotyków, co zgodne jest z wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) i Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE).

Dzięki postępowi w dziedzinie wakcynologii i biologii molekularnej udało się wykazać różnicę w efektywności indukowania odporności poszczepiennej po wakcynacji preparatami komercyjnymi w porównaniu do autoszczepionek, które w przypadku zakaźnych chorób świń niekiedy charakteryzują się większą skutecznością. Do drobnoustrojów takich w przypadku świń zaliczyć należy między innymi bakterie: *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, a w przypadku wirusów: wirus zespołu rozrodzco-oddechowego – PRRSV, wirus grypy świń – SIV, i parwowirus świń – PPV.

Autoszczepionki nie podlegają, tak jak szczepionki komercyjne dla zwierząt, dyrektywie Unii Europejskiej (UE)

2001/81 EU (1). Poszczególne kraje członkowskie opracowują w to miejsce własne akty legislacyjne odnoszące się do takich preparatów. Skutkiem tego jest różnorodność prawna między krajami członkowskimi UE w odniesieniu do autoszczepionek przeciwko tym samym chorobom. W nawiązaniu do tego stwierdzenia, formułowany jest w UE zamiar ujednoczenia norm legislacyjnych odnośnie do standaryzacji produkcji i oceny autoszczepionek.

Autoszczepionki wytwarzane są na indywidualne zamówienia, a nie w cyklu ciągłym, często wieloletnim, jak szczepionki komercyjne. Przeciwnie niż szczepionki komercyjne, nie znajdują się one w tzw. sprzedaży rynkowej. Z reguły nie są również tak wszechstronnie badane na nieszkodliwość i skuteczność jak szczepionki komercyjne (1).

Artykuł 3 dyrektywy 2001/82/EC (2) definiuje autoszczepionki jako „inaktywowane lub nie inaktywowane, immunologiczne weterynaryjno-medyczne produkty, które wytwarzane są z patogenów względnie ich immunogenów, izolowanych od jednego



zwierzęcia lub od zwierząt z jednego stada i wykorzystywane do traktowania nimi zwierzęcia lub zwierząt z tego samego stada w tej samej fermie”. Innymi słowy: tego rodzaju szczepionki są wytwarzane z hodowli patogenów drobnoustrojowych, które są izolowane od chorych zwierząt z jednej fermy i są użyte ze względu na nagłą potrzebę (emergency) uodpornienia stada określonego gatunku zwierząt w danym gospodarstwie. Z wyjątkiem nielicznych autoszczepionek z zabitymi wirusami, autoszczepionki zawierają inaktywowane bakterie lub ich toksyny. Autoszczepionki znajdują zastosowanie u drobiu, świń, bydła i ryb. Przeważnie podawane są bez adiuwantów jako preparaty inaktywowane termicznie lub poprzez działanie formaliny.

Autoszczepionki uważane są przez licznych autorów jako użyteczne preparaty w ochronie zdrowia zwierząt również z ekonomicznego punktu widzenia (1). Ich znaczenie w ograniczaniu strat wywołanych przez określoną chorobę zakaźną nie jest jednak tak wysokie jak szczepionek komercyjnych (1).

W niektórych pracach (1), w których charakteryzowano efekty poszczepienne autoszczepionek, wykazywano pojawianie się przeciwciał swoistych dla zawartych w nich antygenów. Dane te dotyczyły między innymi szczepień przeciw zakażeniom *Escherichia coli* i *Salmonella* spp. u cieląt oraz prosiąt. Szczepienie ciężarnych krów i prośnych loch autoszczepionkami chroniło oseski przed wariantami szczepów wywołującymi biegunki (2).

Zgodnie z dyrektywą 2001/82/EC szczepionki komercyjne przed wprowadzeniem na rynek muszą uzyskać zgodę na sprzedaż (marketing approval); 3); tego warunku, w większości krajów UE, nie muszą spełniać autoszczepionki. Wśród państw członków UE nie istnieją i nie obowiązują prawne regulacje w odniesieniu do autoszczepionek. Zgodnie z danymi zawartymi w artykułach 3 i 4 dyrektywy 2001/82/EC, kraje członkowskie UE mogą produkować autoszczepionki, gdyż nie istnieją w tym względzie żadne prawne zakazy.

### Zasady zbierania danych odnośnie do regulacji prawnych dotyczących autoszczepionek

Dane o mającej miejsce produkcji, stopniu wykorzystania i legislacji w odniesieniu do autoszczepionek w krajach UE były gromadzone przy użyciu odpowiednio opracowanych kwestionariuszy, przekazywanych wszystkim państwom członkowskim Unii. Kontaktowano się również w tej sprawie z odnośnymi agendami w: Szwajcarii, Lichtensteinie i Islandii. Kolejne informacje dotyczące omawianego

przedmiotu, uzyskano z czasopism specjalistycznych i innego piśmiennictwa naukowego, a przede wszystkim od specjalistów zajmujących się autoszczepionkami jako problemem o aspekcie naukowym i praktycznym (1).

### Zasady stosowania autoszczepionek w poszczególnych krajach UE

W szeregu krajów określenie „autoszczepionka” odnosi się do produktów autogenicznych, niezależnie od ich wykorzystania, bądź u jednego zwierzęcia albo u zwierząt określonego stada. Definicja ta jest w zgodzie ze znaczeniem określenia „autogeniczne produkty”, które zostało wymienione w dyrektywie 2001/82/EC (2).

W Austrii, Czechach, we Francji, w Niemczech, we Włoszech, w Holandii, Portugalii, na Słowacji, w Szwajcarii i Wielkiej Brytanii prawo pozwala na produkcję i używanie inaktywowanych autoszczepionek u wszystkich gatunków zwierząt. W Finlandii i Szwecji produkcja autoszczepionek inaktywowanych musi być zgodna z zasadami Dobrej Praktyki Produkcyjnej (Good Manufacturing Practice – GMP), która obowiązuje w odniesieniu do konwencjonalnych produktów medycznych. W Belgii przygotowywane obecnie regulacje prawne dotyczące produkcji autoszczepionek będą stanowiły, że autoszczepionki będą mogły być wytwarzane wyłącznie w laboratoriach spełniających wymagania standardów GMP. Dozwolony będzie import inaktywowanych autoszczepionek, a produkcja żywych autoszczepionek będzie zakazana. Na Litwie dozwolony jest import autoszczepionek inaktywowanych, ale zakazana jest ich produkcja. W Polsce produkcja i import oraz użycie inaktywowanych i nieinaktywowanych autoszczepionek są dozwolone, ale ich użycie jest regulowane prawem polskim (1,4).

Autoszczepionki stosowane są nie tylko w dużych fermach drobiu, świń, ryb i bydła, ale również w mniejszych liczbowo stadach, np. kaczek lub bażantów oraz u psów i kotów. U zwierząt gospodarskich chodzi zwłaszcza o zapobieganie zakażeniom wywołanym przez *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* i patogenne dla zwierząt serowary *Salmonella* spp.

Wymienione drobnoustroje izolowane od padłych zwierząt danego stada dostarczane są do autoryzowanego w aspekcie produkcji biopreparatów laboratorium, gdzie wytwarzana jest autoszczepionka.

Żadne z państw europejskich wziętych pod uwagę w opracowaniu Attii i wsp. (1), z którego w niniejszej publikacji przedstawione są dane, nie stosuje autoszczepionek żywych, mimo że artykuł 4 dyrektywy

2001/82/EC (2) daje podstawę prawną do wykorzystywania tego typu biopreparatów. Decyzja w tym zakresie znajduje się w gestii lekarzy weterynarii danego kraju członkowskiego UE.

### Licencja na produkcję autoszczepionek i import autoszczepionek

Na produkcję autoszczepionek konieczne jest posiadanie licencji w Austrii, Czechach, Finlandii, we Francji, w Niemczech, we Włoszech, na Litwie, w Portugalii, Szwecji, Szwajcarii, na Słowacji i w Wielkiej Brytanii. Licencja na produkcję autoszczepionek nie jest wymagana między innymi w Belgii i Polsce (1).

W państwach, w których obowiązują regulacje prawne w odniesieniu do autoszczepionek, ich produkcja i kontrola jakości musi być zgodna z Europejską Farmakopeą i wymogami, które dotyczą szczepionek komercyjnych. W krajach tych, aby uzyskać licencję na produkcję (manufacturing licence) autoszczepionki, konieczne jest udostępnienie stosownym władzom danych podmiotu wnioskującego dane osobowe wnioskodawcy i miejsce produkcji. Generalnie wymagania proceduralne dotyczące autoszczepionek są mniej restrykcyjne niż w przypadku szczepionek komercyjnych (1).

W Wielkiej Brytanii i we Francji dla uzyskania licencji na produkcję autoszczepionki wymagane jest przedstawienie wykazu antygenów i adiuwantów przeznaczonych do jej wytwarzania. Konieczne jest również wskazanie gatunku zwierzęcia, u którego szczepionka będzie stosowana.

Aktualnie autoszczepionki produkowane są w następujących krajach: Austria, Czechy, Francja, Niemcy, Włochy, Holandia, Szwajcaria, Słowacja i Wielka Brytania.

W Finlandii i Szwecji autoszczepionki nie są aktualnie wytwarzane, ponieważ wymogi GMP, które dotyczą producenta szczepionek komercyjnych, dotyczą także producentów autoszczepionek.

W Polsce autoszczepionki wytwarzane są przez wiele podmiotów, ale ich produkcja nie jest oficjalnie nadzorowana i rejestrowana. Niektóre kraje mimo produkcji u siebie dodatkowo pozyskują autoszczepionki z innych krajów.

Zgodnie z dyrektywą 2001/82/EC (2) autoszczepionki nie wymagają szczególnej autoryzacji, by były przedmiotem handlu. Autoryzacja znajduje się w gestii określonych z urzędu ekspertów.

### Kontrola autoszczepionek

Reasumując, we wszystkich krajach europejskich, gdzie istnieją regulacje prawne dotyczące autoszczepionek instytucje państwowe są uprawnione i zobowiązane do

kontrolowania produkcji, importu i użycia tego rodzaju szczepionek (1).

Wyjątkiem w tym zakresie są Belgia i Polska (1), ponieważ kraje te nie wymagają deklaracji użycia lub licencji dla produkcji bądź importu autoszczepionek.

### Deklaracja użycia

Obowiązek poinformowania (złożenia deklaracji) o zamiarze użycia autoszczepionki istnieje w Austrii, Czechach, Finlandii oraz Szwajcarii i dotyczy on producenta, lekarza weterynarii lub właściciela zwierząt.

### Podsumowanie

Istnieją znaczące różnice między krajami UE w aspekcie zarówno legislacji odnośnie do produkcji i użycia autoszczepionek, jak i wykorzystania tych biopreparatów w praktyce. Zasięg i różnice w prawie regulującym zagadnienie autoszczepionek w różnych krajach europejskich wydają się

korelować z częstością i tradycjami w zakresie użycia w praktyce tych szczepionek.

Regulacje prawne dotyczące produkcji autoszczepionek zmierzają do tego, by wytwarzane były one w warunkach GMP. W niektórych państwach zasada ta znalazła już prawne zastosowanie. Implementacja zharmonizowanego podejścia związanego z produkcją, importem i użyciem autoszczepionek u zwierząt rzeźnych (food producing animals) jest fundamentalnym wymogiem ochrony zdrowia zwierząt i ludzi. Wiąże się to z faktem możliwego pośredniczenia autoszczepionek w przenoszeniu drobnoustrojów chorobotwórczych, w tym zoonotycznych na obszarze kraju i między poszczególnymi krajami. Zaleca się unikanie równoczesnego w czasie podawania szczepionek komercyjnych i autoszczepionek.

Ustanowienie w UE jednoznacznej terminologii i takich samych zasad produkcji, dystrybucji i stosowania autoszczepionek wydaje się istotnym warunkiem wstępnym

do konstrukcji trafnego systemu prawnego związanego z wytwarzaniem tego rodzaju biopreparatów.

Polska jest krajem, w którym zasady produkcji autoszczepionek, obrót nimi oraz ich wykorzystywanie są w zasadzie poza kontrolą.

### Piśmiennictwo

1. Attia Y., Schmerold I., Hönel A.: The legal foundation of the preproduction and use of herd-specific vaccines in Europe. *Vaccine*, 2013, **31**, 1651–1655.
2. Directive 2001/82/EC of the European Parliament and of the Council of 6 November 2001 on the Community code relating to veterinary medicinal products.
3. Baljer G., Hehnen H. R., Wieler L. H., Weiss R.: Zur Prophylaxe und Therapie von bakteriellen Infektionskrankheiten mit bostands- und tierspezifischen Impfstoffen. *Tierärzte Umschau*, 1993, **48**, 696–700.
4. Klein F., Federal Agency for Medicines and Health Products. Pharmacovigilance – Veterinary unit, Brussels, Personal communication; 04.01.2010.

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

## Bacterial and fungal diseases of aquarium fish

Antychowicz J.

The aim of this paper was to present the review of bacterial and fungal diseases which are currently identified in the inland, tropical aquarium and ornamental fish. Analysis of the sources of infectious agents at various stages of the commercial ornamental fish breeding was performed. At least some representatives of fish populations, originating directly from tropical lakes and rivers, similarly to those living in temperate zones, could be the carriers of bacteria, fungi and parasites. In densely populated aquaria, often packed with permanently stressed fish, these pathogens multiply rapidly, causing clinical disease with characteristic pathological lesions.

**Keywords:** bacteria, fungi, diseases, fish.

Akwaryjstka ma za sobą długą historię. Prowadzona przez ponad 2000 lat w Japonii i Chinach hodowla selekcyjna karpia (*Cyprinus carpio*) i karasi srebrzystych (*Carassius auratus*) doprowadziła do wyhodowania sadzawkowych i akwariowych odmian ozdobnych tych ryb, a mianowicie – odpowiednio karpia koi i karasi akwariowych typu goldfish. Pierre Carbonnier jako pierwszy ufundował publiczną ekspozycję akwaryjstyczną w Paryżu w 1850 r. i tym samym doprowadził do upowszechnienia hodowli ryb akwariowych w Europie. Pierwszymi rybami,

## Bakteryjne i grzybicze choroby ryb akwariowych

Jerzy Antychowicz

które trafiły do akwariów, były dwudyszne makropody. Wkrótce popularne stały się również mało kłopotliwe ryby jajożyworodne, które hodowane są do dnia dzisiejszego. Nieco później rozpowszechniła się hodowla ryb pielęgnicowatych, sumikowatych, kłasczowatych i karpinowatych.

Uważa się, że w Europie i w Stanach Zjednoczonych początki biznesu akwaryjstycznego datuje się na lata 20. ubiegłego stulecia. Wartość obrotu rybami akwariowymi i różnymi akcesoriami związanymi z akwariową hodowlą ryb na świecie wynosi obecnie wiele miliardów dolarów rocznie (1). Dziedzina ta stanowi szczególnie istotne źródło dochodów mieszkańców Afryki, Ameryki Południowej i Azji. Z jezior i rzek rejonów tropikalnych odławia się niewielkie ryby, które potem hodowane są w akwariach na całym świecie. Hobbyści mają obecnie możliwość nabywania ryb pochodzących bezpośrednio z naturalnych wód, ewentualnie z hodowli krajowych i zagranicznych. Masowe połowy ryb z tropikalnych zbiorników naturalnych do hodowli akwariowej zaczęły zagrażać wyginięciem niektórych gatunków. W związku z tym coraz więcej krajów wymaga od eksportera świadectwa, że

ryby akwariowe będące przedmiotem obrotu nie pochodzą bezpośrednio ze zbiorników naturalnych. W krajach o ciepłym klimacie niektóre ryby przeznaczone do hodowli akwariowej rozmnażają się i podchowuje w wylęgarniach albo w stawkach poza wylęgarnią. W związku z brakiem bariery termicznej ograniczającej rozwój tropikalnych patogenów dochodzi u nich często do zakażenia za pośrednictwem wody, różnymi patogennymi mikroorganizmami i pasożytami od ryb endemicznych (2, 3).

Rozwój intensywnej hodowli ryb akwariowych w komercyjnych wylęgarniach wiąże się z ich nienaturalnym zagęszczeniem i żywieniem karmą przygotowywaną przez człowieka. Karma ta nie zawsze jest odpowiednia dla ryb niektórych gatunków i to może spowodować obniżenie ich przeżywalności później podczas hodowli w akwariach. Ryby hodowane systemem intensywnym są stale narażone na fluktuację fizykochemicznych właściwości wody, na stres manipulacyjny, transport i częste kąpiele lecznicze. Wszystkie te czynniki doprowadzają po pewnym czasie do upośledzenia funkcjonowania ich układu odpornościowego (4). Skutkiem tego może być dynamiczny rozwój



różnego typu chorób, które w postaci klinicznej rzadko występują w środowiskach naturalnych. Oprócz tego kilkunastogodzinny lub kilkudziesięciogodzinny transport samolotowy w polietylenowych workach przy maksymalnym zagęszczeniu ryb nie zawsze jest dobrze przez nie znoszony. Przeżywalność ryb po transporcie zależy od ich gatunkowej odporności na stres (5) oraz od właściwości fizykochemicznych wody, w której były przewożone (6, 7). Chodzi tu głównie o koncentrację tlenu w wodzie oraz o szybkość kumulacji produktów przemiany materii w pojemniku transportowym. Przyczyną tak zwanych opóźnionych śnięć ryb, po dotarciu przez nie do miejsca przeznaczenia mogą być również niewłaściwie stosowane podczas odłowu i w czasie transportu anestetyki, których celem jest obniżenie u ryb reakcji stresowej. Do transportu powinny być dopuszczane jedynie zdrowe ryby odporne na czynniki stresogenne.

Dzięki udoskonaleniu techniki oczyszczania wody w akwariach i wprowadzeniu wielu firmowych leków możliwe jest utrzymanie ryb akwariowych należących do wielu gatunków w dobrym zdrowiu i zadowalającej kondycji pozwalających na rozród i odchowanie całkowicie zdrowego potomstwa. Nadal istnieją jednak kłopoty w przypadku ryb o szczególnych wymaganiach środowiskowych i żywieniowych, które przy braku ich spełnienia przez hodowcę stają się bardzo wrażliwe na różne czynniki zakaźne i inwazyjne. Choroby ryb akwariowych powodują poważne straty finansowe nie tylko z powodu zwiększonej śmiertelności cennych osobników, ale również dlatego, że doprowadzają do zwyrodnienia kolejnych hodowanych w niewoli pokoleń. U potomstwa tych ryb obserwuje się zahamowanie wzrostu, karłowacenie, utratę barw, zwiększone obumieranie ikry i wyłęg, a w końcu bezpłodność.

U tropikalnych ryb akwariowych hodowanych w Polsce i na świecie występują najczęściej następujące choroby zakaźne: mykobakterioza, martwica płetw, zapalenie jamy gębowej, wibrioza, choroba wrzodowa, pleśniawka, afanomykoza i ichtiofanoza.

### Choroby bakteryjne

W środowisku wodnym głównie w osadach dennych oraz w unoszących się w toni wodnej mikrocząstkach substancji organicznych, na kamieniach i roślinach występują bakterie należące do wielu znanych i nieznanych, nieopisanych jeszcze gatunków. Bakterie heterotroficzne (cudzożywne), np. *Aeromonas hydrophila*, wykorzystują związki organiczne do produkcji energii, a bakterie chemoautotroficzne, np. niektóre *Flexibacter* spp., do tego celu

używają związków nieorganicznych. Do prawidłowego funkcjonowania środowiska wodnego, również w akwarium, niezbędny jest systematyczny rozkład substancji organicznych przebiegający dzięki bakteriom heterotroficznym. Powstające w trakcie tego procesu związki toksyczne, takie jak amoniak oraz siarkowodor, ulegają dzięki bakteriom chemotropicznym, takim jak bakterie denitryfikacyjne lub siarkowe, przemianom w substancje nietoksyczne pochłaniane przez rośliny. Jedną z najważniejszych cech niektórych bakterii wodnych, która w procesie ewolucji pozwoliła im przetrwać, jest zdolność do przylegania do powierzchni substratu dzięki zdolności do produkcji lipopolisacharydów lub wytwarzania przez nie białkowych wypustek. Okazało się, że cecha ta ma wielkie znaczenie nie tylko w kolonizowaniu obiektów stałych znajdujących się w wodzie oraz powłok zewnętrznych ryb. Kolonie bakterii np. rodzaju *Pseudomonas* wytwarzają duże ilości lepkich polisacharydów, które chronią je również przed różnymi mikroorganizmami żyjącymi się tymi bakteriami. Tak zwany polisacharydowy biofilm chroni je również przed terapeutykami (7). Bez tych bakterii obecność roślin i życie ryb w akwarium nie byłoby możliwe. Niektóre gatunki tych wodnych bakterii wyspecjalizowały się do życia na skórze, skrzelach i w przewodzie pokarmowym ryb. Uważa się, że niektóre z nich wytworzyły, w drodze ewolucji, cechy pozwalające zaliczać je do drobnoustrojów warunkowo patogennych, a nawet patogennych. Objawy kliniczne i zmiany patologiczne występują u ryb zwykle dopiero w przypadku upośledzenia funkcjonowania mechanizmów odpornościowych. W związku z tym wiele z tych bakterii określa się najczęściej jako warunkowo patogenne. Po szczególne szczepy bakterii wodnych w obrębie gatunków różnią się przy tym znacznie chorobotwórczością dla ryb.

### Mykobakterioza

Mykobakterioza powodowana przez *Mycobacterium marinum*, *M. fortuitum*

i *M. chelonae* jest jedną z najczęściej występujących chorób u ryb akwariowych. Bakterie wywołujące tę chorobę są nie tylko groźne dla ryb, ale również mogą wywoływać choroby u ludzi. Mykobakterioza ryb i ludzi została szczegółowo opisana przez Antychowicza i wsp. (8), dlatego teraz temat ten zostanie pominięty.

### Martwica płetw

Uważa się, że pierwotnym czynnikiem wywołującym martwicę płetw (fin rot) jest bakteria *Pseudomonas fluorescens*. W procesie rozkładu tkanek ryby biorą udział również inne bakterie rodzajów, takich jak *Aeromonas*, *Pseudomonas* i *Flexibacter*, które zwykle są stale obecne w środowisku akwarium. Wtórnie na zmienionych chorobowo płetwach rozwijają się grzyby wodne, np. *Saprolegnia* spp. Czynniki usposabiającymi do wystąpienia objawów chorobowych są: zanieczyszczenie wody, zbyt niska jej temperatura, nieprawidłowe żywienie i walki ryb, w wyniku których dochodzi do uszkodzenia płetw. Na początku choroby obserwuje się przekrwienie naczyń krwionośnych płetw, a następnie przejaśnienie ich części obwodowych. Wkrótce potem dochodzi do martwicy tkanki płetw między ich kostnymi promieniami. Płetwy, a szczególnie płetwa ogonowa, wyglądają jak gdyby były postrzępione. Przy braku leczenia proces rozszerza się na całe płetwy, a nawet na tułów, i szybko kończy się śmiercią ryby.

### Leki

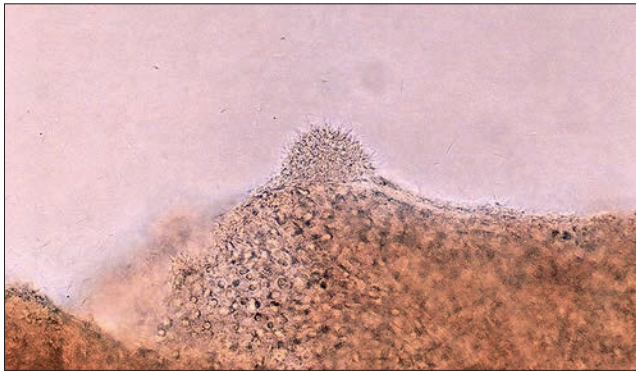
Sól akwarystyczna, fenoksytanol, zieleń malachitowa, błękit metylenowy, antybiotyki (chloramfenikol, oksytetracyklina, tetracyklina).

### Flexibakterioza zwana również chorobą jamy gębowej (mouth rot)

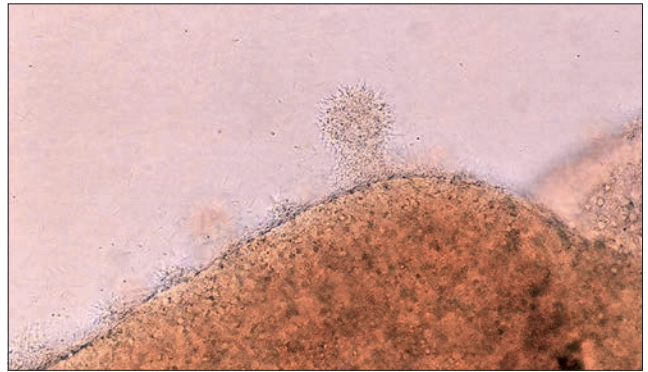
Czynnikiem etiologicznym choroby jest *Flexibacter columnaris*. Bakteria ta występuje często w wodzie w akwarium oraz na powierzchni cząstek organicznych.



Ryc. 1. Początek patologicznych zmian skórnych i w okolicy oka wywołanych przez *Flexibacter* spp.



Ryc. 2. Skupisko bakterii rodzaju *Flexibacter* przypominające stóg siana



Ryc. 3. Skupisko bakterii rodzaju *Flexibacter* przypominające kolumnę

Obecność *Flexibacter columnaris* na skórze zdrowych, odpornych ryb nie zawsze doprowadza do wystąpienia choroby. Fleksibakterioza występuje najczęściej u karasi (ryc. 1), ryb żyworodnych i sumików. Czynniki predysponującymi do wystąpienia zakażenia są: urazy mechaniczne skóry, jamy gębowej, nieodpowiedni odczyn wody, wysoka koncentracja związków azotowych, niska koncentracja tlenu oraz brak witamin. Na początku choroby tam, gdzie zaczynają rozwijać się bakterie, obserwuje się szare punkciki na głowie i płetwach lub w skrzelach. Po pewnym czasie zmiany chorobowe, głównie na krawędzi i wewnątrz jamy gębowej oraz na krawędzi łusek, zaczynają wyglądem przypominać zwarte strzępki waty. Skupiska bakterii występują niekiedy w okolicy nasady płetwy grzbietowej (ryc. 2, 3). W przebiegu choroby dochodzi do martwicy miękkich części płetw doprowadzającej do ich postrzępienia. Bakterie *Flexibacter columnaris* mogą być również jedną z przyczyn zniszczenia skrzelii. Nieleczona fleksibakterioza doprowadza do śmierci ryby.

#### Leki

Sól akwarystyczna (wiele sumików jest wrażliwych na sól), siarczan miedzi, akryflawina, furan, antybiotyki, np. terramycyna (w karmie i w kąpielu).

#### Wibrioza

Wibrioza wywołwana jest przez bakterie *Vibrio anguillarum*. U ryb śródlądowych choroba ta występuje stosunkowo rzadko (9), jest ona natomiast częsta u ryb morskich. Na początku choroby ryby tracą apetyt, oddychają z trudem. Śmierć następuje wkrótce po pojawieniu się wybroczyn w skórze. U bardziej odpornych ryb, przeżywających pierwsze patologiczne zmiany, pojawia się wytrzeszcz gałek ocznych i owrzodzenie powłok zewnętrznych. Podczas sekcji stwierdza się u nich obrzęk narządów wewnętrznych i zapalenie przewodu pokarmowego.

#### Leki

Antybiotyki (oksytetracyklina, erytromycyna, ampicylina, chloramfenikol), kwas nalidyksowy, sulfonamidy, nitrofurany, trimetoprim.

#### Choroba wrzodowa

Chorobę wrzodową (ryc. 4, 5) zwaną niekiedy wrzodzienicą u ryb akwariowych wywołują różne bakterie, takie jak: *Aeromonas salmonicida*, *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas putrefaciens*. Niezależnie od tego sporadycznie owrzodzenie skóry u ryb akwariowych wywołują również inne bakterie,

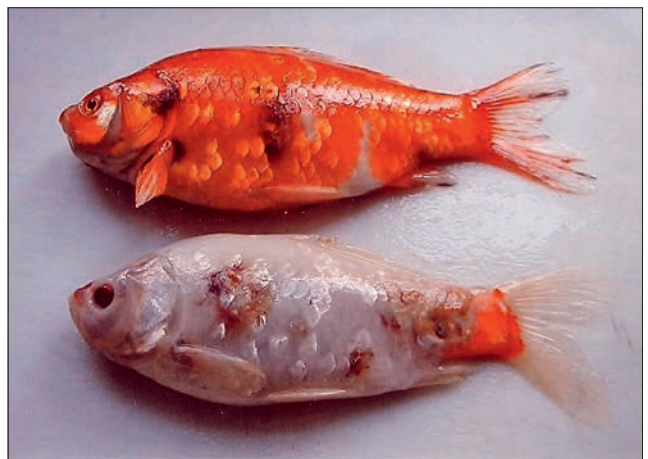
takie jak *Mycobacterium marinum* i *Flexibacter columnaris*. Bakterie doprowadzające do owrzodzenia skóry izoluje się z krawędzi płaskich lub drążących ubytków tkanki, stosując odpowiednie dla każdego gatunku mikroorganizmów podłoża bakteriologiczne. Wrzody skórne są niekiedy otoczone przez strefę przekrwienia lub pierścieni komórek zawierających ciemne barwniki, między innymi melaninę. Zmiany wrzodowe występują nie tylko na ciele ryby, ale również na płetwach, rogówce oka i na pokrywach skrzelowych.

Bakterie *A. salmonicida* var. *achromogenes* (nie wytwarzające barwnika), rzadziej *A. salmonicida* var. *salmonicida* (wytwarzające barwnik) są najczęściej przyczyną owrzodzeń skóry u ryb akwariowych. U nieleczonych ryb płytkie owrzodzenia przekształcają się w głębokie kraterowate ubytki mięśni, niekiedy odsłaniające elementy szkieletu. Patologiczne zmiany wywołwane przez *F. columnaris* są zwykle płytkie, a bakterie występują na ich obrzeżach w postaci charakterystycznych skupisk (ryc. 2, 3). Na wrzodzienicę chorują szczególnie często karasie srebrzyste (goldfish) w akwariach i w ogrodowych sadzawkach przydomowych.

U ryb ze sprawnym układem odpornościowym i w dobrej kondycji różne bakterie mogą występować przez czas dłuższy w postaci bezobjawowego nosicielstwa.



Ryc. 4. Choroba wrzodowa u karasia welonowego

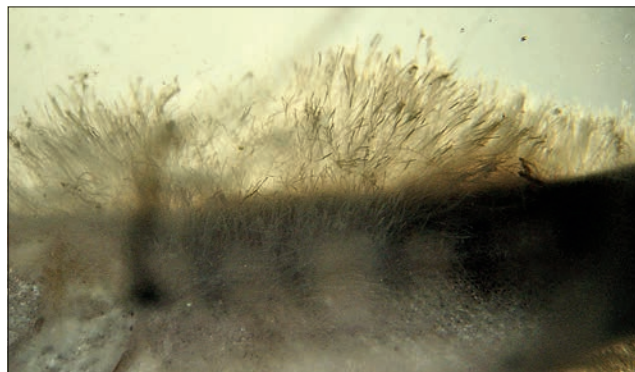


Ryc. 5. Choroba wrzodowa u karpi koi





Ryc. 6. Pleśniawka u karpia pospolitego



Ryc. 7. *Saprolegnia* spp. na grzbiecie ryby

Nieodpowiednie żywienie, niewłaściwy skład wody, stres, a szczególnie ciągle zanieczyszczenie środowiska substancjami toksycznymi doprowadzają do osłabienia barier odpornościowych i rozwoju chorób bakteryjnych. Później zakażenia rozprzestrzeniają się głównie za pośrednictwem wody, czemu sprzyja nadmierne zagęszczenie ryb. W określonej populacji chorują głównie ryby, które mają uwarunkowany genetycznie najslabszy nieswoisty układ odpornościowy w skórze i osłabioną swoistą odpowiedź immunologiczną. Uważa się również, że zanik mikrobruzd

w komórkach naskórka i nabłonka pokrywającego skrzela ułatwia kolonizowanie skóry i skrzeli przez bakterie.

#### Leki

Antybiotyki w postaci kąpeli (przeciw bakteriom), fenoksyetanol w postaci kąpeli (przeciw wtórnym zakażeniom grzybiczym).

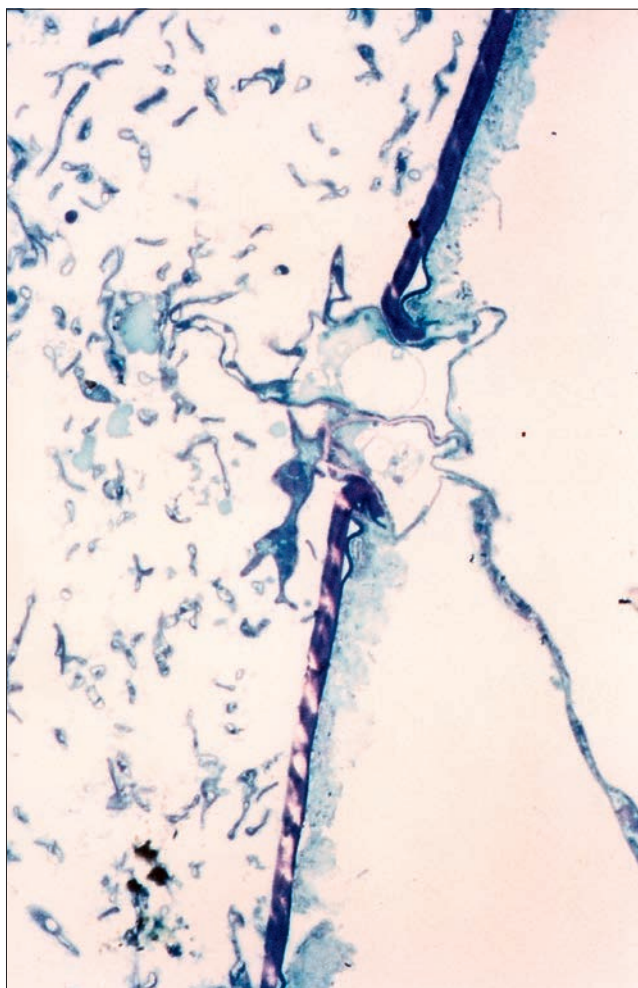
#### Choroby grzybicze

Czynnikami etiologicznymi tej grupy chorób są grzyby wodne należące do typu

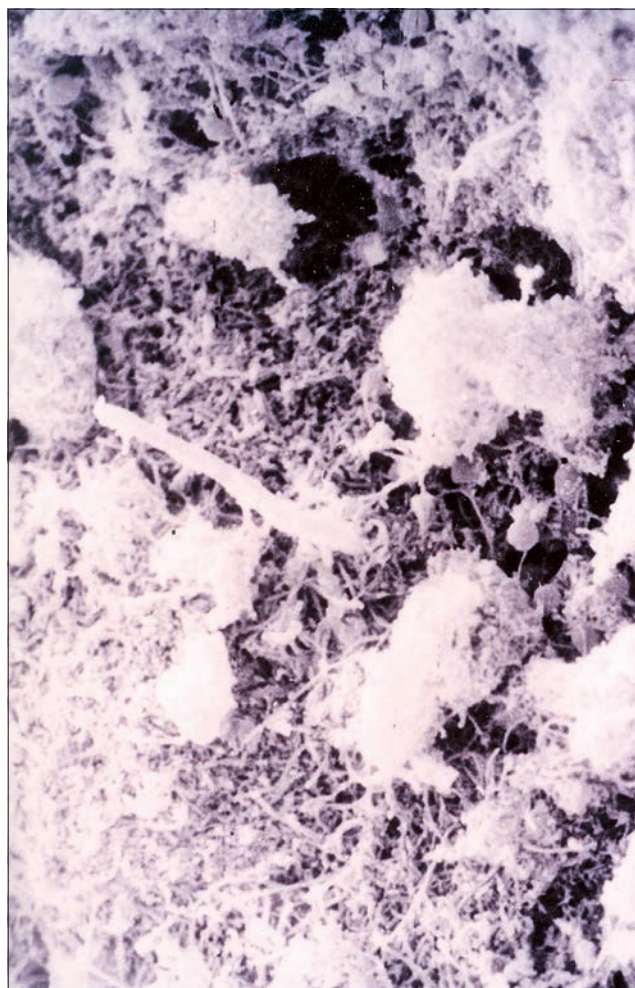
Oomycetes rodzajów *Saprolegnia* (*S. parasitica*, *S. declina*), *Achlya* i *Aphanamycetes* oraz niesklasyfikowany grzyb *Ichthyophonus/Ichthiosporidium hoferi*.

#### Pleśniawka

Pleśniawkę (ryc. 6, 7, 8, 9) wywołują grzyby wodne rodzajów *Saprolegnia* i *Achlya*. Rozwijają się one nie tylko na powłokach zewnętrznych żywych ryb, ale również na martwych rybach, zamierającej ikrze, odchodach zwierząt wodnych i resztkach karmy. Grzyby rodzaju *Saprolegnia* występują



Ryc. 8. Strzępek grzyba kielkujący z komórki jajowej ryby. Preparat histologiczny, barwienie hematoksylina-eoazyne



Ryc. 9. Strzępek grzyba kielkujący z komórki jajowej ryby. Mikroskop skaningowy SEM

w postaci zgrupowań długich, a rodzaju *Achlya* krótkich nitkowatych strzępek (*hyphae*). Strzępki tworzą grzybnię zagłębiającą się w organiczne podłoże, ewentualnie w tkanki ryb. Wolna część strzępków rosnąca na zewnątrz podłoża przypomina strzępki waty. Na szczytach strzępek wyrastają maczugowate sporangia, w których dojrzewają spory. Po pęknięciu sporangium dojrzałe spory wydostają się do wody, przekształcając się w pływki. Po szeregu dalszych przekształceń dają one początek następnym koloniom grzyba.

Pleśniawka jest chorobą ikry, wylęgu i ryb starszych wszystkich gatunków, których powłoki zewnętrzne zostały uszkodzone przez czynniki mechaniczne, chemiczne (np. amoniak pochodzący z źle funkcjonującego filtra), zakaźne i inwazyjne. Pierwotne uszkodzenia skóry i skrzelii predysponujące do inwazji pływek grzyba są często niedostrzegalne gołym okiem. Grzyby wodne są stale obecne w akwarium i rozwijają się bowiem na odchodach ryb, resztkach karmy, martwych rybach oraz innych zwierzętach wodnych. Wytwarzają one inwazyjne pływki mające zdolność pływania w wodzie i kolonizowania osłabionych lub uszkodzonych powłok zewnętrznych ryby. Ciepłowodne ryby hodowane w wysokich temperaturach są szczególnie wrażliwe na grzyby rodzaju *Achlya*, które mogą rozwijać się w temperaturze powyżej 24°C. Natomiast inwazja grzybów rodzaju *Saprolegnia* występuje zwykle przy temperaturze około 15°C. Nielezione ryby giną w ciągu kilku dni z powodu utraty płynów i soli ustrojowych (inwazja skóry), uduszenia (inwazja skrzelii) i głodu (inwazja jamy gębowej). Uważa się również, że *Saprolegnia* wytwarza substancje osłabiające odporność ryb.

### Leki

Niejodowana sól kuchenna (w początkowym stadium choroby), zieleń malachitowa wolna od cynku (nie zaleca się jej używać w przypadku wrażliwych ryb, np. takich jak kłasczowate, okoniokształtne i ryby bezłuskie), sól i zieleń malachitowa, nadmanganian potasu (w zbiorniku bez roślin i o ile pH wody nie jest wysokie), Fulvinox, roztwór błękitu metylenowego i siarczanu miedzi (w zbiorniku bez roślin i jeżeli woda nie jest miękka).

### Afanomykoza

Afanomykozę, czyli epizootyczny zespół wrzodowy (epizootic ulcerative syndrome – EUS), wywołuje grzyb wodny *Aphanomyces invadans* występujący u ryb w wielu krajach o ciepłym klimacie (10).

Afanomykoza występuje najczęściej w zakresie 18–22°C. Szczególnie duże straty afanomykoza powoduje wśród ryb

azjatyckich, głównie u ryb węzogłowych żyjących w zalanych wodą, silnie nawożonych i dobrze nagrzanym polach ryżowych. Niedawno grzyba tego zaczęto stwierdzać w Europie u pospolitych ryb akwariowych, między innymi u gurami. Na szczęście występujące u nas ryby dzikie i hodowlane do celów konsumpcyjnych są mało wrażliwe na afanomykozę, ale wciąż należy się liczyć z możliwością zawleczenia *A. invadans* na przykład za pośrednictwem importowanych z Azji ryb węzogłowych. Badania eksperymentalne przeprowadzone przez Afzali i wsp. (11) wykazały, że gurami, karp koi i sumik (*Clarias macrocephalus*) były szczególnie wrażliwe na *A. invadans*.

*Aphanomyces invadans* rozwija się początkowo w naskórku i skórze. Po pewnym czasie na płetwach i skórze pojawiają się wybroczyny. Później obserwuje się nastroszenie łusek. W rejonach inwazji grzyba skóra ciemnieje. Po dziesięciu dniach ukazują się watowate strzępki grzyba. Wkrótce w miejscach inwazji dochodzi do powstawania wrzodów skóry i mięśni. *Aphanomyces invadans* penetruje w końcu do jamy ciała, powodując śmierć ryby.

### Leki

Nie ma możliwości leczenia. Pomimo licznych prób leczenia śmiertelność chorych ryb wynosi często 100% (10).

### Ichtiofonoza

Ichtiofonoza jest przewlekłą chorobą narządów wewnętrznych ryb morskich, niekiedy pojawia się u ryb w akwariach morskich i śródlądowych (12). Chorobę tę wywołuje grzyb wodny *Ichthyophonus hoferi* (synonim *Ichthyosporidium hoferi*) zaliczany do grzybów *Zygomycetes*. Rozróżnia się pięć stadiów rozwojowych tego grzyba: ciała plazmoidalne, wielojądrowe cysty, spoczynkowe schizonty, kielkujące schizonty i zarodniki (konidia). W rybie grzyb ten występuje w postaci spoczynkowego schizonta i wielojądrowych cyst. Schizonty są podobne do otorbionych ognisk *Mycobacterium marinum*. Ich średnica wynosi od 0,25 do 1 mm. Starsze cysty *I. hoferi* mają zwykle grubą otoczkę składającą się z wielu koncentrycznych pierścieni tkanek łącznej otoczonej warstwą komórek zawierających ciemny barwnik. Cysty takie występują najczęściej w wątrobie, śledzionie i w nerkach, rzadziej w innych rejonach ciała.

W przypadku podejrzenia obecności *Ichthyophonus hoferi* wycinek zmienionego patologicznie narządu należy po opłukaniu umieścić w płynnym podłożu odżywczym MEM uzupełnionym surowicą płodu bydłęcego stanowiącą 10% pożywki. Oprócz tego do podłoża dodaje się

100 j.m./ml penicyliny i 100 mg/ml streptomycyny. Inkubację przeprowadza się w temp. 25°C. Obserwacja hodowli trwa do 2 tygodni. Po 2 tygodniach ogląda się rozmary barwione metodą Giemsa. W przypadku obecności grzyba w mikroskopie świetlnym widoczne są bezprzegrodowe strzępki przebijające ściankę cysty i kielkujące komórki o kształcie przypominającym maczugi.

Po połknięciu przez rybę narządów wewnętrznych ryb zawierających spoczynkowe schizonty i wielojądrowe cysty zachodzi transformacja grzyba podobna do tej, którą obserwuje się w podłożu inkubacyjnym MEM. Na uwagę zasługuje fakt, że najczęstszym źródłem zakażenia *Ichthyophonus hoferi* jest karmienie ryb surowym mięsem ryb morskich lub rybami akwariowymi, które są nosicielami grzyba.

### Leki

Nie ma możliwości leczenia. Podstawową metodą profilaktyczną jest unikanie karmienia ryb surowym mięsem rybami i narządami wewnętrznymi ryb.

### Piśmiennictwo

- Adel M., Ghasanpour F., Azizi H.R., Shateri M.H., Safian A.R.: Survey of parasitic fauna of different ornamental freshwater fish species in Iran. *Vet. Res. Forum* 2015, **6**, 75–78.
- Antychowicz J.: *Choroby ryb akwariowych, śródlądowych i morskich*. Powszechnie Wydawnictwo Rolnicze i Leśne. Warszawa 2007.
- Antychowicz J.: *Choroby ryb śródlądowych*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne. Warszawa 2007.
- Esteban M.A.: An overview of the immunological defense in fish skin. *ISRN Immunology* 2012, ID 853470.
- Antychowicz J., Pękala A.: Stres i zależność od stresu bakteryjne choroby ryb. *Życie Wet.* 2015, **91**, 450–460.
- Antychowicz J.: Niezakaźne choroby śródlądowych, tropikalnych ryb akwariowych. *Życie Wet.* 2016, **92**, 927–936.
- Walstad D.: *Rośliny w akwarium*. ORIOL, Kórnik, 2007.
- Antychowicz J., Lipiec M., Pękala A.: Mykobakteriozy ryb i ludzi wywołane przez *Mycobacterium marinum* i inne prątki niegruźlicze. *Życie Wet.* 2016, **92**, 486–491.
- Hocking M.A., Budd J.: Vibrio infection in tropical fish in a fresh water aquarium. *J. Wildl. Dis.* 1971, **7**, 273–280.
- Saylor R.K., Miller D.L., Vandersea M.W., Bevelhimer M.S., Schofield P.J., Benett W.A.: Epizootic ulcerative syndrome caused by *Aphanomyces invadans* in captive bullseye snakehead *Canna marulius* collected from south Florida, USA. *Dis. Aquat. Organ.* 2010, **88**, 169–175.
- Afzali S.F., Daud H.H.M., Sharifpour I., Shankar S.: Experimental infection of *Aphanomyces invadans* and susceptibility in seven species of tropical fish. *Vet. World* 2015, **8**, 1038–1044.
- Zadeh M.J., Peyghan R., Manavi S.E.: The detection of *Ichthyophonus hoferi* in naturally infected fresh water ornamental fishes. *J. Aquac. Res. Development* 2014, **5**, 289. doi: 10.4172/2155-9546.1000289.



## Rola łośi (*Alces alces*) w rozprzestrzenianiu pasożytów

Katarzyna J. Filip, Aleksander W. Demiaszkiewicz, Anna M. Pyziel

z Instytutu Parazytologii im. Witolda Stefańskiego PAN w Warszawie

Choroby pasożytnicze to jeden z najważniejszych czynników warunkujących stan zdrowia populacji dzikich przeżuwaczy. Zagadnienie to powinno znaleźć się w obszarze zainteresowania lekarzy weterynarii, ponieważ najczęściej to właśnie dzikie zwierzęta są pierwszym ogniwem w rozprzestrzenianiu inwazji pasożytniczych w środowisku. Szczególną rolę w tym zakresie odgrywają łośie, u których inwazje pasożytnicze przebiegają z niezwykle wysoką intensywnością, niespotykaną u innych dzikich przeżuwaczy. Pasożyty przenoszone przez łośie stanowią realne zagrożenie także dla wolno wypasanych zwierząt gospodarskich. Jednocześnie w Polsce obowiązuje całoroczny zakaz odstrzałów łośi, co sprawia, że ich populacja wciąż rośnie (1). Niepokojący wydaje się fakt, że pasożyty tych zwierząt pozostają mimo to słabo poznane. Istniejące prace opisują wybrane gatunki, nie ma jednak takich, które przekrojowo traktują o chorobach pasożytniczych łośi. Dostępne dane są niepełne i obejmują tylko wybrane regiony Polski. Celem tego artykułu jest opisanie pasożytów łośi stwierdzanych dotychczas na terenie Polski, przy jednoczesnym podkreśleniu roli tych zwierząt w przenoszeniu helmintów na inne gatunki przeżuwaczy.

### Pierwotniaki

Należą do nich kokcydia z rodzaju *Eimeria*, w tym najczęściej stwierdzany u łośi gatunek *E. alces* (ryc. 1). Zwierzę zaraża się, zjadając wraz z pokarmem wysporulowane oocysty. Pasożyty atakują komórki nabłonkowe błony

śluzowej jelita. Kliniczna postać kokcydiozy, na którą narażone są głównie zwierzęta młode, objawia się wyniszczającą biegunką, osłabieniem kondycji, a czasem nawet zaburzeniami ze strony układu nerwowego. Kokcydioza jest często wynikiem spadku odporności zwierzęcia. Siewstwo dużych ilości oocyst w kale może być więc wynikiem działania czynników stresowych, przegęszczenia lub znacznego zarażenia pasożytami, co skutkuje immunosupresją (2, 3).

Na świecie opisano tylko kilka przypadków inwazji łośi kokcydiami z gatunku *E. alces*. W Polsce obserwowano je u zwierząt z Puszczy Augustowskiej i Polesia Zachodniego (4, 5). Pasożyty najczęściej występują u pojedynczych zwierząt z badanych populacji, a inwazje przebiegają z małą intensywnością. Najwyższą do tej pory intensywność, wahającą się od 46 do 9931 oocyst w 3 gramach kału, zarejestrowano w Polsce na terenie Polesia Zachodniego (5).

Innym gatunkiem, stwierdzanym jak dotąd tylko u łośi w Polsce, jest *E. catubrina*, pasożyt typowy dla saren. Oocysty wykryto u pojedynczych zwierząt z Puszczy Białowieskiej i Puszczy Kampinoskiej (4, 6). Występowanie kokcydii saren u łośi może być przykładem wymiany pasożytów między poszczególnymi gatunkami dzikich przeżuwaczy.

### Przywry

Łosie w Polsce są zarażone dwoma gatunkami przywr – *Parafasciolopsis fasciolaemorph* i *Paramphistomum cervi*.

### The role of European elks (*Alces alces*) in parasitoses spreading

Filip K.J., Demiaszkiewicz A.W., Pyziel A.M., Witold Stefanski Institute of Parasitology, Warsaw

The aim of this article was to describe internal parasites of elks in Poland. Elk, which is in America called moose (*Alces americana*), plays an important role in spreading parasitoses in the environment. Parasitic infections proceed with unusually high intensity and prevalence, often resulting in animal death. The elks ability to move on long distances increase the risk of transmission of parasites on wild and domestic animals. Despite a growing population of elks in our country, their parasites are still poorly recognized. This makes parasitic diseases of elks an enzootic threat and a matter of concern.

**Keywords:** elks, endoparasites, ruminants, transmission of parasites.

*P. fasciolaemorph* (ryc. 2) jest typowym pasożytem łośi. Po osiągnięciu dojrzałości płciowej przywry lokalizują się w przewodach żółciowych wątroby, a przy intensywnych inwazjach także w świetle dwunastnicy oraz trzustce. Inwazje przebiegają zazwyczaj z dużą intensywnością – u zarażonych łośi stwierdza się od kilku do kilkuset tysięcy pasożytów, co niekiedy skutkuje śmiercią zwierzęcia (7, 8, 9). Częściej jednak powoduje osłabienie, utratę apetytu i pośrednio wpływa na kondycję osobnika. Spośród zwierząt domowych, bardzo podatne na zarażenie są owce (10). Inwazja *P. fasciolaemorph* wywołuje u nich utratę apetytu i wychudzenie, gorączkę, atonię żwacza, bolesność jamy brzusznej i w efekcie jest przyczyną śmierci zwierzęcia. Zmiany pośmiertne obejmują głównie wyniszczenie, obrzęki podskórne i zmiany w wątrobie. Przewody żółciowe są rozszerzone i wypełnione brunatnym płynem z przywrami, ich ściany są pogrubione. Miąższ wątroby wykazuje cechy marskości.



Ryc. 1. Oocysta *Eimeria alces*



Ryc. 2. Przywra *Parafasciolopsis fasciolaemorph*

Pomiędzy jelitami, a także między dwunastnicą a powierzchnią wątroby widoczne są zrosty, co wskazuje na niedawno przebyty stan zapalny. Doświadczalne zarażenie owiec pokazało, że pasożyt ten jest w stanie zamknąć cykl życiowy w żywicielu innym niż łoś i wywołać u niego kliniczne objawy choroby (10). Czynnikiem to *P. fasciolaemorphia* potencjalnym zagrożeniem dla zwierząt hodowlanych. Należy zdać sobie sprawę, że to właśnie łoś jako typowy żywiciel ostateczny przywry jest w głównej mierze odpowiedzialny za rozprzestrzenienie tej pasożytozy w środowisku.

U Zubrów udowodniono, że pojawienie się *P. fasciolaemorphia* wyraźnie związane jest z odbudową populacji łośia na terenie północno-wschodniej Polski i jest dowodem na jego istotną rolę w transmisji niektórych pasożytoz (11). Na szczęście, inwazja u innych gatunków dzikich przeżuwaczy zdaje się nie dawać wyraźnych objawów klinicznych. Badania bydła na terenach zasiedlonych przez zarażone łośie nie wykazały obecności *P. fasciolaemorphia* (10).

Cykl życiowy przebiega według schematu motylicznego, a żywicielem pośrednim jest tylko jeden gatunek ślimaka wodnego – zatoczek rogowy (*Planorbarius corneus*). Ogranicza to areal występowania przywry i możliwość zarażenia się nią do terenów podmokłych, gdzie bytuje zatoczek rogowy. Warto pamiętać, że wypasanie zwierząt na podmokłych łąkach blisko terenów bagiennych, gdzie łoś jest częstym gościem, niesie za sobą pewne ryzyko.

Przywra żwaczowa – *Paramphistomum cervi* jest pasożytem typowym dla przeżuwaczy. Występuje powszechnie u wszystkich gatunków dzikich kopytnych w Polsce (12). Lokalizuje się w żwaczu i niekiedy w czepcu. *P. cervi* stwierdzano do tej pory u pojedynczych łośi z terenów Bagien Biebrzańskich i Puszczy Kampinoskiej (13, 14).

Młodociane przywry, które trafiły jako metacerkarie do przewodu pokarmowego przeżuwacza wraz z pobranym pokarmem, zagłębiają się w błonę śluzową

dwunastnicy i wędrują w kierunku żwacza, by potem jako osobniki dojrzałe lokalizować się w jego świetle. Objawy kliniczne związane z występowaniem przywr żwaczowych pojawiają się w momencie wędrowki młodocianych form pasożytoz w błonę śluzową przewodu pokarmowego. Powodują biegunkę, wychudzenie i śmierć, szczególnie przy intensywnych inwazjach (4).

Cykl rozwojowy obu opisanych przywr przebiega częściowo w środowisku wodnym – to tam bytują ślimaki będące żywicielami pośrednimi obu pasożytoz. Ich występowanie jest więc wyraźnie ograniczone do terenów podmokłych, zamieszkiwanych ostatnio przez coraz większą populację łośi. Jednocześnie obserwuje się, że w miejscach, gdzie obszary bagienne są mało liczne, łośie nie wykazują też obecności przywr. Taka sytuacja ma miejsce w Puszczy Kampinoskiej, gdzie w ciągu ostatnich kilku lat zmniejszyła się ilość terenów podmokłych, a wraz z nimi inwazja przywr u łośi jest rzadziej rejestrowana (14). Ogromne znaczenie w występowaniu pasożytoz i ich rozprzestrzenianiu odgrywa więc także samo środowisko bytowania zwierząt.

### Tasiemce

Spośród gatunków, dla których łoś jest żywicielem ostatecznym, stwierdza się tasiemce z rodzaju *Moniezia* spp. (ryc. 3), uważane za typowe pasożyty domowych przeżuwaczy. U łośi w ostatnich latach wykazano ich obecność u pojedynczych zwierząt z Puszczy Kampinoskiej (14). Wiadomo, że inwazja tymi tasiemcami dotyczy głównie zwierząt młodych. Pojedyncze osobniki w przewodzie pokarmowym są niegroźne, jednak intensywne zarażenie może być przyczyną biegunek, a w skrajnych przypadkach prowadzić do zaczerwienia przewodu pokarmowego (12).

Dużo większe znaczenie w rozprzestrzenianiu pasożytoz łoś odgrywa jako żywiciel

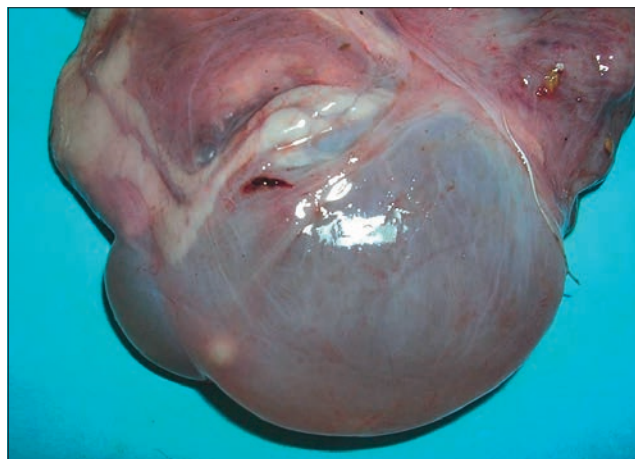
pośredni niektórych tasiemców. Szczególnie często stwierdza się u tych zwierząt zarażenie *Cysticercus tenuicollis* (ryc. 4), czyli formą larwalną tasiemca *Taenia hydatigena*, bytującego u zwierząt mięsożernych. Obserwacje tego pasożyta u łośi w Polsce są fragmentaryczne. W województwie podlaskim w latach 60. stwierdzono zarażenie 40% badanych zwierząt (13). W ostatnich latach w Puszczy Kampinoskiej zaobserwowano *C. tenuicollis* u dwóch sekcjonowanych łośi (14).

Zarażenie następuje przez zjedzenie jaj lub całych członów tasiemca wraz z pokarmem zanieczyszczonym odchodami zwierząt mięsożernych. Wrażliwe na zakażenie formami larwalnymi *T. hydatigena* są zarówno zwierzęta domowe – owce, kozy, bydło, jak również dzikie – jelenie, łośie, żubry. Tasiemiec ten jest uważany za pasożyta poliksengenicznego, czyli atakującego i mogącego zarażać szeroki wachlarz zwierząt, od domowych po dzikie. Łoś, jako zwierzę pokonujące znaczne odległości, jest w stanie przenieść pasożyta i stać się źródłem zakażenia zwierząt mięsożernych – wilków, lisów, psów, zamykając w ten sposób cykl życiowy *T. hydatigena*. Zarażenie *C. tenuicollis* samo w sobie rzadko daje wyraźne objawy kliniczne. Larwa po dostaniu się do organizmu żywiciela pośredniego wędruje przez wątrobę, osiadając w efekcie wewnątrz jamy brzusznej, często w sieci pokrywającej narządy, krezce lub na powierzchni wątroby, w postaci otorbionej cysty. Przy bardzo dużej ilości larw, podczas wędrowki przez wątrobę może dojść do jej zapalenia (4).

Łośie są żywicielami pośrednimi dla jeszcze jednego tasiemca, stanowiącego istotne zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka. *Echinococcus granulosus* stwierdzony został w latach 60. u 60% badanych łośi z terenu województwa podlaskiego (13). Trudno jest powiedzieć, jak kształtuje się obecnie zarażenie tym pasożytem w Polsce. Wiadomo, że jego występowanie związane jest na danym terenie z obecnością



Ryc. 3. Tasiemiec *Moniezia* spp.



Ryc. 4. *Cysticercus tenuicollis* – larwa tasiemca *Taenia hydatigena*



wilków, stanowiących żywicieli ostatecznych tasemca. Liczba tych drapieżników w Polsce w ostatnich latach zwiększa się dynamicznie, osiągając w 2013 r. ponad 1100 osobników (wg danych Ministerstwa Środowiska). *E. granulosus* utrzymuje się w środowisku naturalnym dzięki zwierzętom dzikim i relacjom drapieżnik-ofiara. W tym układzie łoś jako dziki kopytny jest ważnym elementem. Przemierzając się na znaczne odległości i padając ofiarą na przykład wilków, uczestniczy w zamknięciu cyklu życiowego pasożyta i jego przeniesieniu na nowe terytoria. Zwierzęta domowe i w efekcie człowiek zarażają się od psów, które zjadły padlinę.

Larwa bąblowca, po dostaniu się do organizmu żywiciela pośredniego, wędruje do wątroby, skąd się rozprzestrzenia. Najczęściej osiada właśnie w wątrobie, ale także płucach czy mózgu i przybiera postać pęcherza jednojamowego. Przez lata pęcherz rozwija się bezobjawowo, osiągając w końcu znaczne rozmiary i powodując zaburzenia w funkcjonowaniu narządów, w których się lokalizuje. U człowieka taka inwazja jest bardzo groźna i trudna do wyleczenia (4).

Inwazja formami larwalnymi *E. granulosus* oraz *T. hydatigena* u zwierząt gospodarskich powoduje niezdatność wątrób i innych narządów w badaniu poubojowym, a tym samym ich konfiskatę.

## Nicienie

Nicienie żołądkowo-jelitowe cechuje prosty cykl rozwojowy, bez udziału żywiciela pośredniego. Spośród tej grupy pasożytów, u łośi w Polsce najczęściej obserwowane są *Ostertagia antipini*, *Ostertagia leptospicularis*, *Ostertagia lyrataeformis*, *Mazamastrongylus dagestanicus*, *Spiculoptera boehmi*, *Trichostrongylus capricola* i *Spiculoptera mathevossiani*, lokalizujące się w trawieńcu, *Bunostomum trigonocephalum* oraz *Nematodirella alcidis* w jelicie cienkim, oraz *Trichuris ovis* w jelicie grubym (13, 14). Co ciekawe, badania przeprowadzone na terenie Finlandii wykazały obecność u łośi prawie dokładnie tych samych pasożytów (15). Uważa się, że *O. antipini*, *M. dagestanicus* i *N. alcidis* są typowymi pasożytami łośia, związanymi z tym gatunkiem filogenetycznie, o czym świadczy występowanie ich wszędzie tam, gdzie bytują łośie. Warto zwrócić uwagę na fakt, że rejestrowane inwazje przebiegają z bardzo dużą intensywnością, sięgającą dziesiątek tysięcy pasożytów w ciele jednego łośia. Zaobserwowanie takiego poziomu zarażenia pasożytami u łośi nie jest w polskich warunkach niczym dziwnym. Pomimo tak dużych inwazji nicieniami żołądkowo-jelitowymi, zwierzęta wydają się funkcjonować normalnie, bez



Ryc. 5. Torebka kopulacyjna *Ashworthius sidemi*

większego uszczerbku na zdrowiu. W takich warunkach łatwo o rozsianie jaj pasożytów w środowisku bytowania, co skutkuje przejmowaniem ich przez inne przeżuwacze.

W Puszczy Boreckiej wykazano inwazję saren nicieniami *O. antipini*, *O. lyrataeformis* i *M. dagestanicus* typowymi dla łośia (16). Na tym terenie sarny dzielą środowisko życia właśnie z łośiami, ale także jeleniami czy zubrami. Wymiana pasożytów pomiędzy zwierzętami żyjącymi na tym samym terenie, dzielącymi miejsca żerowania i wodopoje, jest prawdopodobna i zdarza się powszechnie. Łosie są więc często żywicielami dla gatunków standardowo znajdowanych u innych zwierząt, domowych czy dzikich, a inne kopytne mogą być zarażone pasożytami łośi. W Puszczy Kampinoskiej obserwowano u łośi obecność nicieni typowych dla bydła – *Haemonchus contortus* i *Oesophagostomum venulosum* (14). Dowodzi to, że wymiana pasożytów ze zwierzętami gospodarskimi jest możliwa i stanowi realne zagrożenie.

W 2013 r. w Puszczy Augustowskiej oraz na terenie Bagien Biebrzańskich u dwóch łośi wykryto inwazję *Ashworthius sidemi* – nicienia pierwotnie występującego u azjatyckich jeleni sika (17). Pasożyt ten pojawił się w Polsce w latach 90. na terenie Bieszczad i w krótkim czasie zarażenie nicieniem wykazywało 100% zębów, jeleni i saren żyjących na tym terenie. Jest to więc gatunek w naszym kraju obcy i bardzo inwazyjny, co czyni rodzime dzikie przeżuwacze niezwykle podatne na zarażenie. *A. sidemi* (ryc. 5) jest nicieniem krwio pijnym, więc u swych żywicieli powoduje niedokrwistość, osłabienie i w efekcie śmierć. Zwierzęta młode są szczególnie podatne na zarażenie, a inwazja przebiega u nich z dużą intensywnością. Przez lata stwierdzano *A. sidemi* w nowych izolowanych ogniskach na terenie Puszczy Knyszyńskiej oraz Puszczy Białowieskiej (18). Znalezienie tego pasożyta u łośi z terenu Puszczy Augustowskiej

i Bagien Biebrzańskich świadczy o przeniesieniu przez te zwierzęta ogniska asortiozy z Puszczy Białowieskiej dalej na północ. Poszerzenie areału występowania *A. sidemi* zwiększa także ryzyko inwazji zwierząt gospodarskich.

Istotną grupą pasożytów łośi są także nicienie płucne z rodzaju *Dictyocaulus*. W Polsce u pojedynczych łośi z Bagien Biebrzańskich i Puszczy Kampinoskiej notowany był *Dictyocaulus capreolus*, gatunek typowy dla łośi i saren (13, 14). Jednakże w Europie stwierdzano także występowanie gatunku typowego dla jeleni (19). Powoduje stany zapalne oskrzeli, a przy masowych inwazjach może dojść do częściowego zamknięcia światła oskrzeli i upośledzenia wymiany gazowej. Wraz z wiekiem intensywność inwazji i liczba wydalanych z kałem larw spada. Pasożyty z rodzaju *Dictyocaulus* cechuje prosty cykl rozwojowy, bez żywiciela pośredniego. To, czy zwierzęta zarażają się, zależy więc głównie od dynamiki wydalania larw (wiosna, jesień) oraz warunków środowiskowych (12).

Ważną grupą pasożytów występujących u łośi są nicienie płucne z rodziny Protostrongylidae – *Varestrongylus alces* i *Elaphostrongylus alces*. Ich cykl rozwojowy przebiega przy udziale żywiciela pośredniego, którym są liczne gatunki ślimaków lądowych. Choć *V. alces* jest uważany za typowego pasożyta łośia, stwierdzany dotychczas poziom zarażenia zwierząt był niewielki. Na terenie Bagien Biebrzańskich, Puszczy Kampinoskiej i Puszczy Białowieskiej tylko 23,2% zwierząt wykazało obecność tego pasożyta (20). Dorosła postać pasożyta lokalizuje się w mięszu płuc. Inwazje *V. alces* stwierdzane zarówno w Polsce, jak i na świecie wykazują niską intensywność i są mało patogenne. Jednakże w Norwegii zaobserwowano, że dorosłe nicienie mogą być przyczyną znacznych zmian w tkance płuc na skutek procesu zapalnego (21).

Ryc. 6. Larwa I stadium *Elaphostrongylus alces*Ryc. 7. Tylny koniec larwy I stadium *Elaphostrongylus alces* z charakterystycznym kolcem grzbietowym

Drugim nicieniem z rodziny Protostrongylidae, występującym u łośi jest *Elaphostrongylus alces* (ryc. 6, 7). Dojrzałe nicienie lokalizują się w ośrodkowym układzie nerwowym oraz w tkance łącznej mięśniowej. Jaja lub już wylgnięte larwy I stadium trafiają do płuc (22). Na przestrzeni lat zarażenie wahało się od 7,1% w dolinie Biebrzy do aż 60% na terenie Małopolski, w Puszczy Dulowskiej (20, 23). W ostatnich latach w Puszczy Kampinoskiej stwierdzono występowanie larw tego pasożyta w kale 37% łośi (24). W tym rejonie rozpoznano także śmiertelny przypadek elafostromylozy u 1,5-letniego byka (14). W badaniu sekcyjnym zaobserwowano liczne wybroczyny w ośrodkowym układzie nerwowym i tkance mięśniowej, gdzie lokalizują się dorosłe pasożyty. Według niektórych danych *E. alces* może być niezwykle patogenny, szczególnie dla cieląt łośi (25). Zwierzęta wykazują objawy ze strony układu nerwowego – kulawizny, chwiejność chodu, zaburzenia równowagi, częściowy niedowład. U niektórych osobników obserwuje się wychudzenie, prawdopodobnie na skutek trudności w pobieraniu pokarmu. Dorosłe osobniki chorują rzadziej, wydalają także mniej larw w kale, więc prawdopodobnie są mniej wrażliwe na inwazję. W środowisku naturalnym nigdy nie zaobserwowano inwazji *E. alces* u zwierząt innych niż łoś. Wydaje się więc, że pasożyt pozostaje niegroźny dla innych przeżuwaczy, dzikich czy domowych. Domowe przeżuwacze, szczególnie owce i kozy pozostają jednak niezwykle wrażliwe na zarażenie pokrewnym gatunkiem nicienia – *Elaphostrongylus cervi*, charakterystycznym dla jeleni. Inwazja wywołuje u owiec i kóz objawy nerwowe – porażenia i niedowład, a w końcu śmierć (26, 27). Wiadomo, że łośie w warunkach doświadczalnych mogą zarazić się *E. cervi* (28). Istotne więc staje się pytanie, czy łośie w Polsce w warunkach naturalnych zarażone są tylko *E. alces*, czy też może u nich dojść do inwazji *E. cervi*, jeżeli dzielą pastwiska czy

wodopoje z jeleniami. Potencjalna inwazja *E. cervi* u łośi mogłaby się przyczynić do rozprzestrzenienia tego pasożyta i zarażenia zwierząt domowych. Jest to tylko przypuszczenie, wymagające dalszych badań.

Ciekawym nicieniem stwierdzonym w ostatnich latach u łośi w Polsce jest *Setaria tundra*. Pasożyt ten należy do rodziny Onchocercidae, podrodziny Setariinae i lokalizuje się w jamach ciała zwierząt kopytnych. Przenoszony jest przez komary i muchówki. Gatunek *S. tundra* uważany jest za typowy dla łośi i saren. W 2015 r. znaleziono go w jamie otrzewnej dwóch łośi z Kampinoskiego Parku Narodowego oraz w trawieńcu jednego zwierzęcia z terenu Puszczy Białowieskiej. W opisanych przypadkach u zarażonych zwierząt nie stwierdzono żadnych zmian patologicznych (29).

W badaniach przeprowadzonych na terenie Wrocławia okazało się, że tamtejsza populacja komarów jest zarażona *S. tundra* i może przenosić pasożyta na zwierzęta (30). W Polsce dotychczas nie obserwowano żadnych przypadków śmiertelnych w wyniku zarażenia nicieniem *S. tundra* wśród zwierząt dzikich. Jednakże w latach 2003–2005 w Finlandii doszło do epizootii setariozy wśród populacji reniferów. Tysiące zwierząt padło z objawami zapalenia otrzewnej (31). Podobna epizootia wybuchła w tamtym regionie w 1989 r. właśnie u łośi. Aż 29% łośi, 45% cieląt i 55% zwierząt młodych wykazywało objawy zarażenia (32). Setarioza może być więc niezwykle groźna dla populacji dzikich zwierząt. Rozprzestrzenianiu pasożyta sprzyja także ocieplenie klimatu i zwiększająca się ilość owadów, co w niedługim czasie może spowodować wzrost zarażenia setariozą rodzimych gatunków przeżuwaczy.

### Podsumowanie

Łosie jako jedyne z dzikich przeżuwaczy na terenie Polski pozostają do dzisiaj mało zbadane pod kątem zarażenia pasożytami

i możliwości ich transmisji. Biorąc pod uwagę wzrastającą liczebność populacji tych zwierząt w naszym kraju, choroby pasożytnicze łośi stają się kwestią istotną, o znaczeniu epizootycznym. Oczywiście, wiele z opisanych powyżej gatunków jest typowa tylko dla łośi, i nie powinna być przyczyną inwazji innych zwierząt. Jednakże łośie mogą być żywicielami pasożytów typowych jednocześnie dla innych gatunków przeżuwaczy, między innymi kokcydiów *Eimeria catubrina*, przywr *Paramphistomum cervi*, tasiemców z rodzaju *Moniezia* czy nicieni *Ashworthius sidemi*. Niesie to za sobą niebezpieczeństwo rozprzestrzenienia ich w środowisku i stanowi zagrożenie dla domowych i dzikich przeżuwaczy. Dla lekarzy weterynarii kluczowa staje się więc umiejętność rozpoznawania objawów klinicznych i diagnozowania takich inwazji pasożytniczych. Należy zdać sobie sprawę, że w tej tematyce wciąż pozostaje wiele niewiadomych, co uniemożliwia pełne oszacowanie ryzyka pojawienia się niektórych pasożytów u nietypowych i wrażliwych gatunków zwierząt.

Nie wiadomo także, jak wielogatunkowe i intensywne inwazje pasożytnicze wpływają na kondycję samych łośi. Być może niektóre z rejestrowanych ostatnio parazytoz to oznaka wzrostu zagęszczenia populacji tych zwierząt i presji środowiska. Dopiero pełne poznanie składu gatunkowego pasożytów występujących u łośi, w zestawieniu ze specyfiką środowiska, w którym żyją, da miarodajny obraz stanu zdrowotnego populacji oraz ryzyka transmisji parazytoz na inne zwierzęta.

### Piśmiennictwo

1. Ratkiewicz M.: *Strategia ochrony i gospodarowania populacją łośia w Polsce*. NFOŚiGW, Białystok, 2011.
2. Bowman D.: *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. W.B. Saunders Company, 2008.
3. Pellerdy L.: *Coccidia and Coccidiosis*. Akademia Kiado, Budapest, 1974, 723–760.
4. Pyziel A.M., Demiaszkiewicz A.W.: Coccidia (Apicomplexa: Eimeriidae) of elk (*Alces alces*) in Poland. *Parasitol. Res.* 2013, **112**, 2083–2085.



5. Kuligowska I., Demiaszkiewicz A.W., Kowalczyk R.: A new occurrence of *Eimeria alces* (Apicomplexa: Eimeridae) in elk (*Alces alces*) in East Poland. *Ann. Parasitol.* 2014, **60**, 277–279.
6. Filip K.J., Demiaszkiewicz A.W.: A new occurrence of *Eimeria catubrina* (Apicomplexa: Eimeridae) in elk (*Alces alces*) from the Kampinos Forest. *Ann. Parasitol.* 2016, **62**, 345–347.
7. Filip K.J., Pyziel A.M., Demiaszkiewicz A.W.: A massive invasion of *Parafasciolopsis fasciolaemorpha* in elk (*Alces alces*) in Lublin Province, Poland. *Ann. Parasitol.* 2016, **62**, 107–110.
8. Wiśniewski L.W.: Badania doświadczalne nad rozwojem *Parafasciolopsis fasciolaemorpha* Ejsm. *Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego* 1936, zeszyt 4–6, 119–149.
9. Dróżdź J.: Naturalne ognisko parafasciolopsozy w województwie białostockim. *Wiad. Parazytol.* 1963, **9**, 129–132.
10. Lachowicz J.: *Biologiczne i ekologiczne czynniki warunkujące powstawanie ognisk parafasciolopsozy zwierząt domowych*. PhD Thesis, W. Stefański Institute of Parasitology PAS, 1983, Poland.
11. Karbowski G., Demiaszkiewicz A.W., Pyziel A.M., Wita I., Moskwa B., Werszko J., Bień J., Goździk K., Lachowicz J., Cabaj W.: The parasitic fauna of the European bison (*Bison bonasus*) (Linnaeus, 1758) and their impact on the conservation. Part 2. The structure and changes over time. *Acta Parasitol.* 2014, **59**, 372–379.
12. Demiaszkiewicz A.W.: Helminty i wywołane przez nie helmintozy dzikich przeżuwaczy. *Kosmos* 2005, **54**, 61–71.
13. Dróżdź J.: Studies on helminths and helminthiasis in Cervidae II. The helminth fauna in Cervidae in Poland. *Acta Parasitol. Pol.* 1966, **14**, 1–13.
14. Demiaszkiewicz A.W., Goliszewska A., Lachowicz J.: Contribution to the knowledge of helminth fauna of moose (*Alces alces*) in Kampinos Forest. Dostizhenija i perspektivy razvitiya Sovremennaj parazitologii. *Trudy V Respublikanskoj nauczno-praktičeskoj konferenciji*. 2006, Vitebsk, Belarus, 280–283.
15. Dróżdź J., Bylund G.: A contribution to the knowledge of Trichostrongylidae (Nematoda) from *Alces alces* (L.) of Finland. *Acta Parasitol. Pol.* 1970, **17**, 259–260.
16. Dróżdź J., Demiaszkiewicz A.W., Lachowicz J.: The helminth fauna of the roe deer *Capreolus capreolus* (L.) in a hunting area inhabited by red deer, elk and European bison (Borecka Forest, Poland) over the yearly cycle. *Acta Parasitol.* 1992, **37**, 83–88.
17. Demiaszkiewicz A.W., Kuligowska I., Lachowicz J., Pyziel A.M., Moskwa B.: The first detection of nematodes *Ashworthius sidemi* in elk *Alces alces* (L.) in Poland and remarks of ashworthiosis foci limitations. *Acta Parasitol.* 2013, **58**, 515–518.
18. Demiaszkiewicz A.W.: Migrations and the introduction of wild ruminants as a source of parasite exchange and emergence of new parasitoses. *Ann. Parasitol.* 2014, **60**, 25–53.
19. Pyziel A.M., Laskowski Z., Höglund J.: Development of a multiplex PCR for identification of Dictyocaulus lungworms in domestic and wild ruminants. *Parasitol. Res.* 2015, **114**, 3923–3926.
20. Demiaszkiewicz A.W.: Skład gatunkowy oraz ekstensywność inwazji jeleniowatych w wybranych łowiskach przez nicienie z rodziny Protostrongylidae. *Wiad. Parazytol.* 1987, **33**, 57–62.
21. Verocai G.G., Hoberg E.P., Vikoren T., Handeland K., Ytrehus B., Resansoff A.M., Davidson R.K., Gilleard J.S., Kutz S.J.: Resurrection and redescription of *Varestrongylus alces* (Nematoda: Protostrongylidae), a lungworm of the Eurasian moose (*Alces alces*), with report on associated pathology. *Parasit Vectors* 2014, **7**, 557.
22. Demiaszkiewicz A.W.: Elafostrogylloza – nowa parazytoza łosi w Polsce. *Życie Wet.* 2011, **86**, 611–614.
23. Kowal J., Korňaš S., Nosal P., Basiaga M., Wajdzik M., Skalska M., Wyrobisz A.: Lungworm (Nematoda: Protostrongylidae) infection in wild and domestic ruminants from Małopolska region of Poland. *Ann. Parasitol.* 2016, **62**, 63–66.
24. Goliszewska A., Demiaszkiewicz A.W.: The first record of *Elaphostrongylus alces* larvae in moose in Poland and their development to invasive stage. *Wiad. Parazytol.* 2007, **53**, 331–333.
25. Steen M., Roepstorff L.: Neurological disorder in two moose calves (*Alces alces* L.) naturally infected with *Elaphostrongylus alces*. *Rangifer* 1990, Special Issue No. 3, 399–406.
26. Demiaszkiewicz A.W., Dróżdź J., Lachowicz J., Bielecki W.: Doświadczalne zarażenie kóz larwami inwazyjnymi *Elaphostrongylus cervi*. *Med. Weter.* 1999, **55**, 565–567.
27. Demiaszkiewicz A.W.: Nowa śmiertelna parazytoza owiec. *MW* 2000, **9**, 43–45.
28. Stuve G., Skorping A.: Experimental *Elaphostrongylus cervi* infection in moose (*Alces alces*). *Acta Vet. Scand.* 1987, **28**, 165–171.
29. Demiaszkiewicz A.W., Kuligowska I., Pyziel A.M., Lachowicz J.: Pierwsze w Polsce przypadki inwazji nicieni *Setaria tundra* u łosi. *Med. Weter.* 2015, **71**, 510–512.
30. Rydzanicki K., Lonc E., Gołąb E., Masny A.: Detection of *Setaria tundra* microfilariae in mosquito populations from irrigated fields in Wrocław (Poland). *Ann. Parasitol.* 2013, **59** suppl., 187.
31. Laakonen S., Kuusela J., Nikander S., Nylund M., Oksanen A.: Outbreak of parasitic peritonitis in reindeer in Finland. *Vet. Rec.* 2007, **160**, 835–841.
32. Nygren T.: Hirvikannan tila ja hirvituksimusten vaihe Lappissa. Riistatutkimusosaston tiedote. *Bulletin of Finnish Game and Fisheries Institute* 1990, **104**, 3–21.

Lek. wet. Katarzyna J. Filip,  
e-mail: katarzyna.filip@twarda.pan.pl

## Jedzenie gleby przez zwierzęta

Adam Mirowski, Anna Didkowska<sup>1</sup>

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup>

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Dawka pokarmowa składa się z komponentów pochodzenia zwierzęcego i (lub) roślinnego. Czasami jednak zwierzęta zjadają również rzeczy niejadalne, na przykład glebę. Czynność ta nie jest obojętna dla organizmu, może przynosić zarówno korzyści, jak i szkody. Gleba może dostać się do przewodu pokarmowego wraz z paszą. Dzieje się tak wówczas, gdy komponenty paszowe są zanieczyszczone cząsteczkami gleby. Zwierzęta wypasane na pastwisku pobierają glebę wraz ze zjadanymi roślinami. Cząsteczki gleby przylegają bowiem do różnych części roślin. Pewne ilości gleby mogą dostawać się do przewodu pokarmowego bezpośrednio z podłoża w czasie odgryzania fragmentu rośliny. Niektóre zwierzęta jedzą ziemię w sposób zamierzony. Geofagia występuje zarówno u zwierząt udomowionych, jak i dzikich. W artykule omówiono zagadnienia

związane z jedzeniem gleby przez zwierzęta należące do gromady ssaków.

W przypadku bydła i owiec jedzenie ziemi w sposób zamierzony obserwuje się głównie u młodych osobników. Geofagia może wystąpić też u koni. W badaniach przeprowadzonych w Australii wykryto podwyższone stężenia żelaza i miedzi w próbkach gleby pobranych z miejsc, w których przebywały konie wykazujące objawy geofagii (1). W przypadku koni problem niezamierzonego pobierania gleby dotyczy przede wszystkim osobników, które są karmione na piaszczystych padokach bądź pobierają paszę z powierzchni zanieczyszczonych ziemią lub piaskiem. Z badań przeprowadzonych na pasących się jałowkach wynika, że jedno zwierzę może pobierać prawie 1 kg gleby dziennie. Zawartość gleby w kale, w przeliczeniu na suchą masę, wahała się od 14 do 20% (2). Według innych obserwacji pasące się bydło może pobierać nawet 1,5 kg gleby dziennie (od 0,1 do 1,5 kg). Zauważono, że wraz ze spadkiem

### Soil ingestion in animals

Mirowski A., Didkowska A.<sup>1</sup>, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>

The aim of this paper was to present the aspects associated with soil eating in animals. Animals can eat substantial amounts of soil or clay. Soil particles adhere to plants ingested by grazing animals and are taken regularly. However, there are also wild and domestic animals which intentionally and habitually eat soil. This is defined as geophagia. Some researchers point out the adaptive and psychological role of geophagia. Generally, research studies connect intentional soil eating with nutritional deficiencies. Soil can be an important source of some minerals for animals. On the other hand, clay particles in the ingested soil can bind essential elements, compromising their bioavailability. Clay can also serve as a detoxifying factor. Moreover, clay can modulate gut pH that is favorable for symbiotic bacteria. Soil, in some areas, contains high levels of harmful heavy metals such as cadmium and lead. Besides, soil can be a source of pesticides and pathogens. All these aspects were presented and important details were indicated.

**Keywords:** soil ingestion, geophagia, animals.

dośćności roślinności dochodzi do wzrostu zawartości gleby w kale (stężenie wynosiło od 3 do 30% suchej masy) (3). Także psy mogą pobierać znaczne ilości gleby. Duży osobnik przejawiający skłonność do geofagii może zjeść nawet 10–20 g gleby dziennie (4).

Gleba może stanowić istotne źródło składników mineralnych. Zawartość niektórych pierwiastków w glebie może być kilkanaście razy wyższa niż w roślinach. Zjadanie gleby może spowodować poprawę stopnia zaopatrzenia organizmu w te składniki. Dowodzą tego badania przeprowadzone na jagniętach, które były żywione paszą ubogą w selen i dodatkowo otrzymywały glebę w ilości wynoszącej 100 g dziennie. Zastosowano dwa rodzaje gleby, które powszechnie występują w Nowej Zelandii, gdzie wykonano te badania. Zwierzęta pobierające glebę miały znacznie więcej selenu w osoczu krwi i wątrobie. Efektem podawania gleby o wyższej zawartości kobaltu było wyższe stężenie witaminy B<sub>12</sub> w wątrobie. Nie wykryto wpływu zjadania gleby na stężenia miedzi, żelaza, cynku i manganu w wątrobie. Na tej podstawie stwierdzono, że gleba może stanowić źródło selenu i kobaltu dla owiec wypasanych na nowozelandzkich pastwiskach. Trzeba jednak podkreślić, że wpływ zjadania gleby na stopień zaopatrzenia organizmu w składniki mineralne może zależeć od jej właściwości chemicznych i fizycznych (5).

W innych badaniach zwrócono uwagę na częste występowanie powiększenia tarczycy u potomstwa owiec wypasanych na terenach o małym zagęszczeniu zwierząt. Jednocześnie problem ten bardzo rzadko występował, gdy na pastwisku pasło się dużo zwierząt. Mogło to wynikać z różnic w ilości gleby pobieranej wraz ze zjadaniem roślinami. Im więcej zwierząt na pastwisku, tym mniej pokarmu przypada na jednego osobnika. Zwierzęta muszą zatem dokładnie przygryzać rośliny, co stwarza ryzyko pobierania większych ilości gleby. W kale owiec wypasanych na takich pastwiskach wykryto więcej gleby i jodu. Nie odnotowano natomiast różnic w zawartości jodu w roślinach. Generalnie były one ubogie w jod. Dodatkowo charakteryzowały się znacznie niższą zawartością tego pierwiastka, w porównaniu z glebą. Można zatem podejrzewać, że owce czerpały znaczne ilości jodu z gleby, co zapobiegło niedoborowi u ich potomstwa (6). W jednych badaniach powiązano geofagię u cieląt z niedoborem żelaza i kobaltu. Geofagii można było zapobiec poprzez suplementację tych pierwiastków (7). Gleba jest potencjalnym źródłem żelaza, a brak dostępu do gleby u młodych zwierząt w chowie alkierzowym zwiększa ryzyko jego niedoboru (8).

W literaturze naukowej opisano geofagię u cieląt i jagniąt wypasanych na pastwiskach bogatych w mangan. Zauważono, że młode cielęta chętnie zjadają glebę bogatą w ten pierwiastek. Problem dotyczył głównie cieląt w wieku 7–14 dni. Rzadko notowano go u cieląt w wieku ponad dwóch miesięcy. Geofagia stopniowo ulega nasileniu, prowadząc do zaparcia i odwodnienia. Nielezione osobniki padają w ciągu około 7–10 dni. W badaniach pośmiertnych zmiany obserwuje się przede wszystkim w wątrobie, a w przewodzie pokarmowym obecne są różne ilości gleby składającej się głównie z cząstek bogatych w mangan. Wątroby tych zwierząt charakteryzują się wysokim stężeniem tego pierwiastka. Geofagię wywołano w warunkach eksperymentalnych, podając nowo narodzonemu cielętom i jagniętom glebę bogatą w mangan, którą pobrano z lokalnych ferm. U cieląt wystąpiły takie same objawy, jak w warunkach terenowych (9).

Geofagia może wynikać z nieprawidłowej opieki nad młodymi zwierzętami. Opisano przypadek młodej żyrafy, która padła z powodu nagromadzenia się dużych ilości piasku w żołądku. Stwierdzono, że jedzenie przez nią piasku mogło wynikać ze zbyt wczesnego zaprzestania podawania mleka, braku opieki matki i (lub) nieprawidłowych warunków utrzymania (zbyt małe pomieszczenie) powodujących stres. Niewykluczone, że mógł do tego przyczynić się również brak wzbogacania diety w niezbędne składniki mineralne (10). Związek między stresem a geofagią wykazano w badaniach przeprowadzonych na szczurach. Geofagia wywołana w sposób eksperymentalny spowodowała poprawę parametrów zachowania się szczurów narażonych na działanie czynników stresowych. Można zatem sądzić, że geofagia jest sposobem na złagodzenie stresu (11).

Geofagia występuje u różnych dzikich zwierząt. Wiele gatunków zwierząt zamieszkujących tropikalne regiony Afryki, Azji i Ameryki Południowej często odwiedza miejsca, w których mogą pobierać glinę lub wodę zmieszaną z gliną. Zjawisko to obserwuje się też w innych częściach świata. Można podejrzewać, że jest to sposób na uzupełnianie składników mineralnych, zwłaszcza sodu, wapnia i żelaza. Analiza chemiczna gleby pobieranej w takich miejscach przez kilka gatunków dzikich zwierząt kopytnych wykazała wysoką zawartość sodu i magnezu. Ponadto wykryto dużo siarczanów i węglanów. Jednocześnie zwrócono uwagę na niedobór sodu w diecie tych zwierząt. Wzbogacanie diety w magnez może być korzystne zwłaszcza wówczas, gdy rośliny zawierają dużo potasu, który może zaburzać jego wchłanianie (12). Innym wytłumaczeniem korzystania z miejsc bogatych w glinę jest

potrzeba zapobiegania wchłanianiu szkodliwych substancji obecnych w pobieranym pokarmie. Jest to bardzo prawdopodobne choćby w przypadku owocożernych nietoperzy żyjących w lasach Amazonii. Przypuszcza się, że samice w okresie ciąży i laktacji pobierają glinę w celu neutralizacji szkodliwych substancji występujących w roślinach, które zjadają w dużych ilościach, aby zaspokoić zwiększone potrzeby pokarmowe. Dodatkową korzyścią z odwiedzania takich miejsc może być uzupełnianie składników mineralnych potrzebnych do prawidłowego rozwoju potomstwa. Niewykluczone, że u innych zwierząt takie postępowanie może mieć związek z poprawą przebiegu procesów trawiennych. Ponadto bierze się pod uwagę łagodzenie inwazji pasożytniczych i innych chorób (13).

W kręgu zainteresowań naukowców znalazła się kwestia geofagii u goryli górskich, które czasami jedzą głębsze warstwy gleby. Stwierdzono, że goryle mogą w ten sposób wzbogacać dietę w niektóre składniki mineralne, przede wszystkim sód i żelazo. Pierwiastki te występują w dużych ilościach w pobieranej glebie. Jednocześnie rośliny wchodzące w skład diety tych goryli mogą być ubogie w sód. Z kolei zwiększona podaż żelaza może być potrzebna ze względu na przebywanie w dużych wysokościach. Warto przytoczyć także inne wytłumaczenia geofagii u tych zwierząt. Mianowicie glina zawarta w pobieranym osadzie może wiązać substancje toksyczne i zapobiegać ich wchłanianiu z przewodu pokarmowego. Ponadto glina może mieć korzystny wpływ na pH treści przewodu pokarmowego, dzięki czemu stymuluje rozwój pożądaną mikroflory jelitowej. Nie można jednak wykluczyć, że zjadanie gliny nie ma istotnego znaczenia żywieniowego, lecz jest wyłącznie pewnym nawykiem (14).

## Podsumowanie

Zwierzęta mogą pobierać glebę w sposób zamierzony, niemniej zwierzęta wypasane na pastwisku zazwyczaj pobierają ją wraz ze zjadaniem roślinami. Niewykluczone, że geofagia jest sposobem na złagodzenie stresu. Generalnie jednak wiąże się ją z niedoborami pokarmowymi. Gleba może stanowić istotne źródło niektórych pierwiastków. Jedzenie gleby może zatem być sposobem na uzupełnianie niedoborów składników mineralnych. Z drugiej strony glina zawarta w pobieranej ziemi może wiązać pierwiastki niezbędne dla organizmu i hamować ich wchłanianie. Glina może wiązać również substancje toksyczne obecne w pokarmie. Ponadto może wywierać korzystny wpływ na pH treści przewodu pokarmowego i pobudzać rozwój pożądaną mikroflory jelitowej. Gleba



może być źródłem nie tylko pierwiastków niezbędnych dla organizmu, ale także niepożądanych metali ciężkich, takich jak kadm i ołów. Dotyczy to zwłaszcza terenów zlokalizowanych w pobliżu zakładów przemysłowych emitujących te pierwiastki. Ponadto gleba może być źródłem pestycydów i zarazków, a jedzenie ziemi może doprowadzić do zaburzeń przewodu pokarmowego.

### Piśmiennictwo

- McGreevy P.D., Hawson L.A., Habermann T.C., Cattle S.R.: Geophagia in horses: a short note on 13 cases. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2001, **71**, 119–125.
- Mayland H.F., Shewmaker G.E., Bull R.C.: Soil Ingestion by Cattle Grazing Crested Wheatgrass. *J. Range Management.* 1977, **30**, 264–265.
- Mayland H.F., Florence A.R., Rosenau R.C., Lazar V.A., Turner H.A.: Soil Ingestion by Cattle on Semiarid Range as Reflected by Titanium Analysis of Feces. *J. Range Management.* 1975, **28**, 448–452.
- Calabrese E.J., Stanek E.J. 3rd.: A dog's tale: soil ingestion by a canine. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 1995, **32**, 93–95.
- Grace N.D., Rounce J.R., Lee J.: Effect of soil ingestion on the storage of Se, vitamin B12, Cu, Cd, Fe, Mn, and Zn in the liver of sheep fed lucerne pellets. *N. Z. J. Agric. Res.* 1996, **39**, 325–331.
- Healy W.B., Crouchley G., Gillett R.L., Rankin P.C., Watts H.M.: Ingested soil and iodine deficiency in lambs. *N.Z. J. Agric. Res.* 1972, **15**, 778–782.
- Elsenbroek J.H., Nesor J.A.: An Environmental Application of Regional Geochemical Mapping in Understanding Enzootic Geophagia of Calves in the Reivilo Area, South Africa. *Environ. Geochem. Health* 2002, **24**, 159–181.
- Fleming K.A., Barton M.H., Latimer K.S.: Iron Deficiency Anemia in a Neonatal Foal. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 1495–1498.
- Nesor J.A., de Vries M.A., de Vries M., van der Merwe A.J., Look A.H., Smith H.J., van der Vyver F.H., Elsenbroek J.H., Delpont R.: The possible role of manganese poisoning in enzootic geophagia and hepatitis of calves and lambs. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1997, **68**, 4–6.
- Jegade H.O., Adenkola A.Y., Obalowo A., Olowoloni F.R., Odeniran P.O.: Fatal abomasal sand impaction in a giraffe calf (*Giraffa camelopardalis*) at the University of Ilorin zoological garden. *Sokoto J. Vet. Sci.* 2016, **14**, 53–56.
- Golokhvast K., Sergievich A., Grigoriev N.: Geophagy (rock eating), experimental stress and cognitive idiosyncrasy. *Asian Pac. J. Trop. Biomed.* 2014, **4**, 362–366.
- Ayotte J.B., Parker K.L., Arocena J.M., Gillingham M.P.: Chemical Composition of Lick Soils: Functions of Soil Ingestion by Four Ungulate Species. *J. Mammal.* 2006, **87**, 878–888.
- Voigt C.C., Capps K.A., Dechmann D.K.N., Michener R.H., Kunz T.H.: Nutrition or Detoxification: Why Bats Visit Mineral Licks of the Amazonian Rainforest. *PLoS ONE* 2008, **3**, e2011.
- Mahaney W.C., Watts D.P., Hancock R.G.V.: Geophagia by Mountain Gorillas (*Gorilla gorilla beringei*) in the Virunga Mountains, Rwanda. *Primates* 1990, **31**, 113–120.

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

## Choroby układu oddechowego świń – terapia przyczynowa i objawowa

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

We wcześniejszych publikacjach (1, 2, 3) opisaliśmy choroby układu oddechowego u świń, w tym enzootyczne zapalenie płuc i zespół chorobowy układu oddechowego świń oraz niekorzystne warunki środowiskowe sprzyjające zachorowaniom. Celem tego opracowania jest przedstawienie danych na temat leczenia chorób układu oddechowego świń.

Choroby układu oddechowego świń są jedną z najpoważniejszych przyczyn strat, zwłaszcza w okresie odchovu prosiąt i warchlaków. Rozróżnia się choroby wywołane przez jeden gatunek drobnoustroju (np. *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida* lub wirus grypy świń – SIV) oraz zespoły chorobowe, których przyczyną jest kilka różnych drobnoustrojów, w tym najczęściej występujący zespół oddechowy świń – PRDC.

Niezwykle ważną rolę w powstawaniu chorób układu oddechowego odgrywają warunki środowiskowe oraz oddziałujące na organizm czynniki stresowe. Zdając sobie sprawę ze skali importu do Polski warchlaków (w 2016 r. prawie 6 mln), należy pamiętać, że niewralgicznym czynnikiem stresowym predysponującym do rozwoju chorób układu oddechowego, a także pokarmowego jest uciążliwy transport.

Wyniki badań przeprowadzonych w ostatnich latach (4) wskazują

jednoznacznie, że coraz częściej przyczyną zachorowań świń z objawami ze strony układu oddechowego są zakażenia wieloczynnikowe. Większość średnich lub dużych stad świń jest zakażona co najmniej trzema bakteryjnymi czynnikami chorobotwórczymi.

Wśród drobnoustrojów uczestniczących w wywoływaniu zespołów chorobowych można z reguły wskazać jeden gatunek spośród nich, który może być określony jako pierwotny czynnik etiologiczny, ułatwiający innym patogenom włączanie się do procesu chorobowego w sensie jego pogłębiania. Jako inicjujące proces chorobowy uznane zostały takie wirusy, jak: SIV, cirkowirus świń typu 2 (PCV2), wirus choroby Aujeszkyego i wirus zespołu rozrodzco-oddechowego (PRRSV). Do bakterii będących pierwotnymi czynnikami chorobotwórczymi zalicza się m.in.: *A. pleuropneumoniae* i *Mycoplasma hyopneumoniae*.

W przypadku chorób układu oddechowego wyłącznie o etiologii wirusowej stosowane są z reguły leki przeznaczone do zwalczania objawów klinicznych choroby, których podanie powinno być poprzedzone badaniem klinicznym. Z kolei w chorobach o etiologii bakteryjnej powinna być podjęta terapia antybiotykowa wspomaganą leczeniem objawowym.

### Swine respiratory diseases – causative and symptomatic therapy

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

In this review we aimed at the presentation of the novel herd therapies in swine respiratory diseases. The organisms involved are most often *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp. and *Mycoplasma hyopneumoniae*. As a causative treatment, antimicrobials are used. It is also recommended when multifactorial respiratory disease is recognized with the significant impact of farm environmental factors that compromise swine immune defenses and of viruses like PRRSV, PCV2 and ADV that further suppress the immune system. In this paper we recommend also symptomatic therapy with expectorants and bronchodilators applied together with diuretics and vasodilators when necessary. Also the use of steroid anti-inflammatory drugs (SAID) and non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAID) can be of specific help. When causative therapy with antibiotics is used for respiratory disease in swine, drugs of broad spectrum bactericidal and bacteriostatic activity should be chosen. Combinations of long acting antimicrobials are advised. In case of respiratory viral diseases, antipyretic drugs are recommended. Information about the term strategic medication use of antibiotics in a proper way is advocated. Supportive therapy has been also characterized and drugs used are mentioned. It is underlined that in therapeutic programs for swine farms the cost – benefit principles should be respected, which is dependent significantly of the precise diagnosis.

**Keywords:** swine, respiratory diseases, therapy.

Należy pamiętać o współdziałaniu patogenów bakteryjnych i wirusowych, co w konsekwencji prowadzić może do zaostżenia procesu chorobowego, jak też upośledzać końcowe efekty terapii. Interakcje tego typu stwierdzono między innymi w mieszanych zakażeniach wirusem zespołu rozrodzco-oddechowego (PRRSV) i *M. hyopneumoniae* oraz zakażeniach SIV i *A. pleuropneumoniae* (5). W takiej sytuacji efektywne postępowanie terapeutyczne wymaga wielokierunkowych działań.

Warto wspomnieć, że niektóre drobnoustroje: PRRSV, cirkowirus świń typu 2 czy wirus choroby Aujeszkiego, poprzez swoje działanie immunosupresyjne, istotnie obniżają sprawność układu odpornościowego, predysponując do zakażenia innymi drobnoustrojami, w tym warunkowo chorobotwórczymi, i osłabiają efektywność terapii.

Do czynników obniżających odporność wrodzoną zalicza się też błędy związane z chowem w nieodpowiednich pomieszczeniach, zwłaszcza niewłaściwie wentylowanych i z nadmierną obsadą zwierząt. W grę też wchodzi zbyt niska lub zbyt wysoka temperatura w pomieszczeniach w stosunku do poszczególnych grup wiekowych świń. Za ważny czynnik usposabiający uznaje się dużą dobową amplitudę temperatur (wysoka w dzień, niska w nocy i nad ranem). Oprócz wymienionych wpływ na podatność na choroby układu oddechowego u świń ma ogólna kondycja świń, zależna od poziomu zarządzania stadem świń.

### Zasady postępowania leczniczego

Choroby układu oddechowego, wywołane przez jeden lub kilka równocześnie gatunków bakterii lub wirusów, manifestują się u człowieka i zwierząt, w tym u świń, powstawaniem wysięku w oskrzelach, oskrzelikach oraz pęcherzykach płucnych i niemożnością jego wykrztuszenia. Dlatego w terapii tych chorób, w celu poprawy jej efektywności i eliminacji ewentualnych powikłań, obok tradycyjnego postępowania terapeutycznego zmierzającego przede wszystkim do eliminacji czynnika zakaźnego drogą chemioterapii zaleca się włączenie do leczenia metod wspomagających postępowanie zasadnicze.

W działaniach takich uwzględnia się zastosowanie leków wykrztuszących i upłynniających wydzielinę, rozkurczających oskrzela, a w przypadku wystąpienia obrzęku płuc leków moczopędnych oraz rozszerzających naczynia krwionośne. Jednak kluczowym ogniwem w skojarzonym modelu terapii chorób układu oddechowego jest kontrolowanie przebiegu procesu zapalnego z wykorzystaniem leków przeciwzapalnych, zarówno steroidowych, jak niesteroidowych, oraz coraz częściej stosowanych specyficznych

blokerów wybranych mediatorów prozapalnych (eikozanoidów, cytokin).

Istotnym zagadnieniem jest osiągnięcie przez chemioterapeutyk bakteriobójczego stężenia w miejscu toczącego się procesu chorobowego wywołanego przez określony drobnoustroj. Problemem jest określenie optymalnej dawki, drogi podania i ewentualnie zestawu jednocześnie stosowanych antybiotyków (6).

W przebiegu chorób układu oddechowego ważnym problemem jest wypełnienie wysiękiem pęcherzyków płucnych oraz zapalenie miąższu płuc. Kolejnym skutkiem zakażenia są trudności wykrztuszenia gromadzącej się w oskrzelach wydzieliny. Trudności te są potęgowane dysfunkcją mięśniówki gładkiej oskrzeli i zahamowaniem oczyszczania śluzowo-rzęskowego. Wszystko to prowadzi do mniejszego lub większego upośledzenia wymiany gazowej w płucach, co klinicznie uwidacznia się zauważalnymi, czasami dramatycznymi, trudnościami w oddychaniu.

W tej sytuacji pierwszym celem jest zmniejszenie ilości i lepkości wysięku w celu ułatwienia jego wykrztuszenia. Można to uzyskać, stosując odpowiednie, najczęściej ziołowe, preparaty wykrztusne.

### Antybiotykoterapia

Wybór leków przeciwbakteryjnych, a zwłaszcza antybiotyków zależy od ich działania przeciwbakteryjnego określonego wstępnie *in vitro*. Skuteczność antybiotykoterapii jest konsekwencją osiągnięcia terapeutycznej koncentracji antybiotyku w tkance, w której toczy się proces patologiczny (7).

W przypadku bakteryjnych oskrzelowych zapaleń płuc (*bronchopneumonia*) drobnoustroje łączą się ze śluzem oskrzelowym wewnątrz pęcherzyków płucnych lub poza nimi, także w makrofagach po ich sfagocytowaniu (8). Należy zatem zwracać uwagę na stężenie antybiotyku w wysięku zapalnym w płynie pęcherzykowym.

W chemioterapii zakażeń układu oddechowego świń zaleca się stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania bądź kombinacji preparatów, które charakteryzują się synergizmem działania. Generalnie przyjmuje się zasadę możliwości łączenia antybiotyków bakteriobójczych z bakteriobójczymi i antybiotyków działających bakteriostatycznie z ich odpowiednikami. Obecnie na rynku farmaceutycznym dostępnych jest wiele preparatów antybiotykowych, wykazujących dużą skuteczność w najczęściej spotykanych zakażeniach układu oddechowego u świń. Poza preparatami jednoskładnikowymi z penicyliną, spiramycyną, amoksylicyną, chlortetracykliną, doksylicyną, amoksylicyną, tetracykliną, tylozyną, pochodnymi

pleuromutyliny (tiamulina, walnemulina), aivlozyną, dostępne są również liczne preparaty potencjonowane o szerszym zakresie działania. W ich skład wchodzi m.in. amoksylicyna z kwasem klawulanowym lub kombinacje kilku antybiotyków, takich jak stosowana z dobrym skutkiem tiamulina z chlorowodorkiem oksytetracykliny, linkomycyna ze spektynomycyną, amoksylicyna z kolistyną czy kolistyna ze spiramycyną. Inną grupą leków, stosowaną dość często w leczeniu chorób układu oddechowego świń, są tzw. antybiotyki o przedłużonym działaniu (long acting – LA). Czas działania tych leków w odniesieniu do MIC (minimal inhibitory concentration), wynoszący nawet do 168 godzin po jednorazowym podaniu, znacznie przewyższa pod tym względem dotychczasowe postacie leków. Stąd wymierna korzyść z ich stosowania, szczególnie z racji ograniczenia liczby dodatkowych interwencji lekarskich, a także niepotrzebnie niepokojenia zwierząt. W omawianej grupie leków przedłużony czas działania osiąga się albo poprzez zwiększenie stężenia substancji czynnej (oksytetracyklina, amoksylicyna, penicylina, streptomycyna) w jednym preparacie, albo przez dobór odpowiedniego nośnika i uzyskanie efektu „depot”. Preparatem, który łączy w sobie zalety obydwu omawianych poprzednio grup, jest na przykład Shotapen. W tym przypadku, dzięki wykorzystaniu odpowiedniej kombinacji dwóch soli penicyliny (prokainowa i benzatynowa) oraz ich synergizmu ze streptomycyną, udało się uzyskać roztwór wodny tych antybiotyków, który charakteryzuje się szerokim spektrum działania, wielokrotnym efektem bakteriobójczym i przedłużonym (48 godz.) działaniem.

Dużą skuteczność w terapii najczęstszych zakażeń układu oddechowego (*M. hyopneumoniae*, *P. multocida*) wykazuje znana powszechnie tiamulina. Chemioterapeutyk ten dobrze rozpuszcza się w tłuszczach, dzięki czemu może osiągać wysokie stężenia w tkankach, a przede wszystkim w tkance płucnej. Bardzo przydatne w terapii omawianej grupy chorób są tetracykliny (oksytetracyklina, chlortetracyklina, doksylicyna). Antybiotyki tej grupy charakteryzują się dobrą wchłanianością z przewodu pokarmowego i szybko osiągają wymagane stężenie w płucach. W ostatnich latach szczególnie ceniona jest doksylicyna. Szerokie spektrum działania tego antybiotyku obejmuje wszystkie wymieniane wcześniej patogeny układu oddechowego, a stężenia hamujące (MIC) są wielokrotnie niższe niż w przypadku innych tetracyklin. Lepsza jest też rozpuszczalność doksylicyny w tłuszczach, a co za tym idzie, znacznie wyższa biodostępność po podaniu doustnym i stężenia



osiągane zarówno w płucach, jak i w śluzie oskrzelowym.

W ostatnich latach do chemioterapii chorób układu oddechowego świń wprowadzono nowe odmiany leków, często półsyntetycznych, o zupełnie innych niż dotychczas właściwościach i sposobie działania. Do nich zaliczyć należy przede wszystkim fluorowe pochodne chinolonowe, tzw. fluorochinolony, których mechanizm działania polega na hamowaniu bakteryjnej gyrazy DNA (topoizomerazy DNA typu 2) i blokowaniu replikacji bakterii.

Warto podkreślić, że w przypadku fluorochinolonów ich efekt bakterioobójczy wobec bakterii Gram-ujemnych zależy od dawki, odwrotnie niż np. w przypadku makrolidów, których efekt działania zależy od czasu trwania terapii.

Stały rozwój dotyczy również leków z grupy cefalosporyn, których nowe generacje – III (cefaleksyna, ceftiofur) i IV (cefquinom) są z powodzeniem stosowane w leczeniu chorób układu oddechowego świń.

Do innych leków nowej generacji o podobnym spektrum działania jak ceftiofur krystaliczny, lecz o krótszym czasie utrzymania się stężenia terapeutycznego, należy florfenikol i tilmikozyna. Efekt działania florfenikolu skierowany jest przede wszystkim przeciw głównym drobnoustrojom wywołującym choroby układu oddechowego świń, tj.: *A. pleuropneumoniae*, *P. multocida* *Haemophilus parasuis*, *M. hyopneumoniae*. Zaletą stosowania tego leku jest jego duża skuteczność przy niewielkiej liczbie iniekcji. Wykazano, że w 80% przypadków wystarczy tylko dwu-, trzykrotne (co 48 godz.) jego podanie, aby uzyskać satysfakcjonujący efekt terapeutyczny w postaci wyraźnej poprawy stanu zdrowia zwierząt. Najbardziej efektywną poprawę obserwowano 3 dnia od pierwszej iniekcji preparatu. Należy dodać, że efektywność terapii chorób układu oddechowego można wyraźnie zwiększyć wówczas, gdy florfenikol podaje się łącznie z odpowiednim lekiem przeciwzapalnym.

Drugim z wymienionych leków, zaliczanym do półsyntetycznych makrolidów, jest tylmikozyzna. Antybiotyk ten stosowany jest od dawna u świń w celach metafilaktyczno-leczniczych w postaci 20% premiksu Pulmotil AC. Zakres działania tego leku jest charakterystyczny dla antybiotyków makrolidowych. Zasadniczo wykazuje on działanie przeciwbakteryjne w odniesieniu do bakterii Gram-dodatnich i mykoplazm, ale działa także na niektóre bakterie Gram-ujemne, jak *A. pleuropneumoniae* i *P. multocida*. Tylmikozyzna jest przykładem leku, który nigdy nie osiąga wysokich stężeń we krwi po podaniu, ale ma doskonałą wartość terapeutyczną, ponieważ kumuluje

się w określonych tkankach. Po doustnym podaniu antybiotyków ten koncentruje się w wątrobie, nerkach oraz, co jest ważne w kontekście terapii chorób układu oddechowego, w tkance płucnej. Maksymalne stężenie tylmikozyzny w płucach osiąga się po upływie 2–4 dni. Część cząsteczka tego leku jest wystarczająco mała, aby jej przenikanie przez błony komórkowe nie było zakłócone. Ważną zaletą stosowania tego antybiotyku w chorobach układu oddechowego jest jego powinowactwo do makrofagów płucnych i możliwość kumulacji w tych komórkach. Stężenia tylmikozyzny w makrofagach są wyższe niż w tkankach (50–80 razy). Właściwość ta ułatwia fagocytom skuteczniejszą eliminację pochłoniętych patogenów i lepsze końcowe efekty terapii. Tylmikozyzna wchłonięta do komórki żernej działa w niej dwutorowo. Z jednej strony jako antybiotyk, działa bójczo, bezpośrednio niszcząc komórkę bakteryjną, z drugiej, wzmagając produkcję przeciwbakteryjnych enzymów lizosomalnych w fagosomie komórki żernej, zapewnia większą aktywność tej komórce w walce z patogenami. Wykazano również, że tylmikozyzna stosowana w terapii PRRS może odgrywać pozytywną hamującą rolę w replikacji wirusa PRRSV w zakażonych makrofagach płucnych i tym samym istotnie ogranicza nasilenie objawów chorobowych.

Spośród antybiotyków nadających się do chemioterapii chorób układu oddechowego u świń, wspomnieć należy o półsyntetycznym makrolidzie – tulatromycynie. Tulatromycyna różni się od wielu innych makrolidów wyjątkowo szybkim i długim czasem działania w odniesieniu do większości bakteryjnych patogenów układu oddechowego świń. Tulatromycyna pod względem efektów działania, podobnie jak inne makrolidy, zalicza się do antybiotyków bakteriostatycznych. Antybiotyk ten gromadzi się, podobnie jak tylmikozyzna, w komórkach układu immunologicznego (neutrofilach), które migrują do miejsca zakażenia (czyli do płuc) i powodują znaczny wzrost stężenia tego leku bezpośrednio w miejscu zakażenia. Stężenie terapeutyczne tulatromycyny w płucach wobec najważniejszych patogenów układu oddechowego świń po jednorazowej iniekcji utrzymuje się przez przynajmniej 5 dni, przy czym aktywność wobec *M. hyopneumoniae* wynosi co najmniej 15 dni. Tak długi czas działania jest wynikiem długiego okresu półtrwania, który wynosi około 6 dni. Przedłużony czas utrzymywania się poziomu terapeutycznego tulatromycyny wpływa bezpośrednio na jej zwiększoną skuteczność nie tylko wobec mykoplazm, ale również innych ważnych patogenów układu oddechowego u świń (9, 10).

Przy wyborze antybiotyku w terapii każdej choroby bakteryjnej, w tym w leczeniu chorób zakaźnych świń, należy zawsze kierować się zasadą skuteczności. Dlatego w przypadku leczenia najczęściej występującego u świń zespołu chorobowego układu oddechowego (PRDC) należy brać pod uwagę rodzaj bakterii najczęściej wnikających chorobę oraz zakres ich wrażliwości na stosowane antybiotyki. Jak wspomniano, wybór nie zawsze jest łatwy zwłaszcza wtedy gdy możliwości szybkiej oceny antybiotykooporności są ograniczone. W takiej sytuacji należy kierować się zasadą doboru antybiotyku o jak najszerszym spektrum działania, a jego stosowanie rozpocząć jak najszybciej po stwierdzeniu choroby.

Należy pamiętać, że każde zakażenie ma swoją specyfikę. Przykładowo w przebiegających niekiedy bardzo dynamicznie chorobach układu oddechowego świń, np. w zakażeniach *A. pleuropneumoniae* wywołujących pleuropneumonię świń, decydującą rolę odgrywa szybkość podjęcia leczenia oraz zastosowanie parenteralnie antybiotyku pierwszego rzutu szybko docierającego do dotkniętych chorobą tkanek – najlepiej z grupy fluorochinolonów (np. marbofloksacyna). Łatwe przenikanie tej grupy antybiotyków przez błony biologiczne sprawia, że koncentracja fluorochinolonów wewnątrz komórek efektorowych układu immunologicznego, takich jak neutrofile i makrofagi, oraz komórek nabłonkowych może być nawet 10-krotnie wyższa niż w osoczu. Determinuje to wysoką skuteczność terapii w przypadku sfagocytowanych już patogenów, jak też drobnoustrojów wewnątrzkomórkowych.

Właściwości farmakokinetyczne fluorochinolonów wykorzystano kilka lat temu do stworzenia koncepcji SISAAB – single injection short acting antibiotic (Vetoquinol), polegającej na podaniu jednej uderzeniowej dawki krótko i szybko działającego antybiotyku. Produktem spełniającym wymagania SISAAB jest Forcyl swine – 16% marbofloksacyna (Vetoquinol). Parametry farmakokinetyczne (PK) i farmakodynamiczne (PD) tego antybiotyku gwarantują wysoką skuteczność terapeutyczną, która przejawia się szybką eliminacją bakterii chorobotwórczych. Zjawisko to minimalizuje ryzyko narastania lekooporności. Mechanizm działania omawianej grupy antybiotyków pozwala nie tylko na blokowanie podziałów komórek bakteryjnych, ale w przypadku stosowania np. Forcyl swine pozwala na filamentację bakterii, co skutecznie zapobiega uwalnianiu niebezpiecznych dla komórek gospodarza endo- i egzotoksyn. Dawka 8 mg/kg m.c. marbofloksacyny zawarta w Forcyl swine już po 55 minutach od podania parenteralnego osiąga najwyższe stężenie we krwi. O skuteczności marbofloksacyny decyduje

również wysoka, prawie 100% biodostępność antybiotyku w tkankach układu oddechowego oraz właściwości immunomodulujące w odniesieniu do mediatorów procesu zapalnego oraz defensyn, które pozwalają zmieniać przepuszczalność błon komórkowych bakterii i tym sposobem uwrażliwiać je na działanie antybiotyków i czynników chemotaktycznych. Krótkie, a jednocześnie bardzo efektywne działanie Forcyl swine i szybka eliminacja antybiotyku z organizmu nie pozwalają na zbyt długie „okno preselekcji” stwarzające warunki dla mutacji bakterii, ponieważ jego stężenie tylko przez krótki czas mieści się pomiędzy wartością chroniącą przed mutacją (MPC) i wartościami MIC. Powyżej wartości MPC zagwarantowane jest skuteczne działanie bakterioobójcze w stosunku do prawie wszystkich wrażliwych bakterii (11).

W przypadku terapii pleuropneumonii konieczne jest w tym przypadku równoczesne podanie szybko działającego steroidowego leku przeciwzapalnego. Stwarza to szansę na zahamowanie ostrego odczynu zapalnego w płucach.

W chorobach układu oddechowego, w których udział bierze *M. hyopneumoniae*, należy pamiętać, że mykoplazmy nie są typowymi bakteriami i nie mają ściany komórkowej. Jej brak wyklucza możliwość stosowania tradycyjnych leków beta-laktamowych (penicyliny, cefalosporyny). W omawianym przypadku szczególnie dobre efekty daje zastosowanie tiamuliny.

W chorobach układu oddechowego, w których istotną rolę odgrywają wirusy, w tym przede wszystkim SIV, podstawowym postępowaniem jest obniżenie wysokiej temperatury ciała. W tym celu zasadne jest podanie leków przeciwgorączkowych, takich jak paracetamol (Pracetam) lub salicylan sodu (Solacyl). W celu zapobiegania wtórnym zakażeniom bakteryjnym warto równocześnie podać antybiotyki. Wykorzystując w takich przypadkach doksycyklinę, należy pamiętać, aby nie podawać równocześnie w wodzie tego antybiotyku i paracetamolu czy też salicylanu (niekorzystana interakcja chemiczna). Rozwiązaniem jest podawanie w wodzie przez 6–8 kolejnych godzin antybiotyku, a później przez ten sam czas leków przeciwgorączkowych.

### Metafilaktyka

Metafilaktyka w żadnym razie nie jest profilaktyką. Stosując metafilaktykę, chemioterapeutyki należy podawać grupie świń chorujących, a także świniom zdrowym najprawdopodobniej już zakażonym, przebywającym w tym samym kojcu lub sektorze produkcyjnym. Zwierzęta klinicznie zdrowe, ale korzystające wraz z chorymi

z tych samych poideł, karmików lub legowiska mogą z dużym prawdopodobieństwem wykazać objawy kliniczne zakażenia w późniejszym terminie, co doprowadzi do większych strat i znacznie wydłuży czas trwania procesu chorobowego w danym kojcu, komorze czy sektorze produkcji. Postępowanie, polegające na podawaniu antybiotyku zwierzętom klinicznie zdrowym, ale już zakażonym określane jest mianem metafilaktyki lub leczenia strategicznego. Metafilaktyka praktykowana jest wszędzie tam, gdzie prowadzona jest intensywna produkcja świń. Jakkolwiek budzi ona sprzeciw niektórych ekspertów, to jednak z punktu widzenia efektywności zwalczania chorób i utrzymania możliwie najlepszego dobrostanu zwierząt i w konsekwencji efektywniej produkcji w niektórych okolicznościach jest nieodzowna.

### Leczenie wspomagające

Efekty antybiotykoterapii mogą być wspomagane przez niesteroidowe leki przeciwzapalne (12). Dostępne są one w postaci różnych substancji czynnych, jak np. meglumian fluniksiny, meloksykam, ketoprofen, karprofen, metamizol, salicylan sodu, i kwas tolfenamowy. W niektórych sytuacjach nie należy zapominać o steroidowych lekach przeciwzapalnych (deksametazon). Ich przewaga ujawnia się w szybkim, lecz stosunkowo krótkotrwałym efekcie poprawy stanu ogólnego chorego zwierzęcia, w tym silnym działaniu przeciwgorączkowym. Należy jednak pamiętać, że leki te mogą istotnie upośledzać odpowiedź obronną organizmu, wykazując, obok działania przeciwzapalnego, silne właściwości immunosupresyjne. Steroidowe leki przeciwzapalne powinny być podane jedno- lub dwukrotnie, natomiast leki niesteroidowe mogą być stosowane wielokrotnie w trakcie procesu leczniczego. Nie należy łączyć preparatów steroidowych z niesteroidowymi (13).

### Podsumowanie

Podsumowując rozważania dotyczące terapii chorób układu oddechowego świń, warto pamiętać o ekonomicznej stronie przyjętego postępowania. Mając to na uwadze, należy zwracać uwagę na czasochłonność leczenia dużych grup zwierząt i koszty leków (koszty weterynaryjne). Równocześnie należy brać pod uwagę tempo powrotu zwierząt do pełnego zdrowia, a tym samym maksymalnej ogólnej zdrowotności i vitalności leczzonej – liczącej niekiedy tysiące osobników – grupy zwierząt.

Analizując nakłady na leczenie, warto pamiętać, że szybki powrót świń do zdrowia uwidacznia się w lepszym współczynniku

wykorzystania paszy, ograniczonym wpływem choroby na czas tuczu, a także na jakości poubojowej uzyskanych produktów.

Ważne jest przyjęcie takiego sposobu postępowania, który uniemożliwi remisję choroby. Z tego powodu koncentrowanie się wyłącznie na najniższych kosztach nie zawsze musi być opłacalne.

Aby uzyskać w przedstawionych zakresach sukces, każdorazowo należy pamiętać o precyzyjnym rozpoznaniu przyczyny zachorowań. W wielu przypadkach, szczególnie przy występujących powszechnie zespołach chorobowych, nie można tego osiągnąć bez korzystania z dobrze zaplanowanych i wykonanych badań laboratoryjnych.

### Piśmiennictwo

1. Pejsak Z., Truszczyński M.: Tematyka 20. Kongresu IPVS w Durbanie. Część IV. Choroby układu oddechowego. *Życie Wet.* 2009, **84**, 112–115.
2. Pejsak Z., Truszczyński M.: Niekorzystne warunki środowiskowe pierwotnymi czynnikami etiologicznymi zespołów chorobowych przewodu pokarmowego i układu oddechowego świń. *Życie Wet.* 2010, **86**, 83–88.
3. Pejsak Z., Truszczyński M.: Tematyka 21. Kongresu IPVS w Vancouver. Część II. Enzoptyczne zapalenie płuc i zespół chorobowy układu oddechowego świń. *Życie Wet.* 2011, **86**, 16–19.
4. Czyżewska-Dors E.: *Epidemiologia zakażeń układu oddechowego świń oraz przydatność profili serologicznych w ich diagnostyce i zwalczaniu*. Rozprawa doktorska, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Puławy 2015.
5. Pomorska-Mól M., Dors A., Kwit K., Kowalczyk A., Stasiak E., Pejsak Z.: Kinetics of single and dual infection of pigs with swine influenza virus and *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Veterinary Microbiology*, 2017 – w druku.
6. Fraile L. *Antimicrobial therapy in swine. A practical approach*. Grupo Asis Biomedica, S.L. 2013.
7. Sanchez-Rubio A., Sanchez Recio M.M.: Basis of anti-infective therapy. Pharmacokinetic-pharmacodynamic criteria and methodology for dual dosage individualisation. *Clinical Pharmacokinetics* 1990, **37**, 289–304.
8. Friis C.: The role of pharmacokinetics and pharmacodynamics in the treatment of infectious diseases. Belgium, 2004. Personal communication.
9. Dudek K., Bednarek D.: Profilaktyka, metafilaktyka i terapia zespołu oddechowego u bydła w okresie odchowu. *Weterynaria w Terenie* 2012, **2**, 42–49.
10. Bednarek D.: Zasady terapii chorób układu oddechowego u świń. W monografii pod red. prof. dr. hab. Zygmunta Pejsaka *Wybrane zagadnienia dotyczące: genetyki, rozrodu, immunologii, środowiska, żywienia i prawodawstwa związane z produkcją świń*. Wydawnictwo PIWet-PIB w Puławach 2010, 405–418.
11. Pejsak Z., Korczyński W.: Jednokrotna iniekcja krótko działającego antybiotyku (SISAAB) – element racjonalnego stosowania antybiotyków w leczeniu chorób trzody chlewnej. *Lecznica Dużych Zwierząt*, 2014, **4** (35), 34–38.
12. Dudek K., Bednarek D.: Zasady efektywnej terapii zapalenia płuc u bydła. *Weterynaria w Terenie* 2016, **1**, 46–49.
13. Bednarek D., Pejsak Z.: Zasady antybiotykoterapii chorób układu oddechowego świń. *Med. Weter.* 2007, **63**, 140–144.

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



# Suibiovac<sup>®</sup> ART

Szczepionka przeciw zakaźnemu zanikowemu zapaleniu nosa świń  
*Bordetella bronchiseptica* – *Pasteurella multocida*



BIOWET  
DRWALEW

OVEJERO group

## Nie kichaj na problem...



## ...rozwiązaniem jest Suibiovac<sup>®</sup> ART

## Nowa szczepionka przeciw ZZZN już dostępna!

Biowet Drwalew S.A. informuje o wprowadzeniu na rynek  
nowej szczepionki – Suibiovac<sup>®</sup> ART przeciw zakaźnemu zanikowemu zapaleniu nosa świń.

W trosce o kompleksową ochronę zdrowia trzody chlewnej wprowadzamy nowy preparat, który obok pozostałych takich jak np: **Biotropina<sup>®</sup>**, **Suibiovac<sup>®</sup> ERY** czy **Suibiofer SE<sup>®</sup>** pozwala skutecznie dbać o zdrowotność i polepszać wyniki produkcyjne stada.

Więcej informacji u Regionalnych Przedstawicieli Biowet Drwalew S.A.

**SUIBIOVAC ART** zawieszina do wstrzykiwań dla świń. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNYCH:** Jedna dawka szczepionki (2 ml) zawiera: **Substancje czynne:** inaktywowane bakterie *Bordetella bronchiseptica* (BB 4-78) nie mniej niż  $8 \times 10^9$ , inaktywowane bakterie *Pasteurella multocida* typ D (CECT 4325) nie mniej niż  $8 \times 10^9$ , letalna dermonekrotoksyna *Pasteurella multocida* (DNT) nie mniej niż  $1 \mu\text{g}$ . **Adiuwant:** Glinu wodorotlenek uwodniony do adsorpcji: nie mniej niż 2,72 mg. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Czynne uodparnianie zdrowych świń (loch ciężarnych i prosiąt) przeciw zakaźnemu, zanikowemu zapaleniu nosa świń (ZZZN, rhinitis atrophicus) wywołanemu przez bakterie *Bordetella bronchiseptica* i *Pasteurella multocida*. Szczepienia ochronne mogą być wykonywane zarówno w stadach zwierząt hodowlanych jak i produkcyjnych. Wytworzenie pełnej odporności 3 tygodnie od szczepienia. Rewakycynacja co 6 miesięcy, u loch zaleca się uodparnianie w każdej kolejnej ciąży. **PRZECIWSKAZANIA:** Nie szczepić zwierząt chorych, zarobaczonych, w złym stanie ogólnym lub poddanych immunosupresji. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** U niektórych zwierząt w ciągu 1-2 dni po szczepieniu może nastąpić wzrost ciepłoty ciała o  $1 - 1,5^\circ\text{C}$ , lub niekiedy obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, który ustępuje samoistnie w ciągu 5 do 7 dni. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia (lochy ciężarne, prosięta). **DAWKOWANIE I DROGA PODANIA:** **Lochy ciężarne:** w 12 tygodniu trwania ciąży wstrzykiwać domięśniowo po 2 ml szczepionki. Nowonarodzone prosięta wraz z siałką uodparnianych loch uzyskują bierną odporność na zakażenie. Rewakycynacja - nie rzadziej niż co 6 miesięcy. Zaleca się uodparnianie loch w każdej kolejnej ciąży. **Prosięta pochodzące od loch nieuodparnianych:** pomiędzy 2 a 3 tygodniem życia wstrzykiwać podskórnie lub domięśniowo po 2 ml szczepionki. Dla uzyskania wyrównanego i utrzymującego się dostatecznie długo miana przeciwciał, podać powtórnie po 2 tygodniach. **ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Przed użyciem wstrząsnąć. Przestrzegać zasad aseptyki. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORCIE:** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w lodówce ( $2 - 8^\circ\text{C}$ ). Chronić przed światłem. Nie zamrażać. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośrednio: 24 godziny. **OKRES KARENJI:** Zero dni. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI:** **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** W okresie szczepienia chronić zwierzęta przed czynnikami stresogennymi. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. **Clajza:** Może być stosowany w okresie ciąży. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tej szczepionki stosowanej jednocześnie z innym produktem leczniczym weterynaryjnym. Dlatego decyzja o zastosowaniu tej szczepionki przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Objawy przedawkowania nie są znane. Nie zaobserwowano żadnych niepokojących objawów przy dawkach 5 razy większych niż zalecane. **Niezgodności farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** Opakowanie bezpośrednio: butelki szklane zamknięte korkami gumowymi i zabezpieczone aluminiowymi kapslami, zawierające po 5, 10, 25, 50 lub 125 dawek (10, 20, 50, 100 lub 250 ml) szczepionki, pakowane pojedynczo w pudełka tekturowe. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **ZEZWOLENIE NR:** 2540/16. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII:** Laboratorios Ovejero S.A., Ctra. Leon-Vilecha, 30 – Apdo. 321, 24192 Leon, Hiszpania **WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDANY W ZPRZEPISU LEKARZA-RP. DO PODAWANIA POD NADZOREM LEKARZA WETERYNARIJ.**



# NOWE PREPARATY FIRMY VEYX



## ENZYPLEX

Preparat dla psów i kotów  
Wysoco aktywne enzymy, witamina E i selen

**SKŁAD:** produkty ziołowe, minerały, suchy wyciąg z trzustki, sproszkowana papaja  
Dodatki na g: 13 mg Witamina E, 10,4 µg Selen (selenometionina E3b8.12).  
Preparat zawiera enzymy: trypsynę, chymotrypsynę i papainę.

### WSKAZANIA DO PODAWANIA PREPARATU:

- w przypadku schorzeń nowotworowych
- w okresie rekonwalescencji
- w stanach pooperacyjnych
- wzmocnienie układu odpornościowego w okresie stresu
- nadmierny wysięk po terapii antybiotykowej i glikokortykosteroidami
- w przypadku stanów zapalnych, np. dróg oddechowych
- ochrona błon komórkowych przed utlenianiem i działaniem makrofagów, granulocytów oraz limfocytów

**OPAKOWANIE:** pudełko 50 kapsułek



## OLIGOLYT

Nawadniający preparat energetyczny z oligosacharydami

**SKŁAD:** oligosacharydy (maltodektryna, maltoza/maltotrioza), dwuwęglan sodu, glicyna, dekstroza, chlorek sodu, chlorek potasu.

### WSKAZANIA:

- utrzymanie poziomu wody i elektrolitów w celu stabilizacji układu trawiennego podczas zwiększonego ryzyka
- w trakcie oraz po przebiegu zaburzeń trawiennych (biegunki) o różnej etiologii.

**OPAKOWANIE:** 1 kg

**ZWIERZĘTA DOCELOWE:** cielęta, źrebięta, prosięta, jagnięta, koźleta

## PANAZYM PASTA HK 15

Skóra – kopyta – racice

**SKŁAD:** borowina (torf), tlenek cynku, siarczan miedzi, ichtiol, aktywny proszek bentonitowy, propane- 1,2-diol, Carica Papaya (papaina), tymol, Ananas Sativus (bromelaina), chlorokrezol.

### GATUNKI DOCELOWE:

konie, bydło, owce, kozy, świnie, psy

### WSKAZANIA

- usuwanie podłoża dla rozwoju bakterii, związanego z zabrudzeniem (szkodliwe bakterie, grzyby)
- unikanie wysuszenia (spierzchnięcia)
- utrzymanie i wsparcie elastyczności warstwy rogowej skóry i pazurów
- wspomagająco przy schorzeniach racic (dermatitis digitalis) choroba Moltellaro

**OPAKOWANIE:** tubostrzykawka 60 ml, opakowanie 450 ml



## CALCIMIN 380 + Mg

Wodny roztwór mineralny

**SKŁAD:** glukonian wapnia (38%), chlorek magnezu (6%).

### WSKAZANIA:

- uzupełnienie dziennego zapotrzebowania w okresie wycieleń lub wyproszęń, a w szczególności w przypadkach krótkotrwałych wzrostów zapotrzebowania w okresie okołoporodowym

**OPAKOWANIE:** butelka 500 ml

**ZWIERZĘTA DOCELOWE:** krowy mleczne, owce, maciory

PREPARATY WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Dystrybutor: „MGS” Hurtownia Leków Weterynaryjnych, Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie  
tel.: (71) 316 98 58 tel./fax: (71) 316 87 66, e-mail: mgs@mgs-vet.pl

[www.mgs-vet.pl](http://www.mgs-vet.pl)



## Włóknienie błony śluzowej macicy – przyczynek do patogenezy

Maria Katkiewicz

Proces włóknienia (*fibrosis*) zrębu łącznotkankowego błony śluzowej macicy jest znany od dawna i stanowi często przyczynę niepłodności samicy. Przyżyciowe rozpoznanie tego typu zmian patologicznych w macicy jest możliwe wyłącznie po wykonaniu biopsji błony śluzowej. Zmiany te są nieodwracalne, i w związku z tym uszkodzenie niesie za sobą także trwałe skutki, które klinicznie manifestują się w postaci zaburzeń czynnościowych chorego narządu.

Włóknienie tkanki łącznej obserwuje się w wielu narządach, a przyczyny tego procesu chorobowego nie zawsze są do końca wyjaśnione. W klasycznej patomorfologii jest przyjęte, że proces włóknienia stanowi efekt toczącego się w danym narządzie przewlekłego procesu zapalnego. Biorąc pod uwagę ogromną liczbę czynników, które mogą indukować wystąpienie zapalenia, włóknienie może być finalnym efektem bardzo zróżnicowanych procesów patogenetycznych.

W patologii rozrodu u kobiet (1) i zwierząt, włóknienie błony śluzowej macicy ma duże znaczenie, gdyż zwykle związane jest z pojawieniem się niepłodności. Wyniki badań własnych (2, 3) wskazują, że włóknienie błony śluzowej macicy u kłaczy i krów mlecznych jest bezpośrednio związane z równoczesną obecnością pierwotnych zaburzeń hormonalnych. W związku z tym, w niniejszej pracy podjęto się przedstawienia rozważań nad występowaniem współzależności między patologiczną stymulacją hormonalną komórek macicy a indukcją procesu włóknienia tkanki łącznej zrębu błony śluzowej tego narządu.

### Zaburzenia hormonalne u krów mlecznych

Jednym z często występujących zespołów chorobowych u krów mlecznych, stanowiących wynik obecności u samicy zaburzeń hormonalnych, jest adenomioza-endometrioza macicy (4). W tym zespole chorobowym najbardziej charakterystyczną cechą chorobotwórczej stymulacji komórek macicy krowy jest zaburzenie równowagi komórkowej w narządzie. Wyrazem tych zaburzeń, widocznym w obrazie patomorfologicznym macicy, jest proliferacja komórek wrażliwych na działanie hormonu dominującego w tej endokrynopatii. Obserwacje nad dynamiką tego procesu wskazują, że zmiany chorobowe narastają

wraz z upływem czasu trwania choroby. Stąd stopień nasilenia zmian patologicznych jest bardzo zróżnicowany u poszczególnych zwierząt, lecz charakter uszkodzenia komórek macicy jest niezmienny. W rozumieniu patogenezy uszkodzenia komórek macicy należy pamiętać, że jest to narząd, który zawsze reaguje na te bodźce hormonalne, dla których komórki posiadają swoiste receptory, zarówno w warunkach fizjologicznych (cykl jajnikowy), jak i w stanach zaburzonej równowagi hormonalnej. Droga stymulacji hormonalnej komórek wiedzie przez swoiste receptory, modyfikując w nich przebieg procesów metabolicznych, a za tym także funkcje komórek macicy. Jednym z wyrazów zaburzenia w regulacji procesów czynnościowych komórek macicy jest ich niekontrolowana proliferacja. W zespole adenomiozy/endometriozy macicy krów ma miejsce niekontrolowana proliferacja gruczołów podstawowych macicy, a także komórek tkanki łącznej zrębu. Procesowi proliferacji komórek towarzyszy włóknienie zrębu błony śluzowej macicy i ścian naczyń kwionosnych (5). Komórki tych struktur macicy w taki sposób reagują na nieprawidłową stymulację hormonalną.

Szczególnie interesujące są zmiany zachodzące w tkance łącznej zrębu i ścian naczyń krwionośnych, bowiem one w stanie zaawansowanego procesu chorobowego stają się przyczyną poważnego, nieodwracalnego uszkodzenia narządu. W patogenezie włóknienia ścian naczyń krwionośnych bierze się pod uwagę działanie czynników promujących rozwój tego procesu, a wydzielanych przez komórki tuczne (6). W badaniach własnych wykazano proliferację tych komórek w przebiegu adenomiozy/endometriozy u krów mlecznych (7). W związku z tym nie można wykluczyć, że komórki tuczne ulegają aktywacji i wydzielają czynniki promujące obserwowany w macicy proces włóknienia. Uzasadnieniem dla stymulacji hormonalnej i aktywacji komórek tucznych jest fakt, że posiadają one swoiste receptory komórkowe dla hormonów jajnikowych. Może to stanowić pewien dowód na ich udział w etiopatogenezie procesu włóknienia zrębu łącznotkankowego błony śluzowej macicy.

Patologicznej proliferacji gruczołów podstawowych błony śluzowej macicy krowy towarzyszy rozrost zrębu łącznotkankowego (**ryc. 1**), co tworzy typowy obraz zmian chorobowych w przebiegu

### A note to the pathogenesis of endometrial fibrosis

Katkiewicz M.

Here, some important notes to the pathogenesis of endometrial fibrosis were presented. Fibrotic changes of uterine mucosa were described in mares and milking cows with accompanying ovarian hormones levels disturbances. Identified lesions are apparently associated with proliferative events in uterine mucosa which result from the primary ovarian hormones disorder and activation of mast cells. These findings lead to the conclusion that activated mast cells secrete factors enabling accumulation and proliferation of fibroblasts. The role of these cells in the development of endometrial injury and subsequent mechanisms of endometrial fibrosis, were discussed in this article.

**Keywords:** endometrial fibrosis, mast cells, pathogenesis, milking cow, mare.

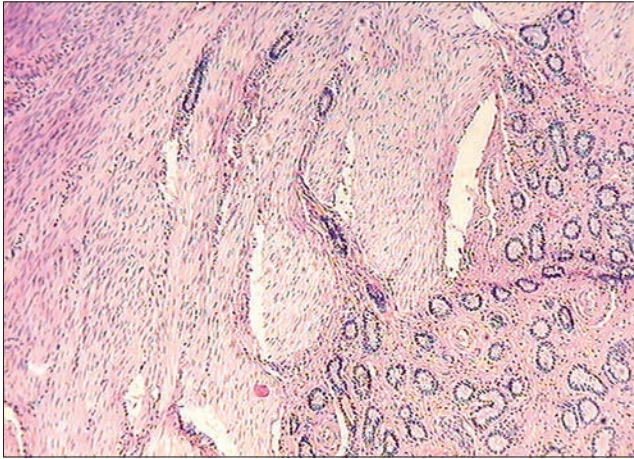
adenomiozy/endometriozy macicy. Stanowi to także dowód na to, że efektem zaburzeń hormonalnych są nie tylko zmiany patologiczne zachodzące w komórkach gruczołowych, ale także w zrębie błony śluzowej macicy.

### Zaburzenia hormonalne u kłaczy

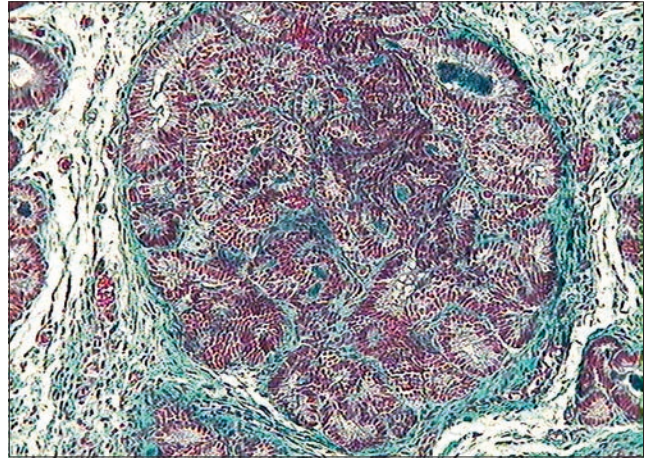
Włóknienie zrębu łącznotkankowego błony śluzowej macicy ma także miejsce w endometriozy u kłaczy. Jakkolwiek struktura obrazu mikroskopowego tych zmian jest odmienna niż u krów, to można z łatwością dostrzec analogię w charakterze uszkodzenia poszczególnych typów komórek macicy do opisanych u krów. Jest to proliferacja gruczołów macicy, która u kłaczy ma charakter ogniskowy, nienaciekający ścianę macicy, jak to ma miejsce u krów, a także u suk z zespołem torbielowatości błony śluzowej macicy i ropomacicza. Proliferacji komórek gruczołowych także towarzyszy postępujący proces włóknienia zrębu łącznotkankowego błony śluzowej. U kłaczy włóknienie, tak jak rozrost gruczołów, ma szczególny charakter, bo tworzy się rodzaj torebek włóknistych wokół ognisk proliferacji gruczołowej (**ryc. 2**). Jednak oprócz charakterystycznego dla macicy kłaczy włóknienia okołogruczołowego widoczne jest także rozlane włóknienie zrębu błony śluzowej (**ryc. 3**).

Wyniki własnych badań wykazały, że w endometriozy macicy kłaczy ma miejsce proliferacja komórek tucznych (**ryc. 4**). Jeśli przyjąć, że u obu gatunków zwierząt występują zaburzenia hormonalne o podobnym charakterze, to aktywacja komórek tucznych może stanowić argument przemawiający za tym przypuszczeniem.

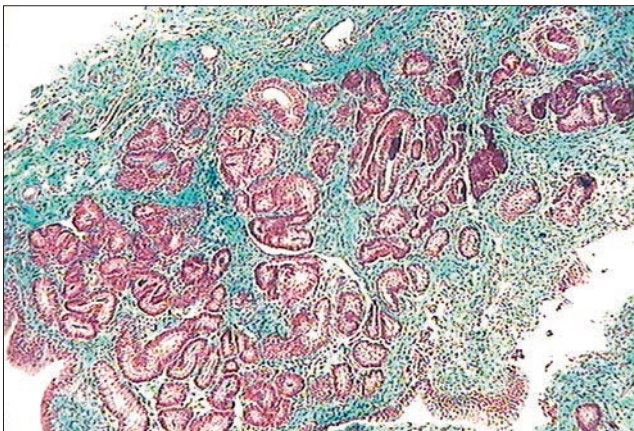




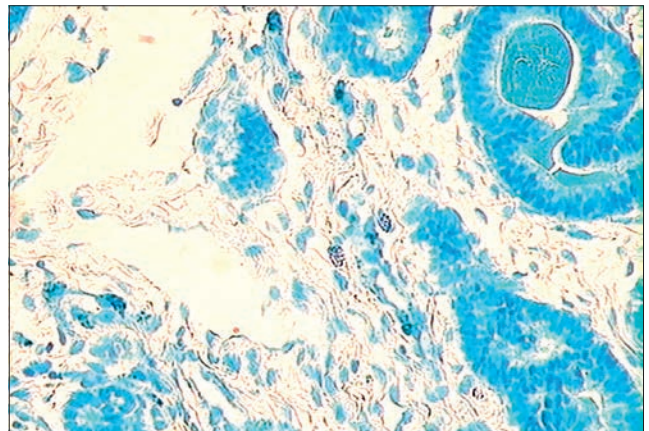
**Ryc. 1.** Macica krowy mlecznej z *adenomyosis*. Charakterystyczna proliferacja gruczołów podstawowych wraz ze zębem, przebiegająca wzdłuż naczyń krwionośnych ściany macicy. Barwienie hematoksylina-eozyna, pow. 10×



**Ryc. 2.** Macica klawcy z *endometriosis*. Gniazda proliferacji gruczołów macicy otoczone torebką włóknistą. Barwienie metodą Massona, pow. 20×



**Ryc. 3.** Macica klawcy z *endometriosis*. Widoczne rozlane włóknienie zrębu błony śluzowej. Barwienie metodą Massona, pow. 10×



**Ryc. 4.** Macica klawcy z *endometriosis*. Ogniska proliferacji komórek tłuszczowych wokół naczyń krwionośnych błony śluzowej. Barwienie błękitem toluidyny, pow. 40×

## Podsumowanie

Przedstawione rozważania, prowadzone w oparciu o wyniki badań mikroskopowych macicy klawcy i krów, w których występowały pierwotne zaburzenia w równowadze hormonów płciowych, mogą wskazywać na udział tych hormonów w indukcji włóknienia błony śluzowej i ścian naczyń krwionośnych macicy. Sugerowany związek między występowaniem procesu włóknienia zrębu łącznotkankowego i ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów i klawcy a aktywacją komórek tłuszczowych mającą miejsce w przebiegu pierwotnej endokrynopatii dotyczącej równowagi w wydzielaniu hormonów jajnikowych wskazuje na kluczową rolę hormonów w etiopatogenezie powstawania tych zmian patologicznych. Komórka tłuszczowa, zaliczana do komórek o charakterze paraneuronalnym, wydziela różne czynniki, które biorą udział w regulacji procesów zapalnych (8). Powszechnie znany jest udział komórek tłuszczowych w alergii oraz w anafilaksji. Natomiast mało znany jest udział komórek tłuszczowych w rozwoju zmian chorobowych

w narządach rozrodczych. W diagnostyce klinicznej samicy wykazującej objawy zaburzeń w rozrodczie wydaje się bardzo celowe wykonanie badania mikroskopowego wycinka błony śluzowej macicy, i to zarówno u krowy, jak i u klawcy. W przypadku stwierdzenia występowania włóknienia zrębu u takiej samicy rokowanie odnośnie do zdolności do rozrodu jest niekorzystne. U klawcy biopsje macicy są wykonywane od 1976 r., przy czym Kenney dokonał klasyfikacji stopnia nasilenia endometriosis, włączając w to także prognozowanie o zdolności do rozrodu klawcy. Próby wprowadzenia do praktyki lekarsko-weterynaryjnej biopsji macicy krowy (9) nie znalazły szerszego zainteresowania, a przeciż eliminacja potencjalnie niezdolnych do rozrodu krów mogłaby przynieść wymierne korzyści ekonomiczne w hodowli bydła. Ponadto, jak już sygnalizowano w uprzednio opublikowanych pracach (10, 11), ten sam typ endokrynopatii jest przyczyną występowania zmian chorobowych w gruczole mlekowym krów. Pomijanie tych informacji w profilaktyce *mastitis* krów mlecznych jest co najmniej niezrozumiałe.

## Piśmiennictwo

1. Kumar V, Abbas A.K., Aster J.C.: *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Diseases*. Elsevier & Saunders, Philadelphia 2015.
2. Katkiewicz M., Boryczko Z., Witkowski M., Zajęc S.: Endometriosis macicy klawcy – przyczynek do poznania patogenyzy. *Med. Weter.* 2010, **66**, 200–205.
3. Katkiewicz M., Wierzchoń M., Boryczko Z.: Adenomyosis macicy krów – ukryta przyczyna niepłodności. *Med. Weter.* 2005, **61**, 1378–1381.
4. Wierzchoń M.: *Adenomyosis macicy krów a struktura jajników oraz stężenie estradiolu, progesteronu i inhibiny w surowicy krwi obwodowej*. Rozprawa doktorska, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, Warszawa 2013.
5. Katkiewicz M.: Włóknienie ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów mlecznych z adenomiozą/endometriozą. *Życie Weter.* 2015, **90**, 239–242.
6. Theoharides T.C., Cochrane C.D.: Critical role of mast cells in inflammatory diseases and the effect of acute stress. *J. Neuroimmunol.* 2004, **146**, 1–12.
7. Katkiewicz M.: Proliferacja komórek tłuszczowych w chorobach macicy krowy. *Życie Wet.* 2012, **86**, 510–513.
8. Witkowski M., Katkiewicz M., Zajęc S., Kochan J.: Effect of long-term Hyperimmunisation on the Presence of Mast Cells in the Endometrium of the Mare. *J. Equine Vet. Sci.* 2015, **35**, 569–572.
9. Katkiewicz M.: Choroby macicy krów rozpoznawane w badaniach patomorfologicznych. *Życie Wet.* 2010, **85**, 925–928.
10. Katkiewicz M.: Korelacja występowania zmian patologicznych w jajnikach, macicy i gruczole mlekowym krów mlecznych. *Lecznica Dużych Zwierząt* 2015, 2, monografia 98–103.
11. Katkiewicz M.: Nowe poglądy na etiopatogenezę mastitis krów mlecznych chorych na endometriozę. *Weterynaria w Terenie* 2016, **2**, 60–65.

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



# Habronemoza.

## Część I. Charakterystyka pasożyta, przebieg i diagnostyka choroby

Olga Drewnowska<sup>1</sup>, Bernard Turek<sup>1</sup>, Angelika Łoza\*, Artur Urbanik\*

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup>

Habronemoza (*habronemosis*) jest chorobą pasożytniczą występującą u koniowatych. Wywołują ją nicienie z rodziny Habronematidae: *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* i *Draschia megastoma*. Pierwsze dane o cyklu życiowym tych nicieni opisane zostały przez Ransomę w 1911 r. (1, 2). Pasożyty te są szeroko rozpowszechnione na terenie całej Eurazji, Afryki, Australii i obu Ameryk. Na terenie Europy stanowią one problem głównie w Polsce, Niemczech, Holandii i we Włoszech, chociaż od 2009 r. opisuje się liczne przypadki również w innych krajach europejskich, np. w Wielkiej Brytanii. Przypisuje się to globalnemu ociepleniu skutkującemu zwiększeniem się populacji much, jak również intensywnemu podróżowaniu zwierząt w związku z handlem i zawodami. Wydłużenie okresu rozrodczego much prowadzić może do zwiększenia liczby pasożytów z rodziny Habronematidae (3, 4, 5). Na terenie Polski po raz pierwszy opisano te nicienie w 1994 r. Były to wówczas dwa całkowicie nowe dla środowiska gatunki – *Habronema majus* i *Habronema muscae*. W badaniu przeglądowym koni na próbie 50 osobników stanowiły one odpowiednio 16 i 8% przypadków (6).

W pierwszej części artykułu zostaną opisane: charakterystyka pasożyta, objawy kliniczne habronemozy oraz jej diagnostyka. W drugiej części artykułu przytoczone zostanie leczenie oraz opis przypadków klinicznych.

Habronemoza może przyjmować kilka postaci w zależności od miejsca wnikania stadium inwazyjnego pasożyta do żywiciela. Najbardziej rozpowszechnione są postaci żołądkowa i skórna, inne to postaci oczna i płucna (1). W przypadku habronemozy żołądkowej pasożyt bytuje pod błoną śluzową gruczołowej części żołądka, w szczególności w okolicy brzegu sfałdowanego, powodując przewlekłe nieżytowe zapalenie z możliwymi owrzodzeniami, biegunkę oraz postępującą utratę masy ciała. Postać skórna występuje najczęściej jako rozległe owrzodzenia o charakterze ziarniniaków mogących przekształcać się w zmiany podobne do nowotworów

i zarastać proliferującą wybujałą ziarniną. Oczny typ habronemozy manifestuje się obfitym, serowaciejącym wypływem z worków spojówkowych, połączonym z wrzodzącymi zmianami w przyśrodkowym kącie oka (1, 6, 8, 9). Postać płucną opisano w Emiratach Arabskich (1)

Habronemoza jest chorobą pojawiającą się w ciepłych porach roku, co jest związane ze zwiększoną aktywnością oraz wzrostem populacji much będących wektorami pasożyta. Powoduje to, że choroba ta jest obecna sezonowo, nasilając się na wiosnę i lato, zimą następuje regresja. Sugeruje to nawracającą naturę problemu (8, 10, 11).

Prawdopodobieństwo zarażenia *Habronema microstoma* wzrasta u koni zarażonych równocześnie innymi pasożytami układu pokarmowego. Nie ustalono żadnej korelacji między płcią, wiekiem, metodami rozrodu i wprowadzoną terapią przeciwpasożytniczą a zarażeniami spowodowanymi larwami *Habronema*. Bez znaczenia pozostaje również fakt, czy koń wypuszczany jest ze stajni na pastwiska, czy stoi w boksie. Istotny jest typ pastwiska, sprzyjający bądź utrudniający rozwój much, a także sposób zwalczania i zabezpieczania koni przed pasożytami. Predylekcję rasową przejawiają konie czystej krwi arabskiej. Sugeruje się również większą podatność koni o maści siwej (5, 9, 12).

### Cykl rozwojowy pasożyta

Zwykle z inwazją nicieni z rodziny Habronematidae związane są trzy gatunki much będące wektorami. Są to mucha domowa (*Musca domestica*) i mucha jesienna (*Musca autumnalis*) będące wektorami dla gatunków *Habronema muscae* i *Draschia megastoma* oraz bolimuszka kleparka (*Stomoxys calcitrans*) przenosząca gatunek *Habronema microstoma*. Mucha domowa występuje powszechnie na wszystkich kontynentach oprócz Antarktydy. Mucha jesienna pochodzi pierwotnie z Europy i Azji Centralnej, obecnie można ją znaleźć również na terenie Ameryki Północnej (2, 10).

W badaniu przeprowadzonym w 2008 r. w stadninie w Zjednoczonych Emiratach

### Habronemiasis. Part I. Parasite characteristics, course of the disease and the diagnostic procedure

Drewnowska O.<sup>1</sup>, Turek B.<sup>1</sup>, Łoza A.\* , Urbanik A.\* , Department of the Large Animal Diseases with the Clinic<sup>1</sup>, Faculty of Veterinary Medicine Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of habronemiasis, a disease of horses caused by the nematodes *Habronema* spp. Pathological lesions are caused by the invasion of the larvae of nematodes. These parasites become identified with increased frequency in horses in Poland due to the intense travelling and climate changes. Clinical forms include ophthalmic or conjunctival, cutaneous, gastric and pulmonary habronemiasis. The larvae are penetrating tissues causing granulomatous eosinophilic lesions and in case of gastric form, these granulomatous masses may perforate the gastric wall. Routine histopathological examination of clinical specimens together with PCR, usually lead to the positive result of habronemiasis diagnosis. Here, both clinical and diagnostic aspects of this disease were presented and discussed.

**Keywords:** habronemiasis, horse, diagnosis, control.

Arabskich złapano 1300 much domowych (561 samców i 739 samic) i zbadano na obecność pasożytów. W przypadku 26% samców (147 osobników) i 9% samic (64) stwierdzono od 1 do 29 larw pasożyta (1). Badania przeprowadzone w późniejszych latach, na próbie 500 much domowych, wykazały że 129 osobników (26%) było nosicielami od 1 do 16 larw nicieni. Aż do 100% much żerujących na odchodach koni cierpiących na żołądkową hebronemozę zarażało się jajami nicieni (2).

Obydwa gatunki nicieni z rodzaju *Habronema* są jajożyworodne, natomiast gatunek *Draschia megastoma* jest żyworodna. Cykl rozwojowy rozpoczyna się, kiedy larwy bądź jaja nicienia polykane są przez larwy much bytujących na kale zakażonego żywiciela ostatecznego. Po przeobrażeniu w stadium inwazyjne trzecie stadium larwalne migruje w kierunku głowy dorosłej muchy i przez aparat gębowy opuszcza ciało owada. *Habronema* zmienia żywiciela, w momencie gdy zakażona mucha usiądzie na ciepłej wilgotnej powierzchni. Jeżeli będzie to okolica warg konia, pasożyt zostanie połknięty i po upływie około 2 miesięcy dorasta do stadium ostatecznego, po czym zaczyna się rozmnażać. W przypadku kiedy pasożyt dostanie się na spojówkę oka, do nozdrzy lub otwartej rany, dochodzi do zarażenia

\* Studenci IV roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

bez dopełnienia cyklu, po pewnym czasie taka larwa ginie (1, 6, 13).

### Objawy kliniczne

Zmiany, jakie występują w najpowszechniejszej, skórnej formie habronemozy po raz pierwszy zostały powiązane z tym pasożytem w 1919 r. przez Bulla i Sceghema. Jest to reakcja skóry w postaci rozległych zmian o charakterze ziarniniaków mogących przekształcać się w zmiany podobne do nowotworów i pokrywać się ziarniną (2, 8).

Najczęstszymi miejscami wnikięcia nicieni z rodzaju *Habronema* przy postaci skórnej są otwarte rany na kończynach, genitaliach – w szczególności na napletku, oraz dolna część brzucha. Owa nietypowa śródskórna migracja trzeciego stadium larwalnego nie ma możliwości osiągnięcia wnętrza organizmu (10, 11, 14).

Larwy wędrują w tkance podskórnej, drażniąc ją, powodując zapalenie i w konsekwencji odpowiedź alergiczną objawiającą się napływem dużej ilości eozynofili, charakterystycznych dla zapalenia wywołanego przez pasożyty. Przybiera ono zazwyczaj kształt ziarniniaków, ale także pojedynczych lub mnogich guzów z naciekiem licznych eozynofili i martwicą. Po wrzodziejących nieleczących się zmianach patologicznych następuje często tworzenie nadmiernie rozwiniętej ziarniny, zwapniałe stwardnienia, guzki w środku ran lub torbiele (8, 10, 11, 12, 14, 15, 16).

W rzeczywistości już przed rozwojem ziarniniaka rany są bolesne i wywołują swędzenie, co pobudza do ich gryzienia i ocierania się. Prowadzi to do zaostrenia objawów i samoocaleczeń, jednocześnie predysponując zwierzę do wtórnych zakażeń bakteryjnych i grzybiczych, a w konsekwencji nawet do zagrożenia życia (16).

Dokładna patogenezą habronemozy pozostaje nieznana, ale bardzo prawdopodobne jest przypuszczenie, że wywołuje ona reakcje nadwrażliwości mogące prowadzić nawet do śmierci. Nadwrażliwość ta wynika z obecności martwych lub obumierających larw; pasożyty bytujące w tkance podskórnej przeżywiają mniej niż miesiąc w ciele gospodarza (5, 10, 11, 16).

Ze względu na zaawansowanie objawów skórna postać habronemozy wymaga zdecydowanie więcej uwagi niż postać żołądkowa prowadząca jedynie do łagodnego przewlekłego zapalenia żołądka (1). Larwy *Habronema* mogą penetrować również przez nienaruszoną powłokę skórną (12, 14). Znane są także przypadki spontanicznej resorpcji zmian skórnych

podczas zimnej pogody, bądź braku obecności żywicieli pośrednich, którym są muchy (10).

### Diagnostyka

Epidemiologia habronemozy wciąż pozostaje nie do końca poznana ze względu na utrudnioną diagnostykę przyżyciową. Diagnostyka kliniczna jest w zasadzie niemożliwa, a metody badania kału (flotacji, metoda Baermanna i hodowla pasożytów) pozostają niewiarygodne ze względu na małą wrażliwość testów. Diagnostyka laboratoryjna jest rozstrzygająca w potwierdzeniu podejrzenia habronemozy. Najpewniejszą i efektywną metodą diagnostyki jest badanie z użyciem metody PCR (4, 8, 9, 11, 15, 16, 17).

Obecnie metodą z wyboru do potwierdzenia diagnozy jest biopsja i badanie histopatologiczne wycinka skóry (11, 15). Oprócz biopsji histopatologicznej przydatne wydaje się badanie RTG lub USG. Widoczne mogą być w nim dobrze wyrażone punkcikowate zmiany w postaci granulacji (5, 12).

Przez podobieństwo nicieni *Habronema muscae* i *H. microstoma* większość laboratoryjnych metod nie pozwala na różnicowanie tych dwóch gatunków, jest to możliwe jedynie na podstawie metod z wykorzystaniem PCR (18). Inną metodą umożliwiającą rozróżnienie tych gatunków pozostaje wygląd brodawki głowowej pasożyta (6).

### Diagnostyka różnicowa

Habronemoza powinna być rozważana w przypadku każdej niegojącej się ziarninowatej zmiany na skórze, występującej szczególnie w przyśrodkowym kącie oka, na brzuchu, napletku lub kończynach, gdyż wiele chorób skóry u koniowatych daje bardzo podobne do niej objawy. Rozważyć należy nadmierną proliferację ziarniny, sarkoidy, raka płaskonabłonkowego, guzy z komórek tłuszczowych, ziarniniaki o podłożu grzybiczym lub bakteryjnym, nieleczące się wrzody rogówki i zapalenia spojówek (5, 10, 15, 19).

### Piśmiennictwo

- Schuster R.K., Sivakumar S., Kinne J., Babiker H., Traversa D., Buzzell G.R.: Cutaneous and pulmonary habronemiasis transmitted by *Musca domestica* in a stable in the United Arab Emirates, *Vet. Parasitol.* 2010, **174**, 170–174.
- Schuster R.K., Sivakumar S.: A xenodiagnostic method using *Musca domestica* for the diagnosis of gastric habronemiasis and examining the anthelmintic efficacy of moxidectin, *Vet. Parasitol.* 2013, **197**, 176–181.
- Collobert-Laugier C., Lamidey C., Brisseau N., Mousu C., Hamet N.: Prevalence of stomach nematodes (*Habronema* spp., *Draschia megastoma* and *Trichostrongylus axei*) in horses examined post mortem in Normandy, *Revue de Medecine Veterinaire* 2000, **151**, 151–156.

- Traversa D., Giangaspero A., Galli P., Paoletti B., Otranto D., Gasser R.B.: Specific identification of *Habronema microstoma* and *Habronema muscae* (Spirurida, Habronematidae) by PCR using markers in ribosomal DNA, *Mol. Cell. Probes* 2004, **18**, 215–221.
- Paterson S.: Cutaneous habronemiasis, *Equine Vet. Equ.* 2009, **21**, 9–10.
- Gawor J.J.: The prevalence and abundance of internal parasites in working horses autopsied in Poland, *Vet. Parasitol.* 1995, **58**, 99–108.
- Naem S.: First SEM observations on adult *Habronema microstoma* (Spirurida: Habronematidae), a parasite of the horse, *Parasitol. Res.* 2007, **101**, 743–749.
- Corteggio A., Altamura G., Roberto F., Veneziano V., Traversa D., Mascioni A., Borzacchiello G.: Equine Sarcoid Associated with Cutaneous Habronemiasis, *J. Equine Vet. Sci.* 2012, **32**, 831–834.
- Traversa D., Iorio R., Capelli G., Bartolini R., Otranto D., Giangaspero A.: Molecular cross-sectional survey of gastric habronemiasis in horses, *Vet. Parasitol.* 2006, **114**, 285–290.
- Pugh D.G., Hu X.P., Blagburn B.: Habronemiasis Biology, Signs, and Diagnosis, and Treatment and Prevention of Nematodes and Vector Flies, *J. Equine Vet. Sci.* 2014, **34**, 241–248.
- Amininajafi F., Mehrara M.R., Hosseini A., Fattahi R., Taghizadeh M., Hasanzadeh S.: Histopathological features of cutaneous and gastric habronemiasis in horse, *J. Parasit. Dis.* 2016, **40**, 945–947.
- Caston S.S., Fales-Williams A.J.: Eosinophilic Granuloma in the Forelimb of an Arabian Mare, *J. Equine Vet. Sci.* 2016, **43**, 92–96.
- Naem S.: First description of the stomach worm, *Habronema muscae* (Spirurida: Habronematidae) by scanning electron microscopy, *Parasitol. Res.* 2007, **101**, 427–432.
- Sanderson T.P., Niyo Y.: Cutaneous Habronemiasis in a Dog, *Vet. Pathol.* 1990, **27**, 208–209.
- Yarmut Y., Brommer H., Weisler S., Shelah M., Komarovskiy O., Steinman A.: Ophthalmic and cutaneous habronemiasis in a horse: case report and review of the literature, *Isr. J. Vet. Med.* 2008, **63**, 87–90.
- Traversa D., Iorio R., Petrizzi L., De Amicis I., Brandt S., Meana A., Giangaspero A., Otranto D.: Molecular diagnosis of equid summer sores, *Vet. Parasitol.* 2007, **150**, 116–121.
- Giangaspero A., Traversa D., Otranto D.: A new tool for the diagnosis in vivo of habronemiasis in horses, *Equine Vet. J.* 2005, **37**, 263–264.
- Rakhshandehroo E., Sharifyazdi H., Shayegh H., Ahmadi A.: Molecular and morphological comparison of two different types of *Habronema muscae* (Nematoda: Habronematidae) in horse, *Parasitol. Res.* 2014, **113**, 4439–4445.
- Lassaline-Utter M., Cutler T. J., Michau T. M., Nunnery C. M.: Treatment of nonhealing corneal ulcers in 60 horses with diamond burr debridement (2010–2013), *Vet. Ophthalmol.* 2014, **17**, 76–81.

Lek. wet. Olga Drewnowska,  
e-mail: vet.olgadrewnowska@gmail.com



# Oporność przeciwdrobnoustrojowa *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2015 r.

Kinga Wieczorek, Jacek Osek

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

W lutym 2017 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) oraz Europejskie Centrum ds. Zapobiegania i Zwalczania Chorób (ECDC) opublikowały kolejny raport dotyczący m.in. oporności na substancje przeciwbakteryjne bakterii zoonotycznych (*Salmonella* i *Campylobacter*) izolowanych w krajach Unii Europejskiej od zwierząt, z żywności i ludzi w 2015 r. (1). Analogicznie jak opracowania w latach poprzednich, również obecne zestawienie zostało przygotowane przy współpracy podwykonawcy – Agencji ds. Zdrowia Zwierząt i Roślin (APHA, Wielka Brytania), w oparciu o dyrektywę 2003/99/WE (2), na podstawie danych przekazywanych przez kraje członkowskie UE. Opracowanie i akceptacja raportu, również jak w ubiegłych latach, odbyły się przy udziale ekspertów specjalnej grupy zadaniowej, wyodrębnionej z członków sieci naukowej EFSA ds. monitorowania zoonoz i czynników zoonotycznych. Dane dotyczące oporności przeciwbakteryjnej za lata 2011–2014 zostały przedstawione w poprzednich artykułach (3, 4, 5, 6).

Ocenę oporności/wrażliwości izolatów bakteryjnych przeprowadzono w większości przypadków metodą MIC (minimal inhibitory concentration, w mg/l), biorąc pod uwagę epidemiologiczne koncentracje graniczne (epidemiological cut-off – ECOFF), opierając się na danych EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing; 7). Wartości te mogą się różnić od wskaźników oporności używanych do celów klinicznych.

W obecnym opracowaniu przedstawiono informacje dotyczące oporności przeciwdrobnoustrojowej dwóch najbardziej istotnych z punktu widzenia epidemiologii zakażeń pokarmowych ludzi drobnoustrojów – *Campylobacter* i *Salmonella*.

## Oporność *Campylobacter*

Szczepy *Campylobacter* pochodzące od ludzi badano, podobnie jak w latach poprzednich, w kierunku oporności na 5 substancji przeciwbakteryjnych (cyprofloksacyna, amoksylicyna/kwas klawulanowy (COA), erytromycyna, gentamycyna i tetracyklina) i obejmowały one dwa gatunki drobnoustrojów (dane z 17 krajów UE, brak informacji z Polski

– *C. jejuni* (zbadano od 5095 szczepów w stosunku do gentamycyny do 13 696 w przypadku cyprofloksacyny) oraz *C. coli* (odpowiednio od 948 do 1754 izolatów).

W przypadku najczęściej izolowanego od ludzi z kamylobakteriozą gatunku *C. jejuni* najwyższy odsetek szczepów opornych stwierdzono w odniesieniu do chinolonów (cyprofloksacyny) – średnio na poziomie UE było to 60,8%, co stanowiło zbliżony poziom do 2014 r. (60,2% izolatów). Najwięcej tego typu szczepów zanotowano w Portugalii (96,6%; 149 zbadanych izolatów), Hiszpanii (90,4%; 228), Estonii (86,5%; 193), na Litwie (85,0%; 267) i w Rumunii (73,9%; 23). Z drugiej strony tylko 42,1% spośród 145 szczepów w Danii oraz 51,6% z 638 w Słowenii wykazywało oporność na cyprofloksacynę. Tego typu szczepy były też często oporne na tetracykliny (średnio 44,6% z 10 673 zbadanych; w 2014 r. 46,4%), zwłaszcza w Portugalii (81,9%; oceniano 149 izolatów), Hiszpanii (78,5%; 228), Estonii (68,9%; 193) i na Litwie (65,2%; 244). W niektórych krajach poziom oporności na tę grupę substancji przeciwbakteryjnych był niższy niż średnia inijna i wynosił 22,8% w Danii (zbadano 145 szczepów), 28,6% w Wielkiej Brytanii (analizowano tylko 14 izolatów), 29,0% na Słowacji (659 szczepów) i 31,2% w Słowenii (1005 izolatów). W przypadku pozostałych antybiotyków, większość zbadanych *C. jejuni* wykazywało wysoki poziom wrażliwości, a średni odsetek szczepów opornych wynosił 0,8% w odniesieniu do gentamycyny (0,4% w 2014 r.), 1,5% do erytromycyny i 1,6% do amoksyliny/kwasu klawulanowego (po 1,5% w 2014 r.).

W przypadku *C. coli* pochodzących od ludzi najwyższy stopień oporności dotyczył również cyprofloksacyny (70,6% spośród 1754 zbadanych izolatów) i był nieco wyższy niż w 2014 r. (68,9%). Podobnie jak poprzednio, szczepy oporne pochodziły najczęściej z Portugalii (100%; przebadano 43), Włoch (92,9%; 14), Hiszpanii (92,7%; 55), Litwy (89,5%; 19), Austrii (87,2%; 39), Finlandii (83,4%; 277), Rumunii (82,4%; 17), Luksemburga (81,8%; 22), Estonii (81,0%; 21) i Cypru (80,0%; 10). Niewielki odsetek szczepów *C. coli* opornych na cyprofloksacynę odnotowano na Słowacji (36,5%;

## Antimicrobial resistance of *Campylobacter* and *Salmonella* strains isolated in the European Union Member States in 2015

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

This article aims at the presenting information, submitted by 28 European Union (EU) Member States, on the antimicrobial resistance of *Salmonella* and *Campylobacter* strains isolated from humans, food-producing animals and food of animal origin, in 2015. *Salmonella* and *Campylobacter* resistant to antimicrobials are of special concern since they might compromise the effective treatment of infections in humans. The data were analyzed quantitatively by using epidemiological cutoff (ECOFF) values. As in previous years, salmonellae from humans were mainly resistant to ampicillin, sulfonamides and tetracycline, while the percentage of isolates resistant to third-generation cephalosporins generally remained at a low level. *Salmonellae* from animals and meat, were found resistant to ampicillin, tetracycline and sulfonamides, while resistance to third-generation cephalosporins was generally uncommon. Resistance to colistin was observed at low levels in *Salmonella* from fattening pigs and calves under one year and meat thereof. In *Campylobacter* from humans, high to extremely high proportions of isolates were resistant to ciprofloxacin and tetracycline, particularly in *C. coli*. High resistance to ciprofloxacin and tetracycline was observed in *C. coli* isolates from fattening pigs, whereas much lower levels were recorded for erythromycin.

**Keywords:** *Salmonella*, *Campylobacter*, antimicrobial resistance, animals, humans, EFSA, ECDC, 2015.

52 szczepy) oraz w Wielkiej Brytanii (38,5%, ale zbadano tylko 13 izolatów). Szczepy takie były także często oporne na tetracykliny (średnio w UE 68,8% spośród 1482 wykorzystanych w badaniach; wzrost w odniesieniu do 2014 r. o 10%), szczególnie w Portugalii (95,3%; 43 izolaty), Hiszpanii (92,7%; 55), Luksemburga (86,4%; 22), na Cyprze (80,0%; 10), we Włoszech (78,6%; 14) i w Estonii (76,2%; 21). W przypadku pozostałych antybiotyków, w stosunku do których określano oporność *C. coli*, relatywnie duża grupa izolatów była niewrażliwa na erytromycynę, która jest często stosowana w leczeniu kamylobakteriozy ludzi (14,4% spośród 1726 zbadanych; poziom zbliżony do 2014 r. – 14,6%), zwłaszcza w takich krajach, jak Portugalia (53,5%), Włochy (42,9%), Hiszpania (38,2%), Estonia (33,3%), Luksemburg (27,3%) oraz Finlandia (24,2%). W stosunku do pozostałych czynników przeciwbakteryjnych zdecydowana większość izolatów wykazywała wrażliwość, a tylko nieliczne były oporne na gentamycynę (9,1%; w 2014 r. 1,7%) i amoksylicynę/kwas klawulanowy (4,4%; w 2014 r. 1,6%).

Dane raportu EFSA na temat oporności na czynniki przeciwbakteryjne szczepów *Campylobacter* pochodzących od zwierząt dotyczyły jedynie *C. coli* izolowanych od świń (informacje z 7 krajów obejmujące łącznie 704 izolaty, brak wyników z Polski), a monitoring ten odbywał się na podstawie decyzji wykonawczej Komisji 2013/652/UE (8). Podobnie jak w przypadku szczepów wyosobnionych od ludzi oceniano oporność w odniesieniu do następujących substancji przeciwbakteryjnych: cyprofloksacyny, erytromycyny, gentamycyny, kwasu nalidyksowego, streptomycyny i tetracykliny. Stwierdzono, że najwięcej szczepów wykazywało oporność w odniesieniu do streptomycyny (79,4%), zwłaszcza w Hiszpanii (92,4%; 170 izolaty), Chorwacji (87,5%; 72 izolaty) i Luksemburgu (83,3%; 30 szczepów) i Słowenii (81,6%; 49 izolatów). Duży poziom oporności dotyczył też tetracykliny (średnio 66,6%), szczególnie w Hiszpanii (99,4%), Luksemburgu (93,3%) i Chorwacji (87,5%). Wysoki odsetek opornych szczepów *C. coli* był także stwierdzony w odniesieniu do cyprofloksacyny i kwasu nalidyksowego (odpowiednio 62,1% i 60,8% izolatów), również w krajach wykazujących oporność na inne czynniki przeciwbakteryjne, tzn. w Hiszpanii (po 93,5%), Chorwacji (81,9% i 80,6%), Słowenii (po 81,6%) i Luksemburgu (76,7% i 86,7%). W przypadku pozostałych badanych antybiotyków poziom oporności szczepów był relatywnie niski i wynosił 21,6% dla erytromycyny i 3,6% dla gentamycyny.

### Oporność *Salmonella*

Dane dotyczące oporności pałeczek *Salmonella* izolowanych od ludzi (informacje z 22 krajów; brak danych z Polski) i obejmowały od 1140 izolatów (oporność na kolistynę) do 12 842 szczepów (oporność na ampicylinę). W 9 krajach oporność badanych drobnoustrojów oceniano na podstawie klinicznych wartości granicznych, podczas gdy w pozostałych 13 zastosowano epidemiologiczne wartości graniczne, stąd też interpretacja uzyskanych danych powinna być porównywana z pewną ostrożnością. Najwyższy odsetek szczepów opornych stwierdzono, podobnie jak w latach poprzednich, w stosunku do sulfametoksazolu (7885 przebadanych izolatów, 32,4% opornych), tetracykliny (10 887 szczepów, 28,1% opornych) i ampicyliny (odpowiednio 12 842, 27,8%). Z drugiej strony tylko niewielki procent izolatów *Salmonella* był oporny na cefotaksym (0,9% spośród 11 419 zbadanych), gentamycynę (2,4%, 11 220 zbadanych szczepów), chloramfenikol (5,8%, 11 232 izolaty), trimetoprim (6,4% z 9 373) oraz cyprofloksacynę (13,3% z 12 015 szczepów). Porównując analogiczne dane za lata 2014 i 2015, odnotowano wzrost odsetka

izolatów *Salmonella* pochodzących od ludzi opornych na sulfametoksazol (odpowiednio 28,6% i 32,4%) i cyprofloksacynę (8,8% i 13,3%), natomiast w odniesieniu do innych czynników przeciwbakteryjnych stwierdzono niewielki spadek procentowy szczepów opornych, zwłaszcza w przypadku kolistyny (odpowiednio 15,9% i 11,4%), kwasu nalidyksowego (20,1% i 15,4%) oraz tetracykliny (30,3% i 28,1%).

W odniesieniu do najczęściej izolowanego od ludzi serowaru *Salmonella* – *S. Enteritidis*, obserwowano dość znaczące różnice w oporności na badane substancje przeciwbakteryjne. Przebadano od 259 szczepów (kolistyna) do 2262 izolatów (w kierunku oporności na ampicylinę). Największy odsetek szczepów wykazywał oporność na ampicylinę (56,3%; 2262 izolatów), sulfametoksazol (52,4%; 1187), tetracyklinę (51,9%; 1870), chloramfenikol (18,0%; 2088) i trimetoprim (10,2%; 1591). Tylko nieliczne szczepy *S. Enteritidis* były oporne na gentamycynę (1,6%; 2094) i cefotaksym (1,1%; 2136). Uwzględniając średnią w UE w odniesieniu do oporności na ampicylinę (56,3%), wyższy odsetek takich izolatów stwierdzono w 10 krajach, zwłaszcza w Portugalii (87,0% szczepów opornych), we Włoszech (81,8%), na Malcie (77,8%), Cyprze (76,0%), w Hiszpanii (73,5%) i we Francji (73,0%). W przypadku sulfametoksazolu (średnio w UE 52,4% szczepów opornych) najwięcej takich izolatów wykazano we Francji (74,5%), w Hiszpanii (67,3%), Portugalii (65,2%) oraz Słowenii (63,8%).

W latach 2014–2015 stwierdzono znaczący wzrost odsetka szczepów *S. Enteritidis* opornych na ampicylinę (odpowiednio średnie wartości w UE 7,0% i 56,3%), chloramfenikol (1,0% i 18,0%), sulfametoksazol (6,4% i 52,4%), tetracyklinę (2,5% i 51,9%) oraz trimetoprim (1,9% i 10,2%). Pewien procentowy spadek szczepów opornych dotyczył tylko kwasu nalidyksowego (z 24,5% do 7,2% izolatów opornych).

Badano również oporność na substancje przeciwbakteryjne innych serowarów *Salmonella* pochodzących od ludzi, a zwłaszcza monofazowych *S. Typhimurium* 1,4,[5],12:i:- i *S. Derby*. W pierwszym przypadku (dane z 11 krajów) przebadano, w zależności od substancji przeciwbakteryjnej, od 207 izolatów (kolistyna) do 1437 szczepów (ampicylina, cefotaksym, ceftazydym, cyprofloksacyna, gentamycyna i trimetoprim). Najwyższy odsetek szczepów opornych dotyczył tetracykliny (89,8%) oraz ampicyliny i sulfametoksazolu (po 87,3%). Najmniej izolatów opornych wykazano w odniesieniu do azytromycyny i tigeicykliny (po 0,3%), cefotaksymu (0,9%), ceftazydymu (1,2%) i kolistyny (2,4%). Zdecydowana większość monofazowych *S. Typhimurium* 1,4,[5],12:i:- (81,1% izolatów; n = 1219) wykazywała oporność wieloraką (co najmniej

na trzy klasy substancji przeciwbakteryjnych), co stanowiło wzrost w porównaniu z 2014 r. (69,4% takich szczepów). Takie szczepy były oporne nawet na 6, 7 lub 8 czynników przeciwdrobnoustrojowych, w tym jeden izolat pochodzący z Holandii wykazywał oporność na 8 z 9 badanych klas (wrażliwy tylko na meropenem).

Szczepy serowaru *S. Derby* pochodzące od ludzi (informacje z 18 krajów) wykazywały największą oporność na sulfametoksazol (42,4%; przebadano 125 izolatów) i tetracyklinę (36,3%; 168), a w mniejszym stopniu na inne czynniki przeciwbakteryjne, np. trimetoprim (7,9%; 140), ampicylinę (5,8%; 171) i cyprofloksacynę (4,1%; 170). Żaden taki szczep nie był oporny na kolistynę, gentamycynę i azytromycynę.

Oporność izolatów *Salmonella* pochodzących z tusz świń oceniano w 17 krajach UE (łącznie 750 szczepów, w tym 10 z Polski), a najwyższy poziom oporności stwierdzono w odniesieniu do tetracykliny (odpowiednio średnio w UE 49,1% i 60,0% w Polsce), sulfametoksazolu (48,5% i 70,0%), ampicyliny (44,7% i 60,0%) oraz trimetoprimu (16,8% i 10,0%). Izolaty od świń wykazywały najmniejszą oporność w przypadku ceftazydymu (0,9%), cefotaksymu (1,1%) oraz gentamycyny (1,5%). W żadnym z tych przypadków nie stwierdzono takich opornych szczepów w naszym kraju.

Oznaczano też oporność trzech najczęściej izolowanych serowarów: *S. Typhimurium*; zbadano 135 szczepów (w tym 5 w Polsce), jednofazowych *S. Typhimurium*; 187 izolatów i *S. Derby*; 189 szczepów. W dwóch pierwszych przypadkach najwyższy odsetek szczepów opornych dotyczył ampicyliny (68,1% *S. Typhimurium* i 86,6% jednofazowych *S. Typhimurium*), sulfametoksazolu (odpowiednio 58,5% i 86,1%) oraz tetracykliny (56,3% i 84,5%), natomiast *S. Derby* wykazywały najwyższy poziom oporności w odniesieniu do tetracykliny (19,6% szczepów), sulfametoksazolu (17,5%) oraz ampicyliny i trimetoprimu (po 7,4%). Żaden z badanych izolatów nie był oporny na gentamycynę, kwas nalidyksowy, tigeicyklinę i azytromycynę.

W omawianym raporcie EFSA przedstawiono też oporność nowego serowaru *Salmonella* stwierdzanego w tuszach świń, *S. Rissen* (dane z Belgii, Chorwacji, Francji, Hiszpanii, Niemiec, Portugalii i Rumunii; łącznie 53 izolaty), który wykazywał znacznego stopnia oporność na tetracyklinę (83,0% szczepów), sulfametoksazol (49,1%), trimetoprim (43,4%), ampicylinę (32,1%) oraz azytromycynę (32,1%). Dodatkowo, szczepy te wykazywały często oporność wieloraką. Serowar *S. Rissen* od wielu lat dominuje w Hiszpanii, gdzie był izolowany od świń, z wieprzowiny i od ludzi oraz cechował się opornością na ampicylinę, chloramfenikol, streptomycynę, sulfonamidy,



tetracykliny i trimetoprim. Szczepy o takim profilu oporności stwierdzano też częściej w niektórych krajach Azji, a jego pojawienie się w łańcuchu żywnościowym (zwłaszcza wieprzowiny) w Europie może stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego.

W 7 krajach badano także *Salmonella* pochodzące z tusz bydłych (łącznie 80 szczepów) i najczęściej z nich wykazywało oporność na tetracyklinę (51,3%), sulfametoksazol (50,0%) i ampicylinę (40,0%). Tylko nieliczne takie izolaty były odporne na azytromycynę, kolistynę i gentamycynę (po 1,3%) natomiast wszystkie były wrażliwe na cefotaksym, ceftazydym i kwas nalidyksowy.

### Podsumowanie

Jak wynika z danych omawianego raportu EFSA, w 2015 r., oporność izolatów *Campylobacter* była zróżnicowana w zależności od gatunku drobnoustroju. W przypadku *C. coli* pochodzących od ludzi z kamylobakteriozą (21,5% oznaczonych szczepów) bardzo duży odsetek wykazywał oporność na cyprofloksacynę (70,6%) i tetracyklinę (68,8%). Znacząca grupa takich izolatów była też oporna na erytromycynę (14,4%), a w mniejszym stopniu na gentamycynę (1,6%) i wartości takie były znacznie wyższe niż w przypadku szczepów *C. jejuni* (odpowiednio 1,5% i 0,8%). Stwierdzono również różnice w poziomie oporności w zależności od miejsca izolacji takich szczepów, np. wyższy odsetek izolatów opornych na ciprofloksacynę pochodził z krajów Europy Południowej i Wschodniej w porównaniu z Północną i Środkową. Średni odsetek szczepów *C. coli* opornych na trzy lub więcej klasy antybiotyków wynosił 11,5%, natomiast procent izolatów cechujących się równoczesną opornością na substancje przeciwbakteryjne wykorzystywane w leczeniu ludzi (cyprofloksacyna, erytromycyna i tetracyklina) dotyczył 13,7% szczepów (199 z 1447 zbadanych). Szczepy *C. jejuni*, najczęściej izolowane z przypadków zakażeń ludzi, cechowały się najczęściej opornością na cyprofloksacynę (60,8%) i tetracyklinę (44,6%), ale były to wartości niższe w porównaniu z izolatami *C. coli*. Wykazano również, że średnio w krajach UE 31,9% *C. jejuni* cechowało się opornością wieloraką w odniesieniu do czterech klas antybiotyków.

Szczepy *Salmonella* pochodzące od ludzi wykazywały wysoki poziom oporności na ampicylinę, sulfametoksazol i tetracyklinę. W przypadku monofazowych *S. Typhimurium* odsetek ten był jeszcze wyższy i sięgał 100%, natomiast wśród *S. Derby* poziom tej oporności był znacznie niższy, zwłaszcza w odniesieniu do ampicyliny. Oporność na cyprofloksacynę, antybiotyk używany w leczeniu salmonellozy u ludzi, była wyższa niż w 2014 r., co mogło wynikać z modyfikacji metody badawczej

i interpretacji uzyskanych wyników. Obserwowano stosunkowo duży odsetek szczepów wieloopornych, w tym 28 (0,4% spośród 6 762) wykazywało oporność na 7 lub 8 czynników przeciwbakteryjnych; większość z tych izolatów należała do monofazowych *S. Typhimurium*. Z drugiej strony, bardzo mało szczepów *Salmonella* było jednocześnie opornych na dwie krytyczne w leczeniu ludzi klasy antybiotyków – fluorochinolony i trzecią generację cefalosporyn. Oporność izolatów *Salmonella* wyosobnionych od zwierząt żywnościowych i z żywności pochodzenia zwierzęcego była wysoka w odniesieniu do ampicyliny, sulfametoksazolu i tetracykliny oraz, zwłaszcza w przypadku szczepów od świń, na chloramfenikol. W przypadku bydła, odsetek takich izolatów był znacznie niższy. U świń nie stwierdzono szczepów opornych na kolistynę a tylko 1,3% (10 z 750 zbadanych szczepów) izolatów z tusz wieprzowych wykazywało tę właściwość. Poziom oporności na fluorochinolony (cyprofloksacyna) szczepów od zwierząt i z żywności był ogólnie niski, podobnie jak równoczesna oporność na cefalosporyny trzeciej generacji (cefotaksym). Wykazano również, że tego typu szczepy *Salmonella* były wrażliwe na karbapenemy, antybiotyki niestosowane w leczeniu zwierząt a wykorzystywane jedynie w medycynie ludzkiej.

### Piśmiennictwo

1. EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2015. *EFSA J.* 2017, **15**, 4694.
2. Dyrektywa 2003/99/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, zmieniająca decyzję Rady 90/424/EWG i uchylająca dyrektywę Rady 92/117/EWG. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2003, **L 325**, 31–40.
3. Wieczorek K., Osek J.: Oporność na czynniki przeciwbakteryjne bakterii zoonotycznych i wskaźnikowych izolowanych w krajach członkowskich Unii Europejskiej w 2011 r. *Życie Wet.* 2013, **88**, 620–622.
4. Wieczorek K., Osek J.: Antybiotykooporność *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej. *Życie Wet.* 2014, **89**, 557–560.
5. Wieczorek K., Osek J.: Oporność przeciwdrobnoustrojowa *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych od zwierząt, z żywności i od ludzi w krajach Unii Europejskiej w 2013 r. *Życie Wet.* 2015, **90**, 525–528.
6. Wieczorek K., Osek J.: Raport EFSA dotyczący oporności przeciwdrobnoustrojowej *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2014 r. *Życie Wet.* 2016, **91**, 405–408.
7. EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing). Definitions, <http://www.srga.org/Eucastwt/eucastdefinitions.htm>.
8. Decyzja wykonawcza Komisji 2013/652/UE z 12 listopada 2013 r. w sprawie monitorowania i sprawozdawczości w zakresie oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe u bakterii zoonotycznych i komensalnych. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* **L 303**, 26–39.

Dr hab. Kinga Wieczorek, prof. nadzw., Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: kinga.wieczorek@piwet.pulawy.pl

# Deltanil®

**POUR-ON**  
**10 mg/ml**

roztwór do polewania dla bydła i owiec

**ZWALCZANIE MUCH  
I PASOŻYTÓW ZEWNĘTRZNYCH**



## Wydajność i komfort

- Skuteczny składnik: deltametryna
- Nośnik olejowy zwiększający penetrację substancji czynnej
- Długi okres przechowywania
- Brak karencji na mleko

• Wygodny plecak farmpack®  
+ elastyczny worek flexibag®.  
Funkcjonalność, bezpieczeństwo,  
szybkie i łatwe leczenie.

Pełna informacja o produkcie w dziale „Leki weterynaryjne”

VIRBAC Sp. z o.o.  
ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa  
tel. 22 855 40 42, fax 22 855 07 34  
[www.virbac.pl](http://www.virbac.pl)

### Results of the proficiency program testing, in terms of meat investigation for *Trichinella* with artificial digestion method in Wielkopolska Province collaborative trials in 2016

Różycki M., Chmurzyńska E., Bilka-Zajac E., Karamon J., Sroka J., Gradziel-Krukowska K., Antolak E., Próchniak M., Cencek T., Department of Parasitology and Parasitic Diseases, National Veterinary Research Institute in Pulawy

The aim of this article was to present results of collaborative proficiency testing among laboratories performing investigations for trichinosis. Trichinosis in humans is caused by the parasitic roundworm *Trichinella spiralis*, due to the eating raw or undercooked meat of infected domestic or game animals. Investigation of fresh pork meat for trichinosis is among obligatory control measures. Trichinoscopy is routinely performed with the magnetic stirrer digestion method recognized as an effective tool for diagnostic procedure. The method is accepted as the international reference method and is based on enzymatic digestion of muscle tissue in an artificial digestion fluid prepared with pepsin and hydrochloric acid. Test sensitivity of the method is greatly influenced by the sample size, the kind of examined muscle and obviously – the personnel skills. All personnel involved in the examination of samples should participate in a quality control programs and a regular assessment of the testing, recording and analysis procedures used in the laboratory should be performed. Proficiency testing is an established instrument for quality assurance. It is also a proof for the laboratory competence. In this article we have presented results of proficiency testing organized by Polish National Reference Laboratory for 115 field laboratories in Greater Poland, endemic for *Trichinella* spp. During year 2016, in these collaborative trials 460 PT samples were examined and 26 laboratories failed examination (22.6%). In comparison to 2014, when 121 laboratories participated and 19 of them have failed (15.7%), the decrease in proficiency testing was found.

**Keywords:** meat examination, *Trichinella*., proficiency testing, collaborative trials.

Ogniska włośnicy pojawiające się w Polsce każdego roku u zwierząt stanowią realne zagrożenie dla konsumentów. Sytuacja taka budzi niepokój Inspekcji Weterynaryjnej. Zakażenie włośnicami bywa przyczyną ciężkich zachorowań prowadzących do groźnych powikłań, a nawet śmierci ludzi. Najbardziej efektywną metodą zapobiegania wystąpieniu choroby jest zapewnienie bezpiecznej żywności dla konsumentów. Zadanie to należy do lekarzy weterynarii, którzy w jego ramach wykonują badania mięsa w celu diagnostyki włośnicy. Należy podkreślić, że dzięki ich odpowiedzialnej pracy w ciągu

## Wyniki międzylaboratoryjnych badań biegłości laboratoriów badających mięso na obecność włośni metodą wytrawiania w województwie wielkopolskim w 2016 r.

Mirosław Różycki, Ewa Chmurzyńska, Ewa Bilka-Zajac, Jacek Karamon, Jacek Sroka, Katarzyna Gradziel-Krukowska, Ewelina Antolak, Marek Próchniak, Tomasz Cencek

z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

ostatnich 12 lat nie wystąpiło ani jedno ognisko zakażenia włośnicą ludzi, którego przyczyną byłoby spożycie mięsa badanego metodą wytrawiania. Zakłady Higieny Weterynaryjnej i powiatowi lekarze weterynarii, nie szczczędzą trudu, aby zapewnić odpowiednią jakość badań. Jednym z podstawowych elementów sterowania jakością i potwierdzania kompetencji lekarzy wykonujących to badanie jest udział w badaniach biegłości (proficiency testing – PT). Celem badania biegłości jest ocena jakości systemu badań i kompetencji laboratoriów prowadzących badanie mięsa surowego na obecność włośni metodą wytrawiania próbki zbiorczej z zastosowaniem magnetycznego mieszanina. Organizatorem takiego programu jest Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Krajowe Laboratorium Referencyjne ds. Włośnicy zlokalizowane w Zakładzie Parazytologii i Chorób Inwazyjnych. Organizator, jako Krajowe Laboratorium Referencyjne, na mocy rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady nr 882/2004/WE, rozporządzenia wykonawczego Komisji (WE) 1375/2015 oraz ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej, jest zobowiązany do organizacji badań porównawczych pomiędzy krajowymi laboratoriami urzędowymi i zapewnienia odpowiedniego późniejszego zastosowania wyników takich badań (1, 2, 3). W tym artykule zostaną przedstawione wyniki porównań międzylaboratoryjnych w województwie wielkopolskim uznawanym za jeden z rejonów endemicznego występowania włośnicy.

### Materiał i metody

Badania międzylaboratoryjne zostały zorganizowane w oparciu o wytyczne zawarte w normie PN-EN ISO/IEC 17043:2011 Ocena zgodności – Ogólne wymagania dotyczące badania biegłości

(4). Organizator posiada akredytację systemu zarządzania na zgodność z normą PN-EN ISO/IEC 17025:2005 o numerze AB 1090 (5). Zgodnie z przyjętymi założeniami w każdym z województw działa wyznaczony przez wojewódzkiego lekarza weterynarii koordynator, który współpracuje z Krajowym Laboratorium Referencyjnym w zakresie ustalania terminu przesyłania oraz sposobu dostarczenia przygotowanych próbek. Uczestnicy są zobligowani do wykonania badań w ciągu pięciu dni od chwili dostarczenia próbek do laboratorium. Każdy z uczestników badań otrzymuje własne hasło i login dostępu do strony [www.piwet.pulawy.pl/pt/wlosnie\\_2016.htm](http://www.piwet.pulawy.pl/pt/wlosnie_2016.htm) (6). Metodyka badań oraz zasady przesyłania wyników znajdują się na tej samej stronie.

Matrycą użytą do badań biegłości było zmielone mięso wieprzowe. Próbki mięsa o masie 50 g były kontaminowane żywymi larwami włośni, w różnej liczbie (0, 1, 3, 5). Następnie z przygotowanych próbek tworzono zestawy po cztery próbki, każda na innym poziomie kontaminacji. Każde laboratorium uczestniczące w badaniach biegłości otrzymywało jeden zestaw próbek.

W 2016 r. badania biegłości składały się z trzech elementów: oceny jakościowej i ilościowej oraz oceny jakości systemu badań w województwie. Do oceny jakościowej wykorzystano próbki na poziomach kontaminacji 0, 3 i 5 larw. Sposób oceny ilościowej zmienił się w stosunku do lat ubiegłych i zgodnie z wytycznymi EURL do oceny ilościowej wykorzystano próbki zawierające 5 larw włośni. Do badań biegłości przygotowano również próbki zawierające 1 larwę, które posłużyły do oceny jakości systemu badań w województwie i nie były brane pod uwagę przy ocenie pojedynczych laboratoriów. Z partii materiału przygotowanego do badania biegłości, po jego zapakowaniu w docelowe



opakowania i przed wysłaniem do uczestników badań, wykonano także badania jednorodności materiału testowego dla losowo wybranych próbek. Otrzymane przez uczestników próbki do badania nie wymagały żadnych dodatkowych czynności poza rutynowo wykonywanymi w laboratorium, a tym samym nie wprowadzały dodatkowych źródeł błędów.

Wojewódzki koordynator zgłosił do badań biegłości 118 laboratoriów. Tożsamość i ocena poszczególnych laboratoriów były poufne i podane w ogólnym opracowaniu w postaci zakodowanej. Każde laboratorium otrzymało swój numer identyfikacyjny, umożliwiając odnalezienie swoich rezultatów. Uczestniczące laboratoria zostały oznaczone kodami od nr ii\_0099 do ii\_0216. Każde z uczestniczących laboratoriów zobligowane było do nadesłania uzyskanych wyników badań biegłości poprzez stronę internetową. Po dokonaniu interpretacji zebranych wyników od wszystkich uczestników, Krajowe Laboratorium Referencyjne przygotowało sprawozdanie z badań biegłości, które zostało przesłane do Głównego Lekarza Weterynarii oraz Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi wraz z odkodowaną listą laboratoriów.

**Kryteria oceny wyników**

**Ocena jakościowa**

Prawidłowość wyników jakościowych określano poprzez zgodność uzyskanego wyniku dodatniego lub ujemnego z wynikami oczekiwanymi.

Wynik badania jakościowego uznawano za:

- a) zgodny – w przypadku znalezienia larw włośni w próbkach kontaminowanych i niewykrycia larw włośni w próbce ślepej,
- b) niezgodny – w przypadku niewykrycia larw włośni w próbkach kontaminowanych,
- c) niezgodny – w przypadku wykrycia larw włośni w próbce ślepej.

**Ocena ilościowa**

Jako kryterium oceny obliczana jest wartość bezwzględna Delta  $|\Delta|$ , według wzoru:

$$|\Delta| = X_{lab} - X_{ref}$$

gdzie:  $x_{lab}$  – liczba larw wykrytych przez laboratorium, a  $X_{ref}$  – wartość przypisana.

Wartość przypisana to liczba larw dodanych do matrycy. Wynik badania ilościowego uznaje się za:

- a) zadowalający – w przypadku wartości  $|\Delta| < 3,0$ ,

b) wątpliwy – w przypadku wartości  $|\Delta| = 3,0$ ,

b) niezadowalający – w przypadku wartości  $|\Delta| > 3,0$

**Ocena jakości systemu badań**

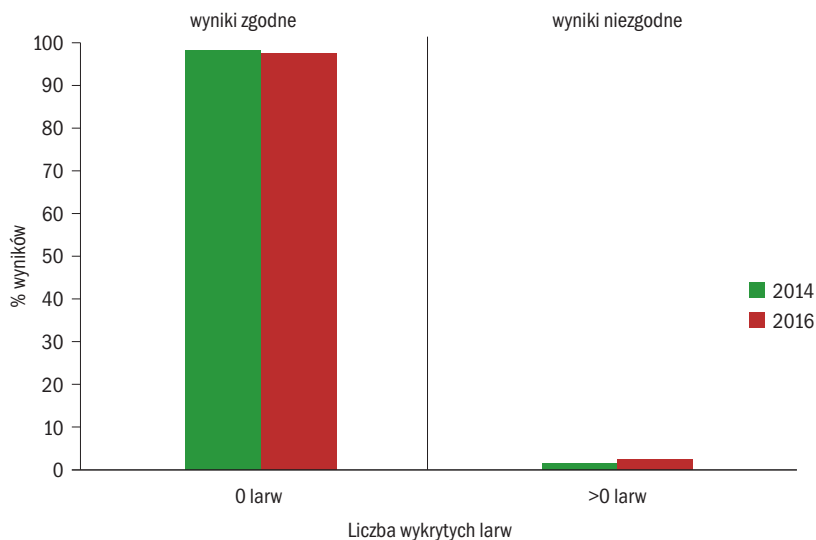
Ocena jakości systemu badań została przeprowadzona na podstawie wyników analiz

próbek na poziomie limitu detekcji metody (1 larwa). Przy tej ocenie przyjęto założenia walidacji metody wskazujące na prawidłowość prowadzonych badań, gdy 75% laboratoriów jest w stanie wykryć włośnię w próbkach na poziomie limitu detekcji metody. Ze względu na przypadkowość oceny wyników na poziomie detekcji metody wyniki te nie są

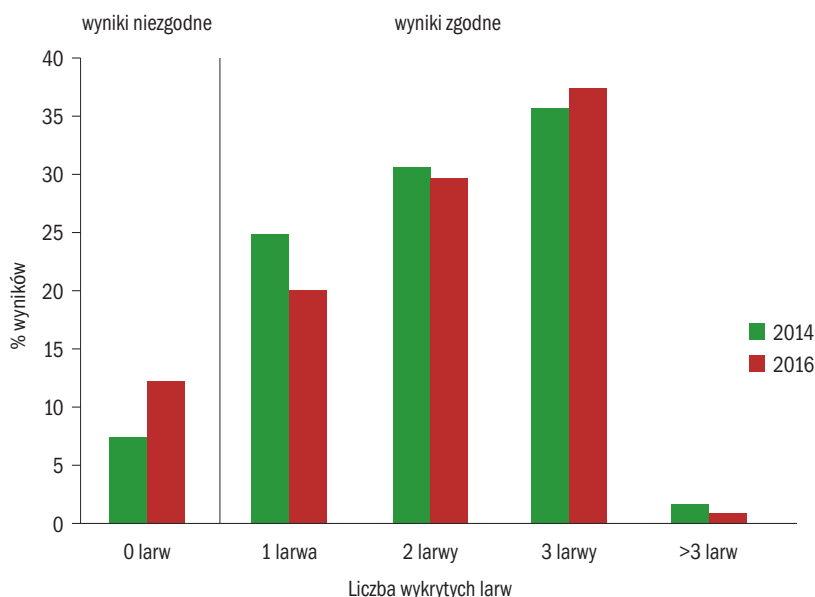
**Tabela 1.** Laboratoria, które uzyskały wyniki niezgodne, niezadowalające lub wątpliwe w 2016 r.

Lp.	Kod laboratorium	Poziom 0		Poziom 3		Poziom 5		Δ
		Kod próbki		Kod próbki		Kod próbki		
1.	ii_0110	635	0	943	0	731	3	2,0
2.	ii_0120	259	0	325	2	313	2	3,0
3.	ii_0121	274	0	467	2	667	2	3,0
4.	ii_0122	503	2	851	1	917	4	1,0
5.	ii_0124	198	0	593	3	135	1	4,0
6.	ii_0131	695	0	749	3	893	0	5,0
7.	ii_0135	38	0	629	3	475	1	4,0
8.	ii_0137	864	0	731	0	568	0	5,0
9.	ii_0138	791	0	80	3	486	1	4,0
10.	ii_0139	957	0	379	0	898	3	2,0
11.	ii_0142	168	0	945	0	206	3	2,0
12.	ii_0143	617	0	680	1	571	2	3,0
13.	ii_0144	88	0	163	2	951	3	2,0
14.	ii_0145	428	0	520	1	219	2	3,0
15.	ii_0149	244	0	519	0	412	2	3,0
16.	ii_0151	39	1	529	1	127	1	4,0
17.	ii_0154	199	7	910	2	628	2	3,0
18.	ii_0158	701	0	777	0	740	3	2,0
19.	ii_0159	375	0	866	2	538	2	3,0
20.	ii_0160	996	0	129	2	583	0	5,0
21.	ii_0162	452	0	369	0	49	4	1,0
22.	ii_0172	65	0	562	3	155	1	4,0
23.	ii_0178	729	0	776	3	324	2	3,0
24.	ii_0179	721	0	662	0	785	4	1,0
25.	ii_0186	825	0	357	1	547	2	3,0
26.	ii_0190	280	0	770	0	920	3	2,0
27.	ii_0194	20	0	961	0	135	2	3,0
28.	ii_0195	520	0	170	0	762	1	4,0
29.	ii_0196	565	0	832	3	724	2	3,0
30.	ii_0199	255	0	291	2	61	2	3,0
31.	ii_0202	817	0	872	0	338	3	2,0
32.	ii_0203	205	0	101	0	770	5	0,0
33.	ii_0204	289	0	494	3	370	1	4,0
34.	ii_0205	87	0	731	2	359	0	5,0
35.	ii_0206	762	0	219	0	17	5	0,0
36.	ii_0215	928	0	99	1	932	2	3,0
37.	ii_0216	353	0	655	3	918	1	4,0

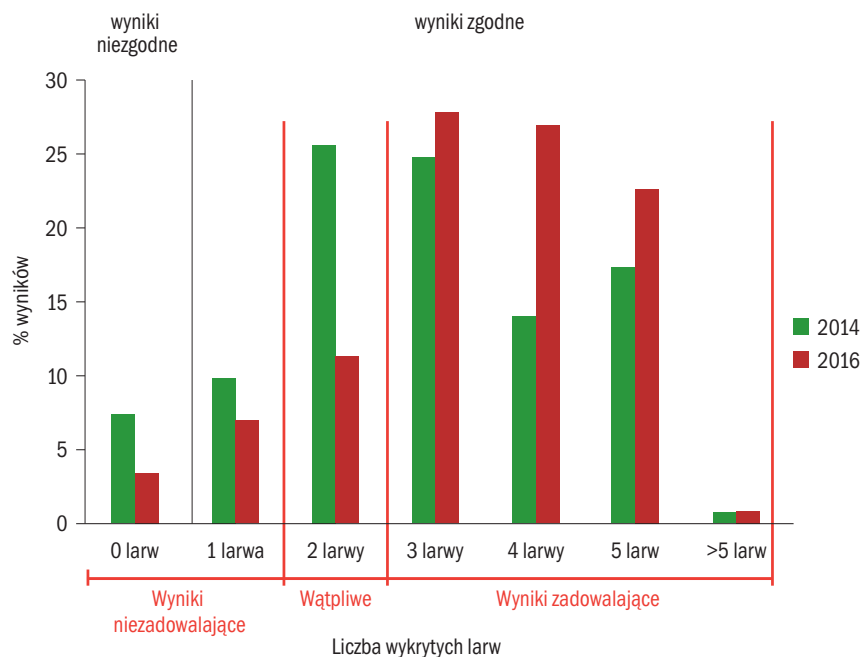
Objaśnienie: |Δ| – wartość bezwzględna



Ryc. 1. Porównanie wyników badania próbek ślepych



Ryc. 2. Porównanie wyników badania próbek mięsa, do których dodano po 3 larwy



uwzględniane w indywidualnej ocenie laboratorium.

**Wyniki badań**

W badaniu udział wzięło 115 laboratoriów z województwa wielkopolskiego. Dziewięćdziesiąt pięć laboratoriów uzyskało wyniki zgodne, a 20 niezgodne w ocenie jakościowej. Trzy laboratoria uzyskały wynik niezgodny z powodu wykrycia larw w próbkach ślepych, 2 laboratoria uzyskały wyniki niezgodne na wszystkich poziomach domieszki, 1 laboratorium na dwu poziomach, 23 na jednym poziomie, z czego 3 uzyskały wynik wątpliwy na poziomie 5 larw (!). W ocenie ilościowej wyniki niezadawalające uzyskało 12 laboratoriów (10,4%), a 13 (11,3%) wyniki wątpliwe.

Łącznie 37 laboratoriów raportowało wyniki niezgodne, niezadawalające lub wątpliwe. Wyniki te przedstawiono w tabeli 1, kolorem czerwonym zaznaczając wyniki niezgodne i niezadawalające, kolorem żółtym wyniki wątpliwe, kolorem niebieskim wyniki zgodne w ocenie jakościowej i jednocześnie niezadawalające w ocenie ilościowej.

Ocena jakości systemu badań w województwie została przeprowadzona na podstawie wyników analiz próbek na poziomie limitu detekcji metody (1 larwa). W przypadku województwa wielkopolskiego 67% laboratoriów biorących udział w badaniach biegłości wykryło larwę w próbkach kontaminowanych na poziomie limitu detekcji.

**Analiza porównawcza ostatnich dwóch tur badań biegłości w woj. wielkopolskim (2014 i 2016 r.)**

W 2014 r. w badaniach biegłości w woj. wielkopolskim wzięło udział 121 laboratoriów, a więc o 6 więcej niż w 2016 r. W ocenie jakościowej wyniki zgodne w latach 2014 i 2016 uzyskało odpowiednio 83,5% i 82,6% laboratoriów. Odsetki wyników zgodnych i niezgodnych na poszczególnych poziomach domieszki w latach 2014 i 2016 przedstawiono na rycinach 1, 2 i 3.

Jak wynika z przedstawionych danych, w badaniu próbek niezawierających larw włośni w 2014 r. 98,3% laboratoriów uzyskało wyniki zgodne i w porównaniu z wynikami z 2016 r. były one lepsze o 1%.

Badanie próbek kontaminowanych na poziomie 3 larw wykazało, że w 2016 r. o 4, 7% więcej laboratoriów raportowało

Ryc. 3. Porównanie wyników badania próbek mięsa, do których dodano po 5 larw włośni

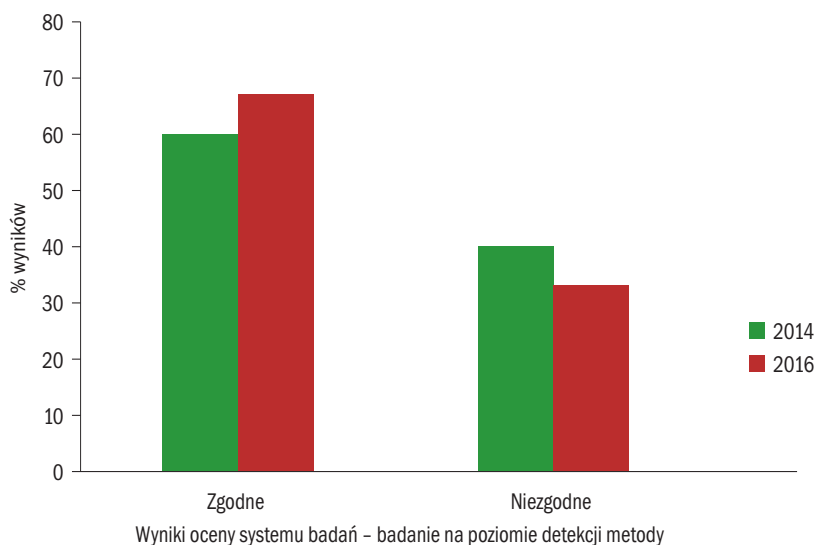


wyniki niezgodne, niewykrywając w próbkach larw włośni. Mniejszy o 4, 8% był odsetek laboratoriów raportujących wykrycie 1 larwy, spadł również odsetek laboratoriów raportujących wykrycie 2 larw o 1%. Wzrósł natomiast odsetek wyników zgodnych z wartością referencyjną o prawie 2%, przy jednoczesnym spadku odsetka laboratoriów raportujących wyniki wyższe niż wartość referencyjna.

Nieco bardziej skomplikowanie przedstawia się porównanie wyników uzyskanych podczas badania próbek zawierających po 5 larw włośni. W 2016 r. nastąpiła poprawa jakości badania próbek, o 4% mniej próbek zostało zidentyfikowanych jako próbki niezawierające larw, o 3% mniej próbek zostało określonych jako próbki zawierające 1 larwę i o 14% próbek mniej zostało jako zawierających 2 larwy. Jednak można było zaobserwować spadek odsetka wyników raportujących odpowiednio 3 larwy (o 3%), 4 larwy (o 13%) i 5 larw (o 5%). Niezmienny pozostał odsetek laboratoriów raportujących wykrycie więcej niż 5 larw.

Wyniki analizy jakościowej próbek zawierających 5 larw są skorelowane z wynikami analizy ilościowej. W 2014 r. stwierdzono na poziomie kontaminacji 5 larw 9 wyników niezadowolających. Wyniki te wynikały jednak nie z przekroczenia wartości z-score, ale z niestwierdzenia larw włośni w badanych próbkach przez laboratoria. Analizując liczbę wykrywanych larw w próbkach na tym poziomie domieszkania i stosując kryteria z 2016 r., odsetek wyników niezadowolających wyniósł jednak 17,3%.

Ocena jakości systemu badań w województwie została przeprowadzona na podstawie wyników analiz próbek na poziomie limitu detekcji metody (1 larwa/próbka). W przypadku województwa wielkopolskiego 67% laboratoriów biorących udział w badaniach biegłości wykryło larwę w próbkach kontaminowanych na poziomie limitu detekcji. Uzyskany wynik (67%) jest niższy niż założenia walidacyjne metody ( $\geq 75\%$ ). Jednocześnie jest on o 7% lepszy od uzyskanego w 2014 r. i świadczy o skutecznej pracy nad systemem badań



Ryc. 4. Porównanie wyników oceny systemu badań w latach 2014 i 2016

w województwie wielkopolskim, co ilustruje **rycina 4**.

Badania biegłości, pomimo trudności w ich realizacji, są narzędziem, dzięki któremu następuje poprawa jakości pracy laboratoriów. Postęp ten jest możliwy dzięki pracy wojewódzkiego koordynatora badań (Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu) i organizatora badań biegłości Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach oraz powiatowych lekarzy weterynarii w obszarze technicznym i edukacyjnym. W trakcie prowadzonych od 2007 r. badań biegłości niezbędne było dostosowanie metodologii badań do zmieniających się celów (metoda ilościowa/metoda jakościowa), sposobów badania (przygotowania próbek do badań – uzyskanie wysokiej jednorodności i stabilności próbek) i liczby uczestników. Organizowane badania biegłości pozwoliły uczestnikom na regularną, obiektywną i niezależną ocenę jakości wykonywanych badań. Analizy wyników badań dostarczają istotnych informacji dla koordynatorów, jak i organów kontrolnych. Obserwacja wyników badań biegłości w kolejnych latach w województwie wielkopolskim wskazuje na stopniową poprawę jakości prowadzonych badań, co jest szczególnie ważne w województwie, w którym włośnica występuje endemicznie.

### Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady nr 882/2004/WE
2. Rozporządzenie wykonawcze Komisji (WE) 1375/2015
3. Ustawa z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej
4. PN-EN ISO/IEC 17043:2011
5. ISO/IEC 17025:2005
6. www.piwet.pulawy.pl/pt/wlosnie\_2016htm
7. Sprawozdanie nr PIWet-PT/2014/ZP/Trichin/01/ z badań biegłości w zakresie: międzylaboratoryjnych badań biegłości laboratoriów badających mięso na obecność włośni metodą wytrawiania wspomaganego mieszczeniem magnetycznym. Województwo wielkopolskie

Dr Mirosław Różycki,  
e-mail: mrozycki@piwet.pulawy.pl



**Boehringer  
Ingelheim**

**Ingelvac CircoFLEX**

**zawiesina do wstrzykiwań dla świń**

#### **Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego**

• Jedna dawka 1 ml zawiera: Białko ORF2 Cirkowirusa świń typu 2 RP\* 1,0-3,75 (\*jednostka względnej potencji (w teście ELISA) w porównaniu z referencyjną szczepionką). Adiuwanty: Karbomer 1 mg.

**Wskazania lecznicze** • Do czynnego uodporniania świń w wieku powyżej drugiego tygodnia życia przeciwko cirkowirusowi świń typu 2 (PCV2), w celu zmniejszenia śmiertelności, objawów klinicznych – łącznie ze spadkiem masy ciała – oraz zmian chorobowych w tkance limfatycznej związanych z Chorobą Cirkowirusową Świń (PCVD). Ponadto wykazano, że szczepienie zmniejsza siewstwo cirkowirusa świń typu 2 w wydzielinie z nosa, zmniejsza ilość wirusa we krwi i w tkance limfatycznej oraz skraca okres wirerii. Wykształcenie odporności poszczepiennej: 2 tygodnie po szczepieniu. Okres trwania odporności: co najmniej 17 tygodni.

**Dawkowanie i droga podawania** • Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe pojedynczej dawki (1 ml) bez względu na masę ciała. Wstrząsnąć dobrze przed użyciem. Unikać zanieczyszczenia podczas użycia. Instrumenty do szczepień powinny być używane zgodnie z zaleceniami producenta. Unikać wielokrotnego pobierania z opakowania. W razie mieszania z Ingelvac MycoFLEX – szczepić tylko świnię w wieku powyżej 3 tygodni życia. W razie mieszania z Ingelvac MycoFLEX należy użyć następującego wyposażenia: Użyć tych samych objętości produktów leczniczych Ingelvac CircoFLEX i Ingelvac MycoFLEX; Użyć uprzednio wysterylizowanej igły; Uprzednio wysterylizowane igły (posiadające oznaczenie CE) są łatwo dostępne u dostawców sprzętu medycznego. Aby zapewnić właściwe zmieszanie produktów leczniczych należy postępować zgodnie z poniższymi instrukcjami:

1. Połączyć jeden koniec igły z butelką zawierającą Ingelvac MycoFLEX.
2. Połączyć przeciwny koniec igły z butelką zawierającą Ingelvac CircoFLEX. Przenieść szczepionkę Ingelvac CircoFLEX do butelki zawierającej Ingelvac MycoFLEX. Jeśli potrzeba, łagodnie nacisnąć butelkę ze szczepionką Ingelvac CircoFLEX, aby ułatwić przeniesienie. Po przeniesieniu całej zawartości Ingelvac CircoFLEX, odłączyć igłę i pustą butelkę z Ingelvac CircoFLEX.
3. Aby właściwie zmieszać szczepionki, potrząsając łagodnie butelką zawierającą Ingelvac MycoFLEX do momentu, aż mieszanina uzyska jednolitą barwę, pomarańczową do czerwonej. Podczas szczepienia barwa mieszaniny powinna być kontrolowana i uzyskiwana poprzez ciągłe potrząsanie.
4. Podawać pojedynczą dawkę mieszaniny (2 ml) domięśniowo świni, bez względu na wagę ciała. Instrumenty do szczepień powinny być używane zgodnie z zaleceniami producenta.

Zużyć całą mieszaninę szczepionek natychmiast po wymieszaniu szczepionek. Każda niewykorzystana mieszanina szczepionek lub odpady powinny być zniszczone zgodnie z zaleceniami podanymi w punkcie 13 ulotki.

**Przeciwwskazania** • Brak.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania** • Szczepić tylko zdrowe zwierzęta.

**Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia)** • W dniu szczepienia bardzo często pojawia się przejściowe, nieznaczne podniesienie temperatury ciała (hipertermia). W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić reakcje anafilaktyczne, które należy leczyć objawowo. 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).

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** • EU/2/07/079/001 1 × 10 ml; EU/2/07/079/002 1 × 50 ml; EU/2/07/079/003 1 × 100 ml; EU/2/07/079/004 1 × 250 ml; EU/2/07/079/005 12 × 10 ml; EU/2/07/079/006 12 × 50 ml; EU/2/07/079/007 12 × 100 ml; EU/2/07/079/008 12 × 250 ml

**Okres karencji** • Zero dni.

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

**ScanVet**  
POLAND

**Equinor 370 mg/g  
pasta doustna dla koni  
Omeprazol**

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji** • Każdy gram zawiera: Omeprazol: 370 mg, Żelaza tlenek żółty (E172): 2 mg.

Oleista pasta o kolorze żółtym do jasnobrązowego.

**Wskazania lecznicze** • Leczenie wrzodów żołądka oraz profilaktyka nawrotu wrzodów żołądka.

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u klaczy produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie zaleca się stosowania u zwierząt w wieku poniżej 4 tygodni lub o masie ciała poniżej 70 kg.

Nie zaleca się stosowania omeprazolu u klaczy w czasie ciąży i laktacji.

**Działania niepożądane** • Brak znanych klinicznych działań niepożądanych związanych z leczeniem.

**Docelowe gatunki zwierząt** • Konie.

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • Podanie doustne.

**Leczenie wrzodów żołądka**: jedno podanie na dobę przez 28 kolejnych dni w dawce 4 mg omeprazolu na kg masy ciała (1 podziałka strzykawki/50 kg m.c.), a bezpośrednio po tym okresie schemat obejmujący jedno podanie na dobę przez 28 kolejnych dni w dawce 1 mg omeprazolu na kg masy ciała w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu wrzodów żołądka podczas leczenia.

W razie nawrotu zaleca się ponowne leczenie w dawce 4 mg omeprazolu na kg masy ciała (1 podziałka strzykawki/50 kg m.c.).

Zaleca się skojarzenie leczenia z odpowiednimi zmianami w sposobie utrzymywania i treningu konia. Patrz także tekst w punkcie „Specjalne ostrzeżenia”.

**Profilaktyka nawrotu wrzodów żołądka**: jedno podanie na dobę w dawce 1 mg omeprazolu na kg masy ciała.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Omeprazol jest skuteczny u koni różnych ras i utrzymywanych

w różnych warunkach; źrebiąt w wieku od czterech tygodni i o masie ciała ponad 70 kg, oraz u ogierów rozplodowych. Podanie doustne.

**Leczenie wrzodów żołądka**: jedno podanie na dobę przez 28 kolejnych dni w dawce 4 mg omeprazolu na kg masy ciała (1 podziałka strzykawki/50 kg m.c.), a bezpośrednio po tym okresie schemat obejmujący jedno podanie na dobę przez 28 kolejnych dni w dawce 1 mg omeprazolu na kg masy ciała w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu wrzodów żołądka podczas leczenia.

W razie nawrotu zaleca się ponowne leczenie w dawce 4 mg omeprazolu na kg masy ciała (1 podziałka strzykawki/50 kg m.c.).

Zaleca się skojarzenie leczenia z odpowiednimi zmianami w sposobie utrzymywania i treningu konia. Patrz także tekst w punkcie „Specjalne ostrzeżenia”.

**Profilaktyka nawrotu wrzodów żołądka**: jedno podanie na dobę w dawce 1 mg omeprazolu na kg masy ciała. Aby podać omeprazol w dawce 4 mg omeprazolu/kg, ustawić tłok strzykawki na podziałce dawki odpowiadającej masie danego konia. Każda podziałka na tłoku strzykawki odpowiada leczniczej dawce omeprazolu przewidzianej na 50 kg masy ciała. Zawartość jednej strzykawki wystarcza do leczenia konia o masie 700 kg przy dawce 4 mg omeprazolu na kg masy ciała.

Aby podać omeprazol w dawce 1 mg omeprazolu/kg, ustawić tłok strzykawki na podziałce dawki odpowiadającej jednej czwartej masy danego konia. Na przykład, przy leczeniu konia o masie 400 kg ustawić tłok na 100 kg. Przy takim ustawieniu każda podziałka na tłoku strzykawki odpowiada leczniczej dawce omeprazolu przewidzianej na 200 kg masy ciała.

Po użyciu ponownie założyć wieczko.

**Okres karencji** • **Konie**: Tkanki jadalne: 1 dzień.

Produkt niedopuszczony do stosowania u klaczy produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

**Warunki przechowywania** • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Nie przechowywać w temperaturze powyżej 30°C.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na pudełku i na strzykawce po „EXP”.

**Okres ważności po pierwszym otwarciu pojemnika**: 28 dni.

**Specjalne ostrzeżenia** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt**: Lekarz weterynarii powinien rozważyć konieczność przeprowadzenia odpowiednich badań diagnostycznych przed wybozem dawkowania produktu.

Nie zaleca się stosowania u zwierząt w wieku poniżej 4 tygodni lub o masie ciała poniżej 70 kg.

Występowanie owrzodzenia żołądka u koni może być związane ze stresem (co obejmuje też intensywny trening i udział w zawodach), karmieniem oraz sposobem utrzymywania i użytkowania zwierzęcia. Osoby odpowiedzialne za dobrostan koni powinny rozważyć ograniczenie czynników sprzyjających powstawaniu wrzodów, zmieniając sposób utrzymania i użytkowania zwierząt, tak, aby osiągnąć co najmniej jeden z następujących celów: ograniczenie stresu, skrócenie okresów głodzenia, zwiększenie ilości paszy objętościowej i dostępu do pastwiska.

**Ostrzeżenia dla użytkownika**: Unikać bezpośredniego kontaktu ze skórą i oczami, ponieważ produkt ten może spowodować podrażnienie i reakcję nadwrażliwości. Stosować nieprzepuszczalne rękawice i nie jeść ani nie pić podczas obchodzenia się i podawania produktu. Po użyciu umyć



ręce i odsłonięte części skóry. W przypadku kontaktu z oczami natychmiast przemyć dużą ilością bieżącej wody i zasięgnąć porady lekarza. Osoby, u których dojdzie do reakcji po kontakcie z tym produktem powinny zasięgnąć porady lekarza i unikać kontaktu z tym produktem w przyszłości.

**Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności** • Badania laboratoryjne na szczurach i królikach nie wykazały jakiegokolwiek działania teratogennego.

Z uwagi na brak danych dotyczących stosowania w czasie ciąży i laktacji nie zaleca się stosowania omeprazolu u kłaczki w czasie ciąży i laktacji.

**Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** • Omeprazol może opóźnić eliminację warfaryny. Nie oczekuje się interakcji z lekami rutynowo stosowanymi w leczeniu koni, jednakże nie można wykluczyć interakcji z lekami metabolizowanymi przez enzymy wątrobowe.

Nie zaobserwowano żadnych działań niepożądanych związanych z leczeniem przy codziennym stosowaniu omeprazolu przez 91 dni w dawkach do 20 mg/kg u dorosłych koni i źrebaków w wieku powyżej 2 miesięcy.

Nie zaobserwowano żadnych działań niepożądanych związanych z leczeniem (a zwłaszcza niepożądanego wpływu na jakość nasienia czy zachowania rozrodcze) przy codziennym stosowaniu omeprazolu przez 71 dni w dawkach do 12 mg/kg u ogierów rozplodowych.

Nie zaobserwowano żadnych działań niepożądanych związanych z leczeniem przy codziennym stosowaniu omeprazolu przez 21 dni w dawkach do 40 mg/kg u dorosłych koni.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów** • Nie wykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii/farmaceutę. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** • Marzec 2016 r.

**Inne informacje** • Pasta doustna jest dostępna jest w następujących wielkościach opakowań:

- 1 pudełko tekturowe zawierające 1 strzykawkę.
- 1 pudełko tekturowe zawierające 7 strzykawkę.
- Wiaderko zawierające 72 strzykawki.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skiereszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20, fax 61 424 11 47. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Pozwolenie nr 2431/15

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** • **Podmiot odpowiedzialny:** Norbrook Laboratories Limited, Station Works, Newry, Co. Down, BT35 6JP, Zjednoczone Królestwo

**Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Norbrook Laboratories Limited, 105 Armagh Road, Newry, Co. Down, BT35 6PU, Zjednoczone Królestwo



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

### Fiprex® L; 300 mg/4 ml roztwór do nakrapiania dla psów

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej** • Fiprex® KOT – Fipronil 52,5 mg /0,7 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg /4 ml

**Wskazania** • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Unognatus* spp.) u kotów i psów. Działania zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez 4 tygodnie. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

**Działania niepożądane** • W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu mogą 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.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Docelowe gatunki zwierząt** • Kot, pies.

**Dawkowanie i droga podania** • Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 0,7 ml zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota. Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 kg do 40 kg. 2 tubki 4 ml (L) na psa o masie powyżej 55 kg.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • **Sposób podania:** Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekręcenie i odcieranie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona (Fiprex L). 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/sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzępienie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty,

w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu 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/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 teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek/suk 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 skurczów mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmiernie 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. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

**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** • Fiprex KOT – Tuba o pojemności 0,7 ml, pakowana po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełku tekturowe; Fiprex L-Tuba o pojemności 4 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** • 24.03.2010 r.

Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu: nr 1964/10 (KOT), 1967/10 (L).

**Podmiot odpowiedzialny** • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., 20-616 Lublin, ul. Gliniana 32, Tel. 81 445 23 00, fax 81 445 23 20, www.vet-agro.pl

Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania.

**DELTANIL 10 mg/ml****Roztwór do polewania dla bydła i owiec**

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji** • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** deltametryna 10 mg. Żółtawy, przezroczysty, oleisty roztwór.

**Wskazania lecznicze** • Do stosowania miejscowego w leczeniu i profilaktyce inwazji wszy i much u bydła; inwazji kleszczy, wszy, wplezczy, muchówek u owiec oraz inwazji wszy i kleszczy u jagniąt.

**Bydło:** Leczenie i profilaktyka inwazji wszy ssących i gryzących, m.in. *Bovicola bovis*, *Solenopotes capillatus*, *Linognathus vituli* i *Haematopinus eurysternus*. Wspomagająco w leczeniu i profilaktyce inwazji much gryzących, m.in. *Haematobia irritans*, *Stomoxys calcitrans*, z rodzaju *Musca* i *Hydrotaea irritans*.

**Owce:** Leczenie i profilaktyka inwazji kleszczy *Ixodes ricinus*, wszy (*Linognathus ovillus*, *Bovicola ovis*), wplezczy (*Melophagus ovinus*) i muchówek (zazwyczaj *Lucilia spp.*).

**Jagnięta:** Leczenie i profilaktyka inwazji kleszczy *Ixodes ricinus* i wszy *Bovicola ovis*.

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u zwierząt w okresie rekonwalescencji lub chorych. Nie stosować w przypadkach stwierdzonej nadwrażliwości na substancję czynną lub jakąkolwiek substancję pomocniczą. Niezgodne z zaleceniami stosowanie produktu u psów i kotów, które nie są gatunkami docelowymi, może wywołać objawy neurologiczne (ataksja, drgawki, drżenia), objawy ze strony układu pokarmowego (nadmierne wydzielanie śliny, wymioty) i może być śmiertelne.

**Działania niepożądane** • U bydła obserwowano niekiedy łuskowatość skóry i świąd w okresie 48 godzin po zastosowaniu leczenia. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

**Docelowe gatunki zwierząt** • Bydło i owce.

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • Do użytku zewnętrznego.

**Dawkowanie** • **Bydło:** 100 mg deltametryny na jedno zwierzę, co odpowiada dawce 10 ml produktu. **Owce:** 50 mg deltametryny na jedno zwierzę, co odpowiada dawce 5 ml produktu. **Jagnięta** (o masie ciała do 10 kg lub w wieku poniżej 1 miesiąca): 25 mg deltametryny na jedno zwierzę, co odpowiada 2,5 ml produktu.

**Sposób podania** • W przypadku używania pojemnika wielodawkowego produkt należy aplikować przy użyciu odpowiedniego urządzenia:

– w przypadku butelek o pojemności 0,5 litra i 1 litra do produktu jest dołączony dozownik,

– w przypadku butelek o pojemności 2,5 litra oraz worków o pojemności 2,5 litra i 4,5 litra zaleca się stosowanie odpowiedniego pistoletu-aplikatora. Worki z produktem należy przenosić w odpowiednim plecaku.

Właściwy aplikator powinien spełniać następujące parametry:

– powinien umożliwiać podanie dawek 2,5 ml, 5 ml i 10 ml,  
– powinien być do niego dołączony elastyczny wąż o średnicy wewnętrznej od 10 do 14 mm.

**Bydło:** Podać dawkę 10 ml przy użyciu odpowiedniego aplikatora. **Owce:** Podać dawkę 5 ml przy użyciu odpowiedniego aplikatora. **Jagnięta:** Podać dawkę 2,5 ml przy użyciu odpowiedniego aplikatora.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Miejsce aplikacji: Wzdłuż linii pośrodkowej grzbietu na wysokości łopatek. Zapoznać się z poniższymi szczegółowymi instrukcjami dotyczącymi poszczególnych wskazań.

**Wszy u bydła:** Zazwyczaj jedna aplikacja wystarcza do całkowitej eliminacji wszystkich wszy, co może trwać 4–5 tygodni. W trakcie tego okresu wszy wylęgają się z jaj, a następnie giną. U nielicznych zwierząt mogą przeżyć pojedyncze wszy.

**Muchy u bydła:** W przypadku dominacji much dwuskrydłych skuteczność leczenia i profilaktyki powinna utrzymać się przez okres 4–8 tygodni po podaniu produktu.

**Kleszcze u owiec:** Aplikacja pomiędzy łopatkami umożliwia leczenie i profilaktykę inwazji kleszczy przyczepiających się do zwierząt w każdym wieku, przez okres do 6 tygodni po podaniu produktu.

**Wplezcze i wszy u owiec:** Aplikacja pomiędzy łopatkami u owiec krótko i długowłnistych zmniejsza częstość występowania inwazji wszy gryzących lub wplezczy w okresie 4–6 tygodni po podaniu produktu.

Zaleca się:

– stosowanie produktu wkrótce po strzyżeniu (zwierzęta krótkowłniste),  
– trzymanie leczonych owiec w izolacji od owiec nieleczonych, aby zapobiec ponownej inwazji.

**Uwaga.** W leczeniu i profilaktyce inwazji kleszczy, wplezczy i wszy u owiec należy odgarnąć wełnę na boki i aplikować produkt bezpośrednio na skórę zwierzęcia.

**Muchówki u owiec:** Stosować bezpośrednio w miejscu złożenia larw, gdy tylko dostrzegalne są pierwsze objawy muszycy. Jedną aplikację zapewnia szybkie zabicie larw muchówki. W przypadku bardziej zaawansowanych zmian związanych z obecnością muchówek zaleca się przystrzyżenie zanieczyszczonej wełny przed rozpoczęciem leczenia.

**Wszy i kleszcze u jagniąt:** Aplikacja w linii pośrodkowej grzbietu pomiędzy łopatkami w celu leczenia i profilaktyki inwazji kleszczy przyczepiających się do zwierząt w każdym wieku, przez okres do 6 tygodni po podaniu produktu i w celu zmniejszenia częstości występowania wszy gryzących w okresie 4–6 tygodni po podaniu produktu.

**Okresy karencji** • **Bydło:** Tkanki jadalne: 17 dni. Mleko: zero godzin. **Owce:** Tkanki jadalne: 35 dni. Mleko: zero godzin.

**Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania** • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w szczelnie zamkniętym, oryginalnym opakowaniu bezpośrednio, z dala od żywności, napojów i pasz dla zwierząt. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na pudełku i butelce lub worku.

**Tylko dla butelek:** okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 1 rok.

**Tylko dla worków:** okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 2 lata. Po otwarciu opakowania po raz pierwszy produkt należy użyć zgodnie z terminem ważności podanym w ulotce, należy wyznaczyć datę po której produkt pozostały w opakowaniu powinien zostać usunięty. Data ta powinna zostać zapisana w przeznaczonym do tego miejscu.

**Specjalne ostrzeżenia** • **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Nie stosować na oczy i błony śluzowe zwierzęcia lub w ich okolicy. Aby nie dopuścić do rozwoju oporności produkt należy stosować wyłącznie w przypadku potwierdzenia wrażliwości miejscowej populacji much na zawartą w produkcie substancję czynną. Jeżeli objawy kliniczne nie ustąpią po leczeniu, należy zweryfikować postawione rozpoznanie. Były doniesienia o przypadkach oporności na deltametrynę wśród much kęsających u bydła i wszy u owiec.

W krajach z rozpoznaną opornością na deltametrynę zaleca się aby stosowanie produktu było oparte na wynikach badań lekowności.

Zapytaj lekarza weterynarii o dodatkowe informacje. Produkt powoduje zmniejszenie liczebności much przebywających bezpośrednio na zwierzęciu, jednak nie należy oczekiwać, że spowoduje eliminację wszystkich much w gospodarstwie. W związku z tym strategia stosowania produktu powinna być zgodna z miejscowymi i regionalnymi danymi epidemiologicznymi dotyczącymi lekowności pasożytów i powinna być łączona z innymi metodami zwalczania szkodników.

Należy dołożyć wszelkich starań, aby unikać pojawienia się następujących sytuacji, ponieważ zwiększają one ryzyko rozwoju oporności i mogą ostatecznie doprowadzić do nieskuteczności leczenia:

– zbyt częste i wielokrotne stosowanie ektoparazytycydów z tej samej grupy w dłuższym okresie czasu;  
– podanie zbyt małej dawki, co może wynikać z niedoszacowania masy ciała zwierzęcia, nieprawidłowego podania produktu lub braku kalibracji urządzenia dozującego.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt jest przeznaczony wyłącznie do użytku zewnętrznego.

Unikać kontaktu z oczami i błonami śluzowymi, ponieważ deltametryna wykazuje właściwości drażniące. Należy dołożyć wszelkich starań, aby nie dopuścić do zlizywania produktu przez zwierzęta.

Unikać stosowania produktu w warunkach wysokiej temperatury otoczenia.

Zapewnić zwierzętom dostęp do wody. Produkt należy podawać wyłącznie na nieuszkodzoną skórę, ponieważ możliwe jest wystąpienie toksyczności związanej z jego wchłonięciem z rozleglejszych zmian skórnych. Po leczeniu mogą jednak wystąpić objawy miejscowego podrażnienia, gdy skóra była już uszkodzona wcześniej na skutek inwazji pasożytów.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na produkt lub dowolny z jego składników powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym.

Podczas aplikowania produktu lub dotykania zwierząt tuż po jego aplikacji należy być ubranym w ubiór ochronny, tzn.



w wodoodporny fartuch, buty z cholewami i nieprzepuszczalne rękawice ochronne. Natychmiast zdjąć intensywnie zanieczyszczone produktem ubranie i uprać je przed ponownym użyciem.

Natychmiast zmyć zabrudzoną skórę dużą ilością wody z mydłem. Umyć ręce i odsonięte obszary skóry po kontakcie z produktem i przed posiłkami.

W przypadku kontaktu z oczami przemyć je dużą ilością wody i zasięgnąć porady lekarskiej. Po przypadkowym spożyciu natychmiast przepłukać usta dużą ilością wody, zasięgnąć porady lekarskiej i pokazać lekarzowi ulotkę informacyjną.

Nie palić, nie pić i nie jeść w trakcie stosowania produktu. Produkt zawiera deltametrynę, która może powodować mrowienie, swędzenie i plamiste zaczerwienienie odsoniętej skóry.

W razie pogorszenia samopoczucia po kontakcie z tym produktem należy zwrócić się o pomoc lekarską i przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną.

**Inne środki ostrożności** • Deltametryna jest toksyczna dla populacji owadów koprofagicznych. Ryzyko dla fauny koprofagicznej można zmniejszyć poprzez unikanie zbyt częstego, wielokrotnego stosowania deltametryny (i innych syntetycznych pyretroidów) u bydła i owiec, np. poprzez stosowanie pojedynczej kuracji na rok na tym samym pastwisku.

**Stosowanie w ciąży, laktacji** • W badaniach laboratoryjnych (na szczurach, królikach) nie uzyskano żadnych danych wskazujących na teratogenne lub embriotoksyczne działanie leku. Nie przeprowadzono badań dotyczących stosowania produktu u ciężarnych krów i owiec. Produkt może być stosowany u krów i owiec w okresie ciąży i laktacji, wyłącznie odpowiednio do oceny bilansu korzyści/ryzyka związanego z jego stosowaniem, dokonanej przez lekarza weterynarii.

**Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** • Nie stosować z jakimkolwiek innym środkiem owadobójczym lub roztoczebójczym. W szczególności w przypadku podania deltametryny w skojarzeniu ze związkami fosforoorganicznymi dochodzi do nasilenia jej toksyczności.

**Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki)** • Obserwowano działania niepożądane po przedawkowaniu produktu. Należą do nich parestezje i rozdrażnienie u bydła oraz przerywane oddawanie moczu lub nieudane próby oddawania moczu u młodych jagniąt. Wykazano, że objawy te mają charakter łagodny i przemijający oraz ustępują bez leczenia.

**Niezgodności farmaceutyczne** • Nieznane.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów** • Produkt niebezpieczny dla ryb i innych organizmów wodnych. Nie należy dopuścić do zanieczyszczenia stawów, cieków wodnych lub rowów nawadniających produktem lub użytym pojemnikiem po produkcie. Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** • 16.02.2016 r.

**Inne informacje** • **Wpływ na środowisko:** Deltametryna może wpływać niekorzystnie na organizmy inne niż gatunki docelowe. Po leczeniu jest wydalana z kałem. Wydalanie deltametryny może utrzymywać się przez okres od 2 do 4 tygodni. Kał zawierający deltametrynę wydalany

na pastwisku przez leczone zwierzęta może prowadzić do zmniejszenia populacji organizmów koprofagicznych. Deltametryna jest toksyczna dla organizmów wodnych i pszczoł miodnych, może kumulować się w osadach dennych.

**Wielkości opakowań:** Butelka o pojemności 500 ml i 1 litra z dozownikiem z PP wyposażonym w komorę odmierzającą dawki 2,5 ml, 5 ml i 10 ml, umieszczone w pudełku tekturowym. Butelka o pojemności 2,5 litra, z zakrętką z PP z półprzepuszczalną membraną i łącznikiem. Miękki worek (Flexibag) o pojemności 2,5 litra lub 4,5 litra, z łącznikiem typu POM „E-lock”, umieszczone w pudełku

tekturowym. Nie wszystkie wielkości opakowań muszą znajdować się w obrocie.

**W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem firmy Virbac w Polsce:** Virbac Sp. z o.o., ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa, tel. 22 855 40 46, fax 22 855 07 34.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** • **Podmiot odpowiedzialny i wytwórca:** VIRBAC – 1ère avenue 2065 m LID – 06516 Carros – FRANCJA.

## ScanVet Poland

Przedstawiciel  
regionalny

### Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

# woj. mazowieckie

#### Wymagane kwalifikacje:

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

#### Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

**Ogłoszenie dotyczy pracy na terenie woj. mazowieckiego z wyłączeniem Warszawy**

**ScanVet**  
POLAND

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

## Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część VII

Jan Tropiło

W tej części zostaną przedstawione wykonane przez prof. Bohdana Rutkowiaka ekslibrisy lekarzy weterynarii. Dzięki jego twórczej działalności nazwiska lekarzy weterynarii i ich ekslibrisy znalazły się na wielu wystawach w Europie. Profesor w szczególności, często żartobliwy, sposób potrafi tworzyć znaki książkowe lekarzy weterynarii. Jego wyobraźnia i znajomość właścicieli ekslibrisów sprawiają, że mają one wyjątkowy urok. Odzwierciedlają one zainteresowania naukowe i charakter właściciela. W tym oraz innych artykułach podaję informacje o ekslibrisach na ogół w kolejności ich tworzenia. Można prześledzić rozwój twórczy Profesora od znaku bardzo prostego wykonanego techniką linorytu do bardzo skomplikowanego wielobarwnego wykonanego techniką własną.

– **Ex libris M (Mariana) Królaka**, linoryt, 1964, 75 × 45, op. 1 (ryc. 1)

Profesor dr hab. Marian Królak urodził się 14 grudnia 1929 r. we wsi Gorzuchy, w powiecie sieradzkim. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1958 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW. W czasie ostatnich dwóch lat studiów pracował jako zastępca asystenta w Katedrze Fizjologii Zwierząt i tam pod kierunkiem prof. Bolesława Gutowskiego rozpoczął pracę naukową. Następnie pracował w Bydgoszczy w Zakładzie Higieny Zwierząt Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, gdzie

pod kierunkiem prof. Eugeniusza Domańskiego zajmował się niedoborem kobaltu u owiec w dolinie Noteci. W 1959 r. przeszedł do pracy w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku. W 1966 r. odbył staż naukowy na Słowacji, zapoznając się z techniką wykonania odczynu antyglobulinowego Coombsa. W 1976 r. przeniósł się do Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, tworząc Pracownię Badania Brucelozy Instytutu Weterynarii z siedzibą w ZHW w Gdańsku. W 1977 r. przebywał na stażu naukowym w ZSRS, a w 1980 r. w Anglii. W 1985 r. uzyskał tytuł naukowy profesora nadzwyczajnego. W pracy naukowej przede wszystkim zajmował się diagnozowaniem brucelozy bydła, przyczyniając się do jej zwalczania w Polsce. W latach 1975–1983 wykładał biochemię w Studium Policealnym Laborantów Weterynaryjnych w Gdańsku. Prowadził również wykłady w innych ośrodkach. Mimo ciężkiej choroby, na którą zachorował w okresie młodości, dzięki hartowi ducha i poczuciu odpowiedzialności osiągnął wiele sukcesów naukowych i zawodowych (1). Zmarł 28 lipca 2009 r. w Gdańsku.

– **Ex libris Tadeusza Zdunkiewicza**, linoryt, 1984, 45 × 72, op. 29 (ryc. 2)

Doktor n. wet. Tadeusz Zdunkiewicz urodził się 9 marca 1934 r. w Gdańsku. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1956 r. na Wydziale Weterynaryjnym UMCS



Ryc. 1. Ekslibris Mariana Królaka

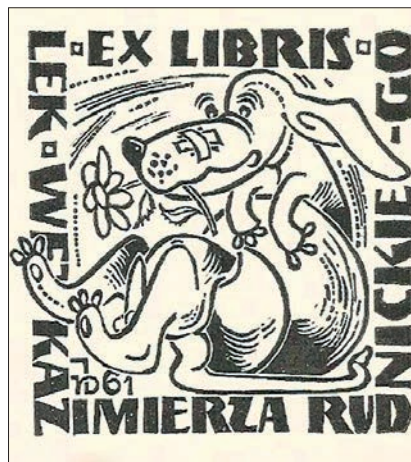
w Lublinie. W 1957 r. rozpoczął prace w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Gdańsku. Od 1964 r. był miejskim lekarzem weterynarii w Gdańsku. W 1964 r. uzyskał stopień naukowy doktora za pracę o chorobach zwierząt futerkowych. Następnie pracował w Oddziałowym Inspektoracie Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Gdańskim Porcie Rybackim, a później kolejno w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku i Oddziałowym Inspektoracie Weterynaryjnym w Gdańsku, skąd przeszedł w 1997 r. na emeryturę. W latach 1996–2001 był prezesem Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. W 1975 r. pracował na Kubie, a w 1980 r. w Angoli oraz 6 tygodni na Antarktydzie.

Jego zainteresowania chorobami zwierząt futerkowych i zamiłowania hobbyistyczne hodowlą ryb akwariowych oraz wrażliwość na wdzięki pań znalazły swoje odzwierciedlenie w ekslibrisach (2).

– **Ex libris Kazimierza Rudnickiego**, linoryt, 1986, 49 × 49, op. 61 (ryc. 3)



Ryc. 2. Ekslibris Tadeusza Zdunkiewicza



Ryc. 3. Ekslibris lek. wet. Kazimierza Rudnickiego





Ryc. 4. Ekslibris lek. wet. Kazimierza Rudnickiego

– **Książki patriotyczne lek. wet. K (Kazimierza) Rudnickiego,**

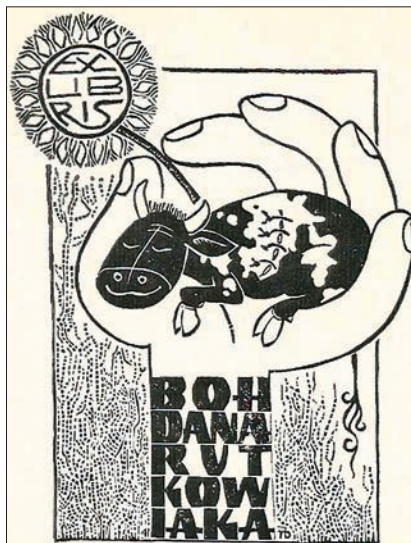
linoryt, 1989, 88 × 69 op. 116 (ryc. 4)

Lekarz wet. Kazimierz Rudnicki urodził się 4 marca 1934 r. w Dziemionach, pow. Toruń. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1963 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW. Po stażu otrzymał pracę w Lecznicy dla Zwierząt w Gdańsku, której kierownikiem był Bohdan Rutkowiak. Od 1967 r. pracował w lecznicy w Gdyni. W 1970 r. przeszedł do pracy w Lecznicy Małych Zwierząt w Oliwie, której kierownikiem był dr Bohdan Rutkowiak. Następnie po przejściu dr. B. Rutkowiaka do pracy naukowej w ZHW został kierownikiem tej lecznicy. Zajmował się przede wszystkim diagnostyką chorób skóry i ich leczeniem autoszczepionkami, jak również diagnostyką i leczeniem układu krążenia. Na emeryturę przeszedł w 1994 r., jednak był czynny zawodowo do 2010 r. Wykonane dla niego ekslibrisy odzwierciedlają zainteresowania literaturą i zawodowe (3).

– **Ex libris Bohdana Rutkowiaka,**  
linoryt, 1985, 83 × 61, op. 41 (ryc. 5)

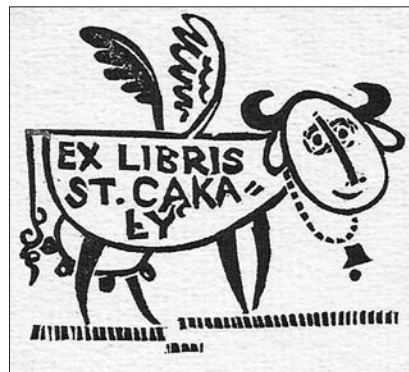
– **Ex libris St (Stanisława) Cąkały,**  
linoryt, 1976, 44 × 46 op. 13 (ryc. 6)

Profesor dr hab. Stanisław Cąkała urodził się 11 kwietnia 1920 r. we wsi Helenów, woj. lubelskie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1948 r. na Wydziale Weterynaryjnym UMCS i rozpoczął pracę jako asystent w Klinice Chorób Wewnętrznych Zwierząt na macierzystym Wydziale. Następnie przez pięć lat służył w Wojskowym Centrum Wyszczepienia i Badań Weterynaryjnych w Puławach. Po zwolnieniu w stopniu majora z wojska pracował przez 5 lat jako kierownik Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Gdańsku. W tym czasie pełnił funkcję



Ryc. 5. Ekslibris Bohdana Rutkowiaka

konsultanta naukowego Polskiego Związku Hodowców Zwierząt Futerkowych. W 1960 r. został delegowany na roczną praktykę do USA. Po powrocie do kraju podjął pracę w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach, obejmując stanowisko kierownika nowo organizowanej Pracowni Fizjopatologii Przeżuwaczy. Następnie powierzono mu zorganizowanie Zakładu Badania Chorób Bydła. W 1980 r. uzyskał tytuł naukowy profesora zwyczajnego nauk weterynaryjnych. W latach 1972–1990 był wicedyrektorem Instytutu. Odbył studia specjalistyczne w Szkocji. W pracy naukowej zajmował się szczególnie patofizjologią przewodu pokarmowego bydła i owiec. Dorobek piśmienniczy Profesora obejmuje 292 pozycje. Pełnił wiele funkcji między innymi



Ryc. 6. Ekslibris Stanisława Cąkały

wiceprzewodniczącego Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN oraz przewodniczącego Sekcji Weterynaryjnej w Zespole Rolnictwa Komitetu Badań Naukowych.

Zmarł 29 października 1997 r. w Puławach, spoczywa na cmentarzu w Lublinie (4).

– **Ex libris H (Huberta) Twardowskiego,**  
linoryt, 1984, 115 × 63, op. 26 (ryc. 7)

– **Ex libris E (Edwarda) Strzeleckiego,**  
linoryt, 1984, 83 × 47, op. 30 (ryc. 8)

Doktor hab. Edward Leopold Strzelecki urodził się 30 czerwca 1929 r. w Łomży. Był członkiem Szarych Szeregów i żołnierzem AK. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1952 na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pracę zawodową rozpoczął w 1953 r. między innymi na następujących stanowiskach: kierownika Weterynaryjnego Inspektoratu Sanitarnego w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Gdańsku 1959–1964, mikrobiologa w Zakładzie Mikrobiologii i Epidemiologii



Ryc. 7. Ekslibris Huberta Twardowskiego



Ryc. 8. Ekslibris Edwarda Strzeleckiego



Instituto Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku 1967–1970, pracownika naukowego na Wydziale Nauk Żywności i Technologii Uniwersytetu Georgia w USA 1967–1968, kierownika Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku 1971–1976, wykładowcy higieny mięsa i higieny i technologii żywności na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie 1975–1976, profesora i kierownika Katedry Mikrobiologii na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Dar es Salaam, Afryka 1978–1979. Był również pracownikiem odpowiedzialnym za badania naukowe w Wytwórni Szczepionek i Biopreparatów w Australii 1979–1983, kierownikiem Pracowni Mikologii i Mikotoksykologii Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku 1984–1987. Stopień dr. hab. uzyskał w 1974 r. na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczej we Wrocławiu. W latach 1992–1993 pracował jako prof. nadzwyczajny na Wydziale Żywności Człowieka SGGW w Warszawie. Przeszedł na emeryturę w 1994 r. Zmarł 7 listopada 1996 r. (5, 6).

– **Ex libris J (Jadwigi) Grundboeck,**

linoryt, 1984, 87 × 47, op. 31 (ryc. 9)

Profesor dr hab. Jadwiga Juško-Grundboeck urodziła się w 1925 r. w Chomęciskach Dużych koło Zamościa. W czasie okupacji niemieckiej w latach 1940–1945 była członkiem Szarych Szeregów. Na Wydziale Weterynaryjnym UMCS w Lublinie dyplom lekarza weterynarii uzyskała w 1950 r., stopień doktora w 1960 r., a stopień dr hab. w 1968 r. Tytuł naukowy prof. nadzwyczajnego uzyskała w 1981 r., a w 8 lat później prof. zwyczajnego. W latach 1947–1950 pracowała jako asystent



Ryc. 9. Ekslibris Jadwigi Grundboeck

w Katedrze Anatomii Prawidłowej Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego UMCS. Następnie trzy lata była inspektorem w Departamencie Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa. W latach 1953–1954 odbyła staż naukowy u prof. dr. Włodzimierza Mozołowskiego w Gdańsku. W 1954 r. podjęła pracę w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach, gdzie zorganizowała Zakład Biochemii. Początkowo była kierownikiem Pracowni Immunochemii Zakładu, a od 1972 r. kierownikiem Zakładu Biochemii. W 1995 r. przeszła na emeryturę. Przez ostatnie 15 lat zajmowała się głównie enzoptyczną białaczką bydła. Wspólnie z mężem prof. dr. hab. Marianem Grundboeckiem uzyskała patent dotyczący sposobu otrzymywania antygeny wirusa enzoptycznej białaczki bydła. Pani Profesor przez 20 lat sprawowała stały nadzór nad działalnością pracowni biochemicznych Zakładów Higieny Weterynaryjnej oraz 54 terenowych pracowni serologicznych rozpoznawania białaczki bydła. Nawiązała współpracę z wieloma ośrodkami zagranicznymi. Między innymi uzyskała nagrodę I stopnia Ministra Rolnictwa (7).

– **Książki J (Jadwigi) i M (Mariana) Grundboeck o Polsce i Polakach,**

linoryt, 1989, 68 × 56, op. 117

*Scena wychodzenia powstańców warszawskich z kanałów* (ryc. 10)

Profesor dr hab. Marian Grundboeck urodził się w Dębicy w 1923 r. W czasie okupacji był członkiem Szarych Szeregów, a następnie żołnierzem AK. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1950 r. na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu i podjął pracę w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej. W 1952 r. objął stanowisko asystenta w Państwowym Instytucie Weterynarii w Puławach, w którym pracował przez 41 lat. Od 1962 r. był zatrudniony w Pracowni Patologii Komórkowej, obejmując



Ryc. 10. Ekslibris Jadwigi i Mariana Grundboecków

w 1963 r. jej kierownictwo. W 1975 r. uzyskał tytuł naukowy prof. nadzwyczajnego, a w 1985 r. prof. zwyczajnego. Zmarł 9 maja 2010 r. w Puławach (8).

– **Ex libris J (Jerzego) Kity,** linoryt, 1984, 60 × 53, op. 34 (ryc. 11)

Profesor dr hab. Jerzy Kita urodził się 19 kwietnia 1931 r. w Rączkach, pow. Końskie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1957 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW i podjął pracę w Katedrze Epizootologii macierzystego Wydziału jako wolontariusz, a następnie został zatrudniony na etacie asystenta. W Katedrze tej zdobył wszystkie stopnie i tytuły naukowe oraz funkcje zawodowe. W 1989 r. uzyskał tytuł profesora zwyczajnego. W latach 1973–1974 był dyrektorem Instytutu Chorób Zakaźnych SGGW. W 1981 r. został dziekanem Wydziału Weterynaryjnego, stanowisko to pełnił do lipca 1986 r. Jednocześnie pełnił funkcję kierownika Katedry. Ponownie został wybrany na dziekana w 1996 r., pełniąc tę funkcję przez dwie kadencje. Wielokrotnie wyjeżdżał za granicę, między innymi w 1965 r. na stypendium naukowe do USA, w 1974 r. jako ekspert FAO do Iranu, a w lipcu 1981 r. do Afganistanu. Jego prace naukowe skupiały się na chorobach zakaźnych zwierząt, a przede wszystkim na badaniach wirusologicznych, publikował również prace na temat historii weterynarii. W swojej działalności wiele zaangażowania poświęcał pracy społecznej, będąc między innymi prezesem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych i prezesem Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego.

W 2002 r. przeszedł na emeryturę, jednak nadal jest czynny zawodowo i od 2011 r. pełni funkcję Kanclerza Kapituły Medalu Honorowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej *Bene de Veterinaria Meritus* (9).

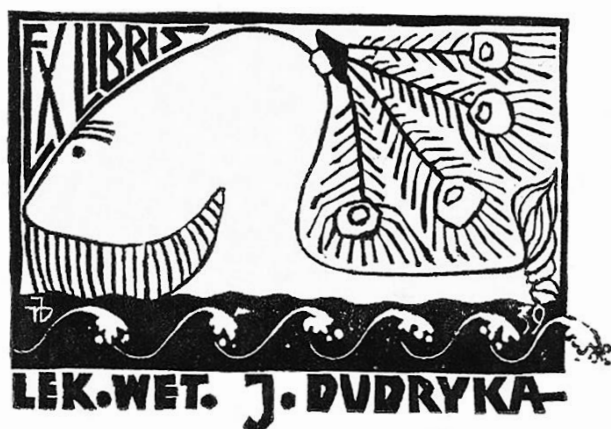
– **Ex libris J (Jerzego) Dudryka**

linoryt, 1985, 45 × 65, op. 39



Ryc. 11. Ekslibris prof. Jerzego Kity





Ryc. 12. Ekslibris lek. wet. Jerzego Dudryka

*Patriotyczny wieloryb w krakowskiej czapce* (ryc. 12)

– **Ex libris prof. E (Edwarda) Pinkiewicza**, linoryt, 1985, 57 × 70, op. 45. *Krowy czarne (smutne, chore) i białe (wesole, zdrowe)*, bo wyleczył je pan Profesor (ryc. 13)

Profesor dr hab. Edward Pinkiewicz urodził się 23 lutego 1918 r. w Górach Kluczkowickich, woj. lubelskie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1949 r. na Wydziale Weterynaryjnym UMCS w Lublinie. Jako student w 1948 r. podjął pracę w Klinice Chorób Wewnętrznych macierzystego Wydziału, w której pracował aż do przejścia na emeryturę. W 1988 r. odbył roczny staż naukowy w I Klinice Chorób Wewnętrznych Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Wiedniu. Tytuł naukowy profesora zwyczajnego uzyskał w 1978 r. Opublikował 105 prac naukowo-badawczych. Współpracował z ośrodkami naukowymi w Wiedniu, Lipsku i Hanowerze. Profesor miał duży wkład w rozwój kadry naukowej. Był promotorem 8 prac doktorskich i opiekunem 5 przewodów habilitacyjnych. Dwoch jego wychowanków uzyskało tytuł profesora, a następnych dwóch stanowisko profesora Akademii Rolniczej. Zmarł 16 lipca 1999 r. i spoczywa na cmentarzu w Lublinie przy ul. Lipowej (10).

– **Ex libris prof. Anny Cąkałowej**, linoryt, 1985, 80 × 52, op. 47 (ryc. 14)

Profesor dr hab. Anna Cąkała urodziła się 20 września 1928 r. w Grudziądzu. W 1952 r. uzyskała dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym UMCS w Lublinie. W 1951 r. zawarła związek małżeński ze Stanisławem Cąkałą, późniejszym znanym w nauce i zawodzie profesorem weterynarii. W latach 1953–1956 pracowała jako asystent w Zakładzie Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii w Puławach. W latach 1956–1962 przebywała wraz z mężem w Gdańsku, pracując na stanowisku

wojewódzkiego inspektora sanitarnego ds. drobiu przemysłu jajczarsko-drobiarskiego. W 1962 r. wróciła do Puław i kontynuowała pracę w Zakładzie Badań Chorób Drobiu. W latach 1975–1979 specjalizowała się w patologii drobiu wodnego. W 1965 r. uzyskała stopień doktora, a w 1973 r. doktora habilitowanego. W 1979 r. została kierowniczką nowo powołanej Pracowni Badań Chorób Drobiu Wodnego. W 1981 r. uzyskała tytuł naukowy profesora. Jest wybitnym znawcą mykoplazm, autorką preparatu diagnostycznego Mycognost oraz licznych prac i instrukcji z tego zakresu. Opisała wiele nowych chorób ptaków stwierdzonych w Polsce. W 1985 r. przeszła na emeryturę. Pełniła wiele zaszczytnych funkcji. Między innymi była członkiem Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN, przez 3 kadencje przewodnicząc Komisji Patologii Drobiu PTNW. Członkiem Zarządu

Światowego Stowarzyszenia Wiedzy Drobiarskiej. Jest laureatką Zespołowej Nagrody Państwowej II stopnia i wielu innych. Jest członkiem honorowym Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (11).

### Piśmiennictwo

1. Tropiło J.: Prof. dr hab. Marian Króla (1929–2009). *Med. Weter.* 2009, **65**, 797–798.
2. Zdunkiewicz T.: zyciorys (skróót).
3. Rudnicki K.: zyciorys (skróót).
4. Truszczyński M.: Stanisław Cąkała (1920–1997). W książce pod red. E.K. Prosta *Wybitni polscy lekarze weterynarii XX wieku w nauce i zawodzie*. Wydawnictwo Lubelskiego Towarzystwa Naukowego, Lublin 2005, 47–50.
5. Grabowski K.: Edward Leopold Strzelecki. *Życie Wet.* 1997, **72**, 249.
6. Strzelecki E.L.: teka akt osobowych SGGW, nr 14243.
7. Kuźmak J.: Prof. dr hab. Jadwiga Grundboeck – Juško, maszynopis.
8. Grundboeck M.: Wikipedia.
9. Kita J.: autobiografia. *Pamiętnik absolwentów Wydziału Weterynaryjnego 1951–1957*, 39–42.
10. Madej E.: Edward Pinkiewicz (1918–1999). W książce pod red. E.K. Prosta *Wybitni polscy lekarze weterynarii XX wieku w nauce i zawodzie*. Wydawnictwo Lubelskiego Towarzystwa Naukowego, Lublin 2005, 299–301.
11. Borzemska W.: Prof. dr hab. Anna Cąkała. W: *Historia awiopatologii polskiej w latach 1942–2001*. Pod red. Wandy B. Borzemskiej. Wydawnictwo SGGW 2002, 178–80.



Ryc. 14. Ekslibris prof. Anny Cąkałowej

Prof. Jan Tropiło, e-mail: jatrop@op.pl



## I Forum Drobiarskie „Kokcydiana” – Czy możemy nie stosować kokcydiostatyków w produkcji drobiarskiej?

Wspólnym wysiłkiem Zakładu Chorób Ptaków Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie oraz Zakładu Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych, Futerkowych i Laboratoryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu od kilku lat jest realizowany, bardzo dobrze przyjmowany przez branżę drobiarską projekt *Eimeriana Avia*<sup>™</sup>. Autorem tego projektu jest prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk. Projekt jest poświęcony uczczeniu pamięci wielce zasłużonego dla rozwoju polskiej patologii drobiu prof. dr. hab. dr. h.c. Michała Mazurkiewicza, pioniera badań nad kokcydiozą drobiu w naszym kraju. Przewodnim

jego celem jest podnoszenie wiedzy na temat inwazji kokcydiami u ptaków w środowisku naukowców, lekarzy weterynarii praktyków, służb zootechnicznych, szeroko rozumianego przemysłu paszowego, producentów drobiu oraz hodowców gółębi i ptaków domowych. Szczególną misją *Eimeriana Avia*<sup>™</sup> jest promowanie działań zmierzających do ograniczania strat spowodowanych przez kokcydiozę w intensywnej produkcji drobiarskiej.

W ramach realizacji projektu 3 marca 2017 r. odbyło się I Forum Drobiarskie „Kokcydiana”. Spotkanie miało miejsce w Centrum Konferencyjnym w Falentach i wzięło w nim udział blisko 230 uczestników – lekarzy weterynarii, producentów

drobiu i przedstawiciele firm farmaceutycznych. Forum było imprezą wizerunkową, mającą na celu odpowiedź na pytanie: czy w produkcji drobiarskiej konieczne jest stosowanie kokcydiostatyków? Substancje te bowiem są traktowane jako zagrożenie dla zdrowia konsumentów, a ich stosowanie przywoływane jest często jako przykład „chemizacji” produkcji drobiarskiej.

W trakcie trzech sesji uczestnicy mieli możliwość wysłuchania jedenastu bardzo ciekawych wykładów poświęconych kokcydiozie. W wykładzie inauguracyjnym prof. Piotr Szeleszczuk (SGGW) omówił aktualne problemy związane z kokcydiozą w Polsce. Następnie dr Kamila Bobrek (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu) wprowadziła uczestników w temat biologii kokcydii. Z kolei mgr Piotr Bonisławski i lek. wet. Tomasz Kwiatkowski z firmy Elanco omówili naturę kokcydiostatyków oraz czynniki sprzyjające rozwojowi kokcydiozy. Następnie uczestnicy usłyszeli o racjonalnym stosowaniu kokcydiostatyków (lek. wet. Sylwia Doner z firmy Zoetis) oraz bezpieczeństwie stosowania kokcydiostatyków z punktu widzenia producenta pasz (mgr Rafał Wyszmiński z firmy Cargill). Lekarz weterynarii Piotr Falkowski (z firmy Proviron) omówił nowoczesne rozwiązanie połączenia technologii estryfikacji z immunoprofilaktyką kokcydiozy. Ostatnią prezentacją w tej sesji dotyczyła realności zagrożeń pozostałościami kokcydiostatyków w diecie człowieka (dr hab. Monika Olejnik, Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB w Puławach). Trzecią, ostatnią sesję otworzyła lek. wet. Danuta Furmanek z firmy MSD wykładem o szczepionkach przeciwko kokcydiozie w stadach ptaków długo żyjących, z kolei lek. wet. Gábor Kis (firma Hipra) omówił immunoprofilaktykę tej choroby w stadach brojlerów kurzych. Konferencję zakończył prof. Andrzej Gaweł (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu), wskazując, jak ważna jest dezynwazja w profilaktyce kokcydiozy. Szczegóły można znaleźć na stronie <http://eimeriana-avia.pl/>.

Spotkanie pozwoliło na przyjęcie zgodnego stanowiska specjalistów, że na obecnym etapie bez kokcydiostatyków niemożliwe jest prowadzenie produkcji drobiarskiej. W celu zachowania skuteczności tych preparatów konieczna jest rozważna strategia ich stosowania. Duże nadzieje branża wiąże z wprowadzeniem profilaktyki swoistej, która pozwoliłaby na ograniczenie strat spowodowanych przez eimerie za pomocą metod biologicznych. Zagrożenie dla zdrowia człowieka ze strony kokcydiostatyków wydaje się minimalne.



Wykładowcami byli, między innymi, (od lewej) lek. wet. Piotr Falkowski i dr Kamila Bobrek z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu (fot. Borys Błaszczak)

Lek. wet. Monika Rogala



## VETCEE – akredytowany w Europie system kształcenia podyplomowego lekarzy weterynarii

Stanisław Winiarczyk, Łukasz Adaszek

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

Terminem „kształcenie ustawiczne” określa się proces stałego odnawiania, rozwijania i doskonalenia kwalifikacji ogólnych i zawodowych jednostki trwający przez całe jej życie. Obejmuje on całość aktywności poznawczych podejmowanych z myślą o pogłębianiu wiedzy, umiejętności lub kwalifikacji (z przyczyn osobistych, społecznych lub zawodowych).

W przypadku lekarzy weterynarii sprawę dobrowolnego ustawicznego kształcenia regulują uchwała nr 62/2011/V Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 18 października 2011 r. oraz uchwała nr 107/2012/ Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 17 grudnia 2012 r. zmieniająca uchwałę nr 62/2011/V. Oba dokumenty jasno określają i wskazują, jakie aktywności powinien podjąć lekarz weterynarii w celu pogłębiania wiedzy i umiejętności określanych mianem ustawicznego kształcenia. Jednym z elementów tego kształcenia jest realizowanie przez lekarzy weterynarii programu specjalizacji.

Obecnie w Polsce prowadzonych jest 16 specjalizacyjnych studiów podyplomowych oferujących lekarzom weterynarii możliwość kształcenia w różnych kierunkach i dziedzinach medycyny weterynaryjnej. Ujednolicony program poszczególnych specjalizacji realizowany jest na Wydziałach Medycyny Weterynaryjnej oraz w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach. Obejmuje on zarówno elementy teorii, jak i praktyki i pozwala lekarzom weterynarii istotnie pogłębić swoją wiedzę, tak aby po zakończeniu studiów podyplomowych oraz złożeniu państwowego egzaminu przed zespołem egzaminacyjnym czuli się faktycznie specjalistami z danej dziedziny medycyny weterynaryjnej.

Pomimo wysokiego poziomu prowadzonych specjalizacji i niesłabnącego zainteresowania tymi szkoleniami, globalizacja i umiędzynarodowienie rynku usług weterynaryjnych skłania niektórych lekarzy do podejmowania starań celem uzyskania tytułu specjalisty europejskiego.

Uzyskanie certyfikatu rozpoznawalnego i uznawanego w całej Unii Europejskiej związane jest ze stacjonarnym trzyletnim szkoleniem w referencyjnych europejskich weterynaryjnych ośrodkach klinicznych oraz uczestnictwem w sympozjach odbywających się poza granicami Polski. Niewątpliwie

posiadanie tytułu europejskiego specjalisty wiąże się z prestiżem, niemniej jednak, aby go osiągnąć, należy biegle władać językiem angielskim, posiadać gruntowną wiedzę w danej dziedzinie weterynarii (co nie podlega dyskusji), mieć zasobny portfel oraz czas na długoterminowe staże i szkolenia poza naszym krajem.

Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom grupy lekarzy weterynarii, którzy chcieliby się ubiegać o tytuł zawodowy uznawany na rynku europejskim, a z różnych przyczyn nie byli do tej pory w stanie podjąć tego wysiłku, krajowy kierownik specjalizacji „Choroby psów i kotów”, w porozumieniu z Krajową Komisją ds. Kształcenia Lekarzy Weterynarii, rozpoczął rozmowy z VETCEE (Veterinary Continuous Education in Europe), organizacją powstałą ze wspólnej inicjatywy EAEVE, EBVS, FVE i UEVP, w celu ujednolicenia i wzajemnego uznawania w przestrzeni europejskiej kształcenia podyplomowego. Efektem tych rozmów było zgłoszenie akcesu i wyrażenie chęci Polski do przyłączenia się do programu VETCEE.

W ramach wdrażania tego przedsięwzięcia Podyplomowe Studium Specjalizacyjne „Choroby psów i kotów” Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie przygotowało program, który został przedstawiony i zaaprobowany przez panel ekspertów VETCEE na wspólnym posiedzeniu z udziałem przedstawicieli wydziału w siedzibie Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). W ten sposób Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, obok trzech innych uniwersytetów europejskich (Small Animal Veterinary Medicine of Ghent University w Belgii, Faculty of Health and Medical Sciences-University of Copenhagen w Danii oraz British Small Animal Veterinary Association and Nottingham Trent University w Anglii), dołączył do elitarnej grupy jednostek uprawnionych do kształcenia podyplomowego lekarzy weterynarii w ramach systemu VETCEE uznawanego przez wszystkie europejskie organizacje weterynaryjne na czele z FVE, EAEVE i EBVS (<http://www.fve.org/education/vetcee.php#APPROVED>). Na potwierdzenie spełnienia wymaganych standardów lubelska specjalizacja uzyskała prawo do używania logo VETCEE (ryc. 1).

Program proponowanego kształcenia ułożony jest w formie modułów i realizowany



Ryc. 1. Logo potwierdzające akredytację programu kształcenia podyplomowego lekarzy weterynarii w systemie VETCEE.

jest w formie 2-dniowych zjazdów. Rozpoczyna się modulem obejmującym tematykę wspólną dla lekarzy wykonujących i niewykonyjących zabiegi (tzw. core competency), a mianowicie ustawodawstwo, marketing, komunikację, zasady prowadzenia zakładu leczniczego, obrazowanie, znoszenie bólu i znieczulanie oraz postępowanie z pacjentem w stanach nagłych.

Po ukończeniu tego modułu dalsze kształcenie może odbywać się w dwójnastob. Uczestnicy specjalizacji mogą kierować swoje zainteresowania w kierunku szeroko pojętej interny (w tym przypadku program obejmuje zagadnienia ułożone w trzy bloki tematyczne, tzw. designated competency) lub wybrać ścieżkę chirurgii psów i kotów. Całkowity czas kształcenia wynosi 3 lata, a uczestnicy tego szkolenia zobligowani są nie tylko do uczestniczenia w zajęciach teoretycznych i praktycznych, lecz także do intensywnej pracy własnej obejmującej prowadzenie dokumentacji pracy klinicznej, przygotowywanie historii chorób pacjentów, prezentowanie przypadków klinicznych z praktyki własnej. Uczestnictwo w tego typu szkoleniu związane jest z regularnym sprawdzaniem stanu wiedzy lekarzy i kontrolowaniem postępów w ich nauce. Zaznaczyć należy, że w tego typu szkoleniu duży nacisk kładziony jest na zgłębienie praktycznych aspektów zawodu lekarza weterynarii, co przejawia się w obowiązkowym przeprowadzeniu odpowiedniej liczby zabiegów i czynności lekarsko-weterynaryjnych. Po zaliczeniu kursu i złożeniu egzaminu z wynikiem pozytywnym lekarze weterynarii uzyskają dyplom specjalisty w rozumieniu prawa polskiego oraz certyfikat ukończenia szkolenia akredytowanego opatrzony logiem VETCEE.

Na ostatnim posiedzeniu Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii wyraziła zgodę na rozpoczęcie naboru na pierwszą edycję szkolenia w systemie VETCEE, które zacznie się na jesieni 2017 r. Zapraszamy do kontaktu pod adresem: [lukasz.adaszek@up.lublin.pl](mailto:lukasz.adaszek@up.lublin.pl) i [genp53@interia.pl](mailto:genp53@interia.pl).

Prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk



## 25-lecie Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Wobec tego, że wielu członków Izby Warszawskiej, którzy studiowali w Warszawie, czuje sentyment do dawnej siedziby uczelni, uroczystość jubileuszowa odbyła się przy ul. Grochowskiej. 30 marca br. spotkało się tam kilka pokoleń lekarzy weterynarii, którzy kończyli studia na Grochowie. W uroczystości wzięło udział ponad sto osób, wśród których byli: prezes Krajowej Rady Jacek Łukaszewicz, krajowy duszpasterz lekarzy weterynarii o. Jerzy Brusilo oraz byli prezesi Rady Izby Warszawskiej: dr Cezariusz Hulas i dr Tadeusz Jakubowski.

Uroczystość poprowadził obecny prezes prof. Krzysztof Anusz, który zaprosił

do współudziału wieloletniego dziekana prof. Jerzego Kitę, który, jak powiedział, spędził tu najważniejszy okres swojego życia, począwszy od 1951 r. gdy został studentem, do 2001 r., kiedy opuścił Grochów jako dziekan, przeprowadzając się na Ursynów.

Grochów to ważne miejsce w tradycji i rozwoju edukacji weterynaryjnej. Profesor Kita przypomniał, że w ubiegłym roku w ramach obchodów 200-lecia SGGW obchodzono jubileusz warszawskiej uczelni weterynaryjnej, począwszy od Instytutu Rządowego Weterynarii w Burakowie, poprzez Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego,

do Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. Budynki wydziału przy ul. Grochowskiej zapisały się także w historii II wojny światowej, gdy pełniły rolę szpitala dla żołnierzy i ludności cywilnej. Przywołani przez prof. Kitę zostali też profesorowie z okresu powojennego i późniejszych lat: Witold Stefański, Kazimierz Krysiak, Bronisława Konopacka, Bolesław Gutowski, Stefan Nyrek, Michał Gedroyc, Heliodor Różycki-Szwejkowski, Jerzy Preibisch, Eugeniusz Domański, Juliusz Brill, Stanisława Woyciechowska, Józef Kulczycki, Władysław Stankiewicz, Feliks Nagórski, Jan Hay, Roman Hoppe, Abdon Stryszak, Stanisław Piwowarczyk oraz płk Konrad Millak.

Profesor Kita powiedział: – *Widzę dziś twarze dostojnych osób i dojrzałe spojrzenia, a oczyma wyobraźni widzę młodych, wesołych i energicznych studentów. Poczulem się dziś jak u siebie i mam nadzieję, że Państwo czują się podobnie.*

Obecnie budynki przy ul. Grochowskiej są siedzibą orkiestry Sinfonia Varsovia. Aktualni właściciele z dużą życzliwością odnoszą się do poprzednich użytkowników. Podczas uroczystości została przedstawiona przez dyrektora Macieja Czeredysa koncepcja architektoniczna Europejskiego Centrum Muzyki Sinfonia Varsovia autorstwa Austriaka Thomasa Puchera. Zwycięski projekt architektoniczny wzbudził ogromne emocje. Przede wszystkim chodzi o swego rodzaju mur, który ma otoczyć cały teren. Między nim a ziemią będzie trzymetrowa szczelina. Ma mieć podpory tylko w narożnikach. Będzie zasłaniać, ale i odsłaniać, kadrując



Wystąpienie prof. Jerzego Kity, w głębi po lewej siedzi prof. Krzysztof Anusz

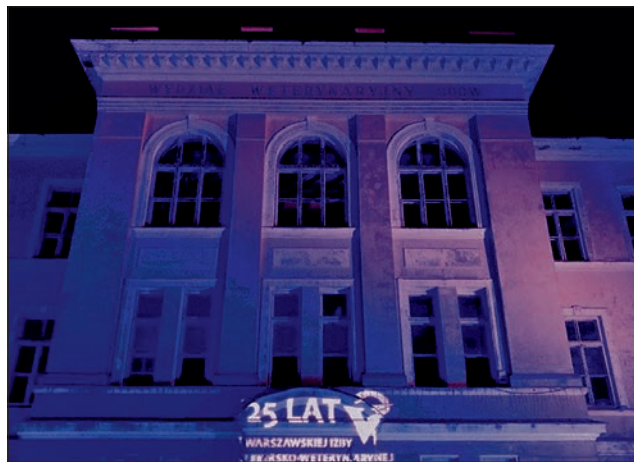


Uczestnicy uroczystości





Koncert Sinfonii Varsovii



Budynek główny z okolicznościowym napisem

w nowy sposób widoki na zabytkowy budynek, projektowany ogród i salę koncertową w głębi. Powstanie największa w Polsce sala koncertowa na 1,8 tys. słuchaczy, przestrzeń dla prezentacji teatralnych, filmowych, malarstwa, fotografii i rzeźby oraz ogród w stylu francuskim. Pozostaną jednak mające status zabytków dawne budynki uczelni. Najpierw przekształcony zostanie budynek główny z końca XIX wieku, w którym powstanie docelowa sala kameralna, a następnie kolejne obiekty zabytkowe. Ostatni etap to budowa nowego gmachu z wielką salą koncertową w głębi nieruchomości. Zakłada się, że do końca 2021 r., o ile znajdą się

znaczne fundusze, dojdzie do zagospodarowanie terenu.

Grudniowy kryzys sejmowy miał związek z Sinfonią Varsovią. „Panie Marszałku kochany. Muzyka łagodzi obyczaje, dlatego Warszawa...” – rozpoczął swoje przemówienie poseł PO Michał Szczęba. Marszałek Kuchciński nie czekał jednak, aż Szczęba skończy mówić i przerwał wystąpienie posła. Powołał się przy tym na „uniemożliwienie prowadzenia obrad” i wykluczył posła z posiedzenia Sejmu. Posłowi chodziło o zwiększenie środków na orkiestrę Sinfonia Varsovia – orkiestry najczęściej występującej poza granicami naszego kraju.

Miejmy nadzieję, że nie zaszkodzi to sprawie.

Kolejnym punktem uroczystości był koncert, podczas którego sonatę Camilla Saint-Saensa „Karnawał zwierząt” wykonał duet fortepianowy w składzie Agnieszka Kozło i Katarzyna Ewa Sokółowska wraz z instrumentalistami Sinfonii Varsovii.

Następnie odbyło się spotkanie towarzyskie. Uczestnicy zostali obdarowani pamiątkowymi książkami.

Prof. Jerzy Kita

## 25. Ogólnopolska Pielgrzymka Lekarzy Weterynarii na Jasną Górę 11 czerwca 2017 r.

Po obchodach okręgowych i krajowych jubileuszy 25-lecia samorządu lekarzy weterynarii, w roku 100-lecia objawień Matki Bożej Fatimskiej, przyszedł czas na naszą jubileuszową, weterynaryjną, Jasnogórską Pielgrzymkę do Częstochowy. Czy ktoś pamięta pierwszą ogólnopolską pielgrzymkę lekarzy weterynarii i służb weterynaryjnych na Jasną Górę w lipcu 1992 r.? Ilu było uczestników, jaki był temat tego spotkania (w okolicznościowej Ewangelii, konferencji, Drogi Krzyżowej), ilu z pielgrzymów odeszło już do Domu Ojca?

Czas mija, czujemy to, porównując bieżący kalendarz z naszym PESEL-em i widząc, jak zmienia się weterynaria i Polska. A moja wiara, moja relacja z Bogiem, jaką duchową drogę przebyłem nie

tylko pielgrzymując do Częstochowy, ale zmagając się z trudnościami, cierpieniami, doświadczeniami wiary, radościami, osiągnięciami i bliskością z Bogiem przez ostatnie ćwierć wieku? Doroczna pielgrzymka na Jasną Górę, już przez 25 lat jest taką soczewką, w której skupia się to, co duchowe, wewnętrzne w życiu osobistym, zawodowym i całego środowiska weterynaryjnego przez cały rok. To okazja, aby za każde 12 miesięcy pracy, obowiązków rodzinnych, swojego życia religijnego podziękować, przeprosić i poprosić Boga za wstawiennictwem Matki Bożej, która jest tak bliską pośredniczką do Boga dla każdego Polaka i chyba dla wielu polskich lekarzy weterynarii. Pielgrzymka na Jasną Górę, odbywana bez przerw, co roku, z mniejszym czy większym

udziałem środowiska weterynaryjnego, w każdą drugą niedzielę czerwca (dawniej w II niedzielę lipca), jest podsumowaniem własnego życia i nabraniem sił na kolejny rok życia, pracy i wiary. Jest to dzień, w którym czujemy się inaczej, w którym mamy czas na wyjątkowe w ciągu roku spotkanie z Bogiem, w głębi serca, nawet jeśli jest gorąco, niewygodnie i tłoczno, nawet jeśli trudno się skupić i pomodlić, nawet jeśli czuję ogromne zmęczenie na jasnogórskich wałach Drogi Krzyżowej. Po prostu jest coś ważnego i wielkiego w ciągu tych niedzielnych paru godzin w Częstochowie. Jest to również okazja do spotkania z innymi pielgrzymami, kolegami i koleżankami ze studiów, przebywającymi teraz w innych stronach Polski, ze znajomymi, z przyjaciółmi, po prostu z wiernymi, z którymi łączy nas chrzest w imię Jezusa Chrystusa.

W tej duchowej stolicy Polski jest miejsce, gdzie już przez ćwierć wieku polscy lekarze i pracownicy weterynarii pozostawiają wiele wzruszeń, łez, nawróceń i postanowień oraz miejsce, które dało tyle dobrego polskiej weterynarii w przemianach

ustrojowych, w powstawaniu samorządu, w przeprowadzaniu trudnych reform. Na Jasnej Górze bywały też krajowe i samorządowe władze weterynaryjne, modliliśmy się przed kolejnymi zjazdami i polecaliśmy Bogu przez Maryję wszystkie trudne sprawy w zmianach, które dziś stanowią o wielkiej, nowoczesnej, ważnej dziedzinie troski o zdrowie i bezpieczeństwie ludzi i zwierząt w Polsce. Chyba nieprzypadkowo 25-letni rozwój samorządu weterynaryjnego od samego początku po 1989 r. następował z rozwojem pielgrzymek lekarzy i pracowników weterynarii do Częstochowy. Kto wie, ile polska weterynaria zawdzięcza modlitwom na Jasnej Górze i w ostatnich kilkunastu latach w Mikstacie, w sanktuarium św. Rocha, patrona polskich lekarzy weterynarii.

Takie są nasze pielgrzymki w największym skrócie, w ostatnich 25 latach przeżywanych z ogromną siłą, nadzieją, ulgą i radością, bo każdy, kto był chociaż na jednym spotkaniu na Jasnej Górze, na pewno wrócił z niej odmieniony. Uczciwie jednak trzeba zauważyć, że na kilkanaście tysięcy pracowników weterynarii w Polsce (nie licząc ich rodzin i sympatyków zawodu), w Częstochowie nie bywa nawet... 1 procent całego środowiska, biorąc pod uwagę fakt, że część pielgrzymów to rodziny lekarzy weterynarii. Dawniej przyjeżdżały całe autokary (wspomina się nawet 300–400 osób), w ostatnich latach małe grupy, pojedyncze osoby z poszczególnych części kraju, w sumie ok. 100–150 osób (z szacunków ostatnich trzech lat: 22. pielgrzymka w 2014 r. – ok. 80 osób, 23. pielgrzymka w 2015 r. – ok. 70 osób, 24. pielgrzymka w 2016 r. – 170 osób).

Nie chodzi o wypominanie, kto przyjeżdża, a kto nie, bo warto wiedzieć, że część potencjalnych pielgrzymów naprawdę nie może zostawić jednoosobowych lecznic, dyżurów czy pilnych wyjazdów, wielu starszych ma przeszkody zdrowotne, a niektórzy mają swoje powody, żeby odkładać udział w pielgrzymce na inny czas. Trzeba też docenić, że jest spora grupa wytrwałych pielgrzymów, którzy są prawie co roku, ale w ogóle to tłumów nie ma i nie można oczekiwać, że będą – podobnie jak w większości kościołów w Polsce. Rzecz w tym, żeby zrozumieć, że pielgrzymka jasnogórska nie jest kwestią czy ma się czas, czy obowiązki pozwalają, czy nie i czy chociaż raz z naszą pielgrzymką byłem/byłam w Częstochowie... To jest sprawa uświadomienia sobie, kim jest dla mnie Chrystus czy Maryja, Matka Jezusa ma dla mnie znaczenie duchowe, wstawiennicze albo przynajmniej jest jakimś narodowym symbolem jedności, miłości do Boga i pokoju. To tak, jakby porównać pielgrzymkę do odwiedzenia

bliskich przynajmniej na imieniny, raz w roku, albo wizytę w domu rodzinnym w dzień urodzin swojej matki, rodziców (może już czasem na cmentarzu, w uroczystości Wszystkich Świętych), nie patrząc na to, czy mam czas, czy obowiązki zawodowe na to pozwalają, czy mam do ukochanych osób daleko czy blisko. Po prostu tam – w Częstochowie i w Mikstacie – muszę mieć taki dzień skupienia, okazję do sakramentu pokuty, chwilę na modlitwę i okazję do umocnienia duchowego u naszej Matki na Jasnej Górze bez względu na czas, możliwości, chęci i nastroje. To ma być miejsce i czas najdroższe duchowo, rodzinie, emocjonalnie – gdzie muszę być chociaż raz w roku... Inaczej, prędzej czy później pogubię się, zwątpię w najważniejsze wartości, przestanę się cieszyć życiem, osłabnę, stracę coś, czego już nie odzyskam...

Nie chcę, żeby to był apel, zaproszenie tylko na te nasze 25-lecie na Jasnej Górze, żeby przyjechać tłumnie, jak nigdy, w liczbie np. 1000 osób, a potem – według naszego polskiego, słomianego zapału – nic przez kolejne lata, znów czekać na pielgrzymkę 50-lecia... Są różne i ważne przeszkody, więc może nie w tym roku, ale na 26. Pielgrzymkę czy za dwa lata przyjadę do Częstochowy i dobrze byłoby, żeby nasza obecność u Matki Bożej miała zawsze swoje miejsce w każdym kalendarzu, tak jak planujemy najważniejsze sprawy w ciągu roku, sprawy wiary, zbawienia wiecznego, wielkanocnej spowiedzi i najważniejszych relacji z Bogiem.

W tym roku – 11 czerwca – oprócz naszego 25-letniego jubileuszu pielgrzymkowego mamy jeszcze jedną niezwykłą okazję, żeby przybyć na Jasną Górę. To jest przecież rok 100-lecia objawień Matki Bożej w Fatimie, jednych z najważniejszych wydarzeń XX i XXI wieku. Najkrócej można streścić to, co Maryja przekazuje światu w przesłaniu z Fatimy w pytaniu: *Czyżbyśmy jako chrześcijanie zdecydowali o biegu historii? Czyżby Bóg od naszego zaangażowania uzależnił w sposób bezpośredni swe obietnice i ostrzeżenia, a nasze złe czyny odbierały światu łaski, jakimi Bóg chciał obdarzyć ludzkość?*

Jeśli więc nie możemy rozważyć tych wydarzeń w Fatimie, w Portugalii, niech spotkanie z Matką Bożą odbędzie się w Częstochowie... Orędzie z Fatimy i nasza współczesna sytuacja duchowa będzie tegorocznym tematem naszej Pielgrzymki. Nie udało mi się zorganizować w tym roku dwudniowej Jubileuszowej Pielgrzymki na Jasną Górę (chciałem rozszerzyć spotkanie na sobotę 10 czerwca). W Częstochowie jest tak wielka liczba rekolekcji i pielgrzymek, że nie ma wolnych większych pomieszczeń czy kaplicy, żeby zrobić dodatkowy dzień skupienia w związku

z naszą Pielgrzymką (chyba takie rekolekcje, dwu-, trzydniowe spotkania będzie trzeba organizować dla naszego środowiska weterynaryjnego w Mikstacie, ale to jest osobna sprawa do zaplanowania).

Program 25. Pielgrzymki  
Lekarzy Weterynarii na Jasną Górę,  
w drugą niedzielę czerwca, **11 czerwca 2017 r.**,  
jest następujący:

- **12.00 – Rozpoczęcie Pielgrzymki: Msza św. w Kaplicy Cudownego Obrazu (trzeba przyjść wcześniej, żeby stanąć w przedniej części kaplicy).**
- **13.30 – Konferencja i spotkanie Pielgrzymów w Kaplicy św. Józefa (przed murami Jasnej Góry).**
- **15.00 – Droga Krzyżowa po Wałach Jasnogórskich.**
- **16.00 – Zakończenie Pielgrzymki i błogosławieństwo przy pomniku św. Jana Pawła II.**

Mam nadzieję na liczny udział Was wszystkich, z Waszymi bliskimi i przyjaciółmi. Życzę głębokich przeżyć naszego jasnogórskiego jubileuszu, wielu dobrych postanowień i łask Bożych, a jeśli choroba lub ważne okoliczności nie pozwolą na spotkanie w Częstochowie, proszę o modlitwę w tym czasie, ofiarowanie swoich cierpień i duchową jedność ze środowiskiem weterynaryjnym na Jasnej Górze. Liczę na obecność władz polskiej weterynarii (samorządów i inspektoratów), proszę o przybycie pocztów sztandarowych (zbiórka w głównej zakrystii bazyliki jasnogórskiej o 11.30). Dziękuję wszystkim dotychczasowym pielgrzymom jasnogórskim za 25-letni udział w naszych spotkaniach, pomoc w organizacji, w liturgii, za wsparcie oraz zapewniam o modlitwie za Was za wstawiennictwem Matki Bożej, a zmarłych śp. pielgrzymów polecam miłosiernemu Bogu.

Do zobaczenia w Częstochowie!



## Anne-Rose Günzel-Apel, Hartwig Bostedt (Herausgeber): Reproduktionsmedizin und Neonatologie von Hund und Katze

ISBN 978-3-7945-2249-1, Schattauer (Verlag), 2016, cena 154,20 euro

Jest to opracowanie zbiorowe, którego głównymi autorami są prof. dr Anne-Rose Günzel-Apel i prof. dr h.c. mult. Hartwig Bostedt przy współautorstwie 17 innych autorów kolejnych rozdziałów, wybitnych specjalistów zagadnień rozrodu i neonatologii psów i kotów.

Na podkreślenie zasługuje wysoka wartość naukowa i praktyczna omawianego podręcznika dla studentów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnych, a szczególnie praktykujących z małymi zwierzętami lekarzy weterynarii. Jest to bardzo obszerne opracowanie obejmujące 765 stron, bogato ilustrowane 250 zdjęciami oraz 150 wykresami i tabelami.

Treść książki jest zawarta w 5 głównych rozdziałach (i wielu podrozdziałach), takich jak: ginekologia i pomoc porodowa u suk, ginekologia i pomoc

porodowa u kotek, choroby noworodków psich i kocich, andrologia psa, andrologia kota. Wszystkie rozdziały i podrozdziały zostały opracowane bardzo starannie i dokładnie, w tym dotyczące zabiegów operacyjnych oraz metod postępowania i leczenia, co szczególnie może być pomocne dla praktykujących lekarzy weterynarii. Bardzo bogate piśmiennictwo z uwagi na ogromną liczbę pozycji źródłowych do każdego podrozdziału jest dostępne internetowo pod hasłem [www.schattauer.de/2249.html](http://www.schattauer.de/2249.html). Na końcu książki znajduje się szczegółowy indeks dotyczący użytego hasłowo nazewnictwa ułatwiający szybkie odszukanie poszczególnych zagadnień.

Reasumując, omawiane opracowanie, które w sposób kompletny omawia zagadnienia rozrodu psów i kotów oraz chorób



noworodków tych gatunków, gorąco polecam zarówno praktykującym lekarzom weterynarii, jak studentom. Warto byłoby przetłumaczyć je na język polski.

Prof. dr hab. Zdzisław Boryczko

### Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie wraz z zapraszają do udziału w

#### V KONFERENCJI WETERYNARYJNEJ

**„Niepowodzenia inseminacji, zatrzymanie łożyska i poporodowe zapalenie macicy, terapia mastitis oraz przemieszczenie trawieńca”**

**Ciechanowiec, 22.-23.09.2017 r., Hotel Nowodwory**



#### Piątek, 22.09.2017

8.00 – 9.15	Rejestracja uczestników
9.15 – 9.30	Otwarcie Konferencji - prof. dr hab. Tomasz Janowski
9.30 – 11.00	<b>Judith Roelofs (Holandia)</b> Problemy z przejawianiem i wykrywaniem rui u krów oraz metody postępowania. Dyskusja
11.00 – 11.30	Przerwa na kawę.
11.30 – 13.00	<b>Judith Roelofs (Holandia)</b> Przyczyny niepowodzeń inseminacji u bydła oraz metody postępowania. Dyskusja
13.00 – 14.30	Przerwa na obiad.
14.30 – 16.00	<b>Marc Drillich (Austria)</b> Aktualne poglądy na przyczyny i leczenie zatrzymania łożyska. Dyskusja
16.00 – 16.30	Przerwa na kawę.
16.30 – 18.00	<b>Marc Drillich (Austria)</b> Poporodowe zapalenie macicy – patogenezę, rozpoznawanie, leczenie. Dyskusja
20.00 – .....	<b>Uroczysta kolacja</b>

#### Sobota, 23.09.2017

9.00 – 11.00	<b>Sebastian Smulski (Poznań)</b> Tradycyjne i alternatywne metody leczenia mastitis. Dyskusja
11.00 – 11.30	Przerwa na kawę.
11.30 – 13.30	<b>Aleksander Skoracki (Poznań)</b> Przemieszczenie trawieńca – rozpoznawanie i aktualne metody leczenia. Dyskusja
13.30 – 14.30	<b>Krzysztof Tomczuk (Lublin)</b> Niedostrzegane aspekty inwazji pasożytniczych w hodowli bydła. Dyskusja
14.30 – 15.00	Dyplomy i zakończenie Konferencji

Wpłata za uczestnictwo 300 zł (z udziałem w uroczystej kolacji 350 zł) do dn. 10.09.2017 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: [klinikazdrowiairozrodubydla@wp.pl](mailto:klinikazdrowiairozrodubydla@wp.pl)**

**Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką  
Wydział Medycyny Weterynaryjnej  
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie**

## Studia podyplomowe



Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na 6-semesterne Specjalizacyjne Studia Podyplomowe w systemie VETCEE z dziedziny

**CHOROBY PSÓW I KOTÓW**

Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania polskiego tytułu specjalisty chorób psów i kotów potwierdzonego europejskim certyfikatem VETCEE.

**Planowany termin rozpoczęcia studiów: semestr zimowy 2017/2018.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: Kierownik Studium prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk, Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Głębocka 30, 20-612 Lublin.

Szczegółowe informacje co do programu, kosztów można uzyskać pod nr. 081 445 61 92.

Osoba kontaktowa: Łukasz Adaszek.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gosp. Żywn. (Dz.U. z 28.11.1994 r nr 131, poz. 667). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa do wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji w wysokości 4500 zł/semestr oraz dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy.

O przyjęciu decyduje kolejność zgłoszeń – liczba miejsc jest ograniczona.

**Termin składania dokumentów upływa 1 września 2017 r.**

Krajowy Kierownik Specjalizacji: prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk  
Dziekan Wydziału: prof. dr hab. Andrzej Wernicki

## Konferencje i szkolenia

**KONFERENCJA NAUKOWA  
ETYKA ZAWODOWA LEKARZA  
WETERYNARII – WSPÓŁCZESNE  
WYZWANIA**

Konferencja odbędzie się **7 października (sobota) 2017 r.** w Ponadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym we Wrocławiu-Pawłowicach.

Organizatorem konferencji jest Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej Katedry Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Przedsięwzięcie uzyskało dofinansowanie ze środków Krajowego Naukowego Ośrodka Wiodącego na lata 2014–2018 dla Wrocławskiego Centrum Biotechnologii KNOW dla Wydziału Medycyny Weterynaryjnej.

Konferencja skierowana jest do lekarzy weterynarii oraz studentów kierunku weterynaria. Do wzięcia udziału szczególnie zachęcamy członków organów samorządu zawodowego, członków komisji etyki, nauczycieli akademickich oraz wszystkich, którym zagadnienia etyki naszego zawodu nie są obojętne.

Szczegóły na stronach internetowych [www.wet.up.wroc.pl](http://www.wet.up.wroc.pl) oraz na stronach samorządu zawodowego.

ZAPRASZAMY!

za Komitet Organizacyjny  
dr n. wet. Robert Karczmarczyk

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz Polskie Towarzystwo Parazytologiczne organizują w dniach 13–15 września 2017 r. w Białowieży Doroczną Konferencję Naukową

**WŁOŚNICA I INNE ODPOKARMOWE  
PASOŻYTNICZE ZOONOZY**

W ramach konferencji odbędzie się również seminarium poświęcone żywności pochodzenia morskiego.

Szczegółowe informacje znajdują się na stronie [www.piwet.pulawy.pl](http://www.piwet.pulawy.pl), gdzie zamieszczony jest również formularz zgłoszeniowy.

## Praca

**POWIATOWY LEKARZ WETERYNARII  
W CIECHANOWIE, WOJ. MAZOWIECKIE**

Ogłasza nabór lekarzy weterynarii na kandydatów do wykonywania czynności z wyznaczenia w zakresie badania zwierząt

rzeźnych i mięsa oraz sprawowania nadzoru nad rozbiorem, przetwórstwem i przechowywaniem mięsa wraz z wystawianiem świadectw zdrowia w zakładzie Cedrob S.A. – ubojnia w Ujazdówku.

Podjęcie czynności: 1 lipca 2017 r.

Szczegółowe informacje na stronie internetowej: [www.piw-ciechanow.pl](http://www.piw-ciechanow.pl)

**HODOWLA ZWIERZĄT  
I NASIENICTWO ROŚLIN  
POLANOWICE SP. Z O.O.**

zaprasza uprawnione podmioty do składania ofert na wykonywanie kompleksowej usługi weterynaryjnej polegającej na opiece nad stadem bydła rasy HF pod kątem rozrodu.

Stado o liczebności około 1350 szt., w tym 530 krów.

Zainteresowane podmioty zapraszamy na naszą stronę internetową

[www.hodowlapolanowice.com.pl/](http://www.hodowlapolanowice.com.pl/)

w celu zapoznania się z zapytaniem ofertowym Spółki.

## Różne

**V MISTRZOSTWA POLSKI LEKARZY  
WETERYNARII W TENISIE  
„WETCUP 2017”**

Turniej pod patronatem Prezesa Wielkopolskiej Izby Lekarsko Weterynaryjnej oraz Prezydenta Miasta Gniezna odbędzie się na Kortach GKT im. Wojciecha Fibaka, przy ul. Sobieskiego 20 w Gnieźnie, w dniach 19–21 maja 2017 r.

Gry odbywać się będą w następujących kategoriach:

- kobiety open (do gry dopuszczone będą również żony i córki lekarzy weterynarii)
- mężczyźni open
- mężczyźni + 40 lat
- mężczyźni + 55 lat

W ramach turnieju przewidujemy wspólne biesiady, zwiedzanie skarbów Gniezna oraz wyjątkowy koncert zespołu „Pled Zepchlim”, grającego muzykę grupy „Led Zeppelin”. Zgłoszenia można nadsyłać do 15 maja 2017 r. poprzez formularz na stronie [www.wetcup.pl](http://www.wetcup.pl)

Polecamy hotele w najbliższej odległości od kortów:

– Hotel NEST, ul. Sobieskiego, tel. 061 626 92 00.

– Hotel Ibis Styles, ul. Sobieskiego, tel. 061 423 80 00.

Serdecznie zapraszamy!



Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz Wojskowy Ośrodek Medycyny Prewencyjnej

zapraszają na

#### IV DOLNOŚLĄSKI WETERYNARYJNY RAJD SAMOCHODOWY

„VET OFF ROAD”

27 maja 2017 r.

Poligon Raków pod Wrocławiem

Zapraszamy załogi z całej Polski  
Więcej bieżących informacji w załącznikach i na [www.dilwet.pl](http://www.dilwet.pl)

#### IX WETERYNARYJNY WEEKEND WINDSURFINGOWY

Odbędzie się w Kuźnicy w dniach 2-4 czerwca 2017 r.

Zapisy i pełne informacje:

[weekendwindsurfingowy@gmail.com](mailto:weekendwindsurfingowy@gmail.com)

#### ROCZNIK 1961-1967 Z WARSZAWY

W związku z opracowywaniem „Pamiętnika absolwentów rocznika 1961-1967 Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie” poszukuję wiadomości o następujących absolwentach tego rocznika: Andrzej Chenczke, Wiesławie Gensinie, Michale Hiszpańskim, Marii Wasilewskiej (Nizińskiej), Stanisławie Waszczuku, Stanisławie Wrześniu i Janie Żubrowiczu.

Osoby, które są w posiadaniu wiadomości na ich temat, proszone są o kontakt telefoniczny: 600 884 618 lub mailowy: [tyborski.r@gmail.com](mailto:tyborski.r@gmail.com)

Ryszard Tyborski

#### ZJAZD Z OKAZJI 45. ROCZNICY UKOŃCZENIA STUDIÓW

#### ROCZNIKA 1966-1972 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Zjazd odbędzie się w dniach **9-10 września 2017 r.** w Ośrodku Wypoczynkowym „Venus” w Mrzeżynie. Adres: Venus Sp.z o.o., ul. Bursztynowa 6, 72-330 Mrzeżyno, tel. 913 866 230.

Opłata za uczestnictwo: 300 zł od osoby. Wpłaty należy dokonać do końca czerwca 2017 r. Możliwość indywidualnego przedłużenia pobytu.

Nr konta bankowego:

20124039851111000041439665.

W tytule wpłaty należy podać imię i nazwisko/Zjazd Absolwentów.

Kontakt: Waław Łuniewski,  
tel. 696 458 112 lub 913 873 224,  
e-mail: [waclawl@onet.eu](mailto:waclawl@onet.eu)

#### SPOTKANIE

#### ROCZNIKA 1968-1974 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Serdecznie zapraszamy na spotkanie, które odbędzie się w dniach **od 30 września do 1 października 2017 r.** w kompleksie hotelowo-rekreacyjnym „Zielony Gościniec”

we Włodzimierzowie koło Piotrkowa Trybunalskiego.

Jest to to samo miejsce, w którym spotkał się 3 lata temu.

Kontakt i wszelkie dodatkowe informacje:

- Piotr Ostaszewski:  
tel. 607 624 821,  
e-mail: [piotr\\_ostaszewski@sggw.pl](mailto:piotr_ostaszewski@sggw.pl)
- Zbigniew Skrzek:  
tel. 604 051 545.

## ScanVet Poland

Przedstawiciel  
regionalny

### Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

## LUBLIN

### woj. lubelskie i podkarpackie

#### Wymagane kwalifikacje:

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

#### Firma zapewnia:

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

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

[scanvet@scanvet.pl](mailto:scanvet@scanvet.pl)

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

**ScanVet**  
POLAND

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

**WYDZIAŁ MEDYCYNY  
WETERYNARYJNEJ UNIWERSYTETU  
WARMIŃSKO-MAZURSKIEGO  
W OLSZTYNIE  
ZAPRASZA NA UROCZYSTOŚCI  
JUBILEUSZU 50-LECIA WYDZIAŁU  
POŁĄCZONE ZE ZJAZDEM  
ABSOLWENTÓW**

Obchody odbędą się 13 października 2017 r. z następującym porządkiem:

- godz. 9.30 - odsłonięcie tablicy pamiątkowej w Alei Wydziałów (Kortowo I)
- godz. 11.00 - uroczystość jubileuszu 50-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej (Sala Kongresowa w Centrum Konferencyjnym UWM)
- godz. 13.00 - obiad (Centrum Konferencyjne UWM)
- godz. 14.30 - konferencja naukowa (Centrum Konferencyjne UWM)
- zwiedzanie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
- godz. 18.00 - spotkanie towarzyskie w Hotelu Park (ul. Warszawska 119, 10-701 Olsztyn)

Całkowity koszt uczestnictwa wynosi 200 zł od osoby.

Wpłaty należy dokonywać na konto:  
28 1240 5598 1111 0010 7237 7832  
z dopiskiem „Jubileusz 50-lecia WMW”  
do 31 lipca 2017 r.

Zgłoszenia prosimy kierować drogą mailową za pomocą wypełnionego formularza zgłoszenia udziału (formularz do pobrania na stronie internetowej) na adres: wetolsztyn50@uwm.edu.pl do 31 lipca 2017 r.

Rezerwację noclegów należy prowadzić we własnym zakresie.

Rejestracja uczestników 13 października 2017 r. w Centrum Konferencyjnym UWM, ul. B. Dybowskiego 11 - od godz. 9.00 do 14.00.

Z wyrazami szacunku Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. Andrzej Koncicki

**SPOTKANIE ROCZNIKA 1971-1977  
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO  
W OLSZTYNIE**

Informujemy, że z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów planujemy, w ramach obchodów 50-lecia Wydziału, spotkanie w Olsztynie absolwentów naszego rocznika w dniu 14 października 2017 r. Prosimy o zgłaszanie swojego uczestnictwa.

**Kontakt:** Ludwik Bartoszewicz, kom. 663 997 901, e-mail: [wmlw@olsztyn.wiw.gov.pl](mailto:wmlw@olsztyn.wiw.gov.pl)

Wojciech Szweda, kom. 608 480 385, e-mail: [szweda@uwm.edu.pl](mailto:szweda@uwm.edu.pl)

**ZJAZD ABSOLWENTÓW  
ROCZNIKA 1996-2002  
WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ  
W OLSZTYNIE**

Informujemy, że zgodnie z umową planujemy kolejne spotkanie w dniach 9-10 września 2017 r. w Starych Jabłonkach. Miejscem spotkania będzie Hotel Anders. Serdecznie zapraszamy wszystkie koleżanki i kolegów oraz przyjaciół naszego rocznika.

Szczegóły podane są na FC na grupie Zjazd Absolwentów oraz u organizatora:

- Doroty Molskiej-Kopyść, tel. 600 468 386,
- p. Anety Wolak z hotelu Andres, tel. 600 059 477.

Zgłoszenia uczestnictwa do 30 czerwca 2017 r.

Wpłaty za uczestnictwo w kwocie 260 zł od osoby można wpłacać na konto hotelu 27 1930 1611 2400 0403 6638 0001.

Serdecznie zapraszamy

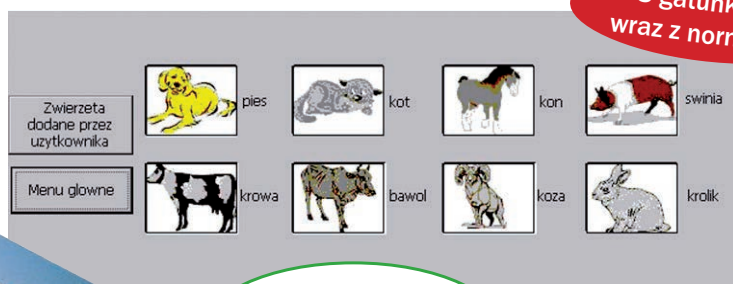
# WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

- ..... 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**



**PROMOCJA**  
odbierzemy w rozliczeniu  
Twój sprzęt laboratoryjny



**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](http://www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl)

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



*Bezpieczny  
doping!!!*

# Equinor®

370 mg/g pasta doustna dla koni

**Omeprazol**

Większość koni cierpi  
z powodu wrzodów  
żołądka!

Czy Twój koń  
jest jednym z nich?

**Wrzody  
żołądka**

**80-90%**

koni  
wyścigowych

**60%**

koni  
sportowych

**50%**

koni  
rekreacyjnych

**50%**

źrebiąt



Wysoka skuteczność  
pasty **Equinor**  
Zmniejszenie produkcji  
kwasu żołądkowego  
o 99% po 8 godzinach od podania

**ScanVet**  
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszkowska 9  
62-200 Gniezno, Tel. 61 426 49 20, Fax 61 424 11 47

Produkt dostępny u lekarzy weterynarii  
Informacje o produkcie na [www.scanvet.pl](http://www.scanvet.pl)



Lek pierwszego wyboru  
w odpowiedzialnej antybiotykoterapii

Vetrimoxin® L.A.

150 mg/ml  
zawiesina do wstrzykiwań  
dla bydła i świń

Nowy okres karencji

8 dni

Najkrótszy

# Vetrimoxin® L.A.

## LONG ACTING AMOXICILLIN



Vetrimoxin® L.A. Lek  
pierwszego wyboru zamiast  
cefalosporyn III i IV generacji

Vetrimoxin® L.A. jest bardziej  
skuteczny niż tulartromycyna  
w leczeniu zakażeń prosiąt  
o charakterze posocznicy  
(*S. suis* i *H. parasuis*)

**Vetrimoxin L.A.**, 150 mg/ml zawiesina do wstrzykiwań dla bydła i świń. **SKŁAD:** 1 ml zawiera: Substancja czynna: Amoksylicyna (w postaci amoksylicyny trójwodnej) 150 mg. Substancje pomocnicze: Metylu parahydroksybenzoesan (E218) 1 mg, Propyly parahydroksybenzoesan (E216) 0,4 mg. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Zawiesina do wstrzykiwań. Bezwodkowa zawiesina. **WSKAZANIA:** Produkt leczniczy przeznaczony do leczenia chorób spowodowanych przez bakterie wrażliwe na amoksylicynę. Bydło: Leczenie infekcji układu oddechowego spowodowanych przez *Pasteurella haemolytica*, *Pasteurella multocida*; Świnie: Leczenie infekcji układu oddechowego spowodowanych przez *Pasteurella multocida*. **DAWKOWANIE I SPOSÓB PODAWANIA:** Podawać głęboko domięśniowo. Przed użyciem mocno wstrząsnąć. Bydło, świnie: 15 mg amoksylicyny/kg m. c. co odpowiada 1 ml produktu/10 kg m. c. Po 48 godzinach iniekcje powtarzyć. U bydła nie podawać więcej niż 20 ml produktu w jedno miejsce. U świń nie podawać więcej niż 6 ml produktu w jedno miejsce. Do każdej iniekcji należy wybrać inne miejsce podania. Należy jak najdokładniej określić masę ciała leczonych zwierząt, aby uniknąć podania zbyt niskiej dawki produktu. Podobnie jak w przypadku innych preparatów iniekcyjnych, należy przestrzegać zwykłych środków ostrożności aseptycznej. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na penicyliny, cefalosporyny lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u królików, zająców i gryzoni, takich jak chomiki, świnki morskie. Nie stosować u koniowatych, ponieważ amoksylicyna może mieć negatywny wpływ na florę jelita ślepego. Nie stosować w przypadku ciężkiej niewydolności nerek. Nie stosować w przypadku zakażeń wywołanych bakteriami produkującymi  $\beta$ -laktamazy. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA:** Jeżeli to możliwe stosowanie amoksylicyny powinno być oparte o wyniki testu antybiotykooporności. Podczas stosowania produktu należy uwzględnić obowiązujące krajowe i lokalne wytyczne dotyczące stosowania leków przeciwbakteryjnych. Stosowanie produktu niezgodnie z zapisami Charakterystyki Produktu Leczniczego Weterynaryjnego może prowadzić do zwiększenia częstotliwości pojawiania się oporności bakterii na amoksylicynę i zmniejszenia skuteczności leczenia amoksylicyną z powodu wystąpienia potencjalnej oporności krzyżowej. Penicyliny i cefalosporyny mogą wywołać reakcje nadwrażliwości (alergie) po iniekcji, wdychaniu, polknięciu lub kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowych reakcji na cefalosporyny i odwrotnie. Sporadyczne reakcje alergiczne na te substancje mogą być poważne. Osoby o znanej nadwrażliwości oraz osoby, którym nie zalecano obchodzenia się z tego typu produktami, powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Po przypadkowym kontakcie ze skórą lub dostaniu się produktu do oka, natychmiast zmyć dużą ilością wody. W przypadku pojawienia się po narażeniu na działanie produktu objawów takich jak zaczerwienienie skóry, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Opuchlizna twarzy, ust lub oczu czy też trudności w oddychaniu są bardziej poważnymi objawami i wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** W trakcie leczenia u bydła w miejscu iniekcji może pojawić się miejscowy odczyn zapalny w postaci bólu i obrzęku, który szybko ustępuje. Po podaniu cefalosporyn i penicylin sporadycznie notowano również reakcje anafilaktyczne. **OKRES KARENCEJ:** Tranki jadalne: bydło: 16 dni, świnie: 8 dni. Mleko: 3 dni. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** Ceva Sante Animale, Zone Industrielle La Ballastiere, 33500 Libourne, Francja. **NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** 362/97, wydane przez Prezesa URPLWMIPIB. Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

cevolution

Ceva Animal Health Polska Sp.z o.o.  
ul. Okrzei 1A, 03-715 Warszawa, tel.+48 22 333 80 63, contact.poland@ceva.com

