

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



**Prawna kwalifikacja zdarzenia urazowego jako wypadku przy pracy w praktyce weterynaryjnej**

**Komórki macierzyste – korzyści i zagrożenia**

**Nowotworowe komórki macierzyste**

**Szczepionki przeciwko herpeswirusowi koni typu 1 (EHV-1) i 4 (EHV-4) – aktualne dane**

**Pierwotne i wtórne źródła nowo pojawiających się oraz od dawna znanych wirusów zoonotycznych**

**Chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów u kotów**

**Różnice w obrazie choroby zwyrodnieniowej stawów u psów i kotów**

**Znaczenie kliniczne entezopatii mięśni zginaczy stawu łokciowego u psa – opis przypadku**

**Zakażenie *Kingella indologenes* u kota – opis przypadku**

**Botulizm – patogenеза i diagnostyka choroby**

**vetVAgro**  
AGRO AGRO

## FERRAN<sup>®</sup> 200

Kompleks dekstranu i żelaza (III), roztwór do wstrzykiwań dla prosiąt

### ŻELAZNA DAWKA ZDROWIA

**Stosuj tylko sprawdzone produkty**

*Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej:  
Kompleks dekstranu i żelaza (III) 200 mg/ml  
Pełna informacja o leku wewnątrz numeru.*

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

Egzemplarz bezpłatny

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)



# Pronefra®



## Kompleksowe narzędzie w terapii przewlekłej niewydolności nerek

### Unikalne działanie 4 w 1



1. Ogranicza biodostępność fosforu
2. Wiąże toksyny mocznicowe
3. Pomaga utrzymać właściwą strukturę nerek
4. Wspiera utrzymanie zrównoważonego ciśnienia krwi

Smaczna zawiesina doustna

**Virbac**

[www.virbac.pl](http://www.virbac.pl)

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

**Pronefra®** SMACZNA ZAWIESINA DOUSTNA DLA KOTÓW I PSÓW. MIESZANKA PASZOWA UZUPEŁNIAJĄCA. PASZA DIETETYCZNA. WSPOMAGANIE FUNKCJI NEREK W PRZYPADKU ICH CHRONICZNEJ NIWYDOLNOŚCI. OPIS: Pronefra jest zalecana dla kotów i psów w celu wspomaganie funkcji nerek w przypadku ich chronicznej niewydolności. Pronefra jest bardzo smaczna, oparta na skojarzonym działaniu 5 składników: • Węgiel wapnia i węgiel magnezu obniżają dostępność fosforu z diety poprzez jego wiązanie w jelitach. • Chitozan wiąże toksyny mocznicowe w jelitach. • Polisacharydy z rośliny Astragalus przyczyniają się do utrzymania prawidłowej budowy nerek poprzez redukcję zmian o charakterze włóknistym. • Oligopeptydy otrzymywane z ryb morskich przyczyniają się do utrzymania właściwego ciśnienia krwi. INSTRUKCJA WŁAŚCIWEGO STOSOWANIA: Wstrząsnąć przed użyciem. Na dzień opakowania może pojawić się nieznaczny osad. Podawać 2 razy dziennie tuż przed/po karmieniu, przy użyciu strzykawki dozującej (koty: 1 ml/4 kg 2 razy dziennie; psy 1 ml/5 kg 2 razy dziennie), początkowo do 6 miesięcy. Pronefra jest bardzo smaczna, co ułatwia jej podanie zwierzęciu. Może być mieszana z karmą lub podawana bezpośrednio zwierzęciu przy użyciu dotychczasowej strzykawki dozującej. Nie przekraczać zalecanej dawki. Należy zapewnić ciągły dostęp do wody do picia. Przed użyciem lub przed przedłużeniem okresu stosowania zaleca się konsultację z lekarzem weterynarii. INFORMACJE DODATKOWE: Pronefra jest dostępna w 2 prezentacjach: 60 ml dla kotów, 180 ml dla psów i kotów. Firma odpowiedzialna za etykietowanie: Virbac, 1 ère avenue 2065 M LID, 06511 Carros, Francja. FR 06 033 044. Producent: αFR 36 035 007

# Spis treści

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 130** Od redakcji  
**131** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
**132** Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

## Sprawy społeczno-zawodowe

- 137** Prawna kwalifikacja zdarzenia urazowego jako wypadku przy pracy w praktyce weterynaryjnej – J. Chmielewski, J. Zagórski, K. Anusz, T. Nagas, M. Trela, E.M. Galińska

## Prace pogładowe

- 141** Komórki macierzyste – korzyści i zagrożenia – Z. Gliński, D. Luft-Deptuła  
**144** Nowotworowe komórki macierzyste – A. Homa, M. Król  
**146** Szczepionki przeciwko herpeswirusowi koni typu 1 (EHV-1) i 4 (EHV-4) – aktualne dane – K. Stasiak, J. Rola, J.F. Żmudziński  
**150** Pierwotne i wtórne źródła nowo pojawiających się oraz od dawna znanych wirusów zoonotycznych – M. Truszczyński, Z. Pejsak  
**153** Chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów u kotów – R. Sapieryński, K. Kliczkowska-Klarowicz, U. Jankowska, D. Jagielski  
**155** Różnice w obrazie choroby zwyrodnieniowej stawów u psów i kotów – B. Degórska, M. Kalwas-Śliwińska

## Prace kliniczne i kazuistyczne

- 158** Znaczenie kliniczne entezopatii mięśni zginaczy stawu łokciowego u psa – opis przypadku – A. Oikowski, M. Galanty  
**161** Zakażenie *Kingella indologenes* u kota – opis przypadku – Ł. Adaszek, A. Milczak, M. Staniec, D. Luft-Deptuła, K. Surma-Kurusiewicz, J. Kutrzuba, S. Winiarczyk

## Higiena żywności i pasz

- 163** Botulizm – patogenеза i diagnostyka choroby – E. Kukier, K. Kwiatek, T. Grenda, M. Goldsztejn, J. Dębski

## Historia weterynarii

- 167** Powstańcy warszawscy, którzy po wojnie uzyskali dyplom lekarza weterynarii – uzupełnienia – J. Tropiło

## 169 Leki

## Miscellanea

- 172** Przyczynek do historii gorączki krwotocznej Ebola – H. Lis, M. Iwanina  
**173** Zasady wystawiania faktur od 1 stycznia 2014 r. Część II. Dane wymagane dla faktury wystawianej przez lekarza weterynarii – M. Szymankiewicz  
**178** 25. jubileuszowe noworoczne spotkanie opłatkowe służby weterynaryjnej województwa pomorskiego – M. Kamionowski  
**179** Zjazd rocznika 1964–1970 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – A. Dudziński  
**179** Lekarz weterynarii major Mieczysław Szytkiewicz patronem ulicy w Pruszkowie – J. Jagielski  
**180** Tablica upamiętniająca prof. Władysława Lutyńskiego w Płocku – J. Krzemiński  
**182** Benefis dr. Jana Wirgiliusza Kołacza – J. Dowgiałło  
**182** V Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum – M. Kalwas-Śliwińska, R. Lechowski

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 90 • 2015 • NR 3

### Komitet Redakcyjny:

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

### Rada Programowa:

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

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

**Wydawca:** Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

### Adres Redakcji:

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

### Redaktor naczelny:

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

### Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

### EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

## Od redakcji

Komórki macierzyste, na temat których są w tym numerze dwa artykuły, najbardziej interesują lekarzy zajmujących się leczeniem koni, psów i kotów. Chodzi przede wszystkim o terapię choroby zwyrodnieniowej stawów oraz uszkodzeń ścięgien i więzadeł. David Cyranski, publicysta prestiżowego tygodnika naukowego „Nature”, swój komentarz na ten temat zacytował: Świetna koniunktura komórek macierzystych w klinikach weterynaryjnych [*Nature* 2013, **496** (7444), 148–149]. Mimo tego bowiem, że w Stanach Zjednoczonych użycie komórek macierzystych w leczeniu ludzi jest zakazane, a w leczeniu zwierząt nie zostało oficjalnie uznane, gdyż metoda ta nie uzyskała dotychczas aprobaty Agencji Żywności i Leków (Food and Drug Administration – FDA), w zasadzie nie ma tam większej kliniki weterynaryjnej, która by ich nie stosowała. Niektórzy lekarze, ulegając presji właścicieli zwierząt, leczą przy użyciu komórek macierzystych niemal wszystko, nawet gdy brak jest naukowego uzasadnienia. Wobec braku uregulowań prawnych, bez żadnej kontroli działają też firmy oferujące izolowanie komórek macierzystych, ich namnażanie, a nawet zestawy do izolacji poza laboratoriami. Firma Vet-Stem z Kalifornii w ciągu 10 lat dostarczyła komórki macierzyste do leczenia 5 tys. koni, 4,3 tys. psów i 120 kotów, a gotowe zestawy do podawania tych komórek koniom, opracowane przez firmę MediVet America z Kentucky, zostały użyte u ponad 10 tys. koni.

W odniesieniu do leczenia ludzi stanowisko FDA jest inne niż w odniesieniu do zwierząt, gdyż w pierwszym przypadku komórki macierzyste są traktowane jak leki i jako takie podlegają procedurze rejestracyjnej, w której ich bezpieczeństwo i skuteczność muszą być potwierdzone, zanim zostaną użyte do terapii. Wprawdzie rozstrzygnięcia Agencji Żywności i Leków Stanów Zjednoczonych nie dotyczą innych krajów, ale na całym świecie Agencja ta cieszy się olbrzymim autorytetem i jej decyzje są traktowane jako wzorcowe.

Dotychczas w USA nie zarejestrowano żadnego preparatu z komórkami macierzystymi dla ludzi. W stosunku do produktów leczniczych weterynaryjnych FDA stosuje nieco inne zasady. Chociaż nie zarejestrowano żadnego preparatu weterynaryjnego z komórek macierzystych, Agencja nie wypowiedziała się zdecydowanie przeciwko nim. Inaczej jest w przypadku preparatów leczniczych o niepotwierdzonej skuteczności dla ludzi, takich jak oferowane przez firmę CellTex

Therapeutics z Teksasu. Za zgodą gubernatora stanu, przy użyciu komórek macierzystych od 2006 r. leczono tam ludzi, dopóki nie wkroczyła FDA i nie zakazała w 2012 r. tej metody terapii. Wówczas CellTex oświadczył, że będzie kontynuował leczenie w pobliskim Meksyku, co dla krytyków takiego postępowania jest wyrazem „kowbojskiej kultury” Teksasu. Wśród mieszkańców innych stanów Teksasńczycy mają opinię niewykształconych prostaków. W ostatnim dziesięcioleciu w USA rozwija się turystyka terapeutyczna i pacjenci podróżują do Chin, Kostaryki i Japonii do ośrodków oferujących leczenie komórkami macierzystymi, chociaż tamtejsze laboratoria nie mają akredytacji i uregulowanej sytuacji prawnej.

Niebawem terapia komórkami macierzystymi w weterynarii amerykańskiej będzie podlegała kontroli. W sierpniu 2014 r. został bowiem opublikowany przez FDA projekt przewodnika regulującego działalność firm przygotowujących preparaty z komórek macierzystych dla zwierząt, w którym jednoznacznie określono, że są one lekami i podlegają takim samym jak leki procedurom rejestracyjnym. Dla firm oznacza to olbrzymie koszty związane z ich rejestracją. Największy problem będzie zapewne stanowiło obiektywne wykazanie skuteczności leczenia, do czego potrzebne jest utworzenie grup kontrolnych i wykonanie prób podwójnie ślepych. Zwierzęta w grupie kontrolnej zamiast badanego preparatu otrzymują placebo, a próby podwójnie ślepe oznaczają, że ani lekarz, ani właściciel zwierzęcia nie wiedzą, czy otrzymuje ono lek, czy placebo.

Przytoczony na wstępie Cyranski cytuje pewnego lekarza: „Moim zdaniem kot wygląda okropnie, ale właściciel twierdzi, że wygląda wspaniale. Kocham komórki macierzyste!”. Każdy praktyk wie, że przy ocenie wyników leczenia, nierzadko bardziej niż rzeczywisty skutek terapii, liczy się odczucie klienta.

W Stanach Zjednoczonych firmy produkujące komórki macierzyste dla weterynarii, jeżeli będą chciały pozostać na rynku, będą musiały opracować strategie przyspieszające procesy rejestracyjne. Ta presja może się okazać bardzo korzystna w przygotowaniu postępowania regulującego wprowadzenie i stosowanie takich produktów leczniczych u ludzi.

Nasuwa się pytanie, jak przedstawia się sprawa legalności i zasad stosowania preparatów zawierających komórki macierzyste w Europie. W Unii Europejskiej odpowiednikiem Agencji Żywności i Leków Stanów Zjednoczonych w zakresie produktów

leczniczych jest Europejska Agencja Leków (European Medicines Agency). W ubiegłym roku dopuściła ona pierwszy preparat z komórkami macierzystymi przeznaczony do stosowania u ludzi. Jest to Holoclar, preparat stosowany w oparzeniach chemicznych i termicznych oczu.

Jak wiadomo, w Polsce kilka laboratoriów oferuje izolację zwierzęcych komórek macierzystych, zwykle z tkanki tłuszczowej. Wprawdzie nie jest przyjemnie o tym pisać, żeby nie było to źle przyjęte, jednak niewiele wiadomo o regulacjach odnośnie do działalności tych ośrodków. Czykolwiek i kto weryfikuje ich kompetencje w zakresie pracy z materiałem biologicznym używanym w leczeniu? Czy dysponują odpowiednim wyposażeniem zapewniającym pracę w jałowych warunkach? Czy rzeczywiście izolowane komórki są komórkami macierzystymi i jakimi metodami to jest sprawdzane? Podczas kontroli wspomnianego laboratorium z Teksasu, FDA wykazała aż 79 uchybień, począwszy od wątpliwości co do jałowości sprzętu i ustawione na podłodze wirówki i cieplarki po dodawanie do podłoża do hodowli komórek macierzystych odczynników, które nie były przeznaczone do celów diagnostycznych lub leczniczych dla ludzi i zwierząt. Pewnie u nas jest dobrze, ale jednak ktoś, w dobrze pojętym interesie klinicystów, powinien sprawdzać i nadzorować warunki, w jakich uzyskiwane są komórki macierzyste do stosowania w weterynarii. Chyba potrzebne są odpowiednie regulacje.

W opracowaniach przeglądowych zwraca się uwagę, że mimo bardzo wiewu prac opisujących badania eksperymentalne, zadziwiająco mało jest publikacji przedstawiających wyniki leczenia komórkami macierzystymi u zwierząt-pacjentów. W opublikowanym w tym roku przeglądzie (*Stem Cells Dev.* 2015, Jan 4), dotyczącym terapii mezenchymalnymi komórkami macierzystymi z tkanki tłuszczowej, odnotowano jedynie siedem artykułów, spełniających kryteria opracowań naukowych, na temat leczenia psów, dwa o leczeniu kotów i cztery o leczeniu koni. Nie jest to wiele, a wręcz zadziwiająco mało, gdy zważy się na popularność tej metody w praktyce weterynaryjnej. Autorzy przytoczonego artykułu stwierdzają, że na podstawie dostępnego piśmiennictwa nie da się ocenić wartości terapii. Trudno orzec, dlaczego publikacji jest tak mało, czy praktycy nie chcą się dzielić swoimi sukcesami, czy też, co bardziej prawdopodobne, ich opisy nie spełniają kryteriów stawianych opracowaniom naukowym. W ubiegłym roku do naszego czasopisma

przysłano opis przypadku wyleczenia autologicznymi mezenchymalnymi komórkami macierzystymi niewydolności nerek u kota. Byłby to pierwszy na świecie opisany przypadek takiego sukcesu terapeutycznego, ale recenzent bez wątpliwości odrzucił artykuł. Zbyt wiele było w nim błędów i niejasności.

Pod koniec ubiegłego roku w liczącym się czasopiśmie weterynaryjnym znalazł się artykuł pod wiele mówiącym tytułem:

Komórki macierzyste w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów: obiecująca perspektywa czy przedwczesny entuzjazm (*Vet. J.* 2014, **202**, 416–424). W artykule podkreślono, że korzystny efekt dostawowego wstrzyknięcia mezenchymalnych komórek macierzystych zwykle sprowadza się do działania przeciwzapalnego o zróżnicowanym czasie trwania i do spowolnienia postępu choroby. Warunkiem długotrwałych procesów naprawczych

chrząstki jest równoczesne zastosowanie metod inżynierii tkankowej. W konkluzji stwierdzono, że omawiana metoda choć obiecująca, ciągle jeszcze powinna być traktowana jako eksperymentalna i jej komercjalizacja jest przedwczesna.

Kochajmy komórki macierzyste, ale nie wymagajmy od nich zbyt wiele.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **16 stycznia 2015 r.** Na ręce prezesa Jacka Łukaszewicza wpłynęło pismo zawierające „Wycenę kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt” opracowane przez Katedrę Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie na zlecenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **22 stycznia 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Komisji Egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego Krajowej Rady.
- **23 stycznia 2015 r.** Prezes Jacek Łukaszewicz w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej przesłał pismo do Marka Sawickiego – ministra rolnictwa i rozwoju wsi oraz do wiadomości: Krzysztofa Niemczuka-dyrektora Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, Marka Pirsztuka – głównego lekarza weterynarii, Bartosza Arłukowicza – ministra zdrowia, Grzegorza Cessaka – prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych oraz Stałego Przedstawicielstwa RP przy UE zawierające stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 16 grudnia 2014 w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych [Druk COM (2014) 558].
- **4 lutego 2015 r.** Prezes Jacek Łukaszewicz w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej przesłał pismo do polskich europosłów zasiadających w Parlamencie Europejskim zawierające stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 16 grudnia 2014 w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych [Druk COM (2014) 558].
- **4 lutego 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Polskiego Związku Hodowców Koni, odbyło się spotkanie przedstawicieli Krajowej Rady z przedstawicielami Związku poświęcone sprawie rejestracji i identyfikacji koniowatych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Zbigniew Wróblewski, Piotr Żmuda oraz Marta Hinc i Witold Wojciechowski z Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.
- **12 lutego 2015 r.** Prezes Jacek Łukaszewicz w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej przesłał pismo do Darii Lipińskiej-Nałęcz – podsekretarz stanu w Ministerstwie Nauki i Szkolnictwa Wyższego, w sprawie projektu ustawy o zasadach uznawania kwalifikacji zawodowych nabytych w państwach członkowskich Unii Europejskiej.
- **12 lutego 2015 r.** Prezes Jacek Łukaszewicz w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej przesłał pismo do Marka Sawickiego – ministra rolnictwa i rozwoju wsi – w sprawie podniesienia wysokości opłaty za wydanie paszportu dla zwierząt towarzyszących.
- **13–14 lutego 2015 r.** W Bydgoszczy, w siedzibie Kujawsko-Pomorskiej ILW, odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej Krajowej Rady.

## 1% PODATKU NA RZECZ FUNDACJI LEKARZY WETERYNARII „SENIOR”

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

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

**Fundacja Lekarzy Weterynarii „Senior”**  
Numer KRS – 0000278939

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

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

**68 1020 1156 0000 7502 0076 6402**

Pieniądze te zostaną rozdysponowane wśród najbardziej potrzebujących.

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

INSPEKCJA WETERYNARYJNA  
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Wojewódzcy Lekarze Weterynarii  
– wszyscy –

Nasz znak: GIWpuf-7202-12/2015(1)  
Dot. sprawy nr: pismo z dnia: 16 stycznia 2015 roku

Uprzejmie informuję, że w dniu 16 stycznia 2015 roku do Głównego Inspektoratu Weterynarii wpłynęło powiadomienie od firmy Intervet Polska Sp. z o.o. o pozostawianiu w obrocie na polskim rynku nielegalnego produktu leczniczego weterynaryjnego immunologicznego o nazwie Nobilis Colombovac. Przedmiotowy produkt noszący znamiona produktu podrobionego o nieznanym pochodzeniu został zakupiony przez hodowcę gołębi na targowisku w Zgierzu. Firma Intervet Sp. z o.o., ul. Chłodna 51, 00-867 Warszawa, będąca przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego Intervet (MSD Animal Health) poinformowała, że produkt Nobilis Colombovac nie jest wytwarzany przez Intervet (MSD Animal Health). Natomiast zamieszczona na opakowaniu fałszywego produktu Nobilis Colombovac nazwa firmy Intervet International B.V. jest podrobiona.

Ponieważ zastosowanie fałszywego produktu Nobilis Colombovac może mieć szkodliwy wpływ na zdrowie i życie zwierząt i ludzi, proszę o zwrócenie uwagi na jego obecność podczas przeprowadzania kontroli w hurtowniach farmaceutycznych produktów leczniczych weterynaryjnych, w zakładach leczniczych dla zwierząt oraz w sklepach zoologicznych. W każdym przypadku znalezienia fałszywego produktu Nobilis Colombovac proszę o przeprowadzenie szczegółowego wywiadu na temat jego wytwórcy i dystrybutora. Wszystkie przypadki nielegalnego wytwarzania i obrotu produktem Nobilis Colombovac proszę przekazywać do organów ścigania, z jednoczesnym powiadomieniem Głównego Inspektoratu Weterynarii.

Ze względu na poważne zagrożenie dla zdrowia i życia zwierząt i zdrowia publicznego związane z pozostawianiem na polskim rynku nielegalnego produktu Nobilis Colombovac Główny Lekarz Weterynarii wydał w dniu 19 stycznia 2015 roku komunikat ostrzegający przed fałszywym produktem, który został zamieszczony na stronie Głównego Inspektoratu Weterynarii.

Z poważaniem,  
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII  
Z up. Aleksandra Porada  
Z-ca Głównego Lekarza Weterynarii

KILW/0322/01/15

Warszawa, 22 stycznia 2015 r.

Pan  
Marek Sawicki  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W załączeniu przesyłam Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 16 grudnia 2014 w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych [Druk COM (2014) 558].

W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej zapisy projektu rozporządzenia mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego, gdyż ograniczają możliwość nadzoru nad racjonalnym

i celowym stosowaniem produktów leczniczych weterynaryjnych, w szczególności produktów o działaniu przeciwbakteryjnym i stoją w jawnej opozycji do konkluzji Rady z dnia 22 czerwca 2012 r. „Skutki oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe dla sektora medycznego i weterynaryjnego – perspektywa »Jedno zdrowie«”.

Zgodnie z załączonym stanowiskiem zwracam się z prośbą o podjęcie działań mających w szczególności na celu usunięcie lub zmianę zapisów projektu rozporządzenia umożliwiających:

- wprowadzenie nowego pojęcia zawodu „detalisty” o niesprecyzowanych wymogach wykształcenia, zajmującego się, jako dodatkowy pośrednik, obrotem produktami leczniczymi weterynaryjnymi, co skutkować będzie dodatkową marżą handlową i zwiększeniem dla polskiego rolnika ostatecznych kosztów leczenia,
- wprowadzenie nowego pojęcia zawodu „specjalisty ds. zdrowia zwierząt” o niesprecyzowanych wymogach wykształcenia, które oprócz zawodu lekarza weterynarii, jako jedyne, odpowiednio wykształconego i do tego przygotowanego będzie miał prawo przepisywać i stosować leki weterynaryjne zwierzętom, nie zapewniając uprzednio podstawy tej czynności, czyli postawienia trafnej diagnozy,
- handel internetowy produktami leczniczymi weterynaryjnymi,
- kierowanie reklamy produktów leczniczych weterynaryjnych do ogółu społeczeństwa.

Zwracam też uwagę, że zgodnie z zapisami przedmiotowego projektu zawartymi w „Ocenie skutków finansowych regulacji” głównym jego celem jest zwiększenie dostępności weterynaryjnych produktów leczniczych oraz zwiększenie zysku sektora farmaceutycznego, co w ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej stanowi poważne zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowotnego żywności pochodzenia zwierzęcego, a tym samym dla dobrej marki jej polskiego producenta.

Załącznik:

Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 16 grudnia 2014 r. w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych [Druk COM (2014) 558].

Otrzymują:

1. Europarlamentarzyści – wg rozdzielnika
2. Pan Bartosz Arłukowicz – Minister Zdrowia
3. Pan Marek Pirsztuk – Główny Lekarz Weterynarii
4. Pan Marek Prawda – Stały Przedstawiciel Rzeczypospolitej Polskiej przy Unii Europejskiej
5. Pan Krzysztof Niemczuk – Dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach
6. Pan Grzegorz Cessak – Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych

KILW/03211/25/14

Warszawa, 6 lutego 2015 r.

Pan  
Marek Sawicki  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na pismo ŻWeow/JO/8721/46/14(3681) z dnia 29 września 2014 r. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zwraca się ponownie z prośbą o nowelizację rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 20 kwietnia 2005 r. w sprawie

wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym w zakresie podniesienia wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczenia w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym do sumy 100 PLN, w tym: wynagrodzenia lekarza weterynarii za wydanie paszportu 70 zł; kwoty przeznaczonej na pokrycie kosztów: ponoszonych przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, związanych z drukiem paszportu i jego przekazywaniem okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym, prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii upoważnionych do wydawania paszportu oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia nr 998/2003, przekazywania druków paszportów lekarzom weterynarii 30 zł.

Poniżej, zgodnie z prośbą wyrażoną w powyższym piśmie przekazujemy dane niezbędne do opracowania OSR z uwzględnieniem właściwej kalkulacji nowej opłaty za wydanie paszportu oraz w załączeniu „Wycenę kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt” opracowaną w Katedrze Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie.

#### Opłata za wydanie paszportu dla przemieszczenia w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym – kalkulacja

- Średnio miesięcznie w Izbie Okręgowej wydawane są 264 paszporty, tj. dziennie 12 sztuk.
- Czas pracy przeznaczony przez pracownika biura na wydawanie paszportów lekarzom stanowi średnio 15 minut  $\times 40$  lekarzy zaopatrujących się w paszporty miesięcznie = 600 minut = **10 godzin miesięcznie.**
- Wprowadzenie danych zwierzęcia, właściciela do centralnej elektronicznej bazy danych = 6 minut  $\times 264$  paszporty = 1584 minuty = **26,5 godziny miesięcznie.**
- Czas pracy poświęcony wysyłce pocztowej korespondencji związanej z dystrybucją paszportów: średnio 3  $\times$  w miesiącu  $\times 1$  godzina = **3 godziny w miesiącu.**
- Sumując: 10 godzin + 26,5 godziny + 3 godziny = **39,5 godzin miesięcznie.**  
Koszt jednej godziny pracy pracownika administracji w roku 2014 wynosi 23,35 zł brutto,  
 $23,35 \text{ zł} \times 39,5 \text{ godziny} = \mathbf{922,30 \text{ zł.}}$
- Koszt godziny pracy pracownika administracji wzrósł na przestrzeni 2005–2014 r., czyli w okresie 9 lat, o 42%. W roku 2005 wynosił 16,94 zł brutto za godzinę pracy, w roku 2014 wynosił 23,35 zł brutto – wzrost o 42% – jest to średnio rocznie 4,6%, czyli o **6,95 zł brutto.**
- Miesięczne koszty dystrybucji 264 sztuk paszportów w roku 2005 to 2,02 zł za jeden paszport, w roku 2014 to kwota 3,49 zł, czyli nastąpił wzrost o 42%, czyli o **1,47 zł** za jeden paszport.
- Dodać do tego należy wzrost kosztów druku paszportów ponoszony przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną w roku 2007 – 3,30 zł brutto + koszt wysyłki 0,07 zł za 1 paszport, w roku 2014 – 3,47 zł brutto + koszt wysyłki 0,09 zł za jeden paszport. Stanowi to wzrost kosztów o 0,19 zł za jedną sztukę paszportu.
- Czas pracy pracownika biura Krajowej Rady poświęcony wysyłce, wystawianiu not księgowych, prowadzeniu ewidencji i elektronicznej bazy danych wydanych paszportów średnio 5  $\times$  w tygodniu  $\times 1$  godzina = 20 godzin miesięcznie  $\times 23,35 \text{ zł} = \mathbf{467 \text{ zł.}}$  Miesięcznie wydawanych jest ponad 3000 paszportów.  $467 \text{ zł} : 3000 = 0,16 \text{ zł}$  za jeden paszport.

## ENROFLOXACyna 10% PŁYN

enrofloksacyna 100mg/ml, roztwór doustny dla kur i indyków

**Jedyna skuteczna obrona w walce z kolibakteriozą**

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej (-ych) i innych substancji:**  
Enrofloksacyna 100 mg/ml produktu.

**Wskazania lecznicze:** Leczenie zakażeń wywołanych przez następujące bakterie wrażliwe na enrofloksacynę: *Kury* *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Avibacterium paragallinarum*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*; *indyki* *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*.

**Przeciwwskazania:** Nie stosować w profilaktyce. Nie stosować w przypadku potwierdzenia wystąpienia oporności/oporności krzyżowej na (fluoro) chinolony w stadzie przeznaczonym do leczenia. Produkt nie dopuszczony do stosowania u niosek produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi.

**Działania niepożądane:** Nie obserwowano przy stosowaniu dawek terapeutycznych.

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga (-i) i sposób podania:** Lek stosować doustnie po rozcieńczeniu w wodzie. **Kury i indyki:** 10 mg enrofloksacyny/kg masy ciała (1 ml produktu na 10 kg masy ciała) na dobę przez 3–5 kolejnych dni.

Podawać przez 3–5 kolejnych dni; w przypadku zakażeń mieszanych lub postępujących zakażeń przewlekłych przez 5 dni.

Jeżeli w ciągu 2–3 dni nie nastąpi poprawa kliniczna, w oparciu o wyniki badań wrażliwości należy rozważyć leczenie alternatywnymi lekami przeciwdrobnoustrojowymi.

**Zalecenia dla prawidłowego podania:** W dawkowaniu należy uwzględnić wiek ptaków oraz temperaturę otoczenia. Ptaki młode oraz w czasie upałów ptaki dorosłe wypijają 2 do 4 razy więcej wody. Woda z lekiem powinna stanowić jedyne źródło wody pitnej.

**Okres (-y) karencji:** *Kury:* tkanki jadalne – 7 dni; *indyki:* tkanki jadalne – 13 dni.

Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie należy stosować u młodych ptaków odchowywanych na nioski w ciągu 14 dni przed rozpoczęciem okresu nieśności.



### W trosce o twoje zwierzęta



Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne Okoniewscy  
"VETOS-FARMA" Sp. z o.o.

**Producent:**  
ul. Dzierżoniowska 21  
58-260 Bielawa  
tel. +48 (074) 833-45-65  
fax +48 (074) 833-56-69  
e-mail: biuro@vetos-farma.com.pl

**Przedstawiciel:**  
ul. Zachodnia 6  
63-322 Gołuchów  
tel. +48 (062) 761-50-55  
fax +48 (062) 761-77-15  
e-mail: biuro2@vetos-farma.com.pl

Wzrost kosztów to 0,19 zł za druk + 0,16 zł wzrost wynagrodzenia pracownika biura Krajowej Rady = **0,35 zł** za jeden paszport.

Sumując wzrost kosztów Okręgowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej 1,47 zł jeden paszport – Izby Krajowej 0,35 zł/ jeden paszport, daje to kwotę **wzrostu kosztów 1,82 zł**.

10) Inflacja w latach 2008–2014 wynosiła:

2008 r. – 4,2%

2009 r. – 3,5%

2010 r. – 2,6%

2011 r. – 4,3%

2012 r. – 3,7%

2013 r. – 0,9%

2014 r. – 0,3%, **co daje średnią roczną 2,8%**

Stanowi to w przeliczeniu na złotówki wzrost o kwotę **1,43 zł**

Sumując wzrost kosztów: 1,82 zł + 1,43 zł = **3,25 zł**

Dotychczasowy koszt druku i dystrybucji jednego paszportu (określony w 2005 r.) wynikający z Rozporządzenia MINISTRA ROLNICTWA I ROZWOJU WSI z dnia 20 kwietnia 2005 r. **w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym** wynosił 21 zł po dodaniu wzrostu kosztów o 3,25 zł = wynosi obecnie **24,25 zł**.

11) W oparciu o „Wycenę kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt” opracowaną w Katedrze Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie (w załączeniu) należy przyjąć, że **średni koszt godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wynosi 150,90 zł**.

12) Czynność lekarza weterynarii związana z wystawieniem paszportu dla zwierzęcia towarzyszącego zajmuje średnio 30 minut – wchodzi w to sprawdzenie działania lub zainplantowanie zwierzęciu mikroczipu, wypisanie i zalaminowanie odpowiednich rubryk paszportu, wypisanie dokumentów zwrotnych paszportu oraz przesłanie ich do biura izby okręgowej, co stanowi koszt **150,90 zł : 0,5 godz. = 75,45 zł**.

13) Sumując koszty Krajowej i Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych związane z drukiem, dystrybucją, prowadzeniem całościowej dokumentacji i bazy komputerowej dotyczącej paszportów dla zwierząt towarzyszących tj. 24,25 zł, z kosztem 30 minut pracy lekarza weterynarii wystawiającego paszport, tj. 75,45 zł, daje kwotę **99,70 zł**.

14) Dodatkowe koszty, które ponosi Krajowa Izba związane z funkcjonowaniem i obsługą komputerowej centralnej bazy paszportowej, to ½ etatu informatyka, co stanowi 1800 zł brutto miesięcznie, podzielone na 4079 dystrybuowanych miesięcznie paszportów daje dodatkowy koszt paszportu w wysokości **0,44 zł**.

15) Krajowa Izba ponosi również koszty związane z wynajmem i udostępnieniem Platformy pod serwer internetowy obsługujący Centralną Bazę Paszportów – Hosting, jest to kwota 10 000 zł rocznie. Dzieląc tę kwotę na 4895 średnio rocznie dystrybuowanych paszportów, otrzymamy – 10 000 : 4895 = **0,21 zł** kosztów na jeden paszport. Sumując: 99,70 zł + 0,44 zł + 0,21 zł = **100,35 zł**. **Opłata za paszport powinna więc wynosić 100,35 zł**.

Należy podkreślić, że w latach 2008–2014 poniesiono na budowę systemu informatycznego nakłady w wysokości 48 950,00 PLN. Kwoty tej nie uwzględniono w powyższej kalkulacji, gdyż w obecnym czasie konieczna jest przebudowa całego

systemu związana między innymi z nowelizacją Ustawy o ochronie danych osobowych. Niemożliwe jest odniesienie kosztów planowanej przebudowy do ilości wydanych paszportów, ani tym bardziej do planowanej ich ilości w przyszłości.

Kalkulacja nie obejmuje także, ze względu na trudność w oszacowaniu, kosztów związanych z pełnieniem przez samorząd lekarsko-weterynaryjny roli nadzorczej nad dobrze funkcjonującym systemem wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących. Należy tu wymienić między innymi koszty związane z:

- posiedzeniami 16 rad okręgowych (przyznawanie lub cofanie poszczególnym lekarzom weterynarii upoważnień do wydawania paszportów),
- kontrolą wyposażenia zakładów leczniczych dla zwierząt, w których są wydawane,
- prowadzeniem postępowań wyjaśniających w przypadkach zakwestionowanych przez organy kontrolne na terenie Unii Europejskiej.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że podniesienie wysokości opłaty za wystawienie paszportu dla zwierząt towarzyszących nie obciąża w żaden sposób budżetu państwa, gdyż system finansowany jest jedynie z powyższych opłat bez dotacji budżetowej.

Jest to istotne, biorąc pod uwagę fakt, że podobny system, system rejestracji koniowatych prowadzony także przez jednostkę pozarządową przy znacząco wyższej w sumie opłacie za analogiczne czynności związane z wystawieniem stosownego paszportu określonej w **Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi (Dz.U. 2013.884 z dnia 5 sierpnia 2013 r.) otrzymuje jeszcze znaczącą dotację z budżetu państwa**.

Ze względu na złożoność zagadnienia sądzimy, że istnieje konieczność osobistego spotkania przedstawicieli KRLW z Panem Ministrem i omówienia tego i innych problemów dotyczących funkcjonowania zawodu lekarza weterynarii w naszym kraju. W związku z tym zwracam się uprzejmie z propozycją umówienia spotkania w odpowiadającym Panu Ministrowi terminie.

lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Załącznik do powyższego pisma stanowi dokument „Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt” opracowany w Katedrze Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie. Ze względu na obszerność dokumentu poniżej zamieszczamy spis treści oraz abstrakt.

## Spis treści

Abstrakt .....	2
1. Cel opracowania .....	3
2. Teoretyczne podstawy przyjętej metody .....	3
3. Opis schematu postępowania .....	5
4. Identyfikacja zasobów .....	5
5. Określenie średnich miesięcznych kosztów zasobów .....	9
6. Ustalenie praktycznej dostępności zakładów leczniczych .....	11
7. Kalkulacja kosztów na jednostkę dostępności w poszczególnych zakładach leczniczych .....	12
8. Kalkulacja średnich kosztów na jednostkę dostępności w zakładzie leczniczym .....	19

## Abstrakt

Celem prowadzonej pracy badawczej było ustalenie średnich kosztów związanych z procesem świadczenia usług weterynaryjnych w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Ustalona stawka



# BOVELA ZMIENIA HISTORIĘ BVD

PRZEŁOMOWE ROZWIĄZANIE

JEST JUŻ W TWOICH RĘKACH

- INNOWACYJNA TECHNOLOGIA L2D
- OCHRONA PRZED BVD TYPU 1 i 2
- TYLKO JEDNA DAWKA NA ROK

Dzięki innowacyjnej technologii L2D (szczepionka żywa podwójnie delecyjna) BOVELA zapewnia ochronę przed BVD typu 1 jak i 2 u zwierząt już powyżej 3 miesięcy życia, niezależnie od statusu reprodukcyjnego. Oznacza to, że BOVELA zapobiega rodzeniu się cieląt PI, które pojawiają się w wyniku zakażenia przez łożysko.



Ochrona stada – tak mocna i tak prosta

kosztowa dotyczy jednej godziny realizacji usług weterynaryjnych i odzwierciedla koszty związane z zaangażowaniem zasobów zakładu leczniczego dla zwierząt z wyjątkiem kosztów zmiennych na poziomie pojedynczej usługi – czyli kosztów leków i wyrobów medycznych.

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

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

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

poprzez zastosowanie średniej ważonej rzeczywistą strukturą zakładów leczniczych w Polsce.

KILW/03210/01/15

Warszawa, 12 lutego 2015 r.

Pani

Daria Lipińska-Nałęcz

Podsekretarz Stanu

Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego

Odnosząc się, w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, do pisma Pani Podsekretarz Stanu dr hab. Darii Lipińskiej-Nałęcz o numerze DWM.ZSK.186.190.2014.MMK oraz załączonego projektu ustawy o zasadach uznawania kwalifikacji zawodowych nabytych w państwach członkowskich Unii Europejskiej, pragnę przypomnieć, iż kwestie związane z uznawaniem w ramach Unii Europejskiej kwalifikacji zawodowych w ramach zawodów regulowanych regulowała pierwotnie dyrektywa 2005/36/WE w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych, określająca reguły umożliwiającej uznanie kwalifikacji do wykonywania zawodu regulowanego lub też do prowadzenia działalności regulowanej w państwie członkowskim innym niż to, w którym dany obywatel państwa członkowskiego Unii Europejskiej uzyskał kwalifikacje zawodowe. Rozwiązania przez nią wprowadzone obejmowały tzw. ogólny system uznawania kwalifikacji – do polskiego porządku wprowadzony ustawą z dnia 18 marca 2008 r. o zasadach uznawania kwalifikacji zawodowych nabytych w państwach członkowskich Unii Europejskiej. Jednakże dla szeregu tzw. sektorowych zawodów, w skład których wchodzi zawód lekarza weterynarii, a także zawody lekarza, lekarza dentystry, pielęgniarki, położnej, farmaceuty oraz architekta, przewidziano system tzw. automatycznego uznawania kwalifikacji zawodowych bazujący na wprowadzeniu wspólnych minimalnych wymogów w zakresie kształcenia. W odniesieniu do tychże zawodów regulacje dyrektywy 2005/36/WE w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych wprowadzone do polskiego porządku prawnego zostały ustawami regulującymi wykonywanie wskazanych wyżej zawodów. W odniesieniu do lekarzy weterynarii będzie to oczywiście ustawa z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.

Przedstawiony do opinii projekt ustawy o zasadach uznawania kwalifikacji zawodowych nabytych w państwach członkowskich Unii Europejskiej, w założeniu ustawodawcy miałyby wprowadzać do polskiego porządku prawnego dyrektywę Parlamentu Europejskiego i Rady 2013/55/UE z dnia 20 listopada 2013 r. zmieniającą wzmiankowaną wyżej dyrektywę 2005/36/WE w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych oraz rozporządzenie (UE) nr 1024/2012 w sprawie współpracy administracyjnej za pośrednictwem systemu wymiany informacji na rynku wewnętrznym, graniczny termin na wprowadzenie rzeczony dyrektywy do krajowego porządku prawnego to 18 stycznia 2016 r.

Mając powyższe na uwadze, nie sposób ocenić propozycji wdrożenia dyrektywy Parlamentu Europejskiego i Rady 2013/55/UE pozytywnie. Zdaniem Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej reguły uznawania kwalifikacji zawodowych uzyskanych w państwach członkowskich Unii Europejskiej winny być umiejscowione w akcie prawnym odnoszącym się do tego, konkretnego zawodu, w tym wypadku w ustawie z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Regulacje zmienionej dyrektywy 2005/36/WE w sprawie uznawania kwalifikacji zawodowych właśnie w ten sposób zostały wprowadzone do polskiego porządku prawnego i naturalnym oraz konsekwentnym wydawałoby się powtórzenie tego sposobu wdrożenia. Pozostawienie projektu ustawy o zasadach uznawania kwalifikacji zawodowych nabytych w państwach członkowskich Unii Europejskiej w aktualnym brzmieniu w dalszej konsekwencji utrudni jedynie dotarcie osobie zainteresowanej do norm prawnych regulujących uznanie kwalifikacji w danym konkretnym zawodzie sektorowym. Dotychczas wystarczyło, iż osoba zainteresowana wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii na terenie Polski zapoznała się z ustawą o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, gdzie kwestie związane z uznawaniem kwalifikacji również były ujęte. Zgodnie z przedłożoną propozycją w przyszłości zostanie ona zmuszona do lektury kolejnego aktu prawnego sformułowanego dodatkowo w sposób mało przejrzysty i zrozumiały dla osoby nieposiadającej wykształcenia prawniczego – choćby wprowadzenie niejasnego podziału na organy uprawnione i właściwe z jednoczesnym ogólnym odesłaniem w przypadku tych drugich do ustawy z dnia 4 września 1997 r. o działach administracji rządowej.

Mając powyższe w pamięci, pragnę ponownie pokreślić, iż zawód lekarza weterynarii w sposób pełny, odrębny i poniekąd autonomiczny uregulowany jest aktem prawnym rangi ustawowej, tj. ustawą o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych i wszelkie kwestie go dotyczące winny być w jej ramach ujęte. Dlatego też Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna postuluje wdrożenie zmian wprowadzanych przez dyrektywę Parlamentu Europejskiego i Rady 2013/55/UE w drodze stosownej nowelizacji ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych zawierającej w szczególności bardziej restrykcyjne od zaproponowanych zasady weryfikacji znajomości języka polskiego przez obywateli państw członkowskich UE, kwestie związane z europejską legitymacją zawodową z uwzględnieniem specyfiki zawodu lekarza weterynarii, a zwłaszcza uzyskiwania uprawnień specjalistycznych oraz wyraźne zastrzeżenie o niemożności przyznania częściowego dostępu do zawodu lekarza weterynarii.

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

# Prawna kwalifikacja zdarzenia urazowego jako wypadku przy pracy w praktyce weterynaryjnej

Jarosław Chmielewski<sup>1</sup>, Jerzy Zagórski<sup>2</sup>, Krzysztof Anusz<sup>3</sup>, Tomasz Nagas<sup>4</sup>, Michał Trela<sup>4</sup>, Elżbieta Monika Galińska<sup>5</sup>

ze Służby BHP Instytutu Ochrony Środowiska – Państwowego Instytutu Badawczego w Warszawie<sup>1</sup>, Zakładu Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie<sup>2</sup>, Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>3</sup>, Zakładu Rozrodu Zwierząt, Andrologii i Biotechnologii Rozrodu Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>4</sup> oraz Zakładu Alergologii i Zagrożeń Środowiskowych Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie<sup>5</sup>

Jak wynika z danych statystycznych, w Polsce każdego dnia roboczego zdarza się około 300 wypadków przy pracy. Trzy osoby tracą życie, a dziesięć zostaje inwalidami. Rocznie daje to blisko 90 tys. poszkodowanych (1). Pomimo prowadzonej prewencji zarówno ze strony samych pracodawców, jak i instytucji państwowych, sytuacja w tym zakresie nie ulega poprawie.

Jak wykazują badania naukowe i literatura przedmiotu, jednym z kluczowych zagadnień związanych z zapewnieniem bezpieczeństwa i ochrony zdrowia pracowników, a co za tym idzie elementem prewencji wypadkowej, jest prawidłowa organizacja i kultura bezpieczeństwa pracy.

Zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa pracy do jednych z podstawowych obowiązków pracodawcy, w tym właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt (2), należy zapewnienie stałym pracownikom, a także osobom świadczącym pracę w ramach innego stosunku pracy niż umowa o pracę oraz osobom prowadzącym działalność gospodarczą na własny rachunek bezpiecznych i higienicznych warunków pracy (3). Dotyczy to również lekarzy weterynarii prowadzących własne praktyki świadczących pracę na rzecz innych podmiotów. Nieprzestrzeganie i niestosowanie się do przepisów w tej dziedzinie jest jednym z powodów występowania wypadków przy pracy. Każda sytuacja powodująca uraz, która wystąpiła w praktyce weterynaryjnej, powinna być zgodnie z obowiązującymi w tym zakresie przepisami prawa poddana szczegółowej analizie w celu wyjaśnienia przyczyny zaistniałego zdarzenia (4).

Wypadki przy pracy są nieprzewidywalne, a ich zakwalifikowanie nie zawsze jest oczywiste. Właściwie przeprowadzone postępowanie powypadkowe, w tym dokonanie dokładnego i precyzyjnego wyjaśnienia okoliczności, w których doszło do niepożądanego zdarzenia, stwarza możliwości wprowadzenia w proces pracy odpowiednich środków profilaktycznych, chroniących pracowników przed wystąpieniem

w przyszłości zdarzeń o podobnym charakterze (5). Środki te mają charakter złożony i dotyczą przedsięwzięć natury technicznej, organizacyjnej i prawnej.

Wymienione obowiązki należą do pracodawcy (właściciela zakładu leczniczego dla zwierząt), niezależnie od liczby zatrudnianych pracowników oraz od tego, czy pracodawcą jest osoba fizyczna, prawna, czy jest nim jednostka organizacyjna nieposiadająca osobowości prawnej (6).

Zdolność wykrywania ryzyka zagrożeń wypadkowych oraz wnioskowania zapobiegawczego, a także stałe doskonalenie wiedzy i umiejętności działania w tym zakresie to podstawowy obowiązek pracodawcy, o czym świadczy szerokie orzecznictwo sądowe (7).

Ogólnie można stwierdzić, że chodzi tu o przystosowanie warunków pracy do potrzeb pracownika, przy równoczesnym kształtowaniu czynnika ludzkiego. Prawidłowe zapobieganie wypadkom przy pracy wiąże się ściśle ze znajomością przyczyn ich powstawania oraz charakterem i źródłami zagrożeń związanych z pracą. Wynika z tego, że profilaktyka wypadkowa powinna iść w kierunku usuwania wszelkich niebezpieczeństw dla życia i zdrowia pracowników.

## Prawna kwalifikacja zdarzenia

W odniesieniu do zdarzeń urazowych, którym ulegają lekarze i technicy weterynarii, należy mieć na uwadze fakt, iż powstają one w określonym stanie prawnym i z racji tego podlegają rygorom tych przepisów. Powyższe wynika z faktu, że lekarz weterynarii może w ramach indywidualnej działalności gospodarczej prowadzić własną praktykę weterynaryjną w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt bądź być zatrudnionym na podstawie umowy o pracę w takim zakładzie.

W obu tych przypadkach kwestie przepisami ustawy z 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych

## Legal qualification of traumatic event as an accident at work in veterinary practice

Chmielewski J.<sup>1</sup>, Zagórski J.<sup>2</sup>, Anusz K.<sup>3</sup>, Nagas T.<sup>4</sup>, Trela M.<sup>4</sup>, Galińska E.M.<sup>5</sup>, Institute of Environmental Protection – National Research Institute, Occupational Safety and Health Service, Warsaw<sup>1</sup>, Public Health Institute, Institute of Rural Health in Lublin<sup>2</sup>, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine in Warsaw<sup>3</sup> Division of Animal Reproduction, Andrology and Biotechnology, Department of Large Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine in Warsaw<sup>4</sup>, Department of Allergology and Environmental Hazards – Institute of Rural Medicine in Lublin<sup>5</sup>

This paper covers the issues of legal classification of traumatic injury as a result of the professional activities implementation by a veterinarian. The differences in the post-accident procedures, dependent on the nature and legal status of veterinarian in professional practice (employee agreement, sole trader, enterprise), have been analysed and demonstrated. Also statistical data available for our profession as well as demonstrated foreign scientific reports describing the issues related to accident rate among veterinarians have been described.

**Keywords:** occupational health and safety (OHS), veterinary clinic, injury, accident at work, occupational risk, occupation hazard.

(8). W zależności od statusu prawnego lub formy prawnej łączącej poszkodowanego w wypadku przy pracy z pracodawcą należy stosować odpowiednie przepisy prawa przy przeprowadzaniu właściwej procedury postępowania powypadkowego.

Sposób postępowania w razie wypadku przy pracy, ze względu na rangę problemu, jest przedmiotem szczegółowej regulacji prawnej. Ustalenia okoliczności i przyczyn wypadku dokonują pracodawcy w stosunku do ubezpieczonych, będących pracownikami, a w stosunku do pozostałych ubezpieczonych podmioty określone w art. 5 ust. 1 ustawy z 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych.

Istotą badań mających na celu ustalenie okoliczności i przyczyn wypadków przy pracy jest takie przeprowadzenie postępowania powypadkowego, aby spełniało ono wymogi profilaktyki i prewencji wypadkowej (9).

W pracy lekarza weterynarii można mieć do czynienia z sytuacją, w której jedno zdarzenie wypadkowe może powodować kolejne, mogące mieć charakter choroby zawodowej. Na przykład uwzględniając fakt, że do urazu w postaci zakucia lub skażenia mogło dojść w czasie wykonywania czynności zawodowych związanych z koniecznością wykonania zabiegu (np. zakucie igłą,

wystającym gwoździem, ostrą krawędzią wyposażenia stajni lub obory) w środowisku narażenia na działanie czynników biologicznych może dojść do poważniejszych urazów niż już stwierdzone, np. zagrożenie epidemiologiczne pracownika na zakażenie wirusem wścieklizny wywołane narażeniem się przez niego na styczność z zakażonym zwierzęciem w związku z wykonywanymi czynnościami zawodowymi (7).

Zdarza się, że wypadek przy pracy nie pozostawia ujemnych skutków w postaci uszczerbku na zdrowiu. W każdym zakładzie leczniczym dla zwierząt, oprócz wypadków urazowych, występują zdarzenia, które nie powodują urazów w rozumieniu ustawowym. Są to wypadki bezurazowe, których jest znacznie więcej niż wypadków urazowych (10). Zdarzenie potencjalnie wypadkowe to niebezpieczne zdarzenie związane z wykonywaną pracą, podczas którego nie dochodzi do urazów lub pogorszenia stanu zdrowia (11).

Za wypadek przy pracy (12), podlegający rejestracji statystycznej (13), uważa się nagle zdarzenie (14) wywołane przyczyną zewnętrzną (15) powodujące uraz (16) lub śmierć, które nastąpiło w związku z pracą (17):

- 1) podczas lub w związku z wykonywaniem przez pracownika zwykłych czynności lub poleceń przełożonych;
- 2) podczas lub w związku z wykonywaniem przez pracownika czynności na rzecz pracodawcy, nawet bez polecenia;
- 3) w czasie pozostawiania pracownika w dyspozycji pracodawcy między siedzibą pracodawcy a miejscem

wykonywania obowiązku wynikającego ze stosunku pracy.

Pojęcie nagłości zdarzenia ma miejsce wówczas, gdy występuje w ciągu jednej dniówki roboczej. Sąd Najwyższy w wyroku z 30 czerwca 1999 r. (sygn. akt II UKN 24/99, OSNP 2000/18/697) wyjaśnił, że zdarzenie będące istotnym zewnętrznym czynnikiem wywołującym negatywną reakcję organizmu i stanowiące przyczynę wypadku przy pracy posiada cechę nagłości tylko wtedy, gdy przebiega w czasie nie dłuższym niż trwanie dnia pracy. Natomiast w wyroku z 18 marca 1999 r. (sygn. akt II UKN 523/98, OSNP 2000/10/396) Sąd Najwyższy stwierdził, że nie jest wypadkiem przy pracy zdarzenie, którego następstwa chorobowe występują po okresie znacznie przekraczającym jedną dniówkę roboczą.

Przyczyny wypadków można jednak rozumieć rozmaicie, bo rzadko istnieje tylko jedna przyczyna. Przeciwnie, zazwyczaj występuje cały ich splot warunkujący przebieg i skutki wypadku. Na potrzeby kwalifikacji prawnej zdarzenia przyjmuje się i uznaje wyłącznie przyczyny zewnętrzne.

Jak wynika z danych Głównego Urzędu Statystycznego, wypadek przy pracy jest wynikiem jednego wydarzenia, ale najczęściej wynika on z kilku przyczyn, co sprawia, że suma przyczyn wypadku jest większa od ogólnej liczby wypadków. W 2013 r. odnotowano 193,8 przyczyn na 100 wydarzeń wypadkowych.

Przyczyny te są kwalifikowane w następujących grupach: nieprawidłowe zachowania pracownika, niewłaściwa ogólna organizacja, brak lub niewłaściwe

posługiwanie się czynnikiem materialnym, nieużywanie sprzętu ochronnego, niewłaściwe, samowolne zachowanie się pracownika i jego zły stan psychofizyczny.

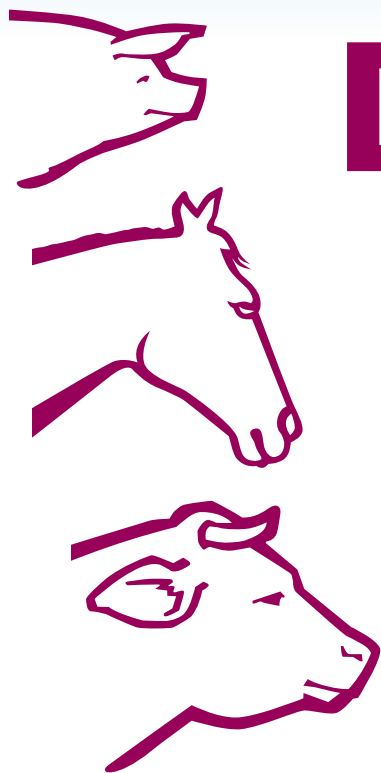
Za przyczyny zewnętrzne wypadku przy pracy należy więc przyjąć:

- każdy czynnik pochodzący spoza organizmu uszkodzonego, zdolny (w istniejących warunkach) wywołać szkodliwe skutki, w tym także pogorszyć stan zdrowia pracownika dotkniętego już schorzeniem samoistnym (zob. wyrok Sądu Najwyższego z 18 sierpnia 1999 r. sygn. akt II UKN 87/99, OSNP 2000/20/760),
- wykonywanie codziennych obowiązków pracowniczych, jeżeli przyczyniły się w znaczącym stopniu do pogorszenia samoistnej choroby pracownika (zob. wyrok Sądu Najwyższego z 5 lutego 1997 r. sygn. akt II UKN 85/96, OSNP 1997/19/386),
- urazy mechaniczne, chemiczne, spowodowane przez narzędzia pracy, działanie zbyt wysokich bądź niskich temperatur, działanie energii elektrycznej, często czynności samego pracownika, jego nadmierny wysiłek,
- dopuszczenie pracownika do wykonywania pracy na podstawie aktualnego okresowego zaświadczenia lekarskiego, zawierającego obiektywne błędną ocenę jego zdolności do pracy (zob. wyrok Sądu Najwyższego z 23 listopada 1999 r., sygn. akt II UKN 208/99, OSNP 2001/5/172),
- dopuszczenie do pracy bez przeprowadzenia badań kontrolnych lub na

**Tabela 1.** Struktura przyczyn wypadków przy pracy w 2013 r. według Państwowej Inspekcji Pracy

Charakter przyczyny	Zidentyfikowany rodzaj przyczyny
Przyczyny ludzkie	niewłaściwe, samowolne zachowanie się pracownika, w tym: przechodzenie, przejeżdżanie lub przebywanie w miejscach niedozwolonych; wejście, wjechanie w obszar zagrożony bez upewnienia się, czy nie ma niebezpieczeństwa
	niewłaściwe posługiwanie się czynnikiem materialnym (np. niewłaściwe uchwycenie narzędzi, wykonywanie pracy niewłaściwymi narzędziami)
	nieprawidłowe zachowanie się pracownika, w tym zaskoczenie niespodziewanym zdarzeniem
	niedostateczna koncentracja uwagi na wykonywanej czynności
	lekceważenie zagrożenia
Przyczyny organizacyjne	nieznajomość zagrożenia, przepisów i zasad bhp oraz brak doświadczenia
	nieużywanie sprzętu ochronnego przez pracownika
	brak lub niewłaściwe instrukcje bezpiecznej pracy, w tym dot. obsługi maszyn i urządzeń oraz prowadzonych procesów technologicznych
	niewłaściwa (nadmierna) eksploatacja czynnika materialnego (w tym niedostateczna konserwacja, niewłaściwe naprawy i remonty)
	tolerowanie przez nadzór odstępstw od zasad bezpiecznej pracy
Przyczyny techniczne	brak nadzoru nad pracownikami
	niedostateczne kwalifikacje zawodowe pracownika
	brak lub niewłaściwe przeszkolenie uszkodzonego w dziedzinie bhp
	brak, niewłaściwy dobór lub zły stan techniczny urządzeń ochronnych (osłony zabezpieczające przed dostępem do stref niebezpiecznych, blokady napędu, urządzenia ograniczające wysięg elementów ruchomych itp.)
	niewłaściwe rozwiązania techniczne (np. brak zamocowania maszyny do podłoża, niewystarczająca stateczność i wytrzymałość czynnika materialnego)

Opracowanie własne na podstawie danych statystycznych PIP [www.pip.gov.pl](http://www.pip.gov.pl), dostęp: 16.12.2014 r.



# DINALGEN

DLA WSZYSTKICH  
GATUNKÓW...

Wysoka skuteczność w ograniczaniu  
stanu zapalnego i bólu oraz szybkiego  
obniżenia gorączki\*

**BARDZIEJ  
UNIWERSALNY**



**KROWY  
ŚWINIE  
KONIE**

Informacja o produkcie na [www.scanvet.pl](http://www.scanvet.pl) oraz wewnątrz numeru

**Silne działanie przeciwzapalne,  
przeciwbólowe i przeciwgorączkowe\***

#### **BYDŁO**

kulawizna, poporodowe zaburzenia ze strony układu ruchu,  
choroby układu oddechowego, ostre *mastitis*

#### **KONIE**

zaburzenia kostno-stawowe, schorzenia mięśniowo-szkieletowe,  
morzysko, ból pooperacyjny

#### **ŚWINIE**

choroby układu oddechowego, zespół MMA

\*terapia łącznie z leczeniem przyczynowym

**Unikalne 15% stężenie ketoprofenu – wysoka wydajność**

- bydło, świnie – 1ml/50kg m.c.,
- konie – 0,75ml/50kg m.c.

**100 ml wystarcza do leczenia zwierząt o łącznej masie ciała 5 ton**

**Bydło** Tkanki jadalne – 2 dni      **Mleko krów** – Zero godzin

**Konie** Tkanki jadalne – 1 dzień

**Świnie** Tkanki jadalne – 3 dni



*jeśli szukasz czegoś więcej*

**ScanVet**  
POLAND

[www.scanvet.pl](http://www.scanvet.pl)

# OXYTET XLA

250 ml

**JUŻ JESTEM WIĘKSZY...  
UROŚLEM!**



Opakowanie 250 ml,  
kosztuje mniej za 1ml!

**... I TAŃSZY!**

Zakażenia ogólne i miejscowe układu **oddechowego, rozrodczego, pokarmowego, moczowego, gruczołu mlekowego i tkanek miękkich** a w szczególności:

- zakaźne zanikowe zapalenie nosa u świń wywoływane przez *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella haemolytica* i *Pasteurella multocida*
- zapalenie gruczołu mlekowego u bydła i świń wywołwane przez *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* lub *Streptococcus uberis*
- zapalenie macicy u bydła i świń wywołwane przez *Streptococcus pyogenes*
- pastereleza i zakażenia układu oddechowego u bydła i świń wywołwane przez *Pasteurella haemolytica* i *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*
- posocznica u bydła i świń wywołwana przez *Salmonella dublin* i *Streptococcus pyogenes*
- różycza u świń wywołwana przez *Erysipelothrix rhusiopathiae*

Informacja o produkcie na [www.scanvet.pl](http://www.scanvet.pl) oraz wewnątrz numeru



[www.scanvet.pl](http://www.scanvet.pl)

**ScanVet**  
POLAND

podstawie orzeczenia lekarskiego wydanego po upływie terminu obowiązującego do przeprowadzenia tych badań albo w przypadku oczywistej błędności tego orzeczenia (zob. wyrok Sądu Najwyższego z 7 lutego 2006 r., sygn. akt I UK 192/05, M.P.Pr. 2006/5/269),

- stres będący elementem obowiązków pracowniczych może być uznany za przyczynę zewnętrzną tylko wtedy, gdy jest to stres przekraczający typowe warunki pracy (zob. wyrok Sądu Najwyższego z 16 grudnia 1997 r., II UKN 407/97, OSNAPIUS 1998 r. nr 21 poz. 644; **tab. 1**).

Ugruntowane orzecznictwo Sądu Najwyższego związane z wypadkami przy pracy wykazuje, że uszkodzenie na zdrowiu (rozumiany jako uraz) nie stanowi pojęciowej cechy wypadku przy pracy. Jest natomiast przesłanką nabycia prawa do świadczeń wypadkowych (18).

W definicji wypadku przy pracy w odniesieniu do pojęcia „urazu” rozumianego jako „uszkodzenie” (19) w języku polskim nie ma jednego znaczenia, nawet gdy odnosi się do tkanki lub narządu ciała. Wszak uszkodzenie to również nadwyżenie lub naruszenie tkanki rozumiane jako pogorszenie stanu zdrowia pracownika. Wykładnia semantyczna pojęcia „uraz” nie pozwala na zawężenie znaczenia słowa „uszkodzenie” tylko do fizycznego (anatomicznego) zniszczenia tkanki ciała. Uraz nie powinien być ograniczany tylko do zmian anatomicznych, co może sugerować słowo „uszkodzenie” (tkanki lub narządu), gdyż nie są wykluczone zaburzenia lub zmiany czynnościowe u pracownika spowodowane wypadkiem przy pracy, które nie będą polegały na zmianach anatomicznych (np. psychiczne).

Na potrzeby postępowania powypadkowego pod pojęciem urazu należy rozumieć: uszkodzenie tkanek ciała lub narządów człowieka wskutek działania czynnika zewnętrznego lub niezdolność do pracy z powodu choroby będącej konsekwencją tego zdarzenia.

Związek z pracą nie musi być związkiem przyczynowym, a jedynie związkiem adekwatnym, co potwierdził Sąd Najwyższy w wyroku z 11 sierpnia 1994 r. (sygn. akt II PRN 1/94, OSNP 1995/3/34). Sąd wyjaśnił, że związek zdarzenia z pracą istnieje wówczas, gdy zdarzenie nastąpiło podczas lub w związku z wykonywaniem przez pracownika zwykłych czynności wchodzących w zakres jego obowiązków albo poleceń przełożonych, względnie podczas lub w związku z wykonywaniem przez pracownika czynności w interesie zakładu pracy bez polecenia i bez związku tego działania z normalnymi obowiązkami i w czasie pozostawiania pracownika w dyspozycji zakładu pracy.

W doktrynie i orzecznictwie ukształtował się pogląd, że związek ten nie musi przejawiać się jako związek przyczynowy w rozumieniu art. 361 §1 kodeksu cywilnego (20), co oznacza, że praca nie musi być przyczyną zdarzenia.

### Studium przypadku wypadku przy pracy

Polskojęzyczne piśmiennictwo przedmiotu nie dotyczy badań, jak również analizy stanu zdrowia polskich lekarzy weterynarii w odniesieniu do krajowych uwarunkowań. Istnieją natomiast opracowania zagraniczne na ten temat. W Australii w ramach szerokiego projektu badawczego obejmującego 7929 lekarzy weterynarii, którzy ukończyli studia na czterech australijskich szkołach weterynaryjnych (University of Queensland, University of Melbourne, Murdoch University i University of Sydney), między 1960 a 2000 r. wypełnione kwestionariusze otrzymano od 2800 lekarzy weterynarii. Wynikało z nich, że w ciągu ostatnich 12 miesięcy 48% ankietowanych zostało pokąsanych przez psy. Przypadki te były najczęściej zgłaszane przez lekarzy weterynarii zatrudnionych w praktykach dla małych zwierząt. Na pytanie o pokąsania lub zadrapania przez kota, z przerwaniem ciągłości skóry w ciągu ostatnich 12 miesięcy odpowiedzi twierdzącej udzieliło 63% (21).

Lekarze weterynarii, którzy zajmują się końmi, są narażeni na zwiększone ryzyko obrażeń. Retrospektywne badanie analizujące zagrożenia zawodowe w kontaktach z końmi przeprowadzono wśród 700 praktykujących lekarzy weterynarii w Szwajcarii. Obrażeń, w tym kilku naprawdę ciężkich, doznało 216 (31%) ankietowanych lekarzy (22).

Zawodowe zagrożenia zdrowia w praktyce weterynaryjnej były przedmiotem szerokiego badania wśród kanadyjskich lekarzy weterynarii. Przebadano 806 osób; 93% badanych podało, że w ciągu ostatnich pięciu lat doświadczyło urazu; w przypadku 40% respondentów konieczna okazała się wizyta u lekarza, zaś w przypadku 17% respondentów był to uraz skutkujący co najmniej jednodniową niezdolnością do pracy. Więcej urazów wystąpiło wśród kobiet niż wśród mężczyzn, a także wśród lekarzy pracujących

z dużymi zwierzętami oraz tych, którzy uzyskali prawo wykonywania zawodu w ciągu ostatnich dwóch dekad. Wyższa stopa wypadkowości wśród kobiet wydaje się wiązać z ich mniejszą siłą fizyczną. Nawet gdy wziąć pod uwagę doświadczenie zawodowe, kobiety pozostawały grupą częściej doświadczającą urazów. Urazy związane ze zwierzętami, takie jak pokąsanie czy zadrapanie, występowały częściej w lecznicach małych zwierząt, który to sektor zdominowany jest przez kobiety; kobiety też częściej zgłaszały mniej poważne urazy. Poważne urazy wiązały się z pracą z dużymi zwierzętami, przy czym związek ten utrzymuje się nawet po uwzględnieniu typu praktyki. Wyniki tego badania pozostają spójne z innymi badaniami w tym zakresie prowadzonymi wcześniej (23).

### Statystyka wypadków przy pracy w praktyce weterynaryjnej

Informacje o wypadkach przy pracy (bez wypadków w indywidualnych gospodarstwach rolnych oraz osób prowadzących własną działalność gospodarczą) są zbierane przez Główny Urząd Statystyczny z wykorzystaniem statystycznej karty wypadku przy pracy (Z-KW; **tab. 2, 3, 4**).

W Polsce na koniec 2012 r. było zarejestrowanych 16 490 lekarzy weterynarii posiadających prawo wykonywania zawodu.

**Tabela 2.** Liczba poszkodowanych w wypadkach przy pracy wśród lekarzy weterynarii w latach 2002–2012

Rok	Liczba poszkodowanych osób
2002	20
2003	19
2004	15
2005	17
2006	21
2007	18
2008	24
2009	27
2010	25
2011	33
2012	20
Łącznie	239

Opracowanie własne: dane uzyskane z GUS pismem DI-6-611-1152/2013/EG

**Tabela 3.** Wypadki przy pracy z udziałem lekarzy weterynarii zgłoszone do Państwowej Inspekcji Pracy i zbadane przez inspektorów pracy w ramach kontroli w latach 2005–2012

	Liczba zbadanych wypadków	Liczba poszkodowanych w wypadkach przy pracy		
		ogółem	w tym śmiertelnych	w tym ciężkich
Ogółem	6	6	2	4

Opracowanie własne: dane uzyskane z GIP PIP pismem GPA-136-0191-6-2013

**Tabela 4.** Przyczyny wypadków przy pracy z udziałem lekarzy weterynarii zgłoszone do Państwowej Inspekcji Pracy i zbadane przez inspektorów pracy w ramach kontroli w latach 2005–2012

Przyczyny wypadków	Liczba ustalonych przyczyn wypadków przy pracy		
	ogółem	w tym śmiertelnych	w tym ciężkich
<b>Wszystkie ustalone przyczyny</b>	<b>12</b>	<b>2</b>	<b>0</b>
<b>Przyczyny techniczne ogółem</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
Niewłaściwe wykonanie czynnika materialnego: nieprawidłowości wykonania czynnika materialnego	1	0	0
<b>Przyczyny organizacyjne ogółem</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
Niewłaściwa ogólna organizacja pracy: wykonywanie pracy w zbyt małej obsłudze osobowej	1	0	0
Niewłaściwa organizacja stanowiska pracy: nieodpowiednie rozmieszczenie i składowanie przedmiotów pracy (surowców, półproduktów, produktów itp.)	1	0	0
<b>Przyczyny ludzkie ogółem</b>	<b>9</b>	<b>2</b>	<b>0</b>
Nieprawidłowe zachowanie się pracownika: niedostateczna koncentracja uwagi na wykonywanej czynności	2	1	0
Nieprawidłowe zachowanie się pracownika: zaskoczenie niespodziewanym zdarzeniem	1	0	0
Nieprawidłowe zachowanie się pracownika: niewłaściwe tempo pracy	1	0	0
Stan psychofizyczny pracownika niezapewniający bezpiecznego wykonywania pracy: zmęczenie	1	0	0
Nieużywanie sprzętu ochronnego przez pracownika: nieużywanie przez pracownika środków ochrony indywidualnej	1	0	0
Inne przyczyny	3	1	0

Opracowanie własne: dane uzyskane z GIP PIP pismem GPA-136-0191-6-2013

Lekarze weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu znajdują zatrudnienie przede wszystkim w 7693 zakładach leczniczych dla zwierząt (stan na 31 grudnia 2012 r.) oraz w Głównym Inspektoracie Weterynarii, w 16 wojewódzkich inspektoratach weterynarii, 302 powiatowych inspektoratach weterynarii, 15 posterunkach weterynaryjnej kontroli granicznej, jak również na 6 uczelniach wyższych prowadzących nauczanie na kierunku medycyna weterynaryjna.

Analiza danych statystycznych okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych prowadzących rejestry zakładów leczniczych dla zwierząt wykazuje, że blisko 60% z nich stanowią zakłady jednoosobowe (stan na 31 grudnia 2012 r.). Dane te wskazują, że ponad połowa lekarzy weterynarii czynnych zawodowo nie podlega przepisom prawa pracy, a tym samym obowiązki zgłaszania wypadków przy pracy w celach statystycznych na podstawie obowiązujących przepisów prawa (24).

Uzyskanie szczegółowych danych o przyczynach wypadków przy pracy wśród lekarzy weterynarii w oparciu o dane prezentowane przez Główny Urząd Statystyczny w formie rocznych sprawozdań „Wypadki przy pracy ... rok” jest praktycznie niemożliwe z uwagi na fakt, że ta grupa zawodowa nie jest w nich wyodrębniona i wykazywana samodzielnie.

Taki stan rzeczy już na samym wstępie sprawia, że ustalenie nie tylko rzeczywistych przyczyn wypadków przy pracy, ale samej liczby wypadków przy pracy w tej grupie zawodowej obarczone jest dużym błędem i praktycznie niemożliwe.

Ponadto pracodawcy (właściciele zakładów leczniczych dla zwierząt) zatrudniają lekarzy weterynarii na podstawie umowy o pracę nie wywiązują się z obowiązku sporządzania dokumentacji wypadkowej i zgłaszania wypadków przy pracy do Głównego Urzędu Statystycznego. Natomiast Zakład Ubezpieczeń Społecznych nie prowadzi rejestrów osób prowadzących własną działalność gospodarczą w zakresie praktyki weterynaryjnej.

### Podsumowanie

Troska o zdrowie człowieka stanowi najwyższą wartość – wydaje się, że nie ma osoby, która nie zgodzi się z tą tezą. Tymczasem statystyki wskazują, że na przestrzeni lat liczba wypadków przy pracy nadal nie maleje, wręcz przeciwnie w ostatnim roku wzrosła zarówno liczba wypadków ogółem, jak i wypadków śmiertelnych. Co więcej ogólnopolskie wskaźniki wypadkowości w odniesieniu do wypadków ogółem, jak i śmiertelnych również się zwiększyły (25).

Ustalenie rzeczywistej liczby wypadków przy pracy w grupie zawodowej, jaką są lekarze weterynarii, z uwagi na prawne aspekty związane z wykonywaniem przez nich praktyki zawodowej sprawiają, że powyższe zadanie jest praktycznie niemożliwe.

Uzyskane dane wykazują, że lekarze weterynarii jako grupa zawodowa są niedoszacowani pod względem zaistniałych wypadków przy pracy w odniesieniu do innych grup zawodowych.

Wykorzystanie dostępnych danych statystycznych Głównego Urzędu

Statystycznego i Państwowej Inspekcji Pracy w odniesieniu do tej grupy zawodowej nie daje wystarczających podstaw do planowania działań związanych z prewencją wypadkową oraz w szeroko rozumianym zarządzaniu ryzykiem wypadkowym.

Istnieje konieczność podjęcia badań mających na celu zdiagnozowanie rzeczywistego stanu wypadkowości w tej grupie zawodowej.

### Piśmiennictwo

1. <http://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rynek-pracy/warunki-pracy-wypadki-przy-pracy/wypadki-przy-pracy-w-2013-r-4,6.html> dostęp: 16.12.2014 r.
2. Art. 15, Art. 94 ust. 4 oraz Art. 207 § 2 ustawy z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy (Dz.U. 1998 nr 21, poz. 94 ze zm.).
3. Art. 304 ustawy z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy (Dz.U. 1998 nr 21, poz. 94 ze zm.).
4. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 19 grudnia 2002 r. w sprawie trybu uznawania zdarzenia powstałego w okresie ubezpieczenia wypadkowego za wypadek przy pracy, kwalifikacji prawnej zdarzenia, wzoru karty wypadku i terminu jej sporządzenia (Dz.U. 2013 poz. 1618).
5. Art. 234 § 1 oraz Art. 236 ustawy z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy (Dz.U. 1998 nr 21, poz. 94 ze zm.).
6. Art. 3 ustawy z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy (Dz.U. 1998 nr 21, poz. 94 ze zm.).
7. Chmielewski J., Nagas T., Trzepla E., Orłak K.: Zakłucie i skaleczenie jako uraz wypadku przy pracy i czynnik zwiększający narażenie zaistnienia choroby zawodowej wśród lekarzy i techników weterynarii. *Życie Wet.* 2013, **88**, 647–650.
8. Ustawa z dnia 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. 2009 nr 1167, poz. 1322).
9. Pawłowska Z. (red.): *Podstawy prewencji wypadkowej*, CIOP-PIB, Warszawa 2008.
10. Pawłowska Z., Rzepecki J.: *Metody zbierania danych i obliczania skutków wypadków przy pracy*, CIOP, Warszawa 1997.
11. PKN: PN-N-18001:2004.
12. Art. 3 ust. 1 ustawy z dnia 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. 2009 nr 167, poz. 1322).



13. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 7 stycznia 2009 r. w sprawie statystycznej karty wypadku przy pracy (Dz.U. 2009 nr 14, poz. 80 ze zm.).
14. Wyrok Trybunału Ubezpieczeń Społecznych z dnia 19 września 1958 r. (nr IR III 140/58).
15. Wyrok SN z dnia 18.08.1999 r. II UKN 87/99 OSNP 2000/20/760.
16. Art. 2 pkt 13 ustawy z dnia 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. 2002 nr 199, poz. 1673 ze zm.).
17. Wyrok SN z dnia 17 lipca 2006 r. I UKN 28/2006 M.M.Pr 2006/12/670.
18. Wyrok Sądu Najwyższego z dnia 27 września 2000 r. II UKN 734/99.
19. Sudecki R., Dudka G., Bojanowski R., Wypadki przy pracy. W: Kordecka D. (red.): *Bezpieczeństwo i higiena pracy*. CIOP PIB, Warszawa 2008, s. 495.
20. Ustawa z dnia 23 kwietnia 1964 r. – Kodeks cywilny (Dz.U. 1964 nr 16, poz. 93 ze zm.).
21. Fritschi L., Day L., Shirangi A., Robertson I., Lucas M., Vizard A.: Injury in Australian veterinarians. *Occup. Med.* (Lond.) 2006, **56**, 199–203.
22. Jäggin S., Fürst A., Hässig M., Auer J.: Schlagverletzungen von Tierärzten während der Untersuchung und Behandlung von Pferden: Eine retrospektive Studie in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierh.* 2005, **147**, 290–295.
23. Epp T., Waldner Ch.: Occupational health hazards in veterinary medicine: Physical, psychological, and chemical hazards. *Can. Vet. J.* 2012, **53**, 151–157.
24. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 7 stycznia 2009 r. w sprawie statystycznej karty wypadku przy pracy (Dz.U. 2010 nr 218 poz. 1440).
25. Lewandowski J., Znajmiecka-Sikora M. (red.): *Współczesne standardy w zakresie zarządzania bezpieczeństwem i higieną pracy. Możliwości i zagrożenia*. Politechnika Łódzka, Łódź 2012, s. 5.

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

## Komórki macierzyste – korzyści i zagrożenia

Zdzisław Gliński, Dorota Luft-Deptuła

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Tak jak XX wiek jest często określany w medycynie i weterynarii wiekiem immunologii i immunoterapii, tak obecnie nauki biologiczne, medycynę i weterynarię zdominowała biologia molekularna. Ustalono genom człowieka oraz wielu gatunków zwierząt i roślin, coraz powszechniej są wykorzystywane osiągnięcia genomiki i proteomiki, zaś dzięki badaniom na poziomie subkomórkowym i komórkowym są opracowywane nowoczesne metody terapii z użyciem komórek macierzystych (stem cells). Komórki macierzyste są najbardziej pierwotnymi komórkami tworzącymi strukturę organizmu i charakteryzują się właściwością samoodnawiania przez nieograniczony czas oraz zdolnością do różnicowania się w wyspecjalizowane typy komórek tworzących organizm. Komórki macierzyste stanowią początkowy etap wszystkich komórek ludzi i zwierząt (1). Z tych względów są one coraz częściej wykorzystywane w różnych dziedzinach medycyny i weterynarii, począwszy od transplantologii i regeneracji chrząstek przez leczenie chorób układu nerwowego, uszkodzeń mięśnia sercowego i chorób z autoagresji do prób rekonstrukcji narządów.

### Embrionalne komórki macierzyste

Pochodzenie komórek macierzystych jest różne, różnią się one też zdolnością do różnicowania do odpowiedniego typu komórek. Komórki macierzyste potrafią replikować się przez długi czas i w przeciwieństwie do innych typów komórek mogą namnażać się w nieskończoność. Różnią się natomiast między sobą zdolnością do

różnicowania w określone typy komórek (1). Najbardziej wszechstronnymi komórkami macierzystymi są komórki zarodkowe (embrional stem cells – ESC), przy czym w zależności od stadium rozwoju zarodka cechuje je różna zdolność do różnicowania. Po raz pierwszy wyizolowano je w 1998 r. z komórek wężła zarodkowego 5-dniowej blastocysty myszy (2). Komórki wyprowadzone z embrionu złożonego z kilku komórek mają właściwości totipotencjalne, ponieważ mogą się różnicować do każdego typu komórek organizmu, łącznie z komórkami tworzącymi łożysko. Blastomery wchodzące w skład dzielącej się zygoty są takimi komórkami. Największą zdolność do różnicowania (plastyczność) wykazują komórki embrionalne pochodzące z blastocysty. Mają one właściwości pluripotencjalne. Mogą się różnicować we wszystkie trzy listki zarodkowe i pochodzące z nich komórki tkanek oraz narządów, z nich mogą powstać komórki wszystkich 210 tkanek tworzących organizm człowieka. Nie mogą one jednak dać początku komórkom tworzącym łożysko (3). Komórki macierzyste mogą pochodzić z zarodków otrzymanych na drodze partenogenezy (4).

### Płodowe komórki macierzyste

Odkryte w ostatnich latach płodowe komórki macierzyste i komórki macierzyste wyizolowane z krwi pępowinowej oraz innych pozazarodkowych tkanek postrzegane są jako forma przejściowa pomiędzy macierzystymi komórkami embrionalnymi a dojrzałymi. Występują one w takich tkankach płodu, jak krew, wątroba, szpik

### Stem cells – benefits and failures

Gliński Z., Luft-Deptuła D., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

In this critical review the benefits, possible risks and also failures of stem cells therapy approaches were discussed. Great expectations and hope associated with stem cells therapies are giving base to the most dynamically developing areas of medical and also veterinary sciences. Stem cells are undifferentiated cells having almost unlimited potential for the self-renewal. There are embryonic stem cells, which are isolated from the blastocysts, and adult stem cells, which are found in various tissues. In adult organisms, stem cells and progenitor cells act as a repair system for the body, replenishing adult tissues. In a developing embryo, stem cells can differentiate into all the specialized cells – ectoderm, endoderm and mesoderm, like induced pluripotent stem cells, but also maintain the normal turnover of regenerative organs, such as blood, skin, or intestinal tissues. Some basic properties of stem cells and major topics of cell therapy and its clinical application in human and veterinary medicine are shortly presented. Not only medical but also veterinary sciences definitely need more basic and clinical trials in the area of various aspects of stem cells role and significance, mainly in the perspectives of anti-cancer therapy.

**Keywords:** stem cells, stem cell therapy, human medicine, veterinary medicine.

kostny, trzustka, nerki, śledziona, kosmówka, a także w tkankach pozazarodkowych: owodni, płynie owodniowym, łożysku, krwi pępowinowej. Największą wadą komórek macierzystych pochodzenia embrionalnego jest trudna do przezwyciężenia tendencja do nowotworzenia. Po pewnym czasie po przeszczepieniu mogą przekształcać się w nowotwory (5).

### Somatyczne komórki macierzyste

W ostatnich latach odkryto komórki macierzyste somatyczne (somatic stem cells

– SSC) w wielu tkankach dorosłych organizmów. Znajdują się one w specyficznym obszarze, tzw. niszy komórek macierzystych, pomiędzy wyspecjalizowanymi komórkami. Zakłada się, że są to komórki, które podczas embriogenezy nie uczestniczyły w organogenezie, lecz pozostały w stanie spoczynku. Ich funkcją jest najprawdopodobniej naprawa uszkodzonej tkanki oraz zastępowanie starych i zużytych komórek nowymi. Somatyczne komórki macierzyste są albo komórkami multipotencjalnymi, albo unipotentnymi. Komórki multipotencjalne mają właściwość komórek prekursorowych dających początek kilku różnym typom komórek, z reguły o podobnych właściwościach i pochodzeniu embrionalnym lub cechują je właściwości unipotentne, a więc cechują się zdolnością różnicowania tylko do jednego typu komórek. Źródłem tych komórek może być szpik kostny, krew, tkanka nerwowa, tłuszczowa lub jelita. Z mezenchymalnych komórek macierzystych (mesenchymal stem cells – MSC) mogą wywodzić się chondrocyty, osteoblasty oraz adipocyty (6).

Komórki macierzyste szpiku kostnego są heterogenne i pluripotencjalne (7, 8). Mogą dać początek komórkom nabłonka, szpiku kostnego, mięśni szkieletowych, serca i wątroby.

### Małe embrionalne komórki macierzyste

Małe embrionalne komórki macierzyste (very small embryonic-like stem cells – VSEL) są pozostałością tkanek embrionalnych rozsianych po organizmie. Okazało się, że VSEL występują w płucach, nerkach, mózgu, trzustce i mięśniach dorosłej myszy (9). Mają one właściwość embrionalnych komórek pluripotencjalnych, ale nie mają tendencji do nowotworzenia po przeszczepie. Po raz pierwszy ich obecność wykryto u myszy. Szpik kostny myszy zawiera homogenną populację komórek o średnicy 2–4 µm, cechujących się dużym jądrem otoczonym wąskim rąbkiem cytoplazmy, co jest cechą charakterystyczną dla embrionalnych komórek macierzystych. Stanowią one 0,02% komórek, wykazują ekspresję jądrowych embrionalnych czynników transkrypcyjnych Oct-4, Rex-1 i Nanong i posiadają powierzchniowy antygen embrionalny SSEA-4. W hodowlach *in vitro* różnicują się na wszystkie trzy rody komórek zarodkowych. Liczba tych komórek zmniejsza się wraz z wiekiem myszy. Uważa się, że populacja Sca-1+linCD45 – VSEL pojawia się wcześniej w szpiku kostnym i z niej wywodzą się pluripotencjalne komórki macierzyste wykorzystywane w regeneracji tkanek i narządów (10).

Małe embrionalne komórki macierzyste stanowią populację wczesnych w rozwoju komórek macierzystych obecnych w tkankach dorosłych ludzi. Występują w niewielkiej ilości, są mniejsze niż erytrocyty, zostają zmobilizowane we krwi obwodowej pod wpływem stresu i są wzbogacone we frakcje komórek CD133+Lin-CD-45, mają ekspresję markerów pluripotencjalnych komórek macierzystych (Oct-4, Nanong, SSEA), duże jądra, wysoki stosunek jądra do cytoplazmy, nieodróżnioną chromatynę, posiadają znaczniki epigenetyczne, takie jak metylacja i acetylacja histonów. Zespół prof. Ratajczaka (11) stwierdził istnienie pluripotencjalnych komórek macierzystych w tkankach osób dorosłych, ale nie wszyscy badacze potwierdzają istnienie tych komórek u dorosłych ludzi.

### Mezenchymalne komórki macierzyste

Pierwsze mezenchymalne komórki macierzyste (mesenchymal stem cells – MSC) zostały znalezione w szpiku kostnym. Od tego czasu wielokrotnie wykazano, że komórki te istnieją także w wielu innych tkankach. Występują oprócz szpiku kostnego w tkance tłuszczowej, mięśniach, krwi pępowinowej i obwodowej, siatkówce, wątrobie, skórze, trzustce, jelitach w liczbie od 1 na 15 tys. do 1 na 150 tys. komórek we krwi pępowinowej, tkance tłuszczowej oraz mięśniach.

Mezenchymalne komórki macierzyste stanowią około 0,001–0,01% wszystkich komórek szpiku kostnego człowieka. Mogą się one różnicować *in vitro* i *in vivo* na kilka typów komórek tkanek szkieletowych: chondrocytów, adipocytów i osteocytów. Nie ustalono, czy mezenchymalne komórki macierzyste pobrane z innych tkanek są identyczne lub tylko podobne do takich komórek szpiku kostnego (12). Istnieją też dane świadczące o spowalnianiu powielania się komórek układu odpornościowego biocorów, którym przeszczepiono te komórki. Tym samym mogą one być wykorzystane w terapii pomocniczej w leczeniu odrzutów przeszczepianych narządów lub niektórych chorobach autoimmunologicznych. Komórki prekursorowe skóry ludzkiej (human skin-derived precursors – hSKPs), które są multipotencjalnymi komórkami cechującymi się ekspresją cząsteczek HELA-ABC, hamują proliferację allogenicznych aktywowanych komórek T i produkowane przez te komórki cytokiny (13). Mezenchymalne komórki macierzyste działają supresyjnie na efektorowe limfocyty T CD4+ w stwardnieniu rozsianym i modulują aktywność CD8+, aktywując produkcję INF gamma oraz silnie hamują produkcję

IL-17A przez limfocyty Tc17. Są wykorzystywane do supresji procesów zapalnych i leczenia stwardnienia rozsianego u ludzi (14). Problemem technicznym jest uzyskanie dużej liczby mezenchymalnych komórek macierzystych przez ich namnażanie *in vitro* bez daleko idących zmian ich fenotypu w celem użycia w ortopedii, chorobach serca i naczyń krwionośnych (15). Nowym i już częściowo rozwiązany problemem, jest bezpośrednia konwersja fibroblastów, komórek krwi i komórek gleju w komórki podobne do neuronów, co wymaga precyzyjnego zmodyfikowania ich genomu z wykorzystaniem odpowiedniego typu nukleaz. Tak uzyskane indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste (induced pluripotent stem cells – iPSC) można różnicować w specyficzne podtypy komórek nerwowych (16) i wykorzystywać w terapii chorób neurologicznych (17, 18).

### Indukowane komórki macierzyste

Duże nadzieje są związane z możliwością indukowania komórek macierzystych z komórek somatycznych (induced pluripotent stem cells – iPST). Pobudzając geny odgrywające decydującą rolę w sterowaniu rozwojem embrionalnym, uzyskuje się komórki o właściwościach pluripotencjalnych (19). Otrzymano je po raz pierwszy w 2006 r. przy użyciu mysich fibroblastów. Indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste szpiku kostnego (IPS) są typem komórek macierzystych pluripotencjalnych uzyskanych bezpośrednio z komórek dojrzałych na drodze inżynierii genetycznej. Ma miejsce przeprogramowanie jądrowe, które polega na zmianie profilu ekspresji genów dojrzałej komórki somatycznej w kierunku komórek macierzystych (20). Za opracowanie metody przeprogramowania dorosłych komórek organizmu w komórki pluripotencjalne Shinya Yamanaka i John Gurdon otrzymali w 2012 r. Nagrodę Nobla z dziedziny medycyny. Istotą jest obecność czynników syntetyzowanych przez geny Oct-4 (Pou5f1), Sox2, cMyc, i Klf4 IPs. Cechą macierzystych komórek jest duże ostro odgraniczone od cytoplazmy jądro, niewielka ilość cytoplazmy, zdolność do szybkich podziałów i samoodnowy oraz ekspresja swoistych białek (c-kit, Thyl). Pluripotencjalne komórki macierzyste człowieka wykazują markery powierzchniowe SSEA-3, SSEA-4, TRA-1–60, TRA-1–81 i Nanong, zaś mysie są pozbawione markerów SSEA-3 i SSEA-4 (21). Otrzymano też komórki macierzyste po wprowadzeniu do dojrzałych komórek wirusów, które umożliwiły transkrypcję czynników odpowiedzialnych za ich nieśmiertelność i pluripotencję (22).



## Zdrowe wymię w każdym okresie!

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

ZASUSZANIE

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



### Procapien tubostrzykawka 3 g zawiesina dowymieniowa dla bydła

LAKTACJA

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



#### Procapien tubostrzykawka, 3 g zawiesina dowymieniowa dla bydła.

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

# SILNY SYNTETYCZNY ANALOG OKSYTOCYNY



## HYPOPHYSIN® LA 70 µg/ml



### Karbetocyna 70,00 µg/ml

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

#### KROWY:

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

#### LOCHY:

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

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

Nr pozwolenia 2397/14

## HYPOPHYSIN® LA 35 µg/ml



### Karbetocyna 35,00 µg/ml

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

#### KROWY:

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

#### LOCHY:

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

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

Nr pozwolenia 2396/14

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

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

### WSKAZANIA LECZNICZE

#### KROWY:

- Atonia macicy w okresie połogu
- Zatrzymanie łożyska wskutek atonii macicy
- Rozpoczęcie wyrzutu mleka w bezmleczności indukowanej stresem lub w stanach wymagających opróżnienia wymienia

#### LOCHY:

- Przyspieszenie lub ponowne rozpoczęcie porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia
- Leczenie wspomagające zespołu bezmleczności poporodowej loch (MMA). Rozpoczęcie wyrzutu mleka.
- Skrócenie całkowitego czasu trwania porodu jako element synchronizacji oproszeń. Produkt można stosować u loch, którym uprzednio podano właściwy PGF2α (np. kloprostenol), nie przed 114 dniem ciąży i u których oproszenie nie rozpoczęło się w ciągu 24 godzin od wstrzyknięcia PGF2α (dzień 1 ciąży jest ostatnim dniem inseminacji).

PREPARATY WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.

WYDAWANE Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIJ.

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

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

DYSTRYBUTOR: „MGS“ Hurtownia Leków Weterynaryjnych

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

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

e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

## Nowotworowe komórki macierzyste

Nowe możliwości terapii niektórych typów nowotworów stworzyło odkrycie nowotworowych (rakowych) komórek macierzystych (cancer stem cells – CSC; 23). Rakowe komórki macierzyste są subpopulacją komórek nowotworowych, które mają cechy komórek macierzystych, a mianowicie cechują się zdolnością samoodnawiania i mają potencjał różnicowania w przynajmniej jeden rodzaj spośród wielu wyspecjalizowanych komórek ciała, w tym przypadku we wszystkie rodzaje komórek tworzących guz nowotworowy. Charakterystyczne właściwości tych komórek to zdolność różnicowania do komórek nowotworowych oraz tworzenie przerzutów. Źródłem nowotworowych komórek macierzystych mogą być normalne komórki macierzyste lub bardziej zróżnicowane komórki organizmu. Epitelialno-mezenchymalne przesunięcie (EMT) będące serią zmian, których efektem jest transformacja komórek nabłonkowych w komórki przypominające fibroblasty i komórki ruchliwe, jest jednym z mechanizmów powstania rakowych komórek macierzystych o fenotypie inwazyjnym i zdolnym do tworzenia przerzutów. Nowotworowe komórki macierzyste w odróżnieniu od innych rodzajów komórek macierzystych implantowane biorcom powodują nowotworzenie (24, 25). Rakowe komórki macierzyste są obecne w litych guzach piersi, mózgu, płuc, prostaty, jąder, jajników, okrężnicy, skóry, wątroby i w ostrej białaczce szpikowej. Zniszczenie tych komórek hamuje nowotworzenie i zapobiega remisji choroby (26).

## Wykorzystanie komórek macierzystych

Możliwości wykorzystania komórek macierzystych w medycynie i weterynarii regeneracyjnej oraz w terapii zwiększa się z roku na rok. Terapie oparte na komórkach macierzystych oferują bowiem możliwość wymiany starych i patologicznych komórek na nowe, a także regenerację tkanek i narządów (27). Komórki macierzyste niosą bowiem ze sobą ogromny potencjał terapeutyczny do leczenia chorób tła genetycznego i zwyrodnieniowych, które do tej pory nie poddawały się żadnej z metod terapeutycznych. Mogą być także stosowane, po poprzedniej modyfikacji genetycznej, jako cząsteczki dostarczające środki lecznicze do uszkodzonych tkanek lub organów. Przeszczepianie komórek macierzystych można już wykorzystywać w leczeniu ponad 70 chorób, w tym ostrych i przewlekłych białaczek, zespołów mielodysplastycznych oraz mieloproliferacyjnych i zespołów rozrostowych układu

chłonnoego, wrodzonych zaburzeń układu odpornościowego oraz nowotworów (28). Terapia komórkami macierzystymi jest stosowana w marskości wątroby w celu poprawy regeneracji tego narządu, zmniejszenia uszkodzenia wątroby na tle immunologicznym, rekonstrukcji składowych tego narządu oraz w celu zastąpienia funkcji uszkodzonych hepatocytów (29, 30).

Autologiczne komórki macierzyste są z powodzeniem wykorzystywane w leczeniu chorób zwyrodnieniowych stawów i ścięgien, subchrzęstnych torbielach kostnych, urazach łagodki oraz złamaniach kości, zapaleniach kości i stawów. Są one też stosowane w terapii u psów i koni. W tym celu używa się zarówno komórki macierzyste pochodzące z własnej tkanki tłuszczowej leczonego zwierzęcia, jak i komórki macierzyste pochodzące z krwi pępowinowej (31, 32). Podejmowano próby leczenia przy użyciu komórek macierzystych przewlekłych chorób nerek u kotów (33) i chłoniaków u psów (34).

Jednakże droga do osiągnięcia pełnego sukcesu w stosowaniu terapii opartych na komórkach macierzystych jest daleka. Trzeba optymalizować warunki izolacji, ekspansji i różnicowania się ludzkich i zwierzęcych komórek macierzystych w komórki wyspecjalizowane (35, 36), uzyskiwać ich neutralność w stosunku do układu immunologicznego biorcy, a tym samym poszerzyć zakres bezpieczeństwa ich stosowania w autotransplantacjach i heterotransplantacjach oraz ograniczyć do maksimum ryzyko zainicjowania procesu nowotworowego. Okazało się, że heterologiczne mezenchymalne komórki macierzyste (MSC) mogą unikać wykrycia przez system immunologiczny, a tym samym mogą być przeszczepiane z jednego pacjenta do drugiego bez ryzyka uruchomienia mechanizmów odrzucenia przeszczepu przez biorcę.

Przeszczep komórek macierzystych u ludzi stwarza poważne problemy etyczne, gdy źródłem pochodzenia komórek są zarodki lub płody człowieka. Użycie autologicznych komórek mezenchymalnych, np. pochodzących ze szpiku pacjenta, rozwiązuje zarówno problem etyczny, ponieważ nie niszczy się embrionów lub płodów, jak i problem odrzucania przeszczepionych komórek, bo są to komórki własne pacjenta, które nie są odrzucane przez biorcę.

## Piśmiennictwo

- Dominici M., Le Blanc K., Mueller I., Slaper-Cortenbach I., Marini F., Krause D., Deans R., Keating A., Prockop D., Horwitz E.: Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells. The International Society for Cellular Therapy position statement. *Cytotherapy* 2006, **8**, 315–317.
- Thompson J.A., Itskovitz-Eldor J., Shapiro S.S., Waknitz M.A., Awiergic J.J., Marshall V.S.: Embryonic stem cell lines derived from human blastocysts. *Science* 1998, **282**, 1145–1147.
- Bishop A.E., Lee D.K., Polak J.M.: Embryonic stem cells. Review. *J. Pathol.* 2002, **197**, 424–429.
- Bukowska D., Kempisty B., Zaorska K., Zawierucha P., Piotrowska H., Nowicki M.: Zarodkowe komórki macierzyste, ich podobieństwo z komórkami nowotworowymi – aspekty praktyczne i perspektywy. *Medycyna Weter.* 2012, **68**, 148–151.
- Sikora M.A., Olszewski W.L.: Komórki macierzyste – biologia i zastosowanie terapeutyczne. *Post. Hig. Med. Dośw.* (on-line) 2004, **58**, 202–208.
- Lee O.K., Kuo T.K., Chen W.M., Lee K.D., Hsieh S.L., Chen T.H.: Isolation of multipotent mesenchymal stem cells from umbilical cord blood. *Blood* 2004, **103**, 1669–1675.
- Kucia M., Reza R., Jala V.R., Dawn B., Ratajczak J., Ratajczak M.Z.: Bone marrow as a home of heterogeneous populations of nonhematopoietic stem cells. *Leukemia* 2005, **19**, 1118–1127.
- Johnson J., Bagley J., Skaznik-Wikiel M., Lee H.J., Adams G.B., Niikura Y.: Oocyte generation in adult mammalian ovaries by putative germ cells in bone marrow and peripheral blood. *Cell* 2005, **122**, 303–315.
- Surma E.K., Kucia M., Wu W., Klich I., Lillard J.W. Jr., Ratajczak J., Ratajczak M.Z.: Very small embryonic-like stem cells are present in adult murine organs: Image stream-based morphological analysis and distribution studies. *Cytometry A*, 2008, **12**, 206–267.
- Kucia M., Reza R., Campbell R.E., Zuba-Surma E., Majka M., Ratajczak J., Ratajczak M.Z.: A population of very small embryonic-like (VSEL) CXCR4+SSEA-1Oct-4+ stem cells in adult bone marrow. *Leukemia* 2006, **20**, 857–869.
- Ratajczak M.Z., Dong-Myung Shin, RTui Liu, Mierzejewska K., Ratajczak J., Kucia M., Zuba-Surma E.K.: Very small embryonic/epiblast-like stem cells (VSELS) and their potential role in aging and organ rejuvenation – an update and comparison to rather primitive small stem cells isolated from adult tissues. *Aging* 2012, **4**, 235–246.
- Violini S., Ramelli P., Pisani L.F., Gorni C., Mariani P.: Horse bone marrow mesenchymal stem cells express embryo stem markers and show the ability for tenogenic differentiation by in vitro exposure to BMP-12. *BMC Cell Biol.* 2009, **10**, 29–30.
- De Kock J., Meuleman P., Reicevic G., Rodrigues R.M., Branson S., Meganathan K., De Boe V., Sachinidis A., Leroux-Roels G., Vanhaecke T., Lagneaux L., Rogiers V., Najjar M.: Human skin-derived precursor cells are poorly immunogenic and modulate the allogeneic immune response. *Stem Cells* 2014, **32**, 2223–2228.
- Glenn J.D., Smoth M.D., Calabresi P.A., Whartenby K.A.: Mesenchymal stem cells differentially modulate effector CD8+T cell subsets and exacerbate experimental autoimmune encephalomyelitis. *Stem Cells* 2014, **32**, 2744–2755.
- Bara J.J., Richards R.G., Alini M., Stoddart M.J.: Bone marrow-derived mesenchymal stem cells change phenotype following in vitro culture: implications for basic research and the clinic. *Stem Cells* 2014, **7**, 1713–1723.
- Velasco I., Salazar P., Gioretti A., Ramos-Mejia V., Castaño J., Romero-Moya D., Menendez P.: Generation of neurons from somatic Cells of healthy individuals and neurological patients through induced pluripotency or direct conversion. *Stem Cells* 2014, **11**, 2811–2817.
- Gaspard N., Vanderhaeghen P.: From stem cells to neural networks: recent advances and perspectives for neurodevelopmental disorders. *Dev. Med. Child Neurol.* 2011, **53**, 13–17.
- Valenzuela M., Sidhu K., Dean S., Sachdev P.: Nerwowe komórki macierzyste w leczeniu zaburzeń neuropsychiatrycznych. *Psychiatria* 2007, **4**, 69–86.
- Trzonkowski P.: Wielkie kroki małych komórek. *Academia* 2014, **38**, 12–15.
- Gurdon J.B., Melton D.A.: Nuclear reprogramming cells. *Science* 2008, **322**, 1811–1815.
- Takahashi K., Yamanaka S.: Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *Cell* 2006, **126**, 663–676.
- Takahashi K., Tanabe K., Ohnuki M., Narita M., Ichisaka T., Tomoda K., Yamanaka S.: Induction of pluripotent stem cells from adult human fibroblasts by defined factors. *Cell* 2007, **131**, 861–872.
- Lu Han, Sanjun Shi, Tao Gong, Zhirong Zhang, Xun Sun.: Cancer stem cells: therapeutic implications and perspectives in cancer therapy. *Acta Pharm. Siccica B* 2013, **3**, 65–75.
- Spillane J.B., Henderson M.A.: Cancer stem cells: a review. *A.N.Z.J. Surg.* 2007, **77**, 464–468.

25. Trosko J.E.: Cancer stem cells and cancer nonstem cells: from adult stem cells or from reprogramming of differentiated somatic cells. *Vet. Pathol.* 2009, **46**, 176–193.
26. Soltanian S., Matin M.M.: Cancer stem cells and cancer therapy. *Tumour Biol.* 2011, **32**, 425–440.
27. Yoshida Y., Yamanaka S.: Recent stem cells advances: Induced pluripotent stem cells for disease modeling and stem cell based regeneration. *Circulation* 2010, **122**, 80–87.
28. Urbaniak-Kujda D., Wołowicz D., Tomaszewska-Toporska B., Kapelko-Słowik K., Kuliczowski K.: Mezenchymalne komórki macierzyste: ich biologia i perspektywy zastosowań klinicznych. *Acta Haematol. Pol.* 2005, **36**, 161–166.
29. Orlic D., Kajstura J., Chimenti S., Bodine D.M., Leri A., Anversa P.: Bone marrow stem cells regenerate infarcted myocardium. *Pediatr Transplant* 7 (Suppl 3), 2003, 86–88.

30. Forbes S.J., Newsome P.N.: New horizons for stem cell therapy in liver disease. *J. Hepatology* 2012, **56**, 496–499.
31. Burdzińska A., Idziak M.: Komórki macierzyste w weterynarii – fakty i mity. *Magazyn Wet.* 2013, **22**, 659–663.
32. Burdzińska A., Idziak M.: Komórki macierzyste w weterynarii – potencjał wymagający potwierdzenia. *Magazyn Wet.* 2014, **23**, 857–861.
33. Quimby J.M., Webb T.L., Gibbons D.S., Dow S.W.: Evaluation of intrarenal mesenchymal stem cell injection for treatment of chronic kidney disease in cats: a pilot study. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 418–426.
34. Willcox J.L., Pruitt A., Suter S.E.: Autologous periphe-  
ral blood hematopoietic cell transplantation in dogs with B-cell lymphoma. *J. Vet. Intern. Med.* 2012, **26**, 1155–1163.

35. Kolankowski T., Kurpisz M.: Indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste – geneza, problem oraz perspektywy wykorzystania w terapii chorób serca. *Kardiologia Polska* 2010, **68** supl. 5, 412–417.
36. Otto R.W., Wright N.A.: Mesenchymal stem cells: from experiment to clinic. *Fibrogenesis Tissue Rep.* 2011, **4**, 20–26.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

## Cancer stem cells

Homa A., Król M., Department of Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of the role of stem cells originated from tumor in canine mammary cancer. Cancer stem cells represent a small subpopulation, thought to be responsible for induction, progression, metastasis and recurrence of a tumor. These cells are also of a high resistance to standard chemotherapy and radiation. This review presents the role and significance of cancer stem cells, basing on the latest literature on human breast cancer, and their possible role in canine mammary cancer development and pathogenesis.

**Keywords:** mammary cancer stem cells, drug resistance, combined therapy.

Jednym z najczęściej diagnozowanych nowotworów u suk jest nowotwór gruczołu sutkowego. Czynniki mającymi wpływ na częstotliwość jego występowania są m.in. wczesna sterylizacja, wiek, rasa, hormonalna suplementacja oraz otyłość (1, 2, 3, 4). Szacuje się, że u około 205 na 100 tys. suk rocznie dochodzi do rozwoju zmian nowotworowych w obrębie gruczołu sutkowego, z czego prawie 50% to zmiany złośliwe (5, 6).

Operacyjne usunięcie guza należy do standardowej metody leczenia w onkologii weterynaryjnej. Odstępuje się jednak od niej w przypadku rozległych zmian uniemożliwiających ich wycięcie. U takich pacjentów, jak również u tych, u których doszło już do przerzutów zasadne wydaje się wykorzystanie chemioterapii, jak również terapii hormonalnej oraz lekami spowalniającymi proces angiogenezy.

Ostatnie badania nad rakiem piersi u kobiet pokazują, że do wachlarza możliwości niedługo będzie można dodać leki celujące w nowotworowe komórki macierzyste.

Komórki macierzyste mają zdolność do samoodnowy oraz różnicowania w każdy

## Nowotworowe komórki macierzyste

Agata Homa, Magdalena Król

z Katedry Fizjologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

rodzaj komórki organizmu. To, co niewątpliwie jest ich zaletą w zdrowym organizmie, w przypadku procesu nowotworzenia stanowi duże wyzwanie w walce z nimi dla klinicystów. Uważa się, że nowotworowe komórki macierzyste odpowiedzialne są zarówno za indukcję nowotworu, jak również za jego progresję, przerzutowość i, niestety, nawrót choroby. Stąd warto przyrzeć się uważniej badaniom ostatnich lat i podjąć próbę opracowania skutecznej terapii nowotworowej guza sutka u suk.

Badania Bruce i Van der Gaag przeprowadzone w 1963 r. (7) jako pierwsze wykazały, że jedynie 1–4% mysich komórek chłoniaka po wszczepieniu myszom inicjuje u nich powstanie nowotworu. Na potwierdzenie tego u ludzi trzeba było czekać ponad 30 lat, aż do 1997 r., w którym ukazała się praca Bonnet i Dicka (8) na liniach komórek ludzkich. Dowodzi ona, że jedynie komórki wykazujące antygeny różnicowania CD34<sup>+</sup>CD38<sup>-</sup> inicjowały rozwój białaczki szpikowej u myszy. Od tego momentu naukowcy starali się wykazać obecność nowotworowych komórek macierzystych nie tylko w nowotworach układu krwiotwórczego, ale również w guzach litych. Pierwszą pracą, która wykazała ich obecność w raku piersi u kobiet, były badania Al-Hajj i wsp. z 2003 r. (9). Poprzez wszczepienie myszom ludzkich komórek raka piersi wykazano, że jedynie niewielka grupa komórek jest w stanie zainicjować u nich powstanie nowotworu. Implantacja zaledwie 100 komórek wykazujących fenotyp CD44<sup>+</sup>/CD24<sup>-</sup>/Lineage- powodowała rozwój nowotworu, podczas gdy wszczepienie nawet kilkuset tysięcy komórek o innym fenotypie nie powodowało zmian nowotworowych w gruczole sutkowym myszy (9).

Dotychczas poznano i wyizolowano nowotworowe komórki macierzyste z kostniakomięsaka (10, 11), glejaka (12) oraz gruczolakoraka płuc u psów (13). Niewiele więcej prac dotyczy raka sutka u suk, do tej pory ukazały się zaledwie trzy opracowania na ten temat (14, 15, 16). Ferletta i wsp. (14) wykazali obecność nowotworowych komórek macierzystych w linii CMT-U229 pochodzącej z mieszanego atypowego łagodnego guza sutka u suk. Komórki te wykazywały fenotyp CD10low/CD34<sup>+</sup>/CD44<sup>+</sup>/CD24low oraz CD49f<sup>+</sup>, co wskazywałoby na obecność tych samych markerów powierzchniowych co w nowotworowych komórkach o cechach macierzystych w raku piersi u ludzi. Ponadto dodatnio wyznakowane komórki Scf1 oraz CD133 tej samej linii komórkowej tworzyły sferoidy będące potwierdzeniem cech macierzystych. Komórki te wykazywały ekspresję Sox2 oraz Oct-4 będące czynnikami transkrypcyjnymi odpowiedzialnymi za samoodnawialność i pluripotencjalność komórek macierzystych. Tym samym dowiedziono, że komórki te wykazują cechy pozwalające na nazwanie ich macierzystymi. W pracy Pang i wsp. (15) stwierdzili, że komórki pochodzące z linii komórkowej raka sutka u suk REM134 również formowały sferoidy oraz przejawiały zwiększoną ekspresję Oct-4 i Nanog. Poprzez podawanie doksorubicyny oraz rosnących dawek promieniowania wykazano, że komórki te są bardziej lekooporne w porównaniu z dojrzałymi komórkami nowotworowymi. Co więcej, posiadając mezenchymalny fenotyp, ich inwazyjność wzrasta, a tym samym również możliwość migracji i tworzenia przerzutów. Michishita i wsp. (16) oprócz wyznakowania komórek CD44<sup>+</sup>/CD24<sup>-</sup> pochodzących z czterech linii komórek raka

sutka u suk użyli dehydrogenazy aldehydowej (ALDH), jako markera komórek macierzystych. Komórki ADLH<sup>+</sup> formowały sferoidy, a wszczepione w ilości 1000 myszom o obniżonej odporności w odróżnieniu do ALDH<sup>-</sup> powodowały rozwój nowotworu. Obecność zarówno ALDH<sup>+</sup>, jak i ALDH<sup>-</sup> w powstałych guzach wskazuje na macierzysty charakter komórek ALDH<sup>+</sup>.

Niestety, nadal niewiele wiadomo o lekach, które celowałyby w nowotworowe komórki macierzyste w leczeniu guza sutka u suk. Jak dotąd nie ukazały się żadne prace na ten temat. W tym artykule przedstawione zostaną dotychczasowe próby podjęte w leczeniu raka piersi u kobiet, wierząc, że onkologia weterynaryjna w przyszłości będzie mogła czerpać informacje i inspirować z tych badań.

Skuteczna terapia nowotworowa zakłada całkowitą eliminację komórek rakowych z organizmu. Niestety, nowotworowe komórki macierzyste wykazują lekooporność zarówno na chemioterapię, jak i radioterapię. Dzieje się tak dzięki licznym mechanizmom obronnym powodującym u nich zwiększoną możliwość do ukrycia się przed działaniem podanych leków, jak również poprzez naprawę własnego DNA i niepoddawanie się procesowi apoptozy. Jedną z cech odróżniających je od dojrzałych komórek nowotworowych jest zwiększona ilość pomp błonowych-transporterów ABC (ATP-binding cassette transporters) na ich powierzchni. Za pomocą aktywnego transportu powodują one usunięcie z komórki leków cytostatycznych, a tym samym uniknięcie efektu ich działania. W nowotworowych komórkach macierzystych raka piersi do najlepiej poznanych transporterów ABC możemy zaliczyć białka ABCG2 zdolne do transportu dokсорubicyny, mikoksantronu, topotekanu, metotreksatu i inhibitorów kinazy tyrozynowej oraz ABCB5 $\beta$ , które również zwiększają oporność na działanie dokсорubicyny (17). Nowotworowe komórki macierzyste posiadają także wydajne mechanizmy wykrywania i naprawy uszkodzeń swojego DNA. Komórki organizmu cały czas poddawane są czynnikiem endo- i egzogennym inicjującym uszkodzenia genomu, jednak wynik biologiczny tego uszkodzenia zależy od swoistego wzoru odpowiedzi poszczególnych komórek. Nowotworowe komórki macierzyste poddane np. chemioterapii oraz radioterapii włączają ochronę integralności swojego genomu poprzez aktywację punktów kontrolnych cyklu komórkowego. Badania Maugeri-Sacca i wsp. (18) wskazują na szczególną rolę kinaz ATR, ATM oraz Chk1 w powyższej wymienionych komórkach w raku piersi. ATR odpowiada za uszkodzenie podwójnej nici DNA oraz przerwanie struktur chromatyny, natomiast rolę ATM jest zatrzymanie widełek

replikacyjnych. Obie kinazy podobnie jak Chk1 pełnią swoją rolę w punktach kontrolnych faz G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub> oraz S cyklu komórkowego. Nowotworowe komórki macierzyste dodatkowo podczas próby naprawy swojego DNA poprzez włączenie szlaku NHEJ powodują powstanie kolejnych mutacji, a tym samym uzjadliwienie danej komórki i jej jeszcze większą lekooporność (18). Warto dodać, że komórki te należą do wolno proliferujących, o wydłużonej fazie S i G<sub>2</sub> cyklu komórkowego, co jest kolejnym czynnikiem powodującym oporność na chemioterapię, ponieważ leki cytostatyczne celują głównie w komórki szybko dzielące. Pośrednio uczestniczy w tym mikrośrodowisko, w którym znajdują się nowotworowe komórki macierzyste, czyli tzw. hipoksja. Obniżone stężenie tlenu powoduje zatrzymanie komórki w fazie G<sub>0</sub>, czyli fazy spoczynku, a przez to zahamowany zostaje jej podział. Dodatkowo wpływa na fenotyp komórek nowotworowych poprzez szlak HIF, powodując nabycie przez nie cech nowotworowych komórek macierzystych. Podtrzymuje również funkcjonowanie już istniejących w obrębie guza (19). W obrębie niszy występują również liczne komórki procesu zapalnego, fibroblasty, komórki śródbłonkowe i mezenchymalne komórki macierzyste, które za pomocą pętli cytokin regulują zdolność do samoodnowy nowotworowych komórek macierzystych (20). Dużą część badań nad nowotworowymi komórkami macierzystymi stanowią badania nad kluczowymi dla ich funkcjonowania szlakami sygnałowymi. W przypadku raka piersi wymienić należy tutaj szlak Wnt (21), Notch (22) i Hedgehog (23) szeroko opisane w literaturze. Badania Woodward i wsp. (24) wskazują na szczególnie udział szlaku Wnt/ $\beta$ -kateniny w zwiększonej oporności komórek na radioterapię.

Nie ulega wątpliwości, że wiedza o mechanizmie warunkującym lekooporność nowotworowych komórek macierzystych jest kluczowa w próbach stworzenia terapii celującej w te komórki.

Do powszechnie stosowanych leków cytostatycznych w leczeniu zarówno raka piersi u kobiet, jak i guza sutka u suk należą dokсорubicyna, cyklofosfamid, docetaksel, paklitaksel, gemcytabina oraz 5-fluorouracyl (25). Redukcja wielkości guza poprzez stosowanie standardowej terapii chemioterapeutykami niewątpliwie powoduje poprawienie jakości życia pacjenta. Co więcej następuje zmniejszenie różnorodności komórek w obrębie guza, a tym samym puli bardziej zróżnicowanych komórek nowotworowych mogących nabywać właściwości komórek macierzystych. Niemniej jednak niewyeliminowanie populacji nowotworowych macierzystych skutkuje po pewnym

czasie zwiększonym ryzykiem przerzutów oraz nawrotem choroby (26, 27).

Dotychczas sądzono, że leki cytostatyczne stosowane w chemioterapii pozostają obojętne dla nowotworowych komórek macierzystych raka piersi. Okazuje się jednak, że nie tylko nie pomagają one w ich usunięciu, ale dodatkowo mogą wykazywać działanie wspomagające ich rozwój. Badania Bholi i wsp. (28) wykazały pobudzający wpływ paklitakselu na proliferację nowotworowych komórek macierzystych poprzez szlak TGF- $\beta$  w leczeniu potrójnie negatywnego raka piersi. Szlak TGF- $\beta$  pobudza również EMT (epithelial-mesenchymal transition) – proces przejścia komórek z fenotypu epitelialnego w mezenchymalny powodującego większą ruchliwość komórek i możliwość przerzutowania (29).

Spośród dotychczas podjętych prób obiecująco przedstawia się praca Zhu i wsp. (30) opisująca wyraźnie redukujący wpływ fosfosulindaku (Oxt-328) na nowotworowe komórki macierzyste raka piersi. Oxt-328 jest supresorem szlaku Wnt/ $\beta$ -kateniny, jak również blokuje przejście epitelialno-mezenchymalne komórek. W badaniach *in vitro* obserwowano zmniejszoną ilość tworzonych sferoidów oraz zmniejszoną ekspresję genów, takich jak Oct-4, Bmi-1, Sox-2, Nanog, nestin, Notch-1, ABCG2 i c-Myc, które odpowiadają za podtrzymywanie cech macierzystych komórki. Podanie Oxt-328 w dawce 100 mg/kg m.c. myszom o obniżonej odporności przez 7 dni przed implantacją komórek raka piersi aż w 50% zmniejszyło wystąpienie guza w badanej grupie. Natomiast leczenie fosfolindakiem w dawce 150 mg/kg m.c./dzień w 45-dniowych już powstałych guzach o wielkości 50 mm<sup>3</sup> skutkowało zmniejszeniem ich aż o 83%. Ponadto w guzach tych wykazano mniejszą ekspresję markerów dla EMT oraz  $\beta$ -kateniny. To jednoznacznie wskazuje na efektywne hamowanie rozwoju nowotworowych komórek macierzystych raka piersi przez fosfosulindak (30).

Nowotworowe komórki macierzyste stanowią wyzwanie dla onkologii weterynaryjnej XXI wieku. Patrząc jednak na tempo rozwoju wiedzy na ten temat oraz stopień zaawansowania badań nad terapią kombinowaną w medycynie, można liczyć, że i w weterynarii już niedługo będzie można obserwować ich pierwsze próby.

## Piśmiennictwo

- Schneider R., Dorn C.R., Taylor D.O.: Factors influencing canine mammary cancer development and postsurgical survival. *J. Natl. Cancer Inst.* 1969, 43, 1249–1261.
- Schneider R.: Comparison of age, sex, and incidence rates in human and canine breast cancer. *Cancer* 1970, 26, 419–426.
- Rutteman G.R.: Hormones and mammary tumour disease in the female dog: an update. *In Vivo* 1990, 4, 3–40.
- Sonnenschein E.G., Glickman L.T., Goldschmidt L.T.: Body conformation, diet, and risk of breast cancer in pet dogs: a case-control study. *Am. J. Epidemiol.* 1991, 133, 694–703.

5. Dobson J.M., Samuel S., Milstein H.: Canine neoplasia in the UK: estimates of incidence rates from a population of insured dogs. *J. Small. Anim. Pract.*, 2002, **43**, 240–246.
6. Dorn C.R., Taylor D.O.N., Schneider R.: Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties, California. II. Cancer morbidity in dogs and cats from Alameda County. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1968, **40**, 307–318.
7. Bruce W.R., Van Der Gaag H.: A quantitative assay for the number of murine lymphoma cells capable of proliferation in vivo. *Nature* 1963, **199**, 79–80.
8. Bonnet D., Dick J.E.: Human acute myeloid leukemia is organized as a hierarchy that originates from a primitive hematopoietic cell. *Nat. Med.* 1997, **3**, 730–737.
9. Al-Hajj M., Wicha M.S., Benito-Hernandez A., Morrison S.J., Clarke M.F.: Prospective identification of tumorigenic breast cancer cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2003, **100**, 3983–3988.
10. Wilson H., Huelsmeyer M., Chun R., Young K.M., Friedrichs K.: Isolation and characterisation of cancer stem cells from canine osteosarcoma. *Vet. J.* 2008, **175**, 69–75.
11. Pang L.Y., Gatenby E.L., Kamida A., Whitelaw B.A., Hupp T.R., Argyle D.J.: Global gene expression analysis of canine osteosarcoma stem cells reveals a novel role for COX-2 in tumour initiation. *PLoS One* 2014, **9**, e83144.
12. Stoica G., Lungu G., Martini-Stoica H., Waghele S., Levine J., Smith R. III: Identification of cancer stem cells in dog glioblastoma. *Vet. Pathol.* 2009, **46**, 391–406.
13. Nemoto Y., Maruo T., Sato T., Deguchi T., Ito T., Sugiyama H.: Identification of cancer stem cells derived from a canine lung adenocarcinoma cell line. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 1029–1034.
14. Ferletta M., Grawe J., Hellmen E.: Canine mammary tumours contain cancer stem-like cells and form spheroids with an embryonic stem cell signature. *Int. J. Dev. Biol.* 2011, **55**, 791–799.
15. Pang L.Y., Cervantes-Arias A., Else R.W., Argyle D.J.: Canine Mammary Cancer Stem Cells are Radio- and Chemoresistant and Exhibit an Epithelial-Mesenchymal Transition Phenotype. *Cancers (Basel)* 2011, **3**, 1744–1762.
16. Michishita M., Akiyoshi R., Suemizu H., Nakagawa T., Sasaki N., Takemitsu H., Arai T.: Aldehyde dehydrogenase activity in cancer stem cells from canine mammary carcinoma cell lines. *Vet. J.* 2012, **193**, 508–513.
17. Moitra K., Lou H., Dean M.: Multidrug efflux pumps and cancer stem cells: insights into multidrug resistance and therapeutic development. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2011, **89**, 491–502.
18. Mageri-Sacca M., Bartucci M., De Maria R.: DNA damage repair pathways in cancer stem cells. *Mol. Cancer Ther.* 2012, **11**, 1627–1636.
19. Lathia J.M., Hedderley J.M., Venere M., Rich J.N.: Deadly teamwork: neural cancer stem cells and the tumor microenvironment. *Cell. Stem. Cell.* 2011, **8**, 482–485.
20. Liu S., Wicha M.S.: Targeting breast cancer stem cells. *J. Clin. Oncol.* 2010, **28**, 4006–4012.
21. Valkenburg K.C., Graveel C.R., Zylstra-Diegel C.R., Zhong Z., Williams B.O.: Wnt/beta-catenin Signaling in Normal and Cancer Stem Cells. *Cancers (Basel)* 2011, **3**, 2050–2079.
22. Harrison H., Farnie G., Howell S.J., Rock R.E., Stylianou S., Brennan K.R., Bundred N.J., Clarke R.B.: Regulation of breast cancer stem cell activity by signaling through the Notch4 receptor. *Cancer Res.* 2010, **70**, 709–718.
23. Liu S., Dontu G., Mantle I.D., Patel S., Ahn N.S., Jackson K.W., Suri P., Wicha M.S.: Hedgehog signaling and Bmi-1 regulate self-renewal of normal and malignant human mammary stem cells. *Cancer Res.* 2006, **66**, 6063–6071.
24. Chen M.S., Woodward W.A., Behbod F., Peddibhotla S., Alfaro M.P., Buchholz T.A., Rosen J.M.: WNT/beta-catenin mediates radiation resistance of mouse mammary progenitor cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2007, **104**, 618–623.
25. Sleenckx N., de Rooster H., Veldhuis Kroeze E.J., Van Ginneken C., Van Brantegem L.: Canine mammary tumours, an overview. *Reprod. Domest. Anim.* 2011, **46**, 1112–11131.
26. Mani S.A., Guo W., Liao M.J., Eaton E.N., Ayyanan A., Zhou A.Y., Brooks M., Reinhard F., Zhang C.C., Shipitsin M., Campbell L.L., Polyak K., Briskin C., Yang J., Weinberg R.A.: The epithelial-mesenchymal transition generates cells with properties of stem cells. *Cell* 2008, **133**, 704–715.
27. Polyak K., Weinberg R.A.: Transitions between epithelial and mesenchymal states: acquisition of malignant and stem cell traits. *Nat. Rev. Cancer* 2009, **9**, 265–273.
28. Bholra N.E., Balko J.M., Dugger T.C., Kuba M.G., Sánchez V., Sanders M., Stanford J., Cook R.S., Arteaga C.L.: TGF-beta inhibition enhances chemotherapy action against triple-negative breast cancer. *J. Clin. Invest.* 2013, **123**, 1348–1358.
29. Barcellos-Hoff M.H., Akhurst R.J.: Transforming growth factor-beta in breast cancer: too much, too late. *Breast. Cancer Res.* 2009, **11**, 202.
30. Zhu C., Cheng K.W., Ouyang N., Huang L., Sun Y., Constantinides P.P.: Phosphosulindac (OXT-328) selectively targets breast cancer stem cells in vitro and in human breast cancer xenografts. *Stem Cells* 2012, **30**, 2065–2075.

Lek. wet. Agata Homa, e-mail: agataandcedric@gmail.com

## Szczepionki przeciwko herpeswirusowi koni typu 1 (EHV-1) i 4 (EHV-4) – aktualne dane

Karol Stasiak, Jerzy Rola, Jan F. Żmudziński

z Zakładu Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Pomimo nieustannego rozwoju immunologii klinicznej i wakcynologii, kluczowe aspekty dotyczące kształtowania się odporności przeciwko zakażeniom wywołanym przez herpeswirusa koni typu 1 (EHV-1) i 4 (EHV-4) są nadal słabo poznane. Wysokie miano przeciwciał w surowicy nie jest jednoznaczne z ochroną przed potencjalnym zakażeniem, wystąpieniem wirerii czy też siewstwem wirusa z wydzieliną pochodzącą z górnych dróg oddechowych. Od wielu lat w immunoprofilaktyce zakażeń EHV-1 i EHV-4 stosowane są szczepionki pierwszej generacji zawierające wirusy zabite (szczepionki inaktywowane) lub o osłabionej wirulencji (szczepionki żywe, atenuowane).

Dla potrzeb profilaktyki zakażeń na tle herpeswirusowym u koni opracowano również szczepionki tzw. drugiej generacji, jednakże w chwili obecnej żaden preparat tego typu nie jest dostępny komercyjnie. W tej grupie szczepionek znajdują

się: szczepionki delecyjne, żywe szczepionki wektorowe i szczepionki DNA.

Celem tego artykułu jest przedstawienie historii i sytuacji obecnej dotyczącej immunoprofilaktyki zakażeń wywołanych przez EHV-1 i EHV-4 u koni.

### Szczepionki inaktywowane i żywe – modyfikowane

Pierwszymi szczepionkami, które wykorzystano w immunoprofilaktyce *rhinopneumonitis* były preparaty stosowane w USA, w stanie Kentucky, w okresie od 1943 do 1952 r. Biopreparaty te zawierały inaktywowany wirus, a sporządzano je z wątroby lub płuc, które pozyskiwano od zakażonych, poronionych końskich płodów. Jednakże ich zastosowanie przyczyniło się do powstawania choroby hemolitycznej u nowo narodzonych źrebiąt (1). Niepowodzenia te stały się impulsem do poszukiwania nowych rozwiązań, których

głównym celem było ograniczenie licznych przypadków poronień u klaczy.

Kolejnym krokiem było opracowanie szczepionek inaktywowanych i szczepionek żywych zawierających antygen namnożony na chomikach. Preparaty te otrzymywano poprzez dootrzewnowe zakażenie chomików syryjskich szczepem wirusa EHV-1 Kentucky B (szczepionka żywa) oraz Kentucky D (szczepionka inaktywowana). Pośmiertnie, pobierano od zakażonych zwierząt wątroby, które w obu przypadkach homogenizowano. Uzyskany materiał rozcieńczano i traktowano 0,4-proc. roztworem formaliny. Preparaty pochodzące z tkanek chomików, zakażonych szczepem wirusa Kentucky B (szczepionki żywe, atenuowane) zawierały w swoim składzie dodatek penicyliny i streptomycyny (2, 1).

W oparciu o szczepionki zawierające żywy – modyfikowany wirus (szczepionka atenuowana), powstał program mający na celu immunizację wszystkich koni utrzymywanych w stadninach, bez względu na wiek, płęć czy też ewentualną ciążę. Celem tego programu była przede wszystkim ochrona klaczy przed poronieniami wywołanymi przez EHV-1 w stadach, w których w ubiegłym sezonie wyżrebień doszło do licznych przypadków poronień, a także na terenach enzoptycznego występowania poronień. Aby zapobiec ekspozycji kłaczki w zaawansowanej ciąży na żywy wirus szczepionkowy, zastosowano immunizację drogą donosową, podając pierwszą dawkę w lipcu. Ze względu na stosunkowo krótki



# Euthasol vet. 400 mg/ml roztwór do wstrzykiwań

Preparat do eutanazji dla psów, kotów, gryzoni,  
królików, bydła, owiec, kóz, koni i norek

Eutanazja – kiedy podjąć właściwą decyzję?

Czytaj na [www.fatro-polska.com.pl](http://www.fatro-polska.com.pl)  
oraz [www.facebook.com/FatroPolska](https://www.facebook.com/FatroPolska)



## Pentobarbital sodowy\*

\* **UWAGA:** zgodnie z art.42 ust.1 Ustawy z dnia 29 lipca 2005 roku o przeciwdziałaniu narkomanii /Dz. U. Nr 179, poz.1485/ lekarz weterynarii prowadzący praktykę lekarską zobowiązany jest do uzyskania zgody na posiadanie w celach medycznych preparatów zawierających środki odurzające lub substancje psychotropowe

Pełny tekst ulotki informacyjnej w dziale Leki Weterynaryjne



IMPORTER I DYSTRYBUTOR  
Fatro Polska Sp. z o.o., 55-040 Kobierzyce, ul. Bolońska 1,  
tel. (071) 311-10-50, fax (071) 311-13-89  
[www.fatro-polska.com.pl](http://www.fatro-polska.com.pl)

# NOWOCZESNA I SKUTECZNA WALKA Z BÓLEM

## Bupaq®

Roztwór do wstrzykiwań dla psów i kotów



### Buprenorfina 0,3 mg/ml

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

#### Wskazania:

- pooperacyjne zniesienie czucia bólu
- potęgowanie efektów uspokajających

Opakowanie: flakon 10 ml

Nr pozwolenia 2387/14

Wyłącznie dla zwierząt.

Do stosowania wyłącznie  
przez lekarza weterynarii.



## Butomidor®

Roztwór do wstrzykiwań dla koni, psów i kotów



### Butorfanol 10 mg/ml

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

#### Wskazania:

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

Opakowanie: flakon 10 ml

Nr pozwolenia 1236/01

Wyłącznie dla zwierząt.

Do stosowania wyłącznie  
przez lekarza weterynarii.



czas trwania odporności i zwiększone ryzyko wystąpienia zapalenia górnych dróg oddechowych w październiku dokonywano rewakcytacji wszystkich koni. Immunizacja za pomocą szczepionki żywej, atenuowanej powodowała stany gorączkowe, umiarkowaną leukopenię, a także występowanie przemijającego surowiczego wpływu z nozdrzy. Stwierdzono, że błona śluzowa górnych dróg oddechowych ponownie może zostać zakażona EHV-1 w okresie od trzech do sześciu miesięcy. Natomiast odporność przeciwko poronieniu utrzymuje się dłużej. Immunizacja klaczy będących w zaawansowanej ciąży była bardzo ryzykowna, gdyż mogła doprowadzić do utraty płodu (3, 1).

Szczepionki inaktywowane, przygotowane z antygeny namnożonego na chomikach zakażonych szczepem EHV-1 Kentucky D, jak również i żywe, atenuowane – zawierające szczep EHV-1 Kentucky B znalazły zastosowanie w immunizacji koni w wieku od jednego do szesnastu miesięcy. Jednakże stosowanie tych biopreparatów nie przyniosło zadowalających efektów. Szczepionka inaktywowana, podana źrebietom w trzech dawkach drogą podskórną nie powodowała indukcji odpowiednio wysokiego poziomu przeciwciał i nie zabezpieczała przed zakażeniem górnych dróg oddechowych. Natomiast podanie źrebietom żywej szczepionki zarówno drogą domięśniową, jak i donosową zapewniło ochronę przed zakażeniem przez okres od około trzech do czterech tygodni. Następnie po tym czasie odporność gwałtownie spadała i po upływie 10 tygodni zwierzęta były ponownie w pełni wrażliwe na zakażenie (2).

W latach siedemdziesiątych ubiegłego wieku zespół naukowców z Uniwersytetu w Maryland przeprowadził badania terenowe, które polegały na ocenie wpływu szczepionki żywej na rozwój odpowiedzi immunologicznej u źrebąt i ciężarnych klaczy i możliwości izolacji herpeswirusów pochodzących od szczepionych źrebąt, u których doszło do zakażenia i od poronionych płodów pochodzących od klaczy uprzednio immunizowanych. Pomimo nieznacznego wzrostu miana przeciwciał stwierdzonego w teście seroneutralizacji u szczepionych źrebąt nie stwierdzono zaburzeń ze strony układu oddechowego przez 6 miesięcy od daty szczepienia. Jednakże gdy do jednej ze stadnin, w której zastosowano program profilaktyczny, wprowadzono nieszczepione źrebę, rozwinęły się u niego objawy typowego *rhinopneumonitis*, co spowodowało wystąpienie analogicznych objawów u trzech immunizowanych źrebąt. Taki stan tłumaczony był niskim poziomem przeciwciał powstałych po szczepieniu oraz krótkim utrzymywaniem się zarówno odpowiedzi komórkowej, jak i humoralnej. Szczepionka żywa

miała niską skuteczność w aspekcie ochrony przed poronieniami (4).

Badania nad efektywnością szczepionek zawierających w swoim składzie inaktywowany EHV-1 prowadzono również w Wielkiej Brytanii. Jedną z takich szczepionek była dostępna komercyjnie na terenie Wielkiej Brytanii od 1982 r. Szczepionka miała skutecznie chronić ciężarne klacze przed występowaniem poronień na tle EHV-1, a także źrebęta i starsze konie przed zakażeniem górnych dróg oddechowych. Jeden z eksperymentów został przeprowadzony na rocznych, dwuletних i źrebnych klaczach, które następnie zostały zakażone szczepem 3551/80 EHV-1. Immunizacja tą szczepionką nie zabezpieczyła przed zakażeniem, niemniej jednak spowodowała zmniejszenie nasilenia i czasu trwania objawów klinicznych, a także znaczne obniżenie koncentracji wirusa w jamach nosowych. U wszystkich zwierząt szczepionych i nieszczepionych wystąpiła wiremia, przy czym najwyższe miano wirusa stwierdzono pomiędzy piątym a szóstym dniem po zakażeniu (5).

Podobne badania zostały przeprowadzone w związku z pojawieniem się licznych przypadków poronień, którym towarzyszyły objawy ze strony układu nerwowego. Miało to miejsce w jednej ze stadnin koni lipicańskich w Austrii. W tym przypadku porównano efektywność dwóch komercyjnych szczepionek, dostępnych na rynku (inaktywowanej i żywej, modyfikowanej) wobec zakażenia koni szczepem EHV-1, który został wyizolowany od koni z tejże stadniny. Ciekawym faktem jest to, że poronienia wystąpiły dokładnie u połowy klaczy poddanych immunizacji szczepionką żywą, atenuowaną i u połowy klaczy uodpornionych szczepionką inaktywowaną. W grupie klaczy, które otrzymały szczepionkę atenuowaną, poronienia miały miejsce w 31. i 53. dniu od momentu zakażenia. Natomiast w przypadku szczepionki inaktywowanej do poronień dochodziło po 17, 23 i 27 dniach od chwili zakażenia. Ponadto u starszych koni, w przeciwieństwie do młodszych, stwierdzono wiremię na niższym poziomie. Tak samo sytuacja kształtowała się odnośnie do częstości izolowania wirusa z jam nosowych, przy czym rodzaj użytej szczepionki nie miał znaczenia (6).

Ocenie skuteczności poddano również bivalentną szczepionkę inaktywowaną, zawierającą antygeny EHV-1 i EHV-4. Immunizację źrebąt wykonano, podając dwie dawki szczepionki w odstępie miesiąca, natomiast ciężarnym klaczom podano trzy dawki szczepionki w piątym, siódmym i dziewiątym miesiącu ciąży. Stwierdzono, że u źrebąt szczepionka ta przyczyniła się do znacznego złagodzenia objawów klinicznych i ograniczenia siewstwa wirusów

## Vaccines against equine herpesvirus type 1 (EHV-1) and 4 (EHV-4) – current data

Stasiak K., Rola J., Żmudziński J.F., Department of Virology, National Veterinary Research Institute, Pulawy

Equine herpesvirus type 1 (EHV-1) and equine herpesvirus 4 (EHV-4) are important ubiquitous alphaherpesviruses of horses. EHV-1 causes respiratory disease in foals and young horses, late gestation abortion in mares, neonatal foal death, neurological disorders, pulmonary vasculotropic infection and ocular disease. Moreover, EHV-4 is a causative agent of upper respiratory disease and incidentally causes abortion or neurological disease. Transmission of EHV-1 and EHV-4 may occur through infected horses releasing these viruses with nasopharyngeal secretions. The second biological source of herpesviral infection is the fetus, fetal membranes or reproductive tract secretions from mares that aborted. Transmission of EHV-1 and EHV-4 by contaminated water and hands of stable's personnel is also possible. Viruses can spread via nondisinfected diagnostic utensils. Infection induces strong systemic humoral immune responses, characterized by an initial, rapid, but short-lived immunoglobulin-M response, followed by a slower – onset, but longer-lasting immunoglobulin-G response. It induces also mucosal immune response characterized by local IgA production, which is the first line of defence against EHV – infection. Use of vaccines is a recommended strategy as part of the preventive, herd – health program. The main goal of vaccination against EHV-1 and EHV-4 is to induce both humoral and cellular immune responses producing serum and mucosal VN antibody. Commercial vaccines should give a fully protection against respiratory and neurological disorders, abortions, they may also reduce the amount of viruses excreted from nasopharynx. These topics are discussed in relation to different vaccines.

**Keywords:** equine herpesvirus, immunoprophylaxis, immune response, vaccine, antibodies.

do środowiska. Zarówno u szczepionych, jak i u nieszczepionych ciężarnych klaczy rozwinęły się objawy chorobowe ze strony górnych dróg oddechowych, po zakażeniu kontrolnym EHV-1/-4. Ponadto u klaczy miała miejsce wiremia. Ale immunizowane klacze wydalaly znacznie mniejsze ilości wirusa do środowiska w porównaniu z grupą kontrolną. Podobna sytuacja miała miejsce w przypadku poronień, gdzie wszystkie klacze kontrolne – poroniły, natomiast w przypadku pięciu klaczy immunizowanych szczepionką inaktywowaną poroniła jedna klacz (7).

Jednakże pomimo stosowania u ciężarnych klaczy szczepionek EHV-1 i EHV-4 nie dochodziło do ograniczenia cyrkulacji tych wirusów w populacji koni poddanych szczepieniom. Obecność zarówno

EHV-1, jak i EHV-4 wykrywana była metodą PCR, jak i serologicznie testem ELISA u źrebiąt utrzymywanych przy szczepionych klaczach (8).

Ponadto prowadzono badania, których celem było porównanie skuteczności immunizacji szczepionką inaktywowaną i żywą atenuowaną w aspekcie ochrony przed zakażeniem neuropatogennym szczepem wirusa EHV-1. Stwierdzono, że po podaniu preparatu atenuowanego okres siewstwa wirusa uległ wyraźnemu skróceniu w porównaniu z końmi grupy kontrolnej i tymi, które były immunizowane szczepionką inaktywowaną. Dodatkowo u żadnego z koni biorących udział w tym doświadczeniu, które należały do grupy uodpornianej szczepionką żywą, atenuowaną – zakażenie szczepem neuropatogennym nie wywołało jakichkolwiek objawów neurologicznych w przeciwieństwie do koni immunizowanych szczepionką inaktywowaną oraz koni z grupy kontrolnej (9).

Na podstawie przedstawionej powyżej analizy literatury można wyciągnąć wnioski, że szczepienia przy użyciu zarówno preparatów inaktywowanych, jak i żywych, atenuowanych, pomimo indukowania przez nie względnie wysokiego miana swoistych przeciwciał nie prowadzą do całkowitego wyeliminowania siewstwa EHV-1 i EHV-4, nie zapobiegają wirerii, a to wiąże się z ryzykiem wystąpienia poronień, a także postaci nerwowej zakażenia (10).

Ponadto należy nadmienić, że szczepionki inaktywowane słabo stymulują odpowiedź immunologiczną typu komórkowego, wymagają częstych rewakynacji i mogą przyczyniać się do wystąpienia lokalnych odczynów zapalnych (11).

Szczepionki żywe, atenuowane powodują, że po jednokrotnym podaniu odporność pojawia się szybciej i utrzymuje się przez dłuższy okres. Jednakże w przypadku ich stosowania istnieje możliwość rewersji wirusa szczepionkowego do pełnej zjadliwości (11, 12).

Badania nad rozwojem szczepionek żywych, atenuowanych przy użyciu metod biologii molekularnej przyczyniły się do opracowania przez zespół badaczy z Japonii eksperymentalnej szczepionki, w której szczep wirusa pozbawiono genu kodującego glikoproteinę E. Cechą wyróżniającą skuteczność tej szczepionki na tle pozostałych było wyraźne obniżenie miana wirusa w leukocytach, co bezpośrednio wiązało się ze znacznie mniejszym ryzykiem wystąpienia wirerii, a to ograniczało możliwość rozprzestrzeniania się wirusa do ośrodkowego układu nerwowego i układu rozrodczego (13).

Duże znaczenie dla profilaktyki zakażeń EHV-1 i EHV-4 ma miejscowa produkcja

przeciwciał klasy IgA. Jednakże ich rola w zapewnieniu ochrony przeciwko zakażeniom powodowanym przez EHV-1 nie jest do końca wyjaśniona. Przypuszcza się, że ich obecność przyczynia się w dużym stopniu do obniżenia siewstwa wirusa, które w znacznej mierze odbywa się poprzez górne drogi oddechowe. W śluzówce jamy nosowej występują również przeciwciała klasy IgG o podtypach: IgG1 i IgG4/7 (wcześniejsza nomenklatura: IgGa i IgGb), jednak ich koncentracja utrzymuje się na bardzo niskim poziomie.

Wykazano, że podanie zarówno szczepionki inaktywowanej, jak i żywej atenuowanej nie indukuje powstawania przeciwciał klasy IgA, ale wyraźny wzrost ich miana nastąpił wówczas, gdy badane źrebięta zakażono szczepem Armii 183 wirusa EHV-1.

Stwierdzono również, że źrebięta, które uprzednio były dwukrotnie immunizowane domięśniowo preparatem inaktywowanym, miały znacznie wyższy poziom przeciwciał IgA w porównaniu ze zwierzętami, które również dwukrotnie, ale drogą donosową otrzymały szczepionkę żywą, atenuowaną (14).

Ostatnio wykazano, że proporcje pomiędzy podtypami immunoglobulin IgG3/5, IgG1 i IgG4/7 mogą być pomocne jako wyznacznik efektywnej odpowiedzi immunologicznej skierowanej przeciwko zakażeniom EHV-1 i EHV-4 (15). Istotną wartość diagnostyczną, jako wyznacznik wysoce efektywnej odpowiedzi immunologicznej na zakażenie wywołane herpeswirusami typu 1/4, może posiadać niski stosunek immunoglobulin IgG3/5 do IgG4/7 (16, 9).

W Polsce w latach siedemdziesiątych ubiegłego wieku produkowano również szczepionkę przeciwko wirusowemu ronieniu klaczy (17). Szczepionka Equivac RP zawierała wyizolowany w Polsce szczep RAC-H wirusa EHV-1, była w pełni bezpieczna dla źrebnych klaczy i mogła być stosowana nawet w końcowych miesiącach ciąży bez ryzyka spowodowania poronienia.

### Szczepionki inaktywowane podjednostkowe, zawierające kompleks immunostymulujący ISCOM/Iscomatrix

Szczepionki zawierające w swoim składzie antygeny w postaci wirusowych glikoprotein wymagają obecności silnych adiuwantów. Ich obecność ma na celu zwiększenie skuteczności szczepionki poprzez między innymi pobudzenie odporności komórkowej i wydłużenie czasu trwania odpowiedzi immunologicznej, a także zmniejszenie dawki antygeny w szczepionce.

W preparatach zawierających kompleks immunostymulujący zastosowano

saponinę Quil A, którą następnie wbudowano do lipidowych cząsteczek, składających się z cholesterolu i fosfolipidów. Powstała z tego połączenia struktura swoim wyglądem przypomina pustą klatkę. Zadaniem tego kompleksu jest włączenie lub wiązanie glikoprotein wirusowych w celu otrzymania trwałych, samostabilizujących się kompleksów, które utrzymywane są dzięki interakcjom hydrofobowym (12).

Na początku lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku opracowano inaktywowaną szczepionkę podjednostkową, otrzymaną przy użyciu metody gradientowego oczyszczania szczepu V592 wirusa EHV-1, która w swoim składzie zawierała glikoproteiny gp2, gp10, gB, gC, gD i gM.

U kuców immunizowanych tym biopreparatem stwierdzono znaczny wzrost miana przeciwciał, co nie wpłynęło jednak na poziom ochrony przed zakażeniem homologicznym szczepem V592 wirusa EHV-1. W stosunku do grupy kontrolnej, którą stanowiły nieszczepione kuce, stwierdzono wyraźne złagodzenie objawów klinicznych, zmniejszenie siewstwa wirusa w wydzielinie z górnych dróg oddechowych, a także skrócony okres trwania wirerii (18).

### Szczepionki DNA

Istota immunizacji za pomocą szczepionek DNA polega na wprowadzeniu plazmidowego materiału genetycznego do organizmu szczepionego zwierzęcia, gdzie dochodzi do transkrypcji i translacji genów określonych czynników chorobotwórczych (19).

Efektem tego jest synteza całych antygenów białkowych lub pojedynczych epitopów tych białek, co ostatecznie prowadzi do stymulacji odpowiedzi immunologicznej zarówno humoralnej, jak i komórkowej (19, 11, 20, 12).

Dodatkowym atutem jest stymulowanie limfocytów cytotoksycznych T, które jak się sądzi, zabezpieczają zarówno przed pierwotnym zakażeniem, jak i reaktywacją herpeswirusów będących w stanie latencji (21).

Początkowo badania nad oceną immunogenności i efektywności szczepionek DNA były prowadzone z wykorzystaniem modelu myszy. Za jeden z pierwszych wzorów posłużył biopreparat zawierający plazmid DNA, który zawierał informację genetyczną odpowiedzialną za kodowanie glikoproteiny D wirusa EHV-1 (22). Domięśniowa iniekcja tego plazmidu spowodowała indukcję przeciwciał utrzymujących się przez długi okres. Ponadto doszło do stymulacji odpowiedzi komórkowej i humoralnej, co w porównaniu z myszami kontrolnymi znacznie przyspieszyło eliminację wirusa z tkanki płucnej, łagodząc tym samym objawy ze strony układu oddechowego (23).

Podobne doświadczenie zostało przeprowadzone z zastosowaniem plazmidu DNA, kodującego glikoproteinę gp2 wirusa EHV-1. W przeciwieństwie do wcześniejszej szczepionki, ta charakteryzowała się indukcją słabszej odporności u myszy poddanych immunizacji (24).

### Szczepionki delecyjne

W preparatach należących do tej grupy atenuacja wirusa zawartego w ich składzie została osiągnięta za pomocą usunięcia odpowiedniego genu lub grupy genów, co w znaczący sposób poprawiło ich bezpieczeństwo poprzez ograniczenie możliwości rewersji wirusa szczepionkowego do pełnej zjadliwości (25).

Posługując się technikami inżynierii genetycznej, opracowano szczepionkę przeciwko EHV-1, która charakteryzowała się brakiem sekwencji genu kodującego glikoproteinę B i genu kodującego glikoproteinę M. Do ich produkcji użyto wirulentnego szczepu RacL11 i modyfikowanego, żywego wirusa szczepionkowego RacH. Stwierdzono, że pojedyncza immunizacja przeprowadzona na modelu myszy powyższymi preparatami zapewniła ochronę przed zakażeniem (26).

Prowadząc badania nad wykorzystaniem szczepionek delecyjnych, pozbawionych genów odpowiedzialnych za kodowanie określonych glikoprotein, próbowano ustalić, które z nich odpowiedzialne są za zjadliwość szczepów wirusa EHV-1. Badacze japońscy, kierując się tą ideą, opracowali szczepionkę cechującą się delecją genów kodujących otoczkowe glikoproteiny gE i gI. Przeprowadzono immunizację młodych koni, u których objawy kliniczne ze strony układu oddechowego nie wystąpiły bezpośrednio po podaniu szczepionki, a dopiero po zakażeniu w pełni zjadliwym szczepem wirusa EHV-1. Wyniki tych badań zasugerowały, że wymienione glikoproteiny są odpowiedzialne za zjadliwość dla koni herpeswirusa typu pierwszego (27).

Podobny eksperyment został przeprowadzony kilka lat później, z tą różnicą, że dotyczył oceny immunogenności szczepionki delecyjnej przeprowadzonej na modelu myszy i chomika. W tym przypadku donosowa immunizacja nie wywołała żadnych objawów klinicznych, charakterystycznych dla zakażenia EHV-1, powodując jednocześnie szybszą eliminację wirusa z płuc po uprzednim zakażeniu szczepem rodzimym. Jednakże zakażenie tymże szczepem spowodowało wystąpienie objawów neurologicznych u chomików. Wyniki doświadczenia pozwoliły również na wysunięcie tezy, że zarówno glikoproteina I, jak i glikoproteina E odgrywają ważną rolę w powinowactwie EHV-1 do tkanek nerwowej (28).

### Szczepionki wektorowe

Ideą tego rodzaju preparatów jest insercja wybranych genów herpeswirusów koni do genomu wektora, którym jest np. wirus ospy ptasiej. Podczas namnażania się wektora następuje ekspresja genów herpeswirusowych, która prowadzi do syntezy białek wirusowych, stymulując tym samym układ odpornościowy gospodarza (12). Doświadczona immunizacja kuców za pomocą wyżej wymienionego wektora, kodującego glikoproteinę B, C i D szczepu Kentucky EHV-1 przyczyniła się do znacznego zredukowania czasu trwania siewstwa, jednakże zawiodła w stosunku do ochrony przed wiramią (20).

Jako wektora genów herpeswirusów koni użyto również wirusa ospy krowiej. Biopreparat ten powstał wskutek insercji genu IE (immediate early) ORF 64 wirusa EHV-1. Efektem kilkukrotnej wakuacji za pomocą tej szczepionki wektorowej było stymulowanie komórkowej odpowiedzi immunologicznej, które manifestowało się zwiększeniem aktywności limfocytów cytotoksycznych T wraz z nasiloną syntezą interferonu gamma, stymulując także powstawanie makrofagów i komórek NK (29, 30, 31).

Zgodnie z obwieszczeniem prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych z 18 marca 2014 r. w sprawie ogłoszenia Urzędowego Wykazu Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej dostępne są dwie szczepionki: Equip EHV1,4 i Equilis Resequin NN plus, które stosowane są w immunoprofilaktyce zakażeń EHV-1 i EHV-4.

Pierwsza z wymienionych szczepionek zawiera w swoim składzie inaktywowane szczepy herpeswirusa koni typu 1 (szczep 438/77) i 4 (szczep 405/76). Zgodnie z zaleceniami producenta, szczepienie podstawowe należy rozpocząć w 5.–6. miesiącu życia, przy czym kolejną dawkę szczepionki należy powtórzyć po upływie 4–6 tygodni. Celem podtrzymania odporności po szczepieniu, po dokonaniu uodpornienia podstawowego, należy podawać jedną dawkę szczepionki co 6 miesięcy. Ciężarne klacze powinny być immunizowane w 5., 7. i 9. miesiącu ciąży.

Equilis Resequin NN plus zawiera inaktywowane szczepy EHV-1 (RAC-H), EHV-4 (2252) i wirusa grypy: A/equi 1/Praque/1/56, A/equi 2/Newmarket/1/93 (typ amerykański), A/equi 2/Newmarket/2/93 (typ europejski). W przypadku szczepienia podstawowego zaleca się, aby konie, które nie były wcześniej immunizowane, otrzymały dwie dawki szczepionki w odstępie sześciu tygodni, następnie w ciągu 2–6 miesięcy należy podać trzecią dawkę.

Szczepienia przypominające powinno przeprowadzać się co 6 miesięcy. Szczepionki drugiej generacji w chwili obecnej pozostają w sferze badań i nie są dostępne komercyjnie.

### Piśmiennictwo

- Doll E.R., Bryans J.T.: A planned infection program for immunizing mares against viral rhinopneumonitis. *Cornell Vet.* 1963, **53**, 249–262.
- Doll E.R., Bryans J.T.: Immunization of young horses against viral rhinopneumonitis. *Cornell Vet.* 1961, **53**, 24–41.
- Doll E.R.: Immunization against viral rhinopneumonitis of horses with live virus propagated in hamsters. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1961, **139**, 1324–1330.
- Dutta S.K., Shipley, W.D.: Immunity and the level of neutralization antibodies in foals and mares vaccinated with a modified live-virus rhinopneumonitis vaccine. *Am. J. Vet. Res.* 1974, **36**, 445–448.
- Burrows R., Goodridge D., Denyer M.S.: Trials of an inactivated equid herpesvirus 1 vaccine: Challenge with a subtype 1 virus. *Vet. Rec.* 1984, **114**, 369–374.
- Burki F., Rossmanith W., Nowotny N., Pallan C., Mostl K., Lussy H.: Viraemia and abortions are not prevented by two commercial equine herpesvirus – 1 vaccines after experimental challenge of horses. *Vet. Quart.* 1990, **12**, 80–86.
- Heldens J.G.M., Hannant D., Cullinane A.A., Prendergast M.J., Mumford J.A., Nelly M., Kydd J.H., Weststrate M.W., Hoven R. van den: Clinical and virological evaluation of the efficacy of an inactivated EHV1 and EHV4 whole virus vaccine (Duvaxyn EHV<sub>1,4</sub>). Vaccination/challenge experiments in foals and pregnant mares. *Vaccine* 2001, **19**, 4307–4317.
- Foote C.E., Love D.N., Gilkerson J.R., Wellington J.E., Whalley J.M.: EHV-1 and EHV-4 infection in vaccinated mares and their foals. *Vet. Immun. Immunopathol.* 2006, **111**, 41–46.
- Goodman L.B., Wagner B., Flaminio M.J.B.F., Susman K.H., Metzger S.M., Holland R., Osterrieder N.: Comparison of the efficacy of inactivated combination and modified-live virus vaccines against challenge infection with neuropathogenic equine herpesvirus type 1 (EHV-1). *Vaccine* 2006, **24**, 3636–3645.
- Goodman L.B., Wimer C., Dubovi E.J., Gold C., Wagner B.: Immunological correlates of vaccination and infection for equine herpesvirus 1. *Clin. Vacc. Immun.* 2012, **19**, 235–241.
- Minke J.M., Audonnet J.C., Fisher L.: Equine viral vaccines: the past, present and future. *Vet. Res.* 2004, **35**, 425–443.
- Paillot R., Case R., Ross J., Newton R., Nugent J.: Equine herpes virus-1: virus, immunity and vaccines. *The Open Vet. Sci. J.* 2008, **2**, 68–91.
- Tsujimura K., Shiose T., Yamanaka T., Nemoto M., Kondo T., Matsumura T.: Equine herpesvirus type 1 mutant defective in glycoprotein E gene as candidate vaccine strain. *J. Vet. Med. Sci.* 2009, **71**, 1439–1448.
- Breathnach C.C., Yeargan M.R., Sheoran A.S., Allen G.P.: The mucosal humoral immune response of the horse to infective challenge and vaccination with equine herpesvirus – 1 antigens. *Equine Vet. J.* 2001, **33**, 651–657.
- Bresgen C., Lammer M., Wagner B., Osterrieder N., Damiani A.M.: Serological responses and clinical outcome after vaccination of mares and foals with equine herpesvirus type 1 and 4 (EHV-1 and EHV-4) vaccines. *Vet. Microbiol.* 2012, **160**, 9–16.
- Goehring L.S., Wagner B., Biggie R., Hussey S.B., Rao S., Morley P.S., Lunn D.P.: Control of EHV-1 viremia and nasal shedding by commercial vaccines. *Vaccine* 2010, **28**, 5203–5211.
- Woyciechowska S., Kita J., Frymus T., Górski J., Michalak T., Chmielewska A.: Szczepionka przeciwko rhinopneumonitis equorum – badania nieszkodliwości i immunogenności dla żrebných klaczy. *Med. Weter.* 1980, **36**, 525–529.
- Hannant D., Jessett D.M., O'Neill T., Dolby C.A., Cook R.F., Mumford J.A.: Responses of ponies to equid herpesvirus – 1 ISCOM vaccination and challenge with virus of the homologous strain. *Res. Vet. Sci.* 1993, **54**, 299–305.
- Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W., Stokłosa T.: *Immunologia*. PWN, Warszawa, 2013.
- Minke J.M., Fischer L., Baudu Ph., Guigal P.M., Sindle T., Mumford J.A., Audonnet J.C.: Use of DNA and recombinant canarypox viral (ALVAC) vectors for equine herpes

- virus vaccination. *Vet. Immun. Immunopathol.* 2006, **111**, 47–57.
21. Soboll G., Hussey S.B., Whalley J.M., Allen G.P., Koen M.T., Santucci N., Fraser D.G., Macklin M.D., Swain W.F., Lunn D.P.: Antibody and cellular immune responses following DNA vaccination and EHV-1 infection of ponies. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006, **111**, 81–95.
  22. Ruitenbergh K.M., Walker C., Wellington J.E., Love D.N., Whalley J.M.: Potential of DNA – mediated vaccination for equine herpesvirus 1. *Vet. Microb.* 1999, **68**, 35–48.
  23. Ruitenbergh K.M., Walker C., Wellington J.E., Love D.N., Whalley J.M.: DNA – mediated immunization with glycoprotein D of equine herpesvirus 1 (EHV-1) in a murine model of EHV-1 respiratory infection. *Vaccine* 1999, **17**, 237–244.
  24. Learmonth G.S., Love D.N., Gilkerson J.R., Wellington J.E., Whalley J.M.: Inoculation with DNA encoding the glycoprotein gp2 reduces severity of equine herpesvirus 1

- infection in a mouse respiratory model. *Arch. Virol.* 2003, **148**, 1805–1813.
25. Babiuk L.A.: Vaccination: A management tool in veterinary medicine. *Vet. J.* 2002, **164**, 188–201.
  26. Neubauer A., Beer M., Brandmuller C., Kaaden O.R., Osterrieder N.: Equine herpesvirus 1 mutants devoid of glycoprotein B or M are apathogenic for mice but induce protection against challenge infection. *Virology* 1997, **239**, 36–45.
  27. Matsumura T., Kondo T., Sugita S., Damiani A.M., O'Callaghan D.J., Imagawa H.: An equine herpesvirus type 1 recombinant with a deletion in the gE and gI genes is avirulent in young horses. *Virology* 1998, **242**, 68–79.
  28. Tsujimura K., Yamanaka T., Kondo T., Fukushi H., Matsumura T.: Pathogenicity and immunogenicity of equine herpesvirus type 1 mutants defective in either gI or gE gene in murine and hamster models. *J. Vet. Med. Sci.* 2006, **68**, 1029–1038.

29. Gutmann S., Zawatzky R., Muller M.: Characterization and quantification of equine interferon gamma. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2005, **104**, 105–115.
30. Paillot R., Ellis S.A., Daly J.M., Audonnet J.C., Minke J.M., Davis – Poynter N., Hannant D., Kydd J.H.: Characterisation of CTL and INF- $\gamma$  synthesis in ponies following vaccination with a NYVAC – based construct coding for EHV – 1 immediate early gene, followed by challenge infection. *Vaccine* 2006, **24**, 1490–1500.
31. Sentsui H., Wu D., Murakami K., Kondo T., Matsumura T.: Antiviral effect of recombinant equine interferon- $\gamma$  on several equine viruses. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2010, **135**, 93–99.

Lek. wet. Karol Stasiak,  
e-mail: karol.stasiak@piwet.pulawy.pl

### Primary and secondary sources of emerging and already well known zoonotic viruses

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

This review concentrates on the growing importance of emerging zoonotic viruses. It has been estimated that over last 30 years more than 70% of human infectious diseases were considered zoonotic. Among different animal species the bats (*Chiroptera*), were major primary source of zoonotic viruses. Secondary sources were companion animals, domestic and wild animals and also arthropod vectors. Here, zoonotic viruses primarily originated from bats were characterized: Hendra and Nipah viruses (paramyxoviruses), Severe acute respiratory syndrome virus (SARSV) and Middle East respiratory syndrome virus (MERSV) of coronaviruses and Ebola and Marburg viruses (filoviruses). Others, bat originated agents, namely Menagla, Tioman and Melaka viruses were also shortly described. Emerging zoonotic viruses, mostly from other sources, were presented in this review: West Nile virus, Chikungunya virus and Crimean-Congo haemorrhagic fever Virus. Because of the indicated animal sources, the "One Health" approach with prevention, control and eradication protocols designed for wild and domestic animals by the essential contribution of veterinary sciences and veterinary services, is emphasized.

**Keywords:** zoonotic viruses, primary and secondary animal sources, "One Health" approach, veterinary contribution.

Celem tego artykułu jest uzupełnienie, w oparciu o opracowanie Wanga i Cra-meri (1), danych na temat zoonoz, wywołanych przez wirusy. Publikacja ta znajduje się wśród prac ogłoszonych przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE) w „Scientific and Technical Review”, nawiązujących do koncepcji „Jedno Zdrowie” z medycznego i weterynaryjnego punktu

## Pierwotne i wtórne źródła nowo pojawiających się oraz od dawna znanych wirusów zoonotycznych

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

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

widzenia. Zoonozy stanowią bowiem obszar tematyczny współdziałania wymienionych grup zawodowych.

Cytowana praca (1) koncentruje się głównie na nowo, czyli niedawno wykazanych i scharakteryzowanych zoonotycznych chorobach wirusowych (emerging zoonoses), wywołanych przez ten sam, w sensie taksonomicznym, drobnoustroj u zwierząt i ludzi, którego źródłem pierwotnym lub wtórnym są zwierzęta lub ich surowce i produkty. Przedstawione też zostały znane od dawna zoonozy, które przez dłuższy czas nie występowały, a później się pojawiły, co określa się mianem chorób ponownie pojawiających się (reemerging diseases). Taki podział zoonoz został ustanowiony na wspólnej konsultacji WHO/FAO/OIE, która odbyła się w Genewie w 2004 r. (2).

### Wzrastające znaczenie zoonoz

O znaczeniu omawianego tematu świadczy fakt, że spośród chorób zakaźnych ludzi, które występowały w ciągu 30 minionych lat, ponad 70% stanowią zoonozy, czyli choroby, których czynnikami etiologicznymi, w tym w dużym odsetku wirusy, swe pierwotne lub wtórne źródło mają wśród zwierząt dzikich lub udomowionych, w drugim przypadku często po zakażeniu się od zwierząt dzikich (3, 4). Ocenia się, że w wymienionym okresie narastało z podanych źródeł

zagrożenie zdrowia człowieka, zwiększały się też straty powodowane wirusami zoonotycznymi w produkcji zwierzęcej. Coraz częściej nowo pojawiające się zoonozy wirusowe miały swe źródło w zwierzętach nieudomowionych.

Czynnikami sprzyjającymi pojawianiu się nowych zoonoz są zmiany środowiska bytowania drobnoustrojów, wywołujące zmienność w kierunku ich chorobotwórczości. Odnosi się to do ekosystemów leśnych oraz modernizacji technologii rolniczych, tak w produkcji roślinnej, jak też zwierzęcej, przy mającym miejsce od kilku dekad ocieplaniu się klimatu (4, 5, 6).

Ocieplanie się klimatu ma wpływ na przemieszczanie się wektorów tych zarazków do stref, które poprzednio, w warunkach niższych temperatur, nie były dostępne dla ich bytowania oraz zakażenia tam już wcześniej występujących potencjalnych wektorów, co znacznie powiększa ryzyko zakaźności. Przykładem jest wystąpienie obecnie w strefach dawniej zimniejszych wirusa gorączki Zachodniego Nilu (WNV), wirusa Chikungunya (CHIKV) i wirusa dengi (dengue), jak też innych wirusów zoonotycznych (1).

### Nietoperze jako pierwotni nosiciele wirusów zoonotycznych

Bardzo ważnym, a może najważniejszym pierwotnym rezerwuarem zoonotycznych

wirusów okazały się nietoperze, należące do rzędu Chiroptera, które są reprezentowane przez 1200 gatunków występujących na całym świecie (7). Dzięki zdolności do lotu efektywnie rozprzestrzeniają jako nosiciele i siewcy chorobotwórcze drobnoustroje na rozległych geograficznie obszarach. Żyją one stosunkowo długo, co czyni je szczególnie trwałym źródłem patogennych wirusów dla ludzi, a także dzikich i domowych ssaków oraz ptaków, jak też owadów, będących wtórnymi nosicielami i wektorami patogenów (8, 9, 10).

Do wirusów, których bardzo ważnym rezerwuarem są nietoperze, należą zaliczane do paramyksowirusów wirusy Hendra (HeV) i Nipah. Pierwszy z nich jest chorobotwórczy dla koni i ludzi (11, 12), a drugi dla świń i człowieka (13, 14).

Koronawirus zespołu ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej (severe acute respiratory syndrome virus – SARSV) pojawił się z końcem 2002 r. W skali epidemii globalnej spowodował ponad 8000 potwierdzonych przypadków zachorowań ludzi, przy zejściu śmiertelnym około 800 osób. Cywety stanowią wtórny rezerwuuar SARSV. Rezerwuarem pierwotnym SARSV i wirusów podobnych (SARS-like-coronaviruses) są nietoperze rodzaju *Rhinolophus* (15, 16).

Innym stosunkowo niedawno wykrytym zoonotycznym koronawirusem jest patogen wywołujący chorobę o nazwie bliskowschodniego zespołu niewydolności oddechowej (Middle East respiratory syndrome – MERS; 17). Dotychczas rozpoznano ponad 160 przypadków MERS u ludzi (1). Zachorowania wystąpiły na terenie Arabii Saudyjskiej, Zjednoczonych Emiratów Arabskich oraz w Afryce i Europie. Śmiertelność wahała się w granicach 40–50% zakażonych ludzi. Sekwencjonowanie genomu wykazało, że wirus ten jest bardzo spokrewniony z koronawirusami występującymi u nietoperzy w różnych częściach świata – w Azji i południowej Afryce, co wskazuje, że nietoperze są prawdopodobnie pierwotnymi, naturalnymi gospodarzami wirusa MERS lub wirusów MERS-podobnych. Niewykluczone jest pojawienie się podobnych wirusów w innych częściach świata (1). Hipotezę tę popierają badania sekwencji genomów szczepów wirusów SARSV-podobnych, ale szlaki wprowadzania wirusa do populacji ludzkiej pozostają nie w pełni poznane (18).

W badaniach serologicznych wykryto neutralizujące przeciwciała anty-MERSV u wielbłądów z terenu Bliskiego Wschodu i Hiszpanii (19). W listopadzie 2013 r. u 43-letniego mężczyzny w Arabii Saudyjskiej wykazano zakażenie wirusem MERS. Miał on poprzednio częste kontakty z wielbłądami. U zwierząt tych stwierdzono podwyższoną temperaturę ciała i wypływ

z nozdrzy. Uzyskano też dodatni wynik w badaniu PCR, wskazujący na obecność MERSV (220). Dokładna rola wielbłądów (lub innych gatunków zwierząt) w transmisji MERSV do ludzi wymaga dalszych badań (1).

Filowirusy Ebola i Marburg są wirusami najczęściej powodującymi zejścia śmiertelne u ludzi. Ebola, jako jednostka chorobowa, była również przyczyną licznych zejść śmiertelnych małp w Afryce Centralnej. Uważa się, że transmisja filowirusów do ludzi następuje głównie za pośrednictwem spożywania mięsa małp (21). Ostatnio uzyskane wyniki wskazywały, że nietoperze mogą w Afryce być pierwotnymi gospodarzami wirusów Ebola i Marburg (22, 23, 24).

RNA filowirusa identyfikowano w wielu gatunków nietoperzy owocożernych z Gabonu i Demokratycznej Republiki Konga. Wykazano, że występowanie wirusa Marburg wywołującego gorączkę krwotoczną u górników w południowej Ugandzie można łączyć z pierwotnym zakażeniem tymi wirusami występującym u nietoperzy, zwłaszcza gatunku *Rousettus aegyptiacus*, kolonizujących szyby kopalń. Analiza genetyczna wykazała bowiem, że wirus Marburg izolowany od zakażonych górników był bardzo podobny do wirusów występujących w populacji tych nietoperzy (24).

Wirus Reston z rodzaju Ebola wykrywano w USA u makaków (zaliczanych do małp wąskonosowych), które importowano z Filipin. Ostatnio wirus ten pojawił się w populacji świń na Filipinach, stwarzając potencjalne zagrożenie zdrowia publicznego i produkcji zwierzęcej w tym regionie (25). Następne badania wykazały, że co najmniej 6 osób na Filipinach zakażyło się wirusem Ebola Reston, co potwierdzono, wykazując obecność swoistych przeciwciał w próbkach surowicy (25). Stwierdzono również, że chore świny były współzakażone świńskim cirkowirusem typu 2 (PCV2), który wywoływał u nich objawy kliniczne. Równocześnie wykazano, że zakażenie świń jedynie wirusem Reston nie wywoływało u nich objawów klinicznych, lecz doprowadzało do siewstwa wirusa, co stanowiło zagrożenie dla pracowników obsługi na fermie i w rzeźni (26). Wykrycie przeciwciał swoistych dla wirusa Ebola Reston u nietoperzy *R. amplexicudatus* potwierdziło, że nietoperze są naturalnym gospodarzem tego patogenu (27).

Oprócz wymienionych wirusów zoonotycznych, dla których pierwotnym rezerwuarem są nietoperze, wykryto ostatnio w tym samym rezerwuarze nowe wirusy chorobotwórcze dla ludzi. Należy do nich wirus Menangle w Australii i spokrewnione z nim wirusy Tioman i Melaka w Malezji oraz wiele innych spokrewnionych

reowirusów (28, 29). U nietoperzy wykryto też liczne wirusy spokrewnione z patogenami ludzi, włączając w to lyssawirusy, wirusy parainfluenzy, hantawirusy, hepaciwirusy i pegiwirusy (30, 31). Dodatkowo scharakteryzowano dużą liczbę innych zoonotycznych patogenów, w tym paramyksowirusów, koronawirusów, astrowirusów, adenowirusów i herpeswirusów (32, 33, 34). Zagrożenie zdrowia publicznego z ich strony nie jest dotychczas wystarczająco określone; uzasadnione jest zatem kontynuowanie badań epidemiologicznych i wirusologicznych zmierzających do sformułowania właściwych wniosków odnośnie do zagrożenia zdrowia ludzi i zwierząt.

### Inne źródła wirusów zoonotycznych

Niezależnie od nowo pojawiających się wirusów zoonotycznych, wywołujących zakażenia pierwotne u nietoperzy stanowiących główne ich źródło, odkrywane są w ciągu ostatnich lat ważne wirusy zoonotyczne o znaczeniu dla zdrowia publicznego, których pierwotnymi źródłami są inne gatunki zwierząt. Pojawiają się one po raz pierwszy albo po przerwach niewystępowania u innych niż nietoperze gatunków zwierząt, jako pierwotnych nosicieli i siewców. Przykładami są: wirus Zachodniego Nilu, wirus Chikungunya i wirus krymsko-kongijskiej gorączki krwotocznej.

Wirus Zachodniego Nilu (35) cechuje się właściwościami neurotropowymi. Występuje endemicznie na licznych obszarach ziemi. Przenoszony jest przez komary między ptakami i ssakami. Na zakażenie wrażliwymi okazało się ponad 100 gatunków ssaków, włączając w to nietoperze (36). Około 80% zakażeń u ludzi ma przebieg bezobjawowy. W pozostałych przypadkach występuje podwyższenie temperatury ciała, objawy neurologiczne i niekiedy zejścia śmiertelne (35). W 2012 r. w USA wystąpiła epidemia tej choroby (37). W tym samym roku liczne zachorowania ludzi wystąpiły również w Europie, w tym 224 przypadki w krajach Unii Europejskiej i 538 przypadków w krajach sąsiadujących (37). Uważa się, że związane było to ze zwiększającą się populacją ptaków, kontaktujących się z nimi komarów i sprzyjającymi warunkami pogodowymi.

Wirus Chikungunya po raz pierwszy wyisobniono od człowieka w Tanzanii w 1952 r. Należy on do rodzaju *Alphavirus*, rodziny *Togaviridae*. Występuje w tropikalnych i subtropikalnych regionach Afryki, na wyspach Oceanu Indyjskiego i w kilku regionach Azji (38). W Afryce wirus Chikungunya stwierdzono u zwierząt naczelnych, u małych ssaków, w tym u nietoperzy; wykazany został też u komarów rodzaju *Aedes*. Te ostatnie są głównymi

wektorami wirusa, pochodzącego z różnych rezerwuarów zwierzęcych.

Wyniki badań genetycznych sugerują, że wirus nabył mechanizmy sprzyjające ewolucyjnej adaptacji do wektora. Po dziesięcioleciach przebywania w ukryciu ponowne ujawnienie się wirusa Chikungunya okazało się w sensie chorobotwórczości dramatyczne. Liczne zachorowania ludzi wystąpiły w Demokratycznej Republice Konga w 2000 r., w Indonezji między 2001 i 2003 r., w Kenii w 2004 r., na Komorach od 2005 do 2007 r. i w Indiach w 2006 r. oraz w Singapurze w 2008 r. (38).

Endemiczne występowanie wirusa Chikungunya i wywołane przez niego w minionych latach zakażenia ograniczały się do obszarów Afryki i Azji Południowo-Wschodniej, w tym dotyczyły często podróży z Europy, Australii i USA. Jedną lokalną epidemię miała miejsce w północnych Włoszech w 2007 r.; stwierdzono wtedy zachorowanie u 250 ludzi (39). Wydaje się, że w związku ze zmianami klimatu w kierunku ocieplenia, co pociąga za sobą przemieszczanie się określonych gatunków komarów, wektorów wirusa, wirus ten pozostanie w skali międzynarodowej ważnym w aspekcie zdrowia publicznego również w przyszłości.

Wirus krwotocznej gorączki krymsko-kongijskiej, należący do rodzaju *Nairovirus*, rodziny *Bunyviridae*, występuje u kleszcza rodzaju *Hyalomma*, uznanego jako główny wektor i naturalny jego rezerwuar (40). Wymieniony kleszcz pasożytuje na małych i dużych ssakach. Większość zakażonych od kleszczy zwierząt może być nosicielami wirusa bez wykazywania objawów choroby; źródłem wirusa jest krew, skąd następuje transmisja do innych zwierząt lub ludzi. Mimo że ukąszenia kleszczy są głównym sposobem transmisji wirusa do ludzi to bezpośredni kontakt za pośrednictwem krwi, płynów ustrojowych i tkanek zakażonych zwierząt też może prowadzić do zakażeń.

Począwszy od pierwszego rozpoznane go przypadku u człowieka w 1944 r., wirus krwotocznej gorączki krymsko-kongijskiej został wykazany w ponad 30 krajach: w Azji, na Środkowym Wschodzie, w południowo-wschodniej Europie i Afryce. Mimo że większość zakażeń wywołanych przez ten wirus prowadzi do łagodnych i nieswoistych objawów gorączkowych, to u niektórych pacjentów pojawia się krwotoczność. Śmiertelność może się wahać od 5 do 30%, zależnie od szczepu wirusa, lokalizacji zakażenia i infrastruktury zdrowia publicznego danego kraju (1).

Czynnikiem wysokiego ryzyka, jeżeli chodzi o rozprzestrzenianie się zakażenia za pośrednictwem kleszczy *Hyalomma*, jest i w tym przypadku ocieplenie się klimatu, gdyż sprzyja rozmnażaniu się

wymienionych kleszczy, które preferują ciepłe lata i łagodne zimy, umożliwiające przesuwanie się do regionów, w których przedtem dla ich przebywania było za zimno. Uzasadnia to przewidywanie, że zakażenia wirusem krwotocznej gorączki krymsko-kongijskiej pojawiają się w Europie Centralnej, a nawet Północnej zawleczone przez wymienione kleszcze. Przesuwanie się na nowe obszary kleszczy może następować za pośrednictwem wędrownych ptaków lub poprzez eksportowane zwierzęta ze stref o ciepłym klimacie. Inny sposób wprowadzenia wirusa na nowe obszary polega na przeniesieniu go za pośrednictwem kleszczy opornych na niższe temperatury, analogicznie jak miało to miejsce we wprowadzeniu wirusa kleszczowego zapalenia mózgu do krajów europejskich o zimniejszym klimacie i do Rosji (41).

Dość należy, że nietoperze mimo że są głównym, pierwotnym źródłem licznych wirusów zoonotycznych i jako rezerwuar wirusów zoonotycznych odgrywają wiodącą rolę, to z reguły nie stanowią bezpośredniego zagrożenia, z którego zakażą się człowiek, przeciwnie niż inne gatunki zwierząt, z którymi człowiek styka się często i których produkty konsumuje. W związku z tym chronienie ich przed nosicielstwem wirusów zoonotycznych, w tym poprzez szczepienia profilaktyczne, jak np. psów przeciw wściekliznie, koni przeciwko zakażeniom wirusem Hendra lub świń przeciw zakażeniu wirusem Nipah, odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu zoonozom u ludzi. Ważne znaczenie w profilaktyce ma również efektywne rozpoznawanie u zwierząt nosicielstwa i siewstwa wirusów zoonotycznych w populacjach zwierzęcych, zwłaszcza zwierząt udomowionych, ale w znacznym stopniu również dzikich oraz eradykacja u zwierząt zakażeń wywołanych przez wirusy chorobotwórcze dla ludzi.

Reasumując, wymienione przykłady ingerencji weterynaryjnych wskazują na celowość realizacji idei „Jednego Zdrowia”, zwłaszcza w odniesieniu do wspólnych czynników etiologicznych wirusowych chorób zakaźnych ludzi i zwierząt, czyli drobnoustrojów zoonotycznych. Dzięki likwidowaniu lub ograniczaniu rezerwuarów zwierzęcych tych drobnoustrojów w wyniku profilaktyki swoistej, zwłaszcza zwierząt domowych (czyli nosicieli pośrednich), połączonej z monitoringiem diagnostycznym i eradykacją odnośnych chorób u zwierząt, uzyskuje się skuteczny system profilaktyki zoonoz u ludzi.

## Piśmiennictwo

1. Wang L.F., Cramer G.: Emerging zoonotic viral diseases. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2013, **33**, 569–581.
2. World Health Organization (WHO), Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) & World

3. Organisation for Animal Health (OIE): *Report of the WHO/FAO/OIE joint consultation on emerging zoonotic diseases*. Geneva. WHO, Geneva 2004.
4. Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
5. Woolhouse M.E., Haydon D.T., Antia R.: Emerging pathogens: the epidemiology and evolution of species jumps. *Trends Ecol. Evol.* 2005, **20**, 238–244.
6. Jones B.A., Grace D., Kock R., Alonso S., Rushton J., Sait M.Y., McKeever D., Mutua F., Young J., McDermott J., Pfeiffer D.U.: Zoonosis emergence linked to agricultural intensification and environmental change. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2013, **110**, 8399–8404.
7. Morse S.S.: Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, **1**, 7–15.
8. Nowak K.: *Walker's bats of the world*. Johns Hopkins University Press, Baltimore, Maryland 1994.
9. Smith I., Wang L.F.: Bats and their virome: an important source of emerging viruses capable of infecting humans. *Curr. Opin. Virol.* 2013, **3**, 84–91.
10. Wang L.F., Walker P., Poon L.L.M.: Mass extinctions, biodiversity and mitochondrial function: are bats 'special' as reservoirs for emerging viruses? *Curr. Opin. Virol.* 2011, **1**, 1–9.
11. Calisher C.H., Childs J.E., Field H.E., Holmes K.V., Schountz T.: Bats: important reservoir hosts of emerging viruses. *Clin. Microbiol. Rev.* 2006, **19**, 531–545.
12. Mahalingam S., Herrero L.J., Playford E.G., Spann K., Herring B., Rolph M.S., Middleton D., McCall B., Field H., Wang L.F.: Hendra virus: an emerging paramyxovirus in Australia. *Lancet Infect. Dis.* 2012, **12**, 799–807.
13. Clayton B.A., Wang L.F., Marsh G.A.: Henipaviruses: an updated review focusing on the pteropid reservoir and features of transmission. *Zoonoses Public Health* 2013, **60**, 69–83.
14. Chua K.B., Bellini W.J., Rota P.A., Harcourt B.H., Tamin A., Lam S.K., Ksiazek T.G., Rollin P.E., Zaki S.R., Shieh W., Goldsmith C.S., Gubler D.J., Roehrig J.T., Eaton B., Gould A.R., Olson J., Field H., Daniels P., Ling A.E., Peters C.J., Anderson L.J., Mahy B.W.: Nipah virus: a recently emergent deadly paramyxovirus. *Science* (2000), **288**, 1432–1435.
15. Chua K.B., Goh K.J., Wong K.T., Kamarulzaman A., Tan P.S., Ksiazek T.G., Zaki S.R., Paul G., Lam S.K., Tan C.T.: Fatal encephalitis due to Nipah virus among pig-farmers in Malaysia [see comments]. *Lancet* 1999, **354**, 1257–1259.
16. Li W., Shi Z., Yu M., Ren W., Smith C., Henipaviruses: an updated review focusing on the pteropid reservoir and features of transmission. *Zoonoses Public Health* 2013, **60**, 69–83.
17. Ge X.Y., Li J.L., Yang X.L., Chmura A.A., Zhu G., Epstein J.H., Mazet J.K., Hu B., Zhang W., Peng C., Zhang Y.J., Luo C.M., Tan B., Wang N., Zhu Y., Cramer G., Zhang S.Y., Wang L.F., Daszak P., Shi Z.L.: Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature* 2013, **503** (7477), 535–538.
18. Zaki A.M., van Boheemen S., Bestebroer T.M., Osterhaus A.D., Fouchier R.A.: Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N. Engl. J. Med.* 2012, **367**, 1814–1820.
19. Memish Z.A., Mishra N., Olival K.J., Fagbo S.F., Kapoor V., Epstein J.H., Alhakeem R., Al Asmari M., Islam A., Kapoor A., Briese T., Daszak P., Al Rabeeah A.A., Lipkin W.I.: Middle East respiratory syndrome coronavirus in bats, Saudi Arabia. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 1819–1823.
20. Reusken C.B., Haagmans B.L., Muller M.A., Gutierrez C., Godeke G.J., Meyer B., Muth D., Raj V.S., Vries L.S., Corman V.M., Drexler J.F., Smits S.L., El Tahir Y.E., De Sousa R., van Beek J., Nowotny N., van Maanen K., Hidalgo-Hermoso E., Bosch B.J., Rottier P., Osterhaus A., Gortazar-Schmidt C., Drosten C., Koopmans M.P.: Middle East respiratory syndrome coronavirus neutralising serum antibodies in dromedary camels: a comparative serological study. *Lancet Infect Dis.* 2013, **13**, 859–866.
21. ProMed-mail: MERS-CoV – Eastern mediterranean (85): animal reservoir, camel, suspected, official, 12 November 2013. Archive No. 20131112.2051424. Available at: [www.promedmail.org](http://www.promedmail.org) (accessed on 19 June 2014).
22. Leroy E.M., Epelboin A., Mondonge V., Pourrut X., Gonzalez J.P., Muyembe-Tamfum J.J., Formenty P.: Human Ebola outbreak resulting from direct exposure to fruit bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007. *Vector-borne Zoonotic Dis.* 2009, **9**, 723–728.
23. Leroy E.M., Kumulungui B., Pourrut X., Rouquet P., Hasnain A., Yaba P., Delicat A., Paweska J.T., Gonzalez J.P., Swanepoel R.: Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature* 2005, **438**, 575–576.



**NOWA  
 PROMOCJA  
 10+2\***

# ZASTRZYK MOCY z Puław

## Calcii Borogluconas 25% Inj.

(Skład: wapnia glukonian 216,6 mg/ml),  
 Roztwór do wstrzykiwań, stosowany  
 w leczeniu porażień poporodowych u krów.

Dlaczego warto wybrać  
 Calcii Borogluconas 25% Inj.?

- ✔ Szybko się wchłania,
- ✔ Skutecznie uzupełnia niedobór wapnia w organizmie krowy,
- ✔ Nowa korzystna promocja i wlewnik dla dużych zwierząt gratis,
- ✔ Konkurencyjna cena.



**DO 20 BUTELEK - WLEWNIK GRATIS**

\* Przy zakupie 10 butelek preparatu Calcii Borogluconas 25% Inj. à 250 ml można zakupić 2 kolejne butelki za 1 zł/but. (cena sugerowana przez producenta). Szczegóły promocji dostępne u przedstawicieli Spółki i w siedzibie firmy.

**Calcii Borogluconas 25% Inj.** Preparat wapniowy do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów. **Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej:** Wapnia glukonian 216,6 mg/ml. **Wskazania lecznicze:** Stany niedoboru wapnia i jego następstwa u bydła, koni, świń i psów (krzywica, osteomalacja, osteodystrofia). Leczenie zaburzeń przemiany wapniowej prowadzących do hipokalcemii (porażenie poporodowe krów, rzucawka suk, hipokalcemia poporodowa macior) oraz stanów przebiegających z nadmierną pobudliwością nerwowo-mięśniową (trzęszki hipomagnezemiczne, transportowe i inne) lub z niedowładem układu ruchu na różnym tle (syndrom leżania). Stany zapalne i alergiczne, szczególnie ostre i przebiegające z pokrzywką oraz obrzęki i zmniejszona przepływalność krwi (jako lek wspomagający). **Przeciwwskazania:** Niewydolność nerek, niewydolność wątroby, nadczynność przytarczyc i hiperkalcemia. Nie podawać łącznie z glikozydami naparstnicy i dużymi dawkami witaminy D. **Działania niepożądane:** Preparat stosowany zgodnie z zaleceniami jest dobrze tolerowany, nie obserwuje się powikłań także po wielokrotnym podawaniu. Wyjątkowo przy zastosowaniu dużych dawek i u zwierząt ze złym stanem ogólnym może powodować w trakcie wlewu dożylnych stan hiperkalcemii: na początku pojawia się bradykardia, w dalszym przebiegu dochodzi do wzrostu siły skurczu i przyspieszenia częstotliwości skurczów z następową tachykardią i skurczami dodatkowymi. Pojawia się ostre niedotlenienie mięśnia sercowego, a następnie drżenie mięśni, niepokój, poty, spadek ciśnienia tętniczego prowadzący do zapaści. Aby we właściwym czasie rozpoznać objawy przedawkowania, w czasie infuzji należy kontrolować akcję pracy serca. W następstwie nieprawidłowego podania i wydotlenia się preparatu może powstać miejscowy odczyn zapalny. W przypadku iniekcji domięśniowych, a u psów także podskórnych, zwierzęta mogą reagować niewielkim lub umiarkowanym niepokojem. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **Dawkowanie i drogi podania:** Preparat stosuje się dożylnie lub domięśniowo. U psów można podawać również podskórnie. Przy stosowaniu dożylnym preparat podgrzać do temperatury ciała i wstrzykiwać powoli 25-50ml/min. Przy iniekcjach domięśniowych i podskórnych podawać preparat w kilka miejsc: po 20-40 ml w jedno miejsce u dużych zwierząt i po 2-3 ml w jedno miejsce u małych. Wielkość dawek należy różnicować zależnie od charakteru choroby i stanu ogólnego: ostre hipokalcemie - 0,8 ml/kg m.c., choroby morfologiczne szkieletu,

ostre alergiczne i aseptyczne stany zapalne - 0,4 ml / kg m.c., stany zapalne, zatrucia, skazy krwotoczne - 0,2 ml / kg m.c. **Zalecenia dla prawidłowego podania:** Brak. **Okres karencji:** Koni, bydło, świnia - 0 dni. Psy - nie dotyczy. **Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie:** Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C, chronić od światła, nie zamrażać. Po pierwszym otwarciu opakowania produkt należy zużyć w ciągu 28 dni. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Brak przeciwwskazań do stosowania w okresie ciąży i laktacji. Nie podawać łącznie z lekami z grupy glikozydów nasercowych i z preparatami zawierającymi jony węglańce, fosforanowe, siarczanowe oraz z antybiotykami z grupy tetracyklin. Duże dawki wapnia podawane równocześnie z glikozydami nasercowymi (pochodne strofantyny i digoksyny) nasilają ich działanie i mogą prowadzić do zaburzeń rytmu serca. Mocnopędne leki tiazoedowe zwiększają wchłanianie zwrotne wapnia i stwarzają ryzyko hiperkalcemii. Duże dawki wapnia w skojarzeniu z witaminą D mogą osłabiać działanie innych leków blokujących kanał wapniowy. Przedawkowanie prowadzi do hiperkalcemii i zwiększonego wydalania wapnia z moczem. Objawy hiperkalcemii mogą obejmować: nudności, wymioty, pragnienie, wzmożone pragnienie, odwodnienie i zaparcia. Długotrwałe przedawkowanie prowadzące do hiperkalcemii może powodować zwężenie naczyń krwionośnych i narządów wewnętrznych. Suplementacja wapnia w ilościach większych od 2000 mg/dobę przez kilka miesięcy stanowi wartość progową i może być przyczyną zatrucia. W przypadku przedawkowania należy natychmiast przerwać leczenie i uzupełnić niedobór płynów. W przypadku długotrwałego przedawkowania należy zastosować nawodnienie doustne i dożylnie roztworami NaCl. Jednocześnie (lub też po nawodnieniu) podaje się diuretyki pętlowe (np. furosemid), aby zwiększyć wydalanie wapnia. Aby uniknąć podania zbyt dużej dawki, należy określić z możliwie największą dokładnością masę ciała zwierzęcia. Przy przypadkowym samowstrzyknięciu należy zwrócić się po pomoc medyczną i udostępnić lekarzowi ulotkę lub opakowanie. **Specjalne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania nie zużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu.** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobie usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska. **Wielkość opakowania:** 250 ml. **Okres ważności:** 2 lata. **Wydawany na podstawie recepty. Wyłącznie dla zwierząt. Inne informacje:** W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Pozwolenie nr 1170/01. Data opracowania: grudzień 2014 r.

# Biofel PCH

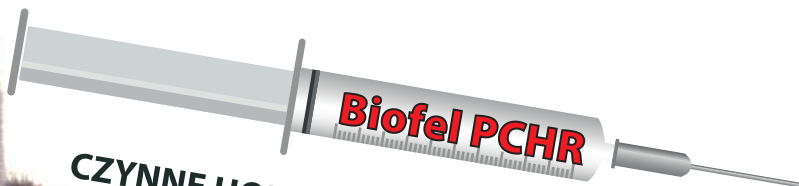
EMULSJA DO WSTRZYKIWAŃ  
DLA KOTÓW

# Biofel PCHR

EMULSJA DO WSTRZYKIWAŃ  
DLA KOTÓW



**CZYNNY UODPARNIANIE KOTÓW PRZECIWIW  
PANLEUKOPENII, KALICIWIROZIE  
I HERPESWIROZIE KOTÓW.**



**CZYNNY UODPARNIANIE KOTÓW PRZECIWIW  
PANLEUKOPENII, KALICIWIROZIE,  
HERPESWIROZIE ORAZ WŚCIEKLIŹNIE KOTÓW.**



bioveta

**Biofel PCH, emulsja do wstrzykiwań dla kotów - szczegółowa informacja w dziale APTEKA**

**Biofel PCHR, emulsja do wstrzykiwań dla kotów**

**1. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY:** Podmiot odpowiedzialny: Grabikowski-Grabikowska Przedsiębiorstwo Produkcyjno-Handlowo-Usługowe „INEX” Spółka Jawna, ul. Białostocka 12, 11-500 Giżycko. **Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Bioveta a.s., Komenského 212, 683 23 Ivanovice na Hané, Czechy. **2. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** Biofel PCHR, emulsja do wstrzykiwań dla kotów. **3. ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNYCH I INNYCH SUBSTANCJI:** Jedna dawka (1 ml) szczepionki zawiera: **Substancje czynne:** Inaktywowany wirus panleukopenii kotów, szczep FPV-Bio 7  $10^{3.0} - 10^{5.0}$  TCID<sub>50</sub> (RP  $\geq 1$ ), Inaktywowany kaliciwirus kotów, szczep FCV F9-Bio 8  $10^{5.5} - 10^{7.5}$  TCID<sub>50</sub> (RP  $\geq 1$ ), Inaktywowany herpeswirus kotów, szczep FHV-1-Bio 9  $10^{5.0} - 10^{7.0}$  TCID<sub>50</sub> (RP  $\geq 1$ ), Inaktywowany wirus wścieklizny, szczep Nvukovo-32 nie mniej niż 1 IU. RP = moc względna (oznaczona metodą ELISA) w porównaniu z surowicą referencyjną otrzymaną po szczepieniu świnek morskich zaszczerpionych serią szczepionki, która z sukcesem przeszła test badania mocy z udziałem czynnego zakażenia u gatunku docelowego. Adiuwant: Adiuwant olejowy (Emulsigen) do 1 ml. Substancje pomocnicze: Tiomersal 0,01%. **4. WSKAZANIA LECZNICZE:** Czynne uodparnianie kotów przeciw panleukopenii, kaliciwirozie, herpeswirozie oraz wściekliznie kotów. Odporność przeciw panleukopenii pojawia się w ciągu 3 tygodni, przeciw kaliciwirozie, herpeswirozie i wściekliznie w ciągu 4 tygodni po szczepieniu. Odporność utrzymuje się przez 12 miesięcy. **5. PRZECIWIWSKAZANIA:** Nie stosować u zwierząt z gorączką. **6. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** W miejscu podania szczepionki może wystąpić reakcja miejscowa (z reguły wielkości groszku), która zanika w ciągu 1 tygodnia. W wyjątkowych przypadkach może wystąpić reakcja nadwrażliwości. Należy wtedy niezwłocznie podjąć odpowiednie leczenie. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **7. DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Kot. **8. DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA(-I) I SPOŚÓB PODANIA:** Dawkowanie: 1 ml niezależnie od rasy, wagi i wieku, lecz nie wcześniej niż w wieku 3 miesięcy. Sposób podania: produkt podaje się podskórnie, najlepiej za łopatką. Przed podaniem, zawartość fiolki należy wstrząsnąć. Schemat szczepień: Szczepienie podstawowe: Pierwsze szczepienie pojedynczą dawką szczepionki Biofel PCHR przeprowadza się u kociąt w wieku 3 miesięcy, po uprzednim zaszczepieniu kociąt jedną dawką szczepionki Biofel PCH w wieku od 8 do 10 tygodnia życia. Regularne doszczepiania pojedynczą dawką szczepionki Biofel PCHR przeprowadza się co 12 miesięcy. **9. ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Podawać zgodnie z ulotką informacyjną. **10. OKRES KARENCEJ:** Nie dotyczy. **11. SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA:** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w lodówce (2°C - 8°C). Chronić przed światłem. Nie zamrażać. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośrednio: 8 godzin. **12. SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Szczepienie mogą być podane wyłącznie koty zdrowe i dobrze odżywione. Leczenie antypasożytnicze powinno być wykonane nie później niż 10 dni przed szczepieniem. Nie badano wpływu matczynej przeciwciał na aktywność szczepionki. Przeciwciała matki mogą mieć negatywny wpływ na odpowiedź immunologiczną po szczepieniu. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Dla użytkownika: Ten produkt leczniczy weterynaryjny zawiera olej mineralny. Przypadkowe wstrzyknięcie może powodować znaczną bolesność oraz obrzęk, szczególnie w przypadku wstrzyknięcia do stawu lub palca, a w rzadkich przypadkach może doprowadzić do utraty palca, jeśli nie zostanie udzielona natychmiastowa pomoc lekarska. W przypadku omyłkowego wstrzyknięcia niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy zwrócić się o pomoc lekarską nawet, jeśli wstrzyknięta została niewielka ilość produktu, należy zabrać ze sobą ulotkę informacyjną. Jeśli bolesność utrzymuje się dłużej niż 12 godzin po udzieleniu pomocy lekarskiej, należy ponownie udać się do lekarza. Dla lekarza: Ten produkt leczniczy weterynaryjny zawiera olej mineralny. Nawet jeśli wstrzyknięta została bardzo niewielka ilość produktu, może to spowodować znaczną bolesność oraz obrzęk, a w konsekwencji martwicę niedokrwienną a nawet utratę palca. Konieczna jest fachowa i SZYBKĄ pomoc chirurgiczna, mogąca obejmować wczesne nacięcie i irygację miejsca iniekcji, szczególnie, jeśli dotyczy to opuszki palca lub ścięgna. **Uwaga:** Zaleca się szczepienie kotek w pierwszej połowie 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):** Podanie 2-krotnie większej dawki niż zalecana nie wywołuje działań niepożądanych innych niż wymienione w punkcie 6. **Niezgodności farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **13. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE:** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezzużytych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska. **14. DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** 12.12.2014 **15. INNE INFORMACJE:** W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. **Dostępne opakowania:** Produkt występuje w następujących wielkościach i rodzajach opakowań zewnętrznych: - plastikowe pudełko: 2 x 1 dawka, 10 x 1 dawka, 20 x 1 dawka, 100 x 1 dawka, 5 x 5 dawek, 10 x 5 dawek, - tekturowe pudełko: 1 x 5 dawek. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

**Podmiot odpowiedzialny i dystrybutor:**

GRABIKOWSKI-GRABIKOWSKA PPHU „INEX” s.j., ul. Białostocka 12,  
11-500 Giżycko, Tel/fax. 87/4283586, 87/4291719, [inex@biofaktor.com.pl](mailto:inex@biofaktor.com.pl), [www.inexwet.pl](http://www.inexwet.pl)

**Wytwórca:** Bioveta, a.s., Komenského 212, 683, 23 Ivanovice na Hané, Republika Czeska.

inex

23. Amman B.R., Carroll S.A., Reed Z.D., Sealy T.K., Balinandi S., Swanepoel R., Kemp A., Erickson B.R., Comer J.A., Campbell S., Cannon D.L., Khristova M.L., Atimnedi P., Paddock C.D., Crockett R.J., Flietstra T.D., Warfield K.L., Unfer R., Katongole-Mbidde E., Downing R., Tappero J.W., Zaki S.R., Rollin P.E., Ksiazek T.G., Nichol S.T., Towner J.S.: Seasonal pulses of Marburg virus circulation in juvenile *Rousettus aegyptiacus* bats coincide with periods of increased risk of human infection. *PLoS Pathog.* 2012, **8**, e1002877.
24. Towner J.S., Amman B.R., Sealy T.K., Carroll S.A., Comer J.A., Kemp A., Swanepoel R., Paddock C.D., Balinandi S., Khristova M.L., Formenty P.B., Albarino C.G., Miller D.M., Reed Z.D., Kayiwa J.T., Mills J.N., Cannon D.L., Greer P.W., Byaruhanga E., Farnon E.C., Atimnedi P., Okware S., Katongole-Mbidde E., Downing R., Tappero J.W., Zaki S.R., Ksiazek T.G., Nichol S.T., Rollin P.E.: Isolation of genetically diverse Marburg viruses from Egyptian fruit bats. *PLoS Pathog.* 2009, **5**, e1000536.
25. Barrette R.W., Metwally S.A., Rowland J.M., Xu L., Zaki S.R., Nichol S.T., Rollin P.E., Towner J.S., Shieh W.J., Batten B., Sealy T.K., Carrillo C., Moran K.E., Bracht A.J., Mayr G.A., Sirios-Cruz M., Catbagan D.P., Lautner E.A., Ksiazek T.G., White W.R., McIntosh M.T.: Discovery of swine as a host for the Reston Ebolavirus. *Science* 2009, **325**, 204–206.
26. Marsh G.A., Haining J., Robinson R., Foord A., Yamada M., Barr J.A., Payne J., White J., Yu M., Bingham J., Rollin P.E., Nichol S.T., Wang L.F., Middleton D.: Ebola Reston virus infection of pigs: clinical significance and transmission potential. *J. Infect. Dis.* 2011, **204** (Suppl. 3), S804–S809.
27. Taniguchi S., Watanabe S., Masangkay J.S., Omatsu T., Ikegami T., Alviola P., Ueda N., Iha K., Fujii H., Ishii Y., Mizutani T., Fukushi S., Sajjo M., Kurane I., Kyuwa S., Akashi H., Yoshikawa Y., Morikawa S.: Reston Ebolavirus antibodies in bats, the Philippines. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1559–1560.
28. Chua K.B., Cramer G., Hyatt A., Yu M., Tompang M.R., Rosli J., McEachern J., Cramer S., Kumarasamy V., Eaton B.T., Wang L.F.: A previously unknown reovirus of bat origin is associated with an acute respiratory disease in humans. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2007, **104**, 11424–11429.
29. Kohl C., Lesnik R., Brinkmann A., Ebinger A., Radonic A., Nitsche A., Muhlendorfer K., Wibbelt G., Kurth A.: Isolation and characterization of three mammalian orthoreoviruses from European bats. *PLoS ONE* 2012, **7**, e43106.
30. Tong S., Li Y., Rivaille P., Conrardy C., Castillo D.A., Chen L.M., Recuenco S., Ellison J.A., Davis C.T., York I.A., Turmelle A.S., Moran D., Rogers S., Shi M., Tao Y., Weil M.R., Tang K., Rowe L.A., Sammons S., Xu X., Frace M., Lindblade K.A., Cox N.J., Anderson L.J., Rupprecht C.E., Donis R.O.: A distinct lineage of influenza A virus from bats. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2012, **109**, 4269–4274.
31. Quan P.L., Firth C., Conte J.M., Williams S.H., Zambana-Torrel C.M., Anthony S.J., Ellison J.A., Gilbert A.T., Kuzmin I.V., Niezgodza M., Osinubi M.O., Recuenco S., Markotter W., Breiman R.F., Kalembo L., Malekani J., Lindblade K.A., Rostal M.K., Ojeda-Flores R., Suzan G., Davis L.B., Blau D.M., Ogunkoya A.B., Alvarez Castillo D.A., Moran D., Ngam S., Akaibe D., Agwanda B., Briese T., Epstein I.H., Daszak P., Rupprecht C.E., Holmes E.C., Lipkin W.I.: Bats are a major natural reservoir for hepaciviruses and pegiviruses. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2013, **110**, 8194–8199.
32. Zhang H., Todd S., Tachedjian M., Barr J.A., Luo M., Yu M., Marsh G.A., Cramer G., Wang L.F.: A novel bat herpesvirus encodes homologues of major histocompatibility complex classes I and II, C-type lectin, and a unique family of immune-related genes. *J. Virol.* 2012, **86**, 8014–8030.
33. Drexler J.F., Corman V.M., Muller M.A., Maganga G.D., Vallo P., Binger T., Gloza-Rausch F., Rasche A., Yordanov S., Seebens A., Oppong S., Adu Sarkodie Y., Pongombo C., Lukashev A.N., Schmidt-Chanasit J., Stocker A., Carneiro A.J., Erbar S., Maisner A., Fronhoffs F., Buettner R., Kalko E.K., Kruppa T., Franke C.R., Kallies R., Yandoko E.R., Herfler G., Reusken C., Hassanin A., Kruger D.H., Matthee S., Ulrich R.G., Leroy E.M., Drosten C.: Bats host major mammalian paramyxoviruses. *Nature Communications* 2012, **3**, 796.
34. Li Y., Ge X., Zhang H., Zhou P., Zhu Y., Zhang Y., Yuan J., Wang L.F., Shi Z.: Host range, prevalence, and genetic diversity of adenoviruses in bats. *J. Virol.* 2010, **84**, 3889–3897.
35. Suthar M.S., Diamond M.S., Gale M. Jr.: West Nile virus infection and immunity. *Nat. Rev. Microbiol.* 2013, **11**, 115–128.
36. Root J.J.: West Nile virus associations in wild mammals: a synthesis. *Arch. Virol.* 2013, **158**, 735–752.
37. Arnold C.: West Nile virus bites back. *Lancet Neurol.* 2012, **11**, 1023–1024.
38. Burt E.J., Rolph M.S., Rulli N.E., Mahalingam S., Heise M.T.: Chikungunya: a re-emerging virus. *Lancet* 2012, **379**, 662–671.
39. Rezza G., Nicoletti L., Angelini R., Romi R., Finarelli A.C., Panning M., Cordioli P., Fortuna C., Boros S., Magurano F., Silvi G., Angelini P., Dottori M., Ciufolini M.G., Majori G.C., Cassone A., CHIKV study group: Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. *Lancet* 2007, **370** (9602), 1840–1846.
40. Bente D.A., Forester N.L., Watts D.M., McAuley A.J., Whitehouse C.A. & Bray M.: Crimean-Congo hemorrhagic fever: history, epidemiology, pathogenesis, clinical syndrome and genetic diversity. *Antiviral Res.* 2013, **100** (1), 159–189.
41. Mertens M., Schmidt K., Ozkul A., Groschup M.H.: The impact of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus on public health. *Antiviral Res.* 2013, **98**, 248–260.

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

## Chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów u kotów

Rafał Sapierzyński<sup>1</sup>, Katarzyna Kliczkowska-Klarowicz<sup>1</sup>, Urszula Jankowska<sup>2</sup>, Dariusz Jagielski<sup>2</sup>

z Zakładu Patomorfologii Zwierząt Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup> i Przychodni Weterynaryjnej „Białobrzaska” w Warszawie<sup>2</sup>

Chłoniaki są najczęściej występującymi nowotworami rozpoznawanymi u kotów, stanowią bowiem do 90% nowotworów układu krwiotwórczego i około 20% spośród wszystkich nowotworów u osobników tego gatunku (1, 2, 3, 4). Niezależnie od zastosowanej klasyfikacji nowotworów tkanki krwiotwórczej, specyficzną grupą chłoniaków są chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów (large granular lymphoma – LGL; 5). Oprócz kotów, chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów opisano u innych gatunków zwierząt, w tym psów, bydła, koni, mułów, a także u karakala (dziki kot z Azji i Afryki; 5, 6, 7, 8, 9). Może się wydawać, że chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów są nowotworami rozpoznawanymi raczej rzadko u kotów, bowiem stanowią 6–10% chłoniaków

postaci dotyczącej przewodu pokarmowego (5, 10, 11), jednak z drugiej strony wykazano, że ta postać chłoniaków stanowi aż 50% wszystkich chłoniaków, co czyni chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów dość liczną grupę rozrostów tkanki limfatycznej. W badaniach własnych obejmujących dużą populację kotów z chłoniakiem blastycznym rozpoznany badaniem cytologicznym chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów stanowiły prawie 7% wszystkich przypadków (12). Chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów rozpoznaje się najczęściej u kotów starszych ze średnią wieku powyżej 9 lat (w badaniach własnych średnia wieku wyniosła 12 lat), chociaż chorować mogą koty w każdym wieku; nie określono jak dotąd predylekcji płci lub rasy do ich występowania (12, 13, 14, 15).

### Large granular lymphomas in cats

Sapierzyński R.<sup>1</sup>, Kliczkowska-Klarowicz K.<sup>1</sup>, Jankowska U.<sup>2</sup>, Jagielski D.<sup>2</sup>, Division of Animal Pathomorphology, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW<sup>1</sup>, Veterinary Surgery „Białobrzaska” in Warsaw<sup>2</sup>

This article aims at the presentation of certain neoplastic disorder of the lymphoid tissue in cats. Lymphomas are the most common malignant tumors recognized in cats. They account for about 50–90% of hematopoietic tumors and approximately 20–25% of all neoplasms in this animal species. There is a system of classification based on the histological characteristics of the lymphocytes, but regardless of this, a specific group of lymphomas are large granular lymphomas (LGLs). In cats, LGLs most commonly arise from lymphoid tissue of gastrointestinal tract, including mesenteric lymph nodes and they account for about 10% of alimentary lymphomas in cats. Morphologically, LGLs are characterized by the presence of azurophilic cytoplasmic granules. Tumors originate from cytotoxic T (CD3 positive), or natural killers (CD3 negative), lymphocytes. Contrary to canine and bovine, feline LGLs are characterized by aggressive behavior and poor response to anti-cancer therapy.

**Keywords:** cat, large granular lymphomas, LGLs, anti-cancer therapy, masitinib.

Z przeprowadzonych badań wynika, że chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów u kotów nie mają związku z zakażeniem wirusem białaczki kotów lub wirusem niedoboru immunologicznego, chociaż u niektórych osobników z tym nowotworem rozpoznawano zakażenie wirusowe (5, 14, 15, 16). Uważa się, że u kotów (podobnie jak to jest u ludzi) chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów mogą być konsekwencją przewlekłej zapalnej choroby jelit (IBD). W jednym z badań obejmujących grupę 20 kotów z chłoniakiem z dużych ziarnistych limfocytów analiza danych z wywiadu i historii choroby wykazała, że 7 z tych zwierząt prawdopodobnie chorowało na IBD, zanim rozpoznano u nich chłoniaka z dużych ziarnistych limfocytów (15). Możliwe jest, że chłoniak rozwija się na skutek transformacji nowotworowej klonu limfocytów śród nabłonkowych, stymulowanych przewlekłe podczas IBD.

### Obraz morfologiczny

U kotów chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów lokalizują się najczęściej w obrębie przewodu pokarmowego, przebiegają z zajęciem przewodu pokarmowego, a z czasem także i węzłów chłonnych krezkowych; 5, 11, 12, 13, 16). Najczęściej lokalizacją jest jelito czcze, rzadziej inne odcinki jelita cienkiego oraz segment biodrowo-ślepo-okrężniczy (13, 14, 15, 17). Makroskopowo chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów mają najczęściej postać odcinkowego, ampułowatego zgrubienia jelita lub mnogich zmian guzowatych, z zatartą warstwową strukturą ściany jelita i często zawierających obszary martwiczy i wylewów krwi. W niektórych przypadkach obserwuje się zmiany o wyglądzie wieloogniskowych lub rozlanych owrzodzeń (17, 18). U zdecydowanej większości kotów z chłoniakiem z dużych ziarnistych limfocytów obserwuje się powiększenie węzłów chłonnych krezkowych i wątroby, rzadziej splenomegalię i powiększenie nerek (zazwyczaj obustronne) – ma to najczęściej związek z obecnością nacieków komórek nowotworowych w tych narządach (13, 15). U części kotów komórki nowotworowe można także wykryć w obrębie szpiku kostnego, z kolei węzły chłonne są zdecydowanie rzadko objęte rozrostem nowotworowym (15). Rzadziej obserwuje się inne lokalizacje, takie jak jama nosowa, bądź też ma miejsce uogólnienie procesu nowotworowego, z zajęciem praktycznie wszystkich narządów (12, 13, 18).

W badaniach Moore i wsp. (11) we wszystkich przypadkach rozpoznanych jako chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów stwierdzono, że komórki nowotworowe naciekają pełną grubość ściany jelita (transmural lymphoma), z kolei w pracy

Roccabianca i wsp. (15) w części przypadków nie obserwowano naciekania błony podśluzowej i błony mięśniowej. Niekiedy komórki nowotworowe naciekają błonę surowiczą jelita oraz okołojelitową tkankę tłuszczową. Typową cechą tych chłoniaków u kotów jest epiteliotropizm (nacieki komórek nowotworowych w obrębie nabłonka jelitowego, zarówno kosmków jelitowych, jak i krypt). Mięsz chłoniaka jest utworzony z dużych komórek, które posiadają azurofilne ziarnistości cytoplazmatyczne, zawierające różne aktywne biologicznie substancje, w tym białka z grupy granzymów, białka z grupy perforyn, a także enzymy, takie jak kwasną fosfatazę i beta-glukuronidazę (13, 15). Na podstawie badań obejmujących różne metody diagnostyczne wykazano, że chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów wywodzą się z cytotoksycznych limfocytów T (wykazują ekspresję antygeny CD3) lub komórek NK (natural killers), które nie wykazują ekspresji antygeny CD3 (14, 17). Dodatkowo markerem wskazującym na pochodzenie tych limfocytów jest dodatnia reakcja w barwieniu granzymu B, który jest proteazą cysteinową obecną w lizosomach komórek o aktywności cytolitycznej, w tym komórek NK i cytotoksycznych limfocytów T (11, 18).

### Objawy kliniczne

W związku z tym, że u kotów chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów są nowotworami o wysokiej złośliwości, to pacjenci często trafiają do lekarza w zaawansowanych stadiach choroby, co ma odzwierciedlenie w obrazie klinicznym (12, 15). Do najpowszechniejszych objawów klinicznych u kotów należą: zaburzenia apetytu, aż do anoreksji włącznie, utrata masy ciała, wymioty, biegunka oraz inne mniej swoiste nieprawidłowości, takie jak apatia czy wzmożone pragnienie (5, 12, 13, 15, 19). W badaniu palpacyjnym często stwierdza się guzowatą masę w jamie brzusznej, a także powiększenie wątroby, węzłów chłonnych krezkowych, śledziony, rzadziej nerek (12, 13, 15). Przebieg choroby jest zazwyczaj ostry i postępujący, a szybko powiększająca się masa nowotworu może doprowadzić do niedrożności jelita, a w skrajnych przypadkach perforacji przewodu pokarmowego i zapalenia otrzewnej (13, 15, 16, 19). U części kotów z chłoniakiem z dużych ziarnistych limfocytów przed rozpoznaniem nowotworu obserwowano objawy wskazujące na chorobę zapalną jelit (czas trwania objawów od kilku miesięcy do kilku lat).

Jak wspomniano wcześniej, w związku z agresywnym przebiegiem klinicznym często z późnym rozpoznaniem choroby, w przebiegu chłoniaka z dużych ziarnistych

limfocytów dochodzi do zajęcia narządów wewnętrznych, z towarzyszącymi objawami laboratoryjnymi wskazującymi na ich uszkodzenie lub dysfunkcję. Dlatego u chorych kotów często obserwuje się hipoproteinemię z towarzyszącą hypoalbuminemią, hipokalcemię, hiperbilirubinemię oraz wzrost aktywności transaminaz, rzadziej nieprawidłowości wskazujące na niewydolność nerek (12, 15, 19). Często rozplemowi towarzyszy wzrost liczby leukocytów we krwi – leukocytoza, która jest najczęściej konsekwencją neutrofilii, jednak w zdecydowanej większości przypadków towarzyszy jej też obecność komórek nowotworowych we krwi (obraz białaczkowy). Nasilenie leukocytozy jest najczęściej umiarkowane, ale może być znaczne, niekiedy stwierdza się też leukopenię (12, 15).

### Rozpoznanie

W związku z typową morfologią komórek nowotworowych, rozpoznanie chłoniaka z dużych ziarnistych limfocytów u kotów można postawić w oparciu o badanie cytologiczne materiału pobranego za pomocą biopsji cienkoigłowej zmian guzowatych, aspiracji płynu z jam surowiczych lub krwi obwodowej w przypadku przewlekle utrzymującej się leukocytozy nowotworowej (12, 15). Według Roccabianca i wsp. (15) kluczowe dla rozpoznania jest badanie cytologiczne rozmazów krwi obwodowej (obecność komórek nowotworowych we krwi to typowa cecha chłoniaków z komórek ziarnistych u kotów) lub materiału cytologicznego pobranego z tkanek albo narządów. Wysoką przydatność badania cytologicznego w rozpoznawaniu wykazano też w przypadku tego chłoniaka, którego rozpoznano u karakala (materiał do badania pobrano drogą nakłucia komory przedniej oka z aspiracją płynu wodnistego zawierającego komórki nowotworowe; 9).

W obrazie cytologicznym komórki chłoniaka z dużych ziarnistych limfocytów wykazują najczęściej morfologię komórek niedojrzałych (wielokształtne jądra komórkowe, obecne wyraźne jąderka i umiarkowanie obfita lub obfita cytoplazma), rzadziej dojrzałych (skąpa cytoplazma, okrągłe, niekiedy lekko nieregularne jądro komórkowe, z niewidocznymi lub słabo widocznymi jąderkami). Liczba i wielkość ziarnistości bywa różna, podobnie jak ich układ może być rozproszony lub też ziarnistości tworzą mniejsze albo większe skupiska rozmieszczone w cytoplazmie (12, 15). W odróżnieniu od komórek mastocytozy ziarnistości te nie barwią się metachromatycznie błękitem toluidynny, co jest o tyle istotne, że guz komórek tucznych to główny nowotwór, który należy uwzględnić w rozpoznaniu różnicowym chłoniaka z dużych ziarnistych limfocytów. Morfologia komórek

(a tym samym rozpoznanie) jest zdecydowanie bardziej charakterystyczna w preparatach cytologicznych niż w skrawkach tkankowych, bowiem często ziarnistości typowe dla komórek chłoniaka z dużych ziarnistych limfocytów są słabo widoczne lub nie są widoczne w rutynowych barwieniach histologicznych (barwienie hematoksylina-eozyna; 12, 15, 18, 19). W związku z tym rozpoznanie na podstawie badania histologicznego często wymaga zastosowania barwień immunohistochemicznych na obecność specyficznych antygenów, w tym antygeny CD3 oraz zawartości ziarnistości – perforyn lub granzymów (11, 18, 20).

### Leczenie i rokowanie

W większości przypadków chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów u kotów charakteryzuje agresywne zachowanie biologiczne (szybkie narastanie nasilenia objawów klinicznych) oraz słaba reakcja na leczenie (13). W jednym z badań na 23 koty poddane chemioterapii pełną odpowiedź na leczenie uzyskano u 1 pacjenta, a częściową u kolejnych 6, z czego wynika że 70% kotów nie reaguje na zastosowane leczenie (5). Dodatkowo mediana okresu przeżycia u kotów, które zareagowały na leczenie, wynosiła niespełna 2 miesiące (5). W grupie 13 kotów z pokarmową postacią chłoniaka, w której przeważały chłoniaki z dużych ziarnistych limfocytów (9 nowotworów) mediana okresu przeżycia wyniosła zaledwie 1,5 miesiąca, a w przypadkach z postacią białaczkową była jeszcze niższa i wynosiła zaledwie 19 dni (11, 15). Niestety, wiele kotów jest poddawanych eutanazji ze względu na szybki przebieg kliniczny, zły stan ogólny zwierzęcia i złe rokowanie (15). W jednym z badań u 4 kotów z chłoniakiem z dużych ziarnistych limfocytów w związku z towarzyszącą nowotworowi

perforacją jelita zwierzęta zostały poddane eutanazji wkrótce po rozpoznaniu (13).

Badania własne przeprowadzone na 6 kotach z chłoniakiem z dużych ziarnistych limfocytów wykazały, że rokowanie w takich przypadkach wcale nie musi być złe. U 2 kotów leczonych za pomocą złożonego schematu (COP) uzyskano okresy przeżycia wynoszące 9 i 16 miesięcy od momentu rozpoznania (12). Z kolei u kota leczonego z użyciem masitinibu (inhibitor receptorów kinazy tyrozynowej; Masivet) uzyskano stabilizację choroby przez 6 miesięcy, po tym czasie zwierzę zostało poddane eutanazji z powodu postępującej niewydolności nerek. Niestety, nie udało się ustalić, czy uszkodzenie wątroby miało związek z postępowaniem choroby, czy też wynikało z innych przyczyn (12).

Jak dotąd nie określono przydatnych prognostycznie wskaźników w przypadku chłoniaków z ziarnistych limfocytów. Zachowanie biologiczne nowotworu nie wydaje się mieć związku z morfologią komórek: komórki o wyglądzie komórek dojrzałych vs. komórki o wyglądzie komórek niedojrzałych (blastycznych), podobnie jak i z immunofenotypem komórek rozrostu (12, 15).

### Piśmiennictwo

- Jacobs R., Messic J., Valli V.: Tumors of the hemolymphatic system. W: *Tumors in Domestic Animals*, IV ed. 2002.
- Vail D.: Feline lymphoma and leukemia. W: *Small Animal Clinical Oncology*, IV ed. 2007.
- Schmidt J., North S., Freeman K., Ramiro-Ibanez F.: Feline paediatric oncology: retrospective assessment of 233 tumours from cats up to one year (1993 to 2008). *J. Small Anim. Pract.* 2010, **51**, 306–311.
- Valli V., Jacobs R., Norris A.: The histologic classification of 602 cases of feline lymphoproliferative disease using the National Cancer Institute Working Formulation. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2000, **12**, 295–306.
- Krick E.L., Little L., Patel R., Shofer F.S., Sorenmo K., Clifford C.A., Baez J.L.: Description of clinical and pathological findings, treatment and outcome of feline large granular lymphocyte lymphoma (1996–2004). *Vet. Comp. Oncol.* 2008, **6**, 102–110.

- Saari S., Järvinen A.K.: Multicentric lymphoma involving large granular lymphocytes in a cow. *Zentralbl. Veterinar-med. A.* 1994, **41**, 791–794.
- Herraez P., Berridge B., Marsch P., Weeks B., Ramiro-Ibanez F.: Small intestine large granular lymphoma in a horse. *Vet. Pathol.* 2001, **38**, 223–226.
- Snead E.C.R.: Large granular intestinal lymphosarcoma and leukemia in a dog. *Can. Vet. J.* 2007, **48**, 848–851.
- Aitken-Palmer C., Isaza R., Dunbar M., Blackwood S., Gerlach T., Russell K.: Anterior uveitis as an atypical presentation of large granular lymphoma in a caracal (*Caracal caracal*). *Vet. Ophthalmol.* 2011, **14**, 337–340.
- Pohlman L.M., Higginbotham M.L., Welles E.G., Johnson C.M.: Immunophenotypic and histologic classification of 50 cases of feline gastrointestinal lymphoma. *Vet. Pathol.* 2009, **46**, 259–268.
- Moore P.F., Rodriguez-Bertos A., Kass P.H.: Feline gastrointestinal lymphoma: mucosal architecture, immunophenotype, and molecular clonality. *Vet. Pathol.* 2012, **49**, 658–668.
- Sapierzyński R., Jankowska U., Jagielski D., Kliczkowska-Klarowicz K.: Large granular lymphoma in six cats. *Pol. J. Vet. Sc.* 2015, **18**, w druku.
- Kariya K., Konno A., Ishida T.: Perforin-like immunoreactivity in four cases of lymphoma of large granular lymphocytes in the cat. *Vet. Pathol.* 1997, **34**, 156–159.
- Endo Y., Cho K.W., Nishigaki K., Momoi Y., Nishimura Y., Mizuno T., Goto Y., Watari T., Tsujimoto H., Hasegawa A.: Clinicopathological and immunological characteristics of six cats with granular lymphocyte tumors. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1998, **21**, 27–42.
- Roccabianca P., Vernau W., Caniatti M., Moore P.F.: Feline large granular lymphocyte (LGL) lymphoma with secondary leukemia: primary intestinal origin with predominance of a CD3/CD8α phenotype. *Vet. Pathol.* 2006, **43**, 15–28.
- Wellman M.L., Hammer A.S., DiBartola S.P., Carothers M.A., Kociba G.J., Rojko J.L.: Lymphoma involving large granular lymphocytes in cats: 11 cases (1982–1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **201**, 1265–1269.
- Darbès J., Majzoub M., Breuer W., Hermans W.: Large granular lymphocyte leukemia/lymphoma in six cats. *Vet. Pathol.* 1998, **35**, 370–379.
- Tsuboi M., Uchida K., Park E.S., Kotera Y., Seki T., Takahashi M., Nakayama H.: Systemic T cell large granular lymphocyte lymphoma with multifocal white matter degeneration in the brain of a Japanese domestic cat. *J. Vet. Med. Sci.* 2010, **72**, 795–799.
- Franks P.T., Harvey J.W., Calderwood Mays M., Senior D.F., Bowen D.J., Hall B.J.: Feline large granular lymphoma. *Vet. Pathol.* 1986, **23**, 200–202.
- Neta M., Naigamwalla D., Bienle D.: Perforin expression in feline epitheliotropic cutaneous lymphoma. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2008, **20**, 831–835.

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

## Różnice w obrazie choroby zwyrodnieniowej stawów u psów i kotów

Beata Degórska, Magdalena Kalwas-Śliwińska

z Katedry Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Choroba zwyrodnieniowa stawów u kotów jest znacznie rzadziej diagnozowana niż w przypadku psów lub innych gatunków zwierząt. Nie oznacza to jednak, że koty nie cierpią z powodu zmian zwyrodnieniowych stawów.

Dawniej problemy ortopedyczne kotów diagnozowano i leczono podobnie jak u psów, tymczasem różnice międzygatunkowe dotyczą zarówno szczegółów anatomicznych, rodzajów chorób, jak i możliwości terapeutycznych i odpowiedzi na

leczenie. Co istotne dla klinicysty, objawy chorobowe u kotów prezentują się inaczej niż u psów.

Brak jest w dostępnym piśmiennictwie szczegółowych informacji na temat zarówno przyczyn, jak i rozpowszechnienia choroby zwyrodnieniowej stawów w populacji kotów. Precyzyjne określenie jej występowania w populacji kotów jest trudne do przytoczenia ze względu na bardzo nied jednoznaczne dane literaturowe, ale uważa się, że zmiany zwyrodnieniowe stawów diagnozuje się u 90% kotów w wieku powyżej 12. roku życia (1, 2).

Stwierdzono, że u kotów objawy nie są zależne od płci, szczepień, stosowania zabezpieczeń przeciw pasożytniczych

## Differences of degenerative joint disease of dogs and cats

Degórska B., Kalwas-Śliwińska M., Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article presents clinical issues associated with the degenerative joint disease in companion animals. It is a disease of joints of all species and all ages and it is reaching high prevalence to humans, dogs and cats. It is usually characterized by a sudden onset of lameness, often painful, and wasting of the muscles. There is family predisposition of degenerative arthropathy and the disease may be either primary or secondary. Little is known however, about the pathogenesis of chronic progressive degeneration of joints in cats. It is quite commonly recognized basing on radiographic abnormalities and impairment mobility. The aim of this review was to compare some important features of this disorder in dogs and cats.

**Keywords:** degenerative joint disease, pathogenesis, dogs, cats.

i swobody w zakresie wychodzenia z domu. Jak wspomniano, istnieje zależność między występowaniem objawów chorobowych i wiekiem zwierząt, natomiast – co zaskakujące – nie stwierdzono nasilenia wystąpienia zmian u kotów otyłych. Otyłość kotów jest jedynie przyczyną kulawizny, bez typowych cech o charakterze choroby zwyrodnieniowej stawów.

Uważa się, że podobnie jak u innych gatunków zwierząt, przyczyny zwyrodnienia stawów kotów mogą być pierwotne lub wtórne. Wśród pierwotnych wyróżnia się osteochondropłazję kotów szkockich zwisłouchych i mukopolisacharydozę. Do wtórnych zalicza się zmiany pourazowe, zapalne, zakaźne, żywieniowe oraz immunologiczne. Wśród urazów na pierwszy plan wysuwa się zwichnięcie stawu biodrowego i zwichnięcie stawu kolanowego, zaś wśród chorób tła genetycznego dysplazja stawów biodrowych i łokciowych lub zaawansowanego stopnia zwichnięcie rzepki. W jednej z prac stwierdzono, że koty z wyraźnymi objawami choroby zwyrodnieniowej stawów, zarówno bólowymi, jak i radiologicznymi wykazują wynik seronegatywny w kierunku *Bartonella* spp. (1, 3).

Nie ma zgodności co do typowej lokalizacji zmian. Problem najczęściej diagnozowany jest w stawach kręgosłupa odcinka piersiowego oraz łędźwiowo-krzyżowego, ale zmiany dotyczą także stawów kończyn i spotyka się je w stawach biodrowych, kolanowych, skokowych

i łokciowych (1, 4). Jest możliwe, że fakt częstszego stwierdzania zmian zwyrodnieniowych w stawach kręgosłupa jest wynikiem częstszego badania radiologicznego klatki piersiowej starszych kotów i niejako przy okazji stwierdzania nieprawidłowości w kośćcu tego odcinka. Ciekawostką jest fakt, że problem zlokalizowany w stawach kręgosłupa stwierdza się nie tylko u kotów domowych, ale także u nieudomowionych kotowatych, takich jak leopard, lew i puma (1, 2). W przypadku stawów kończyn choroba często występuje obustronnie, szczególnie w odniesieniu do stawów biodrowych, nadgarstkowych, łokciowych i kolanowych. Tezę tę popiera jedno z badań, w którym stwierdzono, że choroba zwyrodnieniowa stawów znacznie częściej diagnozowana jest obustronnie i szacuje się jej występowanie zmian na poziomie 59%, zaś w przypadku zmian toczących się w jednym stawie poziom ten wynosi 26%. Tylko u 5% spośród badanych zwierząt stwierdzono problem w 4 stawach (5).

Istnieją pewne istotne różnice anatomiczne między stawami u psów i kotów, które mogą mieć wpływ na interpretację obrazu klinicznego lub radiologicznego. W stawie biodrowym kotów dół panewkowy jest nieco płytszy niż u psów, w kości ramiennej brak jest otworu nadbłoczkowego, jest natomiast otwór nadkłykciowy, przez który przechodzi nerw pośrodkowy oraz tętnica ramienna. U 40% kotów w przyczepie dalszym mięśnia odwracacza w kończynie piersiowej widoczna jest w badaniu radiologicznym trzeszczka, którą łatwo pomylić ze zmianą wytwórczą. W stawie kolanowym trzeszczka przyśrodkowa może być niecałkowicie zmineralizowana i bywa, że w badaniu radiologicznym nie jest widoczna. W odróżnieniu od psów więzadło krzyżowe przednie kotów jest silniej wyrażone niż tylne. Mineralizacja przedniej części łąkotki przyśrodkowej dość powszechnie spotykana u kotów nie jest związana z uszkodzeniem więzadła krzyżowego, tak jak może to mieć miejsce u psów (6).

Objawy kliniczne charakterystyczne dla choroby zwyrodnieniowej kotów łatwo uchodzą uwadze właściciela ze względu na relatywnie długi czas dobowego wyciszenia u tego gatunku. Bywa, że właściciel nie dostrzega, że kot stopniowo ogranicza swoją aktywność na rzecz dłuższego wyciszenia. Część właścicieli jest przekonanych, że ma to oczywisty związek z wiekiem i nie wiąże tego z objawami bólowymi towarzyszącymi chorobie zwyrodnieniowej. W wywiadzie z opiekunem kota można uzyskać informacje o niechęci do skoków, zmianie miejsca wyciszenia, unikaniu schodów, agresji, o zaprzestaniu wychodzenia na zewnątrz lub znacznym

ograniczeniu rewiru. Wiele z tych informacji pośrednio świadczyć może o niechęci do ruchu, czego podłożem może być ból związany z aparatem ruchu. Najistotniejsze objawy kliniczne dotyczą niechęci do skoków lub wskakiwanie na niższe sprzęty niż wcześniej oraz wokalizacja przy braniu zwierzęcia na ręce (7). Kulawizna może być widoczna, choć, w odróżnieniu od psów, nie jest objawem charakterystycznym (8).

Ocena bólu u kotów jest trudna ze względu na to, że objawy bólowe są trudne do zauważenia, choć pośrednie objawy, takie jak agresja, niechęć do brania na ręce, brak zainteresowania opiekunem, mogą wskazywać na odczuwanie dolegliwości bólowych (7).

Badanie kliniczne psów jest dość łatwe, zaś ocena bólu poprzez omacywanie stawów może u kotów prowadzić do błędnej interpretacji – niedoszacowania lub nadinterpretacji w odniesieniu do liczby stawów podejrzanych o zmiany chorobowe. Wiele zależy od temperamentu pacjenta. U części kotów w badaniu przez omacywanie nie udaje się stwierdzić bolesności, choć na zaawansowanie procesu o charakterze choroby zwyrodnieniowej stawów wskazują wyniki badania radiologicznego. Podobnie ma się u ludzi, zmiany kliniczne choroby zwyrodnieniowej stawów niekoniecznie znajdują swoje odzwierciedlenie w nasileniu zmian radiologicznych (3, 9).

W wielu pracach przewija się próba oceny aktywności kotów jako metody pośredniej w ocenie bólu. Wszystkie one dokumentują, że aktywność ta jest mniejsza u zwierząt chorych. W jednym z badań dowiedziono, że dzienna aktywność kotów chorych jest na poziomie zdrowych, zaś nocna znacznie niższa. Podanie leków przeciwbólowych przywraca tę aktywność do poziomu kotów zdrowych (4).

U psów badanie radiologiczne ma bardzo istotne znaczenie diagnostyczne w ocenie nasilenia zwyrodnienia stawów. Zmiany widoczne w badaniu radiologicznym kotów zazwyczaj są znacznie słabiej nasilone. U kotów stwierdzane są oprócz typowych zmian śródstawowych wspomniana mineralizacja łąkotki przyśrodkowej i mineralizacje okołostawowe. Mineralizacji łąkotki przyśrodkowej u kotów towarzyszą zmiany zwyrodnieniowe chrząstki stawowej (2). Objawów tych zazwyczaj nie obserwuje się u psów.

Leczenie choroby zwyrodnieniowej stawów u kotów może nastroczać znacznie więcej kłopotów niż u psów, ze względu na trudność w aplikacji leków. Leczenie farmakologiczne podejmowane powinno być każdorazowo w przypadku rozpoznania choroby. Prócz tego wskazane jest rozważenie rehabilitacji, wprowadzenie

zmian w środowisku przebywania pacjenta mających na celu ułatwienie zwierzęciu poruszanie się oraz wypoczynku i wprowadzenie zmiany karmy. Należy się spodziewać, że część zmian będzie musiała być wprowadzana stopniowo, ze względu na trudność we współpracy z kotem oraz trudność w akceptacji przez zwierzę nowych rozwiązań środowiskowych i żywieniowych.

Leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NSAIDs) i przeciwbólowymi u kotów jest, w porównaniu z innymi gatunkami zwierząt, nieco ograniczone ze względu na szlaki metaboliczne tego gatunku. Wątroba kotów ma mniejsze zdolności glukuronidacji niż wątroba innych gatunków zwierząt. Niektóre leki z grupy NSAIDs, takie jak aspiryna, acetaminofen i karprofen, metabolizują się w wątrobie drogą glukuronidacji. Z kolei leki eliminowane drogą utleniania, takie jak piroksydam i meloksydam, wydalane są z organizmu kotów, w porównaniu z psami, tak samo sprawnie lub szybciej. Z kolei fluniksyna i ketoprofen, co do których wiadomo, że podlegają u psów glukuronidacji, u kotów mają inny mechanizm wydalania. Fluniksyna wydalana jest w formie niezmienionej wraz z żółcią, zaś ketoprofen ulega tioestryfikacji. A zatem u kotów istnieją różne drogi metabolizowania leków z grupy NSAIDs, które kompensują wolniejsze metabolizowanie drogą glukuronidacji w wątrobie (10). Nie wszystkie wymienione leki z grupy NSAIDs, które są stosowane u innych gatunków zwierząt lub ludzi, mogą być stosowane u kotów. Niektóre z nich są toksyczne i prowadzą do poważnych zaburzeń metabolicznych, a nawet śmierci. Stosowany powszechnie u ludzi acetaminofen (paracetamol), podany przypadkowo lub omyłkowo kotu prowadzi do sinicy, zapaści, ślinotoku i wymiotów. Drugi popularny lek stosowany u ludzi – aspiryna – niezależnie od dawki u kotów powoduje owrzodzenia błony śluzowej żołądka, zapaść, wymioty, hipertermię, zaburzenia elektrolitowe, kwasicy metaboliczną, zaburzenia krzepnięcia, może dawać objawy drgawek, śpiączkę i śmierć.

Leki z grupy NSAIDs powszechnie stosowane u kotów to meloksydam, kwas tolfenamowy, robenakoksib (9, 11). W chorobie zwyrodnieniowej stawów leczenie powinno trwać dłużej niż kilka dni. U kotów wymagających długotrwałej terapii możliwe jest zmniejszenie dawki stosowanego preparatu, i tak w przypadku meloksydamu wystarczająca może być dawka 0,025 mg/kg m.c., podawana doustnie, co drugi lub co trzeci dzień (1, 10). W przypadku leków niesteroidowych przeciwzapalnych przeciwbólowych konieczne jest sprawdzenie przed zastosowaniem terapii,

a następnie monitorowanie parametrów krwi leczonego pacjenta – w szczególności białka całkowitego, albumin, enzymów wątrobowych, kreatyniny i mocznika.

W leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów u kotów oprócz stosowania leków podkreśla się istotną rolę diety jako czynnika wpływającego na zmniejszenie dolegliwości bólowych (12). W jednym z badań grupie pacjentów podawano przez 9 tygodni karmę wzbogaconą o długołańcuchowe kwasy tłuszczowe, z dodatkiem ekstraktu z małża zielonego wraz z glukozaminą i siarczanem chondroityny. Do oceny zakwalifikowano koty z objawami choroby zwyrodnieniowej stawów zarówno radiologicznymi, jak i klinicznymi. Pewną trudnością była obiektywna ocena dolegliwości bólowych, dlatego posłużono się szczegółową ankietą, którą wypełniali właściciele w czasie trwania badania. W porównaniu z grupą kontrolną, żywioną w sposób standardowy, koty z grupy doświadczalnej wykazywały stopniowe zwiększanie aktywności ruchowej. Niewątpliwą korzyścią tej formy wspomaganie leczenia jest fakt, że suplementacja podawana jest w postaci karmy, a więc nie są konieczne dodatkowe wysiłki skłaniające kota do przyjęcia preparatu.

Choroba zwyrodnieniowa stawów u psów jest opisana dość szczegółowo, zarówno pod kątem objawów, rozpoznawania i leczenia. W przypadku kotów nie do końca poznany jest związek między zmianami radiologicznymi, wynikiem badania klinicznego i aktywnością pacjenta. U kotów brak jest również czułych i precyzyjnych metod oceny bólu (4). Badania prowadzone u kotów mają także wiele ograniczeń: zwykle mała liczba zwierząt w ocenianych grupach, trudność w długotrwałym stosowaniu leczenia, relatywnie niewielka ilość leków możliwa do zastosowania u tego gatunku. W ocenie sprawności kotów pod uwagę należy także wziąć zaburzenia poznawcze, które są typowe dla kotów starych, a które z całą pewnością wpływają na dobową aktywność zwierząt (4). Z całą pewnością problem ten wymaga dalszych szczegółowych badań w dużej populacji zwierząt (11).

## Piśmiennictwo

1. Duncan B., Lascelles X.: Feline degenerative joint disease. *Vet. Surg.* 2010, **39**, 2–13.
2. Duncan B., Lascelles X., Henry J.B., Brown J., Robertson I., Sumrell A.T., Simpson W., Wheeler S., Hansen B.D., Zamprogno H., Freire M., Pease A.: Cross-sectional study of the prevalence of radiographic degenerative joint disease in domesticated cats. *Vet. Surg.* 2010, **39**, 535–544.
3. Tomas A., Pultorak E.L., Gruen M.E., Breitschwerdt E.B., Lascelles B.D.X.: Relationship between degenerative joint disease, pain, and Bartonella spp. seroreactivity in domesticated cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**, 1–7.
4. Guillot M., Moreau M., d'Anjou M.A., Martel-Pelletier J., Pelletier J.P., Troncy E.: Evaluation of osteoarthritis in cats: novel information from a pilot study. *Vet. Surg.* 2012, **41**, 328–335.

5. Godfrey D.R.: Osteoarthritis in cats: a retrospective radiological study. *Small Anim. Pract.* 2005, **46**, 425–429.
6. Grierson J.: Hips, elbows and stifles. Common joint diseases in the cat. *J. Feline Med. Surg.* 2012, **14**, 23–30.
7. Clarke S.P., Bennett D.: Feline osteoarthritis: a prospective study of 28 cases. *J. Small Anim. Pract.* 2006, **47**, 439–445.
8. Carroll G.L., Narbe R., Peterson K., Kerwin S.C., Taylor L., Deboer M.: A pilot study: sodium urate synovitis as an acute model of inflammatory response using objective and subjective criteria to evaluate arthritic pain in cats. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 2008, **31**, 456–465.
9. Lascelles B.D.X., Hansen B.D., Roe S., DePuy V., Thomson A., Pierce C.C., Smith E.S., Rowinski E.: Evaluation of client-specific outcome measures and activity monitoring to measure pain relief in cats with osteoarthritis. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 410–416.
10. Duncan B., Lascelles X., Court M.H., Hardie E.M., Robertson S.A.: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cats: a review. *Vet. Anaest. Analg.* 2007, **34**, 228–250.
11. Benito J., Hansen B., DePuy V., Davidson G.S., Thomson A., Simpson W., Roe S., Hardie E., Lascelles B.D.X.: Feline musculoskeletal pain index: responsiveness and testing of criterion validity. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, 474–482.
12. Lascelles B.D.X., DePuy V., Thomson A., Hansen B., Marcillan-Little D.J., Biourge V., Bauer J.E.: Evaluation of a therapeutic diet for feline degenerative joint disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 487–495.

Dr Beata Degórska,  
e-mail: beata\_degorska@sggw.pl

**Clinical significance of flexor enthesopathy in dog – a case report**

Olkowski A.<sup>1</sup>, Galanty M.<sup>2</sup>, Veterinary Clinic Auxilium in Milanówek<sup>1</sup>, Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>2</sup>

This article aims at the critical discussion of the clinical significance of flexor enthesopathy in dogs. Enthesopathy defines as the disorder of entheses (bone attachments). Changes of the medial humeral epicondyle are often considered as an expression of elbow dysplasia in dogs. Medial epicondyle pathology may be also a sign of a flexor enthesopathy. The distinction between primary and concomitant form of enthesopathy is important in treatment plan for canine patient. This paper describes a case of concomitant flexor enthesopathy in 9 month old Rottweiler with a very good outcome 6 days after surgical removal of calcified body.

**Keywords:** flexor enthesopathy, dog, treatment.

Jedną z głównych przyczyn kulawizny kończyn piersiowych młodych psów dużych ras jest dysplazja stawu łokciowego. Termin ten określa cztery jednostki, którymi są: choroba wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, osteochondroza kłykcia kości ramiennej, izolowany wyrostek łokciowy dodatkowy oraz inkongruencja stawu. Przez wiele lat choroba opisywana jako izolowany nadkłykiec przyśrodkowy nie była brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej dysplazji stawu łokciowego. Ostatnio opublikowane zostały prace, które zmieniają takie podejście (1, 2, 3, 4). Celem artykułu jest zwrócenie uwagi na ten coraz częściej spotykany i niełatwy problem kliniczny.

Izolowany nadkłykiec przyśrodkowy diagnozowany jest rzadko i często jest uznawany za proces bez wpływu na objawy kulawizny kończyny piersiowej (5, 6). Jednostka ta opisana została po raz pierwszy w 1966 r., a później jeszcze kilkakrotnie w pracach, w których prowadzono dyskusję dotyczącą częstotliwości jej występowania i klinicznego znaczenia. W jednym z badań zakwalifikowano ją nawet do dysplazji stawu łokciowego (7). Większość publikacji opisuje tę jednostkę jako odseparowany fragment kostny, pourazowe oderwanie nadkłykcia przyśrodkowego lub dystroficzne wapienie mięśni zginaczy stawu łokciowego (4). Według Piermattei (8) jest to forma ostrochondrozy, w której ścięgna zginaczy odrywają się z fragmentem chrząstki. Z czasem fragment ten wapienie i się powiększa. Tezę miałby potwierdzać fakt, że choroba ta często występuje razem z osteochondrozą kłykcia

## Znaczenie kliniczne entezopatii mięśni zginaczy stawu łokciowego u psa – opis przypadku

Arkadiusz Olkowski<sup>1</sup>, Marek Galanty<sup>2</sup>

z Kliniki Weterynaryjnej Auxilium w Milanówku<sup>1</sup> oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniki Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>2</sup>

kości ramiennej. Meyer-Lindberg i wsp. (9) w raporcie z 2004 r. opisali radiologiczne i artroskopowe zmiany w 26 stawach łokciowych, ze współwystępującymi zwapnieniami sięgającymi od 5×3 mm do 30×12 mm. Z kolei May i Bennet (10) opisali osteofity na tylnej krawędzi przyśrodkowego nadkłykcia jako jedyną zmianę i zasugerowali, że uszkodzenie mięśni zginaczy stawu łokciowego na wstępnym etapie choroby może występować bez zmian radiograficznych.

W 2006 r. Benjamin i wsp. (11) zaproponowali termin entezopatia mięśni zginaczy stawu łokciowego, z powodu występowania zmian patologicznych na granicy ścięgna i kości. Enthesis oznacza przyczep ścięgien, a entezopatia uszkodzenie tego przyczepu. Termin został zapożyczony z medycyny ludzkiej, w której przyjmuje się, że przemieszczenie oderwanych włókien wraz z fragmentami chrząstki lub kości powoduje patologiczne kościotworzenie i powstawanie tzw. entezofitów. W badaniu dotyczącym 200 stawów łokciowych psów stwierdzono wysoki odsetek zmian radiologicznych w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego (2). W 6% przypadków stwierdzono entezopatię pierwotną, a u 34% współwystępującą entezopatię mięśni zginaczy stawu łokciowego. W przypadku entezopatii pierwotnej stwierdzono ją jako jedyną chorobę stawu łokciowego i jedyną przyczynę kulawizny. Entezopatię współwystępującą stwierdzono przy współdziałaniu innych zaburzeń należących do grupy jednostek dysplazji stawu łokciowego. Nie wiadomo do końca, czy obecność wyrosła kostnych okolicy nadkłykcia przyśrodkowego mogła wynikać z entezopatii czy osteoatrozy stawu łokciowego, bowiem w obu przypadkach zmiany mogą dotyczyć tej samej okolicy. Należy podkreślić, że obecność wolnego zwapnienia w przypadkach entezopatii pierwotnej prawie zawsze związana była z obecnością wyrosła kostnych (entezofitów) w okolicy przyczepu ścięgien, co może wskazywać na jego aktywną rolę w procesie. W badaniu nie ustalono, do jakiego stopnia entezopatia jest odpowiedzialna za objawy kulawizny w przypadku współistnienia kilku chorób. Z doświadczeń De Bakera i wsp.

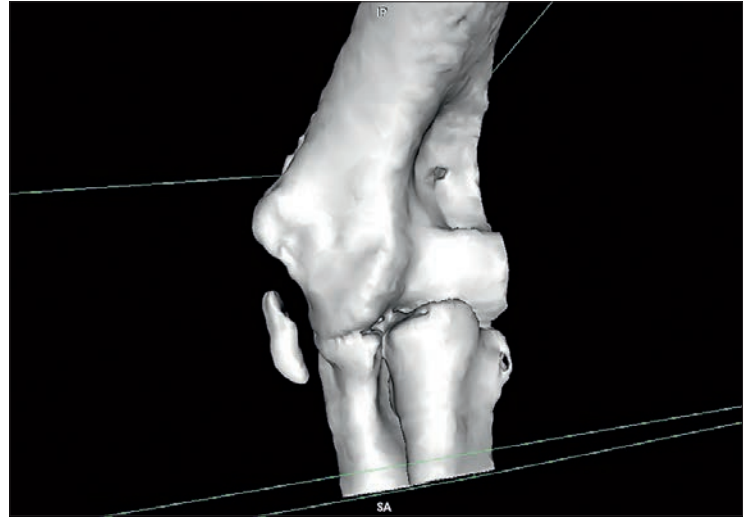
(2) wynika, że zmiany okolicy nadkłykcia przyśrodkowego o klinicznym znaczeniu rozpoznawane są dość często. Widoczne są nie tylko jako wyraźne zwapnienia i fragmenty kości, ale również jako nieznaczne wyrosła kostne. Średni wiek psów z entezopatią współwystępującą, wynoszący 3,5 roku (4), był wyższy niż można by się spodziewać z częstości występowania choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, która była najczęściej spotykanym zaburzeniem w tej grupie psów. Najczęstszą chorującą rasą w grupie psów z entezopatią pierwotną były owczarki szwajcarskie, a w grupie entezopatii współwystępującej labradory. W ostatniej grupie znalazły się również psy wcześniej leczone artroskopowo z powodu izolowanego wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, co może świadczyć o tym, że artroskopia może predysponować do entezopatii w późniejszym wieku (2).

Podstawowym badaniem dodatkowym w rozpoznawaniu entezopatii mięśni zginaczy stawu łokciowego jest badanie rentgenowskie w projekcji AP oraz przyśrodkowo-bocznej. Jest to badanie mało dokładne, może więc nie wykazać niewielkich zmian, nie jest również dostatecznie czułe w diagnozowaniu choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego (1). Badanie ultrasonograficzne mięśni zginaczy może być pomocne w rozpoznawaniu zmian w strukturze mięśni i ścięgien, ale skuteczność badania w dużej mierze uzależniona jest od doświadczenia badającego. Ponadto badanie to jest mało przydatne w diagnozowaniu innych chorób stawu łokciowego (4). Tomografia komputerowa często stosowana do rozpoznawania chorób wyrostka dziobiastego przyśrodkowego (ok. 88% skuteczności) jest czułą metodą wykazującą zmiany w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego (2). Jednak czułość tego badania może być niewystarczająca w ostatecznym wykluczeniu choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, która potrafi czasami przyjąć postaci uchwytne tylko w badaniu artroskopowym (1, 3, 4). De Bekker i wsp. (1) w badaniach dotyczących oceny przydatności różnych metod rozpoznawania entezopatii zauważyli, że stwierdzenie występowania zmian na

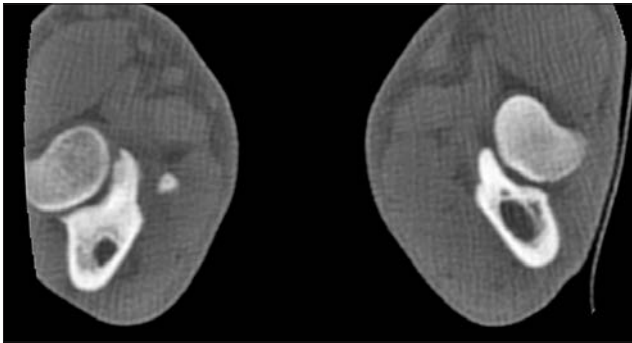




**Ryc. 1.** Zwapnienie w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej lewej na wysokości mięśni zginaczy stawu łokciowego w badaniu radiologicznym



**Ryc. 2.** Rekonstrukcja 3D tomografii komputerowej z wizualizacją „wolnego” zwapnienia okolicy nadkłykcia przyśrodkowego



**Ryc. 3.** Tomografia komputerowa stawów łokciowych z nieregularnym zarysem wyrostka dziobiastego przyśrodkowego stawu łokciowego lewego wskazującym na osteomalację tego wyrostka



**Ryc. 4.** Artrotomia przyśrodkowa stawu łokciowego po usunięciu zwapnienia z przylegającym fragmentem torebki stawowej

terenie błony maziowej okolicy przyczepu mięśni zginaczy stawu łokciowego za pomocą artroskopii pozwala ocenić tę metodę jako bardzo przydatną w rozpoznawaniu zarówno entezopatii, jak i dysplazji stawu łokciowego. Słabą stroną tego badania jest fakt, że podobne zmiany mogą występować w przebiegu obu chorób, co grozi nadinterpretacją i fałszywie dodatnim rozpoznaniem entezopatii.

Leczenie entezopatii zależy od jej rodzaju. W przypadku entezopatii pierwotnej zalecane jest dostawowe podawanie metyloprednizolonu w dawce 0,5–2 mg/kg m.c. albo leczenie operacyjne, polegające na usunięciu fragmentu lub przecięciu chorego mięśnia (4). W przypadku entezopatii współwystępującej zalecane są dwie metody. Jedna polega na leczeniu dysplazji stawu bez jednoczesnego leczenia entezopatii. Druga metoda polega na leczeniu obu chorób jednocześnie, z operacyjnym usunięciem zwapniałego fragmentu (4). W leczeniu entezopatii ważne jest wykluczenie występowania innych zmian dysplastycznych w obrębie łokcia, co zwykle wymaga zastosowania zaawansowanych technik diagnostycznych. Odróżnienie obu typów entezopatii jest szczególnie istotne

w leczeniu entezopatii pierwotnej, kiedy nie ma uzasadnienia do leczenia choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego.

### Opis przypadku

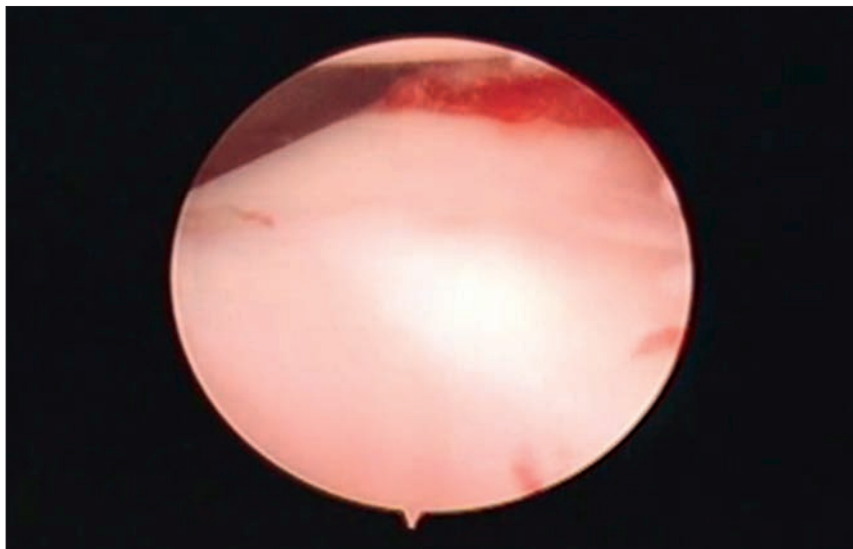
Do kliniki przyjęto psa, samicę, rasy rottweiler w wieku 9 miesięcy z historią utrzymującej się od ponad 2 miesięcy kulawizny kończyny piersiowej lewej. Z wywiadu uzyskano informację, że u psa bezskutecznie przez 4 tygodnie stosowano niesteroidowe leki przeciwzapalne. W czasie badania kończyny stwierdzono kulawiznę III stopnia (w skali 5-stopniowej) kończyny piersiowej lewej, bolesność i obrzęk przy omacywaniu okolicy przyśrodkowej powierzchni stawu łokciowego. Nie stwierdzono reakcji bólowej przy prostowaniu i zginaniu oraz rotacji stawu łokciowego.

Wykonano badanie rentgenowskie stawu łokciowego, w którym stwierdzono zwapnienie w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej w projekcji AP (ryc. 1).

Podjęto decyzję o wykonaniu tomografii komputerowej stawów łokciowych, która wykazała zwapnienie o wymiarach

7 × 13 mm okolicy mięśni zginaczy stawu łokciowego (ryc. 2), nieregularną powierzchnię wyrostka dziobiastego przyśrodkowego (ryc. 3) oraz niewielki osteofit w okolicy nadkłykcia przyśrodkowego nieuchwytny w badaniu radiologicznym. Dla porównania nie stwierdzono podobnych zmian w stawie łokciowym prawym.

Podjęto decyzję o chirurgicznym usunięciu zwapnienia oraz artrotomii stawu łokciowego lewego z użyciem artroskopu. Pacjenta ułożono na grzbiecie z kończyną wyciągniętą do boku stołu. Wykorzystano dostęp przyśrodkowy z cięciem skóry nad kłykiem przyśrodkowym od 1/3 dalszej kości ramiennej do 1/3 bliższej kości przedramienia. Po przecięciu skóry i powięzi głębokiej wyeksponowano zwapnienie w okolicy mięśni zginaczy stawu łokciowego, które usunięto za pomocą ostrej i tępej preparacji tkanek z zachowaniem jak największej części mięśnia. Zwapnienie usunięto wraz z przylegającym fragmentem zmienionej torebki stawowej, wykonując jednocześnie artrotomię stawu (ryc. 4). Do inspekcji stawu wykorzystano artroskop z optyką o średnicy 1,9 mm. W badaniu artroskopowym stwierdzono: szczelinę okolicy wyrostka



Ryc. 5. Szczelina okolicy wyrostka dziobiastego przyśrodkowego wskazująca na izolację tego wyrostka

dziobiastego przyśrodkowego (ryc. 5), nie stwierdzając jednocześnie zmian chrząstki przyśrodkowego kłykcia kości ramiennej (0 w zmodyfikowanej skali Outerbridge; 12), oraz zapalenie błony maziowej. Wykonano ostektomię wyrostka dziobiastego przyśrodkowego za pomocą osteotomu 2 mm. Torebkę stawową zaszyto nicią PDS 2–0, a powięź i skórę zaszyto w sposób typowy. Rana zagoiła się bez powikłań. Objawy kulawizny ustąpiły po 6 dniach od operacji, a w badaniach kontrolnych nie nawróciły przez 6 miesięcy od operacji.

### Omówienie przypadku

Z uwagi na współistnienie zwapnienia wraz z fragmentacją wyrostka dziobiastego opisany przypadek zdecydowano zakwalifikować jako entezopatię współwystępującą. Jednakże De Bakker i wsp. (3) kilka przypadków, w których zwapnienia były dużych rozmiarów, a zmiany dotyczące wyrostka dziobiastego przyśrodkowego niewielkie, zakwalifikowali jako entezopatię pierwotną. U tych pacjentów tomografia komputerowa nie wykazała zmian w okolicy wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, a nieregularną powierzchnię wyrostka stwierdzono dopiero w badaniu artroskopowym. Ponieważ jednak stwierdzono, że są to zmiany nietypowe dla choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego, współistniejącą wyraźną entezopatię uznano za główną przyczynę kulawizny. W przedstawionym przypadku w badaniu tomografią komputerową stwierdzono wyraźne zmiany w okolicy wyrostka dziobiastego, polegające na nieregularnej powierzchni i odpowiadające osteomalacji warstwy podchrzęstnej, co jednoznacznie wskazuje na jego chorobę. Potwierdzeniem tego była obecność szczeliny stwierdzona za pomocą artroskopii. Należy więc zadać pytanie, do jakiego stopnia objawy były spowodowane przez chorobę wyrostka dziobiastego, a do

jakiego przez entezopatię. Trzeba zwrócić uwagę na fakt, że objawy kulawizny ustąpiły po 6 dniach od operacji, co przy nieskutecznej kilkumiesięcznej historii choroby niepoddającej się leczeniu środkami przeciwzapalnymi jest rzadko obserwowane w przypadku choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego. Średni okres ustępowania objawów kulawizny do leczenia artroskopowym choroby wyrostka dziobiastego waha się od kilku tygodni do kilku miesięcy (13, 14). Nierzadko artroskopowe leczenie choroby wyrostka dziobiastego przyśrodkowego nawet może spowodować nasilenie objawów w ciągu pierwszych tygodni od operacji. Opublikowano jednak badania, w których ostektomia wyrostka dziobiastego przyśrodkowego eliminowała objawy kulawizny już w ciągu pierwszych 2 tygodni u ok. 30% pacjentów (15). Dla porównania w badaniu obejmującym 8 psów leczonych w kierunku entezopatii pierwotnej ustąpienie kulawizny trwało od 1 do 6 tygodni od operacji (4). Młody wiek pacjenta wynoszący 9 miesięcy kojarzony jest z wiekiem typowym dla dysplazji stawów łokciowych. Podobne obserwacje poczynili De Bakker i wsp. (2), którzy na sporej grupie liczącej 200 przypadków klinicznych wykazali związek pomiędzy wystąpieniem entezopatii a wcześniejszym leczeniem choroby wyrostka dziobiastego. Jednakże porównując oba fragmenty kostne (ryc. 6) oraz wyjątkowo szybkie ustąpienie kulawizny, należy podejrzewać, że główną przyczyną choroby w opisanym przypadku była entezopatia. Wydaje się, że w tym, jak i we wcześniej opisanych przez innych badaczy przypadkach entezopatii współwystępującej trudno jest jednoznacznie odpowiedzieć na pytanie o pierwotną przyczynę choroby. Uzyskane w czasie badania i leczenia informacje nie upoważniają do ostatecznego rozstrzygnięcia kolejności występowania zmian, a wiele pytań dotyczących opisanego przypadku zostanie bez odpowiedzi.



Ryc. 6. Fragment wyrostka dziobiastego przyśrodkowego oraz zwapnienie mięśni zginaczy stawu łokciowego po usunięciu chirurgicznym

### Piśmiennictwo

- De Bakker E., Samoy Y., Coppieters E., Mosselmans L.: Van Ryssen B. Arthroscopic Features of primary and concomitant flexor enthesopathy in the canine elbow. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2013, **26**, 340–347.
- De Bakker E., Saunders J., Gielen I.: Radiographic findings of the medial humeral epicondyle in 200 canine elbow joints. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2012, **25**, 359–365.
- De Bakker E., Gielen I., Saunders J.H., Polis L., Vermeire S., Peremans K., Dewulf J., Van Bree H., Van Ryssen B.: Primary and concomitant flexor enthesopathy of the canine elbow. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2013, **26**, 425–434.
- Van Ryssen B., De Bakker Y., Beauclin Y., Samoy Y., Van Vynckt D., Gielen I., Ducatelle R., Van Bree H.: Primary flexor enthesopathy of canine elbow: imaging and arthroscopic findings in eight dogs with discrete radiographic changes. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2012, **25**, 239–245.
- Paster E.R., Biery D.N., Lawler D.F., Evans R.H., Kealy R.D., Gregor T.P., Mckelvie P.J., Smith G.K.: Un-nited medial epicondyle of the humerus: radiographic prevalence and association with elbow osteoarthritis in a cohort of labradors retrievers. *Vet. Surg.* 2009, **38**, 169–172.
- Zontine W.J., Weitkamp R.A., Lippincott C.L.: Redefined type of elbow dysplasia involving calcified flexor tendons attached to the medial humeral epicondyle in three dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, **194**, 1082–1085.
- Ljunggren G., Cawley A.J., Archibald J.: The elbow dysplasia in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1966, **148**, 887–891.
- Piermattei D.L., Flo G.L., DeCamp C.E.: Fractures and orthopedic conditions of the forelimb. W: *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*. 4<sup>th</sup> ed., Saunders Elsevier, St. Louis, MO 2006, d. 352–354.
- Meyer-Lindberg A., Heinen A., Hewicker-Trautwein M.: Incidence and treatment of metaplasia in the flexor tendons attached to the medial humeral epicondyle in the dog. *Tierarztl. Praxis.* 2004, **32**, 276–285.
- May C., Bennet D.: Medial epicondylar spur associated with lameness in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1988, **29**, 797–803.
- Benjamin M., Toumi H., Ralphs J.R.: Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites (entheses) in relation to exercise and/or mechanical load. *J. Anat.* 2006, 208:471–490.
- Fitzpatrick N., Smith T.J., Evans R.B., Yeadon R.: Radiographic and Arthroscopic Findings in the Elbow Joints of 263 Dogs with Medial Coronoid Disease. *Vet. Surg.* 2009, **38**, 213–223.
- Barthelemy N., Griffon D.J., Ragetly G.R., Carrera I., Schaefer D.J.: Short and Long-Term Outcomes after Arthroscopic treatment of Young Large Breed Dogs with Medial Compartment Disease of the Elbow. *Vet. Surg.* 2014, **43**, 935–943.
- Burton N.J., Owen M.R., Colborne G.R., Toscano M.J.: Can owner and clinicians assess outcome in dogs with fragmented medial coronoid process? *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2009, **22**, 183–189.
- Fitzpatrick N., Smith T.J., Evans R.B., O'Riordan J., Yeadon R.: Subtotal coronoid octectomy for treatment of medial coronoid disease in 263 dogs. *Vet. Surg.* 2009, **38**, 233–245.

Lek. wet. Arkadiusz Olkowski, e-mail: aolkowski@vp.pl

## Zakażenie *Kingella indologenes* u kota – opis przypadku

Łukasz Adaszek<sup>1</sup>, Andrzej Milczak<sup>2</sup>, Marta Staniec<sup>1</sup>, Dorota Luft-Deptuła<sup>1</sup>, Katarzyna Surma-Kurusiewicz<sup>1</sup>, Jacek Kutrzuba<sup>1</sup>, Stanisław Winiarczyk<sup>1</sup>

z Katedry Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych<sup>1</sup> oraz Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych<sup>2</sup> Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Bakterie *Kingella* spp. są Gram-ujemnymi tlenowymi kokolaseczkami zaliczanymi do rzędu Neisseriales, rodziny Neisseriaceae, skupiającej rodzaje: *Neisseria*, *Moraxella*, *Acinetobacter*, *Oligella* i *Kingella*. Obecnie wyróżnia się cztery gatunki tych drobnoustrojów: *Kingella kingae*, *Kingella indologenes*, *Kingella denitrificans* oraz *Kingella oralis* (1). Bakterie te na agarze z krwią powodują hemolizę typu beta. Wykazują one także wzrost na agarze czekoladowym, a tylko 33% izolatów rośnie na podłożu McConkeya. Z uwagi na fakt, że patogeny te w preparatach z hodowli na ogół układają się w pary lub krótkie łańcuszki, często są one mylone z paciorkowcami. Przedstawiciele rodzaju *Kingella* wytwarzają oksydazę, fermentują glukozę i maltozę, nie wytwarzają natomiast katalazy, ureazy oraz indolu (2, 3, 4).

Bakterie te po raz pierwszy wyizolowano od ludzi w 1960 r. W przebiegu zakażeń na tle tych drobnoustrojów dochodzi do rozwoju zapalenia stawów, szpiku i kości (5), bakteriemii, zapalenia wsierdzia (6) oraz dolnych dróg oddechowych i opon mózgowych (7). *Kingella* spp. są piątym reprezentantem grupy HACEK – *Haemophilus* (*Haemophilus parainfluenzae*), *Aggregatibacter* (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Aggregatibacter aphrophilus*), *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella*, skupiającej Gram-ujemne drobnoustroje powodujące zapalenie wsierdzia u ludzi (8).

Dane odnośnie do chorobotwórczości drobnoustrojów *Kingella* dla zwierząt są fragmentaryczne. Dotychczas w Polsce odnotowano tylko jeden przypadek zakażenia kota bakteriami z gatunku *Kingella oralis* (9). Jak wykazują wyniki badań Lawsona i wsp. (10), u zwierząt, podobnie jak u człowieka, bakterie te mogą wchodzić w skład flory zasiedlającej jamę ustną oraz gardło (11). Potwierdzeniem tego jest izolacja tych patogenów z ran po pokąsaniu ludzi przez drapieżne ssaki. Należy więc przypuszczać, że choć niediagnozowane, zakażenia na tle tych drobnoustrojów występują u psów i kotów, stanowiąc niekiedy zagrożenie dla zdrowia człowieka.

Celem tego artykułu jest przedstawienie przypadku śmiertelnego zakażenia kota bakteriami *Kingella indologenes*.

### Opis przypadku

Badaniami objęto kota, samca, rasy cornish rex, w wieku 11 miesięcy. Zwierzę poddane było podstawowemu programowi szczepień profilaktycznych oraz regularnie stosowano u niego profilaktykę przeciwpasożytniczą. Jak podał w wywiadzie właściciel, kot od kilku dni był apatyczny. Podczas badania klinicznego stwierdzono bolesność jamy brzusznej i bledź błon śluzowych, temperatura ciała była w normie. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej wykazało nieznaczny ilość płynu w jamie brzusznej. Badaniem hematologicznym stwierdzono zmniejszoną liczbę erytrocytów (4,9 mln/ $\mu$ l) oraz leukocytów (5,1 tys./ $\mu$ l). Kota poddano badaniom w kierunku białaczki, zespołu niedoboru immunologicznego oraz zakaźnego zapalenia otrzewnej. Wyniki szybkich testów diagnostycznych w kierunku wszystkich trzech chorób były ujemne. W badaniach biochemicznych surowicy stwierdzono podwyższone stężenie bilirubiny całkowitej (1,2 mg/dl) oraz wzrost aktywności enzymów wątrobowych (AST 87 U/l, ALT 96 U/l).

Jako wstępne rozpoznanie postawiono niewydolność wątroby oraz rozpoczęto leczenie cefaleksyną (preparat Cefalexim

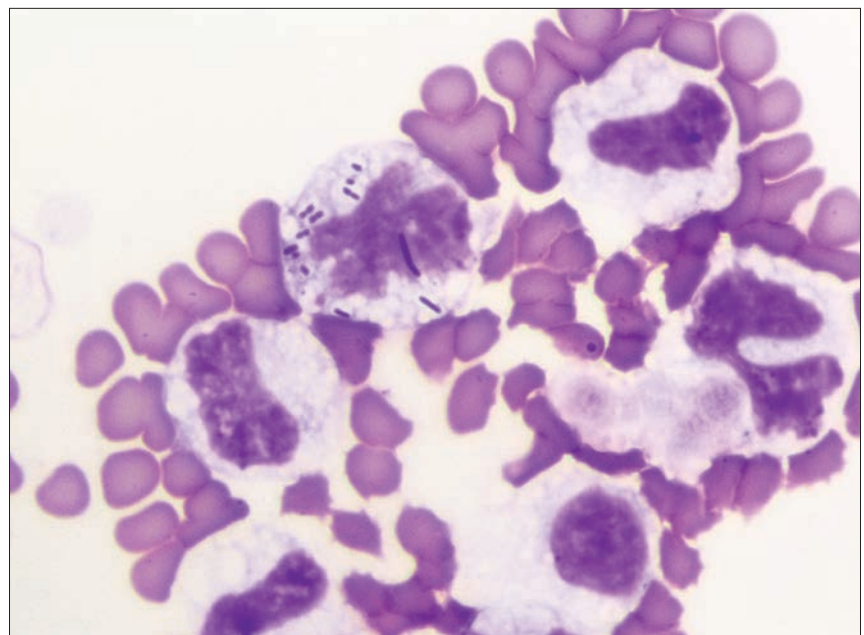
### Case report of *Kingella indologenes* infection in a cat

Adaszek Ł.<sup>1</sup>, Milczak A.<sup>2</sup>, Staniec M.<sup>1</sup>, Luft-Deptuła D.<sup>1</sup>, Surma-Kurusiewicz K.<sup>1</sup>, Kutrzuba J.<sup>1</sup>, Winiarczyk S.<sup>1</sup>, Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases<sup>1</sup>, Department and Clinic of Internal Diseases<sup>2</sup>, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This article aims at the presentation of first, documented case of an infection in a cat caused by *Kingella indologenes*. *Kingella* spp. are regarded as commensals of the upper respiratory and alimentary tracts that occasionally cause skeletal infections and osteomyelitis in children and also endocarditis in children and adults. We report here a case of 11 month old cat presented to the clinic with painful abdomen and anemia, which appeared to be due to *Kingella indologenes* infection. The diagnosis was established basing on the results of microbiological examination of the patients' blood. Antimicrobial therapy was implemented but was unsuccessful and the cat died. Presented case is the first, documented and confirmed by laboratory tests, *K. indologenes* infection in cat. Knowledge, that these bacteria can be pathogenic for cats, strongly suggest to take *K. indologenes* into account as a possible infectious agent in feline disorders of yet unknown origin.

**Keywords:** *Kingella* spp., cat, bacteriological examination.

18%, ScanVet Poland) w dawce 10 mg/kg m.c., s.c., preparatem Combivit (ScanVet Poland) w dawce 1 ml, s.c., wlewami glukozy 5% (Injectio Glucosi 5% Baxter roztwór do infuzji) w dawce 40 ml/kg m.c., i.v. oraz witaminą C (preparat Vitaminum C



Ryc. 1. Rozmaz krwi obwodowej (barwienie Hemacolor). Bakterie sfagocytowane przez leukocyty. Widoczna silna wakuolizacja cytoplazmy leukocytów



**Ryc. 2.** Rozmaz krwi obwodowej (barwienie Hemacolor). Bakterie układające się w nici wyraźnie widoczne pomiędzy krwinkami



**Ryc. 3.** Rozmaz krwi obwodowej (barwienie Grama). Bakterie barwiące się Gram-ujemnie pomiędzy słabo wybarwionymi krwinkami czerwonymi

10% Inj., Biowet Puławy) w dawce 0,1 ml/kg m.c., *i.v.* Jednocześnie zalecono podawanie kotu ornityny (preparat Ornitol, VetExpert, w dawce 1 tabletki, *p.o.*) i diety leczniczej typu hepatic. Dziewięciodniowa terapia nie przyniosła poprawy stanu zwierzęcia. W dalszym ciągu utrzymywała się niedokrwistość oraz leukopenia, natomiast wyniki badań biochemicznych pozostawały bez zmian (stężenie bilirubiny całkowitej oraz aktywność enzymów wątrobowych były podwyższone).

W badaniu mikroskopowym rozmazu krwi obwodowej, barwionego metodą Hemacolor, wykazano typowe przesunięcie obrazu białokrwińkowego w lewo. Cytoplazma leukocytów wykazywała silnie wyrażone cechy zwyrodnienia wodniczkowego oraz obecność ziarnistości toksycznych. Pojedyncze wodniczki stwierdzano również w jądrach neutrofilii i monocytów (ryc. 1). Zmiany te dotyczyły większości obserwowanych komórek. Morfologia leukocytów stwarzała niekiedy trudności w ich różnicowaniu. W kilkunastu polach widzenia stwierdzono pomiędzy krwinkami liczne polimorficzne laseczki, a także postaci przypominające ziarniaki (ryc. 2). Podobne drobnoustroje stwierdzono także wewnątrzkomórkowo w wodniczkach licznych makrofagów (ryc. 1). Barwienie metodą Grama pozwoliło zidentyfikować obserwowane drobnoustroje jako Gram-ujemne (ryc. 3). Występowanie licznych agregatów płytkowych mogło sugerować, że rzeczywista liczba trombocytów we krwi była wyższa niż oznaczona przy użyciu analizatora. W rozmazie stwierdzono także obecność megatrombocytów.

Krew poddano badaniu bakteriologicznemu, dokonano posiewu na agar z krwią, podłoże Chapmana oraz podłoże McConkeya. Po 24-godzinnej inkubacji, jedynie na agarze z krwią uzyskano wzrost jednorodnych, małych (1–2 mm), mlecznych kolonii z lekko wyniosłym

środkiem. Materiał z kolonii barwiono metodą Grama i oglądano pod mikroskopem immersyjnym o powiększeniu 1000×. W preparatach stwierdzono obecność Gram-ujemnych kokolaseczek. Ich identyfikacja za pomocą zestawu Microtest, NEFREMtest 24 (Pliva Lachema, Czechy), pozwoliła na stwierdzenie, że w opisywanym przypadku u kota doszło do zakażenia bakteriami *Kingella indologenes*. Bakterie wykazywały wrażliwość na marbofloksacynę, enrofloksacynę, oksyteracyklinę i penicylinę, natomiast okazały się odporne na amoksycylinę z kwasem klawulanowym, gentamycynę, streptomycynę i linkomycynę.

Mimo zastosowania w leczeniu enrofloksacyliny w dawce 5 mg/kg m.c., *s.c.* (preparat Enrobiofloxx 5% Injectio, Vetoquinol Biowet Sp. z o.o.), stan kota nie uległ poprawie. U pacjenta wykonano transfuzję krwi, jednak dzień po przeprowadzeniu zabiegu kot padł.

W badaniu sekcyjnym zwierzęcia stwierdzono obrzęk tkanki podskórnej, nierówną powierzchnię nerek oraz zmiany guzowate (niewielkie guzki) w nerkach, wątrobie i płucach. Badaniem histopatologicznym wycinków pobranych ze zmienionych narządów wykazano w ich obrębie ogniska martwicy.

Przebieg kliniczny choroby oraz wyniki badań dodatkowych wskazują, iż prawdopodobną przyczyną śmierci kota było zakażenie *Kingella indologenes*. Nie można wykluczyć wad wrodzonych (nieprawidłowa budowa nerek) oraz niedoborów immunologicznych.

Jak wspomniano we wstępie, w dostępnym piśmiennictwie brak jest doniesień odnośnie do zakażeń na tle *Kingella indologenes* u zwierząt. Opisany przypadek był jak dotychczas pierwszym stwierdzonym zakażeniem na tle tych drobnoustrojów u kota, zdiagnozowanym w laboratorium mikrobiologicznym Katedry Epizootologii

i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie. Być może brak rozpoznawania zakażeń na tle *Kingella* spp. związany jest z dosyć dużą wrażliwością tych drobnoustrojów na powszechnie stosowane antybiotyki, skutkiem czego w wielu przypadkach leczenie zakażeń spowodowanych tymi patogenami, przy wykorzystaniu popularnych chemioterapeutyków, okazuje się skuteczne.

Zakażenia na tle *Kingella indologenes* są także rzadkością u ludzi. Dotychczas opisano zaledwie dwa przypadki zakażeń (w tym jeden śmiertelny), w przebiegu których doszło do rozwoju zapaleń wsierdzia, a z krwi pacjentów wyizolowano *Kingella indologenes* (12, 13).

U ludzi częściej dochodzi do zakażeń innym gatunkiem z rodzaju *Kingella*, a mianowicie *K. kingae*. Z badań Dubnov-Raz i wsp. (7) przeprowadzonych w Izraelu wynika, że grupą wiekową najbardziej narażoną na zakażenie, w której stwierdza się 96% wszystkich przypadków choroby, są dzieci w wieku 6–36 miesięcy. Do zakażenia dochodzi najczęściej w okresie wczesnej wiosny, a główną drogą transmisji zakażenia jest kontakt bezpośredni pomiędzy osobami zdrowymi a chorymi. W 52,6% przebadanych przez autorów przypadków zakażenie objawiało się zapaleniem stawów, szpiku, kości oraz pochwlek ścięgien. U 43,6% dzieci stwierdzono bakteriemie, u 2,8% zapalenie wsierdzia, natomiast u 1,2% zapalenie płuc. Nie stwierdza się zakażeń u noworodków (1). Rozprzestrzenianie się tych drobnoustrojów po organizmie odbywa się drogą hematogenną. Bakteriemia jest na ogół przejściowa, nie towarzyszą jej żadne objawy kliniczne (2, 14), a jej nawroty zwykle nie są obserwowane. Bramą wniknięcia bakterii do krwiobiegu może być uszkodzona śluzówka jamy ustnej i gardła, skąd drobnoustroje te są bardzo często izolowane (2, 3, 4).

Często spotykanym powikłaniem zakażeń na tle *K. kingae* u ludzi (podobnie jak przy zakażeniach *K. indologenes*) jest zapalenie wsierdza. Większość pacjentów z *endocarditis* (60%) powstałym na tle zakażeń tymi drobnoustrojami to osoby w wieku powyżej 16 lat. U 75% z nich stwierdza się zmiany na zastawkach serca, a u 31% osób z tym zaburzeniem w przeszłości występowały zapalenia jamy ustnej i gardła (3, 15, 16).

Potencjalne niebezpieczeństwo, jakie stwarzają zakażenia na tle *Kingella* spp. dla ludzi, powoduje, że rozpoznawanie i leczenie wszystkich przypadków niewydolności wielonarządowej oparte powinno być o wyniki badania bakteriologicznego oraz oceny antybiotykowalności w izolowanych szczepów drobnoustrojów. Wskazane wydaje się także prowadzenie monitoringu przypadków zapaleń wsierdza u pacjentów weterynaryjnych oraz ustalenie, czy u ich podłoża nie leżą zakażenia *Kingella* spp.

## Piśmiennictwo

1. Bofinger J., Fekete T., Rafik S.: Bacterial Peritonitis Caused by *Kingella kingae*. *J. Clin. Microbiol.* 2007, **45**, 3118–3120.
2. de Groot, R., Glover D., Clausen C., Smith A.L., Wilson C.B.: Bone and joint infections caused by *Kingella kingae*: six cases and review of the literature. *Rev. Infect. Dis.* 1988, **10**, 998–1004.
3. Goutzman J.J., Gonis G., Gilbert G.L.: *Kingella kingae* infection in children: ten cases and a review of the literature. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1991, **10**, 677–683.
4. Morrison V.A., Wagner K.E.: Clinical manifestations of *Kingella kingae* infections: case report and review. *Rev. Infect. Dis.* 1989, **11**, 776–782.
5. Ceroni D., Cherkaoui A., Ferey S., Kaelin A., Schrenzel J.: *Kingella Kingae* osteoarticular infections in young children: clinical features and contribution of a new specific real-time PCR assay to the diagnosis. *J. Pediatr. Orthop.* 2010, **30**, 301–304.
6. Korach A., Olshtain-Pops K., Schwartz D., Moses A.: *Kingella kingae* prosthetic valve endocarditis complicated by a paravalvular abscess. *Isr. Med. Assoc. J.* 2009, **11**, 251–253.
7. Dubnov-Raz G., Ephros M., Garty B.Z., Schlesinger Y., Maayan-Metzger A., Hasson J., Kassir I., Schwartz-Harari O., Yagupsky P.: Invasive pediatric *Kingella kingae* infections collaborative study. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2010, **29**, 639–643.
8. Nguyen S., Fayad G., Modine T., Leroy O.: Mitral acute bacterial endocarditis caused by HACEK microorganisms. *J. Heart Valve Dis.* 2009, **18**, 353–354.
9. Adaszek Ł., Luft-Deptula D., Surma-Kurusiewicz K., Gładysz-Gacek M., Górna M., Ziętek J., Garbal M., Winiarczyk S.: Przypadek zakażenia kota bakteriami *Kingella*. *Życie Wet.* 2010, **85**, 604–606.
10. Lawson P.A., Malnick H., Collins M.D., Shah J.J., Chattaway M.A., Bendall R., Hartley J.W.: Description of *Kingella potus* sp. nov., an organism isolated from a wound caused by an animal bite. *J. Clin. Microbiol.* 2005, **43**, 3526–3529.
11. Chen C.: Distribution of a newly described species, *Kingella oralis*, in the human oral cavity. *Oral Microbiol. Immunol.* 1996, **11**, 425–427.
12. Yang E.H., Poon K., Pillutla P., Budoff M.J., Chung J.: Pulmonary embolus caused by *Suttonella indologenes* prosthetic endocarditis in a pulmonary homograft. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2011, **24**, 592.e1–592.e3.
13. Ozcan F., Yildiz A., Ozlü M.F., Doğan M., Çağlı K., Büyükerem Z., Ozeke O., Yetim M., Şaşmaz A.: A case of fatal endocarditis due to *Suttonella indologenes*. *Anadolu Kardiyol. Derg.* 2011, **11**, 85–87.
14. Yagupsky P., Dagan R., Howard C.B., Einhorn M., Kassir I., Simu A.: Clinical features and epidemiology of invasive *Kingella kingae* infections in southern Israel. *Pediatrics* 1993, **92**, 800–804.
15. Brachlow A., Chatterjee A., Stamato T.: Endocarditis due to *Kingella kingae*: a patient report. *Clin. Pediatr.* 2004, **43**, 283–286.
16. Kerlikowske K., Chambers H.F.: *Kingella kingae* endocarditis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *West. J. Med.* 1989, **151**, 558–560.

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

## Botulizm – patogenеза i diagnostyka choroby

Elżbieta Kukier<sup>1</sup>, Krzysztof Kwiatek<sup>1</sup>, Tomasz Grenda<sup>1</sup>, Magdalena Goldsztejn<sup>1</sup>, Janusz Dębski<sup>2</sup>

z Zakładu Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach<sup>1</sup> oraz Środowiskowego Laboratorium Spektrometrii Mas Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie<sup>2</sup>

Neurotoksyny botulinowe (BoNTs) są najbardziej toksycznymi dla człowieka substancjami biologicznymi, których śmiertelna dawka (LD50) wynosi około 1 ng/kg masy ciała (1, 2). Neurotoksyny botulinowe są produkowane przez *Clostridium botulinum*, rzadziej przez *Clostridium butyricum*, *C. baratii* i *C. argentinense* i są czynnikami etiologicznymi botulizmu, ciężkiej intoksykacji organizmu, której objawy mogą trwać do kilku miesięcy, a śmiertelność u ludzi dochodzi nawet do 10%. Przyczyną botulizmu ludzi jest najczęściej BoNT/A, B, E lub F, a botulizmu zwierząt BoNT/C lub D. Geny warunkujące toksyczność szczepów *C. botulinum* typu A, B, E i F są zlokalizowane na chromosomie, w przeciwieństwie do szczepów typu C i D, których toksyczność warunkuje obecność w środowisku bakteriofagów lizogenicznych, będących nośnikami genów kodujących toksyny C i D (*bontC*, *bontD*; 3).

W Polsce rejestruje się rocznie kilkadziesiąt przypadków botulizmu ludzi oraz

od kilku do kilkunastu ognisk botulizmu zwierząt. Zachorowania najczęściej występują u bydła karmionego kiszonkami zanieczyszczonymi neurotoksynami botulinowymi, rzadziej u koni (sianokiszonka) i dzikiego ptactwa wodnego (żerowanie na terenach zalewowych z rozkładającymi się szczątkami zwierząt; 4, 5, 6, 7, 8).

### Objawy botulizmu

Choroba przebiega z objawami wiotkiego porażenia mięśni szkieletowych, spowodowanego blokowaniem przewodnictwa nerwowo-mięśniowego. Porażenia zaczynają się najczęściej od mięśni twarzy i mają charakter zstępujący. U ludzi obserwuje się podwójne, niewyraźne widzenie, opadanie powiek, bełkotliwą mowę, trudności w połykaniu, suchość w ustach i osłabienie mięśni. U niemowląt występuje ospałość, trudności w pobieraniu pokarmu i wołaniu, zaparcia i słabe napięcie mięśniowe. Objawy pojawiają się od 18 do 48 h po spożyciu

### Botulism – pathogenesis and diagnostics of the disease

Kukier E.<sup>1</sup>, Kwiatek K.<sup>1</sup>, Grenda T.<sup>1</sup>, Goldsztejn M.<sup>1</sup>, Dębski J.<sup>2</sup>, Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute<sup>1</sup> in Pulawy, Mass Spectrometry Laboratory, Institute of Biochemistry and Biophysics of Polish Academy of Sciences in Warsaw<sup>2</sup>

This article aimed at presentation results of a study designed for characterization of botulinum toxins and their action on SNARE complex of pre-synaptic membrane as well as the clinical symptoms of botulism. Here, the methods for laboratory diagnostics of botulism, taking into account their application value, were also discussed and demonstrated. Moreover, the latest achievements of the Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs (NVRI, Pulawy), in development and implementation of LC-MS/MS method into laboratory practice, have been presented. According to the authors of the study, the usage of this method has a great application significance, and will improve the laboratory diagnostics of botulism in the future.

**Keywords:** botulinum toxins, botulism, diagnostic procedures.

żywności zanieczyszczonej neurotoksyną botulinową (rzadziej od 6 h do 10 dni). U bydła pojawia się osłabienie języka, ślinotok, trudności w połykaniu, opadanie uszu, chwiejny i powolny chód, zaleganie, brak apetytu, zmniejszone napięcie skóry,

obniżona temperatura ciała, wysokie tętno i niskie pH krwi. U koni obserwuje się ospałość, brak apetytu, trudności w żuciu i polykaniu pokarmu, utratę masy ciała, osłabienie (drżenie) mięśni piersiowych i przednich kończyn oraz podwyższone tętno. Powikłaniem botulizmu koni może być zachyłkowe zapalenie płuc. U ptaków występuje opadanie głowy w wyniku osłabienia mięśni szyi, co prowadzi do utonięcia u ptaków wodnych, zasłanianie oka przez trzecią powiekę, trudności w lataniu. Nieleczony botulizm może prowadzić do śmierci w wyniku porażenia mięśni oddechowych.

### Budowa neurotoksyn botulinowych

Dotychczas opisano siedem serotypów neurotoksyn botulinowych (A – G), cechujących się budową białkową o podobnej konformacji, masie około 150 kDa i aktywności w organizmie chorego (metaloproteaza cynkowa; ryc. 1). Różnice pomiędzy poszczególnymi neurotoksynami botulinowymi dotyczą sekwencji aminokwasowej (do 70%) oraz docelowym miejscem proteolizy. Najbardziej aktywna forma neurotoksyny składa się z łańcucha ciężkiego (H) o masie 100 kDa i łańcucha lekkiego (L) o masie 50 kDa, połączonych mostkiem dwusiarczkowym. Rolą łańcucha H jest specyficzne wiązanie neurotoksyny botulinowej z błoną komórkową neuronu (domena wiążąca receptor) i udział w internalizacji neurotoksyny (endocytoza) do płytki motorycznej nerwu ruchowego (domena translokacji). Aktywność proteolityczna jest przypisywana łańcuchowi L (domena katalityczna), który hydrolizuje białka kompleksu SNARE (SNAP [Soluble NSF Attachment Protein] REceptor) i uniemożliwia fuzję pęcherzyka z acetylocholiną (ACH) z neuronem, blokując uwalnianie neuroprzekaźnika i skurcz mięśni (ryc. 1).

Każda z neurotoksyn botulinowych łączy się z hemaglutyniną (HA)

i nietoksyczną niehemaglutyniną (NTNH), tworząc kompleks białkowy nazwany prototoksyną (10). W skład hemaglutyniny wchodzi 4 podjednostki: HA1, HA2, HA3a i HA3b. Wysoce prawdopodobną rolą białek tworzących prototoksynę jest ochrona neurotoksyny przed działaniem kwaśnego pH i enzymów proteolitycznych w przewodzie pokarmowym (11). Każdy z siedmiu serotypów neurotoksyn botulinowych ma unikalne i specyficzne dla siebie miejsce cięcia proteolitycznego poszczególnych białek kompleksu SNARE. BoNT/A, C i E rozcina SNAP-25 (Synaptosomal-Associated Protein), a BoNT/B, D, F i G proteolizują Synaptobrewinę (VAMP 2). BoNT/C jako jedyna wśród neurotoksyn botulinowych proteolizuje SNAP-25 i Syntaksynę (ryc. 2, 3).

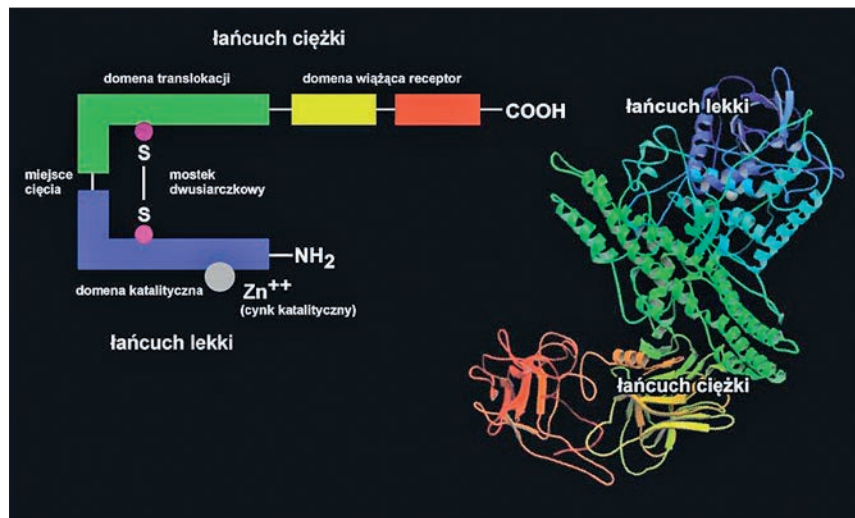
### Patogeneza botulizmu

Docelowym miejscem działania neurotoksyn botulinowych w organizmie są zakończenia presynaptyczne neuronów ruchowych, w których blokują uwalnianie acetylocholin. W warunkach fizjologicznych białka kompleksu SNARE umożliwiają fuzję pęcherzyka z acetylocholiną z błoną komórkową neuronu i jej uwolnienie do szczyliny synaptycznej, powodując skurcz mięśni. W botulizmie białka kompleksu SNARE są rozcinane przez neurotoksyny botulinowe, co uniemożliwia fuzję pęcherzyka z acetylocholiną z neuronem, blokując uwalnianie neuroprzekaźnika i skurcz mięśni (ryc. 2, 3).

### Diagnostyka botulizmu

Próba biologiczna na myszach (mouse bioassay – MBA) jest obecnie jedyną metodą wykrywania neurotoksyn botulinowych zatwierdzoną przez Association of Official Analytical Chemists (AOAC) w diagnostyce botulizmu (13). Test polega na

dootrzewnowym podaniu zwierzętom ekstraktu z próbki podejrzanej o obecność neurotoksyn botulinowych lub supernatantu z hodowli szczepu podejrzanego o zdolność do ich produkcji. Specyficzność metody potwierdzana jest w kontrolach ujemnych testu. Pierwsza z nich umożliwia równoczesne serotypowanie neurotoksyn botulinowych i polega na podaniu zwierzętom poszczególnych antytoksyn przed iniekcją badanej próbki, a w drugiej zwierzęta otrzymują badaną próbkę inaktywowaną termicznie (80°C/10 min). Obecność neurotoksyn botulinowych w próbce jest potwierdzana, gdy objawy botulizmu wystąpią u myszy, które otrzymały badaną próbkę oraz gdy zwierzęta z kontroli ujemnej są zdrowe. Objawy botulizmu myszy występują najczęściej do 48 h po iniekcji i obejmują nastroszenie włosów, trudności w oddychaniu, talię osy, opadanie powiek, osłabienie mięśni szyi i kończyn (zwierzę nie unosi głowy i opiera się na brzuchu). Metoda charakteryzuje się wysoką czułością, ponieważ dawka śmiertelna neurotoksyn botulinowych dla 50% badanych myszy (MLD<sub>50</sub>) wynosi od 5 pg do 10 pg, a granica wykrywalności metody szacowana jest na 0,01 ng/ml próbki (14). Główną wadą metody jest to, że potwierdza ona jedynie pośrednio obecność neurotoksyn botulinowych w badanej próbce (po wyizolowaniu podejrzanego szczepu z badanej próbki potwierdzana jest jego zdolność do produkcji neurotoksyn botulinowych). W rzeczywistości jednak nie zawsze obecność neurotoksyn botulinowych w próbce oznacza obecność produkującego je szczepu. Kolejnymi mankamentami MBA jest jej czasochłonność (minimum 6 dni) i pracochłonność oraz konieczność wykorzystywania zwierząt. Ponadto, biorąc pod uwagę fakt, że neurotoksyna botulinowa jest produkowana głównie w czasie kiełkowania spor, nie ma pewności, że w warunkach *in vitro* zjawisko to zawsze będzie miało miejsce. Dodatkowym utrudnieniem tej metody jest występowanie szczepów podobnych fenotypowo do *C. botulinum*, lecz pozbawionych zdolności produkcji neurotoksyn botulinowych, co komplikuje toksotypowanie izolatów surowicami, tworząc niejasności może być także obecność kilku toksyn w badanej próbce produkowanych przez kilka typów toksycznych jednocześnie. Możliwe jest także uzyskanie wyników fałszywie dodatnich spowodowanych obecnością endotoksyn bakterii Gram-ujemnych, neurotoksyny tężcowej lub dużej liczby zarodników *C. botulinum*, które mogą być przyczyną produkcji neurotoksyn botulinowych *in vivo*. MBA jest stosowany do badań różnych próbek biologicznych (hodowla bakteryjna, surowica, kał, treści żołądka, materiał pobrany z rany),



Ryc. 1. Budowa toksyny botulinowej: schemat i struktura krystaliczna BoNT/A (9)

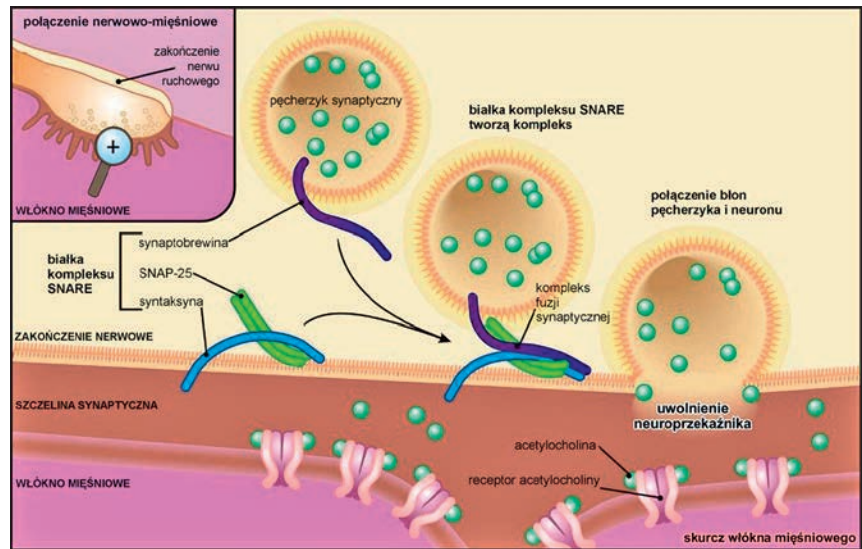
jednak opisywane są również przypadki negatywnego wpływu matrycy na prawidłowy przebieg testu (15, 16).

Opracowane w ostatnich dziesięcioleciach alternatywne metody wykrywania neurotoksyn botulinowych oparte na reakcjach immunologicznych (immunoenzymatyczna ELISA, modyfikacje ELISA, time-resolved fluorescence method, immunochemiczna, immunoelektrochemiluminescencja, flow cytometric assays, immuno-PCR) cechuje niższa czułość i swoistość, wynikająca z różnic w pierwszorzędowej budowie poszczególnych serotypów neurotoksyn botulinowych oraz obecności substancji interferujących w żywności, paszach czy kale (17, 18). I chociaż metody te są mniej czasochłonne, to czułość testu ELISA jest od 10 do 100 razy niższa niż MBA (19, 20). Modyfikacją testu ELISA jest metoda wykorzystująca aktywność enzymatyczną neurotoksyn botulinowych i jej substratów, co gwarantuje wysoką specyficzność metody i obniża prawdopodobieństwo uzyskania wyników fałszywie ujemnych w przypadku obecności innych toksyn bakteryjnych (SNAP-25, synaptobrewina) (21). Zastosowanie testu Endopeptidase-ELISA opisano dla serotypów BoNT wywołujących botulizm ludzi (A, B, D, E, F), jednak na rynku obecny jest jedynie test dla BoNT/A (22). Zaletą metody jest detekcja tylko biologicznie aktywnej formy B neurotoksyn i niska granica wykrywalności (0,6–4,5 ng/ml).

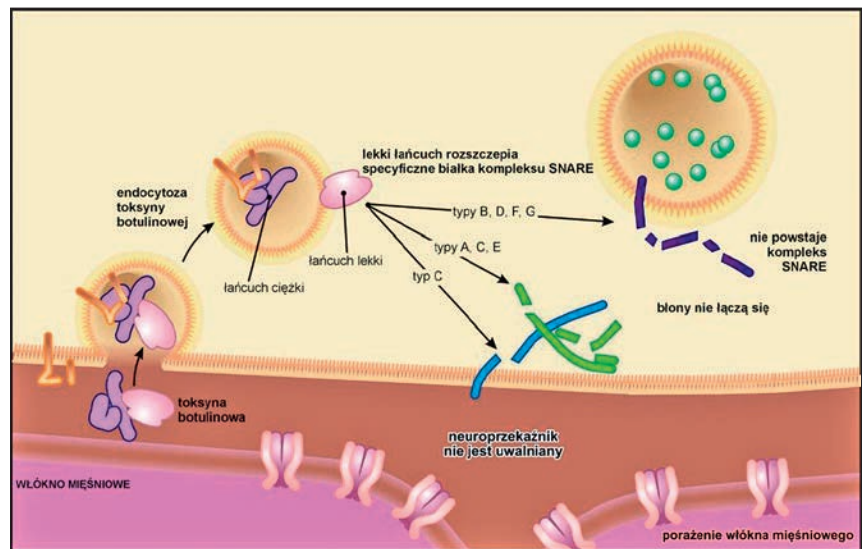
Inną metodą wykrywania neurotoksyn botulinowych jest test CMAP (compound muscle action potential), w którym jest mierzone przewodnictwo nerwowo-mięśniowe u szczurów (23). Napięcie fizjologiczne mięśni powstaje na skutek skurczu włókien mięśniowych, a zmienia się pod wpływem działania neurotoksyn botulinowych. Granica wykrywalności metody wynosi mniej niż 1 MLD<sub>50</sub> i wymaga użycia mniejszej liczby zwierząt niż MBA, jednak wadą metody jest konieczność znajomości serotypu neurotoksyny botulinowej przed badaniem.

Test bocznego przepływu wykrywa kompleks przeciwciało-BoNT, co uwiadczenia kolorowy prążek, analogicznie do testu ciężarowego. Zaletą testów paskowych jest niska cena, prostota wykonania, odczyt bez dodatkowej aparatury i szybkość (15 min). Granica wykrywalności testu wynosi jednak od 5 do 50 ng/ml (24, 25). Opracowywane w ostatnich dekadach inne testy opierające się m.in. na radioimmunologii, dyfuzji w żelu czy hemaglutynacji stanowią jedynie dodatkowe źródło informacji w diagnostyce botulizmu ze względu na niższą czułość i specyficzność niż MBA (26, 27, 28).

Z kolei detekcja genów kodujących poszczególne serotypy neurotoksyn



Ryc. 2. Przewodnictwo nerwowo-mięśniowe w warunkach fizjologicznych (12)



Ryc. 3. Patogeneza botulizmu (12)

botulinowych w polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR) świadczy jedynie o obecności poszukiwanego genu niezależnie od tego, czy neurotoksyna, czynnik etiologiczny botulizmu, jest w badanej próbce. Metody te są z powodzeniem stosowane w identyfikacji izolatów podejrzanych o przynależność do gatunku *C. botulinum* i coraz częściej pełnią rolę metody uzupełniającej w dochodzeniu epidemiologicznym. Powodem wyników fałszywie dodatnich mogą być jednak martwe komórki *C. botulinum* obecne w próbce lub mutacje czy naturalnie występująca zmienność genetyczna w obrębie genu kodującego neurotoksynę, a czułość może obniżać obecność substancji interferujących (dodatki żywnościowe i paszowe, immunoglobuliny, kwasy żółciowe, substancje obecne w kale).

Osiągnięciem ostatniej dekady w diagnostyce botulizmu jest zastosowanie chromatografii cieczowej (LC) do rozdzielania peptydów obecnych w próbce, a następnie ich detekcja techniką spektrometrii mas

(MS; 29, 30). Białkiem docelowym (poszukiwanym) tych metod diagnostycznych może być sama toksyna poddana wcześniej trawieniu enzymatycznemu, jak i białka kompleksu SNARE powstałe w wyniku proteolizy przez samą neurotoksynę obecną w próbce (metoda Endopep-MS). Stężenie białka w próbce jest bezpośrednio skorelowane z widmem masy, a analizator mierzy czas przepływu jonów od źródła jonizacji do detektora, który jest charakterystyczny dla każdego z jonów. Imponująca jest czułość tych technik (5 pg/ml dla BoNT A, B, E, F), która od 10 do 100 razy przewyższa MBA, oraz relatywnie krótki czas analizy (~16 h; 31). Znalazły tu zastosowanie m.in. dwuwymiarowa chromatografia cieczowo sprzężona ze spektrometrem mas oraz spektrometr typu MALDI-TOF (matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry). Opisywane dotąd metody diagnostyczne botulizmu z zastosowaniem techniki LC-MS wykrywały docelowe peptydy jedynie według masy

widzianych jonów, wyznaczonej uprzednio w próbkach fortyfikowanych białkiem wzorcowym (oczyszczona BoNT/substrat dla BoNT). Badania prowadzone w Zakładzie Higieny Pasz PIWet-PIB w Puławach wykazały możliwość detekcji i identyfikacji białek neurotoksyn botulinowych oraz białek komórkowych *C. botulinum* techniką LC-MS/MS z automatyczną analizą danych, w której docelowe peptydy są identyfikowane na podstawie ich specyficznej sekwencji aminokwasowej. Przygotowanie próbek do analizy instrumentalnej obejmowało ich ultrafiltrację (100,000 MWCO), a następnie proteolizę za pomocą trypsyny. Uzyskane mieszaniny peptydów były rozdzielane w układzie nano-HPLC (wykorzystujące kolumnę analityczną nano-ACQUITY BECH C18), używając jako fazy ruchomej gradientu acetonitrylu 5–35%, przez 180 minut w obecności 0,05% kwasu mrówkowego o przepływie 150 nl/minutę. Wylot kolumny chromatograficznej był bezpośrednio sprzężony ze spektrometrem mas Orbitrap Velos (Thermo Electron Corporation, San Jose, CA, USA), na którym wykonywany był pomiar mas peptydów i ich fragmentów. Białka były identyfikowane poprzez porównania uzyskanych mas peptydów i ich fragmentów z bazą danych sekwencji białkowych National Center for Biotechnology Information (NCBI) za pomocą programu MASCOT (Matrix Science, London, UK). Następnie przeprowadzana była analiza statystyczna wiarygodności uzyskanych przypisań i ustalana lista białek obecnych w próbce. Tolerancja masy jonów mieściła się w granicach 20 ppm i 0,6 Da. Białko uznano za prawidłowo zidentyfikowane, jeżeli prawdopodobieństwo przypadkowego przyporządkowania było mniejsze niż 5%.

Obecność neurotoksyn botulinowych została potwierdzona dotychczas tą metodą w wysoko oczyszczonej BoNT/A, płynie hodowlanym wzorcowego szczepu *C. botulinum* typu A (NCTC 887), surowicy bydłowej fortyfikowanej oczyszczoną BoNT/A i surowicy ludzkiej od pacjenta z objawami botulizmu (BoNT/E), w której wykazano wcześniej obecność BoNT testem MBA. Wyniki badań uzyskane metodą LC-MS/MS z automatyczną analizą danych umożliwiły również detekcję białek komórkowych *C. botulinum* w surowicy ludzkiej i bydłowej pochodzących z przypadków podejrzenia botulizmu, co sugeruje obecność neurotoksyny botulinowej w organizmie i może stanowić nowy marker tej choroby. Oceniając przydatność metody w diagnostyce botulizmu zwierząt, niezwykle interesujące wydają się wyniki badań surowicy i osocza koni podejrzanego o botulizm. O ile analiza instrumentalna nie wykazała obecności neurotoksyn botulinowych (warto dodać, że próbki nie były zagęszczane i ilość

neurotoksyn mogła być zbyt niska), to wykazano w próbkach obecność białek bakteriofagów warunkujących toksyczność zwierzęcych szczepów *C. botulinum* C i D, co jest dowodem obecności toksycznych bez-tlenowców w organizmie zwierząt. Analiza spektrometryczna wykazała również obecność w surowicy obydwa koni białka bakteriofaga charakterystycznego dla *C. botulinum* typu C, identyfikując jednocześnie serowar BoNT, czego nie udało się określić metodą referencyjną (MBA). Ponadto różnica wartości Mascot Score (wskaźnik wiarygodności wyniku, a pośrednio informuje o ilości białka w próbce) uzyskana dla białek bakteriofaga w surowicach poszczególnych koni koreluje z nasileniem objawów botulizmu u tych zwierząt, co sugeruje zastosowanie tej metody do ilościowego oznaczania markerów botulizmu w przyszłości.

Biorąc pod uwagę czułość stosowanego systemu (LC-MS/MS) w połączeniu z wysoce specyficzną automatyczną analizą danych w oparciu o bazę danych sekwencji białkowych National Center for Biotechnology Information, a także prostym i relatywnie szybkim przygotowaniem materiału biologicznego do analizy instrumentalnej, jest duże prawdopodobieństwo, że metoda ta w przyszłości znajdzie szerokie zastosowanie praktyczne.

*Badania przeprowadzono w latach 2010–2014 w ramach projektu badawczego własnego nr N N308237138 finansowanego ze środków MNiSW.*

### Piśmiennictwo

- Hill K.K., Smith T.J., Helma C.H., Ticknor L.O., Foley B.T., Svensson R.T., Brown J.L., Johnson E.A., Smith L.A., Okinaka R.T., Jackson P.J., Marks J.D.: Genetic diversity among botulinum neurotoxin-producing clostridial strains. *J. Bacteriol.* 2007, **189**, 818–832.
- Schantz E.J., Johnson E.A.: Properties and use of botulinum toxin and other microbial neurotoxins in medicine. *Microbiol. Rev.* 1992, **56**, 80–99.
- Saeed E.M.A.: *Studies on isolation and identification of Clostridium botulinum investigating field samples specially from equine grass sickness cases.* PhD, Faculty of Agriculture, Goettingen University, 2004.
- Braun U., Feige K., Schweizer G., Pospischil A.: Clinical findings and treatment of 30 cattle with botulism. *Vet. Rec.* 2005, **156**, 438–441.
- Grenda T., Kwiatek K.: Application of molecular biology methods to the diagnosis of botulism in mallard ducks. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2009, **53**, 365–368.
- Senturk S., Cihan H.: Outbreak of botulism in a dairy herd in Turkey. *Irish Vet. J.* 2007, **60**, 481–484.
- van Wuijkhuise L., Beekhuis A., Breukers W.A., van Dijk P.: Botulism poisoning in cattle, a case report, diagnosis and prevention. *Tijdschr. Diergeneesk.* 2002, **127**, 422–424.
- Włodarczyk R., Minias P., Kukier E., Grenda T., Śmietanka K., Janiszewski T.: The first case of major avian type C botulism outbreak in Poland. *Avian Dis.* 2014, **58** (w druku).
- <http://virtualhumanity.com/kijvbrz/Botulinum-Toxin-Structure-Function>
- Fujinaga Y.: How bacterial toxins penetrate the intestinal epithelial barrier: strategies taken by cholera toxin and botulinum progenitor toxin. *Tox. Rev.* 2006, **25**, 47–59.
- Zhou Y., Foss S., Lindo P., Sarkar H., Singh B.R.: Hemagglutinin-33 of type A botulinum neurotoxin complex binds with synaptotagmin II. *FEBS J.* 2005, **272**, 2717–2726.
- Arnon S.S., Schechter R., Inglesby T.V., Henderson D.A., Bartlett J.G., Ascher M.S., Eitzen E., Fine A.D., Hauer J., Layton M., Lillibridge S., Osterholm M.T., O'Toole T., Parker

- Perl T.M., Russell P.K., Swerdlow D.L., Tonat K.: Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management. *J. Am. Med. Assoc.* 2001, **285**, 1059–1070.
- Cunniff P.: *Official Methods of Analysis of AOAC International.* 16<sup>th</sup> ed. AOAC Int. Inc. Chapter 1995, **17**, 46–48.
- Smith L.D.S., Sugiyama H.: *Botulism. The organism, its toxins, the disease.* 2<sup>nd</sup> ed., Charles C. Thomas, Springfield III 1988.
- Dezfulian M., Bartlett J.G.: Detection of *Clostridium botulinum* type B toxin in the presence of a lethal substance interfering with toxin neutralization. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 1985, **3**, 105–112.
- Solberg M., Post L.S., Furgang D., Graham C.: Bovine serum eliminates rapid nonspecific toxic reactions during bioassay of stored fish for *Clostridium botulinum* toxin. *Appl. Environ. Microbiol.* 1985, **49**, 644–649.
- Cai S., Singh B.R., Sharma S.: Botulism diagnostics: From clinical symptoms to *in vitro* assays. *Crit. Rev. Microbiol.* 2007, **33**, 109–125.
- Rivera V.R., Gamez F.J., Keener W.K., White J.A., Poli M.A.: Rapid detection of *Clostridium botulinum* toxins A, B, E, and F in clinical samples, selected food matrices, and buffer using paramagnetic bead-based electrochemiluminescence detection. *Anal. Biochem.* 2006, **353**, 248–256.
- Ekong T.A.N., Feavers I.M., Sesardic D.: Recombinant SNAP-25 is an effective substrate for *Clostridium botulinum* type A toxin endopeptidase activity *in vitro*. *Microbiol.* 1997, **143**, 3337–3347.
- Peruski A.H., Johnson L.H., Peruski L.F.: Rapid and sensitive detection of biological warfare agents using time-resolved fluorescence assays. *J. Immunol. Methods* 2002, **263**, 35–41.
- Hallis B., James B.A.F., Shone C.C.: Development of novel assays for botulinum type A and B neurotoxins based on their endopeptidase activities. *J. Clin. Microbiol.* 1996, **34**, 1934–1938.
- Schmidt J.J., Stafford R.G., Millard C.B.: High-throughput assays for botulinum neurotoxin proteolytic activity: serotypes A, B, D, and F. *Anal. Biochem.* 2001, **296**, 130–137.
- Torii Y., Goto Y., Takahashi M., Ishida S., Harakawa T., Sakamoto T., Kaji R., Kozaki S., Ginnaga A.: Quantitative determination of biological activity of botulinum toxins utilizing compound muscle action potentials (CMAP), and comparison of neuromuscular transmission blockage and muscle flaccidity among toxins. *Toxicol.* 2009, **55**, 407–414.
- Chiao D.J., Wey J.J., Shyu R.H., Tang S.S.: Monoclonal antibody-based lateral flow assay for detection of botulinum neurotoxin type A. *Hybridoma* 2008, **27**, 31–35.
- Sharma S.K., Eblen B.S., Bull R.L., Burr D.H., Whiting R.C.: Evaluation of lateral-flow *Clostridium botulinum* neurotoxin detection kits for food analysis. *Appl. Environ. Microbiol.* 2005, **71**, 3935–3941.
- Ashton A.C., Crowther J.S., Dolly J.O.: A sensitive and useful radioimmunoassay for neurotoxin and its haemagglutinin complex from *Clostridium botulinum*. *Toxicol.* 1985, **23**, 235–246.
- Vermilyea B.L., Walker H.W., Ayres J.C.: Detection of botulinum toxins by immunodiffusion. *Appl. Microbiol.* 1968, **16**, 21–24.
- Ferreira J.L., Hamdy M.K., Zapata F.A., Hebert W.O.: Immunodiffusion method for detection of type A *Clostridium botulinum*. *Appl. Environ. Microbiol.* 1981, **42**, 1057–1061.
- Barr J.R., Moura H., Boyer A.E., Woolfitt A.R., Kalb S.R., Pavlopoulos A., McWilliams L.G., Schmidt J.G., Martinez R.A., Ashley D.L.: Botulinum neurotoxin detection and differentiation by mass spectrometry. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 1578–1583.
- Klauber B., Vujtovic-Ockenga N., Wermter R., Schad K., von Meyer L.: Determination of botulinum toxins after peptic sample pre-treatment by multidimensional nose-trap mass spectrometry. *J. Chrom. B* 2009, **877**, 1084–1092.
- Čapek P., Dickerson T.: Sensing the deadliest toxin: technologies for botulinum neurotoxin detection. *Toxins* 2010, **2**, 24–53.

*Autorzy dziękują p. Jackowi Choinię z Działu Systemów Informatycznych PIWet-PIB w Puławach za pomoc w przygotowaniu tej publikacji.*

Dr n. wet. Elżbieta Kukier, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: elawoj@piwet.pulawy.pl



## Powstańcy warszawscy, którzy po wojnie uzyskali dyplom lekarza weterynarii – uzupełnienia

### Jan Tropiło

Antoni Przygoński autor 2-tomowego dzieła o Powstaniu Warszawskim we wstępie tak pisze: „Powstanie warszawskie 1944 r. to jedno z najbardziej bohaterskich, ale i najbardziej tragicznych wydarzeń w dziejach narodu polskiego. Mimo znacznego już dystansu historycznego, jaki dzieli nas od tego wydarzenia, stanowi ono wciąż jeszcze temat nurtujący publicystów, historyków i pisarzy; fascynuje swą tragiczną wielkością, wyrosłą z bezmiaru zgliszcz stolicy i z morza krwi jej mieszkańców. Stanowi więc powstanie warszawskie dla historyka temat frapujący i atrakcyjny, ale jednocześnie – przez swoją złożoność i wielowątkowość – niezwykle trudny” (1).

Natomiast prof. Norman Davies w przedmowie do polskiego wydania książki pt. „Powstanie 44” tak podaje, „Wiem natomiast, że gdybym jako chłopak w odpowiednim wieku znalazł się w 1944 roku w Warszawie, to z całą pewnością byłbym wstąpił do Armii Krajowej” (2). Po tych zdaniach z pokorą przystąpiłem do opracowywania życiorysów osób, które po przeżyciu powstania uzyskały dyplom lekarza weterynarii. Ten artykuł zawiera biogramy nadesłane przez czytelników, którzy po lekturze poprzedniego opracowania (*Życie Wet.* 2014, 89, 781–784) zwrócili mi uwagę na pominięte osoby. Wszystkim, którzy pomogli w opracowaniu artykułów o powstańcach, składam serdeczne podziękowanie. Niech służą prawdzie o tamtych tragicznych, a jednocześnie bohaterskich dniach.

### Lesiński Stefan (1925–2012)

Urodził się 6 sierpnia 1925 r. w Warszawie. W czasie okupacji pracował w sklepie ze szklę i porcelaną przy ul. Szpitalnej 6, a następnie przy Krakowskim Przedmieściu 59. W obu tych sklepach znajdował się punkt kontaktowy z osobami działającymi w podziemiu. Sam na prośbę matki nie należał do żadnej organizacji, a jego bracia Jan i Jerzy, którzy brali czynny udział w Powstaniu Warszawskim, kazali mu opiekować się mamą. Trzeci brat Mieczysław postrzelony i aresztowany przez Gestapo przebywał w Oświęcimiu, Dachau i Stutthofie. Stefan Lesiński uczestniczył jednak w życiu konspiracyjnym, przenosząc różne materiały i współpracując z majorem Skowronem. W skromnym mieszkaniu

przechowywali Żydów. Dnia 13 sierpnia żandarmi wyrzucili ich z mieszkania przy ul. Zamojskiego 29 i ostatecznie zapędzili do fortów w Zakroczymiu, a następnie pracował w Lesznie przy przeróbce samochodów z napędu benzynowego na napęd drzewny. Dzięki rodzinie państwa Stasiaków przeżył ciężką chorobę i powrócił do Warszawy. Podjął pracę w Elektrowni Warszawskiej (3). Po zdaniu matury studiował prawo w Toruniu. W 1949 r. inwigilowany przez UB (uprzedzony przez ówczesnego rektora uczelni o niebezpieczeństwie aresztowania) przerwał studia i wstąpił na Wydział Weterynaryjny UW, a następnie SGGW, uzyskując dyplom lekarza weterynarii w 1953 r. (4). Wraz z żoną Krystyną Adamską-Lesińską, również lekarzem weterynarii, rozpoczął pracę jako lekarz oraz nauczyciel zawodu w Szczepnie. Następnie od 1958 r. prowadził prywatną praktykę weterynaryjną w Otwocku pod Warszawą. Nękanymi licznymi upomnieniami, a przede wszystkim domiarami podatkowymi przez Miejscowy Urząd Skarbowy w 1962 r. zlikwidował swoją prywatną działalność i objął stanowisko kierownika lecznicy weterynaryjnej w Więzowni pod Warszawą. W 1974 r. wyjechał do pracy jako lekarz weterynarii do Maroka, gdzie pracował wraz z żoną Krystyną w Marrakeszu do 1979 r. Po powrocie do Polski pracował do przejścia na emeryturę w Stołecznym Zakładzie Weterynarii w Warszawie (5). Zmarł 24 czerwca 2012 r. i spoczywa na Cmentarzu Wojskowym na Powązkach.

### Nocén Zygmunta (1925–2005) ps. „Narcyz”

Urodził się 23 stycznia 1925 r. Jerzy Mieczkowski tak opisuje fragment życia lek. wet. Zygmunta Nocenia (6), kolegi z okresu studiów we Wrocławiu w latach 1950–1955.

„Był On ok. 6 lat starszy ode mnie, mieszkaliśmy razem w domu akademickim. Studiowaliśmy w czasach, kiedy wielu z nas musiało modyfikować swoje życiorysy, aby nie odpaść przy wstępnej selekcji przed rozpoczęciem studiów, niewiele wiedzieliśmy o swojej przeszłości. Dopiero wiele lat po ukończeniu studiów dowiedziałem się od Niego interesujących szczegółów na temat udziału w Powstaniu Warszawskim. Okazuje się, że służył On w czasie powstania w żandarmerii AK

najpierw na Starówce, a potem w Śródmieściu, dokąd przedostał się kanałami jako jeden z ostatnich. Po upadku powstania, mimo że był ranny (stracił oko) postanowił zostać w Warszawie, licząc na rychłe wyzwolenie. W kilkuosobowym składzie, w bardzo ciężkich warunkach doczekali wreszcie wkroczenia Rosjan. Był tak wycieńczony, że na noszach przeniesiono Go do szpitala na Pradze, gdzie z trudem udało się Go utrzymać przy życiu. Po kilkunastu dniach zaczęło się nim interesować NKWD. Przesłuchanie odkładano do czasu, kiedy Jego stan zdrowia na to pozwolił. Zorientowany w sytuacji personelu szpitala w nocy zarządził Jego ewakuację. Na noszach został wyniesiony przez okno na parterze do przygotowanej „merynki», gdzie dochodzący lekarz przywrócił Go do zdrowia”.

Według strony internetowej Powstańczy biogram (7) służył w Grupie „Północ”, Państwowym Korpusie Bezpieczeństwa, którego dowódcą był ppor. „Roman Żak”. Przeszedł szlak bojowy na Starym Mieście.

Po wojnie ukończył Wydział Weterynaryjny WSR we Wrocławiu, uzyskując dyplom lekarza weterynarii w 1955 r. Ukończył również Wyższą Szkołę Rolniczą w Szczecinie, uzyskując tytuł magistra inżyniera rolnictwa w 1967 r. Pracował na następujących stanowiskach: kierownika WIS Powiatowego Zakładu Weterynarii w Trzebnicy w 1955–1963, w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Szczecinie w 1963–1980, jako portowy lekarz weterynarii. Był również zaangażowany w pracy społecznej jako członek zarządu Związku Inwalidów Wojennych w Szczecinie. Zmarł 8 września 2005 r. w Szczecinie (8).

**Odnaczone:** Krzyżem *Virtuti Militari*, Krzyżem Kawalerskim OOP, Krzyżem AK, Warszawskim Krzyżem Powstańczym, Krzyżem Partyzanckim.

### Nowosielski Tadeusz dr n. wet. (1931–1986)

Urodził się 10 lipca 1931 r. w Warszawie. Brał czynny udział w Powstaniu Warszawskim jako łącznik „na pozycji domu przy ul. Poznańskiej 21” (9). Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1957 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. W czasie studiów podjął pracę asystenta w Wojskowym Centralnym Laboratorium Sanitarно-Epidemiologicznym. W 1959 r. związał się na stałe z województwem gdańskim, początkowo pracując jako ordynator PZLZ w Pruszczu Gdańskim, a od 1964 do grudnia 1981 r. na stanowisku kierownika Ośrodka Specjalistycznego ds. Zwalczenia Zarazliwych Chorób Zwierzęcych. Następnie był zastępcą dyrektora Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Gdańsku. Zasłużył się zwłaszcza

w zakresie likwidacji groźnych zoonoz. Uzyskał stopień doktora weterynarii; autor wielu publikacji. Pracował społecznie szczególnie w ramach Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. Zmarł nagle w czasie pełnienia obowiązków służbowych 2 stycznia 1986 r. (10).

**Odnaczoney:** Krzyżem Kawalerskim OOP, Złotym Krzyżem Zasługi, Złotą Odznaką Honorową ZLiTWet.

### Opieliński Wiesław ps. „Zdanowicz”

Urodził się 19 lutego 1928 r. w Częstochowie. W latach 1939–1944 brał udział w konspiracji, służąc w Komendzie Głównej AK pułku „Baszta” batalionie „Karpaty” – kompanii K – 1 – III plutonie. Przeszedł szlak bojowy na Mokotowie. Po kapitulacji dostał się do niewoli niemieckiej i przebywał w Stalagu X B Sandbostel (11), a następnie w Hamburgu. Po powrocie do

kraju w 1948 r. rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym UW. Na początku III roku studiów został aresztowany i więziony jako więzień polityczny przez pięć lat. Po powrocie do Warszawy kontynuował studia, po których odbył staż w lecznicach dla zwierząt w Warszawie, Szumowie k. Zambrowa i Malborku. Następnie podjął pracę w Polcargu i prowadził eksport koni. Kolejno zajmował się nadzorem weterynaryjnym nad transportem mięsa z Mongolii do Niemiec. Z Polcargu przeniósł się do Ministerstwa Współpracy Gospodarczej z Zagranicą na stanowisku inspektora, a następnie specjalisty, zajmując się kontrolą transportu zwierząt do krajów europejskich i pozaeuropejskich, co wiązało się z licznymi wyjazdami zagranicznymi. Sporządził roczne sprawozdania z wyników eksportu zwierząt i opracowywał normy eksportowe (12).

**Odnaczoney:** Złotym Krzyżem Zasługi.

### Piśmiennictwo

1. Przygoński A.: *Powstanie Warszawskie w sierpniu 1944 r.*, tom I. PWN, Warszawa 1988.
2. Davies N.: *Powstanie 44*. Znak, Kraków 2004.
3. Wywiad Magdaleny Domzalskiej ze Stefanem Józefem Lesińskim (ahm 1944.pl).
4. Millak K.: *Uczelnia Weterynaryjna w Warszawie 1840/1965*. PWRiL, Warszawa 1965.
5. Lesiński W.: Wspomnienie (syna) o Stefanie Józefie Lesińskim, maszynopis.
6. Mieczkowski J.: Wspomnienie o lek. wet. Zygmuncie Nocieniu, maszynopis.
7. Powstańcze biogramy (internet): Zygmunt Nociński ps. „Narcyz”.
8. Zając M.: informacja z Biura ZIL-W w Szczecinie.
9. Kserokopia dokumentu potwierdzającego funkcję łącznika.
10. Rutkowiak B.: Doktor Tadeusz Nowosielski. *Zycie Wet.* 1986, 61, 137.
11. Powstańcze biogramy (internet): Wiesław Opieliński ps. „Zdanowicz”.
12. Opieliński W.: *Złota Księga Pamiątkowa Absolwentek i Absolwentów Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie 1953–1959*, 88–89.

Prof. dr hab. Jan Tropiło, e-mail: jatrop@op.pl



## 19-22.03.2015 r. IV Poznańskie Forum Weterynaryjne ZDROWIE BYDŁA I ZDROWIE ŚWIŃ



4th edition of The Poznan Veterinary Forum HEALTH OF CATTLE AND PIGS  
Posener Veterinär Forum 2015 - RINDER- UND SCHWEINEGESUNDHEIT

Poznańskie Wetforum to wyjątkowa okazja, aby uczestniczyć w wykładach **najwybitniejszych światowych specjalistów** zajmujących się ochroną zdrowia bydła i świń w odniesieniu do stada.

Zajęcia w ramach Forum będą się odbywać w następujących terminach:

- 19.03.2015 r. – warsztaty poświęcone zdrowiu świń
- 20.03.2015 r. – wykłady na temat zdrowia świń
- 21.03.2015 r. – wykłady na temat zdrowia bydła
- 22.03.2015 r. – warsztaty poświęcone zdrowiu bydła

W dniach wykładowych tj. 20 i 21 marca będzie możliwość prezentacji firm w holu BIOCENTRUM



Miejsce:

Centrum Konferencyjno-Dydaktyczne BIOCENTRUM  
Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

**Kontakt w sprawach organizacyjnych:**  
BASKO Aleksander Skoracki, ul. Strzeszyńska 33, 60-479 Poznań  
tel.: 61 829 94 10 lub 61 610 23 01, fax: 61 825 00 02  
e-mail: basko@basko-vet.com

Szczegółowe informacje programowe i organizacyjne są zamieszczone na stronie internetowej: [www.wetforum.pl](http://www.wetforum.pl)

#### ORGANIZATORZY



PATRON MEDIALNY







W badaniach tolerancji przeprowadzonych na świńcach, do 25% zwierząt, którym podano dawkę trzykrotnie przekraczającą zalecaną (9 mg/kg m.c.) przez trzy dni lub zalecaną dawkę (3 mg/kg m.c.) przez trzykrotny maksymalny zalecany czas (9 dni), wystąpiły nadżerki i/lub owrzodzenia zarówno w części niegruczołowej (pars oesophagica), jak i części gruczołowej żołądka. Wczesne objawy toksyczności obejmują utratę apetytu, ciastowate odchody lub biegunkę.

Doświadczono podanie produktu u bydła w dawce trzykrotnie przekraczającej dawkę zalecaną przez okres trzech dni lub dawkę zalecaną przez okres trzy razy dłuższy od zalecanego (9 dni) nie wykazało klinicznych objawów nietolerancji. Jednakże u leczonych zwierząt w miejscu podania stwierdzono występowanie stanu zapalnego, jak również zmian martwiczych o charakterze subklinicznym. Stwierdzono również podwyższone stężenie CPK. Badania histopatologiczne wykazało obecność nadżerek oraz owrzodzenia trawienia, związanych z podawaniem leku zgodnie z wydyma schematami. Wykazano, że konie tolerują dożylnie dawki ketoprodufu do pięciokrotnie przewyższające zalecaną dawkę przez trzykrotnie dłuższy zalecany czas trwania leczenia (15 dni) bez objawów wystąpienia efektów toksycznych. Brak specyficznej odtrutki. Jeżeli wystąpią kliniczne objawy przedawkowania, należy rozpocząć leczenie objawowe.

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

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

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** - 22.09.2014.

**Inne informacje** - Flakla zawierająca 100 ml. Pudełko zawierające 1, 5 lub 10 fiolek o objętości 100 ml. Flakla zawierająca 250 ml. Pudełko zawierające 1 lub 5 fiolek o objętości 250 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Wyłączony dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

**W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego** - ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszeszow, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20, fax 61 424 11 47.

**Numer pozwolenia** - 2022/10.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** - Podmiot odpowiedzialny: Laboratorios Dr. Esteve, S.A., Av. Mare de Déu de Montserrat, 221. 08041 Barcelona, Hiszpania.

**Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Pfizer Olot, S.L.U., Crta. Camprodón s/n, 17813 Vall de Bianya (Girona), Hiszpania.

ScanVet  
POLAND

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

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

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

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

**Działania niepożądane** - Czasami w miejscu iniekcji mogą pojawiać się samowystępujące, średniego stopnia odczyn, obejmujące bolesność, stan zapalny lub obrzęk. U bydła czasami obserwowano samowystępujące utkanie wynikające z bolesności w miejscu iniekcji. U świń możliwe jest wystąpienie objawów fotosensybilizacji, a także w zależności od predyspozycji osobniczych, wystąpienie biegunki o średnim nasileniu - wynikające ze zmiany składu flory jelitowej. Stosowanie tetracyklin u samic w ostatnim

trymestrze ciąży może doprowadzić do zaborwienia zębów płodu. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Docelowe gatunki zwierząt** - Bydło, świnia.

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** - Podawać jednorazowo. Wstrzykiwać głęboko domięśniowo w dawce 20 mg (albo 30 mg) substancji aktywnej/kg m.c., co odpowiada podaniu 1 ml roztworu na każde 15 kg (albo 10 kg) masy ciała zwierzęcia.

Po jednorazowym podaniu dawki 20 mg/kg m.c. (tj. 1 ml roztworu na 15 kg m.c.) poziom terapeutyczny antybiotyku utrzymuje się przez 3 do 4 dni. Po jednorazowym podaniu dawki 30 mg/kg m.c. (tj. 1 ml roztworu na 10 kg m.c.) poziom terapeutyczny antybiotyku utrzymuje się przez 5 do 6 dni. Maksymalna objętość leku podana w jedno miejsce nie powinna przekraczać: bydło - 15 ml, świnie dorosłe - 10 ml, prosięta w 1 dniu życia - 0,2 ml, w 7 dniu życia - 0,3 ml, w 14 dniu życia - 0,4 ml, w 21 dniu życia - 0,5 ml, a u prosiąt po 21 dniu życia nie więcej niż 1 ml/10 kg m.c.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** - Preparatu Oxytet XLA nie należy rozcieńczać. W celu prawidłowego podawania preparatu należy postępować zgodnie z informacjami zawartymi w niniejszej ulocie informacyjnej. **Okres karencji** - **Bydło:** tkanki jadalne - 28 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 20 mg/kg m.c.). **Świnie:** tkanki jadalne - 14 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 20 mg/kg m.c.). **Bydło:** tkanki jadalne - 35 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 30 mg/kg m.c.). **Świnie:** tkanki jadalne - 28 dni (przy stosowaniu jednorazowej dawki 30 mg/kg m.c.). **Mleko krowie:** 168 godzin (7 dni).

**Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania** - Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Chronić przed światłem. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania: 28 dni. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia** - **Nie rozcieńczać preparatu Oxytet XLA.** **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Wrażliwość patogenów na oksytetracyklinę może być zmienna, dlatego stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekooporności drobnoustrojów izolowanych z danego przypadku. Jeśli nie jest to możliwe, terapię należy prowadzić w oparciu o dostępne lokalne dane epidemiologiczne, z uwzględnieniem oficjalnych przepisów i wytycznych. Nieprawidłowe stosowanie produktu może prowadzić do wzrostu częstotliwości występowania bakterii opornych na oksytetracyklinę i zmniejszenia skuteczności leczenia innymi tetracyklinami na skutek oporności krzyżowej.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na tetracykliny powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy zachować ostrożność, aby uniknąć przypadkowej samoiniekcji, kontaktu ze skórą i błonami śluzowymi. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. W razie dostania się produktu do oka należy przepłukać je dużą ilością wody i zwrócić się o pomoc lekarską. Jeśli w wyniku kontaktu z produktem pojawiają się objawy, takie jak wysypka, należy zwrócić się o pomoc lekarską i pokazać ulotkę lub opakowanie. Obrzęk twarzy, warg lub oczu, a także trudności w oddychaniu wymagają natychmiastowej pomocy medycznej.

**Ciąża** - Może być stosowany w okresie ciąży, jednak nie zaleca się stosowania w ostatnim trymestrze ciąży, ponieważ może prowadzić to do zaborwienia zębów płodu.

**Laktacja** - Może być stosowany w okresie laktacji.

**Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** - Stosować z ostrożnością w trakcie leczenia lekami z grupy glikokortykosteroidów.

**Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki)** - Przy wysokich dawkach oksytetracyklina wykazuje działanie nefrotoksyczne.

**Niezdolności farmaceutyczne** - Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego odpadów** - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposobie usunięcia bezużytecznych leków zapytaj swojego lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** - 28/11/2014.

**Inne informacje** - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z **podmiotem odpowiedzialnym:** ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszeszow, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno.

**Dostępne opakowania:** Butelki z bursztynowego szkła (Typ I), zamknięte korkami z gumy bromobutyłowej i aluminiową obejmą, zawierające po 100 i 250 ml roztworu do wstrzykiwań.

**Numer pozwolenia** - 1349/03

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** - Podmiot odpowiedzialny: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszeszow, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20, fax 61 424 11 47.

**Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Norbrook Laboratories Ltd., Station Works, Camlough Road, Newry, Co. Down, BT35 6JP, Irlandia Północna



**Ferran 200, 200 mg/ml**  
roztwór do wstrzykiwań dla świń

**Nazwa produktu leczniczego weterynaryjnego** - Ferran 200, 200 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań dla świń.

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji** - Kompleks dekstranu i żelaza (III) 200 mg/ml.

**Wskazania lecznicze** - Profilaktyka anemii prosiąt będącej następstwem fizjologicznego niedoboru żelaza. Leczenie anemii występujących w następstwie inwazji endo- i ektoparazytów. Jako środek wspomagający leczenie przy chorobach przemiany materii, zakażeniach, zaburzeniach apetytu, obniżeniu przyrostów masy ciała i charaktery.

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

**Działania niepożądane** - W pojedynczych przypadkach po podaniu produktu obserwowano reakcje nadwrażliwości na żelazo objawiające się zaburzeniami krążenia z mogącą wystąpić zapaścią. Podatne na tego typu reakcje są prosięta od macior żywionych dietą bogatą w wielonienasycone kwasy tłuszczowe i ubogą w selen oraz witaminę E. Przy przedawkowaniu nadmiar żelaza może powodować powstanie reakcji ze strony układu pokarmowego objawiających się biegunką lub zaparciami. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Docelowe gatunki zwierząt** - Świnia (prosięta).

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** - Produkt podawać w iniekcji domięśniowej lub podskórnej. Prosięta: profilaktycznie (w pierwszym tygodniu życia) 1 ml, leczniczo (w zależności od masy ciała) 1-2,5 ml.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** - Brak.

**Okres karencji** - Tkanki jadalne - 28 dni.

**Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania** - Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

**Specjalne ostrzeżenia** - **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na kompleks dekstranu i żelaza (III) powinny produkt leczniczy weterynaryjny stosować z zachowaniem ostrożności.

**Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** - Produktu nie należy podawać łącznie z tetracyklinami i związkami chelatowymi, ponieważ sole żelaza mogą z nimi tworzyć trudno rozpuszczalne kompleksy uniemożliwiające ich wchłanianie.

**Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki)** - Przy przedawkowaniu nadmiar żelaza może powodować powstanie reakcji ze strony układu pokarmowego objawiających się biegunką lub zaparciami. W takim przypadku należy zastosować leczenie objawowe.

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

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** - 13.05.2013 r.

**Inne informacje** - Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami podmiotu odpowiedzialnego.

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** - 1054/00.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego** - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 81 4452300, fax 81 4452320, e-mail: [vet-agro@vet-agro.pl](mailto:vet-agro@vet-agro.pl)

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** - Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 81 4452300, fax 81 4452320, e-mail: [vet-agro@vet-agro.pl](mailto:vet-agro@vet-agro.pl).

## Przyczynki do historii gorączki krwotocznej Ebola

Henryk Lis, Maria Iwanina

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

Epidemia gorączki krwotocznej Ebola wybuchła na początku 2014 r. w Afryce Zachodniej – w Gwinei, rozprzestrzeniając się na inne sąsiednie państwa – Liberię, Sierra Leone, Nigerię i Senegal. W sierpniu 2014 r. chorobę stwierdzono także w Demokratycznej Republice Konga, gdzie zachorowało 68 osób, a 41 zmarło, ale ogniska te nie były powiązane z krajami Afryki Zachodniej (1).

Dane Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z września 2014 r. informowały, że łącznie zarejestrowano 5864 przypadki choroby; 3341 przypadków potwierdzono badaniami laboratoryjnymi, a 2811 osób zmarło. Czynniki utrudniającymi zwalczanie epidemii były: ogniska pojawiające się w różnych rejonach i krajach, nieadekwatne do zagrożenia środki ostrożności podejmowane przez personel lekarski, opór lokalnych społeczności, zwyczaje pogrzebowe, wiara w zabobony, uwalnianie z izolacji i nałożonych rygorów osób podejrzanych o zakażenie. Niewiele albo nawet i nic nie nauczono się na przykładzie wybuchu choroby na początku lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku, kiedy choroba ta rozpoznana została w Sudanie i Zairze (2). Podjęte wówczas badania wykazały, że wywołujący chorobę wirus należy do dwóch różnych biotypów różniących się biologicznie, genetycznie i immunologicznie (2). Wirus udało się wówczas wyizolować jedynie w Sudanie, Zairze i Republice Środkowoafrykańskiej. Choroba pojawiła się w połowie czerwca 1976 r., w południowo-zachodniej części Sudanu, gdzie zachorowały 284 osoby, z których ponad połowa (53%) zmarła. Epidemia trwała do listopada tego roku. Pod koniec lipca 1967 r. rozpoczęła się druga epidemia w północno-zachodnim Zairze, gdzie zachorowało 318 osób, z których ponad 90% zmarło (2). Epidemia wygasła w listopadzie tego samego roku. Choroba rozprzestrzeniła się w 55 wsiach z około 250 znajdujących się w tym rejonie Zairu. Wirus atakował od 10 do 14 osób z tysiąca mieszkańców. Większość przypadków choroby stwierdzano u osób dorosłych. Jedynie kilka przypadków stwierdzono u dzieci w wieku poniżej 10 lat. Rzadko też chorowały kobiety (56 przypadków).

Jeden, sporadyczny przypadek choroby stwierdzono w 1977 r. w Zairze oraz

w 1979 r. w Sudanie. W Sudanie zachorowały 33 osoby, z których 22 zmarły. Początkowo podejrzewano, że epidemie w Sudanie i Zairze w 1976 r. były powiązane. Jednak brak jakichkolwiek połączeń komunikacyjnych między tymi obszarami (odległość 850 km) wykluczył takie przypuszczenie. Ustalono, że epidemie musiały mieć absolutnie niezależne od siebie pochodzenie. Wykonane dodatkowe badania epidemiologiczne wykazały, że w Sudanie i Zairze wystąpiły dwa różne biotypy wirusa Ebola, co przesądziło o ich różnym pochodzeniu. Fakt wystąpienia jednego, potwierdzonego laboratoryjnie przypadku choroby w 1977 r. w miejscowości odległej o 325 km od rejonu, gdzie w 1976 r. stwierdzono ogniska choroby, wskazywał, że choroba może mieć endemiczny bądź enzoootyczny charakter w dorzeczu rzeki Zair.

Kilkaset badań serologicznych, z zastosowaniem metody pośredniej immunofluorescencji, przeprowadzonych zostało w celu określenia liczby zakażeń w ogólnej populacji ludzi. Okazało się, że u 19% ludności w Sudanie, kontaktującej się z pacjentami korzystającymi z pomocy lekarskiej, stwierdzono przeciwciała przeciwko wirusowi Ebola. W Zairze natomiast wykryto przeciwciała u 1% osób zamieszkujących poza obszarem dotkniętym epidemią. Średni poziom przeciwciał stwierdzono u 8% ludności z badanej populacji także w kilku krajach Afryki Środkowej. Jednak dalsze badania prowadzone na ludności zamieszkującej tereny, gdzie choroba nigdy nie występowała, podważyły dotychczasowe wyniki.

Występowanie wirusa Ebola na terenach poza obszarami, gdzie była epidemia, może wskazywać, że istnieją endemiczne bądź enzoootyczne ogniska choroby w kilku krajach, a jej występowanie u ludzi ma bardzo różny, nietypowy przebieg. Objawy kliniczne mogły być zróżnicowane od bardzo łagodnych grypopodobnych do szybkiego śmiertelnego zakażenia. Okres inkubacji choroby wynosił około siedmiu dni. Choroba zaczynała się gorączką i bólem głowy. Znaczna liczba chorych uskarżała się na ból w klatce piersiowej, wymioty, biegunkę, wysypkę na skórze oraz łuszczenie naskórka. Ponad 90% pacjentów, którzy zmarli, oraz ponad 48% tych, którzy

wyzdrowieli, miało krwotoki i zaburzenia ze strony układu nerwowego. Okres rekonwalescencji wydłużał się nawet do dwóch miesięcy.

Poszukując źródła zakażenia i dróg przenoszenia choroby w Zairze i Sudanie, przebadano ponad tysiąc zwierząt, głównie ssaków w rejonie występowania choroby u ludzi, nie udało się jednak wykryć u nich ani wirusa Ebola, ani przeciwciał. Dużą natomiast podatność na wirus stwierdzano u królików domowych. Ponadto w 1980 r. prowadzono badania wśród zwierząt wolno żyjących, przeciwciała wykryto tylko u 3 spośród 184 badanych pawianów (afrykańskich małp wąskonosych). Pomimo że zakażenie u naczelnych (małp) jest zawsze śmiertelne, to wielu specjalistów twierdzi, że możliwe jest bezobjawowe zakażenie u niektórych osobników. Jednocześnie żadne wyniki, z dotychczasowych przeprowadzonych badań, nie wskazują na małpy naczelne jako rezerwuaru wirusa w naturalnych warunkach. Badania prowadzone na terenie Zairu i Sudanu wykazały, że większość przypadków zachorowań wynikała z bliskiego kontaktu z innymi wcześniej chorymi osobami bądź była wynikiem braku higieny lub sterylizowanego sprzętu albo materiałów opatrunkowych używanych w szpitalach i punktach medycznych. Stwierdzono, że każde ognisko choroby pochodziło z jednego bądź kilku przypadków, dla których nieznane było źródło zakażenia, a dalsze zachorowania występowały przez zakażenie osób pozostających ze sobą w kontakcie.

W sudańskiej miejscowości Nzara, gdzie w 1976 r. wystąpiło pierwsze zachorowanie, 14 z 76 pacjentów nie miało wcześniej żadnego kontaktu z chorymi lub podejrzanyymi o chorobę osobami. Dziewięć z tych 14 osób pracowało w fabryce przetwarzania bawełny i oni przenieśli chorobę.

Przeciwciała dla wirusa Ebola stwierdzano u 5 do 8% osób w badanej populacji w różnych krajach afrykańskich, co mogło sugerować, że wirus występuje w tropikalnych lasach, a choroba jest tam powszechna ze względu na jej lekką bądź bezobjawową formę. Nie stwierdzono przenoszenia choroby na inne osoby. Możliwe, że wystąpiły pojedyncze zachorowania, ale nierozpoznane ze względu na brak lekarzy i laboratoriów diagnostycznych, nie zostały zarejestrowane. Uruchomienie placówek diagnostycznych wymagało ogromnych nakładów finansowych, gdyż musiały one mieć najwyższy, czwarty, poziom bezpieczeństwa. Zatrudniony w laboratoriach personel musiał mieć odpowiednie kwalifikacje i być zaopatrzony w odzież ochronną (maski, rękawice, okulary, czapki, buty). Do diagnostyki laboratoryjnej zakażeń najczęściej używany był test serologiczny pośredniej immunofluorescencji. Stałe niepokoje

i wojny na kontynencie afrykańskim, jak również masowe przemieszczanie się ludności nie sprzyjały zainteresowaniu stanem zdrowia ludności. Odmienna jest sytuacja w 2014 r., w żadnym państwie dotkniętym chorobą (Liberia, Sierra Leone, Gwinea) nie występuje konflikt zbrojny. Zaatakowane wirusem kraje należą do najbardziej niebezpiecznych na świecie. Przed wybuchem epidemii na 100 tys. mieszkańców przypadał jeden lekarz (w Polsce 220). Chorzy po otrzymaniu leków wracają do domu, gdyż brakuje dla nich miejsc w szpitalach, narażając innych na zakażenie wirusem (3).

Obecnie nieznana jest skala istniejącej epidemii. Według oficjalnych danych WHO od początku wybuchu epidemii zakażeniu wirusem uległo już 6 tys. osób. Jeśli wysiłki nie zostały wzmożone, do końca roku 2014 mogło zachorować około półtora miliona osób. Do chwili obecnej rozwój choroby udało się powstrzymać w Nigerii i Senegal. Epidemia w tych krajach została praktycznie opanowana.

Zdaniem wielu epidemiologów i wirusologów ryzyko przeniesienia wirusa przez osoby podróżujące z Afryki na inne kontynenty jest znikoma, ponieważ w końcowej fazie choroby, kiedy wirus jest najbardziej zakaźny, chory nie jest w stanie podróżować (4). Jednocześnie wyrażana jest opinia, że mimo postępu w rozpoznawaniu i zwalczaniu choroby Ebola nadal istnieje niewielkie niebezpieczeństwo przypadkowego zawleczenia jej do krajów rozwiniętych. To ostatnie stwierdzenie jest uzasadnione oceną i działalnością władz państwowych niektórych państw afrykańskich. Wystarczy przypomnieć, jak wyglądało to działanie w Sierra Leone w 2014 r. W kraju tym

ośrodek dla chorych na polio zamieniono na centrum kwarantanny dla chorych, u których wystąpiły objawy zakażenia wirusem Ebola. Ludność często lekceważy wszelkie zarządzenia i rygory, jakie zostają wprowadzone. Na targowiskach brakuje warunków higienicznych. Tu i ówdzie istnieją punkty mierzenia temperatury ciała, ale łatwo je omijać, wiedząc, że ma się gorączkę. Osoby chore często przemieszczają się na znaczne odległości środkami transportu. Nieznany jest powód śmierci ludzi, jak również nieznana jest liczba zmarłych. Pomimo takiego stanu faktycznego WHO w porozumieniu z Ministerstwem Zdrowia Gwinei, Sierra Leone i Nigerii ustaliło, że od 14 sierpnia 2014 r. na gorączkę krwotoczną zachorowało 2127 osób, z których 1145 zmarło (3).

Rząd Sierra Leone nakazał wszystkim obywatelom pozostawać przez trzy dni w domach, a przedstawiciele władz odwieźdali mieszkańców i uświadamiali ich, jak należy zachowywać się i postępować w celu uniknięcia choroby. Kościół zachęcał parafian do pozostawania w domu, aby unikać zgromadzeń w świątyniach. Podczas mszy decyzją episkopatu zamieniono sposób przekazywania sobie znaku pokoju. Mnożą się nakazy do pozostawania w domach na okres 6 dni. Po godzinie 22.00 mieszkańcy nie mogą wychodzić z domów, zaś po godzinie 19.00 nie można używać publicznych środków transportu. Na drogach w wielu miejscach istnieją punkty kontrolne mierzenia temperatury ciała, a każdy podróżujący musi wysiadając umyć ręce wodą z chlorem (3).

Obecny stan nakazuje ostrożność w przemieszczaniu i skutecznym zapobieganiu

chorobie w wielu państwach Afryki. Poza działalnością merytoryczną określonych służb i osób konieczna jest większa wiedza i dyscyplina w zachowaniu wszystkich mieszkańców oraz tworzenie warunków dla znaczącej poprawy stanu sanitarnego całego otoczenia.

O stanie wiedzy o tej chorobie, nie tylko w Afryce, świadczy cytat z jednej z gazet: „Ebola w Nowym Jorku! Panika w Nowym Jorku. Zarażony wirusem Ebola lekarz Craig Spencer (33 lata) nim trafił do szpitala, korzystał z metra i taksówki. Amerykanin wrócił do USA 17 października. Wcześniej leczył chorych na Ebolę w Afryce. Po powrocie mimo, że czuł się źle, nie stronił od ludzi. Biegał, był w barze i kręgielni, jeździł po mieście metrem i taksówką. Do szpitala trafił dopiero 2 dni temu z wysoką gorączką i nudnościami. Testy potwierdziły, że jest zarażony wirusem Ebola” (5).

## Piśmiennictwo

1. Epidemia gorączki krwotocznej Ebola w Afryce Zachodniej (2014) – <http://pl.wikipedia.org>. (2014).
2. Acha N.P., Szyfres B.: Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals. Pan American Health Organization, Washington 1987, 333–335.
3. Bielak J., Wróblewska K.: W cieniu Eboli. *Izrael*, 19.10.2014.
4. Woźniak-Kosek A., Kosek J., Mierzejewski J., Jaax J.: Postęp w rozpoznawaniu i zwalczaniu choroby Ebola. *Życie Wet.* 2014, **89**, 835–838.
5. Anon.: *Fakt* – 25–26.10.2014.

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

## Zasady wystawiania faktur od 1 stycznia 2014 r. Część II. Dane wymagane dla faktury wystawianej przez lekarza weterynarii

Marcin Szymankiewicz

W tej części artykułu omówione zostaną wymogi stawiane co do treści faktur wystawianych i otrzymywanych przez lekarzy weterynarii.

Katalog danych, które powinna zawierać faktura, zawierają przepisy art. 106e ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (Dz.U. z 2011 r. nr 177 poz. 1054 ze zm.), dalej: ustawa o VAT.

### Podstawowe dane, które powinna zawierać faktura

W przepisach art. 106e ust. 1 pkt 1–15 ustawy o VAT ustawodawca zawarł dane, które powinna zawierać każda faktura wystawiona zgodnie z przepisami ustawy o VAT. Zatem na podstawie art. 106e ust. 1 pkt 1–15 ustawy o VAT, faktura powinna zawierać:

1) datę wystawienia;

- 2) kolejny numer nadany w ramach jednej lub więcej serii, który w sposób jednoznaczny identyfikuje fakturę;
- 3) imiona i nazwiska lub nazwy podatnika i nabywcy towarów lub usług oraz ich adresy;
- 4) numer, za pomocą którego podatnik jest zidentyfikowany na potrzeby podatku, z zastrzeżeniem art. 106e ust. 1 pkt 24 lit. a ustawy o VAT;
- 5) numer, za pomocą którego nabywca towarów lub usług jest zidentyfikowany na potrzeby podatku lub podatku od wartości dodanej, pod którym otrzymał on towary lub usługi, z zastrzeżeniem art. 106e ust. 1 pkt 24 lit. b ustawy o VAT;
- 6) datę dokonania lub zakończenia dostawy towarów albo wykonania usługi lub datę otrzymania zapłaty, o której mowa w art. 106b ust. 1 pkt 4 ustawy o VAT, o ile taka data jest określona i różni się od daty wystawienia faktury;

- 7) nazwę (rodzaj) towaru lub usługi;
- 8) miarę i ilość (liczbę) dostarczonych towarów lub zakres wykonanych usług;
- 9) cenę jednostkową towaru lub usługi bez kwoty podatku (cenę jednostkową netto);
- 10) kwoty wszelkich opustów lub obniżek cen, w tym w formie rabatu z tytułu wcześniejszej zapłaty, o ile nie zostały one uwzględnione w cenie jednostkowej netto;
- 11) wartość dostarczonych towarów lub wykonanych usług, objętych transakcją, bez kwoty podatku (wartość sprzedaży netto);
- 12) stawkę podatku;
- 13) sumę wartości sprzedaży netto, z podziałem na sprzedaż objętą poszczególnymi stawkami podatku i sprzedaż zwolnioną od podatku;
- 14) kwotę podatku od sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na kwoty dotyczące poszczególnych stawek podatku;
- 15) kwotę należności ogółem.

Podatnik może określić w fakturze również kwoty podatku dotyczące wartości poszczególnych dostarczonych towarów i wykonanych usług wykazanych w tej fakturze; w tym przypadku łączna kwota podatku może być ustalona w wyniku podsumowania jednostkowych kwot podatku (art. 106e ust. 10 ustawy o VAT).

Podkreślić należy, iż w świetle aktualnie obowiązujących przepisów:

- faktury nie powinny być oznaczane jako „FAKTURA VAT”;
- faktury mogą być wystawiane w kilku seriach numerycznych;
- literalne brzmienie przepisów nie dopuszcza stosowania nazw skróconych – w praktyce wydaje się jednak, że będą one honorowane, o ile podatnik posługuje się nazwą skróconą w obrocie i jest ona ujawniona w odpowiednim rejestrze (tj. CEIDG, KRS);
- faktury powinny zawierać kwoty wszelkich rabatów, w tym za wcześniejsze otrzymanie należności, o ile nie zostały one uwzględnione w cenie jednostkowej netto – wydaje się jednak, że chodzi tutaj wyłącznie o rabaty udzielane najpóźniej w momencie wystawienia faktury, gdyż rabaty udzielane po wystawieniu faktury nadal powinny być dokumentowane fakturą korygującą;
- ustawodawca odszedł od posługiwania się numerem NIP na wystawianych fakturach, powinien być uwidoczony numer, pod którym podatnik lub nabywca jest zidentyfikowany dla celów podatku

VAT; nabywcy indywidualni (osoby fizyczne niebędące podatnikami VAT nie posiadają takiego numeru, pomimo że mogą posiadać numer NIP, a zatem faktury wystawiane na ich rzecz nie powinny go wykazywać).

### Oznaczenie faktury

Jak już zostało przedstawione, faktury nie powinny być oznaczane jako „FAKTURA VAT”. Z tego względu zalecane jest, aby lekarze weterynarii w wystawianym przez siebie fakturach zrezygnowali z tego oznaczenia. W praktyce obrotu gospodarczego powszechnie nadal występują faktury oznaczane jako „FAKTURA VAT”; otrzymanie takiej faktury w świetle wyjaśnień Ministerstwa Finansów nie powinno rodzić negatywnych konsekwencji dla lekarza weterynarii w kwestii jej rozliczenia.

### Wyrazy „metoda kasowa”

Faktury wystawiane przez małych podatników, o których mowa w art. 21 ust. 1 ustawy o VAT, a także faktury wystawiane w przypadku dostawy towarów lub świadczenia usług, w odniesieniu do których obowiązek podatkowy powstaje zgodnie z art. 19a ust. 5 pkt 1 ustawy o VAT, np. faktura wystawiana przez komitenta czy faktura dokumentująca usługi pośrednictwa finansowego zwolnione z podatku VAT – powinny zawierać wyrazy „metoda kasowa” (zob. art. 106e ust. 1 pkt 16 ustawy o VAT).

**Przykład.** *Waldemar K. (lekarz weterynarii) otworzył we wrześniu 2013 r. gabinet weterynaryjny. Rejestrując się jako podatnik VAT (formularz VAT-R), zadeklarował, że wybiera kasową metodę rozliczeń podatku VAT. Wystawiane przez niego faktury powinny zawierać wyrazy „metoda kasowa”.*

Lekarze weterynarii (zarejestrowani jako podatnicy VAT czynni) otrzymujący faktury zawierające wyrazy „metoda kasowa” muszą pamiętać, że obowiązek podatkowy u ich kontrahenta, a tym samym prawo do odliczenia podatku naliczonego stosownie do art. 86 ust. 10 ustawy o VAT powstaje dopiero z chwilą otrzymania zapłaty przez sprzedawcę. Jeżeli zatem nie zapłacą za nabyty towar lub usługę, to nie mogą odliczyć podatku naliczonego wynikającego z otrzymanej faktury (otrzymanie faktury jest drugim warunkiem skorzystania z prawa do odliczenia podatku VAT).

### Wyrazy „procedura marży – ...”

Faktury dokumentujące czynności, których podstawą opodatkowania jest marża,

zgodnie z art. 119 lub art. 120 ustawy o VAT – powinny zawierać:

- wyrazy „procedura marży dla biur podróży” – w przypadku świadczenia usług turystyki, dla których podstawę opodatkowania stanowi zgodnie z art. 119 ust. 1 ustawy o VAT kwota marży;
- odpowiednio wyrazy „procedura marży – towary używane”, „procedura marży – dzieła sztuki” lub „procedura marży – przedmioty kolekcjonerskie i antyki” – w przypadku dostawy towarów używanych, dzieł sztuki, przedmiotów kolekcjonerskich i antyków, dla których podstawę opodatkowania stanowi zgodnie z art. 120 ust. 4 i 5 ustawy o VAT marża (zob. art. 106e ust. 2 i ust. 3 ustawy o VAT).

Od 1 stycznia 2014 r., na podstawie art. 106e ust. 2 i ust. 3 ustawy o VAT, w przypadku świadczenia usług turystyki, dla których podstawę opodatkowania stanowi zgodnie z art. 119 ust. 1 ustawy o VAT kwota marży, a także dostawy towarów używanych, dzieł sztuki, przedmiotów kolekcjonerskich i antyków, dla których podstawę opodatkowania stanowi zgodnie z art. 120 ust. 4 i 5 ustawy o VAT marża – faktura – w zakresie danych określonych w art. 106e ust. 1 pkt 1–17 ustawy o VAT – powinna zawierać wyłącznie dane określone w art. 106e ust. 1 pkt 1–8 i 15–17 ustawy o VAT. Oznacza to, że faktury te nie powinny zawierać:

- ceny jednostkowej towaru lub usługi bez kwoty podatku (cena jednostkowa netto);
- kwoty wszelkich opustów lub obniżek cen, w tym w formie rabatu z tytułu wcześniejszej zapłaty, o ile nie zostały one uwzględnione w cenie jednostkowej netto;
- wartości dostarczonych towarów lub wykonanych usług, objętych transakcją, bez kwoty podatku (wartość sprzedaży netto);
- stawki podatku;
- sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na sprzedaż objętą poszczególnymi stawkami podatku i sprzedaż zwolnioną od podatku;
- kwotę podatku od sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na kwoty dotyczące poszczególnych stawek podatku.

Oznacza to, że lekarz weterynarii nabywający towary i usługi opodatkowane w formie marży (otrzymana faktura powinna być oznaczona wyrazami „procedura marży – ...” nie ma prawa do odliczenia podatku naliczonego wynikającego z tej faktury. Wynika to z art. 88 ust. 3a pkt 7 ustawy o VAT.



## Tankowanie paliwa bezpośrednio do baku pojazdu samochodowego

Już od 1 stycznia 2013 r. nie jest wymagane, aby faktury dokumentujące sprzedaż paliw silnikowych benzynowych, oleju napędowego oraz gazu, wlewanych do baku samochodu i innych pojazdów samochodowych, zawierały numer rejestracyjny tego samochodu. Ze względów dowodowych (udowodnienie związku nabytego paliwa z działalnością gospodarczą) zalecane jest jednak, aby nadal zawierały numer rejestracyjny pojazdu, a w przypadku braku takiej informacji niezbędne wydaje się opisanie faktury przez osobę dokonującą zakupu paliwa. W interesie lekarza weterynarii jest zatem, aby poprosić pracowników stacji benzynowej o podanie w treści wystawianej przez nich faktury numeru rejestracyjnego pojazdu, do którego paliwo jest tankowane.

## Wyrazy „odwrotne obciążenie”

W przypadku dostawy towarów lub wykonania usługi, dla których obowiązującym do rozliczenia podatku, podatku od wartości dodanej lub podatku o podobnym charakterze jest nabywca towaru lub usługi – faktura powinna zawierać wyrazy „odwrotne obciążenie” (zob. art. 106e ust. 1 pkt 8 ustawy o VAT).

W praktyce przepis ten jest adresowany głównie do podatników sprzedających surowce wtórne (określone w załączniku nr 11 do ustawy o VAT, np. złom) na rzecz nabywców, określonych w art. 17 ust. 1 pkt 7 ustawy o VAT, czy świadczących usługi na rzecz odbiorców z innych państw UE, których miejsce opodatkowania znajduje się w tych innych państwach UE.

**Przykład.** Lekarz weterynarii prowadzący przychodnię weterynaryjną w pobliżu granicy z Litwą wykonał usługę weterynaryjną na rzecz litewskiego podatnika VAT. Na wystawionej dla litewskiego nabywcy usługi fakturze lekarz weterynarii powinien zamieścić wyrazy „odwrotne obciążenie”. Faktura ta nie powinna natomiast zawierać stawki i kwoty podatku, gdyż miejsce opodatkowania tej usługi, stosownie do art. 28b ustawy o VAT, znajduje się na Litwie, gdzie siedzibę działalności gospodarczej ma usługobiorca.

**Przykład.** Lekarz weterynarii (podatnik VAT czynny) sprzedał do punktu skupu makulaturę (zaklasyfikowane jako 38.11.52.0 PKWiU z 2008 r. Odpady z papieru i tektury). Wystawiona z tytułu dostawy faktura nie powinna zawierać stawki i kwoty podatku, powinna natomiast zawierać wyrazy „odwrotne obciążenie”. Ciężar rozliczenia podatku VAT przechodzi w tym przypadku na nabywcę makulatury.

**Uwaga.** Lekarze weterynarii (zarówno podatnicy VAT czynni, jak i korzystający ze zwolnienia z podatku VAT) powinni mieć na uwadze, że nabywając towary wymienione w załączniku nr 11 do ustawy o VAT od podatnika VAT czynnego (otrzymane od niego faktury powinny zawierać wyrazy „odwrotne obciążenie”), są zobowiązani do rozliczenia podatku należnego od tych dostaw stosownie do art. 17 ust. 1 pkt 5 ustawy o VAT.

W przypadku dostawy towarów lub wykonania usługi, dla których obowiązującym do rozliczenia podatku, zgodnie z art. 17 ust. 1 pkt 7 i 8 ustawy o VAT (a więc m.in. obrotu surowcami wtórnymi wymienionymi w załączniku nr 11 do ustawy o VAT), jest nabywca towaru lub usługobiorca – faktura nie zawiera (obowiązkowo) danych określonych w art. 106e ust. 1 pkt 12–14 ustawy o VAT, tj.:

- stawki podatku;
- sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na sprzedaż objętą poszczególnymi stawkami podatku i sprzedaż zwolnioną od podatku;
- kwotę podatku od sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na kwoty dotyczące poszczególnych stawek podatku. (zob. art. 106e ust. 4 pkt 1 ustawy o VAT).

Z kolei faktura może nie zawierać danych określonych w art. 106e ust. 1 pkt 12–14 ustawy o VAT, tj. stawki podatku; sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na sprzedaż objętą poszczególnymi stawkami podatku i sprzedaż zwolnioną od podatku; kwoty podatku od sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na kwoty dotyczące poszczególnych stawek podatku:

- 1) w przypadku, o którym mowa w art. 106a pkt 2 lit. a ustawy o VAT, tj. dostawy towarów i świadczenia usług, dla których miejsce opodatkowania znajduje się na terytorium innego państwa UE; faktury te mogą dodatkowo nie zawierać danych określonych w art. 106e ust. 1 pkt 10 ustawy o VAT, tj. kwoty wszelkich opustów lub obniżek cen, w tym w formie rabatu z tytułu wcześniejszej zapłaty, o ile nie zostały one uwzględnione w cenie jednostkowej netto;
- 2) w przypadku, o którym mowa w art. 106a pkt 2 lit. b ustawy o VAT, tj. dostawy towarów i świadczenia usług, dla których miejsce opodatkowania znajduje się na terytorium państwa trzeciego; faktury te mogą dodatkowo nie zawierać danych określonych w ust. 1 pkt 5 ustawy o VAT, tj. numeru, za pomocą którego nabywca towarów lub usług jest zidentyfikowany na potrzeby podatku o podobnym charakterze (zob. art. 106e ust. 5 ustawy o VAT).

## Faktury uproszczone

Faktura może nie zawierać danych określonych w art. 106e ust. 1 pkt 12–14 ustawy o VAT, tj. stawki podatku; sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na sprzedaż objętą poszczególnymi stawkami podatku i sprzedaż zwolnioną od podatku; kwoty podatku od sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na kwoty dotyczące poszczególnych stawek podatku również w przypadku tzw. faktur uproszczonych (zob. art. 106e ust. 5 pkt 3 ustawy o VAT).

Faktura może nie zawierać tych danych w przypadku, gdy kwota należności ogółem nie przekracza kwoty 450 zł albo kwoty 100 euro, jeżeli kwota ta określona jest w euro – danych określonych w art. 106e ust. 1 pkt 3 ustawy o VAT dotyczących nabywcy (tj. imienia i nazwiska lub nazwy nabywcy towarów albo usług oraz jego adresu) i danych określonych w art. 106e ust. 1 pkt 8, 9 i 11–14 ustawy o VAT (tj. miary i ilości [liczby] dostarczonych towarów lub zakres wykonanych usług); ceny jednostkowej towaru lub usługi bez kwoty podatku (cenę jednostkową netto); wartości dostarczonych towarów lub wykonanych usług, objętych transakcją, bez kwoty podatku (wartości sprzedaży netto); stawki podatku; sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na sprzedaż objętą poszczególnymi stawkami podatku i sprzedaż zwolnioną od podatku; kwoty podatku od sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na kwoty dotyczące poszczególnych stawek podatku, pod warunkiem że zawiera dane pozwalające określić dla poszczególnych stawek podatku kwotę podatku (art. 106e ust. 5 pkt 3 ustawy o VAT).

Fakt że faktura uproszczona może nie zawierać stawki i kwoty podatku, nie oznacza, że podatnik nie ma obowiązku rozliczenia podatku należnego.

**Uwaga.** Przepisu art. 106e ust. 5 pkt 3 ustawy o VAT nie stosuje się w przypadku sprzedaży wysyłkowej z terytorium kraju i sprzedaży wysyłkowej na terytorium kraju, sprzedaży, dla której nie jest na fakturze podawany numer, o którym mowa w art. 106e ust. 1 pkt 5 ustawy o VAT, WDT oraz w przypadku, o którym mowa w art. 106a pkt 2 lit. a ustawy o VAT (art. 106e ust. 6 ustawy o VAT). Moim zdaniem, okoliczność, że faktury uproszczonej nie stosuje się w przypadku sprzedaży, dla której nie jest na fakturze podawany numer, o którym mowa w art. 106e ust. 1 pkt 5 ustawy o VAT, a więc numer, za pomocą którego nabywca towarów lub usług jest zidentyfikowany na potrzeby podatku lub podatku od wartości dodanej, pod którym otrzymał on towary lub usługi, wyklucza stosowanie faktury uproszczonej w stosunku do nabywców będących osobami fizycznymi nieprowadzącymi działalności

gospodarczej. Należy jednak wskazać, iż Ministerstwo Finansów przyjmuje, że funkcję omawianej faktury uproszczonej może pełnić paragon fiskalny, który zawiera numer NIP nabywcy.

### Wykazanie kwoty podatku, w tym od cen umownych brutto

Stosownie do art. 106e ust. 7 ustawy o VAT, kwotę podatku w odniesieniu do dostarczanych towarów lub świadczonych usług objętych daną stawką podatku podatnik może obliczyć według następującego wzoru:

$$KP = \frac{WB \times SP}{100 + SP}$$

gdzie: KP – oznacza kwotę podatku; WB – oznacza wartość dostarczonych towarów lub wykonanych usług objętych stawką podatku, uwzględniającą kwotę podatku (wartość sprzedaży brutto); SP – oznacza stawkę podatku.

W przypadku gdy podatnik oblicza kwotę podatku zgodnie z art. 106e ust. 7 ustawy o VAT, zamiast ceny jednostkowej netto podatnik może wykazywać na fakturze cenę wraz z kwotą podatku (cenę jednostkową brutto), a zamiast wartości sprzedaży netto – wartość sprzedaży brutto (art. 106e ust. 8 ustawy o VAT). W przypadku, o którym mowa w art. 106e ust. 8 ustawy o VAT, sumę wartości sprzedaży netto stanowi różnica między wartością sprzedaży brutto a kwotą podatku, z podziałem na poszczególne stawki podatku (art. 106e ust. 9 ustawy o VAT).

### Faktury walutowe i zaokrąglenia

Kwoty podatku wyrażone w walucie obcej wykazuje się w złotych przy zastosowaniu zasad przeliczania na złote przyjętych dla przeliczania kwot stosowanych do określenia podstawy opodatkowania. Kwoty wykazywane w fakturze zaokrągla się do pełnych groszy, przy czym końcówki poniżej 0,5 grosza pomija się, a końcówki od 0,5 grosza zaokrągla się do 1 grosza (art. 106e ust. 11 ustawy o VAT).

### Faktury dokumentujące sprzedaż zwolnioną

Na podstawie art. 106e ust. 1 pkt 19 ustawy o VAT, tak jak dotychczas, faktura powinna zawierać w przypadku dostawy towarów lub świadczenia usług zwolnionych od podatku na podstawie art. 43 ust. 1, art. 113 ust. 1 i 9 albo przepisów wydanych na podstawie art. 82 ust. 3 ustawy o VAT – wskazanie:

a) przepisu ustawy albo aktu wydanego na podstawie ustawy, na podstawie którego podatnik stosuje zwolnienie od podatku,

b) przepisu dyrektywy 2006/112/WE, której zwalnia od podatku taką dostawę towarów lub takie świadczenie usług, lub

c) innej podstawy prawnej wskazującej na to, że dostawa towarów lub świadczenie usług korzysta ze zwolnienia.

Natomiast stosownie do art. 106e ust. 4 pkt 3 ustawy o VAT faktura dokumentująca czynności zwolnione nie zawiera następujących danych:

- stawki podatku;
- sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na sprzedaż objętą poszczególnymi stawkami podatku i sprzedaż zwolnioną od podatku;
- kwoty podatku od sumy wartości sprzedaży netto, z podziałem na kwoty dotyczące poszczególnych stawek podatku.

**Faktury dokumentujące wyłącznie czynności zwolnione i wystawiane przez podatników korzystających ze zwolnienia podmiotowego:**

Stosownie do § 3 ust. 1 pkt 1–3 rozporządzenie ministra finansów z 3 grudnia 2013 r. w sprawie wystawiania faktur (Dz.U. z 2013 r., poz. 1485), dalej: rozporządzeniem w sprawie faktur, faktura dokumentująca:

- 1) dostawę towarów lub świadczenie usług zwolnionych od podatku na podstawie art. 43 ust. 1 pkt 2–6, 8–36 lub przepisów wydanych na podstawie art. 82 ust. 3 ustawy o VAT powinna zawierać:
  - a) datę wystawienia,
  - b) numer kolejny,
  - c) imiona i nazwiska lub nazwy podatnika i nabywcy towarów lub usług oraz ich adresy,
  - d) nazwę (rodzaj) towaru lub usługi,
  - e) miarę i ilość (liczbę) dostarczonych towarów lub zakres wykonanych usług,
  - f) cenę jednostkową towaru lub usługi,
  - g) kwotę należności ogółem,
  - h) wskazanie przepisu ustawy o VAT, aktu wydanego na podstawie ustawy, przepisu dyrektywy 2006/112/WE lub innej podstawy prawnej, zgodnie z którą podatnik stosuje zwolnienie od podatku;
- 2) świadczenie usług zwolnionych od podatku na podstawie art. 43 ust. 1 pkt 7, 37–41 ustawy o VAT powinna zawierać:
  - a) dane, o których mowa w pkt 1 lit. a i b,
  - b) imiona i nazwiska lub nazwy podatnika i nabywcy towarów lub usług,
  - c) nazwę usługi,
  - d) kwotę, której dotyczy dokument;
- 3) dostawę towarów lub świadczenie usług zwolnionych od podatku na podstawie art. 113 ust. 1 i 9 ustawy o VAT powinna zawierać dane, o których mowa w pkt 1 lit. a–g.

### Numer VAT UE

Stosownie do art. 106e ust. 1 pkt 24 ustawy o VAT, faktura powinna zawierać, w przypadkach, o których mowa w art. 97 ust. 10 pkt 2 i 3 ustawy o VAT, tj. przy dokonywaniu WDT, oraz świadczeniu usług, wykazywanych w informacji podsumowującej, dla podatników podatku od wartości dodanej lub osób prawnych niebędących takimi podatnikami, zidentyfikowanych na potrzeby podatku od wartości dodanej:

- a) numer, za pomocą którego podatnik jest zidentyfikowany na potrzeby podatku, poprzedzony kodem PL,
- b) numer, za pomocą którego nabywca towaru lub usługi jest zidentyfikowany na potrzeby podatku od wartości dodanej w danym państwie członkowskim, zawierający dwuliterowy kod stosowany na potrzeby podatku od wartości dodanej właściwy dla tego państwa członkowskiego.

**Przykład.** *Lekarz weterynarii (podatnik VAT czynny zarejestrowany również jako podatnik VAT UE) wykonał usługę weterynaryjną na rzecz czeskiego podatnika. Wystawiona faktura nie zawiera stawki i kwoty podatku, zawiera natomiast wyrazy „odwrotne obciążenie”. Z uwagi na fakt, że usługi weterynaryjne, dla których miejscem opodatkowania jest terytorium innego państwa członkowskiego UE, są wykazywane w informacji podsumowującej (zob. art. 100 ustawy o VAT), to wystawiona faktura powinna zawierać numery VAT UE lekarza weterynarii (usługodawcy) i czeskiego usługobiorcy.*

Szczególne informacje powinny nadal zawierać faktury dokumentujące wewnątrzwspólnotową dostawę nowych środków transportu, m.in. datę dopuszczenia nowego środka transportu do użytku i np. przebieg pojazdu – w przypadku pojazdów lądowych oraz faktury wystawie przez drugiego w kolejności podatnika wewnątrzwspólnotowej transakcji trójstronnej (procedurze uproszczonej), tj. dane określone w art. 136 ustawy o VAT (zob. więcej art. 106e ust. 1 pkt 22 i 23 ustawy o VAT).

Z kolei faktury wystawiane w przypadku, o którym mowa w art. 16 ustawy o VAT, nie zawierają numeru, za pomocą którego podatnik jest zidentyfikowany dla podatku (zob. art. 106e ust. 4 pkt 2 ustawy o VAT).

### Faktury zaliczkowe

W toku prowadzonej działalności lekarze weterynarii mogą otrzymywać zaliczki, czy to świadczenia usług weterynaryjnych, czy na poczet innych dostaw towarów i usług.

Stosownie do art. 106f ust. 1 ustawy o VAT, faktura, o której mowa w art. 106b ust. 1 pkt 4 ustawy o VAT (tj. faktura potwierdzająca otrzymanie zaliczki, przedpłaty, raty itp.), powinna zawierać:

- 1) dane, o których mowa w art. 106e ust. 1 pkt 1–6 ustawy o VAT; tj.
  - datę wystawienia;
  - kolejny numer nadany w ramach jednej lub więcej serii, który w sposób jednoznaczny identyfikuje fakturę;
  - imiona i nazwiska lub nazwy podatnika i nabywcy towarów albo usług oraz ich adresy;
  - numer, za pomocą którego podatek jest zidentyfikowany na potrzeby podatku, z zastrzeżeniem art. 106e ust. 1 pkt 24 lit. a ustawy o VAT;
  - numer, za pomocą którego nabywca towarów lub usług jest zidentyfikowany na potrzeby podatku lub podatku od wartości dodanej, pod którym otrzymał on towary lub usługi, z zastrzeżeniem art. 106e ust. 1 pkt 24 lit. b ustawy o VAT;
  - datę dokonania lub zakończenia dostawy towarów lub wykonania usługi lub datę otrzymania zapłaty, o której mowa w art. 106b ust. 1 pkt 4 ustawy o VAT, o ile taka data jest określona i różni się od daty wystawienia faktury;
- 2) otrzymaną kwotę zapłaty;
- 3) kwotę podatku wyliczoną według wzoru:

$$KP = \frac{ZB \times SP}{100 + SP}$$

gdzie: KP – oznacza kwotę podatku;  
ZB – oznacza kwotę otrzymanej całości

- lub części zapłaty: SP – oznacza stawkę podatku;
- 4) dane dotyczące zamówienia lub umowy, a w szczególności: nazwę (rodzaj) towaru lub usługi, cenę jednostkową netto, ilość zamówionych towarów, wartość zamówionych towarów lub usług bez kwoty podatku, stawki podatku, kwoty podatku oraz wartość zamówienia lub umowy z uwzględnieniem kwoty podatku.

**Uwaga.** Od 1 stycznia 2014 r. faktur zaliczkowych nie wystawiamy nie tylko na pobraną zaliczkę na WDT, ale również zaliczek pobranych na czynności wymienione w art. 19a ust. 5 pkt 4 ustawy o VAT (m.in. dostawy mediów oraz usługi najmu, dzierżawy).

Jeżeli faktura, o której mowa w art. 106f ust. 1 ustawy o VAT (tj. faktura zaliczkowa), nie obejmuje całej zapłaty, w fakturze wystawianej po wydaniu towaru lub wykonaniu usługi sumę wartości towarów lub usług pomniejsza się o wartość otrzymanych części zapłaty, a kwotę podatku pomniejsza się o sumę kwot podatku wykazanego w fakturach dokumentujących otrzymanie części zapłaty. Faktura, o której mowa w zdaniu pierwszym, powinna również zawierać numery faktur wystawionych przed wydaniem towaru lub wykonaniem usługi (art. 106f ust. 3 ustawy o VAT).

W przypadku gdy wystawiono więcej niż jedną fakturę dokumentującą otrzymanie części zapłaty, a faktury te obejmują łącznie

całą zapłatę, ostatnia z tych faktur powinna zawierać również numery poprzednich faktur (art. 106f ust. 4 ustawy o VAT).

**Przykład.** Lekarz weterynarii wystawił 17 czerwca 2014 r. fakturę zaliczkową nr 12/6/2014 na poczet sprzedaży środka trwałego na kwotę brutto 12 300 zł, w tym podatek VAT: 2300 zł (zaliczkę lekarz otrzymał 10 czerwca 2014 r.). Do sprzedaży środka trwałego doszło 8 lipca 2014 r.

**Wariant I:** cena sprzedaży brutto środka trwałego wyniosła 24 600 zł – po dokonaniu sprzedaży środka trwałego, w terminie do 15 sierpnia 2014 r., lekarz weterynarii powinien wystawić fakturę końcową, podstawę opodatkowania stanowić będzie pozostała części należności, tj. 10 000 zł, a podatek VAT wyniesie 2300 zł.

**Wariant II:** cena sprzedaży brutto środka trwałego wyniosła 24 600 zł – po dokonaniu sprzedaży środka trwałego, lekarz weterynarii nie wystawia już faktury końcowej.

Do faktur zaliczkowych stosuje się odpowiednio przepisy art. 106e ust. 1 pkt 16–21 i 24 oraz ust. 2–6, 10 i 11 ustawy o VAT (zob. art. 106f ust. 2 ustawy o VAT).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy prowadzący własną kancelarię podatkową w Warszawie, e-mail: m.szymankiewicz@doradca-podatkowy.biz, http://www.doradca-podatkowy.biz/

# WETERYNARYJNY ANALIZATOR HEMATOLOGICZNY

## mindray

## Mindray BC2800 vet

..... Leukocyty  
..... Erytrocyty  
..... Zawartość hemoglobiny  
..... Trombocyty  
..... Limfocyty  
..... Granulocyty  
..... Formy pośrednie  
..... Hematokryt  
..... Płytkokryt  
..... Średnia objętość erycytu  
..... Średnia zawartość hemoglobiny w erycyocie  
..... Średnia masa hemoglobiny w erycyocie  
..... Szerokość rozdziału erycyotów  
..... Średnia objętość trombocytu  
..... Szerokość rozdziału trombocytów  
..... Zawartość procentowa limfocytów  
..... Zawartość procentowa eozynofiliów  
..... Zawartość procentowa granulocytów  
..... Zawartość procentowa form pośrednich

**0,9 PLN / test**

**2 lata  
gwarancji**



**19 parametrów  
+ 3 histogramy**

**12  
gatunków**

**Wystarczą  
2 krople krwi  
włośniczkowej**

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

## WYPRZEDAŻ

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

## 25. jubileuszowe noworoczne spotkanie opłatkowe służby weterynaryjnej województwa pomorskiego

6 stycznia 2015 r. odbyło się jubileuszowe 25. spotkanie opłatkowe pomorskiej służby weterynaryjnej z metropolitą gdańskim arcybiskupem Sławojem Leszkiem Głódziem z okazji święta Trzech Króli.

Uroczystość tradycyjnie rozpoczęła się mszą św. w Oliwskiej Bazylice Archikatedralnej. Kaszubsko-Pomorska Izba

Lekarsko-Weterynaryjna wystawiła poczet sztandarowy. Marta Niemczuk, Edyta Tocha-Michnowska i Ryszard Sajnog wprowadzili sztandar Izby do Bazyliki. Podczas homilii licznie zebrani pracownicy pomorskiej weterynarii wspólnie z rodzinami wysłuchali wiele miłych i pochlebnych opinii o ważności i niepodważalnej pozycji naszego zawodu z ust metropolity gdańskiego,



Od lewej: Kazimierz Plocke, abp Sławoj Leszek Głódź, bp Wiesław Szlachetka, Włodzimierz Przewoski, Paweł Niemczuk



Od lewej: Krzysztof Trawicki, Włodzimierz Przewoski

a także biskupa pomocniczego Wiesława Szlachetki.

Po zakończonej mszy św. udaliśmy się do auli im. Jana Pawła II, gdzie wspólnie kołędowali z zespołem Capella Gedanensis. Pracownicy Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii w Gdańsku czytali fragmenty Pisma Świętego o narodzinach Jezusa Chrystusa.

Pomorski wojewódzki lekarz weterynarii w Gdańsku dr Włodzimierz Przewoski, pomysłodawca i organizator dotychczasowych spotkań, serdecznie powitał wszystkich zebranych i życzył pomyślności w Nowym Roku. Podkreślił, jak niezwykle jest ważna łączność młodego pokolenia lekarzy weterynarii z seniorami naszego zawodu. Podziękował im za podwaliny wiedzy praktycznej i teoretycznej, które przekazywali i przekazują młodym kadrom naszej korporacji.

Arcybiskup Sławoj Leszek Głódź podkreślił swoje ściśle związki z rolnictwem i bardzo ważną rolę lekarzy weterynarii, którzy stoją na straży zdrowia zwierząt i bezpieczeństwa żywności.

Wiceminister rolnictwa i rozwoju wsi dr Kazimierz Plocke tradycyjnie kompletował Pomorską Inspekcję Weterynaryjną, dziękował za skuteczną i zaangażowaną pracę, uznając naszą Inspekcję za jedną z najlepszych w Polsce.

Wicemarszałek województwa pomorskiego lekarz weterynarii Krzysztof Trawicki w swoim wystąpieniu złożył zebrany życzenia noworoczne i podkreślił, że pomimo piastowania od wielu lat ważnych funkcji samorządowych i posłowania, nigdy nie zerwał z czynną praktyką lekarsko-weterynaryjną i jest bardzo dumny z tego faktu. Izbę Kaszubsko-Pomorską reprezentował prezes dr Mirosław Kalicki.

Dzieląc się opłatkiem, życzyliśmy sobie pomyślności i zdrowia, a także sukcesów w pracy zawodowej.

Spotkanie zakończyło się wspólnym lunchem w pięknym renesansowym refektarzu Opactwa Cystersów.

Lek. wet. Marek Kamionowski, Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Starogardzie Gdańskim, ul. Tczewska 25, 83-200 Starogard Gdański

## Zjazd rocznika 1964–1970 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu

W dniach 6–8 czerwca 2014 r. odbył się kolejny zjazd koleżeński tym razem w górach, w Szczyrku. Organizatorami spotkania byli: Adam Miernik wraz z małżonką Alą (mieszkańcy Szczyrku), przy wsparciu Andrzeja Jamro i jego żony.

Po przyjeździe do Szczyrku i zadomowieniu się w hotelu odbyło się spotkanie biesiadne przy ognisku i poczęstunku potrawami z grilla. Prowadzącymi spotkanie było dwóch uzdolnionych górali, przedstawicieli profesjonalnej grupy animacyjnej. Wesoła atmosfera, muzyka górska, śpiewy, skecze, dowcipy i rozmowy trwały wiele godzin. Następnego dnia udaliśmy się autokarem do Wisły. W czasie jazdy podziwialiśmy malowniczy krajobraz i słuchaliśmy z zainteresowaniem Adama Miernika, który okazał się doskonałym przewodnikiem. Czas jazdy wypełniał niezmiernie interesującymi informacjami o mijanych okolicach pięknego Beskidu Śląskiego. Ponadto zaznajamiał nas z tradycją tutejszego przemysłu włókienniczego. Celem naszej podróży była Rezydencja Prezydenta RP Zamek w Wiśle-Czarnym, położony na wysokości 645 m n.p.m. To unikatowy zabytek modernistycznego budownictwa



Uczestnikami zjazdu byli: Majka i Stefan Czechowie, Hanna i Andrzej Dudzińscy, Lidia i Stanisław Dziwakowie, Zdzisław Gołaszewski, Aleksander Iwaniszyn, Władysław Jachowski, Andrzej i Magdalena Jamro, Bogdan Kalita, Teresa (Lenartowicz) i Piotr Kalkowie, Grażyna i Adam Kubiczek, Władysław Medwid, Ala i Adam Miernikowie, Ryszard Pawiak, Ela i Zbyszek Pawlikowie, Tadeusz Polak, Kornel Ratajczak, Danuta (Stefaniak) i Andrzej Starzewscy, Andrzej Wojtyła, Anna Zezula-Szpyra, Tadeusz Zieliński, Danuta i Zyzio Ziółkowsy

i architektury wewnątrz. Pelen wyjątkowego uroku, pozostawił na nas niezatarte wrażenia. Wycieczka zakończyła się uroczystą mszą św. w zabytkowym Sanktuarium św. Jakuba w Szczyrku. Wieczorem tego samego dnia w hotelu spotkaliśmy się na wspólnej kolacji, gdzie w miłej atmosferze przy muzyce, tańcach spędziliśmy czas do późnych godzin nocnych.

Składam serdeczne podziękowania w imieniu swoim oraz wszystkich

uczestników Ali i Adamowi Miernikom za wspaniałą organizację, serdeczne przyjęcie i troskę. Na koniec postanowiliśmy spotkać się już za rok. Na spotkanie, które odbędzie się w Świdnicy koło Wrocławia, zapraszają Grażyna i Adam Kubiczek oraz Elżbieta i Zbigniew Pawlikowie.

Do zobaczenia w 2015 r. w Świdnicy.

Andrzej Dudziński

## Lekarz weterynarii major Mieczysław Szyłkiewicz patronem ulicy w Pruszkowie

6 grudnia 2014 r. odbyła się w Pruszkowie podniosła uroczystość nadania jednej z ulic na pograniczu miasta Pruszkowa i gminy Michałowice imienia majora Mieczysława Szyłkiewicza. W uroczystości udział wzięli licznie zgromadzeni mieszkańcy Pruszkowa, działacze i członkowie Związku Kombatanów Wojennych i Byłych Więźniów Politycznych, najbliższa rodzina, żona Danuta oraz przedstawiciele miejscowych władz samorządowych: prezydent Pruszkowa Jan Starzyński i wójt gminy Michałowice Krzysztof Grabka, który wygłosił okolicznościowe

przemówienie i dokonał aktu nadania imienia ulicy.

Mieczysław Szyłkiewicz urodził się 8 września 1919 r. w Zabłudowie, w woj. białostockim. Tu spędził dzieciństwo i ukończył szkołę podstawową, gimnazjum i liceum w Białymstoku. Wojna w 1939 r. zastała go w Zabłudowie. Już 17 września wkroczyła na te tereny Armia Czerwona. Część miejscowej ludności podlegała restrykcjom i przymusowej wywóźce w głąb Związku Radzieckiego, w tym także rodzina Szyłkiewiczów. Głód i mordercza praca w kopalni zostały przerwane w sierpniu

1941 r. po podpisaniu porozumienia Sikorski-Majski. W 1942 r. udało się mu dołączyć do tworzonej Armii Polskiej pod dowództwem gen. Władysława Andersa. Przebył cały szlak bojowy tej armii z udziałem w bitwach pod Monte Cassino i Ankoną. Dwukrotnie ranny, szczęśliwie doczekał końca wojny. Nie skorzystał z możliwości pozostania na emigracji. Wrócił do kraju i rodzinnego Zabłudowa. Podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego. Tu poznał Danusję Turuską, późniejszą żonę. Oboje ukończyli studia w 1953 r. Podjął pierwszą pracę w Powiatowej Lecznicy dla Zwierząt w Pruszkowie. Pracował w niej do końca swojej aktywności zawodowej. Zmarł 1 grudnia 2010 r. w Pruszkowie.

Był lekarzem niezwykle ofiarnym i sumiennym, cenionym i szanowanym. W latach 80. aktywnie włączył się w nurt działalności opozycyjnej w ramach struktur



Tabliczka z nazwą ulicy w Pruszkowie

## Tablica upamiętniająca prof. Władysława Lutyńskiego w Płocku

Profesor Władysław Lutyński należał do tych nauczycieli akademickich, o jakich coraz trudniej w naszej współczesności. Zawsze służył swoim uczniom całym życiowym i naukowym doświadczeniem. Wszystkich znał po imieniu, wszystkim doradzał w stawianiu pierwszych zawodowych kroków, pomagał w rozwiązywaniu problemów, wskazywał najważniejsze rozwiązania i śledził ich poczynania. Dbał o godną pozycję polskiej weterynarii. Ponieważ miałem szczęście należeć do jego studentów, z wielkim zadowoleniem przyjąłem inicjatywę płockich lekarzy weterynarii uczczenia pamięci profesora nadaniem jego imienia jednej z ulic miasta, w którym urodził się 30 października 1919 r. i które – jak zawsze podkreślał – było bardzo ważne dla kształtowania jego osobowości.

Choć nikt z tych, którzy znali profesora, albo tylko słyszeli o jego dokonaniach, nie miał wątpliwości, że jest to inicjatywa słuszna, na przeszkodzie w zrealizowaniu tego projektu stanęła – paradoksalnie – popularność rodziny Lutyńskich i jej zasługi dla dziejów Płocka.

Ojciec profesora, znany już w okresie międzywojennym płocki adwokat Roman Lutyński, był w latach 1950–1957 prezesem Towarzystwa Naukowego Płockiego, jednej z pierwszych tego rodzaju organizacji na ziemiach polskich, powstałej już w 1820 r. To właśnie on, jako wiceprezes Rady Miejskiej i żołnierz-ochotnik, witał przybyłego tu w kwietniu 1921 r. Naczelnika Państwa Józefa Piłsudskiego i przyjął z jego rąk Krzyż Walecznych – odznaczenie dla miasta za bohaterską obronę w czasie wojny polsko-bolszewickiej.

Imieniem Romana Lutyńskiego nazwano już wcześniej jeden z miejskich

skwerów i ze względów administracyjnych Rada Miasta Płocka nie mogła poprzeć inicjatywy środowiska lekarzy weterynarii. W tej sytuacji kierownictwo Powiatowego Inspektoratu Weterynarii postanowiło uwiecznić pamięć prof. Władysława Lutyńskiego umieszczeniem na frontonie swojej siedziby tablicy upamiętniającej jego dokonania. Warto tu wspomnieć, że powiatową lecznicę dla zwierząt przy ulicy Pięknej w Płocku uruchomiono już w 1926 r., a jej kierownictwo powierzono doktorowi Pawłowi Leśniewskiemu, pełniącemu również funkcję rejonowego lekarza weterynarii. W okresie międzywojennym lecznica płocka jako jedna z kilku w kraju prowadziła coroczne kursy podkuwania koni. Wśród oceniających umiejętności absolwentów tych kursów był zawsze pułkownik doktor Konrad Millak, wykładowca weterynarii wojskowej i znany historyk naszego zawodu. Jest to więc miejsce godne, mocno związane z historią płockiej weterynarii, leżące w centrum miasta, w pobliżu gmachu gimnazjum i liceum Władysława Jagiełły, które w 1937 r. ukończył Władysław Lutyński.

Uroczystość odsłonięcia tablicy zaprojektowanej i wykonanej przez artystę Stanisława Płucienniczaka odbyła się 6 grudnia 2014 r. Wzięli w niej udział syn prof. Lutyńskiego, Michał, i wnukowie: Grzegorz i Krzysztof. Władze administracyjne reprezentowali zastępca prezydenta miasta Płocka Roman Siemiątkowski i przewodniczący Rady Powiatu Płockiego Lech Dąbrowski.

Otwierając uroczystość, powiatowy lekarz weterynarii w Płocku Jacek Gruszczyński serdecznie powitał seniora naszego zawodu, prof. Jerzego Kitę – wioletoletniego dziekana Wydziału Medycyny

„Solidarności”. Swoje losy okupacyjne i wojenne zawarł w książce autobiograficznej pt. „Na wojennym szlaku”, wydanej przez Książnicę Podlaską. Został uhonorowany wieloma odznaczeniami wojskowymi i cywilnymi, a wśród nich: Krzyżem Kawalerskim i Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz Srebrnym Krzyżem Zasługi.

Lek. wet. Józef Jagielski

Weterynaryjnej w Warszawie i obecnego prodziekana prof. Marcina Bańburę, prof. Krzysztofa Anusza – prezesa Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej – współorganizatora tego przedsięwzięcia. Władze samorządu lekarzy weterynarii reprezentowali też Wiesław Łada – członek Krajowej Rady Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i wiceprezes Warszawskiej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej oraz jej sekretarz dr Maciej Klockiewicz. Był także prof. Zbigniew Kruszewski, obecny prezes Towarzystwa Naukowego Płockiego, w którym aktywnie działał także prof. Władysław Lutyński.

Doktor Jacek Gruszczyński, przedstawiając dokonania prof. Władysława Lutyńskiego, przypomniał, że po maturze postanowił kontynuować rodzinne tradycje i rozpoczął studia na Wydziale Prawa Ekonomicznego Uniwersytetu Poznańskiego, które przerwał wybuch II wojny światowej. Powrócił w okolice Płocka, rozpoczynając równocześnie działalność konspiracyjną w oddziale łączności wojskowej organizacji Służba Zwycięstwu Polski (SZP), późniejszej Armii Krajowej. W 1941 r. został wysiedlony przez okupanta do Generalnej Guberni. Próby powrotu w rodzinne strony zakończyły się aresztowaniem i osadzeniem go w więzieniu, a następnie w obozie karnym w Drobinie koło Płocka i wywiezieniem na roboty przymusowe do Królewca. Po 10 miesiącach uciekł i ukrywał się w Warszawie. Po wojnie podjął naukę na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie, co pozwalało na uniknięcie służby w Ludowym Wojsku Polskim, kontynuując jednocześnie studia prawnicze na Katolickim Uniwersytecie Lubelskim. W 1946 r. uzyskał dyplom magistra prawa i przeniósł się na Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie w 1949 r. uzyskał tytuł lekarza weterynarii i został zatrudniony na stanowisku asystenta w Zakładzie Anatomii Zwierząt. W listopadzie 1949 r.

podjął pracę w Departamencie Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa, gdzie pracował do 1975 r.

Jako 30-letni lekarz weterynarii i prawnik wszedł w zawodowe życie w czasie socjalistycznej reorganizacji gospodarki państwowej. Był naczelnikiem wydziału, któremu podlegały sprawy organizacyjne i legislacyjne. Dewizą jego pracy była wówczas realizacja zasad niezależności i samorządności zawodu w warunkach niezbędnej rozbudowy sieci placówek weterynaryjnych w kraju i wykorzystanie działań legislacyjnych resortu rolnictwa dla włączenia weterynarii do akcji zwalczania antropozoonoz i pełnienia nadzoru sanitarnego nad artykułami i żywnością pochodzenia zwierzęcego oraz ukierunkowanie działań resortu na zapewnienie służbie weterynaryjnej odpowiednich warunków dla jej trudnej i odpowiedzialnej pracy.

Po 26 latach na własną prośbę przeniósł się na Wydział Weterynaryjny SGGW. W Katedrze Patologii zorganizował od podstaw pracownię weterynarii sądowej, administracji i ekonomii weterynaryjnej, wyposażając ją w odpowiedni zestaw podręczników, opracowań naukowych i urzędowych aktów normatywnych. Stworzył trwałe podstawy do rozwoju tej ważnej dla naszego zawodu dziedziny. Autor podręcznika „Weterynaria sądowa i administracja weterynaryjna”. W 1980 r. został docentem, a od lipca 1989 r. profesorem nadzwyczajnym. Do przejścia na emeryturę w 1990 r. wykładał administrację weterynaryjną i weterynarię sądową. Położył duże zasługi na polu działalności zawodowej, społecznej i naukowej. Dokonał badań i oceny obowiązujących w Polsce aktów normatywnych z zakresu weterynarii; analizy form działania administracji weterynaryjnej i opracowań materiałów dotyczących właściwego kształtowania poglądów środowisk weterynaryjnych. Opublikował około 400 artykułów.

Równocześnie z pracą na Wydziale przez wiele lat prowadził w Ośrodku Doskonalenia Kadr Weterynaryjnych Instytutu Weterynarii w Puławach wykłady z prawa weterynaryjnego.

Był współzałożycielem, długoletnim działaczem i członkiem honorowym Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii oraz zastępcą redaktora naczelnego „Życia Weterynaryjnego”.

Był członkiem i działaczem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych; członkiem Rady Programowej „Medycyny Weterynaryjnej”, Towarzystwa Naukowego Płockiego i Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN.

Dla tworzącego się samorządu lekarzy weterynarii zasłużył się szczególnie jako



Uroczystość odsłonięcia tablicy pamiątkowej. Od lewej: Jacek Gruszczyński, Michał Lutyński, Jerzy Kita, ks. Stefan Cegłowski, Krzysztof Anusz, poczet sztandarowy – Marek Sankiewicz, Maciej Klockiewicz i Wiesław Łada

członek zespołu opracowującego projekt ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Obok prof. Stefana Tarczyńskiego, współzałożyciela i wieloletniego dziekana Wydziału Weterynaryjnego ART w Olsztynie zaliczany jest do głównych twórców Kodeksu Etyki i Deontologii Weterynaryjnej, przyjętego w październiku 1994 r. na Nadzwyczajnym Zjeździe Lekarzy Weterynarii w Krakowie.

Był odznaczony m.in. Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Odznaką Honorową za Zasługi dla PTNW oraz wieloma innymi odznaczeniami. Za zasługi dla samorządu lekarzy weterynarii znalazł się wśród pierwszych osób uhonorowanych Medalem Honorowym Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej „Bene de Veterinaria Meritus”, nadanym mu w 1995 r. Jak zapewniają członkowie rodziny profesora, medal ten cenił sobie szczególnie.

Zmarł 20 stycznia 2002 r. i został pochowany na Cmentarzu Powązkowskim w Warszawie.

Tablicę upamiętniającą dokonania Władysława Lutyńskiego odsłonili powiatowy lekarz weterynarii Jacek Gruszczyński i syn profesora – Michał Lutyński. Jej poświęcenia, w asyście pocztu sztandarowego Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, w obecności wielu lekarzy weterynarii, władz miasta Płocka i rodziny profesora dokonał ksiądz kanonik Stefan Cegłowski, dziekan płocki i proboszcz parafii katedralnej.

Ksiądz Stefan Cegłowski poświęcił też uroczystość sztandar Warszawskiej Izby

Lekarsko-Weterynaryjnej. Choć sztandar ten uczestniczył już w wielu ważnych wydarzeniach zawodowych, państwowych i kościelnych, jego oficjalne poświęcenie właśnie w tym momencie miało znaczenie symboliczne. Ksiądz Cegłowski podkreślił ważną społeczną pozycję naszego zawodu i humanistyczne pierwiastki związane z jego wykonywaniem. Te właśnie wartości wpajał swoim uczniom prof. Władysław Lutyński, przypominając, że powinny być zawsze esencją naszego zawodowego życia.

Jacek Krzemiński

## Benefis dr. Jana Wirgiliusza Kołacza

11 grudnia 2014 r. w cukierni „Sweet Home” w Warszawie koleżanki i koledzy z Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi zorganizowali uroczyste spotkanie z okazji 80. rocznicy urodzin dr. Jana Wirgiliusza Kołacza, który ponad 50 lat wykonywał zawód lekarza weterynarii, pełniąc różne funkcje w administracji weterynaryjnej w Ministerstwie Rolnictwa oraz Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej. Laudację w imieniu zebranych wygłosiła Magdalena Zasepa, zastępca dyrektora Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii.

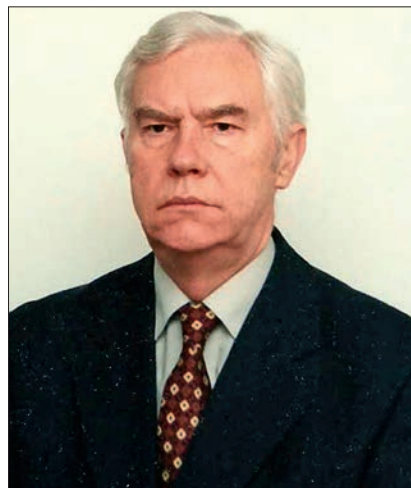
Nestor trzyma się znakomicie. Ze swadą i humorem wspominał jak to drzewiej w weterynarii bywało. W szczególności dłuższą część wypowiedzi poświęcił zagadnieniu zwalczania chorób zakaźnych zwierząt oraz okresowi wytężonej pracy legislacyjnej przed wstąpieniem Polski do Unii Europejskiej. Podkreślił, że dla właściwej współpracy lekarzy weterynarii zatrudnionych w różnych instytucjach niezbędny jest wzajemny szacunek i zaufanie, a także wzajemne czerpanie z wiedzy i doświadczeń.

Uroczystość, zgodnie z tradycją, uświetnił tort okolicznościowy.

Panie Doktorze, dziękujemy za okazaną nam pomoc i życzliwość, okazywaną także szczerze koleżeńską oraz wielką kulturę podczas kierowania przez Pana

weterynaryjną częścią kolejno Departamentu Produkcji Rolniczej oraz Produkcji Zwierzęcej i Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi (przemianowanego następnie w Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii). Życzymy długich lat w zdrowiu oraz kontynuowania aktywności zawodowej, z której do dziś korzystamy, z pożytkiem dla zawodu lekarza weterynarii.

Dr Jerzy Dowgiałło, Departament Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii MRiRW



Dr Jan W. Kołacz



Na zdjęciu od lewej u góry: Maciej Skowronek, Magdalena Kijkowska, dr Jan Kołacz, Marek Jezierski, Dorota Waliszewska-Dysińska, Barbara Rechnio, Magdalena Zasepa.

Poniżej od lewej: Anita Błońska-Wlazłowska i Dorota Prokopiak (fot. J. Dowgiałło)

## V KONGRES PRAKTYKI WETERYNARYJNEJ

**VetForum**

Łódź, 25-26 kwietnia 2015

XX Lecie Specjalizacji Weterynaryjnej

Ostatni weekend kwietnia w kalendarzach dużej liczby lekarzy weterynarii zarezerwowany jest na V Kongres Praktyki Weterynaryjnej VetForum w Łodzi, połączony z Targami Medycyny Weterynaryjnej Vetmedica. W zeszłym roku w Kongresie VetForum uczestniczyło 1200 osób (łącznie z targami Vetmedica liczba odwiedzających wyniosła 1550 osób), z czego ponad 500 stanowili uczestnicy sesji chorób małych zwierząt. Jak będzie w tym roku? Organizatorzy przygotowali naprawdę bogaty program.

Tradycyjnie, piątek (24 kwietnia br.) to dzień warsztatów, czyli spotkań ze specjalistami, pod okiem których można będzie doskonalić swoje umiejętności praktyczne. „Okulistykę małych zwierząt” poprowadzi prof. Ireneusz Balicki, „Neurologię małych zwierząt” znany uczestnikom VetForum z interaktywnych wykładów prezentowanych dwa lata temu, dr Marcin Wrzosek (zdobył wówczas tytuł najlepszego wykładowcy konferencji), „Diagnostykę obrazową bydła” dr Giovanni Gnemmi (mający też swój wykład poświęcony chorobom macicy następnego

dnia w ramach sesji: Choroby bydła), zaś „Stomatologię królików” dr Tomasz Piasiecki (będący moderatorem sobotniej sesji poświęconej chorobom zwierząt egzotycznych). Kolejne 2 dni (25 i 26 kwietnia br.) to już intensywne szkolenia w ramach poszczególnych sesji, których w tym roku będzie jeszcze więcej niż w poprzednich latach.

Dwudniowa SESJA CHOROBY MAŁYCH ZWIERZĄT skupi się na pacjencie ortopedycznym. Moderatorzy: prof. Roman Lechowski i dr Magdalena Kalwas-Śliwińska z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej



SGGW w Warszawie, postanowili w tym roku zaprosić lekarzy praktyków, którzy na co dzień podejmują dziesiątki decyzji związanych z wyborem właściwej ścieżki diagnostycznej i leczniczej u zwierząt z chorobami układu ruchu. Sesję rozpocznie dr Beata Degórska wykładem o dość kontrowersyjnym, jak na chirurga, temacie: „Klasyfikacja pacjenta ortopedycznego – kiedy nie trzeba kierować pacjenta na zabieg?”. Wielu lekarzy przypomina sobie swoich pacjentów, u których na początku rozważano możliwość operacji chirurgicznej, jednak o wiele lepszym rozwiązaniem okazało się dla nich podjęcie leczenia zachowawczego. Jacy to mogą być pacjenci i jakie metody postępowania można im zaproponować? – to zagadnienie będzie wstępem do kolejnego, bardzo aktualnego tematu dotyczącego zastosowania autologicznej kondycjonowanej surowicy IRAP® i osocza bogatopłytkowego u pacjentów ortopedycznych. Uzupełnieniem wiadomości na temat leczenia zachowawczego będzie wykład dr. hab. Michała Janka (Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu), który opowie o tym, w jaki sposób lekarz praktyk może wykorzystywać dietę w procesie leczenia pacjenta z chorobą układu ruchu, czyli jakie modyfikacje dietetyczne mogą być korzystne, a jakie mogą zaszkodzić. Drugi dzień sesji to nawiązanie do organizowanej w ramach VetForum Konferencji dotyczącej weterynaryjnej medycyny regeneracyjnej (moderator: dr Joanna Sanford, Laboratorium i Bank Komórek Macierzystych Vetregen) i wykład prof. Małgorzaty Lewandowskiej-Szumiel zatytułowany „Komórki macierzyste – lekarstwo na całe zło?”. Profesor Lewandowska-Szumiel (Warszawski Uniwersytet Medyczny), mając wieloletnie doświadczenie w pracy z komórkami macierzystymi, postara się odpowiedzieć na pytanie, jakie realne możliwości ma praktykujący lekarz weterynarii, aby stosować je u swoich pacjentów, czy jest to proste postępowanie i jakich efektów można oczekiwać w przypadku konkretnych zaburzeń. Następnie anestesjolog z wieloletnim doświadczeniem, lek. wet. Monika Januchta, podobnie jak dr Beata Degórska, pracująca na co dzień z pacjentami Kliniki Małych Zwierząt SGGW, podzieli się swoim doświadczeniem w leczeniu bólu przewlekłego. Będzie to niewątpliwie zastrzyk najświeższych informacji o nowych lekach, własne przemyślenia na temat leków długo obecnych na polskim rynku i cała garść wskazówek praktycznych. Z kolei o przydatności rehabilitacji u pacjentów z bólem przewlekłym, na przykładach przypadków klinicznych, opowie lek. wet. Marta Labuda (prywatna przychodnia weterynaryjna „Psychodnia” w Warszawie). Na koniec swoje przypadki kliniczne omówi dr Beata Degórska.

Równie ciekawie zapowiada się SESJA CHORÓB KONI, prowadzona przez dr. Andrzeja Bereznowskiego z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie. W tym roku tematem przewodnim sesji są choroby układu oddechowego i układu krążenia u koni. Polscy prelegenci tej sesji to dr Artur Niedźwiedz (z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu), który przybliży uczestnikom temat diagnostyki endoskopowej chorób układu oddechowego, i dr Lucjan Witkowski (z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie), który przedstawi najnowsze doniesienia dotyczące chorób płuc na tle zakaźnym. Niewątpliwym atutem sesji jest obecność dwojga gości z zagranicy: dr. Petra Jahna (z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Weterynaryjno-Farmaceutycznego w Brnie) oraz dr Helene Amory (z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Liège). Swoje prelekcje poświęcą oni omówieniu wybranych chorób górnych i dolnych dróg oddechowych oraz diagnostyce różnicowej szmerów serca u koni.

Bardzo aktualny temat przewodni ma tegoroczna SESJA CHORÓB ZWIERZĄT EGZOTYCZNYCH, poświęcona jest bowiem gatunkom stosunkowo nowym w hodowlach prywatnych, a mianowicie najmniejszym naczelnym: marmozetom i tamarynom, a także zwierzętom jadowitym i jeżom pigmejskim. Moderator sesji, dr Tomasz Piasecki z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, przedstawi również wybrane przypadki kliniczne chorób ptaków drapieżnych.

Profesor Zygmunt Pejsak z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, od pięciu lat moderujący SESJĘ CHORÓB TRZODY CHLEWNEJ, na tegoroczne spotkanie przygotował bardzo szeroki zakres tematów i zaprosił aż ośmiu różnych prelegentów. Sam wygłosi ostatni wykład poświęcony niezwykle aktualnemu zagadnieniu, jakim jest obecna sytuacja epidemiologiczna dotycząca afrykańskiego pomoru świń.

Profesor Przemysław Sobiech z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, będący moderatorem SESJI CHORÓB BYDŁA, w tym roku zatytułował ją „Zarządzanie stadem bydła a wydajność mleczna”. Zaproszeni przez niego prelegenci polscy i zagraniczni będą podejmować tematy, takie jak: zarządzanie krowami w okresie poporodowym, choroby macicy, monitoring zdrowia krów mlecznych oraz profilaktyka mastitis.

SESJA CHORÓB DROBIU, której przewodniczy dr hab. Grzegorz Tomczyk z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, poświęcona jest w tym roku najważniejszym zagrożeniom zdrowotnym

w wielotorowej produkcji drobiarskiej. Doktor Tomczyk wygłosi też na niej wykład pod tytułem: „Rola zakażeń *Salmonella Pullorum-Gallinarum* w patologii drobiu w kontekście urzędowych badań stad reprodukcyjnych”.

Lekarze praktycy na co dzień zajmujący się małymi zwierzętami mogą być również zainteresowani tematami SESJI ŻYWIENIA I DIETETYKI ZWIERZĄT prowadzonej przez dr. hab. Michała Janka (Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu). Zaproszony przez niego prof. Herman Hazewinkel z Uniwersytetu w Utrechcie wygłosi wykład dotyczący żywieniowego podłoża zaburzeń rozwojowych kości u szceniąt ras dużych, a prof. Johanna Fink-Gremmels z tej samej uczelni omówi zagadnienie dotyczące mikotoksyn w karmach dla psów i kotów. Doktor Susan Kruger z Uniwersytetu w Berlinie przedstawi informacje dotyczące, modnej ostatnio surowej diety mięsnej BARF dla psów i kotów. Z polskich prelegentów moderator zaprosił dr. hab. Rafała Starzyńskiego z Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt Polskiej Akademii Nauk w Jastrzębcu i dr. Michała Ceregrzynę z firmy Mars.

Dwudniową SESJĘ HIGIENY ŻYWIENIA I DOBROSTANU ZWIERZĄT prowadzić będą prof. Krzysztof Kwiatek z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, prof. Jacek Szczawiński z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, dr Maciej Klockiewicz, również z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie oraz prof. Joanna Sztejn z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie i prof. Andrzej Malicki z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Ważnym elementem Kongresu VetForum są towarzyszące mu targi medycyny weterynaryjnej Vetmedica. Na dużej powierzchni wystawienniczej obecni są przedstawiciele najważniejszych firm wspierających na co dzień lekarzy weterynarii sprzętem, usługami, materiałami, lekami, literaturą i prasą branżową. Uczestnicy Konferencji mają więc sposobność, aby zapoznać się ze wszystkimi nowościami i nawiązać przydatne w przyszłości kontakty.

Organizatorami Kongresu są Izba Łódzka oraz Izba Warszawska, a patronat honorowy objęli minister rolnictwa i rozwoju wsi Marek Sawicki, główny lekarz weterynarii Marek Pirsztuk i prezydent miasta Łodzi Hanna Zdanowska. Na tak prestiżowym wydarzeniu po prostu nie może Państwa zabraknąć.

Dr n. wet. Magdalena Kalwas-Śliwińska  
Prof. dr hab. Roman Lechowski

## STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na pięcioletnie studia specjalizacyjne z dziedziny

### CHOROBY PRZEŻUWACZY

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o możliwość zdawania egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „Choroby przeżuwaczy”.

**Planowany termin rozpoczęcia studiów: październik 2015.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław, z dopiskiem „studia specjalizacyjne”. Informacje o programie studiów zamieszczone są na stronie [www.piwet.pulawy.pl/kslw/](http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/) w zakładce: programy specjalizacji. W celu zgłoszenia się na studia należy przesłać wniosek oraz dołączyć do niego dokumenty przewidziane w rozporządzeniu Min. Roln. i Gosp. Żywn. (Dz.U. z 28.11.1994 nr 131 poz. 677). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia na studia specjalizacyjne jest złożenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, miejsca zamieszkania, informację o przebiegu pracy zawodowej, z podaniem zajmowanych stanowisk, określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska, informację o ukończonych kursach specjalistycznych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć: odpis dyplomu lekarza weterynarii, zaświadczenie okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu oraz deklarację co do pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy. Warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne jest wykazanie się co najmniej 2-letnim stażem pracy zawodowej. O kolejności przyjęcia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalistyczne. Termin składania dokumentów upływa **30 września 2015 r.** Szczegółowe informacje na temat kursu można uzyskać u kierownika studium prof. dr. hab. Jana Twardonia, tel. 607 577 710, e-mail [jan.twardon@up.wroc.pl](mailto:jan.twardon@up.wroc.pl). Kierownik studium specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 1: prof. dr hab. Jan Twardoń

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: dr hab. Krzysztof Kubiak, prof. nadzw.

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na pięcioletnie studia specjalizacyjne z dziedziny

### ROZRÓD ZWIERZĄT

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o możliwość zdawania egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „Rozród zwierząt”.

**Planowany termin rozpoczęcia studiów: październik 2015.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Wydział Medycyny

Weterynaryjnej, Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław, z dopiskiem „studia specjalizacyjne”. Informacje o programie studiów zamieszczone są na stronie [www.piwet.pulawy.pl/kslw/](http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/) w zakładce: programy specjalizacji. W celu zgłoszenia się na studia należy przesłać wniosek oraz dołączyć do niego dokumenty przewidziane w rozporządzeniu Min. Roln. i Gosp. Żywn. (Dz.U. z 28.11.1994 nr 131 poz. 677). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia na studia specjalizacyjne jest złożenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, miejsca zamieszkania, informację o przebiegu pracy zawodowej, z podaniem zajmowanych stanowisk, określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska, informację o ukończonych kursach specjalistycznych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć: odpis dyplomu lekarza weterynarii, zaświadczenie okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu oraz deklarację co do pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy. Warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne jest wykazanie się co najmniej 2-letnim stażem pracy zawodowej. O kolejności przyjęcia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalistyczne. Termin składania dokumentów upływa **30 września 2015 r.** Szczegółowe informacje na temat kursu można uzyskać u kierownika studium prof. dr. hab. Jana Twardonia, tel. 607 577 710, e-mail [jan.twardon@up.wroc.pl](mailto:jan.twardon@up.wroc.pl). Kierownik studium specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 11: prof. dr hab. Tomasz Janowski

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: dr hab. Krzysztof Kubiak, prof. nadzw.

## KONFERENCJE I SZKOLENIA



**Polskie Towarzystwo Hippiatryczne**  
Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW  
w Warszawie

Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna  
organizują 9 maja 2015 r.

**XIII MIĘDZYNARODOWĄ KONFERENCJĘ  
HIPIATRYCZNĄ POŚWIĘCONĄ  
ZASTOSOWANIU TECHNIK OBRAZOWANIA  
W ROZPOZNAWANIU KULAWIZN  
POCHODZĄCYCH Z BLIŻSZYCH ODCINKÓW  
KOŃCZYN U KONI**

Wykładowcą podczas konferencji będzie prof. Jean-Marie Denoix.

Profesor Jean-Marie Denoix jest nauczycielem akademickim w ENVA (Narodowej Szkoły Weterynaryjnej w Alfort pod Paryżem) oraz dyrektorem jej centrum diagnostycznego koni CIRALE. Prof. Denoix jest światowej sławy autorytetem w zakresie ortopedii koni, ze szczególnym uwzględnieniem zastosowania w diagnostyce ortopedycznej metod obrazowych. Jest autorem i współautorem wielu podręczników

i artykułów naukowych z tej dziedziny oraz wykładowcą na najbardziej prestiżowych międzynarodowych konferencjach weterynaryjnych. W styczniu 2014 r. prof. Denoix gościł już w Polsce, był wykładowcą na organizowanych przez nasze Towarzystwo warsztatach i Konferencji. Tegoroczne spotkanie, na które Państwa serdecznie zapraszamy, będzie dotyczyło możliwości rozpoznawania chorób objawiających się kulawizną, pochodzących z bliższych odcinków kończyn konia. Konferencja odbędzie się w budynku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, przy ul. Ciszewskiego 8, budynek 23, aula 1. Początek o godzinie 9.30.

Opłata konferencyjna wynosi 300 zł (członkowie PTH 180 zł, studenci 120 zł).

Wpłaty można dokonać na konto Polskiego Towarzystwa Hippiatrycznego – numer konta: 15 1090 1870 0000 0005 0400 1077 – lub gotówką w dniu konferencji.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: Dr Andrzej Bereznowski, [andrzej\\_bereznowski@sggw.pl](mailto:andrzej_bereznowski@sggw.pl)

Prezes PTH: prof. Jerzy Kita, [jerzy\\_kita@sggw.pl](mailto:jerzy_kita@sggw.pl)

**Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich UP we Wrocławiu, Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Polskie Stowarzyszenie Bujatryczne, Sekcja Fizjologii i Patologii Przeżuwaczy PTNW, Komitet Nauk Weterynaryjnych PAN oraz Teatr Zdrojowy w Polanicy-Zdroju mają zaszczyt zaprosić na:**



**XVIII MIĘDZYNARODOWĄ SESJĘ NAUKOWĄ  
poświęconą pamięci  
prof. dr. hab. Edwarda Malinowskiego  
pt.**

**CHOROBY GRUCZOŁU MLEKOWEGO BYDŁA  
– NOWE WYZWANIA  
18–20 czerwca 2015 r.**

W Teatrze Zdrojowym, Polanica-Zdrój  
Konferencja odbywa się w ramach obchodów 70-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu. Wykłady prowadzić będą m.in.: P.L. Ruegg, Univ. of Wisconsin-Madison USA, P. Moroni, Cornell Univ. N.York, USA, T.C. Hemling, DeLaval Kansas City USA, M. Skřivánek, UVPS Brno, Czechy.

**18 czerwca 2015 r. warsztaty w najlepszych fermach bydła mlecznego Dolnego Śląska poprowadzi prof. P.L. Rugge, USA.**

Osoby zainteresowane uczestnictwem w konferencji proszone są o nadesłanie karty zgłoszeniowej do 20.05.2015 r.

Szczegółowe informacje, program, karta zgłoszeniowa, wykaz hoteli, opłaty podane są na stronie internetowej konferencji: [www.konferencja-polanica.pl](http://www.konferencja-polanica.pl)

Zgłoszenia można kierować:

– na adres e-mail: [rejestracja@konferencja-polanica.pl](mailto:rejestracja@konferencja-polanica.pl), [biuro@konferencja-polanica.pl](mailto:biuro@konferencja-polanica.pl)

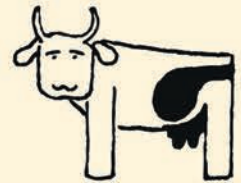
– lub pocztą na adres: Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, UP we Wrocławiu, pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław, tel. +48 71 32 05 309/318/306.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. Jan Twardoń



# KLINIKA ZDROWIA I ROZRODU BYDŁA

III Konferencja Weterynaryjna  
**„Choroby macicy, jajników i racic oraz infekcje wirusowe w stadach krów mlecznych”**  
 Ciechanowiec, 25 – 26.09.2015 r., Hotel Nowodwory



## Piątek, 25.09.2015

- 8.00 – 9.15 Rejestracja uczestników  
 9.15 – 9.30 prof. dr hab. Tomasz Janowski  
 Powitanie uczestników i otwarcie Konferencji.  
 9.30 – 10.30 **Alessio Valenza (Włochy) – pierwszy raz w Polsce!**  
 Zaburzenia jajnikowe u krów – przyczyny, rozpoznawanie, leczenie. Dyskusja.  
 10.30 – 11.30 **Alessio Valenza (Włochy) – pierwszy raz w Polsce!**  
 Programy synchronizacyjne i nowoczesne metody wykrywania rui w celu optymalizacji rozrodu krów. Dyskusja.  
 11.30 – 12.00 Przerwa na kawę  
 12.00 – 13.30 **Stephen LeBlanc (Kanada)**  
 Status metaboliczny i immunologiczny krów w okresie przejściowym. Dyskusja.  
 13.30 – 15.00 Przerwa na obiad  
 15.00 – 16.15 **Stephen LeBlanc (Kanada)**  
 Programy monitorowania i diagnozowania zapaleń macicy u krów. Dyskusja.  
 16.15 – 16.45 Przerwa na kawę  
 16.45 – 18.00 **Stephen LeBlanc (Kanada)**  
 Zapalenia macicy u krów – leczenie i postępowanie. Dyskusja  
 19.00 – ... **Uroczysta kolacja**

## Sobota, 26.09.2015

- 9.00 – 11.00 **Jacek Zientara (Kcynia)**  
 Kulawizny krów – istotny problem w nowoczesnych fermach mlecznych. Dyskusja.  
 11.00 – 11.30 Przerwa na kawę  
 11.30 – 13.30 **Mirosław Polak (Puławy)**  
 Wirusowe choroby w rozrodzie bydła – diagnostyka i profilaktyka. Dyskusja.  
 13.30 – 14.00 Dyplomy i zakończenie Konferencji

Wpłata za uczestnictwo 330 zł do dnia 12.09.2015 r.  
**na konto: 09 1140 2004 0000 3402 7465 0170**  
 TYTUŁEM: III Konferencja - imię i nazwisko

**Kontakt: tel. +48 530 70 37 45**  
**e-mail: [klini kazdrowiairozrodubydla@wp.pl](mailto:klini kazdrowiairozrodubydla@wp.pl)**

**Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką  
 Wydział Medycyny Weterynaryjnej  
 Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie  
 Komitet Biologii Rozrodu PAN**

© Klinika Zdrowia i Rozrodu Bydła



## I MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA NAUKOWA STUDENTÓW WETERYNARII

„NON SIBI SET OMNIBUS” - NIE DLA SIEBIE ALE DLA WSZYSTKICH

WARSZAWA, 18 KWIETNIA 2015  
 WYDZIAŁ MEDYCyny WETERYNARYJNEJ SGGW

ZAPREZENTUJ SWOJE BADANIA!  
 POSŁUCHAJ INTERESUJĄCYCH WYKŁADÓW!  
 POZNAJ CIEKAWYCH LUDZI!

JEŚLI NAUKA I WETERYNARIA TO TWOJA PASJA TO...  
 CZEKAMY WŁAŚNIE NA CIEBIE!

SZCZEGÓŁY NA [HTTP://KNMW.SGGW.PL/STUDENTS-CONFERENCE](http://knmw.sggw.pl/students-conference)

NA KONFERENCJĘ ZAPRASZAJĄ:



WSPIERAJĄ NAS:  
**LABOKLIN**  
POLSKA SP. Z O.O. LABORATORIUM DIAGNOSTYCZNE



KONTAKT:

OLGA WITKOWSKA  
 TEL. 006538978  
 E-MAIL: [OLGA.WITKOWSKA@GMAIL.COM](mailto:OLGA.WITKOWSKA@GMAIL.COM)

DR HAB. ANNA CYWIŃSKA  
 TEL. 22 59 36 03  
 E-MAIL: [ANNA.CYWINSKA@SGGW.PL](mailto:ANNA.CYWINSKA@SGGW.PL)

ADRES DO KORESPONDENCJI:  
 DR HAB. ANNA CYWIŃSKA, ZAKŁAD PATOIZJOLOGII ZWIERZĄT, WYDZIAŁ MEDYCyny WETERYNARYJNEJ SGGW  
 UL. NOWOURSZYŃSKA 159C, 02-776 WARSZAWA

GRAFIKA: KAROLINA CHECHŁOWSKA K.CHECHŁOWSKA@GMAIL.COM WWW.BEHANCE.NET/KCHECHŁOWSKA

Zapraszamy do zaprezentowania referatów w formie prezentacji multimedialnej lub plakatu w sesjach nauk podstawowych i nauk klinicznych

Szczegółowe informacje na

[www.knmw.sggw.pl](http://www.knmw.sggw.pl)

oraz

[www.facebook.com/KoloNaukoweMedykowWeterynaryjnych](http://www.facebook.com/KoloNaukoweMedykowWeterynaryjnych)

Termin nadsyłania zgłoszeń do 30 marca 2015 r.

Serdecznie zapraszamy do udziału w Konferencji:

**Procedury postępowania u koni  
z chorobami morzyskowymi  
SK WALEWICE**

**13 czerwca 2015 r.**

W programie konferencji: diagnostyka chorób morzyskowych, standardy postępowania u koni kolkowych w terenie, wskazania do wykonania zabiegu operacyjnego, współczesne metody terapii operacyjnej oraz postępowanie pooperacyjne.

Wykłady prowadzić będą: Zespół Szpitala dla Koni Służewiec, Zespół Centrum Diagnostyki i Leczenia Chorób Koni Ruda Żmigrodzka, Zespół Kliniki Koni Neustadt Glewe Paul Schoc-möhle



Program konferencji oraz wszelkie informacje dostępne na stronie: [www.vetpraktyki.pl](http://www.vetpraktyki.pl) lub pod numerem telefonu: + 48 603 379 402



**Zaproszenie**

Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu

Badawczego w Puławach wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła do udziału

**w XI Międzynarodowej Konferencji  
Naukowej w Puławach  
w dniach 17–18 kwietnia 2015 r.**

**AKTUALNE PROBLEMY Z ZAKRESU  
WYBRANYCH CHOROBY BAKTERYJNYCH  
I WIRUSOWYCH BYDŁA**

**W programie m.in.:**

- **Ayling R.** (APHA, Weybridge, Wielka Brytania): *Antybiotykooporność M. bovis a potencjalne problemy w zwalczaniu zakażeń*
- **Barański W.** (UWM, Olsztyn): *Bezpieczne, ale nie mniej skuteczne stosowanie antybiotyków w terapii mastitis*
- **Bednarski M.** (UP, Wrocław): *Wstępne dane nt. nieznanego zakażenia bakteryjnego u bydła (przypadki kazuistyczne)*
- **Bexiga R.** (University of Lisbon, Portugalia): *Optymalizacja działań ekonomicznych związanych z mastitis*
- **Chavasse Ch.** (Livestock Team, Zoetis, Irlandia): *Ograniczanie podklinicznych przypadków mastitis w praktyce*
- **Dudek K., Bednarek D., Szacawa E.** (PIWet-PIB, Puławy): *Aktualna sytuacja epizootyczna zakażeń Mycoplasma bovis u bydła w kraju oraz badania nad profilaktyką tych zakażeń*
- **Jankowiak T.** (Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis): *Diagnostyka, bioasekuracja i profilaktyka mastitis krów bez udziału antybiotyków*

- **Katkiewicz M.** (SGGW, Warszawa): *Korelacja w występowaniu zmian patologicznych w jajnikach, macicy i gruczole mlekowym krów mlekowych*
- **Larska M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Aktualna sytuacja epizootyczna zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce*
- **Lipiec M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Gruźlica przeżuwaczy i paratuberkuloza bydła – aktualny stan wiedzy*
- **Moening V.** (University of Veterinary Medicine, Hannover, Niemcy): *BVD co powinniśmy wiedzieć – fakty i mity*
- **Perez Villalobos N.** (Animal Health Department of the University of Madrid, UCM; Spanish Association of Bovine Practitioners, A.N.E.M.B.E., Hiszpania): *BRD u bydła: kluczowa rola bakterii*
- **Polak M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Możliwości diagnozowania zakażeń bydła wirusem BVD/MD w aspekcie zmienności wirusa – aktualny stan wiedzy*
- **Ptaszyńska M.** (MSD, Animal Health, Wielka Brytania): *Najważniejsze zakaźne przyczyny ronięć u bydła*
- **Rola J.** (PIWet-PIB, Puławy): *Zakażenia wirusowe a zapalenia wymienia u krów – aktualne dane*
- **Rypuła K.** (UP, Wrocław): *Leptospiroza bydła – aktualna sytuacja epizootyczna w Europie*
- **Smulski S.** (Vet-Lab, Bydgoszcz): *Ważne, choć rzadko występujące patogeny mastitis bydła*
- **Sobiech P.** (UWM, Olsztyn): *Choroby biegunkowe bydła – aktualne podejście do profilaktyki i leczenia*
- **Stefaniak T.** (UP, Wrocław): *Dzisiejsze spojrzenie na diagnostykę infekcyjnych przyczyn rodzenia się słabych cieląt*
- **Szymańska-Czerwińska M., Niemczuk K.** (PIWet-PIB, Puławy): *Gorączka Q – powracające zagrożenie*
- **Urban-Chmiel R.** (UP, Lublin): *Terapia fagowa jako kontrola infekcji bakteryjnych u bydła*
- **Wawron W.** (UP, Lublin): *Profilaktyka i terapia mastitis krów w okresie zasuszenia*
- **Weiner M.** (PIWet-PIB, Puławy): *Jersinioza bydła – problemy diagnostyczne i potencjalne zagrożenia dla człowieka*
- **Żmudziński J.F.** (PIWet-PIB, Puławy): *Choroby wirusowe bydła w Polsce – aktualna sytuacja*

**Rozpoczęcie Konferencji 17.04.2015 r. o godzinie 9.00 w Sali Konf. WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57.**

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (dane na stronie Instytutu: [www.piwet.pulawy.pl](http://www.piwet.pulawy.pl) – zakładka: Konferencje, Zjazdy) lub bezpośrednio pod nr. tel. **081 889 31 41** (Monika Cąkała)

Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu: **BGŻ 0/Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520** z dopiskiem: „**XI Konferencja Bujatryczna**”

**Sponsor główny:** Zoetis Polska Sp. z o.o.

**Dodatkowe informacje:**

Pod koniec pierwszego dnia konferencji (**17 kwietnia 2015 r.**) w ramach programu przewidziana jest **debata nt. „Czy możliwe jest zwalczanie mastitis bez użycia antybiotyków?”**, w której wezmą udział jako adwersarze **dr hab. M. Barański** (UWM, Olsztyn) oraz

**dr T. Jankowiak** (Polskie Stowarzyszenie ds. Mastitis).

Ponadto dzień wcześniej, tj. **16 kwietnia 2015 r.**, w WCKP PIWet-PIB w Puławach f-ma Virbac współorganizuje **Sesję Satelitarną** nt. „**Nowości bujatrki w pigułce**”. Podczas sesji wykład wygłosi również **dr Ricardo Bexiga** (University of Lisbon, Portugalia), nt. „**Najczęściej występujące problemy okołoporodowe u krów – diagnostyka, skutki, koszty, zapobieganie**”.

**PRACA**



**The Reference  
in Prevention  
for Animal Health**

**W związku z dynamicznym rozwojem, HIPRA Polska Sp. z o.o. poszukuje pracowników na stanowiska:**

**SWINE TECHNICAL&MARKETING MANAGER**

Raportowanie: bezpośrednio do Dyrektora Generalnego filii; w strukturze macierzowej do sekcji Trzody Chlewnej działu Marketingu w Centrali **Misja:**

Zwiększenie sprzedaży poprzez opracowanie i wdrożenie strategii marketingowej działu trzody chlewnej, zarządzanie i prowadzenie serwisu technicznego na danym terenie. Wprowadzanie i rozwój strategii prewencji chorób trzody.

**Zakres obowiązków:**

1. Zwiększenie sprzedaży produktów dla trzody chlewnej.
2. Szkolenie techniczne i marketingowe zespołu sprzedażowego.
3. Współpraca z klientami na poziomie produktu.
4. Prowadzenie serwisu technicznego działu trzody.
5. Raportowanie do sekcji Trzody Chlewnej działu Marketingu w Centrali.
6. Współpraca z Key Opinion Liderami w porozumieniu z Centralą.
7. Prowadzenie szkoleń produktowych, wprowadzanie nowych produktów dla trzody chlewnej na terenie całego kraju.
8. Rozwijanie strategii marketingowej firmy Hipra.
9. Inne obowiązki związane z zajmowaną pozycją.

**Wymagania:**

1. Wyższe wykształcenie weterynaryjne.
  2. Minimum pięcioletnie doświadczenie w branży trzody chlewnej.
  3. Doświadczenie w branży sprzedażowej.
  4. Dobra znajomość języka angielskiego.
  5. Bardzo dobra znajomość rynku weterynaryjnego.
  6. Umiejętność pracy w zespole.
  7. Podróże stanowią 50% czasu pracy.
- Dla kandydatów spełniających nasze wymagania oferujemy ciekawą i angażującą pracę w znanej i rozwijającej się firmie i konkurencyjne wynagrodzenie zależne od posiadanego doświadczenia zawodowego.

Osoby zainteresowane pracą prosimy o przesłanie życiorysu i listu motywacyjnego ze zdjęciem, zawierającego klauzulę o ochronie danych osobowych na adres e-mail: **admin.polska@hipra.com** Firma zastrzeżenie sobie prawo do odpowiedzi jedynie na wybrane oferty.



VetExpert oraz 4T Veterinary Diet to doskonale rozpoznawalne w weterynarii linie produktów należące do Vet Planet, dynamicznej polskiej firmy operującej zarówno w kraju, jak i na kilkunastu rynkach Europy.

Poszukujemy kandydata na stanowisko  
**PRODUCT MANAGER**

#### Profil idealnego kandydata:

- wykształcenie wyższe, profilowe wykształcenie w kierunku leczenia, żywienia lub hodowli zwierząt będzie dodatkowym atutem
- wszechstronna wiedza i potwierdzone doświadczenie w obszarze marketingu i sprzedaży
- umiejętność pracy zarówno w zespole, jak i prowadzenie projektów samodzielnie
- umiejętność rozwiązywania problemów i pracy pod presją czasu
- kreatywność i innowacyjność w myśleniu i działaniu
- dobra znajomość języka minimum angielskiego
- otwartość na rozwój interpersonalny i biznesowy
- dużym atutem będzie znajomość i potwierdzone doświadczenie zdobyte na rynku produktów dla zwierząt
- otwartość na podróże służbowe
- wysoka kultura osobista

#### Podstawowe obowiązki:

- zarządzanie dedykowanymi kategoriami produktów w obszarze sprzedaży, marketingu i wytwarzania
- aktywna kontrybucja w tworzeniu nowych koncepcji rozwoju poszczególnych produktów, całych kategorii, w konsekwencji całej firmy
- znajomość przepisów regulujących rynek produktów leczniczych i żywieniowych dla zwierząt
- planowanie strategii rozwoju produktów oraz nadzór nad efektywnością prowadzonych działań marketingowych i sprzedażowych
- bieżąca analiza rynku i koordynowanie badań nad produktami
- skuteczność i efektywność w realizacji powierzonych zadań oraz raportowanie

#### Oferujemy:

- Atrakcyjne warunki zatrudnienia.
- Profesjonalny rozwój zawodowy i interpersonalny.
- Przyjazną atmosferę w pracy w profesjonalnym środowisku.

#### Zainteresowane osoby prosimy o przesłanie aplikacji na adres: [rekrutacja@vetexpert.pl](mailto:rekrutacja@vetexpert.pl).

Aplikacje przyjmujemy do końca marca 2015 r. Na dokumentach aplikacyjnych prosimy zamieścić poniższą klauzulę: „Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych, zawartych w niniejszej ofercie pracy, dla potrzeb niezbędnych do realizacji procesu rekrutacji (zgodnie z ustawą z dnia 29.08.1997 r. o ochronie danych osobowych, Dz.U. nr. 133 poz. 883)”.

#### RÓŻNE

##### SPOTKANIE ROCZNIKA 1980-1985 WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE

Jubileuszowe spotkanie z okazji 30-lecia ukończenia studiów odbędzie się tym razem w Małopolsce w Iwkowej w Bacówce „Biały Jeleń”.

Termin: 2-4 października 2015 r.

Zgłoszenia do kwietnia 2015 r. Bliższe informacje drogą mailową: [barbara.strawa@onet.pl](mailto:barbara.strawa@onet.pl) lub telefonicznie 501 486 399.

Pozdrawiam serdecznie i mam nadzieję do zobaczenia!

Basia Strawa (Śliwa)

##### UROCZYSTOŚĆ ŻŁOTEGO JUBILEUSZA ROCZNIKA 1959-1965 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE

Uroczystość odbędzie się 9 maja 2015 r. o godzinie 11.00 w Auli Krysztalowej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, przy ul. Nowoursynowskiej 166. Przedtem, o godzinie 9.00, odbędzie się nabożeństwo w kościele św. Katarzyny, przy ul. Fosa 17. Po uroczystości przewidziane jest spotkanie koleżeńskie na terenie uczelni. Przewidywany koszt uczestnictwa wynosi 150 zł dla jubilata i 100 zł dla osoby towarzyszącej. Pieniądze należy wpłacać do końca lutego 2015 r., z zaznaczeniem: ZJAZD KOLEŻEŃSKI, z podaniem swojego imienia i nazwiska (konieczne do przygotowania dyplomu), na adres i konto: Wojciech Karczewski,



Agri Plus Sp. z o.o.

Firma należąca do grupy największego producenta trzody chlewnej w Polsce  
poszukuje osób na stanowisko

## LEKARZ WETERYNARII

#### Poszukujemy kandydatów, którzy:

- posiadają dyplom lekarza weterynarii,
- chcą związać swoją karierę zawodową z hodowlą trzody chlewnej,
- posiadają czynne prawo jazdy kat. B,
- potrafią samodzielnie organizować sobie czas pracy.

#### Oferujemy:

- stabilne warunki zatrudnienia,
- pracę na fermach trzody chlewnej,
- możliwość rozwoju zawodowego,
- możliwość zdobycia doświadczenia pod okiem grupy specjalistów.

Osoby zainteresowane prosimy o przesłanie CV i listu motywacyjnego, z zaznaczonym w tytule maila nr. ref. **LEKWET/2015**, na adres elektroniczny:

[rekrutacja@agriplus.pl](mailto:rekrutacja@agriplus.pl)

Nadesłanych dokumentów nie zwracamy. Odpowiemy tylko na wybrane aplikacje.

Na CV prosimy o dopisanie następującej klauzuli:

„Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych dla potrzeb niezbędnych do realizacji procesu rekrutacji (zgodnie z ustawą o ochronie danych osobowych z dnia 29.08.97 Dz.U. nr 133, poz. 883)”.

ul. Stanisława Kazury 18 m. 35, 02-795 Warszawa – 38 1750 0012 0000 0000 0060 9258

Jest możliwość skorzystania z hotelu asystencyjnego „Ikar” na terenie uczelni (rezerwacja indywidualna (parking strzeżony), tel.: 22 593 37 00 (01, 02) lub e-mail: [ikar@sggw.pl](mailto:ikar@sggw.pl)

Informacje organizacyjne: dr Wojciech Karczewski, tel.: 22 253 01 30.

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1972-1978 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE**

Mamy zaszczyt i przyjemność zaprosić Koleżanki i Kolegów wraz z mężami i żonami lub osobami towarzyszącymi na spotkanie do Spały. Jest to idealne miejsce położone w centrum Polski przy trasie szybkiego ruchu S-8. Czysta, spokoj, lasy spałskie, cudowny klimat i atmosfera pozwolą zapomnieć o troskach dnia codziennego. **CZAS SPOTKANIA:** 12-13-14 CZERWCA 2015 r. **MIEJSCE:** DOM WCZASOWY ROGACZ, ul. MOŚCICKIEGO 19

**CENA:** 160 zł od osoby. Wpłaty prosimy dokonać do 12 maja 2015 r. na konto: Włodzimierz Jurkowski

BSZŁ O/Sadkowice

nr 85 9288 1125 1853 9941 3000 0020 z dopiskiem ZJAZD SPAŁA.

Cena obejmuje: uroczystą kolację z zabawą taneczną w piątek, śniadanie, obiad, ognisko z grilllem – sobota, śniadanie w dniu wyjazdu.

Ze względów organizacyjnych proszę o jak najszybsze dokonywanie wpłat.

Noclegi i rezerwację w DW ŻBIK prosimy dokonywać indywidualnie **do 12 maja 2015 r.** pod nr. tel. 44 710 14 18 lub e-mail: [spala@fwp.pl](mailto:spala@fwp.pl) Mamy nadzieję na szeroki odzew. Zachęcamy do kontaktu w sprawie spotkania:

- Włodzimierz Jurkowski, tel. 508 240 914, 605 340 295, e-mail: [awjurkowscy@op.pl](mailto:awjurkowscy@op.pl)
- Zygmunt Dębowski - 602 404 611
- Andrzej Gotz - 602 646 168
- Andrzej Grzywna - 604 154 928

**JUBILEUSZOWY ZJAZD ABSOLWENTÓW Z 1975 R. WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU**

Informujemy, że z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów organizujemy spotkanie 18 kwietnia 2015 r. z częścią oficjalną na uczelni oraz bankietem w hotelu Artemida w Bierutowie (wraz z noclegiem). Koszt całkowity od osoby wynosi 200 zł (obiad we Wrocławiu, bankiet, hotel, śniadanie). Istnieje możliwość dodatkowej rezerwacji hotelu. Prosimy o zgłaszanie uczestnictwa, z podaniem adresów e-mailowych do korespondencji celem wysłania szczegółowego programu. Wpłaty należy dokonywać **do 10 kwietnia 2015 r.** na konto – Waclaw Ocharski, ul. Komuny Paryskiej 2/2, 46-100 Namysłów, nr 47 1020 3668 0000 5802 0179 1680.

Kontakt:

- Waclaw Ocharski, tel. 603 915 454, e-mail: [wacławocharski@wp.pl](mailto:wacławocharski@wp.pl)
- Antoni Krupnik, tel. 691 226 637, e-mail: [antonikrupnik@wp.pl](mailto:antonikrupnik@wp.pl)
- Marcin Światała, tel. 508 212 266, e-mail: [mar.swiatała@gmail.com](mailto:mar.swiatała@gmail.com)
- Bożena Liberska / Burak, tel. 507 825 395, e-mail: [bozenaliberska@op.pl](mailto:bozenaliberska@op.pl)

**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1975-1980 WYDZIAŁU MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU**

Serdecznie zapraszamy na uroczyste spotkanie do samego serca WROCŁAWSKIEJ STARÓWKI – HOTELU JAN PAWEŁ II na Ostrowie Tumskim. Spotkanie odbędzie się w dniach 4-5 września 2015 r.

Koszt udziału wyniesie 390 zł od osoby.

Cena obejmuje uroczysty bal w przepięknych wnętrzach reprezentacyjnego hotelu, nocleg

w pokoju 2-osobowym ze śniadaniem, uroczyste spotkanie na Uniwersytecie Przyrodniczym połączone ze zwiedzaniem uczelni oraz z wykładem okolicznościowym.

Wpłaty prosimy dokonywać **do końca KWIEŚNIA 2015 r.** na konto:

MERITUM BANK 13 1300 0000 2231 4593 2000 0002, Elżbieta Kielbowicz Zjazd wet. 2015 Kontakt i wszelkie dodatkowe informacje:

Elżbieta Kielbowicz, tel. 605 573 275; adres e-mail: [terazela@gmail.com](mailto:terazela@gmail.com), Jerzy Hamala, tel. 602 118 787.

**ScanVet Poland**

**PRZEDSTAWICIEL REGIONALNY**

**OFERTA PRACY DLA LEKARZA WETERYNARII**

**BYDGOSZCZ woj. kujawsko-pomorskie**

**KIELCE woj. świętokrzyskie**

**WROCŁAW woj. dolnośląskie**

**Wymagane kwalifikacje**

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

**Firma zapewnia**

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

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

[scanvet@scanvet.pl](mailto:scanvet@scanvet.pl)

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty.



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

# CZY MOŻLIWE JEST ZWALCZANIE MASTITIS BEZ UŻYCIA ANTYBIOTYKÓW?

# DEBATA

Prowadzący: *prof. dr hab. Dariusz Bednarek*

*dr Tomasz Jankowiak*

*prof. dr hab. Wojciech Barański*



**zoetis** oraz organizator

XI Międzynarodowej Konferencji Naukowej w Puławach

zaprasza 17.04.2015 r.

