

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Nowe regulacje prawne Unii Europejskiej w sprawie kontroli urzędowych w łańcuchu rolno-spożywczym

Propozycja „Strategii zwalczania ASF we wschodniej części Unii Europejskiej”, przygotowana przez Dyrektoriat Generalny do spraw Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności Unii Europejskiej

Wirusy onkogenne w etiopatogenezie nowotworów zwierząt

Niekorzystne zmiany zachodzące w śródlądowych zbiornikach wodnych spowodowane działalnością człowieka

Prebiotyki w żywieniu koni

Zespół przetrwałych przewodów Müllera u yorkshire teriera

Wady refrakcji oraz ich rozpoznawanie u zwierząt

Rzekomoleżyskowy rozrost endometrium u suk

Klasiella equi – warunkowo chorobotwórczy pierwotniak nerek u koni

Formaldehyd – szkodliwy czy nie?

Profesor Józef Szpilman, pierwszy rektor Akademii Weterynaryjnej we Lwowie

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810 • Czasopismo znajduje się w wykazie czasopism punktowanych Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego. Za publikacje przyznawane są 4 punkty.

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni, świń, psów i kotów

DEXASHOT®

Deksametazon 2 mg/ml

LECZENIE STANÓW ZAPALNYCH I ALERGII

NOWOŚĆ



NOWOŚĆ

Pełna informacja o lekach w dziale Lekki Weterynaryjne

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

ANTYBIOTYK BAKTERIOBÓJCZY

MARBOVET®

Marboflokscyna 100 mg/ml

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





LIVISTO



PROCAPEN 300 mg/ml

Zawiesina do wstrzykiwań
dla bydła, świń i koni

- substancja czynna – **benzylpenicylina prokainowa** (penicylina G)
- sprawdzona skuteczność w leczeniu zakażeń bakteryjnych
- 1 ml zawiera 300 tys. j.m. benzylpenicyliny prokainowej
- wysoce homogenna zawiesina
- opakowanie 100 ml



BOFLOX®

Roztwór do wstrzykiwań
dla bydła i świń

- substancja czynna – **marbofloksacyna**
- wysoce skuteczny fluorochinolon wobec drobnoustrojów wrażliwych na marbofloksacynę
- może być stosowany w ciąży i laktacji w dawce 2 mg marbofloksacyny/kg m.c.
- opakowanie 100 ml



CEMAY

Zawiesina do wstrzykiwań
dla świń i bydła

- substancja czynna – **ceftiofur** (cefalosporyna III generacji)
- wskazany do leczenia bakteryjnych chorób układu oddechowego, a u bydła dodatkowo do ostrej postaci zanokcicy i ostrego poporodowego zapalenia macicy
- skuteczny wobec bakterii G+ i G-, w tym szczepów produkujących beta-laktamazy
- opakowanie – butelka plastikowa 100 ml



ENROTRON 50 i 100 mg

Roztwór do wstrzykiwań

- substancja czynna – **enrofloksacyna**
- wysoce skuteczny wobec drobnoustrojów wrażliwych na enrofloksacynę
- opakowanie 100 ml

LIVISTO POLECA

Antybiotyki w iniekcji



Along with you

Spis treści

704 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- 706 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
707 Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna VII kadencji
710 Krajowy Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej
711 Krajowy Sąd Lekarsko-Weterynaryjny VII kadencji
713 Krajowa Komisja Rewizyjna VII kadencji
714 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Prawo weterynaryjne

- 725 Nowe regulacje prawne Unii Europejskiej w sprawie kontroli urzędowych w łańcuchu rolno-spożywczym – T. Malinowska

Prace poglądowe

- 728 Propozycja „Strategii zwalczania ASF we wschodniej części Unii Europejskiej”, przygotowana przez Dyrektoriat Generalny do spraw Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności Unii Europejskiej – Z. Pejsak, M. Truszczyński
731 Wirusy onkogenne w etiopatogenezie nowotworów zwierząt – M. Chodkowski, J. Brzezicka, A. Golke, A. Stońska, J. Cymerys
735 Niekorzystne zmiany zachodzące w śródlądowych zbiornikach wodnych spowodowane działalnością człowieka – J. Antychowicz, R. Kujawa
745 Prebiotyki w żywieniu koni – A. Mirowski, A. Didkowska

Prace kliniczne i kazuistyczne

- 747 Zespół przetrwałych przewodów Müllera u yorkshire teriera – R. Sapieryński, M. Wojtczak
750 Wady refrakcji oraz ich rozpoznawanie u zwierząt – M. Szadkowski, I. Balicki, A. Tomkowicz, A. Trbolova, A. Balicka
754 Rzekomołożyskowy rozrost *endometrium* u suk – A. Max
756 *Klossiella equi* – warunkowo chorobotwórczy pierwotniak nerek u koni – M. Katkiewicz

Higiena żywności i pasz

- 757 Formaldehyd – szkodliwy czy nie? – R. Zabielski

Historia weterynarii

- 759 Profesor Józef Szpilman, pierwszy rektor Akademii Weterynaryjnej we Lwowie – A. Gamota, Z. Wróblewski
764 Uzupełnienia do monografii „Lekarze weterynarii w Powstaniu Warszawskim” – J. Tropiło

Leki weterynaryjne

Miscellanea

- 773 Mecenat Witold Preiss – inicjator rozwoju samorządu i życzliwy doradca prawny lekarzy weterynarii – A. Komorowski
773 Ultramaraton Górski Lekarzy Weterynarii – M. Wiśła
774 List do redakcji
775 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 92 • 2017 • NR 10

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji



9 lutego 1927 r. Senat Uniwersytetu Warszawskiego podjął decyzję o utworzeniu Wydziału Weterynaryjnego, która, po zatwierdzeniu przez Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, została ogłoszona 16 października 1927 r., podczas uroczystości w auli uniwersyteckiej w Pałacu Kazimierzowskim. Z tej okazji środowisko ówczesnych lekarzy weterynarii przekazało nowemu wydziałowi, służące do dzisiaj, łańcuch i berło dziekańskie.

Zamieszczone powyżej, dotąd niepublikowane, zdjęcie* zostało zrobione 90 lat temu, 27 października 1927 r., podczas inauguracji roku akademickiego na nowo powołanym Wydziale. Oficjalni goście uroczystości ustawili się do fotografii na marmurowych schodach głównego budynku przy ulicy Grochowskiej. Osoby, które studiowały na Grochowie, z łatwością rozpoznają to po barierce schodów.

Nieznanym właściciel zdjęcia odręcznie napisał na marginesach nazwiska niektórych uczestników inauguracji. W ten sposób zostali wyróżnieni: dr Franciszek Fiscoeder (1), prof. Witold Stefański (2), Józef Raczyński (3), prof. Julian Ignacy Nowak (4), prof. Zygmunt Markowski (5), ks. prof. Antoni Szlagowski (6), prof. Stanisław Jan Przyłęcki (7), prof. Jan Gordziałkowski (8), prof. Wacław Roszkowski (9), prof. Eugeniusz Wajgiel (10), prof.

Włodzimierz Lindeman (11), prof. Odo Bujwid (12) i płk dr Konrad Millak (13).

O większości z tych osób już się nie pamięta, mimo że odegrały ważną rolę przy narodzinach warszawskiej uczelni weterynaryjnej. Uważam, że należy się im przypomnienie, choćby przez podanie krótkich biogramów. Nie zaszkodzi też mieć świadomość ulotności pamięci potomnych, gdy wydaje się nam, że jesteśmy bardzo ważni. Z wyrażaniem szacunku dla przeszłości nie tylko weterynaria ma kłopot.

Franciszek Fiscoeder (1865–1930) dyplom lekarza weterynarii uzyskał w Berlinie w 1887 r., a doktorat w Królewcu, w 1900 r. Od 1913 r. był kierownikiem Instytutu Bakteriologicznego w Królewcu, a po odzyskaniu przez Polskę niepodległości, w latach 1924–1930, był dyrektorem Departamentu Weterynaryjnego Ministerstwa Rolnictwa. Zajmował się opracowaniem podstawowych przepisów dotyczących weterynarii urzędowej. Był autorem rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych oraz rozporządzenia o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa z 1928 r. Rozporządzenia te obowiązywały 70 lat (!), gdyż utraciły moc dopiero na podstawie ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa oraz o Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej z 1997 r.

Profesor Witold Stefański (1891–1973) ukończył studia na Wydziale Przyrodniczym Uniwersytetu Genewskiego i tam się doktoryzował. W 1917 r. powrócił do kraju i podjął pracę w Katedrze Zoologii Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie habilitował się w roku 1920. Od 1919 r. prowadził wykłady z parazytologii na Studium Weterynaryjnym i Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Po powstaniu Wydziału Weterynaryjnego UW, został kierownikiem Katedry Zoologii i Parazytologii. Całą karierę naukową oraz zawodową związał z weterynarią. Trzykrotnie, w latach 1930–1931, 1936–1939 i 1946–1951, pełnił obowiązki dziekana Wydziału Weterynaryjnego UW. W latach 1952–1955 był prorektorem SGGW. Był członkiem rzeczywistym Polskiej Akademii Nauk. Był pierwszym prezesem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, a następnie członkiem honorowym tej organizacji i członkiem honorowym Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii.

Józef Raczyński (1874–1931) ukończył studia na Wydziale Prawa Uniwersytetu Jagiellońskiego, gdzie się doktoryzował. Był działaczem państwowym. W kilku rządach był ministrem rolnictwa, a w 1927 r., gdy robiono to zdjęcie, był wiceministrem rolnictwa.

Profesor Julian Ignacy Nowak (1865–1946) w 1893 r. ukończył medycynę w Krakowie, a dyplom lekarza weterynarii

* Serdecznie dziękuję dr. hab. Mirosławowi Mariuszowi Michalskiemu z Olsztyna za udostępnienie fotografii.

uzyskał w Wiedniu, w 1899 r. W 1896 r. habilitował się na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Doktorat z medycyny weterynaryjnej uzyskał we Lwowie, w 1912 r. Od 1899 r. piastował stanowisko profesora nadzwyczajnego, a od 1906 r. profesora zwyczajnego Uniwersytetu Jagiellońskiego. W latach 1911–1912 był dziekanem Wydziału Lekarskiego, a w latach 1921–1922 rektorem Uniwersytetu Jagiellońskiego. Z jego inicjatywy, w latach 1912–1914, powstał w Krakowie gmach Instytutu Weterynarii i Medycyny Doświadczalnej UJ. Był politykiem, członkiem Stronnictwa Prawicy Narodowej, partii o charakterze konserwatywnym. W 1922 r. był premierem gabinetu pozaparlamentarnej, a także ministrem wyznań religijnych i oświecenia publicznego. W latach 1922–1927 zasiadał w Senacie RP.

Profesor Zygmunt Markowski (1872–1951) w 1895 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii w Szkole Weterynarii we Lwowie, a w 1908 r. ukończył studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Lwowskiego. W czasie I wojny światowej pracował jako lekarz w szpitalach w Wiedniu i Krakowie. Jego kariera zawodowa była związana z Akademią Weterynarii we Lwowie, która w 1922 r., zmieniła nazwę na: Akademia Medycyny Weterynaryjnej. W 1919 r. został mianowany profesorem zwyczajnym patologii i terapii szczegółowej chorób wewnętrznych zwierząt, a następnie dwukrotnie, w latach 1920–1923 i 1927–1930, był wybierany rektorem Akademii. Od 1930 do 1933 r. pracował w Ministerstwie Rolnictwa i Reform Rolnych na stanowisku dyrektora Departamentu Weterynarii. Po II wojnie światowej zorganizował Wydział Weterynaryjny na Uniwersytecie i Politechnice we Wrocławiu i przez dwa lata pełnił funkcję dziekana.

Ksiądz prof. Antoni Szlagowski (1846–1956) studiował w Rzymie i w 1909 r. uzyskał doktorat. W 1919 r. został profesorem Uniwersytetu Warszawskiego i był wybrany dziekanem Wydziału Teologicznego. W roku akademickim 1927/1928 został rektorem, a w kadencji 1928/1929 prorektorem Uniwersytetu Warszawskiego. W 1928 r. przyjął sakrę biskupią. Podczas jego kadencji rektorskiej i z jego poparciem, co było ważne, gdyż środowisko uniwersyteckie było w tej sprawie podzielone, został utworzony Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego.

Profesor Stanisław Jan Przyłęcki (1891–1944) studiował przyrodę w Halle, Krakowie i Genewie. W 1921 r., uzyskał doktorat na Uniwersytecie Jagiellońskim, a w 1923 r., habilitował się z fizjologii zwierząt na Uniwersytecie Warszawskim. W 1925 r., jako profesor zwyczajny, objął Katedrę Fizjologii i Chemii Fizjologicznej na Studium Weterynaryjnym Wydziału

Lekarskiego UW. W roku akademickim 1927/1928 był przedstawicielem Wydziału Weterynaryjnego w Senacie UW. W 1928 r. przeszedł na Wydział Lekarski UW. Był jednym z najwybitniejszych biochemików polskich okresu międzywojennego. Zginął rozstrzelany przez Niemców podczas powstania warszawskiego.

Profesor Jan Gordziałkowski (1862–1944) studiował w Dorpacie (obecnie Tartu w Estonii), gdzie w 1888 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii, a w 1896 r. stopień magistra nauk weterynaryjnych. Na początku swojej kariery zawodowej był zaangażowany w zwalczanie węglika i został asystentem na stacji bakteriologicznej w Charkowie, a później w Nowoczerkasku. W 1902 r. został docentem prywatnym w Wojskowej Akademii Medyko-Chirurgicznej w Petersburgu, a w 1907 r. profesorem w Instytucie Weterynaryjnym w Charkowie. Po powrocie do Polski w 1920 r. został mianowany profesorem zwyczajnym Studium Weterynaryjnego Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego. Był zaangażowany w powstanie Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego i został jego pierwszym dziekanem (1927/1928).

Profesor Waclaw Roszkowski (1886–1944) studiował przyrodę w Krakowie, Fryburgu i Lozannie, gdzie się doktoryzował. W 1919 r. został asystentem w Katedrze Anatomii Porównawczej Uniwersytetu Warszawskiego. Od 1921 r. prowadził wykłady z anatomii na Studium Weterynaryjnym Wydziału Lekarskiego UW, a następnie do 1929 r. kierował Katedrą Anatomii na Wydziale Weterynaryjnym. Został zamordowany przez Niemców podczas powstania warszawskiego.

Profesor Eugeniusz Wajgiel (1873–1944) w 1898 r. uzyskał dyplom lekarza medycyny w Krakowie, a w 1922 r. lekarza weterynarii na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. W 1925 r. habilitował się z zakresu chirurgii weterynaryjnej i objął Katedrę Chirurgii i Okulistyki na Studium Weterynaryjnym Wydziału Lekarskiego, a później na Wydziale Weterynaryjnym UW. W latach 1929–1930 i 1935–1936 piastował funkcję dziekana. Został zamordowany przez Niemców podczas powstania warszawskiego.

Profesor Włodzimierz Lindeman (1868–1933) po studiach na Uniwersytecie Moskiewskim w 1893 r. został lekarzem medycyny. W 1896 r. się doktoryzował, a w 1901 r. został profesorem na Uniwersytecie Kijowskim i kierował tam Katedrą Patologii. Był też kierownikiem zakładu medycyny doświadczalnej, a od 1910 do 1922 r. dyrektorem Instytutu Bakteriologicznego. W 1922 r. wyemigrował, a właściwie uciekł, do Polski. W 1925 r. uzyskał polskie obywatelstwo. W 1924 r. został

mianowany profesorem patologii ogólnej i anatomii patologicznej na Studium Weterynaryjnym Wydziału Lekarskiego UW.

Profesor Odo Bujwid (1857–1942) już w czasie studiów na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego interesował się bakteriologią. Odbił staż naukowy u Roberta Kocha w Berlinie, a u Ludwika Pasteura w Paryżu uczył się metodyki szczepień przeciwko wścieklicznie, co zaowocowało zorganizowaniem Zakładu Szczepień Pasteurowskich. W 1883 r. został profesorem higieny na Uniwersytecie Jagiellońskim. Utworzył dwa zakłady produkujące surowice odpornościowe: przeciwbłoniczą, przeciwżółciową i przeciwwściekliczą. Jego córka, Helena Jurgielewiczowa (1897–1980), po studiach na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, była pierwszą Polką, która została lekarzem weterynarii.

Pułkownik dr Konrad Millak (1886–1969), w 1909 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii w Dorpacie, a doktoryzował się w 1921 r. na Akademii Weterynarii we Lwowie. W 1918 r. został powołany do służby wojskowej z przydziałem do Ministerstwa Spraw Wojskowych. Już w 1924 r. został pułkownikiem. W 1927 r., gdy wykonano reprodukowane zdjęcie, był naczelnym lekarzem weterynarii Dowództwa Okręgu Korpusu Nr 1 w Warszawie. We wrześniu 1939 r. pełnił obowiązki szefa Służby Weterynaryjnej Ministerstwa Spraw Wojskowych. Był bardzo zaangażowany w życie społeczno-zawodowe. Największe zasługi położył jako historyk polskiej weterynarii. W monografii jego autorstwa „Uczelnia weterynaryjna w Warszawie 1840–1965” (PWRiL, 1965), znajduje się opis wydarzeń związanych z powstaniem Wydziału Weterynaryjnego na Uniwersytecie Warszawskim, z którego wynika, że istniała rywalizacja między uczelniami we Lwowie i w Warszawie, ponieważ Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie nie chciał włączenia Akademii Medycyny Weterynaryjnej.

Obecnie wiemy, że poza splendorem związanym z przynależnością do Uniwersytetu Warszawskiego, niewiele więcej z tego wynikało i w środowisku uniwersyteckim Wydział Weterynaryjny niczym szczególnym się nie wyróżnił. Nie miał szans w konfrontacji z prawnikami, historykami i polonistami, nie mówiąc o fizykach, matematykach lub astronomach.

Na mocy rozporządzenia Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, od lutego 1952 r. Wydział Weterynaryjny w Warszawie został przeniesiony do Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. Moim zdaniem późniejsza historia dowiodła, że była to dobra decyzja.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **28 sierpnia 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do ministra nauki i szkolnictwa wyższego Jarosława Gowina pismo, wyrażające negatywną ocenę projektu utworzenia nowego międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu.
- **1 września 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła, ministra zdrowia Konstantego Radziwiłła, marszałka senatu Stanisława Karczewskiego, marszałka sejmu Marka Kuchcińskiego pismo z wnioskiem o nowelizację Ustawy z dnia 7 lipca 2017 r. o zmianie ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii oraz ustawy o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych (Dz.U. 2017, poz. 1458).
- **6 września 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się I posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- **7 września 2017 r.** W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie robocze z przedstawicielami Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii na czele z zastępcą dyrektora Jackiem Ostapczukiem, poświęcone omówieniu sposobu realizacji apeli i stanowiska XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Marek Wisła i sekretarz Marek Mastalerek.
- **8 września 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.
- **8 września 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do głównego lekarza weterynarii Pawła Niemczuka pismo, zawierające uwagi do projektów aktów delegowanych oraz wykonawczych do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 625/2017 z 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, a także uchylające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (rozporządzenie w sprawie kontroli urzędowych).
- **11 września 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do ministra nauki i szkolnictwa wyższego Jarosława Gowina pismo, kwestionujące zasadność uruchomienia przez Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszcy kierunku studiów licencjackich pod nazwą „Inspekcja weterynaryjna”.
- **12 września 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Prezydium Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii.
- **12 września 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- **13 września 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w posiedzeniu wziął udział rzecznik prasowy Witold Katner.
- **14 września 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie prezesa Jacka Łukaszewicza i sekretarza Marka Mastalereka z pełnomocnikiem rządu do spraw utworzenia jednolitej instytucji odpowiedzialnej za bezpieczeństwo żywności Jarosławem Pinkasem. Przedmiotem spotkania był aktualny stan prac legislacyjnych nad projektami ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności i ustawy Przepisy wprowadzające ustawę o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności oraz negatywne stanowisko samorządu do konsolidacji inspekcji w formie proponowanej w powyższych projektach.
- **14 września 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do podsekretarza stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi Ewy Lech pismo w sprawie problemu nadmiernego stosowania antybiotyków w produkcji zwierzęcej i związanego z tym narastania oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe.
- **16 września 2017 r.** W Miasteczku Westernowym Twinpigs w Żorach odbyły się uroczyste obchody Święta Lekarzy Weterynarii Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.
- **16 września 2017 r.** W Mikorzynie odbyła się XIII Majówka („Wrześniówka”) Lekarzy Weterynarii Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **17 września 2017 r.** W Ośrodku Konferencyjno-Szkoleniowym Falenty odbyło się szkolenie rzeczników odpowiedzialności zawodowej VII kadencji.

KRAJOWA RADA LEKARSKO-WETERYNARYJNA VII KADENCJI

Prezydium

Prezes

Jacek Łukaszewicz

Dyplom: Warszawa 1985 r., **Specjalizacja:** rozród zwierząt. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** 1989–1990 członek Krajowej Komisji Solidarności Lekarzy Weterynarii, od 2004 r. wiceprzewodniczący Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki Województwa Warmińsko-Mazurskiego, prezes Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej w IV i V kadencji, członek Krajowej Rady w IV kadencji, prezes Krajowej Rady V kadencji w okresie od 1 lutego 2013 r. do 21 czerwca 2013 r. i VI kadencji.



Wiceprezesa

Maciej Gogulski

Dyplom: Lublin 2002 r. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów, radiologia weterynaryjna. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** członek Rady i Prezydium Izby Wielkopolskiej IV i V kadencji, prezes Rady Izby Wielkopolskiej VI i VII kadencji, członek Krajowej Rady VI kadencji.



Marek Wisła

Dyplom: Wrocław 1989 r., **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** zastępca powiatowego lekarza weterynarii w Prudniku. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Opolskiej V kadencji, prezes Rady Izby Opolskiej VI i VII kadencji, członek Krajowej Rady VI kadencji.



Sekretarz

Marek Mastalerek

– przewodniczący Komisji Egzaminacyjnej ze Znajomości Języka Polskiego

Dyplom: Lublin 1985 r. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów, higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** dyrektor Biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. **Działalność w samorządzie:** członek Rady i Prezydium Rady Izby Warszawskiej wszystkich kadencji, wiceprezes Rady Izby Warszawskiej IV i V kadencji, skarbnik Rady Izby Warszawskiej VI kadencji, prezes Rady Izby Warszawskiej VII kadencji, sekretarz Krajowej Rady IV, V i VII kadencji.



Skarbnik

Elżbieta Sobczak

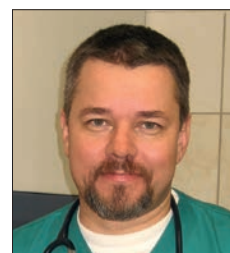
Dyplom: Wrocław 1975 r. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Specjalizacja:** prewencja weterynaryjna i higiena pasz. **Praca:** Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Zielonej Górze. **Działalność w samorządzie:** w III kadencji sekretarz Rady Izby Lubuskiej, w IV kadencji wiceprezes Rady Izby Lubuskiej, prezes Rady Izby Lubuskiej V i VI kadencji, skarbnik Rady Izby Lubuskiej VII kadencji, skarbnik Krajowej Rady VI i VII kadencji.



Członkowie Prezydium

Wojciech Hildebrand

Dyplom: Wrocław 1994 r. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej IV i V kadencji, prezes Rady Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej VI i VII kadencji.



Tomasz Górski

Dyplom: Lublin 1979 r. **Specjalizacje:** choroby trzody chlewnej, rozród zwierząt. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** członek Krajowej Rady III, IV i V kadencji, członek Prezydium Krajowej Rady V kadencji, prezes Rady Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.



Członkowie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Krzysztof Anusz

– przewodniczący Komisji do spraw Kształcenia i Specjalizacji

Dyplom: Warszawa 1984 r. **Stopień naukowy:** doktor habilitowany. **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna, higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** kierownik Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie. **Działalność w samorządzie:** członek i sekretarz Rady Izby Warszawskiej III, IV, V i VI kadencji, członek Krajowej Rady i prezes Rady Izby Warszawskiej V i VI kadencji, wiceprezes Krajowej Rady V kadencji.



Maciej Bachurski

Dyplom: Olsztyn 1994 r. **Specjalizacje:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego, choroby przeżuwaczy, prewencja weterynaryjna. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii we Włocławku. **Działalność w samorządzie:** sekretarz Rady



Izby Kujawsko-Pomorskiej V kadencji, prezes Rady Izby Kujawsko-Pomorskiej VI i VII kadencji.

Tomasz Brzana

Dyplom: Lublin 2000 r. **Specjalizacje:** epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** zastępca powiatowego lekarza weterynarii w Lublinie. **Działalność w samorządzie:** sekretarz Rady Izby Lubelskiej V i VI kadencji, wiceprezes Rady Izby Lubelskiej VII kadencji.



Tomasz Brzeski

Dyplom: Olsztyn 1991 r. **Specjalizacja:** chirurgia weterynaryjna. **Praca:** wolna praktyka. **Działalność w samorządzie:** zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Izby Kaszubsko-Pomorskiej IV kadencji, Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Izby Kaszubsko-Pomorskiej V i VI kadencji, wiceprezes Rady Izby Kaszubsko-Pomorskiej VII kadencji.



Jerzy Chodkowski

Dyplom: Warszawa 1979 r. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** zastępca powiatowego lekarza weterynarii w Radomiu. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Warszawskiej I, III, IV, V i VI kadencji, skarbnik Rady Izby Warszawskiej IV i V kadencji.



Andrzej Czerniawski

Dyplom: Olsztyn 1996 r. **Specjalizacje:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego, administracja i epizootiologia weterynaryjna, rozród zwierząt. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** członek Krajowej Rady V i VI kadencji, prezes Rady Izby Północno-Wschodniej V i VI kadencji.



Jan Dorobek

– przewodniczący Komisji Prawno-Regulaminowej

Dyplom: Wrocław 1976 r. **Specjalizacje:** choroby przeżuwaczy, epizootiologia i administracja weterynaryjna, studia podyplomowe na Akademii Ekonomicznej we Wrocławiu „Zarządzanie strategiczne”. **Praca:** zastępca dolnośląskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii. **Działalność w samorządzie:** Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Izby Dolnośląskiej II i III kadencji, prezes Rady Izby Dolnośląskiej IV i V kadencji, wiceprezes Rady Izby Dolnośląskiej VI kadencji, członek Krajowej Rady III, IV, V i VI kadencji.



Ryszard Dul

Dyplom: Lublin 1981 r. **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Sandomierzu. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Okręgowej od I do VI kadencji, wiceprezes Rady Izby Lubelskiej II kadencji, wiceprezes Rady Izby Świętokrzyskiej III i IV kadencji, prezes Rady Izby Świętokrzyskiej VII kadencji. członek Rady Krajowej III i V kadencji.



Paweł Jaśkiewicz

– przewodniczący Komisji do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej

Dyplom: Wrocław 1973 r. **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** emeryt. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Lubuskiej I i II kadencji, wiceprezes Rady Izby Wielkopolskiej V i VI kadencji.



Przemysław Jurczyk

Dyplom: Warszawa 2003 r. **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** zastępca zachodniopomorskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii. **Działalność w samorządzie:** członek Komisji Rewizyjnej Izby Zachodniopomorskiej V kadencji, wiceprezes Rady Izby Zachodniopomorskiej VI kadencji, prezes Rady Izby Zachodniopomorskiej VII kadencji.



Mirosław Kacprzyk

Dyplom: Lublin 1991 r. **Specjalizacja:** choroby przeżuwaczy. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** wiceprezes Rady Izby Łódzkiej IV i V kadencji. członek Krajowej Rady V i VI kadencji. prezes Rady Izby Łódzkiej VI i VII kadencji.



Mirosław Kalicki

Dyplom: Olsztyn 1992 r. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Specjalizacja:** choroby zwierząt nieudomowionych. **Praca:** Gdański Ogród Zoologiczny w Gdańsku, prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Kaszubsko-Pomorskiej od 2000 r., prezes Rady Izby Kaszubsko-Pomorskiej VI i VII kadencji.



Sebastian Konwant

Dyplom: Wrocław 2001 r. **Specjalizacje:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego, studia podyplomowe z zakresu prawa administracyjnego. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Oleśnie. **Działalność w samorządzie:** członek



Komisji Rewizyjnej Izby Opolskiej V kadencji, członek Rady Izby Opolskiej VI i VII kadencji, wiceprezes Rady Izby Opolskiej VII kadencji.

Wiesław Łada

Dyplom: Olsztyn 1982 r. **Specjalizacja:** choroby drobiu, choroby trzodek chlewnej. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Warszawskiej II, III i VI kadencji, wiceprezes Rady Izby Warszawskiej IV i V kadencji.



Jan Maszkiewicz

Dyplom: Warszawa 1978. **Specjalizacja:** epizootologia i administracja weterynaryjna. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Warszawskiej 2 kadencje, członek Rady Krajowej Rady 1 kadencja.



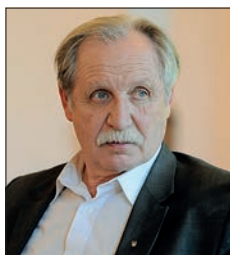
Krzysztof Orlik

Dyplom: Lublin 1984 r. **Specjalizacja:** radiologia weterynaryjna. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** skarbnik Rady Izby Śląskiej IV i V kadencji, prezes Rady Izby Śląskiej VI i VII kadencji.



Lech Pankiewicz

Dyplom: Lublin 1981 r. **Specjalizacja:** epizootologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** wykładowca w Uniwersyteckim Centrum Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie. **Działalność w samorządzie:** wiceprzewodniczący Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Izby Małopolskiej w I i II kadencji, Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Izby Małopolskiej III kadencji, wiceprezes Rady Izby Małopolskiej IV, V i VI kadencji, prezes Rady Izby Małopolskiej VII kadencji.



Danuta Pawicka-Stefanko

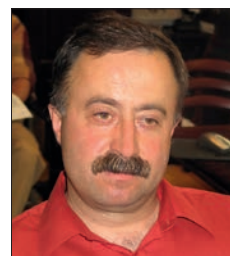
– przewodnicząca Komisji Finansowo-Gospodarczej

Dyplom: Wrocław 1983 r. **Specjalizacje:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego, epizootologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Złotorzy. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Dolnośląskiej od I do VI kadencji, członek Prezydium Rady Izby Dolnośląskiej IV, V i VI kadencji, członek Krajowej Rady IV, i VI kadencji, sekretarz Krajowej Rady VI kadencji.



Tadeusz Perskiewicz

Dyplom: Olsztyn 1987 r. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** w I i II kadencji przewodniczący Komisji Rewizyjnej Izby Zachodniopomorskiej, w III i IV kadencji prezes Rady Izby Zachodniopomorskiej, członek Krajowej Rady III, IV, V i VI kadencji.



Piotr Rucki

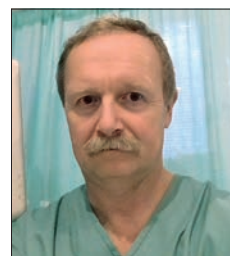
Dyplom: Lublin 1993 r. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego, choroby ryb. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Tarnobrzegu. **Działalność w samorządzie:** skarbnik Rady Izby Podkarpackiej VI kadencji, członek prezydium Rady Izby Podkarpackiej V kadencji, członek Rady Izby Podkarpackiej w latach 2008–2009, prezes Rady Izby Podkarpackiej VII kadencji.



Jacek Sośnicki

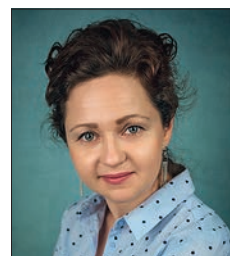
– przewodniczący Komisji Lekarzy Wolnej Praktyki i Farmacji

Dyplom: Wrocław 1985 r. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** członek Krajowej Rady IV kadencji, członek Rady Izby Wielkopolskiej IV, V, VI i VII kadencji.



Dorota Suchecka

Dyplom: Olsztyn 2001 r. **Specjalizacje:** choroby psów i kotów, epizootologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Zielonej Górze, kierownik pracowni w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej. **Działalność w samorządzie:** skarbnik Rady Izby Lubuskiej VI kadencji, prezes Rady Izby Lubuskiej VII kadencji.



Stanisław Winiarczyk

– przewodniczący Komisji do spraw Współpracy z Zagranicą

Dyplom: Lublin 1980 r. **Tytuł i stopień naukowy:** profesor, doktor habilitowany. **Specjalizacje:** epizootologia i administracja weterynaryjna, choroby psów i kotów. **Praca:** kierownik Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Lubelskiej, wiceprezes Krajowej Rady w IV i V kadencji, członek Krajowej Rady VI kadencji.



Zbigniew Waldemar Wróblewski

– przewodniczący Komisji do spraw Etyki i Deontologii

Dyplom: Olsztyn 1978 r. **Specjalizacja:** choroby koni. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej III kadencji, członek prezydium Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej IV kadencji, zastępca Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej IV kadencji, wiceprezes Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej V kadencji, członek Krajowej Rady V i VI kadencji, prezes Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej VI i VII kadencji.



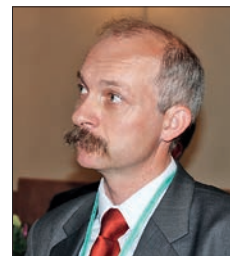
Marek Wysocki

Dyplom: Lublin 1985 r. **Specjalizacja:** rozród zwierząt. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Północno-Wschodniej I i IV kadencji, wiceprezes Rady Izby Północno-Wschodniej V i VI kadencji, członek Krajowej Rady VI kadencji, prezes Rady Izby Północno-Wschodniej VII kadencji.



Piotr Żmuda

Dyplom: Lublin 1990 r. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Specjalizacje:** rozród zwierząt, higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** wiceprezes Rady Izby Małopolskiej oraz członek Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego III kadencji, wiceprezes Rady Izby Małopolskiej oraz członek Rady Krajowej IV, V i VI kadencji, prezes Rady Izby Małopolskiej V i VI kadencji.



KRAJOWY RZECZNIK ODPOWIEDZIALNOŚCI ZAWODOWEJ

Rafał Michałowski

Dyplom: Lublin 1978 r. **Praca:** prywatna praktyka. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Działalność w samorządzie:** Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Izby Lubelskiej IV i V kadencji, zastępca Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej VI kadencji.



Jerzy Harmata

Dyplom: Lublin 1979 r. **Praca:** prywatna praktyka w Gorlicach. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Działalność w samorządzie:** członek Komisji Rewizyjnej II kadencji, zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej IV kadencji, Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej V kadencji, członek Rady Izby Małopolskiej VI kadencji.



Zastępcy

Sławomir Andryszak

Dyplom: Warszawa 1989 r. **Praca:** prywatna praktyka. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Kujawsko-Pomorskiej VI kadencji, zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Izby Kujawsko-Pomorskiej IV i V kadencji.



Jacek Karwacki

Dyplom: Olsztyn 1973 r. **Specjalizacja:** weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** I i II kadencja – członek Rady Izby Świętokrzyskiej, III i IV kadencja – prezes Rady Izby Świętokrzyskiej, V kadencja – Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Izby Świętokrzyskiej, VI kadencja – członek Rady Izby Świętokrzyskiej.



Dominik Domiszewski

Dyplom: Wrocław 2011 r. **Praca:** Miejskie Schronisko dla Bezdomnych Zwierząt w Bielsku-Białej.



Władysław Kubiński

Dyplom: Olsztyn 1972 r. **Specjalizacja:** choroby trzody chlewnej. **Praca:** prywatna praktyka.



Paulina Lisiak

Dyplom: Wrocław 2010 r. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i produktów pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** Inspekcja Weterynaryjna. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Wielkopolskiej VII kadencji.

**Alicja Raczkowska**

Dyplom: Olsztyn 1975 r. **Praca:** prywatna praktyka. **Specjalizacja:** choroby koni, chirurgia weterynaryjna. **Działalność w samorządzie:** Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Izby Łódzkiej w latach 2005–2013.

**Maciej Szczawiński**

Dyplom: Lublin 1978 r. **Praca:** Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Zamściu. **Działalność w samorządzie:** 3 kadencje w Radzie Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz ostatnie 3 kadencje zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Izby Lubelskiej.

**Mirosław Tołwiński**

Dyplom: Olsztyn 1995 r. **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Siemiatyczach. **Działalność w samorządzie:** zastępca przewodniczącego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Izby Północno-Wschodniej VI kadencji.

**Lucjan Witkowski**

Dyplom: Warszawa 2002 r. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Specjalizacje:** epizootiologia i administracja weterynaryjna, higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** adiunkt na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie. **Działalność w samorządzie:** zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Izby Warszawskiej V i VI kadencji.

**Marta Zaręba**

Dyplom: Olsztyn 2004 r. **Praca:** Inspekcja Weterynaryjna. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.



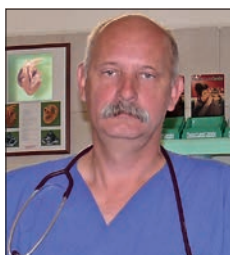
KRAJOWY SĄD LEKARSKO-WETERYNARYJNY VII KADENCJI

Przewodniczący**Zbigniew Jarocki**

Dyplom: Warszawa 1974 r. **Praca:** prywatna praktyka w Warszawie. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Działalność w samorządzie:** na różnych stanowiskach wybieralnych przez pięć kadencji.

**Zastępcy przewodniczącego****Jacek Jakubek**

Dyplom: Wrocław 1987 r., **Specjalizacja:** chirurgia weterynaryjna. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** wiceprezes Rady Izby Małopolskiej III kadencji, zastępca Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej V kadencji.

**Jacek Kutrzuba**

Dyplom: Lublin 1983 r., **Praca:** starszy specjalista naukowo-techniczny w Katedrze Epizootiologii i Klinice Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Działalność w samorządzie:** członek Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego V kadencji.

**Magdalena Luks**

Dyplom: Olsztyn 1978 r., **Praca:** prywatna praktyka weterynaryjna. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów. **Działalność w samorządzie:** zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Izby Kaszubsko-Pomorskiej I, II, IV, V i VI kadencji, członek Krajowego Sądu V i VI kadencji.

**Marek Stanisławczuk**

Dyplom: Lublin 1975 r. **Praca:** starszy inspektor do spraw chorób zakaźnych zwierząt w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Lubaczowie. **Specjalizacje:** choroby bydła. **Działalność w samorządzie:** członek Komisji Rewizyjnej Izby Podkarpackiej III kadencji, przewodniczący Komisji Rewizyjnej Izby Podkarpackiej IV kadencji,



członek Rady Izby Podkarpackiej VI i VII kadencji, członek Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego VI kadencji.

Członkowie

Tomasz Bielawski

Dyplom: Warszawa 1983 r. **Praca:** prywatna praktyka w Krasnosielcu, powiat makowski. **Działalność w samorządzie:** od 2001 r. przez trzy kadencje członek Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Izby Warszawskiej.



Jarosław Bliźniuk

Dyplom: Lublin 1989 r. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Łęcznej. **Działalność w samorządzie:** członek Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego V kadencji, członek Komisji Rewizyjnej Izby Lubelskiej IV kadencji, członek Rady Izby Lubelskiej V i VI kadencji, sekretarz Rady Izby Lubelskiej VII kadencji.



Wiesława Bober

Dyplom: Wrocław 1984 r. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Lubinie. **Działalność w samorządzie:** członek Komisji Rewizyjnej Izby Dolnośląskiej III kadencji, zastępca przewodniczącego Sądu Izby Dolnośląskiej IV kadencji, przewodnicząca Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Izby Dolnośląskiej V i VI kadencji, członek Rady i Prezydium Izby Dolnośląskiej VII kadencji.



Anna Boczoń-Borkowska

Dyplom: Olsztyn 2002 r. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Sokołowie Podlaskim. **Działalność w samorządzie:** wiceprezes Rady Izby Warszawskiej VI kadencji, członek Rady Izby Warszawskiej VII kadencji.



Anna Chędoszko-Papis

Dyplom: Olsztyn 2003 r. **Praca:** prywatna praktyka w Długosiodle. **Specjalizacja:** choroby psów i kotów, higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.



Marian Czerski

Dyplom: Lublin 1975 r. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Łomży. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Północno-Wschodniej IV i VI kadencji, zastępca Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej IV i VI kadencji.



Stanisław Gajda

Dyplom: Lublin 1982 r. **Praca:** prywatna praktyka w Puławach. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Lubelskiej przez 5 kadencji, członek Prezydium i skarbnik Izby Lubelskiej Izby VI kadencji, członek Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego V kadencji.



Lech Gogolewski

Dyplom: Lublin 1969 r. **Praca:** prywatna praktyka w Komornikach. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Działalność w samorządzie:** w latach 1996–2001 członek Krajowej Rady, w latach 2001–2005 członek Rady Izby Wielkopolskiej.



Leszek Golecki

Dyplom: Lublin 1995 r. **Specjalizacja:** epizootologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Radzynie Podlaskim. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Lubelskiej.



Dariusz Karczewski

Dyplom: Warszawa 1978 r. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Środzie Wielkopolskiej. **Specjalizacja:** epizootologia i administracja weterynaryjna. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Wielkopolskiej od II do VI kadencji, członek Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Izby Wielkopolskiej i Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego VII kadencji.



Wojciech Kozdruń

Dyplom: Lublin 1995 r. **Stopień naukowy:** doktor habilitowany nauk weterynaryjnych. **Specjalizacja:** choroby drobiu oraz ptaków ozdobnych. **Praca:** Zakład Chorób Drobiu PIWet-PIB w Puławach. **Działalność w samorządzie:** członek Prezydium i Rady Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.



Dariusz Kwaśniewicz

Dyplom: Lublin 2001 r. **Specjalizacja:** chirurgia weterynaryjna. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Izby Małopolskiej V kadencji, Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Izby Małopolskiej VI kadencji.



Joanna Pławińska-Czarnak

Dyplom: Warszawa 2000 r. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna, higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie.

Działalność w samorządzie: w kadencji IV, V, VI i VII sekretarz Sądu Izby Warszawskiej.

**Andrzej Sadowski**

Dyplom: Warszawa 1981 r. **Praca:** prywatna praktyka. **Stopień naukowy:** doktor nauk weterynaryjnych. **Specjalizacja:** weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna, choroby drobiu i ptaków ozdobnych. **Działalność w samorządzie:** w Izbie Opolskiej na różnych stanowiskach od początku samorządu zawodowego (członek Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego członek Rady, wiceprezes Rady).

**Stanisław Srokowski**

Dyplom: 1978 r. **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** przewodniczący Komisji Rewizyjnej Izby Wielkopolskiej V i VI kadencji, wiceprzewodniczący Komisji Rewizyjnej Izby Wielkopolskiej VII kadencji.

**Józef Szarek**

Dyplom: Olsztyn 1972 r. **Tytuł i stopień naukowy:** profesor, doktor habilitowany. **Specjalizacje:** użytkowanie i patologia zwierząt laboratoryjnych, epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** Zespół Weterynarii Sądowej i Administracji Weterynaryjnej, Katedra Patofizjologii, Weterynarii Sądowej i Administracji, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie. **Działalność w samorządzie:** przewodniczący Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego Izby Warmińsko-Mazurskiej III i IV kadencji, członek Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej V i VI kadencji, wiceprezes Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej VII kadencji.



KRAJOWA KOMISJA REWIZYJNA VII KADENCJI

Przewodniczący**Tomasz Porwan**

Dyplom: Wrocław 1979 r. **Praca:** prywatna praktyka. **Specjalizacja:** choroby drobiu i ptaków ozdobnych. **Działalność w samorządzie:** wiceprezes Rady Izby Wielkopolskiej I i II kadencji, członek Komisji Rewizyjnej Izby Wielkopolskiej III kadencji, skarbnik Rady Izby Wielkopolskiej V i VI kadencji, członek Krajowej Rady II kadencji, sekretarz Krajowej Rady II kadencji (2 lata).

**Wiceprzewodniczący****Zbigniew Mizak**

Dyplom: Lublin 1980 r. **Działalność w samorządzie:** członek Rady Izby Lubelskiej I, II, III kadencji, przewodniczący Komisji Rewizyjnej Izby Lubelskiej IV i V kadencji, zastępca Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Izby Lubelskiej V kadencji, członek Krajowej Komisji Rewizyjnej II kadencji, przewodniczący Krajowej Komisji Rewizyjnej III, IV i V kadencji.

**Sekretarz****Anna Bęczkowska**

Dyplom: Lublin 2001 r. **Specjalizacja:** prewencja weterynaryjna i higiena pasz, higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** zastępca powiatowego lekarza weterynarii w Bochni. **Działalność w samorządzie:** sekretarz Komisji Rewizyjnej VI i VII kadencji.

**Członkowie****Julian Jakubiak**

Dyplom: Wrocław 1978 r. **Specjalizacja:** epizootiologia i administracja weterynaryjna. **Praca:** zastępca dolnośląskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii. **Działalność w samorządzie:** przewodniczący Komisji Rewizyjnej Izby Dolnośląskiej IV i V kadencji, sędzia Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego IV i V kadencji, członek Rady Izby Dolnośląskiej w VI i VII kadencji.

**Piotr Klucznik**

Dyplom: Wrocław 1991 r. **Specjalizacja:** higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego. **Praca:** powiatowy lekarz weterynarii w Krapkowicach. **Działalność w samorządzie:** członek Komisji Rewizyjnej Izby Opolskiej V kadencji, wiceprezes Rady Izby Opolskiej VI i VII kadencji.



Paweł Ostrach

Dyplom: Lublin 1985 r. **Praca:** prywatna praktyka. **Działalność w samorządzie:** na różnych stanowiskach przez ubiegłe 25 lat.

**Jerzy Rola**

Dyplom: Lublin 1984 r. **Tytuł i stopień naukowy:** profesor, doktor habilitowany. **Specjalizacja:** weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna. **Praca:** kierownik Zakładu Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach. **Działalność w samorządzie:** członek Krajowej Komisji Rewizyjnej VII kadencji.



Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
KILW/065/01/17 Warszawa, 28 sierpnia 2017 r.

Pan
Jarosław Gowin
Minister Nauki i Szkolnictwa Wyższego

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, działając na podstawie art. 39 ust. 1 pkt. 2 w zw. z art. 10 ust. 2 pkt 7 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz. U. z 2016 r., poz. 1479) jest zobowiązana do opiniowania i wnioskowania w sprawach kształcenia lekarzy weterynarii. Wykonując powyższe zobowiązanie, wyrażamy negatywną ocenę projektu utworzenia nowego międzyuczelnianego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu przez Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy i Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy. Podtrzymujemy wielokrotnie wcześniej wyrażaną opinię, że cztery Wydziały Medycyny Weterynaryjnej – w Warszawie (Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego), w Olsztynie (Uniwersytet Warmińsko-Mazurski), w Lublinie (Uniwersytet Przyrodniczy) oraz we Wrocławiu (Uniwersytet Przyrodniczy) w pełni zaspokajają potrzeby polskiego rynku pracy dla lekarzy weterynarii (700 absolwentów rocznie). Wydziały te dysponują doświadczoną, własną kadrą naukowo-dydaktyczną o międzynarodowym uznaniu, a także specjalistyczną bazą materiałną niezbędną do prowadzenia dydaktyki oraz badań naukowych (laboratoria, pracownie diagnostyczne, kliniki i przychodnie weterynaryjne, pomieszczenia dla zwierząt o standardzie zapewniającym im dobrostan, gospodarstwa hodowlane, ubojnie, przetwórnice). Utrzymanie takiego poziomu wymaga ciągłego inwestowania w specjalistyczną aparaturę naukowo-badawczą i usługową. Kształcenie na kierunku weterynaria jest najbardziej kosztochłonne zarówno w Polsce, jak i w innych krajach europejskich, co wynika z raportu ekspertów Stowarzyszenia Oceny Jakości Kształcenia Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej (EAEVE European Association of Establishments for Veterinary Education). Niezbędna jest koncentracja środków finansowych zarówno z budżetu Państwa, jak i pozyskiwanych z innych źródeł. Eksperti EAEVE zwrócili uwagę na drastycznie zaniżony współczynnik kosztochłonności studiów weterynaryjnych na polskich Wydziałach Medycyny Weterynaryjnej. Dalsza dekoncentracja pogłębi tę niekorzystną sytuację. Tworzenie nowych Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej jest wysoce nieracjonalne, prowadzi do obniżenia dotychczasowego poziomu kształcenia i w konsekwencji spadku ich prestiżu jako instytucji naukowych. Należy podkreślić,

że system kształcenia lekarzy weterynarii w Polsce, zarówno przed-, jak i podyplomowego, jest bardzo wysoko oceniany w Europie, czemu wielokrotnie dawali wyraz przedstawiciele wielu krajów w trakcie Zgromadzeń Generalnych Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE – Federation of Veterinarians of Europe).

Biorąc pod uwagę, że projekt utworzenia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Toruniu i Bydgoszczy zakłada jego międzyuczelniany charakter, należy zwrócić uwagę na rekomendację podsumowującą obrady Międzynarodowej Konferencji OIE (The World Organization for Animal Health) „Evolving Veterinary Education for a Safer World” (Paryż, 12–14 października 2009 r.), w której wyrażono opinię, że również przedmioty podstawowe obejmujące dziedziny nauk biologicznych powinny być wykładane w jednostkach organizacyjnych ściśle podlegających Wydziałom Medycyny Weterynaryjnej. Umiejscowienie ich nauczania np. na innych kierunkach studiów w ramach Uniwersytetu było bardzo krytycznie oceniane, jako nie dające odpowiedniej bazy do dalszych studiów weterynaryjnych i zmuszające do powtarzania kształcenia w tym zakresie w ramach przedmiotów specjalistycznych na wyższych latach studiów. Brak własnej bazy naukowej i edukacyjnej w dziedzinach nauk podstawowych jest negatywnie oceniany przez EAEVE. Spektrum zagadnień jakie we współczesnym świecie obejmuje kierunek Weterynaria, w tym Weterynaryjna Ochrona Zdrowia Publicznego, sprawia, że proces dydaktyczny powinien być prowadzony przez cały okres studiów w wyspecjalizowanych jednostkach organizacyjnych należących do Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej. Znajduje to odzwierciedlenie w Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna szanując autonomię poszczególnych Uczelni i dobre intencje propagujących tworzenie kolejnych Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej stwierdza, że projekty te są nieuzasadnione z punktu widzenia merytorycznego, finansowego oraz rynkowego i prawdopodobnie wynikają z bardzo powierzchownego rozpoznania problemu przez projektodawców. Taka opinię wyrażaliśmy również w latach 2009–2010, kiedy tworzono Wydziały Medycyny Weterynaryjnej w Poznaniu (Uniwersytet Przyrodniczy) i w Krakowie (wydział międzyuczelniany – Uniwersytet Rolniczy, Uniwersytet Jagielloński).

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zwraca się do Pana Ministra z prośbą o bardzo wnikliwą i wszechstronną analizę sygnalizowanych problemów. Ze swej strony deklarujemy współpracę.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

F.br.873.58.2017

Warszawa, 28 sierpnia 2017 r.

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Szanowny Pan
Mariusz Błaszczak
Minister Spraw Wewnętrznych i Administracji

Szanowny Panie Ministrze

W związku z trwającymi pracami nad projektem ustawy budżetowej na rok 2018 przesyłam w załączeniu pismo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 12 lipca 2017 r., znak: KILW/010/01/17, w sprawie niedoborów kadrowo-płacowych w inspektoratach weterynarii, z uprzejmą prośbą – zabezpieczenie niezbędnych wydatków na sprawne funkcjonowanie inspekcji weterynaryjnej w budżetach wojewodów na kolejny rok.

Prawidłowe działanie Inspekcji Weterynaryjnej ma zasadnicze znaczenie dla funkcjonowania przemysłu rolno-spożywczego oraz rozwoju eksportu. Ponadto z uwagi na niespotykane dotychczas działania związane ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt, w szczególności afrykańskiego pomoru świń, sprawą priorytetową jest zapewnienie środków na realizację ustawowych działań Inspekcji.

Z wyrazami szacunku
Z up. Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi
SEKRETARZ STANU
Jacek Bogucki

Do wiadomości:

- 1) Pan Mateusz Morawiecki, Wicepremier, Minister Rozwoju i Finansów
- 2) Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, al. Przyjaźni 1 lok. 2; 00-565 Warszawa

KILW/063/01/17

Warszawa, 31 sierpnia 2017 r.

Pan
Marek Kuchciński
Marszałek Sejmu RP
Kancelaria Sejmu

Członkowie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji zebrani na posiedzeniu w dniu 12 lipca 2017 roku stwierdzili, że art 33b ust. 4. Ustawy z dnia 7 lipca 2017 r. o zmianie ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii oraz ustawy o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych (Dz. U. 2017, poz. 1458) stanowi dla lekarzy weterynarii w Polsce ewidentny precedens prawny, gdyż określa rodzaj leku recepturowego, na który lekarz weterynarii nie będzie mógł wystawić recepty. Do tej pory takich ograniczeń w polskim prawie nie było. W trakcie prac nad tą Ustawą konsultacji ze środowiskiem lekarzy weterynarii nie przeprowadzono.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna prosi Pana Marszałka o podjęcie działań mających na celu umożliwienie wystawiania przez lekarzy weterynarii recept na leki wykonane z konopi, najszybciej jak będzie to możliwe. Rozumiemy, że w chwili obecnej wprowadzane nowe rozwiązanie prawne miało wielu przeciwników, których zastrzeżenia zostały uwzględnione w postaci zapisu obecnego w art. 33b ust. 4. Ustawy, jednakże nie znamy podstaw rozumowania, które skutkuje zakazem wystawiania przez lekarzy weterynarii recept na preparaty z konopi. Z przyjętego zapisu prawnego wynika, że lekarze weterynarii, jako grupa zawodowa, nie są godni zaufania. Przyjmujemy, że intencją Ustawodawcy było bardzo ostrożnie wprowadzanie nowego prawa dopuszczającego do użycia preparaty pochodzące z konopi. Niemniej jednak do tej pory lekarze weterynarii nie mieli takich

ograniczeń w stosunku do żadnych środków farmaceutycznych, w tym silnie działających środków narkotycznych (np. morfiny).

Należy podkreślić, że w zakresie zadań stojących przed lekarzami weterynarii znajduje się także opieka nad zwierzętami naczelnymi, których leczenie jest takie samo, lub bardzo zbliżone do leczenia ludzi, co z kolei jest wykorzystywane przez przemysł farmaceutyczny do testowania na zwierzętach naczelnych leków przeznaczonych do terapii chorób ludzkich. Leki wytworzone na bazie konopi będą cennym orężem w leczeniu nie tylko zwierząt naczelnych, ale także innych grup zwierząt, zwłaszcza zwierząt towarzyszących, których właściciele będą z pewnością wdzięczni Ustawodawcy za poszerzenie możliwości terapeutycznych ich podopiecznych, co ma ogromne znaczenie w przypadku niesienia pomocy zwierzętom nieuleczalnie chorym i opieki nad zwierzętami w stanach terminalnych.

W załączeniu przesyłam opinię naukową autorstwa prof. dr hab. Bożeny Obmińskiej-Mrukowicz Kierownika Katedry Farmakologii i Toksykologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu wskazującą na niewątpliwą przydatność przedmiotowych środków farmaceutycznych w terapii zwierząt towarzyszących.

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

KILW/064/25/17

Warszawa, 8 września 2017 r.

Pan
Paweł Niemczuk
Główny Lekarz Weterynarii

W odpowiedzi na pismo z dnia 22 sierpnia 2017 r. znak GIWbż507/53/2017 (5), Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna, dziękując za umożliwienie przedstawienia swojego stanowiska w sprawie, przesyła swoje uwagi do projektów aktów delegowanych oraz wykonawczych do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 625/2017 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (rozporządzenie w sprawie kontroli urzędowych), z nadzieją, iż przyczynią się do poprawy systemu nadzoru nad bezpieczeństwem żywności.

Projekt COMMISSION DELEGATED REGULATION (EU) .../...of XXX concerning specific rules for the performance of official controls on the production of meat and to the production and relaying areas of live bivalve molluscs in accordance with Regulation (EU) 2017/625 przy piśmie Non-paper in view of a possible delegated act based on Article 18(7) of Regulation (EU) 2017/625 (Official Control Regulation)

- a) Odnosząc się do zapisów punktu 1 *Kontekstu delegowanego aktu*, fragmentu *In principle, meat inspection is carried out by the official veterinarian. This Regulation intends to fix, by*

way of derogation from the basic requirements, the criteria and conditions for certain tasks of meat inspection in slaughterhouses or controls in cutting plants to be carried out by official auxiliaries or other staff of the competent authorities under the supervision or responsibility of the official veterinarian, należy wskazać, iż stosownie do treści Apelu Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. do Rządu RP, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna stoi na stanowisku, iż należy dążyć do utrzymania status quo w zakresie uprawnień urzędowego lekarza weterynarii wykonującego zadania w rzeźni, zakładach przetwórstwa dziczyzny oraz podmiotach prowadzących rozbiór mięsa czerwonego i białego na poziomie implementacji przepisów w kraju, a tym samym delegowanie zadań immanentnie związanych z kwalifikacjami lekarza weterynarii, osobom nieprzygotowanym zawodowo do holistycznej oceny stanu faktycznego przez pryzmat wiedzy z zakresu anatomii, fizjologii, patofizjologii, epizootologii, mikrobiologii zwierząt etc., jest niemożliwym do zaakceptowania. Tym samym na poziomie rozwiązań obowiązujących w przyszłości w Polsce należy dążyć do utrzymania rozwiązań, które przez dziesięciolecia zapewniły w Polsce stabilną sytuację w zakresie bezpieczeństwa zdrowotnego żywności. Wobec powyższego wzmiankowany cytat budzi uzasadnione zastrzeżenia samorządu lekarzy weterynarii.

- b) Wskazanie w motywie 8 preambuły projektu rozporządzenia, w brzmieniu *While post-mortem inspection and auditing are essential to protect public health, animal health and animal welfare and therefore should remain the responsibility of the official veterinarian, certain routine tasks might be carried out by the official auxiliary without jeopardising these objectives if certain criteria and conditions are complied with. These conditions should allow in particular a continuation of current practices in case of discontinued slaughter in small slaughterhouses*, możliwości delegowania rutynowych zadań na rzecz OA jest przykładem niezrozumienia zasad badania poubojowego zwierząt rzeźnych. Rutynowe czynności (zadania) wykonywane przez lekarzy weterynarii implikują nierutynowym, indywidualnym podejściem do każdej sztuki i w każdym przypadku niezbędna jest pełna wiedza i doświadczenie urzędowego lekarza weterynarii, aby w sposób syntetyczny dokonać oceny wszystkich posiadanych informacji i ewentualnych zmian anatomopatologicznych celem postawienia właściwej diagnozy. W ten sam sposób należy przestrzegać zadania lekarza weterynarii w zakresie audytu. Cedowanie tych zadań na rzecz słabiej wykształconych osób niesie za sobą ryzyko pominięcia uwzględnienia istotnych informacji, które mogą być kluczowe dla zapewnienia bezpieczeństwa zdrowia publicznego. Z tych względów należy podsumować, iż omawiany motyw preambuły oparty jest na fałszywych przesłankach. Z tych samych względów podobnie należy ocenić motyw 5 i 12 preambuły. Takie rozwiązanie jest świadomym omijaniem międzynarodowych standardów objętych porozumieniem SPS (WTO+WHO+OIE+FAO) w zakresie nadzoru nad żywnością przy jednoczesnym, iluzorycznym wskazaniu, iż w dalszym ciągu za wszystko odpowiedzialny jest lekarz weterynarii. Podkreślić również należy, iż polskie mięso, sprzedawane do wielu Krajów Trzecich, z uwagi na przeprowadzanie badania ante i post mortem przez osoby nieupoważnione wg standardów bezpieczeństwa żywności Krajów Trzecich, nie będzie mogło być zbyt, a tym samym zmianę i liberalizację omawianych przepisów przede wszystkim odczuwają w sensie pejoratywnym polskie przedsiębiorstwa, które tracąc odbiorców, co implikować będzie negatywnym wpływem na rynek pracy i polskie PKB. Wskazać bowiem należy, iż wymóg przeprowadzenia przez

urzędowego lekarza weterynarii badania przed i poubojowego zwierząt rzeźnych jest warunkiem sine qua non dla mięsa które ma być przedmiotem handlu z Krajami Trzecimi. Tym samym, o ile Polska chce w dalszym ciągu wysłać mięso i jego produkty do Krajów Trzecich np. USA, utrzymanie pełnego badania przedubojowego i poubojowego przez urzędowych lekarzy weterynarii musi zostać bezwzględnie utrzymany.

- c) Art. 1 ust.1 projektu rozporządzenia w brzmieniu: *Criteria and conditions referred to in Article 18(7) to provide derogations from ante-mortem inspection requirements laid down in Article 18(2) of Regulation (EU 2017/625)*

1. *Ante-mortem inspection may be performed by the official auxiliary in species other than poultry and lagomorphs under the supervision of the official veterinarian under the conditions that:*

(a) *they only concern, and no abnormalities have been found during the screening of animals to ascertain welfare rules, the control of animal's identification and the checking of food chain information,*

and

(b) *if these are purely practical tasks.*

2. *Ante-mortem inspection may be performed by the official auxiliary under the responsibility of the official veterinarian in the slaughterhouse under the condition that:*

(a) *an initial ante-mortem inspection had been carried out by the official veterinarian at the holding of provenance in accordance with paragraph 4;*

(b) *they only concern and no abnormalities have been found during the screening of animals to ascertain welfare rules, the control of animal's identification and the checking of the food chain information and the health certificate accompanying the animals.*

Urzędowy lekarz weterynarii jest niezbędny do wykonania badania przedubojowego. Nawet jeśli preselekcja wykonywana przez urzędowego pomocnika (OA) może być cennym wsparciem, decyzje o zakwalifikowaniu do uboju zwierzęcia lub też o wykonaniu innych czynności, np. doczyszczanie zwierzęcia, musi zawsze leżeć w kompetencji urzędowego lekarza weterynarii. W obecnym brzmieniu jedynie odpowiedzialność urzędowego lekarza weterynarii jest ustalona, która jest funkcją decyzji, którą może wydawać, w ocenie Samorządu wyłącznie lekarz weterynarii. Sformułowanie „na odpowiedzialność urzędowego lekarza weterynarii” oznacza, zgodnie z definicją, że w opisanej czynności nie jest wymagana obecność lekarza weterynarii. Istnieje ryzyko, że urzędowy lekarz weterynarii będzie mógł nawet nie widzieć zwierząt, które nie zostały wybrane przez oficjalnego pomocnika, tzn. które nie zostały odrzucone w pierwszej kolejności. Aby zapobiec nadużyciom, określenie zakresu kompetencji oficjalnego pomocnika (OA) przy badaniu przedubojowym powinno być bardzo precyzyjnie sformułowane, z zastrzeżeniem, iż lekarz weterynarii przy badaniu musi być zawsze obecny, jak również wyłącznie on władny jest wydać decyzję.

- d) Badanie przedubojowe w gospodarstwie pochodzenia (Art. 4 ust. 4 projektu rozpatrywany łącznie z załącznikiem 1).

Możliwości przedstawione w projekcie przeprowadzania badania przedubojowego w gospodarstwie pochodzenia są zgodne z aktualną sytuacją prawną. W celu oceny stanu zdrowia zwierząt, badanie przedubojowe na poziomie gospodarstwa pochodzenia, stanowi wartość dodaną, w szczególności ze względu na to, że informacje o łańcuchu żywnościowym w zwykłej formie nie są wystarczające do oceny stanu zdrowotnego stada. Wskazać jednak należy, że warunki transportu do rzeźni mogą spowodować pogorszenie stanu zdrowia zwierząt. Wobec powyższego należy rozważyć i dodatkowo określić warunki ponownego badania przedubojowego

w rzeźni, w szczególności w kwestiach dotyczących dobrostanu zwierząt. Warunkiem wstępnym przeprowadzenia badania przedubojowego w gospodarstwie jest przeprowadzenie go przez niezależnego urzędowego lekarza weterynarii. Kontrole urzędowe zwierząt nie mogą być prowadzone przez lekarza weterynarii opiekującego się stadem, gdyż jest to konflikt interesów, który nie jest dopuszczalny, mając na względzie kwestie ochrony zdrowia konsumentów. Informacje uzyskane od lekarza weterynarii opiekującego się stadem mogą być cennym źródłem informacji, jednakże decyzje podejmować może wyłącznie osoba wolna od konfliktu interesów. Ponowne badanie przedubojowe w rzeźni, prócz rutynowej kontroli zdrowia zwierząt musi mieć na uwadze w szczególności uszkodzenia nabyte podczas transportu zwierząt, inkubację chorób podczas transportu jak również kwestie przestrzegania przepisów dotyczących dobrostanu zwierząt podczas transportu. Tym niemniej dodatkowe badanie przedubojowe na poziomie gospodarstwa stanowi wyraźną wartość dodaną dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego.

- e) W odniesieniu do art. 5 w brzmieniu *Official veterinarians, official auxiliaries and staff of the competent authorities, performing tasks provided for in Article 18 of Regulation (EU) 2017/625 shall comply with the minimum specific requirements laid down in Annex IV to this Regulation, relevant for the tasks*. rozpatrywanego łącznie z załącznikiem IV, widoczna jest dążność projektodawcy do zrównania kompetencji OA i personelu rzeźni w kwalifikacjach, co w ocenie Samorządu docelowo ma służyć w przyszłości zastąpieniu OV i OA przez personel rzeźni, przy użyciu argumentacji, iż posiadają oni identyczne przygotowanie merytoryczne. Ze względów oczywistych powyższe rozwiązania prawne, jako bezpośrednie zagrożenie dla bezpieczeństwa konsumenta, nie mogą zostać zaakceptowane przez środowiska lekarzy weterynarii, dzięki którym wielopokoleniowej pracy utrwaliły się wzorce w świadomości społecznej, iż żywność na rynku jest bezpieczna. Eliminacja lekarzy weterynarii z obszaru bezpieczeństwa żywności, prowadzona konsekwentnie od lat za sprawą lobby producentów żywności, spowoduje docelowo zagrożenie dla zdrowia i życia ludzi. W wymiarze praktycznym celem jest zminimalizowanie kosztów nadzoru poprzez zastąpienie urzędowego lekarza weterynarii osobą, która z definicji nie jest właściwie przygotowana merytorycznie, a jednocześnie nie jest niezależna w ocenie stanu faktycznego, acz paradoksalnie, każda nieprawidłowość w pracy tańszego zamiennika będzie obciążać odpowiedzialnością lekarza weterynarii.

- f) Definicje „*certain slaughterhouses*” i „*discontinuous slaughter*”. Konieczne jest, aby doprecyzować pojęcia „niektóre rzeźnie” i „nieciągłe rzeźnie”. Brak precyzyjnych definicji może być wykorzystywany przez duże rzeźnie, które w sposób celowy będą planować uboje w ten sposób, aby uzyskać nienależne derogacje.

Projekt COMMISSION IMPLEMENTING REGULATION (EU) .../... of XXX laying down uniform rules and specific arrangements for the performance of official controls on food of animal origin in accordance with Regulation (EU) 2017/625 of the European Parliament and of the Council

1. Odnosząc się do zapisów motywu 6 preambuły projektu rozporządzenia w brzmieniu: *EFSA published on 27 June 2013 a Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection (bovine animals). The Opinion identifies Salmonella spp. and pathogenic verocytotoxin-producing Escherichia coli as the most relevant hazards for meat inspection in bovine animals. The Opinion recommends the omission of palpation and incision during post-mortem inspection for animals subjected to routine slaughter since it may decrease*

spreading and cross-contamination with the high-priority biological hazards. However, palpations and incisions during post-mortem inspection, necessary to survey the occurrence of tuberculosis and Taenia Saginata (tapeworm), should be maintained, wskazać należy, iż nie uwzględniają one wyników innej opinii naukowej **EXTERNAL SCIENTIFIC REPORT on the Contribution of meat inspection to animal health surveillance in Bovine animals-Supporting Publications 2012:EN-322 by EFSA**, wykonanej na zlecenie EFSA przez *Consortium including the National Veterinary Institute (SVA) Sweden, Safe Food Solutions inc. (SAFOSO) Switzerland, French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety (ANSES) France, Federal Institute of Risk Assessment (BfR) Germany, Royal Veterinary College (RVC) the United Kingdom*, gdzie w abstrakcie czytamy, iż: *The results show that a change from the current inspection to “visual-only” resulted in a significant reduction in the probability of detection at MI for respiratory diseases, cysticercosis, and particularly for milder cases of fascioliasis and bovine tuberculosis. Similarly, a significant reduction in the fraction detected was seen for cysticercosis and for bovine tuberculosis. A move to visual inspection was not considered as having an impact on surveillance for the exotic diseases considered. The effects of risk categorisation by public health risk were limited, but impact was once again seen for cysticercosis and bovine tuberculosis. The role of MI within the overall surveillance system proved to be relatively higher for foot-and-leg disorders, an important welfare issue for dairy cows, and for fascioliasis where surveillance by clinical observations (clinical surveillance) is minor or absent. Meat inspection was regarded as having a high probability of detecting foot-and-mouth disease or bluetongue, but so did clinical surveillance. For bovine tuberculosis control programmes are more efficient in identifying cases in the population; however meat inspection will nevertheless serve as an important quality parameter for evaluation of control programmes*. Tym samym, treści zawarte w aneksie IV rozdział I projektu *Commission Implementing Regulation laying down uniform rules and specific arrangements for the performance of official controls on food of animal origin in accordance with Regulation (EU) No 2017/625*, odnoszące się do badania poubojowego bydła do 9 miesięcy oraz powyżej 9 miesięcy, bezwzględnie muszą zostać zweryfikowane i zmienione w ten sposób, aby dopuszczały możliwość rutynowego badania poubojowego przy użyciu techniki palpacyjnej oraz nacinania, jako warunku gwarantującego bezpieczeństwo jakości zdrowotnej w zakresie np. gruźlicy. Jak pokazują doświadczenia niemieckie z lat 2014–2017 z kraju związkowego Bawaria, gruźlica jest aktualnym zagrożeniem dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego i na nowo jest wykrywana w mięsie zwierząt na poziomie rzeźni. Uwzględniając intensywny międzynarodowy obrót zwierzętami, liberalizacja metod badania poubojowego jest nieuzasadniona i stanowi realne zagrożenie dla zdrowia konsumentów. Ponadto ustalenie limitu wiekowego dla bydła umożliwiającego tylko wizualną kontrolę mięsa (dziewięć miesięcy), zgodnie z art. 18 ust. 8 rozporządzenia (UE) Nr 625/2017, w załączniku IV, rozdział I A omawianego projektu, jest arbitralne i nie poparte jakimikolwiek doniesieniami naukowymi.

2. Stosownie do zapisów zawartych w Aneksie III rozdział V stwierdzenie „zapachu seksualnego” nie będzie już automatycznie zobowiązywać urzędowego lekarza weterynarii do kwalifikowania mięsa jako „nie nadającego się do spożycia przez ludzi”. W przypadkach stwierdzenia mięsa DFD i PSE, nadal będzie ono uznane za niezdatne do spożycia przez ludzi, pomimo faktu, iż są to typowo jakościowe cechy mięsa. Zasadnym wobec powyższego jest rozstrzygnięcie, czy

w wypadku wszystkich powyżej omawianych niezgodności dyskwalifikacja mięsa do spożycia będzie następowała z urzędu po stwierdzeniu faktu, czy też należy przywrócić możliwość podejmowania decyzji urzędowemu lekarzowi weterynarii, który, zależnie od stopnia intensyfikacji niezgodności, będzie jednostkowo decydował o ocenie mięsa i wskazywał na sposób jego wykorzystania, co było praktykowane przed przystąpieniem Polski do UE. Z praktycznego punktu widzenia drugi wariant jest możliwy do zaakceptowania, ponieważ omawiane niezgodności są stricte jakościowymi cechami mięsa, nie powodującymi zagrożenia dla zdrowia konsumenta. Podnieść również należy, iż przyjęcie powyższego rozwiązania przyczyni się do zwiększenia rentowności produkcji na poziomie niewielkich przedsiębiorstw.

3. Wskazać należy, iż zaobserwowane zjawisko uproszczenia i minimalizacji technik badania poubojowego, którą można opisać jako low-contact, risk-oriented meat inspection, zawarte w aneksie IV rozdziały I–IV, jest wyrazem zgłaszanej przez FBO's potrzeby minimalizacji ingerencji urzędowego nadzoru w surowiec, w praktycznym wymiarze prowadzi do trywializacji badania poubojowego i nadaje mu charakter fasadowy oraz dostarcza argumentów, iż osoba niewykształcona, po skończonym uproszczonym kursie przygotowującym do badania post mortem, przy niewielkim obciążeniu finansowym dla przedsiębiorstwa spożywczego, jest w stanie zastąpić wysoko wykwalifikowanego lekarza weterynarii. Kierując się wyłącznie troską o bezpieczeństwo zdrowotne konsumenta, samorząd lekarzy weterynarii, nie może się zgodzić na takie rozwiązania. W obliczu wielu epizootii, które mają obecnie miejsce w Europie, pełne badanie poubojowe wszystkich grup technologicznych zwierząt, z obowiązkowym zastosowaniem technik omacywania i nacinania jest jedynym gwarantem wczesnego wykrywania chorób oraz zapewnienia właściwej jakości zdrowotnej mięsa.

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

KILW/065/02/17

Warszawa, 11 września 2017 r.

Pan
Jarosław Gowin
Minister Nauki i Szkolnictwa Wyższego

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna pragnie wyrazić swoje zaniepokojenie uruchomieniem przez Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy kierunku studiów licencjackich pod nazwą „Inspekcja weterynaryjna”. W ocenie Krajowej Izby Uniwersytet wprowadza w błąd potencjalnych studentów oraz stwarza nieuzasadnione wrażenie, iż jego absolwenci będą mogli uzyskać zatrudnienie m.in. w strukturach właśnie Inspekcji Weterynaryjnej, czy też będą uprawnieni do wykonywania różnego rodzaju czynności z zakresu szeroko pojętej weterynarii. To mylne wrażenie pogłębia ulotka reklamowa nowo powstałego kierunku, którą przesyłam w załączeniu. Pragnę zwrócić uwagę, iż zgodnie z postanowieniami ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2017 r. t.j. z późn. zm.) wykonywanie czynności weterynaryjnych zastrzeżone jest dla lekarzy weterynarii oraz w pewnym zakresie dla techników weterynarii pozostających pod ich kierownictwem. Z kolei działalność Inspekcji Weterynaryjnej, to jest państwowej instytucji kontrolno-nadzorczej, uregulowana została w ustawie z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2016 r. poz. 1077 t.j. z późn. zm.). Jasno z jej przepisów wynika, iż do zatrudnienia w ramach Inspekcji, na stanowiskach związanych

bezpośrednio z realizacją jej zadań, wymagane jest posiadanie odpowiedniego wykształcenia, częstokroć konieczne jest posiadanie prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, zatrudniani są również innego rodzaju specjaliści, jak dla przykładu zootechnicy. Niewątpliwie ukończenie nowo utworzonego kierunku do takiego zatrudnienia nie wystarczy, a jego nazwa jedynie wprowadza w błąd stwarzając fałszywe wrażenie powiązania z państwową instytucją, to jest Inspekcją Weterynaryjną.

Mając powyższe na uwadze, zwracam się do Pana Ministra z prośbą o podjęcie interwencji w przedstawionej wyżej sprawie.

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

KILW/0650/04/17

Warszawa, 14 września 2017 r.

Pani
Ewa Lech
Podsekretarz Stanu
Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na pismo znak ŻW.zlf.892.26.2016.17.mp z dnia 11 lipca 2017 r. pragnę na wstępie podkreślić, że problem nadmiernego stosowania antybiotyków w produkcji zwierzęcej i związane z tym narastanie oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe jest dobrze znany w środowisku lekarzy weterynarii i często jest poruszany na posiedzeniach Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Wśród głównych powodów takiego stanu rzeczy wymienia się zbyt małą rozagę i świadomość uwarunkowań stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych u hodowców. Zgodnie z prawem farmaceutycznym produkty lecznicze powinny być stosowane są u zwierząt z przepisu lekarza weterynarii zgodnie z jego zaleceniami w celu leczenia zdiagnozowanej choroby. Nie zawsze odbywa się to jednak zgodnie z tymi zaleceniami ich producentów a ponadto, co gorsza hodowcy świadomie rezygnują wbrew obowiązującym przepisom z usług lekarsko-weterynaryjnych. W badaniach ankietowych (U. Giedroń-Brzana, K. Kosek-Paszkowska, A. Rudy, Problemy Inspekcji Weterynaryjnej przy nadzorowaniu stosowania antybiotyków w leczeniu zwierząt gospodarskich, Życie Weterynaryjne, Rocznik 92, 2017, 1) przeprowadzonych w polskich gospodarstwach uzyskano dane, że w gospodarstwach utrzymujących do 49 sztuk trzody chlewnej odsetek rolników mających dostęp do leków weterynaryjnych poza lekarzem weterynarii wynosi 90,48%. Z dostępnych w literaturze obliczeń wynika, że w gospodarstwach tych produkowane jest około 80% całego pogłowia trzody chlewnej w Polsce. Dlatego też należy przede wszystkim przenieść środek ciężkości nadzoru i kontroli tam, gdzie stosowane są w produkcji zwierzęcej przeciwbakteryjne produkty lecznicze, w tym antybiotyki, a więc w gospodarstwach i siedzibach stad zwierząt.

W związku z tym samorząd lekarzy weterynarii podejmował w kolejnych latach następujące działania:

- 1) W Stanowisku X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 23 czerwca 2013 r. w sprawie realizacji postulatów Projektu Konkluzji Rady z dnia 22 czerwca 2012 r. *Skutki oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe dla sektora medycznego i weterynaryjnego – perspektywa „Jedno zdrowie”* (zał. nr 1) proponowaliśmy następujące rozwiązania:
 - Likwidacja zakładów leczniczych prowadzonych przez podmioty utrzymujące zwierzęta gospodarskie lub świadczące usługi dla swoich kontrahentów (np. mleczarnie, mieszalnice pasz, itp.).
 - Weryfikacja podejścia do antybiotykowych preparatów leczniczych „na zasuszenie”.

- Ustanowienie lekarza weterynarii opiekującego się stadem zwierząt poprzez podpisanie z nim umowy.
 - Odstraszające kary za stosowanie antybiotyków u zwierząt gospodarskich użytych bez przepisu lekarza.
 - Likwidacja hurtowni leków weterynaryjnych prowadzonych przez podmioty utrzymujące zwierzęta gospodarskie.
 - Ustanowienie co najmniej 2-letniego stażu pracy w zakładzie leczniczym dla zwierząt jako wymóg niezbędny dla kierownika zakładu leczniczego dla zwierząt.
 - Wprowadzenie standaryzacji usług weterynaryjnych.
 - Wprowadzenie obliгу ustawowego, zobowiązującego hurtownię produktów leczniczych weterynaryjnych do oferowania całego asortymentu produktów leczniczych (misja publiczna).
 - Zmiana Rozporządzenia w sprawie kategorii dostępności i stosowania produktów leczniczych poprzez wprowadzenie dodatkowych kategorii dostępności produktów leczniczych weterynaryjnych.
 - Opracowanie na poziomie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej kodeksu dobrej praktyki klinicznej.
 - Ograniczenie stosowania antybiotyków sklasyfikowanych jako Krytycznie Ważne Antybiotyki (CIAs), w szczególności z grupy cefalosporyn III i IV generacji oraz niektórych fluorochinolowych, wyłącznie do przypadków, gdy są wskazania do użycia w oparciu o antybiogram.
- 2) Realizując zalecenia Krajowego Zjazdu Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna podjęła uchwałę Nr 29/2014/VI z dnia 18 września 2014 r. w sprawie wprowadzenia zasad racjonalnego i bezpiecznego stosowania antybiotyków przez lekarzy weterynarii w Polsce w ramach dobrej praktyki (zał. nr 2) uznając rozwój oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe za duży problem zdrowotny, który niesie poważne zagrożenie zarówno dla zwierząt jak i ludzi. Jednocześnie wskazała, że decyzja o zastosowaniu antybiotyku zawsze powinna być klinicznie uzasadniona po rozważeniu wszystkich czynników ryzyka i korzyści.
 - 3) W dniu 16 grudnia 2014 r. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna podjęła Stanowisko w sprawie projektu rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych (Druk COM (2014) 558) (zał. nr 3), w którym wskazała na zagrożenia dotyczące rozwoju oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe płynące z nieprecyzyjnych i nie merytorycznych rozwiązań, między innymi ograniczenia roli lekarza weterynarii w procesie obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi i zastąpienie go bliżej nieokreślonymi specjalistami do spraw zdrowia zwierząt, a także nieskrępowanego internetowego handlu lekami zaproponowanych w przedmiotowym projekcie.
 - 4) Uchwałę Nr 89/2016/VI z dnia 28 września 2016 r. w sprawie projektu rozporządzenia zmieniającego rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 29 września 2011 r. w sprawie zakresu i sposobu prowadzenia dokumentacji lekarsko-weterynaryjnej i ewidencji leczenia zwierząt oraz wzorów tej dokumentacji i ewidencji (zał. nr 4). Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zaproponowała zmiany w zakresie pozostawienia właścicielowi zwierząt kopii książki leczenia zwierząt, a nie oryginału dokumentu jak jest obecnie, mając na uwadze uporządkowanie rodzaju wymaganej dokumentacji w gospodarstwach, ponieważ wprowadzenie zszytej książki ewidencji wizyt lekarsko-weterynaryjnych pozwoli na uniknięcie sytuacji, gdy lekarz weterynarii wezwany do leczenia zwierząt nie wie, czy ktoś wcześniej je leczył czy też nie, a w przypadkach spornych pozwoli lekarzowi weterynarii okazać oryginał dokumentu odpowiednim organom rozstrzygającym spór.
 - 5) Uchwałę Nr 91/2016/VI z dnia 28 września 2016 r. w sprawie aktualizacji projektu nowelizacji ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (zał. nr 5). Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zaproponowała zmiany stanowiące realizację uchwały X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii nr 16/2013/X z dnia 22 czerwca 2013 r. w sprawie wprowadzenia wymogu 3-letniego stażu pracy w zakładzie leczniczym dla zwierząt dla kierowników tych zakładów oraz ich obligatoryjnej przynależności do właściwej terytorialnie okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, a także wprowadzenie możliwości przeprowadzenia przez okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną kontroli zakładu leczniczego dla zwierząt przed jego zarejestrowaniem, czyli przed podjęciem przez niego działalności. Proponowane zmiany ustawowe byłyby pomocne dla samorządu w wyeliminowaniu nieprawidłowości w świadczeniu usług weterynaryjnych i pozwoliłyby zadbać o wykonywanie usług zgodnie ze sztuką lekarską poprzez sprawowanie należytego nadzoru nad prawidłowym wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii oraz nadzoru nad funkcjonowaniem zakładów leczniczych dla zwierząt.
 - 6) XI Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii wystosował Apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o zajęcie stanowiska odnośnie stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych u koni, którym nie zostały jeszcze wydane paszporty (zał. nr 6), w którym wskazuje na niejednoznaczną sytuację prawną w Polsce dotyczącą podawania leków, w tym antybiotyków koniom, którym nie wydano jeszcze paszportów.
 - 7) XI Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii podjął także Uchwałę Nr 11/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie realizacji strategii „Jedno Zdrowie” (zał. nr 7), w której kompleksowo, jasno i precyzyjnie określa zakres działań, jakie należy podjąć, aby ograniczyć narastanie oporności drobnoustrojów na środki przeciwdrobnoustrojowe w tym antybiotyki.
 - 8) Uchwałę Nr 10/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do opracowania „Kodeksu rozważnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii” (zał. nr 8) zobowiązał Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną do opracowania Kodeksu rozważnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii.
 - 9) Warto jeszcze nadmienić, że w latach 2015–2017 na terenie Polski podjęto 34 postępowania wyjaśniające wobec lekarzy weterynarii dotyczące nieprawidłowości w stosowaniu przeciwbakteryjnych produktów leczniczych, w tym antybiotyków, w produkcji zwierzęcej (brak danych z terenu Małopolski). W 21 z nich skierowano wnioski do sądów lekarsko-weterynaryjnych, 9 postępowań umorzono, a 4 postępowania są w toku. (w zał. 9 pismo Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej). Krajowy Sąd Lekarsko-Weterynaryjny poinformował o wszczęciu 16 postępowań przez 9 okręgowych sądów lekarsko-weterynaryjnych (z pozostałych nie spłynęły dane), w których ukarano 4 lekarzy weterynarii (w zał. 10 pismo przewodniczącego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego).
 - 10) W latach 2015–2017 z terenu Polski w związku z nieprawidłowym stosowaniem przeciwbakteryjnych produktów leczniczych, w tym antybiotyków, w produkcji zwierzęcej (odpowiedzi spłynęły tylko z części izb okręgowych) skierowano tylko 1 zawiadomienie do organów ścigania, które zwyczajowo zostało przez organy ścigania umorzono. Tu ważna uwaga. W poprzednich latach okręgowe izby często kierowały zawiadomienia do organów ścigania w związku z nieprawidłowym stosowaniem przeciwbakteryjnych produktów leczniczych,

w tym antybiotyków, w produkcji zwierzęcej, ale ponieważ wszystkie bez wyjątku były umarzane z powodu znikomej szkodliwości społecznej (sic!) nastąpiło zwątpienie w skuteczność tej drogi postępowania i rezygnacja ze zgłaszania takich spraw organom ścigania. Tylko Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna w latach 1997–2010 skierowała do organów ścigania 64 takie sprawy i wszystkie bez wyjątku zostały umorzone z powodu znikomej szkodliwości społecznej (sic!). W skali Polski było ich kilkaset. Tu nasuwa się refleksja, że bez świadomości przedstawicieli organów ścigania co do powagi problemu i ogromnej szkodliwości społecznej takich czynów nic się w tej sprawie nie zmieni.

Reasumując Samorząd Lekarzy Weterynarii od wielu lat dostrzega problem narastającego zagrożenia dotyczącego rozwoju oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe, w tym antybiotyki i uznał za celowe, aby w dobrze rozumianym interesie społecznym, w sposób aktywny zaangażować się w realizację strategii „Jedno Zdrowie” proponując całościowe, wszechstronne rozwiązanie problemu. Niestety tylko niewielka część z tych zagadnień leży w naszych kompetencjach i jest konsekwentnie przez nas realizowana. Większość zadań w tym zakresie spoczywa na Rządzie RP, a konkretnie Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Jak wynika z zamieszczonych dokumentów wielokrotnie podejmowaliśmy inicjatywę, aby pomóc ministerstwu w rozwiązywaniu problemów i wielokrotnie proponowaliśmy gotowe rozwiązania, które wskazują na konieczność wprowadzenia pewnych ograniczeń prawnych w stosunku do producentów rolnych i przetwórców żywności w celu skutecznej walki z nadużywaniem w hodowli środków przeciwdrobnoustrojowych, a tym samym skutecznego przeciwstawienia się wzrostowi antybiotykoodporności. Niestety głównym celem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi wydaje się być ochrona interesów producentów rolnych i przetwórców żywności i wobec powyższego jest przeciwne wprowadzaniu jakichkolwiek ograniczeń w stosunku do nich, co jest oczywistym konfliktem interesów pomiędzy zwalczaniem zjawiska narastania oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe oraz utrzymaniem weterynaryjnej kontroli jakości zdrowotnej żywności na właściwym poziomie.

Widoczne jest to także w przesłanym nam dokumencie „Działania podejmowane w zakresie ochrony antybiotyków w weterynarii pod kierunkiem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi”, do którego w trakcie jego tworzenia zgłaszaliśmy wiele dodatkowych uwag, które w zdecydowanej większości nie zostały uwzględnione.

Odnosząc się do powyższego dokumentu pragnę przypomnieć, że od dnia 18 września 2014 r. obowiązuje uchwała Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Nr 29/2014/VI z 18 września 2014 r. w sprawie wprowadzenia zasad racjonalnego i bezpiecznego stosowania antybiotyków przez lekarzy weterynarii w Polsce w ramach dobrej praktyki. Nie mniej Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii w czerwcu 2017 roku doceniając wagę problemu zobowiązał Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną uchwałą 10/2017/XI w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do opracowania „Kodeksu rozsądnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii” do opracowania szerszego niż obowiązujący dokumentu w tej sprawie. Prace nad tym dokumentem Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna będzie prowadziła w najbliższym czasie. Samorząd podkreśla też, że „Szkolenia dla przedstawicieli związków branżowych, stowarzyszeń oraz innych organizacji zrzeszających posiadaczy zwierząt oraz producentów i przetwórców środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego w zakresie zasad higieny, polepszania dobrostanu, profilaktyki i bioasekuracji jako alternatywy dla stosowania antybiotyków” przyniosą oczekiwany skutek tylko wtedy, jeżeli będą prowadzone (ze względu na odpowiednie przygotowanie merytoryczne) przez lekarzy weterynarii Zakres realizacji punktu

„Organizacja warsztatów i szkoleń dla lekarzy weterynarii wolnej praktyki i nadzoru farmaceutycznego Inspekcji Weterynaryjnej” uzależniamy od wskazania przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi sposobu finansowania tego przedsięwzięcia.

Ze względu na wagę problemu antybiotykoodporności deklarujemy merytoryczną pomoc i liczymy na współpracę przy realizacji powyższego programu i rozszerzenie go o proponowane przez nas projekty mające na celu faktyczne obniżenie zużycia środków przeciwdrobnoustrojowych w produkcji zwierzęcej.

Z poważaniem

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

SPRM.2128.11.26.2017.JG

Warszawa, 17 sierpnia 2017 r.

KANCELARIA PREZESA RADY MINISTRÓW MINISTER – CZŁONEK RADY MINISTRÓW
Beata Kempa

Pan

Krzysztof JURGIEL

Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Szanowny Panie Ministrze !

w załączeniu przesyłam, według kompetencji, skierowane do Prezesa Rady Ministrów Pani Beaty Szydło pismo z dnia 8 sierpnia 2017 r. Pana Jacka Łukaszewicza Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej przekazujące apel Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii o podjęcie działań w porozumieniu z *Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną na rzecz utrzymania w mocy rozwiązań prawnych dotyczących osób upoważnionych do badania zwierząt rzeźnych i produktów pochodzenia zwierzęcego.*

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

Z poważaniem

w zastępstwie

Szefa Kancelarii Prezesa Rady Ministrów

Paweł Szrot

Sekretarz Stanu

Zastępca Szefa Kancelarii

Prezesa Rady Ministrów

Do wiadomości:

Pan Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Nr BDI.0600.2050.2017.JK

Warszawa, 6 września 2017 r.

Kancelaria Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej

00-902 Warszawa, ul. Wiejska 10

Biuro Dialogu i Korespondencji

Zespół Korespondencji Obywatelskiej

fax.(22) 695 22 38, e-mail: bdi@prezydent.pl

Pan Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

al. Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa

Szanowny Panie Prezesie

Potwierdzając wpływ pisma skierowanego do Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Andrzeja Dudy, a przekazanego w dniu 12.04.2017 r. do naszego Biura, które jest upoważnione do rozpatrywania wpływającej korespondencji serdecznie przepraszamy za tak długi okres oczekiwania na udzielenie odpowiedzi. Pragniemy przy tym wyjaśnić, że do Kancelarii Prezydenta

RP wpływa bardzo dużo listów - zarówno w formie tradycyjnej, jak i elektronicznej. Niemniej nasze Biuro na bieżąco monitoruje zgłaszane przez obywateli uwagi, opinie i postulaty, nie mamy jednak możliwości odpowiadania na wszystkie listy wkrótce po ich wpłynięciu.

Dziękując za okazane zaufanie uprzejmie informujemy, że z uwagą zapoznaliśmy się z treścią Stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie rządowych projektów ustaw: *o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności* (druk sejmowy 1685) oraz Przepisy wprowadzające ustawę *o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności* (druk 1686). Jednocześnie pragniemy poinformować, że wpływająca korespondencja jest wnikliwie analizowana przez specjalistów współpracujących z Prezydentem Andrzejem Dudą (także z Biura Prawa i Ustroju) a wynikające z niej wnioski są w miarę możliwości brane pod uwagę w podejmowanych w Kancelarii działaniach i decyzjach.

Ponieważ ww. projekty są nadal przedmiotem procesu legislacyjnego, trudno ocenić, kiedy i w jakim kształcie ustawa zostanie przedłożona Panu Prezydentowi do podpisu.

Z poważaniem
Ekspert
Joanna Kamińska

ŻW.bhż.850.90.2017.ak

Warszawa, 8.09.2017 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA I ROZWOJU WSI
Podsekretarz Stanu
Ewa Lech

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie

W odpowiedzi na pismo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 8 sierpnia 2017 r., znak: KILW/010/01/17, w sprawie podjęcia ukierunkowanych działań, w porozumieniu z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną, zaproponowanych w Apele XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. do Rządu RP na rzecz utrzymania w mocy rozwiązań prawnych dotyczących osób upoważnionych do badania zwierząt rzeźnych i produktów pochodzenia zwierzęcego, uprzejmie informuję, co następuje.

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG (rozporządzenie w sprawie kontroli urzędowych) (Dz.U. UE L 95 z 07.04.2017, str. 1), o którym mowa w ww. Apele, weszło w życie dnia 27 kwietnia 2017 r. i będzie stosowane wprost we wszystkich państwach członkowskich UE z dniem 14 grudnia 2019 r., poza niektórymi artykułami, które będą obowiązywać w późniejszym czasie.

W art. 18 ww. rozporządzenia wprowadzono nowe przepisy szczególne dotyczące kontroli urzędowych i działań podejmowanych przez właściwe organy w związku z wytwarzaniem produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi.

Należy przede wszystkim podkreślić, co zostało już wskazane w piśmie do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 3 kwietnia 2017 r., znak: ŻW.bhż.850.48.2017, że brzmienie przepisów ww. rozporządzenia, w tym ww. art. 18, zostało ustalone w wyniku negocjacji pomiędzy Komisją Europejską, Radą (c2yli państwami członkowskimi UE zorganizowanymi na poziomie unijnym) oraz Parlamentem Europejskim. W wyniku uzgodnień w ww. rozporządzeniu uwzględniono szereg uwag zgłoszonych przez Polskę (i inne państwa członkowskie UE) dotyczących bardziej precyzyjnego i bliższego obecnym zasadom zapisu zasad kontroli żywności pochodzenia zwierzęcego, jednakże logika procesu negocjacji wymusiła zgodę na pewne odstępstwa, w związku z czym tekst kompromisowy nie w pełni odpowiada postulatom przedstawianym przez Polskę. Nadal jednakże należy uznać, że zapewnia on właściwy poziom bezpieczeństwa publicznego. Rozwiązania przyjęte w art. 18 ww. rozporządzenia w pewnym zakresie powielają obecnie obowiązujące reguły dotyczące urzędowej kontroli żywności pochodzenia zwierzęcego, zawarte w rozporządzeniu (WE) nr 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. *ustanawiającym szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi* (Dz.Ur. UE L 139 z 30.04.2004, str. 206, z późn. zm.; Dz.Ur. UE Polskie wydanie specjalne, rozdz. 3, t. 45, str. 75). Ponadto, należy zaznaczyć, że przepisy art. 18. ww. rozporządzenia wskazują, że szczegółowe zasady przeprowadzania urzędowych kontroli w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego, w tym warunki i kryteria określające kiedy będą miały zastosowanie pewne odstępstwa, zostaną określone dopiero w aktach delegowanych lub wykonawczych Komisji Europejskiej, np. w aktach delegowanych zostaną określone kryteria i warunki umożliwiające ustalenie kiedy urzędowi pracownicy pomocniczy, czy też pracownicy rzeźni będą mogli wykonywać niektóre czynności kontrolne w ramach badania przedubojowego zwierząt i poubojowego mięsa.

Odnosząc się do postulatu o dywersyfikację aktów wykonawczych i delegowanych na poziomie Komisji Europejskiej, które w opinii KIL W powinny zakładać, iż w rejonie Europy Środkowo-Wschodniej derogacje, o których mowa w art. 18 ust. 3 oraz ust. 7 lit. a, b, i oraz k ww. rozporządzenia nie mają zastosowania, należy podkreślić, że w ww. rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 nie przewidziano możliwości odstępstw od stosowania niektórych zawartych w nim przepisów w poszczególnych państwach członkowskich UE, np. państwach Europy Środkowo-Wschodniej, ani też państwa te nie mogą w drodze „derogacji” odmówić mocy obowiązującej przepisom tego rozporządzenia, bez narażenia się na zarzut naruszenia zobowiązań państwa członkowskiego. Zgodnie z art. 288 akapit drugi Traktatu o funkcjonowaniu Unii Europejskiej „*rozporządzenie ma zasięg ogólny. Wiąże w całości i jest bezpośrednio stosowane we wszystkich Państwach Członkowskich.*” Ponadto, akty wykonawcze i delegowane do przedmiotowego rozporządzenia mogą określać szczegółowe zasady przeprowadzania urzędowych kontroli wyłącznie w zakresie jaki został wskazany w tym rozporządzeniu. Natomiast sposób wdrożenia tych aktów wykonawczych i delegowanych do prawa krajowego należy już do decyzji poszczególnych państw członkowskich UE.

Prace legislacyjne nad projektami aktów wykonawczych i delegowanych na podstawie art. 18 ust. 7 i 8 oraz art. 126 ust. 2 ww. rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 rozpoczęto w czerwcu br. w Komisji Europejskiej, tj. w Grupie Roboczej/Ekspertkiej ds. urzędowych kontroli produktów

pochodzenia zwierzęcego. W Polsce organem pełniącym wiodącą rolę w pracach tej grupy jest Główny Lekarz Weterynarii, w związku z tym Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna ma możliwość zgłaszania uwag i proporcji zmian do proponowanych przez Komisję przepisów do Głównego Lekarza Weterynarii.

Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi, którego przedstawiciel również bierze udział w pracach ww. grupy, pragnie zapewnić, że tak jak dotychczas będzie popierać rozwiązania prawne mające na celu gwarancję wysokiego poziomu bezpieczeństwa konsumentów żywności pochodzenia zwierzęcego w Polsce i innych państwach członkowskich Unii Europejskiej. Ministerstwo podziela stanowisko KILW, że wiodącą rolę w przeprowadzaniu urzędowej kontroli żywności pochodzenia zwierzęcego powinien pełnić urzędowy lekarz weterynarii.

Co do sposobu wdrożenia do polskiego porządku prawnego aktów wykonawczych i delegowanych Komisji Europejskiej, które zostaną wydane na podstawie ww. rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625, decyzja w tym zakresie zostanie podjęta po opublikowaniu tych aktów, na późniejszym etapie prac legislacyjnych. W obowiązującej w Polsce procedurze legislacyjnej jednym z etapów prac są uzgodnienia z organizacjami społecznymi, w związku z tym Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna będzie miała możliwość zgłoszenia uwag do proponowanych rozwiązań.

Z poważaniem
Podsekretarz Stanu
Ewa Lech

Do wiadomości:

1. Pani Beata Szydło – Prezes Rady Ministrów
(dot. pisma z 17.08.2017 r., znak: SPRM.2128.11.26.2017.JG)
2. Pan Paweł Niemczuk – Główny Lekarz Weterynarii

Warszawa, 13 września 2017 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Pan
Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie!

Mając na uwadze zbliżający się sezon jesienno-zimowy i związane z tym migracje ptaków dzikich, Główny Lekarz Weterynarii przekazuje w załączeniu ulotkę, informację dla hodowców drobiu dotyczącą stosowania środków bioasekuracji minimalizujących ryzyko przeniesienia wysoce zjadliwej grypy ptaków do gospodarstwa oraz opinię Państwowego Instytutu Weterynaryjnego - Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odnośnie oceny ryzyka wprowadzenia wirusa HPAI na terytorium Polski, z uprzejmą prośbą o poinformowanie lekarzy wolnej praktyki o istniejącym zagrożeniu ponownego wystąpienia grypy ptaków w kraju oraz aby podczas wizyt na fermach drobiu przekazali hodowcom przedmiotowe informacje.

Ponadto, Główny Lekarz Weterynarii pragnie podkreślić, iż nadal obowiązuje rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 kwietnia 2017 r. w sprawie zarządzenia środków związanych z wystąpieniem wysoce zjadliwej grypy ptaków (Dz.U. poz. 722), którego przepisy muszą być przestrzegane przez wszystkich posiadaczy drobiu.

Z poważaniem
Główny Lekarz Weterynarii
z up.
Krzysztof Jażdżewski
Z-ca Głównego Lekarza Weterynarii

PAŃSTWOWY INSTYTUT WETERYNARYJNY
– PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY
Krajowy Naukowy Ośrodek Wiodący
Konsorcjum Naukowe „Zdrowe Zwierzę – Bezpieczna Żywność”
DYREKTOR
dr hab. Krzysztof Niemczuk profesor nadzwyczajny

Szanowny Pan
Krzysztof Jurgiel
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi
Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Szanowny Panie Ministrze,
W odpowiedzi na pismo z dnia 31.08.2017 r. przedstawiam opinię Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach nt. zagrożenia wysoce zjadliwą grypą ptaków (HPAI).

*Podsumowanie aktualnej sytuacji w Europie
i ocena ryzyka wprowadzenia wirusa
wysoce zjadliwej grypy ptaków na terytorium Polski.*

Po stwierdzeniu ostatniego ogniska HPAI H5N8 w Polsce w marcu br., eksperci PIWet-PIB na bieżąco analizują sytuację związaną z grypą ptaków w Europie i niestety aktualna sytuacja nie daje podstaw do formułowania optymistycznych prognoz. Wirus H5N8 nie zniknął z populacji drobiu i ptaków dzikich w Europie, chociaż od wczesnej wiosny 2017 r. liczba ognisk znacząco spadła. Przyczyną tego zjawiska była najprawdopodobniej niższa częstość występowania (prewalencja) zakażeń u dzikich ptaków, co z kolei wynikało ze wzrostu odporności populacyjnej pod koniec zimy. Dużą rolę w tym procesie mogły również odgrywać sezonowe wzrosty temperatury, które prowadzą do szybszej inaktywacji wirusa w środowisku, choć nie eliminują go całkowicie, o czym może świadczyć występowanie ognisk choroby w okresie letnim np. we Włoszech. Poniższa mapa (ryc. 1) przedstawia sytuację w zakresie występowania ognisk/przypadków HPAI H5N8 od czerwca do końca sierpnia 2017 r. Wirus pojawił się w 8 krajach Europy, a chociaż skala zjawiska nie jest bardzo duża i z wyjątkiem Włoch były to pojedyncze ogniska, to stanowi ona potwierdzenie, że wirus cały czas jest obecny w Europie i wraz z sezonem jesiennym, intensywnymi migracjami ptaków oraz tworzeniem dużych ich skupisk podczas przelotów, częstość występowania zakażeń może stopniowo wzrastać. Nie bez znaczenia jest fakt, że wśród populacji migrującej duży odsetek stanowią będą osobniki młodociane, w pełni



Ryc. 1. Występowania HPAI H5N8 w Europie w czerwcu-sierpniu 2017 r.

PROFILAKTYKA ZABURZEŃ METABOLICZNYCH W OKRESIE OKOŁOPORODOWYM. PROFILAKTYKA KETOZY.



JECUMIN® **NOWOŚĆ**

**L-karnityna Aminokwasy
Minerały Witaminy Energia**
Z dodatkową ilością WAPNIA, FOSFORU, MAGNEZU
Mineralno - energetycznie - witaminowo -
- aminokwasowy roztwór wodny

SKŁAD: Glukonian wapnia (20,00 %), Glukoza (10,00 %),
Fosforan wapnia (6,00 %), Chlorek magnezu (3,20 %).
Dodatki na 1 ml: 7 mg L-karnityna, 3 mg amid kwasu
nikotynowego (wit. B₃), 0,5 mg L-lizyna,
0,5 mg DL-metionina, 0,5 mg glicyna, 0,36 mg D-pantenol
(wit. B₅), 0,1 mg DL-walina, 0,08 mg L-leucyna,
0,06 mg DL-feniloalanina, 0,05 mg L-arginina,
0,04 mg DL-izoleucyna, 0,04 mg L-treonina,

0,02 mg L-histydyna, 0,02 mg DL-tryptofan,
0,18 mg witamina B₁, 0,04 mg witamina B₂,
0,10 mg witamina B₆, 0,85 µg witamina B₁₂.
Dodatki technologiczne: E 262, E 338, E 202.

WSKAZANIA: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia
ketozy/acetonemii oraz porażenia (zalegania)
poporodowego, zaspokojenie, występującego
w krótkich okresach czasu, wzmożonego
zapotrzebowania na mikroelementy i niezbędne
składniki odżywcze zawarte w produkcie.

Gatunki zwierząt: bydło, świnie, konie, owce,
gołębie pocztowe, drób.

Opakowanie: 500 ml

Wyłącznie dla zwierząt.
Preparat produkowany w warunkach sterylnych.



JECUPLEX®

**L-karnityna Aminokwasy
Minerały Witaminy Energia**
Mineralno - energetycznie - witaminowo -
- aminokwasowy roztwór wodny

Substancje niezbędne w **przemianie tłuszczowej**
(lipoliza/lipogeneza), decydujące o prawidłowym
funkcjonowaniu **wątroby**.

SKŁAD: glukoza (10%), glukonian wapniowy (1,5%),
siarczan magnezu, **Dodatki w 1000 ml:** 7000 mg
L-karnityny, 3000 mg amidu kwasu nikotynowego
(wit. B₃), 500 mg L-lizyny, 500 mg DL-metioniny,
500 mg glicyny, 360 mg deks pantenolu (wit. B₅),

100 mg DL-waliny, 80 mg L-leucyny,
60 mg DL-feniloalaniny, 50 mg L-argininy,
40 mg DL-izoleucyny, 40 mg L-treoniny,
20 mg L-histydyny, 20 mg DL-tryptofanu,
1000 µg witaminy B₁₂, 200 mg witaminy B₁,
200 mg witaminy B₆, 80 mg witaminy B₂,
mieszanka aromatyczna („butaforom 5 G-L”).

WSKAZANIA: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia
ketozy/acetonemii, zaspokojenie, występującego
w krótkich okresach czasu, wzmożonego
zapotrzebowania na mikroelementy i niezbędne
składniki odżywcze zawarte w produkcie.

Gatunki zwierząt: bydło, trzoda chlewna, konie,
owce, psy, gołębie pocztowe, ptaki ozdobne, drób.

Opakowanie: 500 ml

Wyłącznie dla zwierząt.
Preparat produkowany w warunkach sterylnych.



VEYXOL® B-PHOS

Fosfor + witamina B₁₂
Wodny roztwór mineralno - energetycznie - wzmacniający

SKŁAD: 1000 ml zawiera: 50.00 µg witaminy B₁₂,
kwas fosforowy, fosforan sodu, chlorek sodu, glukoza.
WSKAZANIA: zaburzenia w gospodarce fosforu
i witaminy B₁₂

Gatunki zwierząt: bydło, konie, świnie, owce, kozy,
koty, zwierzęta futerkowe.

Opakowanie: 100 ml

Wyłącznie dla zwierząt.
Preparat produkowany w warunkach sterylnych.



CALCIMIN 380 + Mg

Wodny roztwór mineralny

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

WSKAZANIA: uzupełnienie dziennego
zapotrzebowania w okresie okołoporodowym
Gatunki zwierząt: krowy, świnie, owce.

Opakowanie: 500 ml

Wyłącznie dla zwierząt.
Preparat produkowany w warunkach sterylnych.

wrażliwe na zakażenie. Szczególnie niepokojący jest fakt wystąpienia w ostatnich dniach przypadków HPAI H5N8 u 3 łabędzi niemych w Niemczech, w kraju związkowym Saksonia-Anhalt, we wschodniej części kraju.

- Belgia: 11 ognisk u drobiu przyzagrodowego
- Luksemburg: 4 ogniska u drobiu przyzagrodowego
- Francja: 1 ognisko u drobiu przyzagrodowego
- Szwajcaria: 2 łabędzie nieme
- Włochy: 15 ognisk u drobiu, głównie fermowego
- Rosja: 1 ognisko u drobiu przyzagrodowego
- Wielka Brytania: 1 ognisko u drobiu przyzagrodowego i 1 łabędź niemy
- Niemcy: 3 łabędzie nieme

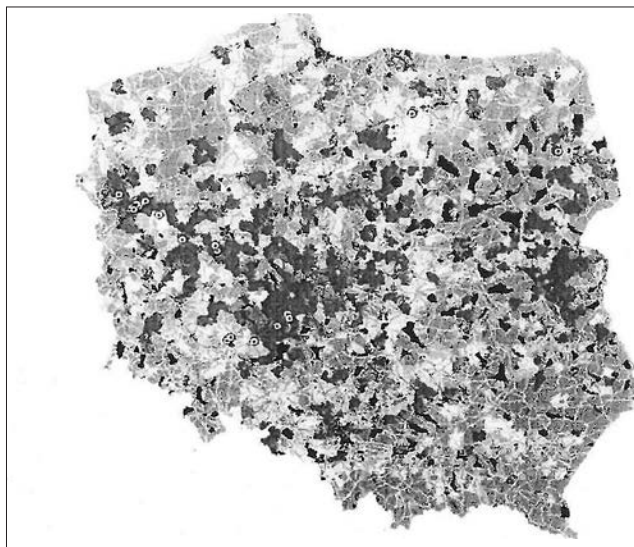
W związku z tym ryzyko ponownego wystąpienia HPAI w Polsce należy uznać za wysokie. Szczególnie newralgicznym okresem będzie czas od połowy września do połowy listopada, kiedy należy spodziewać się wzrostu zagrożenia, w związku ze szczytem migracji dzikich ptaków.

Dodatkowo istnieje zagrożenie ponownego wprowadzenia wirusa z Azji, jednak w tym przypadku ryzyko należy uznać za umiarkowane, z uwagi na fakt, że poprzednie dwie duże europejskie epidemie HPAI powodowane przez wirus azjatycki z 2005/2006 roku (H5N1) oraz 2016/2017 roku (H5N8/H5N5) poprzedzały doniesienia o masowych padnięciach ptaków dzikich w Chinach, Mongolii czy azjatyckiej części Rosji. Informacje na ten temat pojawiały się zwykle między majem a lipcem. W roku bieżącym nie odnotowano doniesień na ten temat. W tym zakresie wskazana jest jednak ostrożność, z uwagi na nie zawsze pełną transparentność krajów, w których choroba wystąpiła.

W załączeniu przekazujemy nową mapę ryzyka wystąpienia grypy ptaków u drobiu fermowego, zaktualizowaną w ostatnim czasie w oparciu o zdobytą w minionym roku wiedzę (ryc. 2).

Ponadto po konsultacjach ze specjalistą w dziedzinie ornitologii wytypowano następujące obszary z największą koncentracją ptaków podczas jesiennych migracji oraz zimowania:

- Zalew Szczeciński z deltą Świny,
- zachodnia część Zatoki Gdańskiej (Zatoka Pucka z ujściem Wisły),



Ryc. 2. Zaktualizowana mapa ryzyka wystąpienia wysoce zjadliwej grypy ptaków u drobiu fermowego opracowana w oparciu o metodę wielokryterialnego modelowania decyzji. Białymi punktami zaznaczono lokalizację ognisk H5N8 w 2016/2017 r., a szarymi punktami miejsca wystąpienia ognisk H5N1 w 2007 r.

- Dolina dolnej Odry
- ujście Warty,
- Zbiornik Nyski,
- Zbiornik Jeziorsko,
- kompleks Stawów Milickich
- zbiorniki miejskie miasta Warszawy – tutaj regularnie stwierdza się obecność ponad 10 tys. krzyżówek
- Zalew Wiślany

Prognozy rozwoju sytuacji w przypadku wystąpienia wysoce zjadliwej grypy ptaków w Polsce

W przypadku wystąpienia HPAI na terytorium Polski, prognozy dotyczące dalszego rozwoju sytuacji obarczone są dużym marginesem niepewności, ze względu na znaczny stopień nieprzewidywalności, która z natury rzeczy cechuje zdarzenia epidemiczne. Jednak na podstawie doświadczeń z epidemią grypy ptaków H5N1 z ubiegłej dekady, jeśli następna fala epidemii pojawia się w Europie w kolejnym roku, miała zazwyczaj mniejsze rozmiary od epidemii roku poprzedzającego. Tak było w latach 2006/2007 oraz 2007/2008. Istnieje więc prawdopodobieństwo, że ze względu na odporność nabytą przez ptaki dzikie w poprzednim sezonie, wirus nie będzie szerzył się u nich w takim stopniu, jak przed rokiem, co w konsekwencji może skutkować wystąpieniem mniejszej liczby ognisk pierwotnych. Należy jednak podkreślić, że kiedy wirus zostanie wprowadzony do populacji ptactwa domowego, szczególnie do stada zlokalizowanego na obszarze o dużym zagęszczeniu produkcji drobiarskiej (jak to miało miejsce w powiecie gorzowskim w ubiegłym roku), dalszy rozwój sytuacji uzależniony jest już głównie od poziomu bioasekuracji gospodarstw i zachowania tzw. czynnika ludzkiego. Dlatego najistotniejszym elementem prewencyjnym w tym momencie jest wznowienie kampanii informacyjnej w zakresie metod zapobiegania wystąpieniu grypy ptaków, zarówno wśród lekarzy weterynarii, jak też hodowców. Dotyczy to zarówno drobiu fermowego, jak i przyzagrodowego.

Wychodząc naprzeciw spodziewanej sytuacji epidemiologicznej w zakresie grypy H5N8, oprócz monitorowania obecnej sytuacji w Europie i wykazywania gotowości w zakresie przygotowywania aktualnych opinii i ekspertyz czy terminowego wykonywania badań, jesteśmy przygotowani kolejny raz do przekazania wiedzy w zakresie istotnych zagadnień epidemiologicznych i tych związanych z bioasekuracją rolnikom, hodowcom, czy też przedstawicielom inspekcji weterynaryjnej. Realizacją tej ostatniej deklaracji będzie konferencja naukowa, którą pod honorowym patronatem Pana Ministra, organizujemy w 13 października br., z udziałem europejskich epidemiologów: Timtina Hardera z Niemiec i Erica Niqueux'a z Francji. Wymienieni wykładowcy zajmowali się bezpośrednio zwalczaniem grypy H5N8 w Niemczech i we Francji w ostatnim sezonie jej występowania. Dodatkowo, zaprosiłem poprzez Pana dyrektora Jacka Węsierskiego specjalistów z CDR w Brwinowie, do współorganizowania konferencji jak również do bezpośredniego udziału specjalistów od szkoleń, tak aby mogli otrzymać od nas prezentacje i poprzez struktury ODR docierać do rolników i hodowców.

Z poważaniem
DYREKTOR
dr hab. Krzysztof Niemczuk
profesor nadzwyczajny

Nowe regulacje prawne Unii Europejskiej w sprawie kontroli urzędowych w łańcuchu rolno-spożywczym

Teresa Malinowska

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

W kwietniu 2017 r. zostało ustanowione i opublikowane nowe rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie kontroli urzędowych, z obowiązkiem stosowania jego przepisów od 14 grudnia 2019 r., z zastrzeżeniem stosowania niektórych przepisów od daty wcześniejszej lub późniejszej (1). W szczególności od 28 kwietnia 2018 r. zamiast dotychczasowych przepisów rozporządzenia (WE) 882/2004, stosuje się przepisy nowego rozporządzenia w odniesieniu do utworzenia i wyznaczenia przewidzianych tym rozporządzeniem unijnych i krajowych laboratoriów referencyjnych, a także w odniesieniu do unijnych ośrodków referencyjnych do spraw dobrostanu zwierząt i unijnych ośrodków referencyjnych na rzecz autentyczności i integralności łańcucha rolno-spożywczego, o których mowa w nowym rozporządzeniu w sprawie kontroli urzędowych. Od 29 kwietnia 2022 r. stosuje się przepisy nowego rozporządzenia regulujące zasady pobierania próbek, przeprowadzania laboratoryjnych analiz, badań i diagnostyki podczas kontroli i innych czynności urzędowych. Od tej daty możliwe jest także wyznaczenie laboratorium jako urzędowe, wyłącznie gdy dane laboratorium funkcjonuje zgodnie z normą EN ISO/IEC 17025 oraz gdy uzyskało w zakresie przeprowadzania analiz, badań lub diagnostyki akredytację krajowej jednostki akredytującej działającej zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 765/2008 (2). Przy tym nowe rozporządzenie wprowadza możliwość odstępstwa od warunku obowiązkowej akredytacji, między innymi dla urzędowych laboratoriów, których jedyną działalnością jest wykrywanie włośni w mięsie wyłącznie metodami określonymi w art. 6 rozporządzenia wykonawczego Komisji (UE) 2015/1375, pozostających pod nadzorem właściwych organów lub laboratorium urzędowego akredytowanego w odniesieniu do metod wykrywania włośni. Odstępstwo od warunku obowiązkowej akredytacji takich urzędowych laboratoriów jest uzależnione także od ich regularnego uczestnictwa i osiągnięcia satysfakcjonujących wyników w międzylaboratoryjnych badaniach porównawczych lub badaniach biegłości organizowanych przez

laboratoria referencyjne w odniesieniu do metod wykrywania włośni.

W nowym rozporządzeniu została przewidziana możliwość odstępstwa od warunku obowiązkowej akredytacji także dla urzędowych laboratoriów przeprowadzających analizy, badania i diagnostykę w kontekście innych czynności urzędowych (ale nie kontroli urzędowych), stosujących wyłącznie metody laboratoryjnych analiz, badań i diagnostyki określone w przepisach unijnych, a w przypadku braku takich przepisów, metody zgodne z uznanymi na poziomie międzynarodowym lub opracowane i zalecane przez laboratoria referencyjne Unii Europejskiej, a gdy ich brak, metody określone w przepisach krajowych lub zalecane przez krajowe laboratoria referencyjne i zwalidowane zgodnie z uznanymi na poziomie międzynarodowym protokołami naukowymi, lub metody opracowane i zwalidowane w ramach wewnątrzlaboratoryjnych bądź międzylaboratoryjnych badań ich zgodności z uznanymi międzynarodowymi protokołami naukowymi. Tego rodzaju urzędowe laboratoria przeprowadzają analizy, badania i diagnostykę pod nadzorem właściwych organów lub krajowych laboratoriów referencyjnych oraz muszą mieć wdrożony system zapewnienia jakości gwarantujący rzetelne i wiarygodne wyniki stosowanych metod laboratoryjnych analiz, badań i diagnostyki, a także są obowiązane do regularnego uczestnictwa i osiągnięcia satysfakcjonujących wyników w międzylaboratoryjnych badaniach porównawczych lub badaniach biegłości organizowanych przez laboratoria referencyjne w odniesieniu do stosowanych metod.

Zakres przedmiotowy nowego rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 2017/625 w sprawie kontroli urzędowych harmonizuje na poziomie unijnym organizację urzędowych kontroli w całym łańcuchu rolno-spożywczym, w tym kontroli weterynaryjnych regulowanych dotychczas w całkowicie uchylonych dwóch unijnych rozporządzeniach i siedmiu dyrektywach (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Ponadto

w celu zapewnienia spójności przepisów w unijnych aktach prawnych utrzymanych w mocy z ogólnymi postanowieniami i definicjami nowego rozporządzenia zostały zmienione w tym zakresie dotychczasowe przepisy rozporządzenia regulującego zapobieganie, kontrolę i zwalczanie niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii, rozporządzenia określającego przepisy sanitarne odnoszące się do produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, dwóch rozporządzeń i pięciu dyrektyw w sprawie ochrony zwierząt, rozporządzenia w sprawie wprowadzania do obrotu środków ochrony roślin, rozporządzenia w sprawie systemów jakości produktów rolnych i środków spożywczych, rozporządzenia w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów pestycydów w żywności i paszach, a także nowego rozporządzenia w sprawie przenośnych chorób zwierząt (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23).

W konsekwencji przepisy nowego rozporządzenia regulują organizację i przeprowadzanie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przez właściwe organy państw członkowskich oraz Komisję Europejską w państwach członkowskich i w określonym zakresie w państwach trzecich, finansowanie urzędowych kontroli, współpracę administracyjną w zakresie kontroli między państwami członkowskimi, warunki wprowadzania z państw trzecich na terytorium Unii Europejskiej lub wywozu z tego terytorium zwierząt i towarów oraz ustanawiają zintegrowany system zarządzania informacjami w zakresie kontroli urzędowych. Celem urzędowych kontroli regulowanych nowym rozporządzeniem jest weryfikacja zgodności z przepisami unijnymi lub ustanowionymi przez państwa członkowskie warunkami i wymaganiami odnośnie do żywności oraz pasz na etapie produkcji, przetwarzania i dystrybucji, materiałów i wyrobów do kontaktu z żywnością, zamierzonego uwalniania do środowiska organizmów genetycznie modyfikowanych, wymagań co do zdrowia zwierząt i ich dobrostanu, zapobiegania ryzyku i jego ograniczenia stwarzanego przez produkty uboczne pochodzenia zwierzęcego. Urzędowe kontrole obejmują także weryfikację zgodności z regulacjami prawnymi określającymi warunki wprowadzania do obrotu i stosowania środków ochrony roślin, w tym przeciwko agrofagom roślin, produkcji ekologicznej i etykietowania produktów ekologicznych oraz stosowania i oznakowania chronionych nazw pochodzenia, oznaczeń geograficznych i gwarantowanych tradycyjnych specjalności, a także kontrolę przeprowadzaną w celu wykrywania nieuczciwych lub oszukańczych praktyk w odniesieniu do norm handlowych określonych rozporządzeniem (UE) 1306/2013 w związku z rozporządzeniem (UE) 1308/2013 (24, 25).

Regulacje nowego rozporządzenia nie mają zastosowania do kontroli urzędowych w zakresie ochrony zwierząt wykorzystywanych w celach naukowych oraz weterynaryjnych produktów leczniczych (26, 27).

Struktura treści nowego rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych

Treść rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych została usystematyzowana w ośmiu tytułach, w których zostały wyodrębnione rozdziały, a w niektórych rozdziałach także sekcje, grupujące przepisy prawne adekwatnie do tytułu, rozdziału lub sekcji.

W tytule I rozporządzenia zostały zamieszczone przepisy określające przedmiot, zakres i definicje. Większość zdefiniowanych pojęć stosowanych w treści rozporządzenia nie odbiega od ich rozumienia określonego w dotychczas obowiązujących i utrzymanych w mocy unijnych aktach prawnych, stąd w odniesieniu do ich rozumienia zostały zamieszczone odesłania do stosownych definicji w tych aktach. Niektóre definicje, np. właściwych organów, urzędowego lekarza weterynarii, audytu, przesyłki, punktu kontroli granicznej, kontroli dokumentacji, kontroli identyfikacyjnej, wykorzystywane w unijnych aktach prawnych uchylonych w całości, zostały przejęte do rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych bez zmian lub z nieznacznymi zmianami dostosowującymi je do szerszego zakresu kontroli regulowanego nowym rozporządzeniem.

Tytułowe pojęcie „kontrola urzędowa” zostało zdefiniowane jako „czynności przeprowadzane przez właściwe organy, jednostki upoważnione lub osoby fizyczne, którym zgodnie z niniejszym rozporządzeniem przekazano pewne zadania w ramach kontroli urzędowych, podejmowane w celu weryfikacji:

- a) przestrzegania przez podmioty niniejszego rozporządzenia oraz przepisów, o których mowa w art. 1 ust. 2 oraz
- b) czy zwierzęta i towary spełniają wymogi określone przepisami prawa, o których mowa w art. 1 ust. 2, w tym wymogi określone w celu wydawania świadectw urzędowych lub poświadczeń urzędowych”.

Oprócz pojęcia kontrola urzędowa w treści rozporządzenia występuje także pojęcie „inne czynności urzędowe”. Są one definiowane jako czynności inne niż kontrole urzędowe, podejmowane przez właściwe organy, jednostki upoważnione lub osoby fizyczne, którym takie czynności zostały przekazane zgodnie z prawodawstwem unijnym. Czynności te są związane ze specjalistycznymi zadaniami powierzonymi właściwym organom państw członkowskich i realizowanymi w interesie

publicznym w celu eliminowania, ograniczenia lub zapobiegania możliwym zagrożeniom dla zdrowia ludzi, zwierząt lub roślin, dobrostanu zwierząt bądź dla środowiska. Jako przykład innych czynności urzędowych zostało wskazane w uzasadnieniu do rozporządzenia – udzielanie zezwoleń lub zatwierdzeń, zwalczanie i zapobieganie rozprzestrzenianiu chorób bądź agrofagów, wydawanie świadectw urzędowych lub poświadczeń urzędowych, monitorowanie epidemiologiczne.

Ponadto zostało zdefiniowanych kilka nowych pojęć, w szczególności takich, jak: urzędnik certyfikujący, rating, urzędowy inspektor do spraw zdrowia roślin, urzędowe zatrzymanie. Wśród definicji szczególnych, zamieszczonych w tytule II rozporządzenia, zostało zdefiniowane między innymi pojęcie „na odpowiedzialność urzędowego lekarza weterynarii” oraz pojęcie „pod nadzorem urzędowego lekarza weterynarii”. Zgodnie z nimi „na odpowiedzialność urzędowego lekarza weterynarii” oznacza, że urzędowy lekarz weterynarii zleca wykonanie czynności urzędowemu pracownikowi pomocniczemu. Natomiast „pod nadzorem urzędowego lekarza weterynarii” oznacza, że czynność jest wykonywana przez urzędowego pracownika pomocniczego na odpowiedzialność urzędowego lekarza weterynarii, a urzędowy lekarz weterynarii jest obecny w obiekcie w czasie niezbędnym do wykonania tej czynności.

W tytule II rozporządzenia zostały zgrupowane przepisy prawne regulujące kontrole urzędowe i inne czynności urzędowe w państwach członkowskich, włącznie z kontrolami zwierząt i towarów wprowadzanych na terytorium Unii Europejskiej z państw trzecich.

W związku z jednolitym uregulowaniem zagadnienia organizacji kontroli urzędowych w całym łańcuchu rolno-spożywczym, w rozdziałach I i II tytułu II zostały zamieszczone w pierwszej kolejności przepisy ogólne odnoszące się do organizacji wszystkich kontroli urzędowych regulowanych rozporządzeniem, włącznie z niezbędnymi do ich przeprowadzenia obowiązkami podmiotów, a w rozdziale II także przepisy szczególnie uwzględniające pewną specyfikę kontroli i działań w poszczególnych sektorach łańcucha rolno-spożywczego. Na przykład przepisy określające uzupełniająco organizację i przeprowadzanie kontroli urzędowych wytwarzania żywności pochodzenia zwierzęcego, pozostałości w żywności i paszach, zdrowia zwierząt, dobrostanu zwierząt, produktów pochodzenia zwierzęcego, w tym ubocznych, materiału biologicznego, zdrowia roślin, środków ochrony roślin, produkcji ekologicznej. Przepisy szczególnie odnoszące się do kontroli urzędowych, działań lub innych czynności urzędowych zostaną

uzupełnione w formie aktów delegowanych Komisji Europejskiej o stosowne dla danego rodzaju działalności szczegółowe kryteria, warunki, wymagania, metody i techniki urzędowych kontroli oraz przypadki stosowania konkretnych środków prawnych w sytuacji stwierdzenia niezgodności z wymaganiami określonymi w prawie. Komisja Europejska została upoważniona także do określenia lub możliwości określenia w aktach wykonawczych szczegółowych przepisów regulujących jednolite praktyczne rozwiązania co do przeprowadzania kontroli urzędowych w poszczególnych sektorach łańcucha rolno-spożywczego. Na przykład w odniesieniu do jednolitej minimalnej częstotliwości kontroli urzędowych w określonych przypadkach, badań przedubojowych i poubojowych, prowadzenia i przechowywania dokumentacji z kontroli urzędowych lub gromadzenia informacji, monitorowania i zgłaszania podejrzenia zatruc spowodowanych środkami ochrony roślin oraz nielegalnego handlu takimi środkami. Komisja Europejska została upoważniona do przyjmowania aktów delegowanych oraz wykonawczych z tego zakresu od 28 kwietnia 2017 r., z obowiązkiem ich stosowania od dat stosowania przepisów nowego rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych.

W rozdziałach III i IV tytułu II zostały zgrupowane przepisy regulujące możliwość i warunki przekazywania pewnych zadań jednostkom upoważnionym i osobom fizycznym oraz ich obowiązki, zasady odnoszące się do pobierania próbek, przeprowadzania analiz, badań i diagnostyki, a także warunki wyznaczania krajowych laboratoriów urzędowych oraz ich obowiązki.

W przepisach rozdziału V tytułu II zostały uregulowane kontrole urzędowe zwierząt i towarów wprowadzanych z państw trzecich na terytorium Unii Europejskiej, ze szczególnym uwzględnieniem ich organizacji i przeprowadzania w punktach kontroli granicznej oraz działania i środki prawne stosowane w sytuacji stwierdzenia niezgodności przesyłek wprowadzanych do Unii z wymaganiami prawnymi, a także zasady obliczania wysokości i pobierania opłat i należności za urzędowe kontrole przeprowadzane w punktach kontroli granicznej lub punktach kontroli oraz zasady urzędowej certyfikacji. W związku z szerokim rozumieniem pojęcia towarów, na potrzeby usprawnienia urzędowej kontroli granicznej przesyłek zwierząt i towarów przywożonych z państw trzecich, został wprowadzony wspólny zdrowotny dokument wejścia („dokument CHED”), na wzór dotychczas stosowanego w granicznej kontroli weterynaryjnej powszechnego weterynaryjnego dokumentu wejścia (PWDW/CVED). Dokument CHED, którego wzór zostanie określony przez

Komisję Europejską w drodze aktu wykonawczego, jest przeznaczony dla podmiotów odpowiedzialnych za przesyłki zwierząt i towarów do wcześniejszego powiadomienia właściwych organów w punkcie kontroli granicznej o przybyciu przesyłki oraz dla właściwych organów kontroli granicznej do dokumentowania wyniku kontroli urzędowej, w tym decyzji co do dalszych losów przesyłki, włącznie z decyzją o jej odrzuceniu, oraz do przekazywania informacji o powyższym przez system IMSOC (ang. *information management system for official controls*).

System IMSOC to tworzony i zarządzany przez Komisję Europejską nowy elektroniczny system umożliwiający przetwarzanie i wymianę między właściwymi organami, właściwymi organami a Komisją Europejską, a w stosownych przypadkach także z innymi organami (np. celnymi) bądź podmiotami (np. urzędowymi laboratoriami), informacji, danych i dokumentów niezbędnych do przeprowadzania lub sporządzonych w wyniku przeprowadzenia kontroli urzędowych oraz do dokumentowania przeprowadzanej kontroli urzędowej lub jej wyników. W założeniu, z systemem IMSOC w pełni zostaną zintegrowane dotychczas funkcjonujące systemy elektroniczne zarządzane przez Komisję Europejską, służące wymianie danych, informacji i dokumentów odnoszących się do ryzyka dla zdrowia ludzi, zwierząt, roślin, dobrostanu zwierząt oraz system Traces. W konsekwencji nowy system umożliwi także sporządzanie, wykorzystywanie i przekazywanie w formie elektronicznej np. dokumentów CHED, świadectw urzędowych, dzienników podróży, danych z systemu nawigacji o trasie transportu zwierząt, a także informacji, danych i dokumentów odnoszących się do zwierząt lub towarów przemieszczanych z jednego do innego państwa członkowskiego.

W tytule III rozporządzenia zostały zamieszczone przepisy odnoszące się do tworzenia, wyznaczania i obowiązków unijnych laboratoriów i ośrodków referencyjnych oraz krajowych laboratoriów referencyjnych. Przepisy zgrupowane w tytule IV rozporządzenia regulują organizację wzajemnej pomocy i współpracy administracyjnej państw członkowskich w zakresie urzędowych kontroli, w tym w sytuacji stwierdzenia niezgodności z określonymi prawem warunkami lub wymaganiami, dotychczas regulowane w zakresie weterynaryjnym dyrektywą (5). Przepisy tytułu V określają zasady sporządzania krajowych planów awaryjnych dotyczących żywności i pasz oraz wieloletnich krajowych planów kontroli, których przygotowanie i wykonanie powinno być koordynowane na całym terytorium państwa przez jeden wyznaczony krajowy organ i z wykonania

których państwo członkowskie jest obowiązane przekazywać roczne sprawozdania do Komisji Europejskiej. W tytule VI rozporządzenia poza przepisami charakteryzującymi system IMSOC i określającymi zasady przeprowadzania kontroli przez Komisję Europejską w państwach członkowskich zamieszczone zostały przepisy określające podstawowe warunki wprowadzania na terytoria Unii Europejskiej zwierząt i towarów z państw trzecich. W szczególności warunki zatwierdzania i umieszczania w wykazie państw trzecich i zakładów w takich państwach, z których mogą pochodzić i być wysyłane na terytoria Unii Europejskiej zwierzęta lub towary.

Ogólne zasady postępowania przez właściwe organy krajowe w sytuacji podejrzenia lub stwierdzenia niezgodności oraz ogólny otwarty katalog środków prawnych do stosowania przez właściwe organy w celu wyeliminowania bądź ograniczenia ryzyka dla zdrowia ludzi, zwierząt lub roślin, dobrostanu zwierząt, a ze strony GMO i środków ochrony roślin także dla środowiska, zostały określone przepisami art. 137 i 138, zamieszczonymi w tytule VII rozporządzenia. W tytule tym został zamieszczony także przepis upoważniający Komisję Europejską do zastosowania w formie aktu wykonawczego określonych w tym przepisie środków prawnych wobec państwa członkowskiego w sytuacji posiadania dowodów na wystąpienie poważnego zakłócenia w jego systemie kontroli, mogącego skutkować powszechnym ryzykiem dla zdrowia ludzi, zwierząt lub roślin, dobrostanu zwierząt bądź środowiska. Jednakże Komisja Europejska jest upoważniona do stosowania środków pozostających w jej dyspozycji, takich jak np. zakaz wprowadzania na rynek, przewożenia, przemieszczania określonych zwierząt lub towarów, zawieszenie przeprowadzania kontroli urzędowych w punktach kontroli granicznej lub innych punktach kontroli, wyłącznie gdy dane państwo członkowskie nie usunie zakłóceń w określonym terminie na wezwanie Komisji.

W ostatnim tytule rozporządzenia zostały zamieszczone przepisy określające procedurę przyjmowania przez Komisję Europejską bardzo licznych aktów delegowanych uzupełniających i aktów wykonawczych uzupełniających przepisy rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych oraz przepisy przejściowe i końcowe, w tym zmieniające lub uchylające niektóre przepisy aktów prawnych utrzymanych w mocy, a także przepisy określające daty, od których rozpoczyna się stosowanie przepisów nowego rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych. W tytule tym został zamieszczony art. 148 uzupełniający przepisy rozporządzeń (WE) 852/2004 i (WE) 853/2004, w szczególności

określający warunki i dopuszczalne terminy warunkowego zatwierdzenia zakładów przedsiębiorstw spożywczych.

Znaczenie nowego rozporządzenia dla krajowego ustawodawstwa weterynaryjnego

Uwzględniając, że unijne rozporządzenia, w tym w sprawie kontroli urzędowych oraz ustanowione przez Komisję Europejską uzupełniające lub uszczegóławiające to rozporządzenie, odpowiednio akty delegowane oraz wykonawcze, są stosowane bezpośrednio i wprost we wszystkich państwach członkowskich, niezbędne są zmiany krajowego ustawodawstwa, w tym z obszaru weterynaryjnego. W szczególności powinny zostać uchylone lub bardzo znacząco zmienione przepisy trzech ustaw – o kontroli weterynaryjnej w handlu, o granicznej kontroli weterynaryjnej, do których zostały przejęte postanowienia całkowicie uchylonych dyrektyw z tego zakresu, oraz ustawy o produktach pochodzenia zwierzęcego (6, 7, 8, 10, 28, 29, 30). Wiele przepisów ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, odnoszących się do spraw regulowanych nowym unijnym rozporządzeniem w sprawie kontroli urzędowych również wymaga uchylecia. Przy tym ta ostatnia ustawa będzie wymagała także znaczących zmian lub nawet całkowitego uchylecia i nadania jej nowej treści w związku z ustanowieniem w 2016 r. nowego unijnego rozporządzenia w skrócie zatytułowanego „Prawo o chorobach zwierząt” (23, 31, 32), którego stosowanie zdecydowanej większości przepisów rozpoczyna się od 21 kwietnia 2021 r. Ten znaczący wpływ nowego prawa unijnego na wskazane wyżej prawo krajowe, a nie są to jedyne krajowe akty prawne wymagające zmian, wymaga nie tylko uprzedniego rzetelnego przeglądu aktualnie obowiązującego ustawodawstwa krajowego z uwagi na konieczność jego zmiany, ale także opracowania i przyjęcia racjonalnej i spójnej koncepcji kształtu prawa krajowego, umożliwiającego bezkolizyjnie i skuteczne stosowanie obowiązujących wprost i pośrednio, nie zawsze dostatecznie jasno zredagowanych przepisów nowych rozporządzeń unijnych. Mimo pozornie odległych terminów, od których rozpoczyna się obowiązek stosowania przepisów nowych unijnych rozporządzeń, na uporządkowanie krajowego prawa w zakresie regulowanym tymi przepisami pozostaje niewiele czasu.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa

- żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) nr 2016/429, i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/608/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylające rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzje Rady 92/438/EWG (rozporządzenie w sprawie kontroli urzędowych), (Dz.Urz. UE L 95 z 7.4.2017, s. 1).
2. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 765/2008 z dnia 9 lipca 2008 r. ustanawiające wymagania w zakresie akredytacji i nadzoru rynku odnoszące się do warunków wprowadzania produktów do obrotu i uchylające rozporządzenie (EWG) nr 339/93 (Dz.Urz. WE L 218 z 13.8.2008, s. 30).
 3. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 854/2004 z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz.Urz. WE L 139 z 30.4.2004, s. 206).
 4. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 882/2004 z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regulami dotyczącymi zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt (Dz.Urz. WE L 165 z 30.4.2004, s. 1).
 5. Dyrektywa Rady 89/608/EWG z dnia 21 listopada 1989 r. w sprawie wzajemnej pomocy między władzami administracyjnymi państw członkowskich i współpracy między państwami członkowskimi a Komisją w celu zapewnienia prawidłowego stosowania ustawodawstwa dotyczącego spraw weterynaryjnych i zootechnicznych (Dz.Urz. EWG L 351 z 2.12.1989, s. 34..).
 6. Dyrektywa Rady 89/662/EWG z dnia 11 grudnia 1989 r. dotycząca kontroli weterynaryjnych w handlu wewnątrz-wspólnotowym w perspektywie wprowadzenia rynku wewnętrznego (Dz.Urz. EWG L 395 z 30.12.89, s. 13).
 7. Dyrektywa Rady 90/425/EWG z dnia 26 czerwca 1990 r. dotycząca kontroli weterynaryjnych i zootechnicznych mających zastosowanie w handlu wewnątrz-wspólnotowym niektórymi żywnymi zwierzętami i produktami w perspektywie wprowadzenia rynku wewnętrznego (Dz.Urz. EWG L 224 z 18.8.1990, s. 29).
 8. Dyrektywa Rady 91/496/EWG z dnia 15 lipca 1991 r. ustanawiająca zasady regulujące organizację kontroli

- weterynaryjnej zwierząt wprowadzanych na rynek Wspólnoty z państw trzecich i zmieniająca dyrektywy 89/662/EWG, 90/425/EWG oraz 90/675/EWG (Dz.Urz. EWG L 268 z 24.9.1991, s. 56).
9. Dyrektywa Rady 96/93/WE z dnia 17 grudnia 1996 r. w sprawie certyfikacji zwierząt i produktów zwierzęcych (Dz.Urz. WE L 13 z 16.1.1997, s. 28).
 10. Dyrektywa Rady 97/78/WE z dnia 18 grudnia 1997 r. ustanawiająca zasady regulujące organizację kontroli weterynaryjnej produktów wprowadzanych do Wspólnoty z państw trzecich (Dz. Urz. WE L 24 z 30.1.1998, s. 9)
 11. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 999/2001 z dnia 22 maja 2001 r. ustanawiające zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz.Urz. L 147 z 31.5.2001, s. 1).
 12. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi i uchylające rozporządzenie (WE) 1774/2002 (Dz.Urz. WE L 300 z 14.11.2009, s. 1).
 13. Rozporządzenie Rady (WE) nr 1/2005 z dnia 22 grudnia 2004 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas transportu i związanych z tym działań oraz zmieniające dyrektywę 64/432/EWG i 93/119/WE oraz rozporządzenia (WE) nr 1255/97 (Dz.Urz. WE L 3 z 5.1.2005, s. 1).
 14. Rozporządzenie Rady (WE) nr 1099/2009 z dnia 24 września 2009 r. w sprawie ochrony zwierząt podczas ich uśmiercania (Dz.Urz. WE L 303 z 18.11.2009, s. 1).
 15. Dyrektywa Rady 98/58/WE z dnia 20 lipca 1998 r. dotycząca ochrony zwierząt hodowlanych (Dz.Urz. WE L 221 z 8.8.1998, s. 23).
 16. Dyrektywa Rady 1999/74/WE z dnia 19 lipca 1999 r. ustanawiająca minimalne normy ochrony kur niosek (Dz.Urz. WE L 203 z 3.8.1999, s. 53).
 17. Dyrektywa Rady 2007/43/WE z dnia 28 czerwca 2007 r. w sprawie ustanowienia minimalnych zasad dotyczących ochrony kurcząt utrzymywanych w przeznaczeniu na produkcję mięsa (Dz.Urz. WE L 182 z 12.7.2007, s. 19).
 18. Dyrektywa Rady 2008/119/WE z dnia 18 grudnia 2008 r. ustanawiająca minimalne normy ochrony cieląt (Dz.Urz. WE L 10 z 15.1.2009, s. 7).
 19. Dyrektywa Rady 2008/120/WE z dnia 18 grudnia 2008 r. ustanawiająca minimalne normy ochrony świń (Dz.Urz. WE L 47 z 18.2.2009, s. 5).
 20. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 1107/2009 z dnia 21 października 2009 r. dotyczące wprowadzania do obrotu środków ochrony roślin i uchylające dyrektywy Rady 79/117/EWG i 91/414/EWG (Dz.Urz. WE L 309 24.11.2009, s. 1).

21. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 1151/2012 z dnia 21 listopada 2012 r. w sprawie systemów jakości produktów rolnych i środków spożywczych (Dz.Urz. UE L 343 z 14.12.2012, s. 1).
22. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 396/2005 z dnia 23 lutego 2005 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów pozostałości pestycydów w żywności i paszy pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz na ich powierzchni, zmieniające dyrektywę rady 91/414/EWG (Dz.Urz. WE L 70 z 16.3.2005, s. 1).
23. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt („Prawo o zdrowiu zwierząt”), (Dz.Urz. UE L 84 z 31.3.2016 s. 1).
24. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 1306/2013 z dnia 17 grudnia 2013 r. w sprawie finansowania wspólnej polityki rolnej, zarządzania nią i monitorowania jej oraz uchylające rozporządzenia Rady (EWG) nr 352/78, (WE) nr 165/94, (WE) nr 2799/98, (WE) nr 814/2000, (WE) nr 1290/2005 i (WE) nr 485/2008 (Dz.Urz. UE L 347 z 20.12.2013, s. 549).
25. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 1308/2013 z dnia 17 grudnia 2013 r. ustanawiające wspólną organizację rynków produktów rolnych oraz uchylające rozporządzenia Rady (EWG) nr 922/72, (EWG) nr 234/79, (WE) nr 1037/2001, i (WE) nr 1234/2007 (Dz. Urz. UE L 347 z 20.12.2013, s. 671).
26. Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2010/63/UE z dnia 22 września 2010 r. w sprawie ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych (Dz.Urz. UE L 276 z 20.10.2010, s. 33).
27. Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2001/82/WE z dnia 6 listopada 2001 w sprawie wspólnotowego kodeksu odnoszącego się do weterynaryjnych produktów leczniczych (Dz.Urz. WE L 311 z 28.11.2001, s. 1).
28. Ustawa z dnia 10 grudnia 2003 r. o kontroli weterynaryjnej w handlu (Dz.U. z 2015 r., poz. 519).
29. Ustawa z dnia 27 sierpnia 2003 r. o weterynaryjnej kontroli granicznej (Dz.U. z 2014 r., poz. 1662).
30. Ustawa z dnia 16 grudnia 2005 r. o produktach pochodzenia zwierzęcego (Dz.U. z 2014 r., poz. 594).
31. Ustawa z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. z 2006 r., poz.1077).
32. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r., poz. 1539).

Dr hab. Teresa Malinowska, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa

Propozycja „Strategii zwalczania ASF we wschodniej części Unii Europejskiej”, przygotowana przez Dyrektoriat Generalny do spraw Zdrowia i Bezpieczeństwa Żywności Unii Europejskiej

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach

Zaprezentowana poniżej propozycja została przygotowana przez ekspertów Unii Europejskiej w celu zharmonizowania środków zaradczych w reakcji na sytuację epidemiologiczną odnośnie do afrykańskiego pomoru świń (ASF) we wschodniej części Unii Europejskiej. Należy podkreślić,

że jest to tylko propozycja, która jest i będzie jeszcze dogłębnie dyskutowana (1).

Podejście do zwalczania ASF w opinii poszczególnych gremiów eksperckich oraz w opinii administracji i polityków jest wyraźnie zróżnicowane, co wynika między innymi z niepełnej wiedzy dotyczącej przede

wszystkim behawioru dzików oraz epidemiologii ASF. Można mieć wątpliwości co do tego, czy wszystkie upowszechniane aktualnie dane z zakresu źródeł i dróg szerzenia się choroby są rzetelne. Wydaje się, że konieczne jest przeprowadzenie szeregu badań eksperymentalnych wyjaśniających i uwiarygodniających prezentowane aktualnie opinie.

Strategia odnośnie do zwalczania ASF przedstawiona przez Komisję Europejską dotyczy państw członkowskich, w których stwierdza się afrykański pomór świń oraz tych, które w najbliższym czasie mogą zostać dotknięte tą chorobą ze względu na swoje położenie geograficzne. Ma też na celu zapobieganie szerzeniu się tej choroby i ewentualnie jej eradykację z obszarów nią dotkniętych.

Cel ten powinien być osiągnięty przez wdrożenie zharmonizowanych środków postępowania, adekwatnych do specyfiki każdego kraju członkowskiego, odnośnie

do rozmieszczenia i gęstości populacji dzików oraz struktury produkcji trzody chlewnej (wielkość i liczba stad, zasady chowu świń, tradycje). Zasady postępowania ustanowione w strefach powinny być wdrożone do stosowania do końca 2019 r. i weryfikowane w sensie ewentualnych zmian, zależnie od sytuacji epidemiologicznej i postępującej wiedzy (nowe dane naukowe) w zakresie omawianej choroby świń i innych uwarunkowań.

Wytyczne odnośnie do zasad zwalczania ASF u świń zawarte w proponowanej strategii

Fermy świń klasyfikuje się na trzy kategorie:

1. Chlewnie niekomercyjne (non-commercial farms – NCF), w których prowadzi się tucz świń dla własnych celów konsumpcyjnych (ściśle rodziny) i z których ani świnie, ani ich produkty nie opuszczają gospodarstwa.
2. Fermy komercyjne (commercial farms – CF), które sprzedają świnie do uboju/rzeźni i/lub sprzedają produkty pochodzenia wieprzowego bezpośrednio z gospodarstwa rolnego.
3. Fermy z wybiegami, odchowujące świnie okresowo lub stale na wybiegach otwartych (outdoor farms).

Warunki bioasekuracji dla każdej z tych kategorii są następujące:

Kryteria bioasekuracji dla gospodarstw niekomercyjnych

- a) wyklucza się z karmienia zlewki i odpady z tusz zwierzęcych zgodnie z Regulacją (EC) nr 1069/2009,
- b) wyklucza się bezpośredni lub pośredni kontakt między świniami z tych chlewni a innymi świniami, w tym świniami dziczykami i dzikami,
- c) nie może zachodzić możliwość pośredniego lub bezpośredniego kontaktu świń z dzikami upolowanymi, padłymi czy też produktami z tych zwierząt,
- d) właściciel (i/lub osoba opiekująca się zwierzętami) powinni przestrzegać określonych zasad bioasekuracji: zmiana ubrania i obuwia przy wchodzeniu do chlewni lub przy wychodzeniu z niej; dezynfekcja powinna być przeprowadzona przy wejściu do gospodarstwa oraz w chlewni,
- e) zabrania się właścicielom lub osobom nadzorującym udziału w polowaniach 48 godzin przed kontaktem ze świniami,
- f) żadna nieupoważniona osoba czy środki transportu nie mają prawa wejścia/wjazdu do chlewni,
- g) ubój na własne potrzeby – wykonany w gospodarstwie – może mieć miejsce wyłącznie pod nadzorem weterynaryjnym,

h) w chlewni nie mogą znajdować się lochy lub knury wykorzystywane w rozrodzie,

- i) będące w handlu zboże, warzywa (produkty roślinne), siano i słoma są uznawane za materiał o bardzo niskim potencjale do zawierania i utrzymywania zakaźnego wirusa ASF. Jeżeli użycie lokalnie zebranej trawy lub siana uważane jest, w miejscowych uwarunkowaniach, jako ryzykowne, należy postępować następująco:
 - zakazać karmienia świń świeżą trawą lub zbożem, pochodzącymi z obszarów, gdzie występował ASFV, chyba że poddane zostały procesowi skutecznej inaktywacji wirusa lub przechowywane w niedostępnym dla dzików miejscu przynajmniej przez 30 dni przed skarmieniem,
 - zakazać wykorzystywania do ścielenia słomy (pochodzącej z obszarów, gdzie ASF był zgłaszany). Chyba że poddana została procesowi skutecznej inaktywacji wirusa lub przechowywana w niedostępnym dla dzików miejscu przez co najmniej 90 dni przed wykorzystaniem,
- j) budynki fermy powinny być budowane w taki sposób, aby dziki lub inne zwierzęta z zewnątrz (np. psy, koty) nie mogły wejść do chlewni, względnie kojca, by możliwa była dezynfekcja, zmiana ubioru i obuwia przed wejściem do chlewni.

Kryteria bioasekuracji dla ferm komercyjnych

Wymagania odnośnie do bioasekuracji są takie jak dla chlewni niekomercyjnych i dodatkowo następujące:

- chlewnia powinna być ogrodzona,
 - powinna posiadać przyjęty przez właściciela chlewni plan bioasekuracji – opracowany przez Inspekcję Weterynaryjną. Plan powinien być przygotowany zgodnie z miejscowymi uwarunkowaniami i regulacjami prawnymi obowiązującymi w kraju.
- Program bioasekuracji powinien uwzględniać co najmniej:
- wydzielone strefy – czysta/brudna dla personelu pozwalające na zmianę ubioru/obuwia, łazienki z natryskami, pomieszczenia umożliwiające spożywanie posiłków przez personel,
 - pomieszczenia kwarantannowe pozwalające na bezpieczne włączanie do stada świń z zakupu,
 - szczegółowe procedury dezynfekcji pojazdów/samochodów, sprzętów, gnojowicy, ścieków powinny być wdrożone i bezwzględnie stosowane,
 - zasady odnośnie do wnoszenia żywności na teren fermy,

Proposal of the „Strategy of the control of ASF in the Eastern Part of the European Union”, prepared by the Directorate General for Health and Food Safety of the European Union

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

The working document established for information and consultation only, not being adopted or in any way approved by the European Commission, was presented. The purpose was to inform veterinarians, particularly those working in the State Service, about the current chances for ASF controlling. This document presents ASF measures that could be applied for domestic pigs and wild boar. Pig farms are divided into three categories: non-commercial farms (NCF), commercial farms (CF) and outdoor farms, kept temporarily or permanently outdoors. For those categories correspondent measures were presented. Also specimens sampling for laboratory diagnosis and ASF diagnostic tests were described. Diagnostic procedures for wild boar were mentioned as well, and major strategic points for controlling and eradicating of ASF in wild boar were given.

Keywords: African swine fever, eradication strategy. EU proposal.

- zakaz utrzymania świń przez pracowników chlewni,
- rejestr osób wchodzących na teren fermy,
- programy szkoleniowe o zagrożeniach dla wszystkich pracowników fermy,
- przegląd urządzeń logistycznych w celu właściwego oddzielenia poszczególnych sektorów produkcji,
- rozdział między poszczególnymi sektorami produkcji,
- uniemożliwienie kontaktu świń – bezpośrednio z przedmiotami pochodzenia zwierzęcego,
- system wewnętrznego audytowania, w tym samodzielnej oceny przestrzegania i usprawniania zasad bioasekuracji.

Kryteria bioasekuracji dla ferm z wybiegami

Obowiązuje zakaz utrzymywania świń na wybiegach.

Zasady przeprowadzania okresowej kontroli ferm oraz badań związanych z dochodzeniem epizootycznym

Okresowe kontrole fermy i dochodzenie powinno być przeprowadzone przez urzędowych lub wyznaczonych lekarzy weterynarii. Działania związane z kontrolami i dochodzeniem epizootycznym powinny być wspierane przez odpowiednio

zorganizowaną kampanię adresowaną do rolników.

Kontrole okresowe ferm w strefach II i III, aneksu do decyzji Komisji 2014/709/EU powinny odbywać się co najmniej dwa razy w roku; jeden raz w roku w strefie I.

W trakcie kontroli okresowej wyznaczony lekarz weterynarii przeprowadza weterynaryjny wywiad z rolnikiem, dokonuje oględzin oraz bada świnie klinicznie. W przypadku jakiegokolwiek podejrzenia pobiera próbki do badań laboratoryjnych. W czasie kontroli oceniany jest poziom bioasekuracji i przeprowadzana ocena stanu zdrowotnego stada świń. Oceniana jest także prawidłowość prowadzonej przez rolnika wymaganej dokumentacji.

Badania kontrolne przeprowadzane będą w całym kraju. Zasady przeprowadzania badań oparte będą na wynikach biernego monitoringu (pobieranie rutynowych próbek od świń i dodatkowo, jeżeli będzie to uzasadnione, nastąpi pobieranie próbek w kierunku ASF).

Regularnie powtarzane kampanie szkoleniowe dla właścicieli świń, szczególnie z chlewni niekomercyjnych, powinny być skoncentrowane na omawianiu zasad i niezbędności bioasekuracji, szybkiego zgłaszania podejrzenia choroby i udziału w przeglądach stanu zdrowotnego świń.

Pobieranie próbek do badań laboratoryjnych powinno mieć miejsce w przypadkach:

- stwierdzenia objawów klinicznych, takich jak gorączka lub charakterystyczne zmiany kliniczne, np. wybroczyny (próbki powinny być pobrane każdego tygodnia od przynajmniej dwóch pierwszych padłych świń odsadzonych lub w wieku powyżej 2 miesięcy; z każdego sektora produkcyjnego),
- wtedy, gdy u świń ubijanych w gospodarstwie przed- i pośmiertne zmiany mogą wskazywać na ASF.

Dotyczyć to powinno przynajmniej stref wyznaczonych przez Komisję decyzją 2014/709/EU.

Laboratoryjne badania przeglądowe

- qRT – PCR (ilościowa ocena materiału genetycznego wirusa ASF) z krwi lub narządów powinna być przeprowadzona każdorazowo w celu wczesnego wykrycia i potwierdzenia ASF,
- Ab-ELISA (badanie w kierunku obecności swoistych przeciwciał) powinno być przeprowadzane w uzasadnionych przypadkach (np. w przypadku dodatniego wyniku PCR lub podejrzenia wyzdrowienia świni),
- IPT (test immunoperoksydazowy) test serologiczny potwierdzający wykrycie przeciwciał w surowicy lub w wysięku (soku) z tkanek.

Obszar ewentualnego zastosowania proponowanych wytycznych

Jeśli nie uzna się inaczej, wyżej zaprezentowane wytyczne powinny być zastosowane w odniesieniu do chlewni zlokalizowanych w strefach II i III (decyzja Komisji 2014/709/EU) w przypadku nieprzestrzegania przez właścicieli stad zasad bioasekuracji lub przy wysokim ryzyku wystąpienia ASF w chlewni, ocenionym na podstawie analizy ryzyka przeprowadzonej przez uprawnione organy.

Wytyczne zwalczania ASF w odniesieniu do dzików

Dopuszczalne jest dokarmianie dzików (baiting) wyłącznie ograniczoną ilością paszy (na przykład kukurydzy). Może to mieć miejsce tylko wtedy, gdy traktowane jest jako przynęta w trakcie polowań. Maksymalna ilość paszy nie może przekraczać 10 kg/km²/na miesiąc. Dokarmianie nie powinno w żadnym wypadku być sposobem dożywiania dzików w celu ich wzmocnienia, np. w czasie zimy.

W przypadku dokarmiania innych gatunków zwierząt miejsca dokarmiania nie mogą być dostępne dla dzików. Wykorzystywana w tym celu pasza nie może być atrakcyjna dla tego gatunku zwierząt (np. siano).

Powinien być ustanowiony szerszy obszar dla działań średniookresowych (wider area for medium term actions – WAMTA) zgodnie z analizą ryzyka wokół bieżąco obowiązujących stref i obszarów granicznych z krajami trzecimi, w których stwierdza się ASF. Przy tworzeniu WAMTA powinno wziąć się pod uwagę zakładany czas szerzenia się choroby, a w ślad za tym okres akcji (od 2 do 4 lat). Przy tworzeniu obszaru należy brać pod uwagę istniejącą populację dzików także w sensie ich rozmieszczenia i gęstości.

Główne założenia strategiczne w zwalczaniu ASF u dzików

Przedstawione poniżej założenia (wytyczne) powinny zostać zastosowane przynajmniej w stosunku do obszarów (stref) zdefiniowanych w decyzji 2014/709/EU dla WAMTA.

Punkty od a) do d) są priorytetowe dla skutecznej realizacji programu.

Lista punktów:

- a) Przynęta jest dozwolona jako element skutecznych polowań; pod warunkiem że skala dokarmiania nie przekracza 10 kg/km²/miesiąc.
- b) Zakazane jest karmienie dzików w sensie dokarmiania.
- c) Ochronne polowanie uważa się za wskazane w celu eliminacji dojrzałych i dorastających loch.

d) Całkowity odstrzał dzików powinien w równym stopniu dotyczyć samców i samic (każda grupa po 50%). Priorytetowo w odstrzale traktować należy dojrzałe i dorastające lochy.

e) Odstrzał należy zaczynać od granicy między strefami I i II. Polowaniem należy na początku objąć pas strefy II o szerokości co najmniej 20 km. Polowania należy prowadzić w sposób uniemożliwiający nadmierne przemieszczanie się dzików. Wielkość obszaru intensywnych odstrzałów należy dostosowywać do wyników analizy ryzyka.

f) Kompetentne władze powinny przedstawić myśliwym minimalne wymagania z zakresu bioasekuracji. Wymagania te muszą obejmować co najmniej następujące kryteria:

- W każdym okręgu (obszarze) łowieckim powinna być przynajmniej jedna przebiegająca dla myśliwych i osób uczestniczących w polowaniach. Pomieszczenie musi być niedostępne dla osób postronnych i zwierząt. Powinno ono być zaopatrzone w wodę, niezbędną ilość środków dezynfekcyjnych oraz pojemniki do zbierania odpadów.
- W każdym okręgu łowieckim powinny znajdować się urządzenia umożliwiający przechowywanie odstrzelonych dzików w niskich temperaturach (temperatura lodówki) do momentu otrzymania wyników badań laboratoryjnych.

Patrochy odstrzelonych dzików nie mogą być usuwane na ziemię, odstrzelony dzik przed wytrzewieniem powinien być przemieszczony do wyznaczonego miejsca, które uniemożliwia przedostawanie się płynów ustrojowych z jam ciała oraz krwi do gruntu.

Po oporządzeniu dzika miejsce, narzędzia, wykorzystywane środki transportu muszą być umyte i zdezynfekowane autoryzowanymi środkami dezynfekcyjnymi.

Produkty z odstrzelonych dzików powinny być poddane przetworzeniu zgodnie z regulacją UE nr 1069/2009.

Pobieranie próbek od dzików

Zasady pobierania próbek w całym kraju (obszarach regulowanych decyzją 2014/709/EU i obszarach wolnych) powinny być oparte na intensywnym monitoringu biernym: badane laboratoryjnie w kierunku ASF powinny być wszystkie dziki padłe i chore. W badaniach stosować należy technikę qRT-PCR. Na obszarach (strefach) II i III (decyzja 2014/709/EU) próbki pobrane od jednej grupy dzików mogą być pulowane z reprezentatywnej liczby zwierząt należących do tej grupy i tego samego miejsca.

Dodatkowe pobieranie próbek (monitoring czynny) od dzików odstrzelonych powinno być przeprowadzane zgodnie z decyzją 2014/709/EU. W strefie I wszystkie odstrzelone dziki, które mają być wywiezione poza strefę, muszą być przebadane zgodnie ze wspomnianą decyzją testem qRT-PCR.

Odstrzelone dziki ze stref powinny dodatkowo być zbadane serologicznie.

Od odstrzelonych dzików materiał do laboratoryjnych badań wirusologicznych i serologicznych stanowi krew (w przypadku jej niedostępności narządy).

Usuwanie padłych dzików

Poszukiwanie padłych dzików i ich bezpieczne usuwanie powinno być prowadzone przynajmniej w strefach I, II i III (2014/709/EU) oraz w każdym obszarze zwiększonego ryzyka. W przypadku wykrycia ASF w obszarze dotychczas niedotkniętym ASF, bierny monitoring powinien być wzmocniony poprzez poszukiwanie dzików przez specjalistów w „gorących regionach” zlokalizowanych

wokół przypadku ASF. Regiony te powinny być wyznaczone przez kompetentne władze.

Unieszkodliwienia zwłok należy dokonać poprzez zakopanie, odstawienie do zakładu utylizacyjnego lub spalenie pod nadzorem Inspekcji Weterynaryjnej. Uzasadnione jest wykorzystanie miejsc stosownych środków do dezynfekcji potencjalnie zanieczyszczonych ASFV.

Cykliczne kampanie podwyższające świadomość o istniejącym zagrożeniu

Powinny być przeprowadzane szkolenia myśliwych w celu informowania ich o strategiach zwalczania ASF i celach, które muszą być osiągnięte przy ich udziale. Szczególny nacisk należy położyć na zagadnienia związane z bioasekuracją oraz na unikanie stwarzania warunków prowokujących dziki do przemieszczania się.

W miejscach tranzytowych: lotniska, porty węzły komunikacyjne powinny być dostępne odpowiednie ulotki informacyjne dla myśliwych i podróżnych informujące o zagrożeniu związanym z ASF

i rygorami będącymi konsekwencją takiej sytuacji.

Prezentując powyższy materiał należy jeszcze raz podkreślić, że przedstawione regulacje nie są jeszcze, w opinii Komisji Europejskiej, ostateczne i podlegają ciągłej dyskusji i w ślad za tym koniecznym korektom.

Ze stwierdzeniem tym w pełni zgadzają się autorzy niniejszego artykułu, którzy po wnikliwej analizie dokumentu Komisji Europejskiej z 8 czerwca 2017 r. również uważają, że zawiera on szereg dyskusyjnych stwierdzeń, które w jego ostatecznej wersji powinny być zmienione lub usunięte.

Piśmiennictwo

1. Working Document: *African Swine Fever Strategy for Eastern Part of the European Union*. Directorate General for Health and Food Safety, 08.06.2017

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

Wirusy onkogenne w etiopatogenezie nowotworów zwierząt

Marcin Chodkowski¹, Joanna Brzezicka², Anna Golke¹, Anna Słońska¹, Joanna Cymerys¹

z Zakładu Mikrobiologii Katedry Nauk Przedklinicznych¹ oraz Zakładu Fizjologii Katedry Nauk Fizjologicznych² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Stale rosnąca liczba zachorowań na nowotwory u ludzi i zwierząt, jak również brak efektywności stosowanych terapii nakłaniają do ciągłego poszukiwania czynników wywołujących choroby nowotworowe. Dowiedziono, że za zainicjowanie transformacji w komórce zdrowej mogą być odpowiedzialne wirusy. Według niektórych statystyk nawet 12% nowotworów ludzkich zawiera wirusowy materiał genetyczny (1, 2). Badanie zmian nowotworowych o etiologii wirusowej wydaje się niezwykle istotne, ponieważ często interakcja wirus – gospodarz wpływa na rezultat leczenia, szczególnie przy użyciu metod konwencjonalnych. Badanie transformacji nowotworowej wywołanej przez wirusy nie jest łatwe, chociażby z powodu braku odpowiednich modeli doświadczalnych, i głównie ukierunkowane jest na nowotwory ludzkie. Doniesień dotyczących onkogenezy wirusowej u zwierząt jest stosunkowo niedużo, dlatego niezbędne jest

prowadzenie badań, których efektem będzie konstruowanie i planowanie nowych terapii, uwzględniających relację komórki z wirusem, również w diagnostyce weterynaryjnej (2).

Onkogeneza wirusowa

Na skutek wirusowej transformacji dochodzi do zaburzenia funkcjonowania szlaków sygnałowych komórki. Konsekwencją tego są defekty cyklu komórkowego prowadzące do niekontrolowanych podziałów komórki. W komórkach prawidłowych po podziale komórkowym dochodzi do zatrzymania cyklu, a następnie komórka wchodzi w okres interfazy. Ponadto sygnały pochodzące z sąsiadujących komórek uniemożliwiają kolejne podziały. W przypadku komórek nowotworowych występuje utrata wrażliwości na zewnątrzpochoodne sygnały o „braku miejsca”. Niekontrolowane podziały

Oncogenic viruses in the etiopathogenesis of animal tumors

Chodkowski M.¹, Brzezicka J.², Golke A.¹, Słońska A.¹, Cymerys J.¹, Division of Microbiology, Department of Preclinical Diseases¹, Division of Physiology, Department of Physiological Sciences², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this paper was to give a concise review of important animal viruses with oncogenic properties. Viral oncogenesis is related to the unique genes that are directly and indirectly responsible for the neoplastic transformation of animal cell. Some oncogenes function after integration into host DNA and some up-regulate normal downstream host genes to cause neoplasm. The neoplastic transformation is multi step process that include initiation, promotion and mutations. Viral oncogenesis in animals and in humans is mediated by retroviruses, papovaviruses, adenoviruses, herpesviruses, hepadnaviruses and poxviruses. Here, major animal oncogenic retro and papillomaviruses were presented.

Keywords: viral oncogenesis, retroviruses, papillomaviruses.

transformowanych komórek powodują w konsekwencji utworzenie zwartej masy guza lub rozrostu z naciekiem na sąsiadujące tkanki. W procesie transformacji

nowotworowej u zwierząt biorą udział zarówno wirusy RNA, jak i DNA.

Za proces onkogenezy odpowiedzialne są onkogeny. Jak dotąd zidentyfikowano około 60 wirusowych onkogenów (viral oncogenes – v-*onc*), z czego najwięcej u przedstawicieli rodziny *Retroviridae*. Ponadto, oprócz onkogenów występujących u wirusów, wyróżnia się onkogeny komórkowe (cellular oncogenes – c-*onc*), protoonkogeny oraz geny supresorowe. Zmiany w wymienionych genach skutkują transformacją nowotworową. Protoonkogeny odpowiedzialne są za prawidłowy przebieg replikacji DNA, proliferacji i różnicowania się komórek. Aktywacja protoonkogenów następuje w wyniku mutacji punktowych, translokacji chromosomowych lub amplifikacji, co prowadzi do powstania onkogenów (3). Do protoonkogenów należy m.in. HER2 (human epidermal growth factor receptor 2), którego nadmierna ekspresja i/lub amplifikacja występuje w przypadku takich nowotworów, jak rak sutka, jajnika i żołądka u ludzi. Występowanie mutacji w obrębie tego genu jest z reguły związane ze złym rokowaniem odnośnie do rozwoju choroby (4). Z kolei do zadań genów supresorowych należy kontrola replikacji DNA, poprzez kodowanie białek cyklu komórkowego. Przykładem genu supresorowego, który ulega mutacji w przypadku nowotworów, jest gen *TP53*. Białka p53, będące produktem zmutowanych genów, nie rozpoznają miejsc wiążących w DNA i nie mogą pełnić swojej funkcji strażnika genomu (5).

Jeżeli podczas zakażenia wirusowego dochodzi do integracji wirusowego materiału genetycznego z DNA gospodarza, skutkuje to ekspresją genów *v-*onc**. Produkty tych genów powodują utratę kontroli nad podziałami komórki, a także zahamowanie mechanizmów procesu apoptozy, co sprawia, że komórki nabywają cech komórek nowotworowych (3). Proces wirusowej onkogenezy u zwierząt i ludzi został dobrze poznany w zakażeniach retrowirusami i wirusami brodawczaków, a także wirusami poliomy i herpeswirusami u ludzi.

Wśród wirusów onkogennych u zwierząt najczęściej wymieniane są: wirus białaczki bydła (bovine leukemia virus – BLV), wirus białaczki kotów (feline leukemia virus – FeLV), wirusy białaczek ptaków, w tym wirus ptasiej mieloblastozy (avian myeloblastosis virus – AMV), wirus raka sutka myszy (mouse mammary tumor virus – MMTV), wirusy brodawczaków (papilloma virus – PV) oraz wirusy poliomy, jak wirusy SV40 i JC (6).

Retrowirusy

Najbardziej rozpowszechnioną grupą wirusów odpowiedzialnych za onkogenezę

u ssaków, ptaków i pozostałych kręgowców są retrowirusy. Rodzina *Retroviridae* jest podzielona na dwie podrodziny. W podrodzynie *Orthoretrovirinae* znajduje się sześć rodzajów: *Alpharetrovirus*, *Betaretrovirus*, *Deltaretrovirus*, *Epsilonretrovirus*, *Gamma-retrovirus* i *Lentiretrovirus*. Retrowirusy są sferycznymi, jednoniciowymi RNA wirusami o średnicy 100–150 nm. W wirionie retrowirusów wyróżnia się część centralną, czyli rdzeń, oraz zewnętrznie położoną otoczkę ze specyficznymi, wirusowymi białkami przezbłonowymi (transmembrane – TM) i powierzchniowymi (surface – SU). Rdzeń składa się z kapsydu, zawierającego białka nukleokapsydu i białka kapsydu oraz z białkowej macierzy. Genom retrowirusów utworzony jest z dwóch kompletnych cząsteczek dodatnio spolaryzowanego, jednoniciowego RNA (ssRNA), połączonych wiązaniem wodorowym, które są ściśle związane z białkami nukleokapsydu. Genom większości retrowirusów jest podobnie zorganizowany i zawiera cztery podstawowe regiony: *gag* – kodujący białka nukleokapsydu (NC), kapsydu (CA) i macierzy (MA), *pol* – kodujący odwrotną transkryptazę (RT), RNazę H i integrazę (IN), *env* – kodujący wirusowe białka determinujące swoistość względem receptorów komórkowych, oraz *prt* – kodujący wirusową proteazę (PR). Genom wirusa jest oflankowany długimi sekwencjami powtórzonymi (long terminal repeats – LTRs). Dodatkowo, genom retrowirusa może zawierać onkogeny, geny *onc* (6).

Retrowirusy mogą powodować nowotworzenie poprzez transdukcję onkogeny lub mutagenезę insercyjną. W pierwszym przypadku retrowirus zawiera w swoim genomie gen *v-*onc** i powoduje szybką transformację nowotworową w zakażonych komórkach. Podczas replikacji retrowirusy mogą uzyskać sekwencje komórkowe na skutek błędów zachodzących w trakcie rekombinacji. Takie retrowirusy tracą część swojego genomu i do replikacji lub integracji potrzebują pomocy innych retrowirusów. Jeśli nabyty gen komórkowy jest protoonkogenem, czyli genem zaangażowanym w takie funkcje, jak utrzymanie homeostazy, kontrola wzrostu czy kaskady sygnałowe, to jego nadmierna ekspresja pod kontrolą silnych promotorów wirusowych może prowadzić do złośliwej transformacji. W takim przypadku do rozwoju nowotworu zwykle dochodzi bardzo szybko (6). Mutagenезa insercyjna polega na wbudowaniu się prowirusa w bliskim sąsiedztwie komórkowych protoonkogenów, przez co zaburzona zostaje ich normalna ekspresja i, w odróżnieniu od transdukcji onkogeny, jest to proces długotrwały. Integracja retrowirusa w sąsiedztwie komórkowego protoonkogeny może prowadzić do aktywacji tego genu przez promotory

lub elementy wzmacniające obecne w wirusowym LTR – jest to aktywacja typu *cis*. Niektóre retrowirusy kodują własne białka, głównie transaktywatory transkrypcji, które wykazują działanie onkogenne – jest to aktywacja typu *trans*. Inne mechanizmy, które mogą przyczyniać się do onkogenezy, obejmują bezpośrednią stymulację proliferacji komórek przez wirusowe białka *Env*, a także retrowirusową immunosupresję (6, 7).

Wirus białaczki bydła (bovine leukemia virus – BLV)

Wirus białaczki bydła jest przedstawicielem rodzaju *Deltaretrovirus*. Wirus ten powoduje enzootyczną białaczkę bydła (enzootic bovine leukosis, EBL) – rozwijającą się przez długi czas chorobę zakaźną. Do zakażenia wirusem dochodzi poprzez kontakt z zakażoną krwią, śliną, mlekiem lub nasieniem. BLV powoduje głównie chorobę u bydła, ale podatne na zakażenie są również małe przeżuwacze – owce i kozy. Komórkami docelowymi dla BLV są limfocyty B i, w mniejszym stopniu, makrofagi, monocyty oraz komórki dendrytyczne (8). Wyróżnia się trzy postacie kliniczne zakażenia: serologicznie pozytywne, ale bez limfocytozy (SP), serologicznie pozytywne z przewlekłą limfocytozą (PL) oraz białaczkę (9). Długi czas, jaki upływa między poszczególnymi stadiami choroby wskazuje na to, że BLV wpływa modulująco na funkcjonowanie układu immunologicznego gospodarza (10). Podobnie jak w przypadku zakażeń powodowanych przez inne retrowirusy, BLV może powodować długotrwałe zakażenie bezobjawowe, któremu towarzyszy niski poziom wirerii. Okres utajenia może trwać od roku do nawet 8 lat (9).

Wirus białaczki bydła powoduje jakościowe zmiany limfocytów B oraz limfocytozę. Na skutek nagromadzenia się niedojrzałych i zmienionych form limfocytów B może dochodzić do powstania guzów w węzłach chłonnych oraz w innych narządach, jak wątroba, śledziona, serce czy nerki. Proces onkogenezy wywołanej przez BLV jest wieloetapowy i ma cechy transaktywacji. Oprócz genów strukturalnych *gag*, *pol*, *env* i *prt*, w genomie BLV jest również region X zlokalizowany na końcu 3'. Region ten koduje szereg białek zaangażowanych w regulację ekspresji genów oraz niektórych funkcji wirusa: Tax, Rex, R3 i G4. Białko Tax jest transkrypcyjnym aktywatorem zwiększającym poziom syntezy wszystkich wirusowych mRNA. Drugą funkcją białka Tax jest uniesmiertelnianie komórek, które potwierdzono w warunkach *in vitro* (11). Co więcej, gdy protoonkogen *Ha-ras* współlistnieje z Tax, komórki ulegają pełnej transformacji i indukują rozwój

nowotworu po ich wstrzyknięciu do organizmu myszy (12). Z kolei białko G4 wykazuje transformujący potencjał w hodowli pierwotnych fibroblastów zarodkowych szczura, gdy ulega koekspresji z protoonkogenem *Ha-ras*. Takie ogniska transformacji w hodowlach komórkowych i powodują rozwój nowotworu u myszy. Delecja genów R3 i G4 znacząco zmniejsza rozprzestrzenianie się wirusa w organizmie gospodarza (13).

Do rozwoju białaczki dochodzi tylko u 0,1 do 10% zakażonych zwierząt (11). BLV występuje u bydła na całym świecie i powoduje poważne straty ekonomiczne. Dotychczas nie opracowano skutecznej szczepionki przeciwko białaczce bydła. W dalszym ciągu jedyną skuteczną metodą walki z tą chorobą pozostaje eliminacja chorych zwierząt ze stada.

Wirus białaczki kotów (feline leukemia virus – FeLV)

Wirus białaczki kotów należy do rodzaju *Gammaretrovirus*. Odpowiedzialny jest za powstawanie chłoniaków i zaburzenia mieloproliferacyjne, jak niedokrwistość aplastyczna, a także głębokie niedobory odporności występujące u kotów domowych oraz dzikich kotowatych. FeLV występuje powszechnie u kotów na całym świecie i często w koinfekcji z FIV (feline immunodeficiency virus – koci wirus upośledzenia odporności), wywołuje koci AIDS. Duża liczba kotów jest trwale zakażona, są więc źródłem wirusa, co powoduje rozprzestrzenianie się choroby. Do transmisji egzogennej typu A wirusa dochodzi poprzez ślinę, płyny ustrojowe oraz krew. Typy B i C FeLV powstają na skutek rekombinacji egzogennej typu A z endogennymi sekwencjami retrowirusowymi, znajdującymi się w genomie kota. Transformacja nowotworowa komórek następuje na drodze mutagenyzy insercyjnej. Genom FeLV integruje się z genomem gospodarza w pobliżu protoonkogeny *myc*, w konsekwencji powodując jego nadekspresję, co skutkuje niekontrolowanymi podziałami komórkowymi. Dysfunkcje ze strony układu krwiotwórczego mogą pojawić się dopiero po paru latach od zakażenia wirusem (14). Jest też możliwe, że podłożem powstawania chłoniaków u kotów mogą być zakażenia herpeswirusami podobnymi do ludzkiego EBV (Epstein-Barr virus). EBV wykazuje tropizm do limfocytów B, komórek nabłonkowych oraz, w mniejszym stopniu, do limfocytów T (15). Pierwotne zakażenie tym wirusem u ludzi przebiega najczęściej w postaci mononukleozy zakaźnej lub zespołu przewlekłego zmęczenia (16).

Należy podkreślić, że udział FeLV w patogenezie nowotworów układu krwiotwórczego u kotów z roku na rok spada,

co jest konsekwencją stosowania szczepień ochronnych (14). Obecnie na rynku farmaceutycznym występują szczepionki inaktywowane, rekombinowane i z podjednostek (17).

Wirus ptasiej mieloblastozy (avian myeloblastosis virus – AMV)

Wirusy białaczek ptaków należą do rodzaju *Alpharetrovirus* i powodują rozwój nowotworów u różnych gatunków gospodarzy. Powszechne są zakażenia u drobiu, które szerzą się horyzontalnie lub pionowo, przez jajo. Ważnym retrowirusem ptaków jest wirus ptasiej mieloblastozy (avian myeloblastosis virus – AMV). AMV jest czynnikiem etiologicznym ostrej białaczki szpikowej, która pojawia się już po krótkim czasie latencji wirusa u kurcząt (18).

Dokładny mechanizm onkogenezy zależnej od AMV nadal stanowi przedmiot badań. Onkogeneza z udziałem AMV polega na transdukcji onkogeny lub jest spowodowana mutagenezą insercyjną. W genomie AMV przy końcu 3' znajduje się bowiem onkogen *v-myb* (*myb* – myeloblastosis). Ekspresja *v-myb* przyczynia się do zaburzenia różnicowania i wzrostu komórek krwiotwórczych. Sugeruje się, że gen *v-myb* i gen *mim-1* poddawane są koekspresji. Gen *mim-1* charakterystyczny jest dla granulocytów obojętnochłonnych, w których ulega ekspresji na wysokim poziomie. Produktem tego genu jest acetylotransferaza, która być może uczestniczy w procesie zapalnym zależnym od granulocytów obojętnochłonnych (19).

Wirus nowotworu/raka sutka myszy (mouse mammary tumor virus – MMTV)

Wirus raka sutka myszy zaliczany jest do rodzaju *Betaretrovirus*. Został odkryty już w 1930 r. i nadal stanowi istotny model badawczy dla nowotworów sutka u kobiet. Do zakażenia dochodzi na skutek transmisji wirusa wraz z mlekiem matki. Wirus wykazuje tropizm do komórek nabłonkowych gruczołu sutkowego, a także do limfocytów B oraz do komórek dendrytycznych, które ułatwiają wirusowi transport do tkanki gruczołu sutkowego (20). Uczestniczy w tym białko o charakterze superantygeny, kodowane przez dodatkowy gen *sag* w regionie *env*. Ekspresja tego białka przez zakażone limfocyty B powoduje ich ekspansję klonalną i ułatwia rozprzestrzenienie zakażenia. MMTV indukuje proces kancerogenezy poprzez integrację swojego prowirusa z genomem gospodarza oraz aktywację onkogenów komórkowych (21).

U niektórych szczepów myszy laboratoryjnych występują w genomie defektywne,

endogenne prowirusy MMTV. Jeżeli zawierają gen *sag*, wówczas zwierzęta nie są wrażliwe na zakażenie egzogenne MMTV, bowiem limfocyty T, które stymulują proliferację zakażonych limfocytów B, u myszy tych szczepów usuwane są podczas dojrzewania w grasicy (6). MMTV stał się istotnym czynnikiem do poszukiwania podobnego wirusa w nowotworach sutka u kobiet. W badaniach na hodowlach komórkowych wykazano możliwość zakażenia ludzkich komórek nabłonkowych przez MMTV. Jak dotąd jednak nie udało się powiązać onkogenezy wirusowej z etiologią raka sutka u ludzi (22).

Wirusy brodawczaków (papilloma viruses – PVs)

Papilomawirusy są czynnikiem etiologicznym wielu chorób skóry u zwierząt i ludzi. Są to małe dsDNA wirusy, które replikują się w keratynocytach. Są odpowiedzialne za powstawanie zmian brodawkowatych i brodawczaków, m.in.: brodawczacy strzyków u krów, brodawczacy skóry u bydła, brodawczacy jamy ustnej u psów, a także odpowiadają za tworzenie guzów sarkoidowych u koni i występowanie raka przełyku u bydła. Wirusy te należą do rodziny *Papillomaviridae*, którą podzielono na 17 rodzajów.

Wśród ludzkich papilomawirusów (human papillomaviruses – HPV) wyróżnia się grupę niskiego oraz wysokiego ryzyka onkogenego. Do pierwszej zaliczane są HPV-6 i HPV-11, które przyczyniają się do tworzenia kłykciny kończystych w obrębie narządów płciowych. Drugą grupę stanowią HPV-16, HPV-18, HPV-31, HPV-35 oraz HPV-5, które odpowiedzialne są za rozwój raka szyjki macicy (23; 24).

Cały proces replikacji wirusowej odbywa się w jądrze komórkowym. W mechanizmie transformacji nowotworowej wszystkich papilomawirusów uczestniczą białka wirusowe E6 i E7. Te onkoproteiny łączą się z produktami anty-onkogenów komórkowych, pRB (retinoblastoma protein, białko retinoblastomy) i p53, powodując ich degradację i w konsekwencji zatrzymanie apoptozy, intensywną proliferację komórek oraz replikację DNA (23). W przypadku typów HPV o niskim potencjale onkogenym nie dochodzi do zniszczenia anty-onkogenów komórkowych. Białka E6 i E7 HPV powodują immortalizację komórek, co jest czynnikiem sprzyjającym nagromadzeniu mutacji i prowadzi do powstania nowotworu (25).

W medycynie weterynaryjnej ważnym wirusem onkogenym jest BPV (bovine papillomavirus). Szczególnie często wymieniany jest typ 4 BPV odpowiedzialny za powstawanie raka przełyku bydła oraz typ 2, któremu przypisuje się

udział w powstawaniu nowotworu pęcherza moczowego. Z kolei za powstawanie sarkoidów u koni odpowiedzialne są typ 1 i 2 BPV, zaliczane do rodzaju *Deltapapillomavirus*. Pomimo niskiej złośliwości, sarkoidy jako nowotwory skóry koni utrudniają użytkowanie zwierząt i powodują straty ekonomiczne (26). Istnieniu przypuszczają, że papilomawirusy odgrywają również rolę w inicjacji procesu nowotworowego u psów i kotów, szczególnie w przypadku nowotworów płaskonabłonkowych (23).

Wirusy poliomy (polyomavirus JC, JCV)

Wirus poliomy JC jest ludzkim dsDNA wirusem zaliczanym do rodziny *Polyomaviridae*. Szacuje się, że ponad 80% populacji jest zakażone tym wirusem. Jest on głównym czynnikiem etiologicznym postępującej wieloogniskowej leukoencefalopatii (progressive multifocal leukoencephalopathy – PML), występującej na skutek immunosupresji pacjentów podczas koinfekcji HIV, u biorców przeszczepów, czy podczas leczenia chorób autoimmunologicznych (27). Pierwszy kontakt z wirusem ma najczęściej miejsce w dzieciństwie, poprzez migdałki podniebienne lub układ pokarmowy. Zakażenie pierwotne ma przebieg łagodny i wirus przechodzi w trwający całe życie stan latencji, podczas którego może lokalizować się w mózgu, w okolicy migdałków podniebnych, w nerkach oraz w leukocytach (28). Jego potencjał onkogeny, choć wielokrotnie potwierdzany, nie został do końca wyjaśniony. Najważniejszą rolę w onkogenezie JCV pełni wczesne białko, antygen T wirusa. Może mieć ono funkcje ATPazy, helikazy, α -polimerazy i może łączyć się z DNA, co skutkuje oddziaływaniem podczas replikacji DNA komórkowego. Co więcej, może oddziaływać inaktywując na białko p53 i białka pRb, najważniejsze supresorowe białka przeciwnowotworowe. Wirusowy antygen T może też wywierać działanie onkogenne, przynajmniej częściowo, poprzez zakłócenie ścieżki sygnałowej Wnt i akumulację w cytoplazmie nieufosforylowanej i stabilnej β -kateniny. β -katenina ulega translokacji do jądra i wzmacnia ekspresję genu *c-myc*, a także innych genów regulujących cykl komórkowy (29).

Dobrze poznanym zwierzęcym poliowirusem jest małpi wirus wakuolizujący 40 (simian virus 40 – SV40). Jego działanie onkogenne ma również związek z antygenem wirusowym T, który inaktywuje p53, najważniejsze białko przeciwnowotworowe komórki (30).

Materiał genetyczny wirusa JC znajduje się w guzach ośrodkowego układu

nerwowego, utworzonych z oligodendrocytów i astrocytów, do których to komórek JCV wykazuje tropizm. Niektóre badania sugerują, że JCV może być odpowiedzialny także za rozwój raka jelita (30). Z punktu widzenia medycyny weterynaryjnej, interesujące wydaje się, że w badaniach na zwierzętach doświadczalnych wykazano zdolność JCV do transformacji nowotworowej u małych gryzoni, w tym u chomików, szczurów oraz u dwóch gatunków małp *Saimiri sciureus* i *Aotus virgatus* (30).

Podsumowanie

Rozpowszechnienie wiedzy na temat zakażeń wirusami onkogennymi wśród lekarzy weterynarii jest ważne ze względu na profilaktykę tych zakażeń oraz na ryzyko wystąpienia zmian nowotworowych u naturalnych gospodarzy. Dotyczy to zwłaszcza retrowirusów. Wiele retrowirusów zwierzęcych może zakażać komórki ludzkie w hodowlach *in vitro*, jednak jak dotąd nie stwierdzono, aby mogły one wywołać chorobę u ludzi. Badania nowotworów wywołanych przez retrowirusy pozwalają coraz lepiej poznawać i rozumieć procesy patogenezę nowotworową na poziomie molekularnym. Badanie onkogenezy wirusowej pozwala coraz lepiej rozumieć mechanizmy regulacji cyklu komórkowego, a tym samym umożliwia opracowanie lepszych interwencji terapeutycznych w chorobach nowotworowych o etiologii wirusowej.

Piśmiennictwo

- Bouvard V., Baan R., Straif K., Grosse Y., Secretan B., El Ghissassi F., Benbrahim-Tallaa L., Guha N., Freeman C., Galichet L., Cogliano V.: A review of human carcinogens – Part B: biological agents. *Lancet Oncol.* 2009, **10**, 321–322.
- Mesri E. A., Fingleton M. A., Munger K.: Human viral oncogenesis: a cancer hallmarks analysis. *Cell Host & Microbe.* 2014, **15**, 266–282.
- Bishop J.M.: Molecular themes in oncogenesis. *Cell.* 1991, **64**, 235–248.
- Bar J., Wąsikiewicz D.: HER2/NEU – od badań podstawowych do implikacji klinicznych. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2003, **12**, 97–103.
- Szytyler K., Kiwerska K., Rydzanicz M., Kruszyna Ł., Zemeduch T., Jagodziński P.: Mutacje supresorowego genu przeciwnowotworowego TP53 w nowotworach tytoniozależnych. *Przeg. Lek.* 2009, **66**, 603–607.
- Burmeister T.: Oncogenic retroviruses in animals and humans. *Rev. Med. Virol.* 2001, **11**, 369–380.
- Maeda N., Fan H., Yoshikai Y.: Oncogenesis by retroviruses: old and new paradigms. Reviews in medical virology. *Rev. Med. Virol.* 2008, **18**, 387–405.
- Kabeya H., Ohashi K., Onuma M.: Host Immune Responses in the Course of Bovine Leukemia Virus Infection. *J. Vet. Med. Sci.* 2001, **63**, 703–708.
- Kabeya H., Ohashi K., Sugimoto C., Onuma M.: Bovine leukemia virus envelope peptides cause immunomodulation in BALB/c mice. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1999, **68**, 39–48.
- Schwartz I., Levy D.: Pathobiology of bovine leukemia virus. *Vet. Res.* 1994, **25**, 521–536.
- Twizere J.C., Kerkhofs P., Burny A., Portetelle D., Kettmann R., Willems L.: Discordance between bovine leukemia virus tax immortalization in vitro and oncogenicity in vivo. *J. Virol.* 2000, **74**, 9895–9902.

- Kerkhofs P., Heremans H., Burny A., Kettmann R., Willems L.: In vitro and in vivo oncogenic potential of bovine leukemia virus G4 protein. *J. Virol.* 1998, **72**, 2554–2559.
- Florins A.F., Gillet N., Asquith B., Boxus M., Berteaux, C., Twizere J.C., Urbain P., Vandermeers F., Debacq C., Sanchez-Alcaraz M.T., Schwartz-Cornil L., Kerkhofs P., Jean G., Théwis A., Hay J., Mortreux F., Wattel E., Reichert M., Burny A., Kettmann R., Bangham C., Willems L., Schwartz-Cornil L.: Cell dynamics and immune response to BLV infection: a unifying model. *Front. Biosci.* 2007, **12**, 1520–1531.
- Jarrett O., James C.N.: Feline leukaemia virus. *eLS.* 2012.
- Young L.S., Rickinson A.B.: Epstein Barr Virus: 40 years on. *Nat. Rev. Cancer.* 2004, **4**, 757–768.
- Stefańko E., Wróbel T.: Etiopatogeneza infekcyjna chłoniaków. *Hematologia.* 2010, **1**, 288–295.
- Iwan E., Szczotka M., Kuźmak J.: Retrowirusy i ich znaczenie w zakażeniach zwierząt. *Życie Wet.* 2015, **90**, 85–90.
- Perbal B.: Avian myeloblastosis virus (AMV): only one side of the coin. *Retrovirology.* 2008, **5**, 49.
- Burk O., Mink S., Ringwald M., Klempner K. H.: Synergistic activation of the chicken mim-1 gene by v-myc and C/EBP transcription factors. *EMBO J.* 1993, **12**, 2027.
- Ross S.R.: Mouse mammary tumor virus molecular biology and oncogenesis. *Viruses.* 2010, **9**, 2000–2012.
- Callahan R., Smith G.H.: Common integration sites for MMTV in viral induced mouse mammary tumors. *J. Mammary Gland Biol.* 2008, **13**, 309–321.
- Ross S.R., Schofield J.J., Farr C.J., Bucan M.: Mouse transferrin receptor 1 is the cell entry receptor for mouse mammary tumor virus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2002, **99**, 12386–12390.
- Szczerba-Turek A., Szweida W., Siemionek J., Platt-Samoraj A., Bancercz-Kisiel A., Teodorowski P.: Molekularne mechanizmy nowotworzenia Papillomaviridae u zwierząt i ludzi. *Med. Weter.* 2007, **63**, 1045–1048.
- Bansal A., Singh M.P., Rai B.: Human papillomavirus-associated cancers: A growing global problem. *Int. J. Appl. Basic Med. Res.* 2016, **6**, 84.
- Zur Hausen H.: Papillomaviruses in human cancers. *Proc. Assoc. Am. Physicians.* 1999, **111**, 581–587.
- Marti E., Lazary S., Antczak D. F., Gerber, H.: Report of the first international workshop on equine sarcoid. *Equine Vet. J.* 1993, **25**, 397–407.
- Tuccori M., Focosi D., Blandizzi C., Pelosini M., Montagnani S., Maggi F., Pistello M., Antonioli L., Fornai M., Pepe P., Rossi, G., Petrini M.: Inclusion of rituximab in treatment protocols for non-Hodgkin's lymphomas and risk for progressive multifocal leukoencephalopathy. *The Oncologist.* 2010, **15**, 1214–1219.
- Daniel A.M., Frisque R.J.: Transcription initiation sites of prototype and variant JC virus early and late messenger RNAs. *Virology.* 1993, **194**, 97–109.
- Reiss K., Khalili K.: Viruses and cancer: lessons from the human polyomavirus, JCV. *Oncogene.* 2003, **22**, 6517–6523.
- Maginnis M.S., Atwood W.J.: JC virus: an oncogenic virus in animals and humans? *Semin. Cancer Biol.* 2009, **19**, 261–269.
- Theodoropoulos G., Panoussopoulos D., Papaconstantinou I., Gazouli M., Perdiki M., Bramis J., Lazaris A.C.: Assessment of JC polyoma virus in colon neoplasms. *Dis. Colon Rectum.* 2005, **48**, 86–91.

Niekorzystne zmiany zachodzące w śródlądowych zbiornikach wodnych spowodowane działalnością człowieka

Jerzy Antychowicz, Roman Kujawa¹

z Katedry Rybactwa Jeziorowego i Rzecznego Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Weterynaryjny nadzór nad obiektami hodowli ryb wymaga wiedzy nie tylko z zakresu chorób ryb, ale również opowania wiadomości dotyczących ekologii środowiska wodnego oraz zmian cywilizacyjnych zachodzących w rzekach i jeziorach. Lekarz weterynarii dbający o zdrowie zwierząt lądowych i ryb oraz posiadający wiedzę z zakresu fizykochemicznych i biologicznych zmian zachodzących w rzekach, stawach i jeziorach swojego regionu, wraz z hodowcami ryb działającymi na jego terenie może wiele uczynić dla zatrzymania degradacji rzek i jezior.

Ochrona środowisk wodnych ma szerokie uzasadnienie. W pierwszym rzędzie wiąże się z zapobieganiem pogarszania się jakości wody pitnej i przemysłowej, jak również z ochroną szeregu roślin i zwierząt wodnych zagrożonych wyginięciem. Zdrowie ludzi i zwierząt gospodarskich zależy w dużym stopniu od dostępu do wody pitnej o odpowiedniej jakości – bogatej w różnorodne składniki mineralne, a szczególnie te, które określa się jako mikroelementy. Woda powierzchniowa (w rzekach i jeziorach), zanim zostanie dopuszczona do picia, poddana jest różnym procesom oczyszczania. W zależności od pochodzenia wody i jej stopnia zanieczyszczenia stosuje się odpowiednio dobrane metody spośród takich, jak: koagulacja, sedimentacja, filtrowanie przez warstwy piasku i dezynfekcja. Woda gruntowa jest zwykle jedynie dezynfekowana. Do dezynfekcji używa się substancji, takich jak chlor, ozon, dwutlenek chloru i chlorki. Uzdatnianie wody polega również na: uregulowaniu jej pH, zmiękczeniu, dodaniu substancji antykorozyjnych, regulacji jej alkaliczności, filtracji, absorpcji aktywnym węglem oraz fluoryzacji. W trakcie procesu oczyszczania wody pochodzącej ze zbiorników śródlądowych (rzek, jezior) eliminacji ulegają nie tylko substancje trujące i zanieczyszczające wodę, ale również niektóre niezbędne do zachowania zdrowia ludzi i zwierząt. Szczególnie drastycznej demineralizacji ulegają wody poddane procesowi zmiękczenia i filtracji membranowej. Według WHO (1) niektóre jony powinny jako mikroelementy występować w pitnej wodzie, ponieważ są niezbędne dla zdrowia

człowieka. Należą do nich między innymi: PO_4^{3-} , MoO_4^{2-} , Fe^{2+} , Cu^{2+} , Zn^{2+} i Mn^{2+} . Całkowita koncentracja substancji mineralnych rozpuszczonych w dobrej wodzie pitnej powinna wynosić kilkaset mg/l. Zbyt niska jakość wody ogranicza jej zastosowanie w przemyśle, co niewątpliwie wpływa na ekonomię wielu krajów europejskich. Z powodu wysokiego stopnia zanieczyszczenia niektóre zbiorniki wodne nie nadają się do celów rybackich, rekreacyjnych i wędkarskich.

Zasoby wód śródlądowych: wody powierzchniowe i głębinowe

Zasoby wodne w Polsce są niskie i wynoszą około 36% średniej europejskiej zużycia wody przez jednego mieszkańca rocznie (dane Głównego Inspektoratu Ochrony Środowiska). Gospodarkę wodną utrudniają znaczne roczne wahania poziomu wód powierzchniowych. Zbyt mała ilość starych zbiorników gromadzących wodę nie pozwala na niwelację wód powodziowych wiosną i nie zapobiega deficytom wody w lecie. Tradycyjnie gospodarowanie wodą dotyczy zwykle osobno wód powierzchniowych i wód gruntowych, tak jak gdyby były one oddzielone od siebie. W rzeczywistości wody powierzchniowe występujące w zbiornikach wodnych, takich jak: strumienie, rzeki, zbiorniki zaporowe, tereny podmokłe i delty rzek, mieszają się z wodami gruntowymi. W wielu sytuacjach z wód gruntowych do wód powierzchniowych przepływa część wody i rozpuszczonych w niej substancji mineralnych. Możliwe jest również, że woda powierzchniowa dostająca się do wody gruntowej zmienia jej jakość. Intensywny pobór wody z rzeki może uszczuplać zasoby wody gruntowej, a wypompowywanie wody gruntowej może doprowadzić do obniżenia się poziomu wody w różnych rodzajach zbiorników wody powierzchniowej.

Woda deszczowa opadająca przez warstwę atmosfery zbiera CO_2 , który się w niej rozpuszcza. Woda ta przesącza się następnie przez różne warstwy gruntu i w trakcie tego dodatkowo pobiera dwutlenek węgla ze słabego roztworu H_2CO_3 ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$). Przepływając przez

Human related negative changes on the inland water reservoirs

Antychowicz J., Kujawa R.¹, Department of Lake and River Fisheries, University of Warmia and Mazury in Olsztyn¹

The aim of this paper was to present basic information concerning inland waters environment and to assess recent changes that take place in rivers and lakes. The authors focus mainly on the explanation of water environment degradation. Here, the major causes and their impact upon aquatic flora and fauna were discussed. Also chances for the rivers and lakes restitution were analyzed. Degradation of inland water environment influences many aspects of human life as well as health and welfare of domestic animals and wild and farmed fishes. The review was based on the broad world reference data and information derived from the book „Larvicultura”.

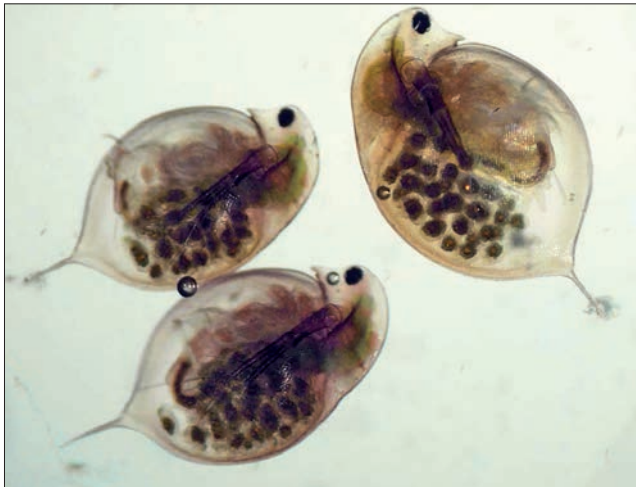
Keywords: inland water environment, fish, Poland.

lokalnie różnorodne pokłady mineralne, wzbogaca się w różne rozpuszczalne substancje, a niekiedy zostaje zanieczyszczona substancjami toksycznymi. Po długotrwałym działaniu w ciągu wielu stuleci węglanowe podłoże uległo wypłukaniu, a w wyniku tego powstał podziemny system kanałów i zbiorników dla wody gruntowej. Gdy woda gruntowa miesza się z wodą powierzchniową, wówczas mogą w niej zachodzić zmiany ilościowe i jakościowe (2, 3). Skutki mieszania się wód powierzchniowych i gruntowych mogą mieć znaczny wpływ na całe wodne środowisko. Zmianie mogą ulegać między innymi następujące właściwości wody powierzchniowej: kwasowość, temperatura i koncentracja tlenu.

Czynniki wpływające na rozwój flory i fauny wodnej

W rejonach mieszania się wód powierzchniowych i gruntowych rozwija się zwykle bogata fauna. Wiele z żyjących tam zwierząt wodnych stanowi istotne ogniwo pokarmowe niezbędne do funkcjonowania różnych mikroekosystemów wodnych wraz z wchodzącymi w ich skład rybami (ryc. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Z drugiej strony zmieniający się w ciągu pewnego okresu skład gatunkowy i ilość bezkręgowców wodnych mogą być wskaźnikami negatywnych fizykochemicznych zmian zachodzących w określonym zbiorniku wodnym.

Komponenty ściółki leśnej, opadające liście oraz materia organiczna spływająca z terenów przyległych do rzek i jezior oraz związki organiczne i mineralne wytwarzane stale w tych zbiornikach wodnych stanowią materiał nawozowy (biogeny) dla glonów i wyższych roślin naczyniowych



Ryc. 1. Skorupiaki wodne – *Daphnia* spp. (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 2. Larwy chruścików (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 3. Rak pręgowany (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 4. Okoi – ryba eurytypowa (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 5. Certa – ryba reofilna (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 6. Karaś pospolity – ryba limnofilna (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 7. Trzc nurogęs (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 8. Wodna roślinność naczyniowa (fot. Roman Kujawa)

(ryc. 8). Źródłem związków zawierających węgiel jest, między innymi, respiracja (oddychanie) i aktywność pokarmowa niektórych bezkręgowców wodnych i ryb. Materiał organiczny i mineralny unoszony przez nurt wody oraz przez wody powodziowe jest akumulowany głównie w środkowym i dolnym biegu rzek (4). Cząstki stałe osadzają się szczególnie obficie w rejonach zakoli odgrywających rolę naturalnych osadników. Rozwój roślinności rzecznej i jej skład gatunkowy uzależniony jest od zasobów substancji nawozowych oraz od grubości osadów dennych (możliwość ukorzenienia) i szybkości prądu wody. Roślinność jest zwykle najobfitsza w silnie meandrujących ciekach. W górnych odcinkach rzek, gdzie koncentracja substancji nawozowych jest niewielka, a przepływ wody szybki rośliny naczyniowe (makrofity) występują w ograniczonej ilości (5).

Występujące w umiarkowanych ilościach morfologicznie zróżnicowane na łodygi, liście i korzenie rośliny wyższe całkowicie zanurzone w wodzie (zwane niekiedy roślinnością miękką) korzystnie wpływają na środowisko wodne. Zaopatrują one środowisko wodne w tlen i stwarzają warunki dla rozwoju organizmów stanowiących pokarm ryb, jak również stwarzają możliwość ukrycia się ryb spokojnego żeru, szczególnie wylęgu różnych gatunków ryb przed drapieżnikami.

Niezróżnicowane morfologicznie niższe rośliny, często mikroskopijnej wielkości glony są bardzo istotnym składnikiem flory wodnej, stanowiąc podstawę łańcucha pokarmowego, na szczycie którego występują ryby drapieżne, ewentualnie ptaki wodne. Niektóre gatunki glonów stale przyczyniają do różnych obiektów zanurzonych w wodzie lub pokrywają osady dennie (ma to miejsce głównie w górnych odcinkach rzek) i noszą nazwę glonów naroślowych, inne unoszą się w toni wodnej i wówczas określa się je jako fitoplankton.

Temperatura oraz skład chemiczny wody (zasoby związków mineralnych i organicznych) i zmieniająca się sezonowo koncentracja glonów (naroślowych i planktonowych) oraz szybkość przepływu wody determinują ilość i koncentrację bezkręgowców wodnych. Przeprowadzana regularnie analiza ilości i składu gatunkowego bezkręgowców wodnych stanowi jeden z elementów współczesnych systemów monitorowania stanu ekologicznego i zanieczyszczenia rzek (6). Skład gatunkowy ichtiofauny i obfitość ryb mogą być również wskaźnikami stanu czystości i żyzności rzek i jezior oraz panujących na terenie dorzecza warunków do rozrodu poszczególnych ich gatunków.

Radwan i wsp. (7) wymieniają między innymi, że w śródlądowych zbiornikach wodnych w Polsce żyją pierwotniaki należące do

750 gatunków i bezkręgowce należące do 3667 gatunków, w tym larwy owadów żyjące w wodzie, które zalicza się do 1631 gatunków. Kręgowce wodne reprezentowane są głównie przez ryby należące do 70 gatunków. Oprócz tego kręgowce, których bytowanie zależy od istnienia ekosystemów rzek i jezior reprezentują ptaki należące do 150 gatunków.

Pogarszanie się jakości wód powierzchniowych, gruntowych oraz niszczenie przez człowieka naturalnego charakteru zbiorników wodnych spowodowały, że kiedyś bogata flora i fauna rzek i jezior europejskich ulega ciągle zubażaniu. Główny Inspektorat Ochrony Środowiska podaje, że w latach 2000–2008 ryby śłodkowodne należące do 29 gatunków zostały zaliczone do zagrożonych wyginieciem. 10 tys. śródlądowych bezkręgowców wodnych w skali całego globu wyginęło lub jest na skraju wyginiecia (8). Ciągły wzrost zapotrzebowania na wodę i związane z tym niszczenie mikrośrodków wodnych powodować będzie dalsze zmniejszanie się ilości gatunków bezkręgowców wodnych, a więc redukcję bioróżnorodności flory i fauny rzek i jezior.

Zwierzęta wód śródlądowych są obecnie bardziej zagrożone wymarciem niż zwierzęta lądowe. Wciąż stosunkowo mało o nich wiemy, a ich obserwacja jest trudniejsza (9). Często niedoceniana jest szczególnie rola, jaką w ekologii całego zbiornika odgrywają bezkręgowce zamieszkujące dennie osady zbiorników wodnych (10). Równocześnie zwierzęta dennie (bentosowe) jako pierwsze padają ofiarą wszelkich kataklizmów dotykających środowisko wodne, do których zaliczają się deficyty tlenowe, susze i gwałtowne powodzie. Duże bentosowe bezkręgowce zagrzebane głęboko w mule dennym przyspieszają krążenie substancji pokarmowo-nawozowych (biogenów) w zbiorniku wodnym i w ten sposób regulują przepływ energii

między poszczególnymi ogniwami łańcuchów pokarmowych. Małże, raki, rureczniki, larwy owadów wodnych i latających mieszają osady i natleniają w ten sposób ich głębsze warstwy i przez to przyspieszają rozkład substancji organicznych. Substancje te pochodzą między innymi z liści drzew i krzewów oraz spływów cząstek materii organicznej z przylegających do zbiorników wodnych gruntów. Od nich zależy właściwe krążenie azotu, fosforu, organicznego węgla i mikroelementów w zbiornikach wodnych. Niektóre bezkręgowce bentosowe wstępnie rozkładają rośliny i materię organiczną, przygotowując je do konsumpcji przez inne zwierzęta wodne. Wywierają one również wpływ na dynamikę wytwarzania przez bakterie gazów, takich jak CO₂, CH₄, H₂S i N₂. Niektóre dennie bezkręgowce wodne stanowią pokarm dla ryb. Innymi słowy bezkręgowce wodne szczególnie bentosowe pełnią szereg bardzo ważnych funkcji niezbędnych do utrzymania prawidłowo funkcjonujących ekosystemów wodnych. Obecność endemicznych bezkręgowców stwierdza się również w głębinowych wodach gruntowych (10).

Czynniki wpływające na rozwój różnorodności ichtiofauny – mikrohabitaty

Okresowość rozrodu ryb należących do wielu gatunków pokrywa się zwykle z terminami wylewów. Na zalanych łąkach i strefach przejściowych ziemno-wodnych występuje obfitość pokarmu dla wylęgu i narybku wielu gatunków ryb. W klimacie strefy umiarkowanej optymalne warunki do rozrodu ryb tworzą się wówczas, gdy wylewy rzek następują przy podwyższonej na wiosnę temperaturze wody (11). Wiosenne rozlewiska stwarzają warunki do odbycia tarła, inkubacji ikry i wykluwania się wylęgu (ryc. 9).



Ryc. 9. Wiosenne rozlewiska rzeki Wisła (fot. Roman Kujawa)

Tereny rozlewisk zapewniają obfity rozwój fitoplanktonu, a na ich bazie rozwój bezkręgowców wodnych, takich jak drobne skorupiaki i larwy owadów latających, które stanowią pokarm młodych ryb. Oprócz tego wioślarki (*Cladocera*, ryc. 1) i inne drobne skorupiaki wodne żyjące w toni wodnej odfiltrują wodę podczas pobierania glonów i drobnych cząstek zawieszin organicznych i w ten sposób przyspieszają jej klarowanie.

Na obszarze doliny zalewowej tworzą się lokalnie różnorodne mikrośrodowiska wodne (mikrohabitaty), każde o swoim składzie flory i fauny (12). Wiedza z zakresu ich struktury i funkcjonowania jest niezwykle istotna przy restytuowaniu (odbudowie) środowiska wodnego i przywracania go do pierwotnego stanu, a przez to do stworzenia dobrych warunków ekologicznych dla różnych roślin i zwierząt wodnych (4). Podstawowymi warunkami renaturyzacji rzek są: odbudowa i utrzymanie jej naturalnych mikrohabitatów zapewniających dobre warunki do życia pierwotniakom, bezkręgowcom wodnym i rybam oraz utrzymanie różnorodności flory i fauny. Określone mikrohabitaty są niezbędne dla odbycia tarła ryb określonych gatunków oraz są miejscami, gdzie chronią się i żerują młode ryby wkrótce po wykluciu się z ikry.

Ze względu na wymagania dotyczące substratu, na którym składane są jaja (ikra) podczas tarła, ryby dzielą się na reofilne, limnofilne i eurytypowe. Ryby reofilne, np. certa (ryc. 5), potrzebują piaszczystego lub żwirowo-kamienistego dna i płynącej wody; ryby limnofilne, np. karaś pospolity (ryc. 6), potrzebują wód stojących obfitych w rośliny. Najnowsze badania potwierdzają olbrzymią rolę wylewów rzek i obecności rozlewisk rzecznych na utrzymanie różnorodności gatunków ryb w sąsiadujących z rozlewiskami rzekach (13).

Młode ryby z rozlewisk wraz z cofającą się wodą dostają się do koryt rzek i do jezior, gdzie rosną i osiągają dojrzałość płciową. Rejony potencjalnych rozlewisk padają jako pierwsze ofiarą regulacji rzek. Oddzielanie łąk nadrzecznych i rękawów rzecznych od koryt rzek wałami przeciwpowodziowymi powoduje, że tarliska wielu gatunków ryb ulegają likwidacji. Proces ten przyczynia się do zmniejszenia różnorodności ichtiofauny.

Ocena jakości wód powierzchniowych

Zmiany zachodzące w ekosystemach wodnych jezior są równocześnie wskaźnikami informującymi o stanie rzek i całego dorzecza, jak również lokalnego środowiska lądowego (14). Wiele zbiorników wodnych (rzek, jezior i rozlewisk) w Polsce charakteryzuje wciąż jeszcze znaczna różnorodność morfologiczna, a wypełniająca je woda ma zróżnicowany skład chemiczny i różne, okresowo zmieniające się parametry fizyczne.

Oceniając jakość wód jeziornych, zwykle bada się sześć podstawowych parametrów: całkowita zawartość azotu i fosforu (świadczące o jej żyzności), nasycenie wody tlenem (świadczące o poziomie równowagi biologicznej panującej w danym zbiorniku wodnym), zawartość chlorofilu (wskazująca na intensywność rozwoju fitoplanktonu w wodzie), przewodnictwo elektrolityczne (określające koncentrację elektrolitów – kationów i anionów), przejrzystość wody (świadcząca między innymi o stopniu procesu eutrofizacji). Oprócz tego w krajach Unii Europejskiej dużą wagę przywiązuje się do oceny jakości ekosystemów wodnych na podstawie wskaźników biologicznych (15). W tym zakresie analizie podlegają określone grupy organizmów wodnych, takie jak fitoplankton oraz wyższe rośliny

jeziorowe. Przy określaniu tych ostatnich stosuje się indeks Makrofitowy Wskaźnik Stanu Ekologicznego (Ecological State Macrophyte Index – ESMI). Oprócz tego pod uwagę brane są również wyniki badań populacji bezkręgowców dennych i kręgowców wodnych – głównie ryb.

Według Sobolewskiego (14) jeziora najwyższej klasy charakteryzują następujące właściwości wody: wysoka przejrzystość, niska zawartość całkowitego fosforu, wysokie nasycenie tlenem w najgłębszej jej warstwie, niska koncentracja chlorofilu i niskie przewodnictwo elektrolityczne. W ocenie statusu jezior bierze się również pod uwagę częstotliwość występowania w ciągu roku w poszczególnych akwenach trujących cyjanobakterii. Ich zakwit wskazuje, że w jeziorze doszło do poważnego zaburzenia równowagi biologicznej. Zakwitom tych glonów towarzyszy zmiana zabarwienia wody na granatową i śnięcie ryb. Ważnym kryterium wskazującym na wysoką wartość biologiczną wody w jeziorze jest zrównoważony rozwój w nim roślin zanurzonych i fitoplanktonu. Rośliny zanurzone i fitoplankton wytwarzają tlen, który jest niezbędny do życia zwierząt wodnych, między innymi ryb, oraz do sprawnego przebiegu procesów samooczyszczania się zbiorników wodnych. Uważa się, że rośliny zanurzone nie dopuszczają do tak ekstremalnych wahań tlenu i dwutlenku węgla w wodzie, jakie mają miejsce przy intensywnych zakwitach fitoplanktonu (ryc. 10).

Kategorie zbiorników wodnych i kryteria oceny ich stanu ekologicznego

Najlepsze warunki ekologiczne stwierdza się zwykle w jeziorach o niewielkiej zlewni wodnej i dużej głębokości, w których występuje zjawisko stratyfikacji termicznej. Stratyfikacja termiczna polega na regularnym, w każdej z czterech pór roku, przemieszczaniu się mas wody i ustalaniu się jej sezonowego uwarstwienia wynikającego z różnego ciężaru właściwego wody w różnych temperaturach. Uwzględniając stopień destrukcji biologicznej występującej w poszczególnych jeziorach, próbuje się je uszeregować w pięciu grupach:

1. Status bardzo dobry – jeżeli w jeziorze zachował się dawny stan naturalny lub gdy uległ on jedynie minimalnym zmianom.
2. Status dobry – gdy zmiany, które zaszły w jeziorze w porównaniu do dawnego naturalnego stanu, są niewielkie.
3. Status umiarkowany – przy umiarkowanych zmianach zachodzących w środowisku jeziora.
4. Status słaby – przy znacznie zmieniających biologicznych, fizycznych i chemicznych, a nawet morfologicznych cechach jeziora; gdy występująca w nim



Ryc. 10. Jezioro Kopań z silnym zakwitom glonów (fot. Roman Kujawa)

flora i fauna różni się znacznie od naturalnej i w dużym stopniu jest nietypowa.

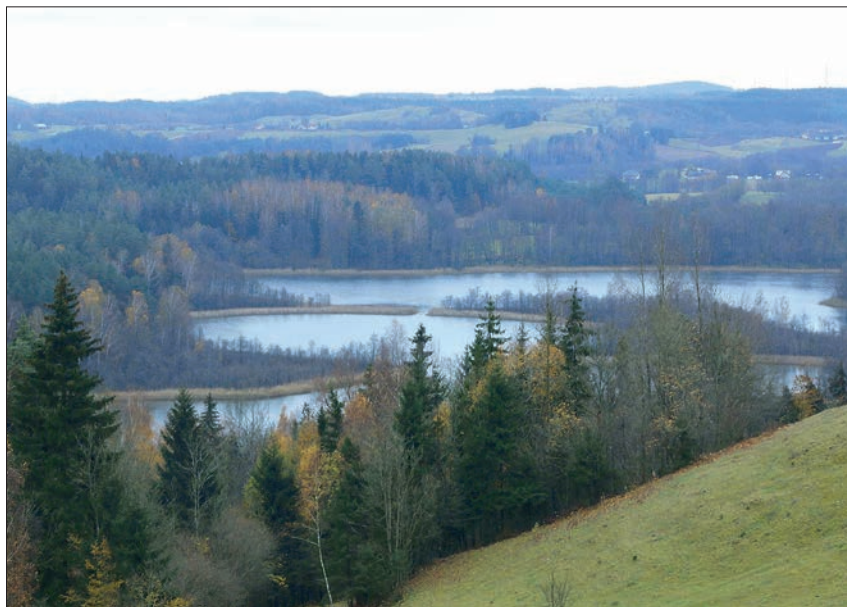
5. Status zły – gdy w jeziorze zaszły tak duże zmiany, że na znacznych przeszczeniach brak jest zupełnie przedstawicieli flory i fauny, które są typowe dla tego rodzaju zbiornika wodnego.

Badania Sobolewskiego (14) wykazały, że w Polsce w 50 jeziorach (14% wszystkich jezior), rozproszonych w różnych rejonach kraju, występuje bardzo dobry stan ekologiczny. Wszystkie te jeziora występują w silnie zalesionych rejonach Polski w sąsiedztwie dużych kompleksów leśnych, takich jak Tuchola, Augustów i Białowieża. Przykładem tego typu zbiornika wodnego jest jezioro Jaczno, którego brzegi porastają świerki i sosny (ryc. 11).

Okazało się, że więcej niż 60 jezior w Polsce charakteryzuje zły stan ekologiczny. Wśród tych jezior większość położona jest na obszarach rolniczych i zasilana jest wodą z dużych zlewni wodnych. W rejonach tego typu sieć rzek jest dostarczycielem znacznych ilości substancji nawozowych, które wywierają decydujący wpływ na kształtowanie się określonych ekosystemów tych jezior.

Wskaźnikami pogarszania się jakości wody są przede wszystkim negatywne zmiany jej fizykochemicznych i hydromorfologicznych właściwości. Status wód powierzchniowych określa się przez porównanie wyników monitoringu wskaźników fizykochemicznych wody z koncentracjami uznanymi jako progowe. W przypadku oceny czystości rzek istotne jest również badanie obecności w wodzie rzecznej substancji toksycznych dla organizmów wodnych. Szczególnie istotne jest monitorowanie właściwości wody w ujściowych odcinkach rzek wpadających do mórz. Wyniki w zakresie badania koncentracji substancji azotowych i fosforowych oraz BOD (biologicznego zapotrzebowania na tlen) wody wpływającej do Bałtyku wskazują pośrednio, że sytuacja ekologiczna rzek od 1998 r. uległa stopniowo niewielkiej poprawie.

Cennych danych z zakresu zmian zachodzących w biologii zbiorników wodnych dostarcza paleolimnologia, czyli badanie osadów dennych, które nawiązywały się przez wiele lat (16). Materiałem porównawczym do aktualnych wyników badań są często dane dotyczące stanu flory i fauny środowiska wodnego z okresu poprzedzającego intensywny rozwój rolnictwa na danym terenie. Podstawowymi wskaźnikami jakości wody w tej metodzie są różne organizmy zwierzęce i roślinne zachowane w różnych warstwach mułowych osadów dennych. W tym zakresie przeprowadza się najczęściej analizę ilości i składu gatunkowego różnych okrzemek (jednokomórkowych, przezroczystych glonów



Ryc. 11. Jezioro Jaczno na Suwalszczyźnie (fot. Roman Kujawa)

wielkości równej grubości włosa ludzkiego) i larw owadów latających z grup ochotkowatych (od 0,5 do 14 mm), które zostały naturalnie zachowane w grubych warstwach osadów dennych. Dane uzyskane z analizy zawartości głębokich warstw mułu (z okresu sprzed intensywnego rozwoju rolnictwa na danym terenie) mogą służyć jako wartości porównawcze do wyników współczesnych badań ekologii poszczególnych jezior (17). Również skorupiakowy zooplankton (żyjący w toni wodnej) i wioślarki wchodzące w skład mikrobentosu (żyjące w rejonie dna) używane są często w paleolimnologii jako materiał referencyjny. W badaniach uwzględnia się występowanie populacji wioślarek między innymi takich jak: *Bosmina* spp., *Sida crystallina*, i *Daphnia longispina*. Badania te pozwalają określić dawny ekologiczny stan poszczególnych jezior i zmiany zachodzące między innymi podczas ich eutrofizacji. Wyniki badań jednego z fińskich jezior przeprowadzonych przez Luoto i Salonen (17) wykazały, że eutrofizacja jeziora zapoczątkowana wskutek intensyfikacji rolnictwa w XIX w. pogłębiała się stale aż do czasów współczesnych. Nadmierna koncentracja substancji nawozowych w tym jeziorze spowodowała wyraźne zmiany w składzie gatunkowym wioślarek, jak i modyfikację ich funkcji.

Negatywne zmiany zachodzące w rzekach, jeziorach i wodach gruntowych

Eutrofizacja

Polskie jeziora w większości mają charakter eutroficzny z widocznymi procesami stopniowego starzenia się. Wskazują na to wartości podstawowych wskaźników

eutrofizacji występujące w wodzie, takich jak: wzrost koncentracji fosforu i azotu całkowitego, zwiększenie się zawartości chlorofilu i obniżenie się przezroczystości wody. Naturalny postępujący od stuleci proces eutrofizacji zbiorników wodnych na ziemi przyspieszany jest czynnikami związanymi z działalnością ludzką. Efektem tej działalności jest pojawienie się w zbiornikach wodnych wielu zmian związanych z obecnością nadmiernych ilości biogenów. Nadmierne wzbogacanie wody w składniki odżywcze dla roślin powoduje zaburzenie dotychczasowej równowagi biologicznej panującej dawniej w zbiornikach wodnych. Objawia się to między innymi pogorszeniem jakości wody, a następnie zmianą składu flory i fauny wodnej. Wypływanie się zbiorników wodnych doprowadza do wyginięcia wielu gatunków ryb. Według danych z 2014 r. (14) eutrofizacja dotyczy 44% jezior europejskich. Bezpośrednią przyczyną przyspieszenia tego zjawiska jest nienaturalny masowy rozwój fitoplanktonu, który spowodowany jest dużą koncentracją azotanów i fosforanów stale dostarczanych do zbiorników wodnych wraz z nawozami stosowanymi w rolnictwie.

Wraz ze wzrostem powierzchni terenów użytkowanych rolniczo zmniejsza się liczba jezior o wysokim statusie ekologicznym. Różne cząstki gleby tworzą zawieszinę a następnie opadają na dno zbiorników wodnych, tworząc grubą warstwę osadów. Przy paciorkowym usytuowaniu jezior substancje chemiczne dostają się kolejno z najwyższej położonego zbiornika do niższej położonych jezior. Największe koncentracje substancji toksycznych, pochodzących z rolnictwa stwierdza się zwykle w jeziorach położonych w najniższym rejonie zlewni (dorzecza).

Degradacja jezior i rzek a redukcja populacji ryb

Ekosystemy jezior są bardzo wrażliwe na działanie człowieka. Zmiana tylko jednego elementu może wywołać cały łańcuch zmian dotyczących nie tylko jakości wody oraz flory i fauny występującej w jeziorze, ale również charakteru otoczenia w pasie wodno-ładowym wokół jeziora. Z kolei rodzaj użytkowania otaczających jeziora gruntów ma decydujący wpływ na koncentrację nietoksycznych i toksycznych związków chemicznych w wodzie rzek i jezior. Substancje te w nadmiarze stają się powodem degradacji coraz większej liczby jezior i rzek w Europie.

Rozwój rolnictwa w dorzeczeniach rzek w XIX w. wpłynął między innymi na kształtowanie się populacji wioślarek będących podstawowym składnikiem naturalnej diety ryb należących do wielu gatunków. Zaobserwowano między innymi, że skutkiem działalności rolniczej było pogorszenie się warunków biologicznych przede wszystkim w głębinowej strefie jezior, co spowodowało redukcję rozwielitek należącej do dennej strefy bentosowej. Z drugiej strony w niektórych jeziorach zaobserwowano wzrost liczebności rozwielitek planktonowych. Zmiany chemizmu wody mogą mieć również wpływ na morfologię tych bezkręgowców wodnych. Przykładem może być wioślarka *Bosmina longispina*, u której zaobserwowano ostatnio znaczne zmniejszenie się wielkości ciała (19).

Skutkiem degradacji rzek i budowy zapór jest zmniejszenie się populacji stacjonarnych i wędrujących ryb łososiowatych oraz różnych wędrujących ryb dwusrodowiskowych przy wzroście gatunków ryb karpiowatych i obniżeniu się wartości połowów rybackich. Jednym z powodów tego zjawiska jest przegradzanie rzek oraz biologiczna i fizyczna degradacja tarlisk ryb.

Tarło naturalne nie może dojść do skutku, jeżeli wskutek degradacji środowiska podłoża na tarliskach jest niestabilne, zamulone lub zanieczyszczone, a równocześnie w rejonie tarlisk brak jest roślinności natleniającej i oczyszczających wodę. Jeżeli na zdegradowanym tarlisku dojdzie nawet do tarła i ikra przeżyje okres inkubacji, to śmiertelność wylęgu będzie bardzo duża, jeżeli brak będzie dostatecznej ilości bezkręgowców wodnych o odpowiednich wymiarach stanowiących ich naturalny pokarm. Dodatkowo nienaturalny z powodu regulacji rzeki szybki przepływ wody nie pozwala młodym rybam na swobodne poruszanie się i zdobywanie pokarmu. Dla ryb starszych korzystna jest obecność miejsc zacienionych, które zapewniają roślinność wodna i brzegowa, jak również obecność w wodzie powalonych pni i podmytych korzeni osłabiających nurt wody (ryc. 12).

Drzewa i krzewy nadbrzeżne oraz wodna roślinność przybrzeżna, jak również korzenie i pnie powalonych drzew są zwykle pedantycznie usuwane podczas regulacji rzek. Skutkiem tych wszystkich zmian jest zwykle zmniejszenie różnorodności gatunkowej ichtiofauny oraz dominacja mało wymagających gatunków ryb osiadających dojrzałość płciową przy niewielkich rozmiarach (19).

Zmniejszanie się ilości i pogarszanie się jakości wód gruntowych

Działanie człowieka powoduje zmniejszanie się zasobów wód gruntowych oraz pogarszanie jej jakości. Zmniejszanie się zasobów wód gruntowych związane jest z intensywnym poborem jej do celów przemysłowych i komunalnych oraz stratami podczas eksploatacji kopalń. Zmniejszenie się ilości wód gruntowych powoduje następnie niekorzystny dla całego środowiska łądowego i wodnego spadek poziomu

wód powierzchniowych. Równocześnie jakość wód gruntowych ulega pogorszeniu. Manifestuje się to między innymi wzrostem koncentracji żelaza, które przekracza próg wartości charakterystyczny dla wód o dobrym statusie chemicznym. Żelazo w dużym stopniu pochodzi z naturalnie występujących minerałów, ale wzrost koncentracji tego pierwiastka wiąże się głównie z zanieczyszczeniem składnikami ścieków komunalnych wód powierzchniowych i wtórnie gruntowych. Żelazo rozpuszczone w wodzie gruntowej występuje w zredukowanej formie dwuwartościowej. Niebezpieczna forma żelaza w kontakcie z tlenem ulega utlenieniu do trójwartościowej, która tworzy nierozpuszczalny w wodzie rdzawy wodorotlenek żelaza. Równocześnie obecność bakterii żelazowych powoduje śluzowatość wody i jej silny odór. Koncentracja żelaza w wodzie gruntowej wynosi od 0 do 50 mg/dm³, podczas gdy WHO rekomenduje koncentrację poniżej 0,3 mg/dm³. Obecność amoniaku i azotanów w wodzie gruntowej świadczy również o jej złej jakości i jest spowodowana głównie działalnością ludzką, w mniejszym stopniu substancje te powstają w następstwie naturalnych procesów geochemicznych. Wraz z intensyfikacją rolnictwa w wodzie gruntowej zaczęły się pojawiać pestycydy, arsen oraz wiele innych nieorganicznych i organicznych związków chemicznych.

Czynniki powodujące degradację zbiorników wodnych

Każda ingerencja w otoczenie rzeki czy jeziora ma wpływ na to, co dzieje się w samym zbiorniku wodnym. Zmiany w rejonach zbiorników wodnych wywierają wpływ na żyjące w tych zbiornikach rośliny i zwierzęta. Wielowiekowa działalność ludzi zniszczyła i zubożyła środowisko wód śródlądowych. Degradacja tego środowiska postępuje nadal, chociaż do dyspozycji ludzi zajmujących się ochroną środowiska jest ogromna wiedza z zakresu przyczyn i skutków działań cywilizacyjnych. Równocześnie specjaliści z zakresu rybactwa jeziorowego i rzecznoego prowadzą już próby restytucji biologii rzek i jezior (4).

Wycinanie drzew i krzewów, niszczenie wodnych roślin przybrzeżnych i bagien

W Europie, w tym w Polsce, masowe wycinanie naturalnych lasów mieszanych rozpoczęło się w średniowieczu i kontynuowane jest nadal. Monokulturowe zalesianie nie wyrównuje strat ekologicznych drzewostanów, które zachodzą w Europie. Wycinanie drzew prowadzi do erozji gruntów i spływania cząstek gleby do wód. Doprowadza to do wzrostu mętności wody i spływania



Ryc. 12. Rzeka Grabowa (fot. Roman Kujawa)

zbiorników wodnych. Wzrost ilości zawieszin w toni wodnej nie dopuszcza do przenikania promieni słonecznych do zanurzonych roślin wodnych, doprowadzając do zahamowania ich fotosyntezy. Deficyty tlenu powstające w następstwie tego powodują duszenia się ryb i innych zwierząt wodnych. Dodatkowo osadzanie się zawieszin na roślinach, jak również między listkami skrzelowymi ryb doprowadza u nich do dysfunkcji procesu oddychania, wydalenia i wymiany gazowej (20). Osadzanie się zawieszin na ikrze prowadzi do zamierania zarodków.

Lasy odgrywają bardzo istotną rolę w hydrologicznej równowadze zbiorników wodnych. Drzewa zwiększają parowanie wody, zmniejszają spływy wód deszczowych i erozję gruntów. Oprócz tego umożliwiają przesączanie się wody z powierzchni ziemi do zbiorników wody gruntowej. Zachowanie bujnej roślinności nad brzegami rzek i jezior oraz przybrzeżnej roślinności wodnej, a szczególnie ochrona terenów bagiennych pozwala utrzymać prawidłowe funkcjonowanie środowisk wodnych (ryc. 8).

Drzewa, krzewy i inne rośliny przybrzeżne rosnące wzdłuż linii brzegowej rzek i jezior tworzą pierścień ochronny zatrzymujący substancje spływające z pól i sadów, które są między innymi źródłem azotu i fosforu (ryc. 13).

Regulacja rzek, budowa wałów przeciwpowodziowych

Większość rzek strefy umiarkowanej została w czasie ostatnich stuleci uregulowana. Teren sąsiadujący ze zbiornikami wodnymi był powszechnie meliorowany, co doprowadzało w krańcowych przypadkach do pojawienia się zjawiska stepowienia łąk nadrzecznych. W skali całej Europy około 50% bagien oraz około 95% obszarów zalewowych rzek zostało zlikwidowane (21). Około 60% terenów zlewni rzek europejskich zostało przekształcone w tereny pastwiskowe lub zurbanizowane.



Ryc. 13. Silnie zarośnięte naturalne brzegi rzeki Pasłęki (fot. Roman Kujawa)

Następstwem regulacji rzek jest wyginięcie szeregu gatunków roślin i zwierząt.

Podstawowymi celami regulacji rzek są: zabezpieczenie przed powodzią, stworzenie warunków do intensywnej gospodarki rolnej oraz przystosowanie rzek do żeglugi. Tak zwana regulacja rzek polega na prostowaniu i wyrównywaniu głębokości dna koryta, usuwaniu kęp roślinności nadbrzeżnej, usuwaniu „rękawów rzecznych” i starorzeczy, jak również na usuwaniu drzew i krzewów rosnących nad rzekami. Rzeki są skracane (likwidacja meandrów) i pogłębiane kosztem zniszczenia strefy brzegowej. Budowane są oprócz tego wały odcinające kontakt między rzeką a środowiskiem łąk nadrzecznych. Wały przeciwpowodziowe chronią przy niewielkim podniesieniu się poziomu wody w rzece. Gdy poziom wody podniesie się bardzo wysoko i woda podcieknie pod wałami lub je przerwie, wówczas zostaje ona na zalanych terenach znacznie dłużej, niż gdyby wałów w ogóle nie było. Podczas stagnacji wody powodziowej wymiana wody powierzchniowej oraz gruntowej jest znaczna i przebiega przez dłuższy

czas powodując pogorszenie się czystości wód gruntowych.

Budowle hydrotechniczne

Wszystkie budowle hydrotechniczne można podzielić na takie, które nie powodują piętrzenia wody a mianowicie – ostrogi, tamy, opaski, wały oraz budowle piętrzące wodę takie jak jazy i zapory. Bardzo istotnym czynnikiem pogarszającym warunki życia ryb jest utrata drożności rzek wskutek budowy zapór i zbiorników zaporowych. W ostatnim czasie zbudowano w Polsce ponad 6 tys. zapór (4). Zapory te nie tylko utrudniają, ale w wielu przypadkach nawet uniemożliwiają tarło ryb należących do niektórych gatunków (ryc. 14 i 15).

Wskutek budowy zapór powstają sztuczne zbiorniki wodne, które są wykorzystywane jako zbiorniki przeciwpowodziowe, rezerwuary wód pitnych, do nawadniania pól i ogrodów, do pozyskiwania energii elektrycznej i do rekreacji. Po spływie wody z koryta rzeki, poniżej zapory dochodzi do silnego nagrzewania się wody w lecie i przemarzanie jej w zimie. Prowadzi



Ryc. 14. Tama we Włocławku (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 15. Zapora Porąbka na rzece Sole (fot. Roman Kujawa)

to do wyginięcia wielu żyjących w rzece organizmów. Równocześnie zmniejszenie się zasobów tlenu doprowadza często do ginięcia ryb z powodu przyduszy. W spiętrzonych odcinkach rzek (powyżej zapory) prędkość przepływu wody maleje, powodując opadanie cząstek stałych niesionych z prądem z górnych odcinków rzeki. W następstwie tego zbiorniki zaporowe ulegają stopniowemu zamuleniu, a głębokość ich zmniejsza się kosztem odkładającej się grubej warstwy osadów dennych. W głębi osadów mułowych normalne procesy samooczyszczania się biologicznego ustają i zaczynają dominować w nich procesy beztlenowe, których wynikiem jest tworzenie się dużych ilości toksycznych gazów i innego typu substancji toksycznych.

Szkodliwe działanie na środowisko wodne oraz żyjące tam organizmy wywiera niedostatecznie schłodzona woda użyta do chłodzenia urządzeń przemysłowych, na przykład agregatów elektrowni. Podwyższenie temperatury wody uśmierca organizmy zimnolubne, a w rejonie jej zrzutu powoduje spadek koncentracji fizycznie rozpuszczonego w niej tlenu, jak również wzrost biologicznego zapotrzebowania na tlen (BOD). Spadek i nagłe ochłodzenie wody spiętrzonej przez zaporę powoduje jej przegazowanie, głównie azotem,

a w następstwie tego występowanie u ryb choroby gazowej.

Restytucja rzek i jezior

Restytucja jeziora jest niemożliwa bez równoczesnej restytucji wpływających do niego rzek i strumieni. Pierwszym krokiem w kierunku odzyskania równowagi biologicznej środowisk wodnych jest ograniczenie dopływu substancji nawozowych do rzek i jezior ze zlewni wodnej. Należy również zapobiegać przed napływem nieoczyszczonych lub niedostatecznie oczyszczonych ścieków przemysłowych i komunalnych. Do wód powierzchniowych, a pośrednio do wód głębinowych dostaje się wciąż wiele typów substancji pochodzących z produkcji rolniczej, hodowli zwierząt gospodarskich, ścieków komunalnych i przemysłowych. Panuje pogląd, że największym dostarczycielem substancji nawozowych i toksycznych (pestycydy, herbicydy) do rzek i jezior jest rolnictwo. Jedną z ważnych metod ograniczenia tego zjawiska jest ograniczenie używania nawozów i środków ochrony roślin do niezbędnego minimum bez zmniejszenia produkcji rolnej. Wiąże się z tym między innymi odpowiednie rekultywacja gruntów powodująca poprawę ich struktury, która pozwalałaby na większe niż dotychczas zatrzymywanie

środków nawozowych przez glebę i systemy korzeniowe roślin.

Wody w jeziorach i rzekach powinny być systematycznie monitorowane w zakresie parametrów fizykochemicznych i wskaźników biologicznych przez wyspecjalizowane służby zajmujące się ochroną środowiska. Jest to niezbędne, aby uniknąć nagromadzenia zanieczyszczeń w zbiornikach wodnych grożących katastrofami biologicznymi i śnięciem ryb. Szeroka praktyka autorów wskazuje na duże zaniedbania w tym zakresie.

Restytucja jeziora polega przede wszystkim na poprawie warunków ekologicznych, które uległy zmianom wskutek czynników, takich jak: eutrofizacja, wzrost zanieczyszczeń różnego typu, napływu substancji toksycznych, niszczyielskiej regulacji, zakwaszenia wody przez kwaśne deszcze i wprowadzania nowych obcych dla danego jeziora gatunków roślin, bezkręgowców wodnych i ryb (19). Metody doraźne odtruwania jezior polegają na: natlenianiu wody, usuwaniu nadmiaru osadów dennych wypływających jeziora i systematyczne oczyszczanie jezior z różnego typu odpadków i śmieci.

Prowadzenie restytucji środowiska rzek obejmuje równocześnie kilka kierunków. Pierwszym jest udrożnienie rzek (często wielokrotnie przegrodzonych) i stworzenie



Ryc. 16. Przepławka na rzece Pasłęce w Braniewie (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 17. Jezioro Kortowskie (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 18. Odpływ wody z osadami z Jeziora Kortowskiego (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 19. Eksperyment kortowski (fot. Roman Kujawa)

przez to możliwości migracji ryb zarówno związanych z sezonowym poszukiwaniem pokarmu, jak i wędrówek tarlowych. Zgodnie z obowiązującym w Polsce prawem wszystkie urządzenia piętrzące muszą być wyposażone w urządzenia umożliwiające swobodną migrację ryb przez przeszkody, czyli tak zwane przepławki, ewentualnie windy (ryc. 16).

Rzeki całkowicie uregulowane, ale również takie, których koryto zachowało cechy naturalne, mogą być rewitalizowane. Celem rewitalizacji jest przywrócenie w pełni pierwotnego życia biologicznego w rzecce. Można to osiągnąć np. przez połączenie koryta rzeki ze starorzeczami lub bocznymi odnogami. Pomocna do osiągnięcia tego celu jest budowa ostróg częściowo przegradzających rzekę i tworzących enklawy o zwolnionym przepływie wody. Podobną rolę pełnią pnie drzew i korzenie umieszczone w korycie rzeki. Renaturyzacja polega oprócz tego na kształtowaniu naturalnych koryt rzek oraz stref przybrzeżnych na wzór pierwotny (posługując się ewentualnie przy tym, jako wzorcem, starymi mapami) a następnie na działaniach przywracających całą naturalną biocenozę – florę i faunę.

Niezwykle istotne dla przywrócenia ichtiofauny w rzecce jest tworzenie polderów zalewowych, które nie tylko stają się miejscami tarła ryb na wiosnę i miejscami rozwoju bezkręgowców wodnych stanowiących pokarm młodych ryb, ale również skutecznie zatrzymują wody powodziowe oraz zapewniają żyzność i różnorodność biologiczną łąk.

Podstawową zasadą przywracania w jeziorach stanu pierwotnego jest redukcja koncentracji substancji nawozowych (biogenów) krążących w toni wodnej. Można to osiągnąć albo przez usuwanie nagromadzonych w zbiorniku wodnym organicznych osadów (Jezioro Kortowskie), albo przez stworzenie warunków wiązania biogenów w osadach dennych, zapobiegając w ten sposób ich czynnemu włączaniu się w cykl troficznych przemian (ryc. 17, 18, 19). Wzrost potencjału oksydoredukcyjnego osadów, który następuje w dobrych warunkach tlenowych, przyczynia się do wiązania w osadach dennych szeregu substancji, zapobiegając wzrostowi żyzności zbiornika wodnego.

Jedną z najlepszych metod poprawy warunków ekologicznych w jeziorach jest natlenianie wody, które stosuje się zwykle w ciągu 2–3 lat. Metodę tę zastosowano między innymi przy restytucji Jeziora Długiego w Olsztynie. Jezioro to było zanieczyszczane przez 20 lat bogatymi w substancje organiczne miejskimi ściekami komunalnymi. W wyniku tego całe życie biologiczne uległo zniszczeniu, a środowisko wodne całkowitej degradacji.

Przez 10 lat stosowano sztuczną cyrkulację wody w tym jeziorze. Wymuszony przepływ zimnej, niedotlenionej wody z głębszych rejonów jeziora ku powierzchni uzyskiwano przez wprowadzanie sprężonego powietrza w rejon dna. Równocześnie dobrze natleniona woda z warstw powierzchniowych przemieszczała się w głąb zbiornika wodnego. Działanie to spowodowało wzrost koncentracji tlenu na całej głębokości jeziora i skracало okresy występowania deficytów tego gazu w strefie przydennej (22). Zmniejszenie się w tych warunkach wylugowywania się fosforu i związków azotu z osadów dennych do toni wodnej zredukowały koncentrację tych pierwiastków w wodzie. Dzięki obecności tlenu zwiększała się również amonifikacja, czyli rozkład substancji organicznej do amoniaku. W wyniku bakteryjnej nityfikacji, czyli utleniania się amoniaku do azotynów i azotanów w obecności węgla mineralnego, powstawał wolny azot. Zawartość azotu w wodzie zmniejszała się następnie podczas sedimentacji cząstek organicznych i ich odkładania w osadach dennych. Ilość związków fosforowych i azotowych była przy tym wystarczająca, by utrzymać produkcję pierwotną (rozwój glonów) niezbędną dla rozwoju różnych łańcuchów pokarmowych dla zwierząt wodnych, na właściwym poziomie.

Nie udało się jednak całkowicie odwrócić procesu eutrofizacji tego jeziora. Biologiczne zapotrzebowanie w wodzie jeziora na tlen było wciąż znaczne, duża również była koncentracja chlorofilu, a jej przejrzystość mała. Dalsze polepszanie ekologii jeziora mogło być kontynuowane jedynie przy zastosowaniu metody koagulacji fosforu. Po 10 latach stosowania aeracji warunki ekologiczne w Jeziorze Długim jednak znacznie się polepszyły.

W wielu krajach zachodniej Europy podejmuje się coraz częściej szerokie programy odbudowy funkcji ekologicznych rzek i terenów zalewowych (23). W grudniu 2003 r. rząd Polski przyjął Narodowy Program – „Oczyszczanie ścieków miejskich”. Określa on poziom wymagań w zakresie stopnia oczyszczenia ścieków przed wypuszczeniem ich do zbiorników wodnych. Warunkiem dopuszczenia do zrzutu wody z oczyszczalni do rzek i jezior jest między innymi redukcja zawartości 75% azotu i fosforu obecnych w ściekach miejskich celem przeciwdziałania eutrofizacji wód powierzchniowych. Poprawa warunków ekologicznych rzek i jezior ma doprowadzić do wzrostu atrakcyjności Polski dla inwestorów i przyczynić się do poprawy zdrowia ludzi. W latach 1995–2008 liczba oczyszczalni ścieków w Polsce wzrosła z 433 do 2213; równocześnie dzięki modernizacji poprawiła się wydajność wielu oczyszczalni. Pomimo poprawy jakości wody przeznaczonej do picia przez ludzi stan czystości wody w rzekach i jeziorach jest wciąż niedostateczny i wymaga dalszych działań na terenie całego kraju.

Zarybianie

Jeżeli przywrócenie naturalnych warunków w rzecce do odbycia tarła i naturalnego odchowu wylęgu przez ryby niektórych gatunków nie jest możliwe lub gdy ryby niektórych gatunków całkowicie wyginęły w danym zbiorniku wodnym – wówczas jedyną metodą odbudowy ichtiofauny jest zarybianie (ryc. 20).

Do tego celu wykorzystuje się narybek uzyskany z rozrodu kontrolowanego, a następnie podchowany w wyspecjalizowanych obiektach w obiegach RAS oraz w sadzach. W obiektach tych utrzymuje się stałe, optymalne dla tarła i odchowu



Ryc. 20. Podchowany narybek węgorza w celach zarybieniowych (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 21. Nowoczesne systemy RAS do podchovu ryb (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 22. Baza sadzowa w Swaderkach (fot. Roman Kujawa)



Ryc. 23. Nowoczesna baza sadzowa na jeziorze Kośno (fot. Roman Kujawa)

wylęgu danego gatunku ryby, parametry wody, a mianowicie odpowiednią temperaturę, pH, zawartość tlenu, brak zawiesin i odpowiednią prędkość przepływu (ryc. 21, 22, 23).

W niektórych przypadkach do rozrodu kontrolowanego używa się przechowywany materiał genetyczny. W bankach genomów przechowuje się zwykle gamety, najczęściej plemniki, rzadziej komórki jajowe. Ich celem jest zachowanie i ochrona rodzimych populacji ryb.

Do tarła używa się ograniczonej ilości ryb dzikich pozyskanych bezpośrednio ze środowiska naturalnego albo ryb, które od wielu lat przetrzymywane były w ośrodkach hodowlanych. Sprawia to niebezpieczeństwo spłynięcia puli genetycznej następnymi pokoleniami tych ryb w zbiornikach naturalnych. Może to wpływać na przystosowywanie się ryb w skali populacji do niekorzystnych czynników środowiskowych, a więc na procent przeżywalności osobników w poszczególnych populacjach. Aby zachować szeroką pulę genetyczną, należałoby do rozrodu ryb przeznaczonych do zarybiania używać tylko odpowiednio dużej

liczby samców o autochtonicznym genotypie, co wymagałoby dodatkowych nakładów. Bez uprzedniej restytucji środowiska wodnego do stanu przynajmniej zbliżonego do pierwotnego zarybianie może nie przynieść oczekiwanych rezultatów. Ośrodkiem kształcącym przyszłych ichtiologów jest Centrum Akwakultury i Inżynierii Ekologicznej w Olsztynie, gdzie na Wydziale Nauk o Środowisku Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego kształcą się przyszli fachowcy od rozrodu i hodowli ryb.

Piśmiennictwo

1. WHO Report 2004. World Health Organisation: Nutrients in drinking water; potential health consequences of long term consumption of demineralised, remineralised and altered mineral content. *Drinking Water Expert Consensus Meeting Group Report*. WHO Office for the European Region. 2004.
2. Meyerhoff S.B., Maxwell R.M., Revil A., Martin J.B., Karaulis M., Graham W.D.: Characterization of groundwater and Surface water mixing in semiconfined karst aquifer using time-lapse electrical resistivity tomography. *Water Resour. Res.* 2014, **3**, 2566–2885.
3. Winter T.C., Harvey J.W., Franke O.L., Alley W.M.: Ground water and surface water a single resource. *U.S. Geological Survey Circular* 1139, 1998.
4. Mamcarz A., Kujawa R., Kucharczyk D., Skrzypczak A., Furgala-Selezniow G., Targońska K., Kupren K., Turkowski

K.: *Larwikultura reofilnych ryb karpiowatych*. Merkuriusz Kaczmarek Andrzej. Olsztyn 2008.

5. Janauer G., Dokulil M.: Macrophytes and algae in running waters. W: Ziglio G., Siligardi M., Flaim G. (edit.): *Biological monitoring of river*. John Wileys and Sons., Chichester, 89–109.
6. Aroviita J., Koskenniemi J., Klotanen J., Hämäläinen H.: A priori typology based prediction of benthic macroinvertebrate fauna for ecological classification of rivers. *Environ. Manage.* 2008, **41**, 894–906.
7. Radwan S., Mieczan T., Kukuryk-Tarkowska M.: Biodiversity of water and peat-bogs ecosystems in Poland – research methods, organization levels, enrichment and protection. *Teka Kom. Ochr. Kszt. Środ. Przyr.* 2004, **1**, 5–20.
8. Strayer D.L.: Challenges for freshwater invertebrate conservation. *J. N. Am. Benthol. Soc.* 2006, **25**, 271–287.
9. Revenga C., Campbell L., Abell R., de Villiers P., Bryer M.: Prospects for monitoring freshwater ecosystems towards the 2010 targets. *Philos. Trans. R Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2005, **360**, 397–413.
10. Covich A.P., Palmer M.A.: The role of benthic invertebrate species in freshwater ecosystems: zoobenthic species influence Energy flows and nutrient cycling. *BioScience*, 1999, **49**, 119–127.
11. Bayley P.B.: The flood pulse advantage and the restoration of river-foodplain systems. *Regul. River* 1991, **6**, 245–258.
12. Thorp J.H., Thomas J.C., Delong M.C.: The riverine ecosystem synthesis: biocomplexity of river networks across space and time. *River Res. Appl.* 2006, **22**, 123–147.
13. Nunn A.D., Harvey J.P., Cowx I.G.: Benefits to 0+ fishes of connecting man-made waterbodies to the lower River Trent, England. *River Res. Appl.* 2007, **23**, 361–376.
14. Sobolewski W.: *Database of Polish Lakes*. Faculty of Earth Sciences and Spatial Management Maria Curie-Skłodowska University, Lublin 2014.
15. EU Water Framework Directive 2000.
16. Smol J.P.: *Pollution of lakes and rivers. A paleoenvironmental perspective*. Wiley-Blackwell, Malden, 2008.
17. Luoto T.P., Salonen V.P.: Fossil midge larvae (*Diptera: Chironomidae*) as quantitative indicators of late winter hypolimnetic oxygen in southern Finland: calibration model, case studies and potentialities. *Boreal Environ. Res.* 2010, **15**, 1–18.
18. Nevalainen L., Luoto T.P.: Limnological deterioration forces community and phenotypic changes in Cladocera: Tracking eutrophication of Mällusjärvi, a lake in southern Finland. *Boreal Environ. Res.* 2013, **18**, 209–222.
19. Lehtonen H.: Rehabilitation of lakes for fish and fisheries in Europe – a review. *Boreal Environ. Res.* 1999, **4**, 137–143.
20. Antychowicz J.: Patologiczne zmiany w skrzelach karpia – przyczyny i skutki. *Zycie Wet.* 2013, **88**, 380–385.
21. Tockner K.: Diversity of riverine landscapes and guidelines for restoration. *II International Symposium on River Restoration*. Madrid, Spain, 2007, 1–11.
22. Grochowska J., Gawrońska H.: Restoration effectiveness of degraded lake using multi-year artificial aeration. *Pol. J. Environ. Stud.* 2004, **6**, 671–681.
23. Dyrektywa Wodna Unii Europejskiej 2000/60 EC.

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

Prebiotyki w żywieniu koni

Adam Mirowski, Anna Didkowska¹

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹

Prebiotyki to substancje nieulegające rozłożeniu przez enzymy trawienne wytwarzane przez układ pokarmowy. Powodują pobudzenie wzrostu lub aktywności pożądanej mikroflory przewodu pokarmowego, poprzez co wywierają korzystny wpływ na organizm zwierzęcia. Prebiotyki są powszechnie stosowane w żywieniu zwierząt. Suplementacja nimi stwarza możliwość poprawy stanu zdrowia zwierząt i polepszenia wyników produkcyjnych. Literatura naukowa jest bogata w prace dotyczące użyteczności prebiotyków w żywieniu różnych gatunków zwierząt. Dotychczas przeprowadzono niewiele badań na koniach, można jednak na ich podstawie wyciągnąć pewne wnioski.

Największe zainteresowanie naukowców zajmujących się użytecznością prebiotyków w żywieniu koni budzą fruktoooligosacharydy (FOS). Badania koncentrują się przede wszystkim na ich wpływie na skład mikroflory przewodu pokarmowego i profil produktów fermentacji. Duże zmiany wykryto w kale młodych koni po wzbogaceniu ich diety w krótkołańcuchowe fruktoooligosacharydy w ilości wynoszącej 8 lub 24 g dziennie. Wraz ze wzrostem dawki FOS doszło do spadku pH kału. Jednocześnie zauważono wzrost zawartości krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych: octowego, propionowego i masłowego, a także kwasu mlekowego (1). Niedawno opublikowano pracę niemieckich naukowców, którzy zbadali zmiany w przewodzie pokarmowym dorosłych koni po zastosowaniu sproszkowanego słonecznika bulwiastego stanowiącego źródło FOS oraz inuliny (łącznie dawka tych substancji wynosiła 0,2 g/kg m.c. dziennie). Okazało się, że fermentacja inuliny i FOS zawartych w sproszkowanym słoneczniku bulwiastym zaczyna się już w żołądku koni. Przejawia się to większą zawartością krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, kwasu mlekowego i amoniaku w treści żołądka. Nie odnotowano zmian pH treści żołądka ani dalszych odcinków przewodu pokarmowego. Dodatek ten ma znacznie mniejszy wpływ na mikrośrodowisko jelita grubego. Może to wynikać z częściowego rozkładu substancji prebiotycznych w żołądku. Podkreślono, że zwiększenie dawki tego prebiotyku może spowodować nadmierne pobudzenie procesów fermentacyjnych w żołądku i stwarza ryzyko uszkodzeń błony śluzowej (2). Według badań przeprowadzonych

na dorosłych koniach suplementacja krótkołańcuchowych fruktoooligosacharydów (0,09 g/kg m.c. dziennie) powoduje największe zmiany w składzie mikroflory żołądka. Efektem suplementacji było wyższe pH treści pokarmowej, co może zmniejszać ryzyko choroby wrzodowej. Nie stwierdzono wpływu suplementacji na zawartość kwasu mlekowego ani lotnych kwasów tłuszczowych. Warto podkreślić, że nie wykryto krótkołańcuchowych FOS w treści żołądka ani jelita cienkiego. Potwierdza to hipotezę, że prebiotyki mogą ulec fermentacji w żołądku i nie dotrzeć do jelita grubego (3).

Suplementacja krótkołańcuchowych fruktoooligosacharydów może łagodzić zmiany w mikroflorze jelitowej wywołane nagłą zmianą żywienia. Dowodzą tego badania przeprowadzone na koniach, które nakarmiono ponad 2 kg jęczmienia, co wiązało się z nagłą zmianą źródła skrobi i znacznym zwiększeniem jej podaży w trakcie jednego posiłku (z 0,08 do 0,28% m.c.). Po nakarmieniu koni posiłkiem z jęczmieniem nastąpiły duże zmiany w składzie mikroflory jelita grubego. Jednocześnie zauważono znaczny wzrost stężenia kwasu mlekowego. Zmianom tym można było zapobiec poprzez 3-tygodniową suplementację krótkołańcuchowych FOS w dawce dziennej wynoszącej 30 g (4). Nakarmienie konia zbyt obfitym posiłkiem z paszy treściwej powoduje, że dużo skrobi, która nie uległa strawieniu w jelicie cienkim, przedostaje się do jelita grubego. Fermentacja dużych ilości skrobi w jelicie grubym może doprowadzić do rozwoju ochwatu. Za jeden z czynników zwiększających ryzyko ochwatu uznaje się wypasanie koni na pastwiskach porośniętych roślinnością zawierającą dużo węglowodanów niestrukturalnych (cukrów prostych, fruktanów i skrobi); 5). Oligofruktoza jest używana do wywoływania ochwatu w warunkach eksperymentalnych. Dawka potrzebna do uzyskania tego efektu (5–10 g/kg m.c.) jest jednak znacznie większa od dawek FOS, które podaje się jako prebiotyki (kilkadziesiąt gramów dziennie; 6, 7). Wystąpienie zmian chorobowych jest poprzedzone szeregiem zdarzeń. Najpierw następują zmiany w składzie mikroflory jelita grubego. W badaniach dotyczących tej problematyki odnotowano znaczny wzrost liczby bakterii *Streptococcus* spp. między ósmą a szesnastą godziną po podaniu koniom oligofruktozy. Później liczba bakterii

Prebiotics in equine nutrition

Mirowski A., Didkowska A.¹, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Prebiotics are not hydrolyzed by the enzymes synthesized by the digestive tract and they stimulate the growth and/or activity of beneficial microflora. Fructooligosaccharides (FOS), and mannanooligosaccharides (MOS), are the most important prebiotic substances. Some prebiotics and immunomodulatory oligosaccharides are present in mare colostrum. Prebiotic supplementation is beneficial mostly in young animals and/or during stressful situations. Bacterial fermentation of prebiotics starts in the stomach. Excessive intake of these substances may have a negative impact on the mucosal health. The aim of this paper was to present the aspects connected with prebiotics in equine nutrition.

Keywords: prebiotics, nutrition, supplementation, horses.

uległa szybkiemu zmniejszeniu. Jednocześnie zwrócono uwagę na gwałtowny spadek pH kału. Kulawizna wystąpiła po dwudziestu czterech godzinach od podania oligofruktozy (8). Fermentacji skrobi i fruktanów towarzyszy powstawanie nie tylko kwasu mlekowego, ale także znacznych ilości amin. W wyniku obniżenia się pH dochodzi do obumierania mikroorganizmów i uwalniania toksyn, które przenikają do krwi. Substancjom tym przypisuje się udział w rozwoju ochwatu (9, 10, 11, 12).

Omawiając zagadnienia związane z FOS i ochwatem, warto zwrócić uwagę na jeszcze jeden aspekt. Według jednych obserwacji krótkołańcuchowe FOS stosowane w dawce dziennej wynoszącej 45 g mogą poprawić wrażliwość na insulinę u otyłych koni (13). Otyłość i oporność insulinową zalicza się do czynników zwiększających ryzyko ochwatu (14).

Inną grupą substancji prebiotycznych są mannanooligosacharydy (MOS), które pozyskuje się ze ścian komórkowych drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. Polscy naukowcy przeprowadzili badania nad wpływem preparatu zawierającego MOS na parametry hematologiczne i skład wydzieliny gruczołu sutkowego klaczy. U klaczy otrzymujących MOS (10 g dziennie przez dwadzieścia dni przed porodem) stwierdzono wyższą wartość hematokrytu, wyższe stężenie hemoglobiny i większą liczbę krwinek czerwonych, a także większe aktywności dysmutazy nadtlenkowej, fosfatazy zasadowej i dehydrogenazy mleczanowej we krwi. Ponadto wykryto wzrost zawartości białka w wydzielinie gruczołu sutkowego (15). Duże zmiany mogą wystąpić

w zawartości immunoglobulin. Dowodzą tego amerykańskie badania, w których klacze zaczęły otrzymywać MOS (10 g dziennie) dwa miesiące przed porodem. Siara tych klaczy zawierała więcej immunoglobulin, przede wszystkim IgA i IgG, jednak nie towarzyszyły temu wyższe stężenia przeciwciał w surowicy krwi źrebiąt (16).

Właściwości immunomodulujące niektórych prebiotycznych oligosacharydów mogą być wykorzystane w celu modulowania rozwoju i funkcjonowania układu immunologicznego źrebiąt. Przeprowadzono badania, w których preparat z galaktooligosacharydami (GOS) podawano źrebiętom w pierwszym miesiącu życia (według badań przeprowadzonych na innych gatunkach zwierząt GOS mogą działać zarówno prebiotycznie, jak i immunomodulująco). Okazało się, że GOS zmniejszają ekspresję mRNA prozapalnych cytokin (interferonu- γ i interleukiny-6) w jednojądrzastych komórkach krwi obwodowej, które wyizolowano po zakończeniu suplementacji i poddano działaniu lipopolisacharydu. Obserwacje prowadzone przez prawie sto dni nie wykazały wpływu preparatu na parametry hematologiczne ani stopień zaopatrzenia źrebiąt w immunoglobuliny. Dodatek ten był dobrze akceptowany przez źrebięta i nie wywołał efektów ubocznych. Podsumowano, że potrzebne są dalsze badania w celu określenia jego przydatności w dietoprofilaktyce i dietoterapii różnych chorób (17). Zainteresowanie suplementacją oligosacharydów w żywieniu nowo narodzonych źrebiąt jest związane z obecnością tych substancji w wydzielinie gruczołu sutkowego. Na podstawie badań przeprowadzonych w warunkach *in vitro* stwierdzono, że oligosacharydy wyizolowane z siary klaczy zmniejszają ekspresję prozapalnych cytokin (18). Sądzi się, że niektóre oligosacharydy występujące w siarze klaczy mają właściwości prebiotyczne (19).

Stosowanie substancji prebiotycznych może przynieść dobre efekty przede wszystkim w żywieniu koni młodych i (lub) narażonych na różne czynniki stresowe. Takie postępowanie może okazać się nieskuteczne w przypadku dorosłych osobników niepoddawanych działaniu czynników stresowych. Można przytoczyć badania, w których suplementacja MOS i(lub) FOS nie miała wpływu na funkcjonowanie przewodu pokarmowego i układu immunologicznego dorosłych koni. Zastosowanie MOS (30 g dziennie), FOS (30 g dziennie) lub obu tych dodatków (po 15 g dziennie) nie spowodowało istotnych zmian w strawności składników odżywczych, zawartości lotnych kwasów tłuszczowych w kale, pH kału i stężeniach immunoglobulin w surowicy krwi (20).

W żywieniu zwierząt coraz większe zainteresowanie budzą synbiotyki, czyli preparaty zawierające zarówno prebiotyki, jak

i probiotyki. Takie połączenie ma na celu uzyskanie lepszych efektów suplementacji (prebiotyki pobudzają wzrost probiotycznych mikroorganizmów i/lub zwiększają ich aktywność). Włoscy naukowcy przeprowadzili badania, w których zastosowali preparat zawierający FOS, probiotyki, L-glutaminę i wyciągi ziołowe. Okazało się, że preparat stosowany w dawce dziennej wynoszącej 48 g poprawia strawność złej jakości siana, które stanowi podstawę żywienia w wielu tamtejszych stajniach (21).

Podsumowanie

Konie są bardzo podatne na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego powodowane różnymi czynnikami stresowymi, przede wszystkim nagłą zmianą żywienia, nadmierną podażą łatwo fermentujących węglowodanów i transportem. Zaburzeniom tym często towarzyszą zmiany w składzie i aktywności mikroflory przewodu pokarmowego. Z tego względu wzrasta zainteresowanie substancjami prebiotycznymi, które mogą stabilizować mikroflorę i regulować procesy fermentacji. Krótkołańcuchowe fruktooligosacharydy mogą ograniczać zmiany w mikroflorze jelitowej wywołane nagłą zmianą żywienia (nakarmienie konia dużą ilością paszy treściwej), dlatego zainteresowano się ich użytecznością w zapobieganiu ochwatowi. Wykazano, że związki te mogą poprawić wrażliwość na insulinę u otyłych koni.

Mannooligosacharydy wywierają korzystny wpływ na funkcjonowanie układu immunologicznego. Dodawanie ich do diety klaczy w ostatnich tygodniach ciąży może spowodować zwiększenie zawartości immunoglobulin w siarze, co stwarza możliwość lepszej ochrony źrebiąt. Nowo narodzone źrebięta czerpią znaczne ilości oligosacharydów z siary. Niektóre oligosacharydy występujące w siarze mogą działać prebiotycznie.

Najlepszych efektów stosowania prebiotyków można oczekiwać w przypadku koni młodych i(lub) narażonych na różne czynniki stresowe. Efekty suplementacji zależą także od składu i dawki preparatu oraz składu dawki pokarmowej. Warto podkreślić, że substancje prebiotyczne mogą ulegać rozkładowi w żołądku w wyniku działania butylujących tam bakterii. W związku z tym tylko część dawki przedostaje się do jelita grubego, gdzie może wywierać korzystny wpływ na mikroflorę. Zbyt duża podaż tych składników może spowodować nadmierne pobudzenie procesów fermentacyjnych w żołądku i stwarza ryzyko uszkodzeń błony śluzowej.

Piśmiennictwo

1. Berg E.L., Fu C.J., Porter J.H., Kerley M.S.: Fructooligosaccharide supplementation in the yearling horse: effects on fecal pH, microbial content, and volatile fatty acid concentrations. *J. Anim. Sci.* 2005, **83**, 1549–1553.

2. Glatter M., Wiedner K., Hirsch F., Mielenz N., Hillegeist D., Bochnia M., Cehak A., Bachmann M., Greef J.M., Glaser B., Wolf P., Breves G., Zeyner A.: Fermentation Characteristics along the Gastrointestinal Tract after Feeding of Jerusalem Artichoke Meal to Adult Healthy Warmblood Horses. *Journal of Animal Research and Nutrition* 2016, **1**, 16.
3. Respondek F., Goachet A.G., Rudeaux F., Jullian V.: Effects of short-chain fructo-oligosaccharides on the microbial and biochemical profile of different segments of the gastro-intestinal tract in horses. *Pferdeheilkunde* 2005, **21**, 69–70.
4. Respondek F., Goachet A.G., Jullian V.: Effects of dietary short-chain fructooligosaccharides on the intestinal microflora of horses subjected to a sudden change in diet. *J. Anim. Sci.* 2008, **86**, 316–323.
5. Longland A.C., Byrd B.M.: Pasture nonstructural carbohydrates and equine laminitis. *J. Nutr.* 2006, **136** (Supplement), 2099–2102.
6. Kalck K.A., Frank N., Elliott S.B., Boston R.C.: Effects of low-dose oligofructose treatment administered via nasogastric intubation on induction of laminitis and associated alterations in glucose and insulin dynamics in horses. *American Journal of Veterinary Research* 2009, **70**, 624–632.
7. Van Eps A.W., Pollitt C.C.: Equine laminitis induced with oligofructose. *Equine Vet. J.* 2006, **38**, 203–208.
8. Milinovich G.J., Trott D.J., Burrell P.C., van Eps A.W., Thoenner M.B., Blackall L.L., Al Jassim R.A., Morton J.M., Pollitt C.C.: Changes in equine hindgut bacterial populations during oligofructose-induced laminitis. *Environ. Microbiol.* 2006, **8**, 885–898.
9. Bailey S.R., Baillon M.L., Rycroft A.N., Harris P.A., Elliott J.: Identification of equine cecal bacteria producing amines in an *in vitro* model of carbohydrate overload. *Appl. Environ. Microbiol.* 2003, **69**, 2087–2093.
10. Bailey S.R., Rycroft A., Elliott J.: Production of amines in equine cecal contents in an *in vitro* model of carbohydrate overload. *J. Anim. Sci.* 2002, **80**, 2656–2662.
11. Crawford C., Sepulveda M.F., Elliott J., Harris P.A., Bailey S.R.: Dietary fructan carbohydrate increases amine production in the equine large intestine: implications for pasture-associated laminitis. *J. Anim. Sci.* 2007, **85**, 2949–2958.
12. Jiang R., Gao L., Wang G., Li X., Li Y., Fan X., Liu X., Wang J., Zhang Y., Kong X., Xiao J.: Role of insulin during the development of oligofructose (OF)-induced equine laminitis. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2015, **59**, 303–309.
13. Respondek F., Myers K., Smith T.L., Wagner A., Geor R.J.: Dietary supplementation with short-chain fructo-oligosaccharides improves insulin sensitivity in obese horses. *J. Anim. Sci.* 2011, **89**, 77–83.
14. Geor R.J., Harris P.: Dietary management of obesity and insulin resistance: countering risk for laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2009, **25**, 51–65.
15. Czech A., Grell E.R.: Influence of Bio-Mos[®] mannan oligosaccharides in mare diets on colostrum and milk composition and blood parameters. *Nutritional biotechnology in the feed and food industries: Proceedings of Alltech's 22nd Annual Symposium*, Lexington, Kentucky, USA, 2006, pp. 301–310.
16. Spearman K.R.: Effect of mannan oligosaccharide (MOS) supplementation on the immune status of mares and their foals. *Praca magisterska*, University of Florida, USA, 2004.
17. Vendrig J.C., Coffeng L.E., Fink-Gremmels J.: Effects of orally administered galacto-oligosaccharides on immunological parameters in foals: a pilot study. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 278.
18. Vendrig J.C., Coffeng L.E., Fink-Gremmels J.: Equine colostrum carbohydrates reduce lipopolysaccharide-induced inflammatory responses in equine peripheral blood mononuclear cells. *Equine Veterinary Journal* 2012, **44** (Supplement), 68–72.
19. Difilippo E., Willems H.A., Vendrig J.C., Fink-Gremmels J., Gruppen H., Schols H.A.: Comparison of milk oligosaccharides pattern in colostrum of different horse breeds. *J. Agric. Food Chem.* 2015, **63**, 4805–4814.
20. Gürbüz E., İnal F., Ata S.U., Çitil Ö.B., Kav K., Küçük-kaya F.: Effects of supplemental fructo-oligosaccharide and mannanoligosaccharide on nutrient digestibilities, volatile fatty acid concentrations, and immune function in horses. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 2010, **34**, 39–44.
21. Bergero D., Valle E., Miraglia N., Peiretti P.G.: Effetto dell'integrazione con probiotici, prebiotici ed estratti d'erbe sulla digeribilità *in vivo* di cavalli alimentati con fieno. *Ipologia* 2008, **19**, 5–9.

Zespół przetrwałych przewodów Müllera u yorkshire teriera

Rafał Sapieryński¹, Maciej Wojtczak²

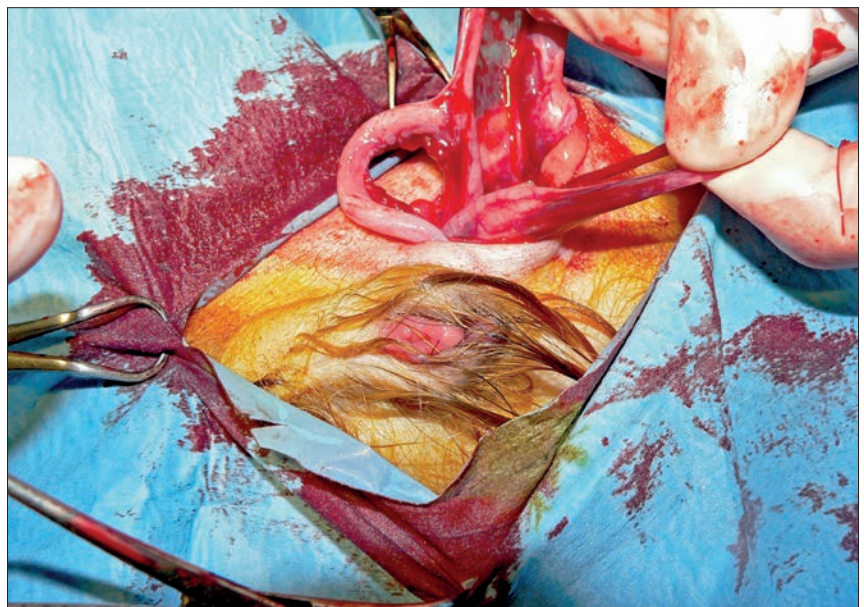
z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piasecznie²

Zaburzenia rozwojowe układu rozrodczego występują stosunkowo często w praktyce weterynaryjnej, jednak ich przyczyna i patogeneza często pozostaje niejasna. Najpowszechniejszą taką nieprawidłowością u psów samców jest wnetrostwo, czemu może towarzyszyć występowanie innych zaburzeń strukturalnych układu rozrodczego męskiego. Generalnie zaburzenia rozwojowe układu rozrodczego można podzielić na zaburzenia rozwojowe większe, których konsekwencją jest niepłodność osobnika, oraz zaburzenia rozwojowe mniejsze, w których funkcja rozrodcza pozostaje zachowana (w takich przypadkach wada często nie jest w ogóle wykrywana). Jednym z typów nieprawidłowości, są zaburzenia rozwoju płci (disorders of sex development, intersex conditions), które polegają na występowaniu niezgodności pomiędzy płcią genetyczną, gonadalną, genitalną, somatyczną, a u ludzi także psychiczną (1, 2, 3). Zaburzenia rozwoju płci mogą mieć między innymi charakter obojactwa – gdy jeden osobnik posiada gonady zawierające zarówno tkankę jajnikową, jak i jądrową (ovotestis) lub obojactwa rzekomego (pseudoobojactwa, pseudohermafrodytyzmu) – gdy gonady chorego osobnika zawierają tkankę jądrową albo jajnikową. Jednym z zaburzeń rozwojowych układu rozrodczego psów opisywanych w literaturze jest forma męskiego obojactwa rzekomego, które polega na niezgodności pomiędzy płcią chromosomalną i gonadalną a budową wewnętrznych lub zewnętrznych narządów płciowych (np. pies samiec o genotypie XY, posiadający jądra oraz macicę). Przedmiotem niniejszej publikacji jest opis przypadku obojactwa rzekomego u psa samca, określonego mianem zespołu przetrwałych przewodów Müllera.

Opis przypadku

Do lecznicy doprowadzono psa, samca, rasy yorkshire terier, w wieku 4 lat, jednostronnego wnętra celem przeprowadzenia zabiegu kastracji. Jądro w prawidłowej lokalizacji w badaniu klinicznym nie wykazywało zmian wielkości, konsystencji czy kształtu, jądro ektopowe nie było dostępne w czasie badania klinicznego, dlatego też

stwierdzono, że zlokalizowane jest w jamie brzusznej. Narządy płciowe zewnętrzne, w tym prącie, napletek oraz zbadana palpacyjnie prostata, nie wykazywały odchyżeń morfologicznych. Stan ogólny pacjenta oceniony na podstawie badania klinicznego oraz wyników badania hematologicznego i podstawowego badania biochemicznego krwi był prawidłowy, dlatego nie wykonano dalszych badań diagnostycznych. W trakcie zabiegu kastracji stwierdzono nieprawidłowość anatomiczną, na którą składała się oprócz kompletnych narządów płciowych męskich, także obecność elementów narządów rozrodczych żeńskich, w tym dwurożnej macicy oraz początkowego odcinka pochwy (ryc. 1). Róg macicy po stronie jądra zlokalizowanego w mosznie był dłuższy i cieńszy niż róg macicy po stronie jądra wnetrowskiego (ryc. 2A). Wypreparowaną w czasie zabiegu chirurgicznego macicę rozcięto i stwierdzono obecność mnogich, małych (średnicy do 6 mm) cienkościennych struktur wypełnionych klarownym, lekko ciągliwym płynem w obszarze całego endometrium, zarówno w obrębie rogów, jak i trzonu macicy (ryc. 2B). Wycinki narządów rozrodczych (oba jądra oraz wycinki poprzeczne każdego z rogów macicy, obszaru rozwidlenia macicy



Ryc. 1. Obraz śródoperacyjny psa, samca, 4-letniego yorkshire teriera z zespołem przetrwałych przewodów Müllera – w centrum obrazu widoczny napletek oraz prącie, powyżej narządy rozrodcze wewnętrzne

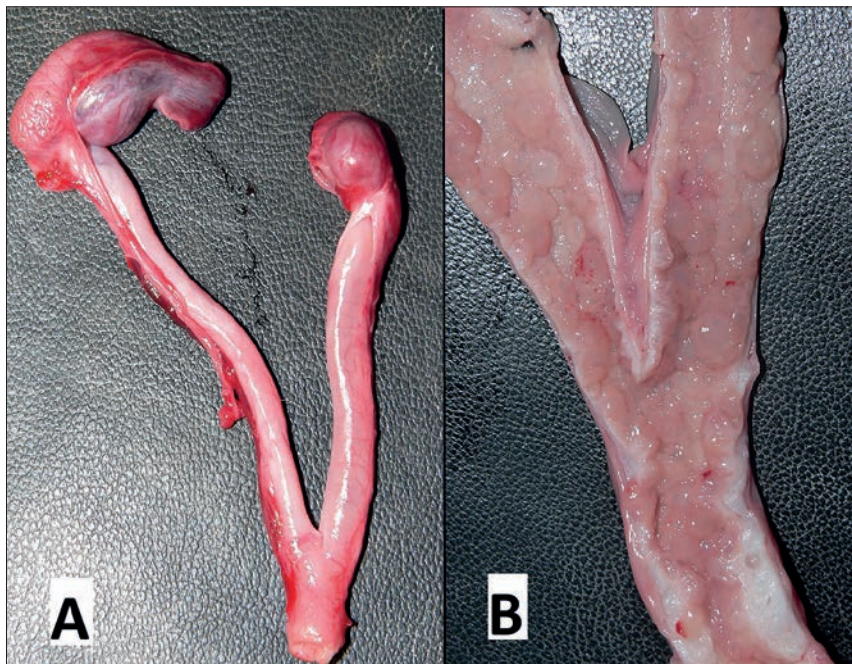
Persistent Müllerian duct syndrome in yorkshire terrier

Sapieryński R.¹, Wojtczak M.² Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW¹, Veterinary Surgery in Piaseczno²

Congenital anomalies of the male reproductive system are common in the veterinary medicine, with cryptorchidism as the most common. Some disorders have clinical relevance and can influence the animal fertility, so they can be classified into minor and major anomalies. Pseudohermaphroditism is a state in which the gonads are of one sex but one or more contradictions exist in the morphological criteria of sex. There is a discrepancy between chromosomal and gonadal sex. Persistent Müllerian duct syndrome (PMDS), is an example of such disorders, and seems to be rare in dogs. It can be inherited pathology but in many cases the causes and etiopathogenesis are not known. Affected dogs have YX chromosomes, normal or hypoplastic testes, with normal external genital tract but the testes are attached to the cranial ends of uterine horns. This article describes a case of PMDS in 4 year old, male yorkshire terrier, which has been identified during orchietomy because of the unilateral cryptorchidism.

Keywords: persistent Müllerian duct syndrome, pseudohermaphroditism, dog.

oraz z trzonu macicy) pobrano do badania mikroskopowego i wykonano barwienie rutynowe (hematoksylina-eozy-na). W badaniu mikroskopowym jądra o prawidłowej lokalizacji stwierdzono, że struktura histologiczna miąższu jądra była prawidłowa, z obecnością liczny kanalików nasieniowórczych, w których obserwowano spermatogenezę z obecnością



Ryc. 2. A – Obraz makroskopowy usuniętych narządów płciowych wewnętrznych pacjenta (jądro po stronie prawej było zlokalizowane w jamie brzusznej, a jądro po lewej było zlokalizowane w mosznie). B – wygląd endometrium macicy pacjenta – widoczne liczne cienkościennie torbiele wypełnione klarownym płynem, zarówno w trzonie, jak i rogach macicy

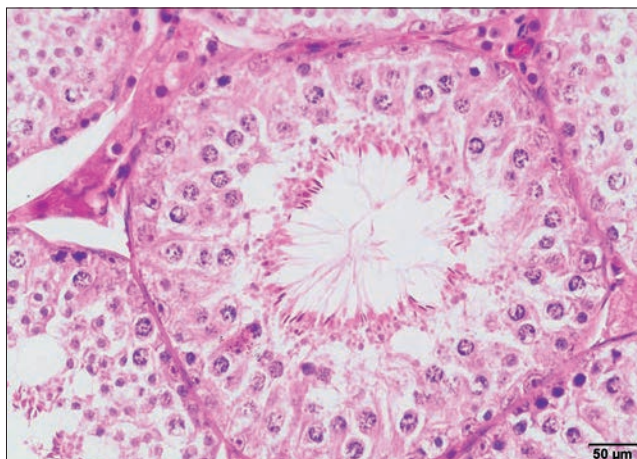
prawidłowych morfologicznie plemników (**ryc. 3**). W badaniu mikroskopowym jądra wnetrznego stwierdzono hipoplazję, która manifestowała się zmniejszeniem liczby i wielkości kanalików nasieniowłórczych, w których nie obserwowano komórek spermatogenezy, a jedynie komórki Sertolego ze zmianami wodniczkowymi w cytoplazmie, a także widoczny był rozrost komórek śródmiąższowych jądra (komórek Leydiga; **ryc. 4**). Nasieniowód, który przebiegał bocznie w stosunku do rogów macicy, miał budowę prawidłową, z warstwą mięśniową oraz wysłany był nabłonkiem walcowatym, obwodowa warstwa

łącznotkankowa zlewała się z zewnętrzną warstwą rogu macicy (**ryc. 5**). Ogólna struktura mikroskopowa ściany macicy była prawidłowa, ze zmianami rozrostowo-torbielowatymi endometrium; gruczoły były poszerzone i wypełnione klarownym, bezkomórkowym, białkowym materiałem, który powodował spłaszczenie komórek gruczołów endometrium (**ryc. 6**). Na podstawie przeprowadzonej oceny rozpoznano zespół przetrwałych przewodów Müllera (ZPPM), z towarzyszącym rozrostem torbielowatym gruczołów endometrium (cystic endometrial hyperplasia – CEH) oraz wnetrostwem jednostronnym.

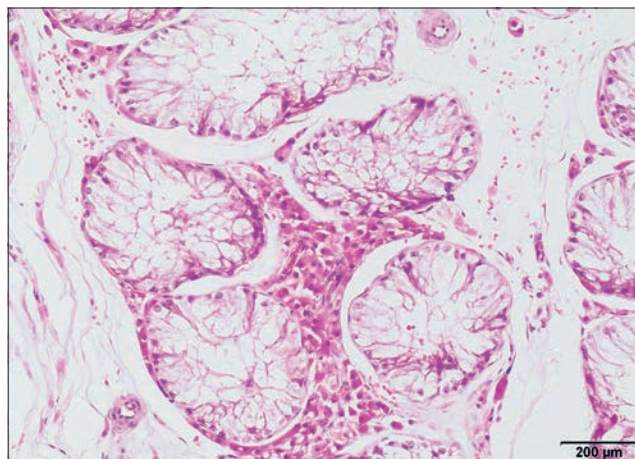
Omówienie przypadku

Zespół przetrwałych przewodów Müllera (persistent Müllerian duct, uterus masculinus) jest zaburzeniem różnicowania płci u samców, które polega na rozwoju struktur wywodzących się zarówno z przewodów przyśródniczkowych (przewody Müllera), jak i śródniczkowych (przewody Wolffa) w wyniku braku aktywności hormonu anty-müllerowskiego (anti-Müllerian hormone – AMH, określane też mianem Müllerian inhibitory substance – MIS) albo też wadliwego działania lub braku receptorów dla AMH (1, 4). Z przewodów Müllera u samic ssaków łożyskowych powstaje jajowód, macica i doczaszkowa część pochwy, z kolei u samców ów przewod zanika pod wpływem wydzielanego przez komórki Sertolego AMH. Z kolei z przewodów Wolffa u samców zwierząt owodniowych powstają najądrza i nasieniowody, a u samic przewody te zanikają (**ryc. 7**).

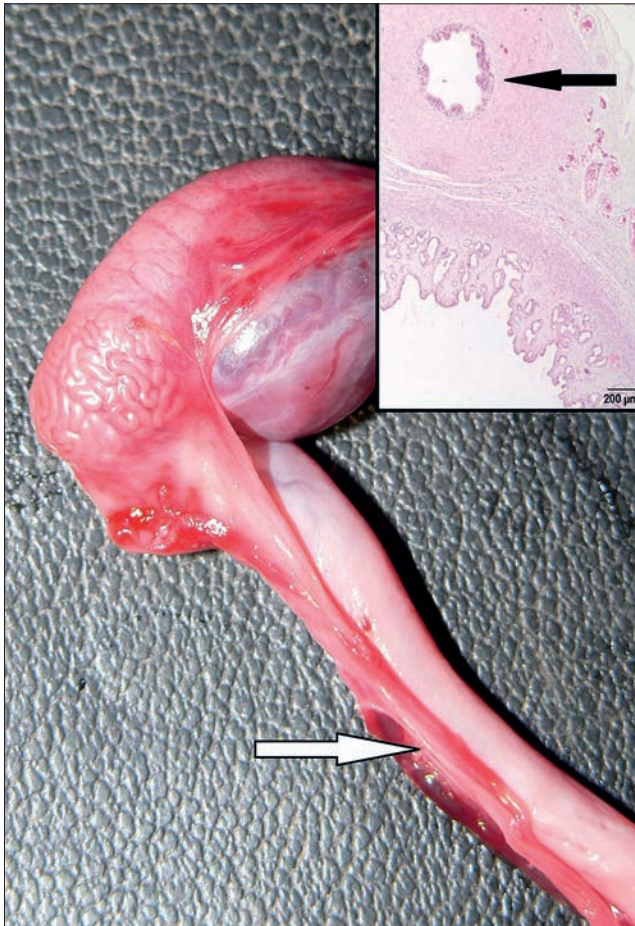
U samca z zespołem przetrwałych przewodów Müllera stwierdza się, oprócz prawidłowo rozwiniętych narządów płciowych samczych, także obecność jajowodów, macicy i doczaszkowego fragmentu pochwy, przy czym na skutek nieprawidłowości anatomicznych jądra mogą mieć nieprawidłową lokalizację – w około 50% przypadków obserwuje się jedno- lub obustronne wnetrostwo (1, 5). Nasilenie zmian w obrębie narządów samiczych u samca z zespołem przetrwałych przewodów Müllera może być różne, od obecności narządów szczątkowych, odcinkowych lub jednostronnych (obecny tylko jeden róg macicy) aż do obserwowanych w opisywanym przypadku w pełni wykształconych i nieróżniących się od prawidłowych wewnętrznych narządów płciowych samicy (5). Chociaż mechanizm powstawania zespołu przetrwałych



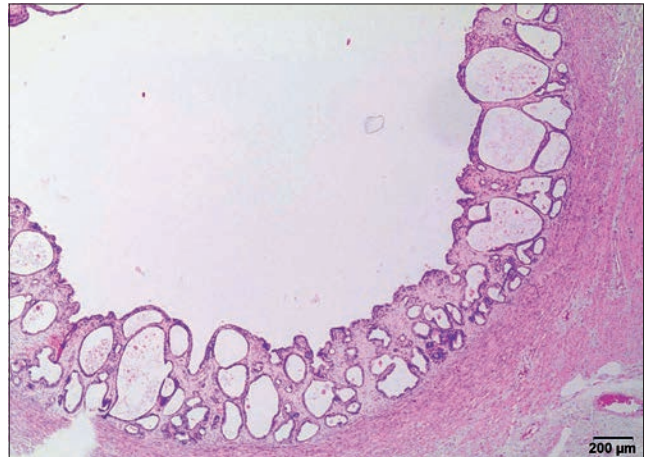
Ryc. 3. Obraz mikroskopowy jądra usuniętego z moszny – widoczny prawidłowo rozrośnięty kanalik nasieniowłórczy, w centrum promieniście ułożone plemniki. Barwienie hematoksylina-eoazyne, powiększenie 200×



Ryc. 4. Obraz mikroskopowy jądra usuniętego z jamy brzusznej – widoczne hipoplastyczne kanaliki nasieniowłórcze pozbawione komórek spermatogenezy, widoczne są tylko komórki Sertolego z obfitą, silnie zwakuolizowaną cytoplazmą; uwagę zwraca też rozrost komórek śródmiąższowych (Leydiga) – komórki o różowej cytoplazmie widoczne pomiędzy kanalikami nasieniowłórczymi. Barwienie hematoksylina-eoazyne, powiększenie 100×



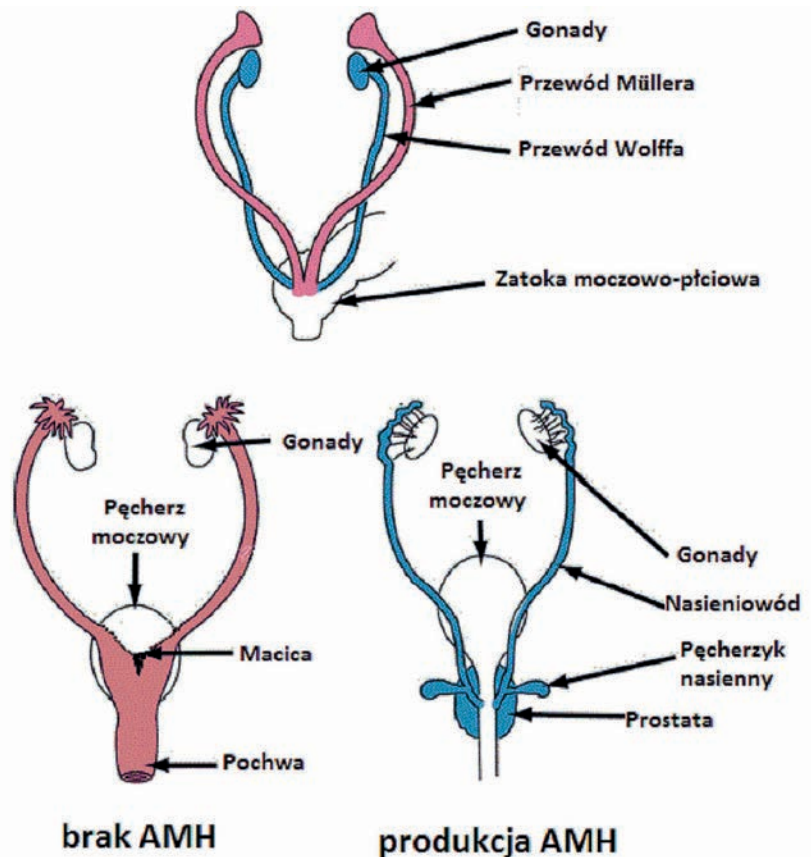
Ryc. 5. Fragment wyizolowanych narządów rozrodczych, z prawidłowo wykształconym jądrem, najądrzem oraz nasieniowodem (oznaczony białą strzałką) biegnącym wzdłuż rogu macicy. Wstawka przedstawia obraz mikroskopowy nasieniowodu (oznaczony czarną strzałką), który przebiega w sąsiedztwie macicy – widoczna na dole tej ryciny. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 40×



Ryc. 6. Obraz mikroskopowy błony śluzowej macicy, który ukazuje poszerzenie gruczołów endometrium przez białkowy płynny materiał, widoczne też spłaszczenie komórek gruczołów endometrium. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 40×

przewodów Müllera jest znany, to nie ma jednoznacznych danych odnośnie do czynników wywołujących ową nieprawidłowość, jednak wydaje się, że u sznauerów miniaturowych wada ta może mieć podłoże dziedziczne (cecha autosomalna recesywna; cyt. za 1). Obojnactwo rzekome u samca może wynikać z zaburzeń mskulinizacji osobnika zależnej od działania androgenów (brak działania androgenów), zaburzeń produkcji hormonu antymüllerowskiego przez komórki Sertolego (we krwi stwierdza się obniżenie stężenia AMH) lub też AMH jest produkowany na prawidłowym poziomie, jednak nie wyzwała efektu z powodu zaburzeń działania swoistego receptora (receptor ten jest niefunkcyjny lub ulega szybkiej degradacji – co wykazano u sznauerów miniaturowych z zespołem przetrwałych przewodów Müllera; 6).

W praktyce klinicznej o rozpoznaniu zespołu przetrwałych przewodów Müllera decyduje przede wszystkim fakt, czy w przebiegu zespołu obserwuje się wnętrostwo, występują objawy kliniczne lub też od tego, czy pies ma być wykorzystywany jako reproduktor. Podobnie jak w prezentowanym przypadku u większości psów zespół przetrwałych przewodów Müllera jest rozpoznawany przypadkowo podczas kastracji pacjenta, u którego rozpoznano jednostronne lub obustronne



Ryc. 7. Schemat obrazujący przebieg prawidłowego rozwoju układu rozrodczego samicy i samca, zależnego między innymi od braku lub obecności aktywności hormonu antymüllerowskiego (AMH) – po lewej narządy płciowe samicy, po prawej narządy płciowe samca

wnętrostwo, przy czym zazwyczaj ani w zachowaniu psa, ani w wynikach podstawowych badań (w tym badania klinicznego i podstawowego badania krwi) nie ma żadnych wskazań świadczących o współistnieniu zespołu przetrwałych przewodów Müllera. Jednakże wykrycia macicy męskiej można dokonać w trakcie badania ultrasonograficznego jamy brzusznej, wykonywanego zazwyczaj z innych wskazań lub też z powodu objawów klinicznych dotyczących dróg wyprowadzających mocz (patrz niżej; 5). W jednym z badań średnia wieku psów, w których badaniem ultrasonograficznym jamy brzusznej wykryto macicę męską, wyniósł prawie 9 lat (najstarszy osobnik miał 13 lat), co z jednej strony wskazuje na małe kliniczne znaczenie omawianego problemu u psów, które nie są reproduktorami, ale z drugiej strony może świadczyć, że zaburzenie wcale nie występuje bardzo rzadko, tylko może nie zostać rozpoznane (5).

W przypadku zaburzeń morfologicznych układu rozrodczego męskiego płodność samca zależy od różnych czynników, między innymi od: produkcji prawidłowych czynnościowo i morfologicznie plemników, prawidłowego rozwoju dróg wyprowadzających nasienie, prawidłowej funkcji narządów płciowych dodatkowych oraz prawidłowych reakcji na czynniki stymulujące zachowania płciowe samca (1). W opisywanym przypadku nie oceniano zdolności reprodukcyjnych samca, jednak badanie histopatologiczne jądra, które znajdowało się w mosznie ujawniło prawidłowy przebieg spermatogenezy z obecnością morfologicznie prawidłowych plemników. W literaturze opisano przypadek 7-letniego

samca sznauera miniaturowego z zespołem przetrwałych przewodów Müllera, który był ojcem dwóch miotów szczeniąt (łącznie 11 szczeniąt), co wskazuje na potencjalną płodność takich osobników, chociaż jakość nasienia u chorych psów jest gorsza (zmniejszona liczba plemników; 1). W obrębie kanalików nasieniowców psa spermatogeneza nie była obserwowana, jednak jest to typowa cecha w takich przypadkach (wynik niedorozwoju jądra w odpowiedzi na zmienione warunki mikrośrodowiskowe – temperatura podwyższona w stosunku do panującej w worku mosznowym umożliwia prawidłową produkcję plemników), dlatego też nie należy utożsamiać braku produkcji plemników z zespołem przetrwałych przewodów Müllera.

W przebiegu zespołu przetrwałych przewodów Müllera u psów obserwuje się niekiedy objawy kliniczne dotyczące układu moczowego, takie jak nawracające zakażenia dróg moczowych, zaburzenia oddawania moczu (nietrzymanie moczu, bolesne parcia, częstomocz) bez towarzyszącego zakażenia, aż do niedrożności cewki moczowej włącznie (5). Możliwym, i jak się wydaje częstym, powikłaniem zespołu przetrwałych przewodów Müllera u psów może być rozrost torbielowaty endometrium, *hydrometra*, *mucometra* lub ropomacicze (4). Torbielowaty rozrost endometrium jest zaburzeniem morfologicznym błony śluzowej macicy, charakteryzującym się zmianami rozrostowymi gruczołów endometrium, które produkują wydzielinę gromadzącą się w świetle i powodującą ich poszerzenie. W przypadkach zaawansowanych rozdęcie gruczołów jest na tyle znaczne, że pojawiają

się widoczne makroskopowo torbiele obejmujące mniej lub bardziej liczne obszary endometrium, a niekiedy całą błonę śluzową macicy (7). Wydaje się, że zaburzenie to jest konsekwencją nieprawidłowej odpowiedzi komórek gruczołów endometrium na stymulację hormonalną – estrogeny i progesteron, ale może też mieć związek z działaniem czynników drażniących, w tym chemicznych i fizycznych. Torbielowaty rozrost endometrium w części przypadków postępuje w kierunku śluzomacicza, które po zakażeniu wewnątrzmacicznym może zakończyć się jako ropomacicze (7).

Piśmiennictwo

1. Breshears M.A., Peters J.L.: Ambiguous genitalia in a fertile, unilaterally cryptorchid male miniature schnauzer dog. *Vet. Pathol.* 2011, **48**, 1038–1040.
2. Silverside D.W., Benoit J.M., Collard F., Gilson C.: Disorder of sex development (XX male, SRY negative) in a French bulldog. *Can. Vet. J.* 2011, **52**, 670–672.
3. Gurel A., Yildirim F., Sennazali G., Ozer K., Karabagli M., Deviren A., Cirakoglu A.: Hermaphroditism in two dogs – pathological and cytogenetic studies: a case report. *Veterinarni Med.* 2014, **59**, 51–54.
4. Foster R.A.: Male genital system. W: Grant Maxie M.: *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Wyd. 6, Elsevier, St. Louis, s. 465–510.
5. Lim C.K., Heng H.G., Hui T.Y., Thompson C.A., Childress M.O., Adams L.G.: Ultrasonographic features of uterus masculinus in six dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2015, **56**, 77–83.
6. Wu X., Wan S., Pujar S., Haskins M.E., Schlafer D.H., Lee M.M., Meyers-Wallen V.N.: A single base pair mutation encoding a premature stop codon in the MIS type II receptor is responsible for canine persistent Mullerian duct syndrome. *J. Androl.* 2009, **30**, 46–56.
7. Moxon R., Whiteside H., England G.C.W.: Prevalence of ultrasound-determined cystic endometrial hyperplasia and the relationship with age in dogs. *Theriogenology*. 2016, **86**, 976–980.

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

Wady refrakcji oraz ich rozpoznawanie u zwierząt

Mateusz Szadkowski¹, Ireneusz Balicki¹, Aleksandra Tomkowicz²,
Alexandra Trbolova³, Agnieszka Balicka³

z Katedry i Kliniki Chirurgii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹, Zakładu Chirurgii i Anestezjologii Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie² oraz Kliniki Małych Zwierząt Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Farmacji w Koszycach³

Refrakcją nazywa się zmianę kierunku rozchodzenia się promieni świetlnych pod wpływem przejścia do innego ośrodka. W okulistyce przyjmuje się, że jest to zdolność układu optycznego oka do skupiania na siatkówce promieni świetlnych wpadających do wnętrza gałki ocznej. W skład układu optycznego oka wchodzi rogówka,

płyn komory przedniej, płyn komory tylnej, soczewka oraz ciało szkliste. Stanowią one struktury, które pokonują promienie świetlne, zanim dotrą do siatkówki. Najistotniejszą rolę odgrywa rogówka i soczewka. Soczewka zapewnia jedynie około 1/3, a rogówka nawet około 2/3 siły refrakcji potrzebnej do powstania obrazu na siatkówce (1).

Kiedy oko jest miarowe, co określa się mianem normowzroczności (emmetropia), jego układ optyczny powinien bez napięcia mięśni rzęskowych, a zatem bez akomodacji, skupiać na siatkówce równoległe biegnące promienie świetlne. Punktem dali wzrokowej (*punctum remotum* – PR) określa się punkt najbardziej odległy od oka, który można zobaczyć ostro bez akomodacji. W oku normowzrocznym punkt dali wzrokowej leży w nieskończoności. W odwrotnej sytuacji punkt bliży wzrokowej (*punctum proximum* – PP) definiuje się jako punkt, który jest widziany ostro przy maksymalnym zbliżeniu do gałki ocznej i maksymalnej akomodacji. Odległość pomiędzy tymi dwoma punktami określa się jako głęboką akomodacji (2, 3). Człowiek lub zwierzę jest w stanie widzieć ostro przedmiot znajdujący się pomiędzy tymi dwoma punktami.

Akomodacja

Oprócz refrakcji za prawidłowe widzenie odpowiada akomodacja. Jest to zdolność oka do zmiany ogniskowania promieni świetlnych, tak aby zostały skupione dokładnie na siatkówce. Daje to możliwość dostosowania się gałki ocznej do widzenia przedmiotów będących w różnym od niej oddaleniu. Jednym z mechanizmów akomodacji jest zdolność soczewki do zwiększania bądź zmniejszania jej krzywizny. Za tę właściwość odpowiadają między innymi mięśnie rzęskowe unerwione przez gałązkę nerwu okoruchowego. Mięśnie rzęskowe z kolei są odpowiedzialne za stopień napięcia więzadeł Zinna, które nadają soczewce odpowiedni kształt (2). Pod wpływem skrócenia się mięśni rzęskowych więzadła rozluźniają się, a soczewka uzyskuje kształt bardziej wypukły, co wiąże się ze zwiększeniem stopnia załamania promieni świetlnych. U niektórych zwierząt ze względu na niską elastyczność torebki soczewki ważnym mechanizmem akomodacji jest zmiana pozycji soczewki względem rogówki i siatkówki. Soczewka przesuwa się do przodu bądź do tyłu. Odbywa się to ze względu na relatywnie dużą ilość włókien podłużnych mięśnia ciała rzęskowego w stosunku do niedoboru jego włókien okrężnych (4). Podczas akomodacji zmiany dotyczą również źrenic. Przy obserwacji obiektów odległych źrenice rozszerzają się, natomiast w przypadku obserwacji z bliskiej odległości ulegają zwężeniu.

Dioptrie

Siła, z jaką układ optyczny załamuje promienie, określana jest w dioptriach. Z definicji tej jednostki wynika, że jeśli soczewka skupia równoległe wpadające do niej promienie w ognisku odległym o 1 m, jej moc wynosi 1 D. Wraz ze wzrostem mocy odległość od ogniska maleje, np. soczewka skupiająca o mocy 2 D tworzy ognisko w odległości 0,5 m. W przypadku stosowania soczewek skupiających – wypukłych stosuje się dodatkowo oznaczenie „+” (np. + 2 D), przy soczewkach rozpraszających – wklęsłych zaś „-” (np. - 2 D). Oznaczenie mocy szkielek korekcyjnych w przypadku wad refrakcji jest również miarą danej wady.

Wady refrakcji

Niekiedy punkty dali i bliży wzrokowej ulegają przesunięciu, a układ optyczny oka nie jest w stanie skupić promieni świetlnych na siatkówce. Dochodzi wówczas do wad refrakcji, czyli ametropii. Wśród wad refrakcji wyróżnia się krótkowzroczność (myopia) i nadwzroczność (hypermetropia) oraz szczególną wadę refrakcji, jaką jest nie-
zorność bardziej znana jako astygmatyzm.

Krótkowzroczność

Krótkowzroczność występuje wówczas, kiedy promienie wpadające do gałki ocznej skupiane są przed siatkówką. Występują trzy rodzaje krótkowzroczności: osiowa, krzywiznowa i refrakcyjna. Krótkowzroczność osiowa występuje w przypadku, kiedy oś gałki ocznej jest zbyt długa przy prawidłowej budowie układu optycznego. Taka wada może rozwinąć się w okresie wzrostu i dojrzewania organizmu. Krótkowzroczność krzywiznowa jest z kolei spowodowana zbyt dużą wypukłością krzywizn, przede wszystkim rogówki i soczewki jako najważniejszych struktur układu optycznego. Występuje również krótkowzroczność refrakcyjna (współczynnikowa) rozwijająca się w przypadku procesów dotykających soczewki i zwiększających jej współczynnik załamania światła, tak jak ma to miejsce w przebiegu cukrzycy czy pojawiającej się zaćmie jądrowej (2, 5, 6).

Nadwzroczność

W przypadku nadwzroczności promienie świetlne równoległe wpadające do gałki ocznej skupiane są w teoretycznym ognisku za siatkówką w tzw. punkcie pozornym (2). W tym przypadku również można wyróżnić nadwzroczność osiową, kiedy oś gałki ocznej jest zbyt krótka w stosunku do prawidłowej refrakcji układu optycznego. Nadwzroczność krzywiznowa występuje stosunkowo rzadko i najczęściej ma związek ze zbyt dużym promieniem rogówki, co jest równoznaczne ze zbyt małą jej krzywizną. Nadwzroczność refrakcyjna powstaje natomiast, kiedy w soczewce dochodzi do osłabienia właściwości załamania promieni świetlnych. Wtedy przy prawidłowej długości osi gałki ocznej ośrodkki niedostatecznie skupiają promienie świetlne i zostają one zogniskowane za siatkówką. Na obniżenie współczynnika załamania mogą mieć wpływ stany patologiczne soczewki, takie jak stwardnienie jądra soczewki i spadek jej elastyczności, co może być związane z wiekiem. Podobna sytuacja może mieć miejsce w przypadkach przemieszczeń soczewki lub jej braku (2, 5, 6).

Astygmatyzm

Niezorność (astygmatyzm) jest specyficzną wadą refrakcji, która występuje wówczas, gdy promienie świetlne załamane przez układ optyczny oka nie skupiają się w jednym punkcie. Najczęściej, bo w około 98%, przyczynę astygmatyzmu upatruje się w rogówce i jej nieprawidłowej krzywiznie (2, 3, 6). Niezorność tego typu może być zarówno wrodzona, jak i nabyta. Astygmatyzm pojawia się, gdy promienie wpadające do gałki ocznej są odmiennie załamane w płaszczyźnie pionowej (południkowej) i poziomej (równikowej). Powstają wówczas

Refractive errors and their examination in animals

Szadkowski M.¹, Balicki I.¹, Tomkowicz A.², Trbolova A.³, Balicka A.³, Department and Clinic of Animal Surgery, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, Division of Small Animal Surgery and Anesthesiology, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences², Small Animals Clinic, University of Veterinary Medicine and Pharmacy in Košice³

The aim of the current paper was to present principles of the refractive state examination that enables recognition of refractive errors in animals. Refractive error is a difference between the focal length of the cornea and lens, and the length of the eye resulting in myopia or hyperopia. Here, we have characterized emmetropia, myopia, hypermetropia and also astigmatism and anisometropia. Retinoscopy, an objective method of investigating, diagnosing and evaluating refractive errors was described as a routine procedure. The actual procedure however, that can be recommended in veterinary practice, is autorefractometry with hand-held measuring device.

Keywords: refractive errors, streak retinoscopy, autorefractometry, animals.

dwa ogniska, a przynajmniej jedno z nich znajduje się poza siatkówką. W takiej sytuacji obraz przedmiotu będzie widziany nieostro i w formie zniekształconej (3, 6). Nabyty astygmatyzm pojawia się często na skutek bliznowatych zmian będących następstwem procesu gojenia ubytków rogówki.

Różnowzroczność

Różnowzrocznością (anisometropia) nazywa się stan, w którym występuje różnica w mocy optycznej pomiędzy jedną a drugą gałką oczną. W takim przypadku obraz widzianego przedmiotu może różnić się wielkością. Jeżeli różnica w sile refrakcji przekracza 4 D, to różnica wielkości obrazów powstających na siatkówce uniemożliwia ich korowe nakładanie się (fuzję) i prawidłowe widzenie obuoczne, które jest podstawą widzenia trójwymiarowego (stereoskopii). W sytuacji kiedy występuje duży stopień różnowzroczność, rzędu kilku bądź kilkunastu dioptrii gorzej widzące oko ztraca zdolność widzenia lub zupełnie jej nie wykształca, jeśli stan ten trwa od urodzenia, i funkcjonalnie jest całkowicie zastępowane przez oko widzące lepiej (2).

Rozpoznawanie wad refrakcji oczu

Istnieją różne metody badania wad refrakcji. Zalicza się do nich metody subiektywne i obiektywne. W metodach subiektywnych od badanego oczekuje się informacji



Ryc. 1. Przyrządy, które można wykorzystać do badania refrakcji metodą skiaskopii. Od lewej: zwierciadło wklęsłe i płaskie, oftalmoskop bezpośredni, skiaskop

na temat ostrości widzenia podczas dopasowywania kolejnych soczewek korekcyjnych. Z przyczyn oczywistych taka współpraca ze zwierzęciem nie jest możliwa. Dlatego w medycynie weterynaryjnej stosuje się metody obiektywne.

Skiaskopia

Jedną z obiektywnych metod badania wad refrakcji jest skiaskopia, znana również jako retinoskopia. Aby badanie zostało przeprowadzone prawidłowo, wskazane jest farmakologiczne zablokowanie mechanizmów akomodacji poprzez podanie kropli rozszerzających źrenicę, np. atropiny. W trakcie tego badania odległość pomiędzy okiem badającego a okiem badanym wynosi 1 m. Istota badania polega na poszukiwaniu punktu dali wzrokowej. W tym punkcie ogniskują się promienie odbite od siatkówki. W zależności od wady refrakcji obecność lub brak tego punktu pomiędzy okiem badającym a badanym daje wrażenie cienia poruszającego się w zależności od ruchów oftalmoskopu. Podczas wykonywania badania badający za pomocą źródła światła w postaci skiaskopu, oftalmoskopu czy płaskiego zwierciadła z otworem odbijającego światło lampy, kieruje wiązkę promieni świetlnych na dno oka i w obrębie źrenicy obserwuje kierunek ruchu cienia będącego odbiaskiem z dna oka (2; ryc. 1). Wiązkę światła umieszcza się poza okiem badanym i od strony bocznej powoli przesuwa się w kierunku przyśrodkowym. Kiedy promienie świetlne wpadną do oka przez otwór źreniczny, odbłask przybiera kolor dna oka. Sposób zachowania się cienia pod wpływem ruchu wiązki światła z oftalmoskopu pozwala określić wadę refrakcji. W sytuacji, kiedy oko jest krótkowzroczne w stopniu powyżej 1 D (wtedy punkt dali wzrokowej leży pomiędzy okiem

badanym a badającym), ruch wiązki światła powoduje powstanie cienia, który synchronicznie przesuwa się przeciwnie do ruchu oftalmoskopu. Jeżeli w badanym oku występuje krótkowzroczność na poziomie 1 D, wówczas punkt dali wzrokowej oka badającego i cień nie będzie obserwowany. W oku normowzrocznym, nadwzrocznym, a także oku krótkowzrocznym poniżej 1 D podczas badania punkt dali wzrokowej znajduje się poza okiem badającego. Takie oko tworzy w źrenicy cień poruszający się zgodnie z ruchem oftalmoskopu.

Jeżeli do badania wykorzystuje się oftalmoskop wklęsły, wówczas ruchy cienia w źrenicy interpretuje się inaczej, tj. w przypadku krótkowzroczności powyżej 1 D cień będzie przesuwał się zgodnie z ruchem oftalmoskopu. Jeśli ruch cienia będzie przeciwny do ruchu oftalmoskopu, to badane oko może być normowzroczne, krótkowzroczne poniżej 1 D lub nadwzroczne, jeśli natomiast cień się nie pojawia, tu również oko jest krótkowzroczne na poziomie równym 1 D (7).

Stopień refrakcji przy tej metodzie ocenia się poprzez umieszczanie soczewek o różnej mocy pomiędzy okiem badającego a okiem badanym i ponowną ocenę zachowania się cienia. Przy badaniu pomocne są specjalne linijki z osadzonymi w nich soczewkami o różnej mocy i o różnym kształcie lub soczewki osadzone na kole (ryc. 2). Badający stosuje kolejne soczewki, aż do momentu zniesienia występowania cienia widocznego w źrenicy. Po ustaleniu mocy soczewki, przy której znika cień, należy uwzględnić, że wielkość wady refrakcji ustala się dopiero po dodaniu -1 D do wartości mocy zastosowanej soczewki. Dzieje się tak ze względu na konieczność korekcji odległości, z której wykonywane jest badanie.

Przykładowo, jeśli soczewka -1,5 D zniosła cień, to stopień krótkowzroczności wynosi $-1,5 D + (-1 D) = -2,5 D$.

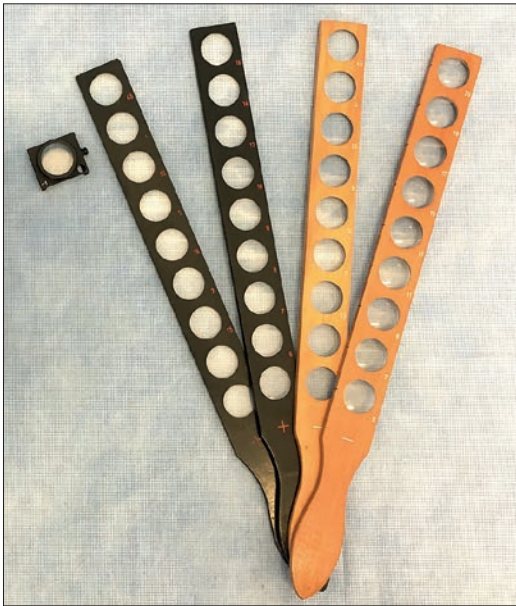
Wziernikowanie

Tradycyjną i orientacyjną metodą oznaczania refrakcji jest wziernikowanie. Badanie to przeprowadza się tak jak badanie dna oka. Kiedy oko badane jest miarowe, a badającego jest miarowe bądź skorygowane, otrzymuje on dobrze widoczny obraz prosty. Jeżeli w oku badanym występuje niemiarywość, badający odbierze obraz dna oka jako niewyraźny. Podczas tego badania również podejmuje się próby skorygowania tej wady doбором kolejnych soczewek. Przy myopii badający próbuje skorygować łamliwość układu optycznego oka poprzez stosowanie kolejnych soczewek wklęsłych. Najsłabsza z tych soczewek, która pozwala na obserwację wyraźnego obrazu dna oka, jest miarą refrakcji danej wady. W przypadku hypermetropii miarą zaburzenia łamliwości będzie z kolei najsilniejsza soczewka wypukła umożliwiająca wyraźną obserwację dna oka, a w szczególności krążka nerwu wzrokowego. Przy zastosowaniu tej metody również powinno doprowadzić się do zniesienia akomodacji w oku badanym. Badanie przeprowadza się z biskiej odległości, bo ok. 5 cm. Określenie stopnia refrakcji tą metodą przeprowadzano przy użyciu wziernika, źródła światła oraz obrotowej tarczy z soczewkami (7). Taki układ soczewek znajduje się w oftalmoskopach bezpośrednich.

Autorefraktometria

Autorefraktometria jest potocznie nazywana „komputerowym badaniem wzroku”. Daje ona możliwość szybkiego określenia stopnia refrakcji, a w niektórych przypadkach stopnia niezborności. Część urządzeń opiera się na zasadzie optometrii (refraktometrii subiektywnej). Ich działanie polega na automatycznym umieszczaniu przed okiem soczewek o różnej mocy, aż do momentu korekcji ostrości widzenia. Inne urządzenia stosują metodę automatycznej skiaskopii przy użyciu podzerywni. Niektóre zaś aparaty łączą obie te metody, co pozwala na próbę wyeliminowania ewentualnych błędów pomiarowych. Refraktokeratometry automatyczne dodatkowo wykonują pomiary rogówki. Określają promień krzywizny przedniej i tylnej powierzchni rogówki. Daje to możliwość oceny stopnia niezborności w badanym oku. Wynik badania zwykle otrzymywany jest w postaci wydruku komputerowego (2).

W okulistyce u ludzi najczęściej wykorzystuje się urządzenia stacjonarne, przy których osoba badana siada, opiera brodę na podpórce oraz dociska czoło do ramki urządzenia. Taki układ pozwala na zminimalizowanie błędów pomiarowych związanych



Ryc. 2. Linijki do skioskopii z układem soczewek skupiających i rozpraszających

Ryc. 3. Wykorzystanie autorefraktometru Retinomax 3 (Righton) podczas badania refrakcji u konia



z ruchem głowy i pozwala na osiągnięcie bardziej precyzyjnego wyniku badania w krótszym czasie. Ze względu na trudność adaptacji takich autorefraktometrów dla zwierząt, w weterynarii wykorzystuje się ich wersje przenośne stworzone przede wszystkim do badania dzieci i osób starszych. Ich lekkość i mobilność czynią badanie u zwierząt bezpieczniejszym dla zwierzęcia, badającego, ale i samego sprzętu. Dodatkowo przenośne autorefraktometry dają możliwość wykonania badania w pozycji dostosowanej do zwierzęcia, które może być różnej wielkości i w zależności od gatunku mieć specyficznie umieszczenie gałek ocznych (ryc. 3).

Główną wadą refraktometrii automatycznej jest trudność w pełnej eliminacji akomodacji, która szczególnie u młodych osobników z dobrze funkcjonującą akomodacją może być źródłem błędów pomiarowego. Wobec tego zastosowanie preparatów porażających akomodację wydaje się przydatne i ograniczające możliwość wystąpienia błędów (8).

Przez długi czas do wyeliminowania mechanizmów akomodacji stosowano atropinę. Po jej podaniu do worka spojówkowego rozszerzenie źrenicy występuje już po ok. 30 min i może utrzymać się przez nawet 8–14 dni, natomiast porażenie akomodacji wystąpi dopiero po ok. 2 godzinach i może utrzymać się do 5 dni (4). Ze względu na tak długi czas utrzymywania się skutków podania atropiny, szczególnie w okulistyce ludzi, ale i w weterynarii, odchodzi się od jej stosowania, a w jej miejsce wykorzystuje się tropikamid. Po podaniu tropikamidu do worka spojówkowego jego działanie rozpoczyna się już po kilku minutach, a maksymalne rozszerzenie źrenicy pojawia się po 15–20 minutach i może utrzymać się do 2 godzin. Działanie, którego oczekuje się przy badaniu wad refrakcji, czyli porażenie akomodacji, występuje

po 20–30 minutach po 2-krotnym podaniu i trwa ok. 30 minut, a całkowicie ustępuje po ok. 3 godzinach, przy czym rozszerzenie źrenicy powinno całkowicie ustąpić po upływie 3–5 godzin. Mimo zalet tropikamidu jego działanie może pozostawiać akomodację resztkową większą niż 1 D, więc do badania wad refrakcji u organizmów młodych ze względu na ich bardzo dobrą zdolność akomodacji nadal poleca się stosowanie atropiny i w dodatku na kilka dni przed planowanym badaniem (4).

Autorefraktometria a skioskopia

W porównawczych badaniach naukowych (8, 9) stwierdzono pewne różnice w wynikach przy zastosowaniu w badaniu w psów technik skioskopii i autorefraktometrii.

Groth i wsp. (9) przeprowadzili badania przy użyciu skioskopii linijkowej oraz autorefraktometru Welch Allyn SureSight™. Wykazali dobrą zgodność oraz brak różnic statystycznie istotnych pomiędzy wynikami otrzymanymi przy użyciu tych technik bez wykorzystania mechanizmów porażających akomodację. Różnice pojawiły się w przypadku porównania wyników badań wykonanych przy wyeliminowaniu akomodacji (9). Natomiast Itoh i wsp. (8), porównując również skioskopię linijkową z autorefraktometrem Retinomax K-plus (Nikon), wykazali, że różnice pomiędzy wynikami większe niż 0,5 D wystąpiły w 54,3% gałek ocznych badanych bez wykorzystania preparatów wyłączających akomodację oraz w 47,8% gałek ocznych po zablokowaniu akomodacji. Mimo wyniku podkreślili oni przydatność autorefraktometrii w badaniach u zwierząt po spełnieniu pewnych warunków (8). Nadal uznaje się technikę skioskopii tradycyjnej jako referencyjną. Wymaga ona jednak dużego doświadczenia i uwagi ze strony badającego. W przypadku stosowania tej metody

badania w medycynie weterynaryjnej należy również zwrócić uwagę na konieczność odpowiedniego zachowania zwierzęcia. Operowanie linijkami w pobliżu oka i wysyłanie wiązki światła w jego stronę może wywołać u zwierzęcia niepokój i znacząco utrudniać badanie. W takich sytuacjach i tak stosunkowo długi czas badania może znacząco się wydłużyć. Natomiast badanie za pomocą autorefraktometru może wykonać osoba przeszkolona jedynie w zakresie obsługi sprzętu i posiadająca minimalne doświadczenie w badaniu wad refrakcji. Badanie trwa bardzo krótko i z reguły nie wywołuje znaczącego niepokojem ze strony zwierzęcia. W obliczu stosunkowo niewielkich różnic w wynikach pomiędzy tymi badaniami wydaje się, że autorefraktometry będą z powodzeniem stosowane w rutynowym badaniu wad refrakcji u zwierząt.

Piśmiennictwo

- Bradford C.A.: *Okulistyka. Podręcznik dla studentów*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2006, 6–13.
- Nizankowska M.H.: *Okulistyka. Podstawy kliniczne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 78–88.
- Pałac O.: *Zarys podstawowych problemów współczesnej okulistyki*. Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej, Szczecin 2003, 12–18.
- Gelatt K.N., Gilger B.C., Kern T.J.: *Veterinary Ophthalmology*, Wiley-Blackwell 2013, 5th ed., vol. One, 208–228, 423–427.
- Tomkowicz A., Balicki I., Szadkowski M., Trbolova A., Balicka A.: Widzenie u koni ze szczególnym uwzględnieniem wad refrakcji. *Magazyn Wet.* 2016, 10, 12–16.
- Miller P.: *Retinoscopy: Theory and Practice. Materiały Konferencyjne ECVO, Master Class – Vision and Blindness*, Estoril 2017, 35–63.
- Kostyra J., Komar E., Lipińska M., Karpiński J.: *Okulistyka weterynaryjna*. Wydawnictwo Akademii Rolniczej, Lublin 1985, 17–31.
- Itoh Y., Hagiwara M., Maehara S., Izumisawa Y.: Accuracy of hand-held autorefractometer for refractive examination of dog's eye, and influence of accommodative palsy. *Anim. Eye Res.* 2011, 30, 3–10.
- Groth A.D., Hollingsworth S.R., Ofri R., Kass P.H., Reed Z., Murphy Ch.J.: Clinical comparison of the Welch Allyn SureSight™ handheld autorefractor versus streak retinoscopy in dogs. *Vet Ophthalmol.* 2013, 16, 319–323.

Lek. wet. Aleksandra Tomkowicz,
e-mail: aleksandratomkowicz@gmail.com

Pseudo-placental endometrial hyperplasia in bitches

Max A.

This article aims at the presentation of hyperplastic changes in bitches uterus. Placenta is the highly specialized organ arising during pregnancy of most mammalian species, joining mother and offspring, providing endocrine secretion and selective exchange of soluble blood-borne substances. It provides the relation between the mother and the fetus on different levels. In dogs, endotheliochorial placenta represents decidual form. Pseudo-placental endometrial hyperplasia (PEH), is a rare pathological condition occurring in bitches. Morphological and histological changes remind those encountered during normal gestation. However, there are no embryos nor their residues. This pathology is different from cystic endometrial hyperplasia (CEH), and pseudo-placental endometrial cysts. The pathogenesis of PEH is unclear. Specificity of canine estrous cycle with relatively long pro-estrus/estrus and very long dioestrus phases should be considered.

Keywords: placenta, endometrial hyperplasia, bitches.

Większość ssaków, wszystkie poza stekowcami i torbaczkami, należy do podgromady łożyskowców (Placentalia). Podczas ciąży wytwarzają one łożyska w liczbie odpowiadającej liczbie płodów. Wyjątkowo tylko spotyka się łożysko wspólne dla dwóch płodów, jak to opisywano u ludzi, a ostatnio także u suki owczarka niemieckiego, gdzie dwa płody korzystały z jednego miejsca łożyskowego ze wspólną kosmówką, przy oddzielnych owodniach. Obumarły one około 50. dnia ciąży (1). Czasem łożysko o różnym stopniu rozwoju pozostaje w jamie macicy po śmierci zarodka/płodu, którego tkanki uległy resorpcji i zostaje wydalone podczas porodu (2). To są rzadkie przypadki, kiedy liczba łożysk nie jest zgodna z liczbą urodzonych płodów.

W dniach 20–21 po przedowulacyjnym wylewie LH zarodki psie przylegają do ściany macicy, zaś inwazyjne trofodermy w ścianę macicy odbywa się w dniach 22–23, wyprzedzając o 1–2 dni możliwość ultrasonograficznego obrazowania akcji serca zarodka (3). U kotów zagnieżdzenie zachodzi w dniach 12–14 po pokryciu (4). U wielu zwierząt drapieżnych, w tym psowatych i kotowatych, łożysko przyjmuje kształt przypominający pierścień lub popręg u siódła, stąd jego polska nazwa łożysko popręgowe (*placenta zonaria*). Ze względu na sposób relacji łożyska płodowego do matczynego należy ono do łożysk śródbłonkowo-kosmówkowych, zaliczanych także do doczesnowych (5). Ten rodzaj względnie ścisłego

Rzekomołożyskowy rozrost endometrium u suk

Andrzej Max

kontaktu tkanek płodowych i matczynek sprzyja przechodzeniu przez barierę łożyskową części immunoglobulin (przeciwciał). Podczas porodu dochodzi do rozluźnienia połączeń matczyno-płodowych i błony płodowe (łożyska) są wydalone na zewnątrz, fizjologicznie w czasie do 24 godzin po wyparciach płodów. Opóźnienie tego procesu, zwane zatrzymaniem łożyska, zagraża rozwojem ostrego poporodowego zapalenia macicy z intoksykacją i wymaga niezwłocznego leczenia.

Łožysko tworzy kontakt między organizmem matki (część matczyna łożyska) a organizmem płodu (część płodowa łożyska), który dzięki temu uzyskuje rozwojową niezależność od środowiska zewnętrznego. Łožysko nie stanowi wyłącznie biernego przekaźnika służącego odżywianiu i oddychaniu płodu, ale bierze udział w jego ochronie immunologicznej oraz pełni rolę gruczolu wydzielania wewnętrznego, produkując różne hormony, przy czym zachodzą w tym względzie istotne różnice gatunkowe. W szczególności wzrastające od około połowy ciąży stężenie relaksyny, wydzielanej u psów i kotów przez łożysko, bywa wykorzystywane do rozpoznawania ciąży za pomocą komercyjnych testów. Z drugiej strony łożysko jest odbiornikiem sygnałów hormonalnych dzięki obecności swoistych receptorów, np. dla oksytocyny (6), GnRH (7) czy leptyny u psów i kotów (8, 9).

Łožysko, jak każdy narząd, jest narażone na procesy patologiczne o charakterze czynnościowym lub morfologicznym, będące jednocześnie przyczyną zaburzeń rozrodu. Wśród nich występują zmiany rozrostowe określane w medycynie człowieka mianem choroby trofoblastycznej. Jak wskazuje sama nazwa, są one konsekwencją nieprawidłowego wzrostu komórek wywodzących się z trofoblastu, a zatem pochodzenia płodowego. Do tych chorób łożyska należą w szczególności: zaśniad groniasty całkowity, częściowy i inwazyjny, rak kosmówki, guz miejsca łożyskowego i trofoblastyczny guz epitheloidalny (4).

Rzadko spotyka się w macicy obecność łożysk lub tworów je przypominających bez odpowiadających im płodów. Może to być konsekwencją albo śmierci zarodków/płodów, zwłaszcza w pierwszej połowie bądź na początku drugiej połowy ciąży, albo też rozwoju tkanek podobnych do łożysk bez istnienia ciąży, który

to stan jest nazywany rzekomołożyskowym rozrostem endometrium (pseudo-placental endometrial hyperplasia – PEH). Mogą to zilustrować dwa poniższe przykłady.

U 5-letniej suki rottweilera, która wcześniej przeżyła dwie ciąży, a ponownie pokrytej przed ok. 2 miesiącami i operowanej w terminie potencjalnego porodu (po wykluczeniu ciąży – na życzenie właściciela) stwierdzono obecność pierścieniowato ułożonych tkanek, przypominających częściowo zmacerowane łożyska, przy braku widocznych resztek płodów (2). W drugim przypadku, u innego zwierzęcia badaniem ultrasonograficznym, wykonanym około 6 tygodni po przebytej ciążce, stwierdzono w jamie macicy zawartość płynną oraz taśmowate zgrubienia błony śluzowej o wyglądzie łożysk, co następnie potwierdzono po operacji. Te podobne do łożysk struktury wchodziły w skład ampuł zawierających kleisty śluz, przy czym nie stwierdzono pozostałości płodowych, a badanie histologiczne ujawniło silną wydzielniczość gruczolów macicy. Autorzy uznali te cechy za przejawy ciąży urojonej, zwłaszcza wobec informacji właściciela wykluczających kontakt suki z samcem (10). Oba powyższe przypadki przypominają rzekomołożyskowy rozrost *endometrium*, przy czym żaden z nich nie wyklucza jednoznacznie ciąży (z uwagi na brak wcześniejszego badania w tym kierunku), podczas której mogło ewentualnie dojść do śmierci zarodkowo-płodowej. Z praktyki położniczej wiadomo bowiem, że czasem po śmierci zarodka i jego resorpcji, tkanki łożyska pozostają aż do czasu porodu, kiedy to są wydalone wraz z normalnymi płodami. W przypadku rottweilera właśnie wersja wcześniejszej utraty ciąży jest bardziej prawdopodobna, gdyż suka ta w przeszłości była płodna i ponownie została pokryta w celu uzyskania kolejnego miotu u hodowcy z dużym doświadczeniem, co przemawia za niskim ryzykiem błędów w tym obszarze. W drugim przypadku natomiast dane wywiadu, które jednak należy traktować z pewną ostrożnością, wskazują raczej na małe prawdopodobieństwo ciąży i obumieralności zarodków, mógłby zatem stanowić on przykład rozrostu rzekomołożyskowego.

U kolejnego zwierzęcia, 6-letniej suki, mieszańca, pokrytej przed trzema miesiącami, po przeprowadzeniu

owariohisterektomii stwierdzono powiększenie macicy z pogrubieniem jej ściany. Po przecięciu ściany rogów macicy uwidoczniono w ich wnętrzu duże ilości włosów o długości ok. 2 cm, podobnych do tych na skórze pacjenta. Histologicznie macica wykazywała pogrubienie ściany z umiarkowanym przekrwieniem i obrzękiem. Błone śluzową cechowały zmiany rozrostowe z tworzeniem brodawkowatych wypustek do wewnątrz. Na wierzchołkach niektórych wypustek była jedna lub więcej warstw dużych komórek z jajowatymi jądrami, luźną chromatyną i piankową cytoplazmą, co jest charakterystyczne dla PEH. Ta reakcja rzekomołożyskowa była związana z dużą ilością heterotopowych, nieprawidłowych form włosów otoczonych warstwą wrzecionowatych komórek. Jednocześnie nie zaobserwowano komórek trofoblastu, a w tkance skrawka macicy ekspresja genowego transkryptu glikoproteiny trofoblastu była istotnie niższa niż podczas ciąży, ale istotnie wyższa niż w macicy nieciążarnej. Gruczoły błony śluzowej były powiększone, wyścielone nabłonkiem sześciennym, o cechach wydzielniczości. Nie znaleziono komórek nowotworowych, brak też było zmian patologicznych w obrębie jajowodów i jajników. Rozpoznanie postawiono na podstawie stwierdzonych zmian rozrostowych błony śluzowej macicy, przypominających reakcję doczesną (obserwowaną w czasie ciąży), bez jednoczesnej obecności komórek trofoblastu (11). Zmiany o podobnym charakterze były w przeszłości określane terminem *deciduoma* (12). Ponieważ jednak nazwa ta sugeruje proces nowotworowy, co nie jest w tym wypadku właściwe, należy ją uznać za nieadekwatną.

Spektakularny przypadek opisano u młodej, 9,5-miesięcznej suki sznau-cera miniaturowego, u której wykonano owariohisterektomię dwa miesiące po przebytej cieczie. Zwierzę przez cały czas przebywało w domu, zatem pokrycie wykluczono. Makroskopowo stwierdzono pojedyncze ampułowate rozszerzenie rogu macicy, wyraźnie unaczynione, o średnicy ok. 3 cm. W środku tej struktury, przypominającej z wyglądu ampułę płodową, był śluzowo-surowiczy, zielonkawy, półprzezroczysty płyn, a błona śluzowa była pokryta żółtawo-białymi wypustkami wystającymi do wewnątrz. Brak było śladów obecności zarodka. Badaniem histologicznym wykryto w tej części rogu macicy zmiany w jej ścianie podobne do występujących w ciąży. Ostatecznie postawiono rozpoznanie PEH (13).

Inną, pomimo zbliżonej nazwy, a spotykaną u psów zmianą patologiczną jest przebudowa *endometrium* określana jako rzekomołożyskowe torbiele błony

śluzowej macicy, zwane po angielsku pseudo-placentational endometrial cysts. Ten proces charakteryzuje się obecnością torbieli nacechowanych rozplemem komórek o charakterze zbliżonym do spotykanego w miejscach łożyskowania podczas normalnej ciąży. Ta forma patologii jest różna zarówno od rzekomołożyskowego rozrostu, jak też od torbielowatego zwyrodnienia błony śluzowej macicy, zwanego CEH (cystic endometrial hyperplasia), często poprzedzającego ropomacicze (14, 15).

Rzekomołożyskowy rozrost endometrium nie jest zjawiskiem częstym, nie może być też uznany za istotną przyczynę zaburzeń rozrodo, co wynika nie tylko z incydentalności takich przypadków, ale także z badań wskazujących, że ta przypadłość nie należy do dominujących w patologii macicy. Wykonano mianowicie śródoperacyjną biopsję macicy u 21 suk (14 niepłodnych – bez potwierdzonej ciąży oraz 7, które utraciły ciążę z nieznaną przyczyną), przy czym większość z nich (16 zwierząt) była w fazie lutealnej. Ogółem u 17 suk stwierdzono wyraźne zmiany patologiczne. Wśród nich najczęstsze było zwłóknienie ze zwyrodnieniem gruczołów błony śluzowej, a dalej *endometritis* oraz rozrostowa przebudowa błony śluzowej w kierunku CEH lub PEH (16).

Z klinicznego punktu widzenia w podobnych sytuacjach najważniejsze jest wykluczenie przede wszystkim ciąży normalnej, a także patologicznej, jak np. obumarłe płody lub ciąża pozamaciczna. W diagnostyce różnicowej należy również uwzględnić torbielowate zwyrodnienie błony śluzowej macicy (CEH) oraz długotrwałe zaburzenie poporodowej involucji macicy w miejscach łożysk (SIPS – subinvolution of placental sites).

Przyczyny i patogeniza PEH są niejasne. Brak jest informacji o występowaniu podobnego stanu u samic innych gatunków zwierząt. Prawdopodobnie sprzyja temu procesowi rozrostowemu długa faza *dioestrus* (poprzedzona długą fazą stymulacji estrogenowej) u suk, przebiegająca z wysokim stężeniem progesteronu, zarówno u samic ciężarnych, jak i nieciążarnych, co jest także związane z występowaniem u niektórych zwierząt ciąży urojonej.

Piśmiennictwo

1. Urhausen C., Wolf K., Beineke A., Dierks C., Schmicke M., Einspanier A., Günzel-Apel A.R.: Monochochial diamniotic dizygotic twins in a German Shepherd Dog: A case report. *Reprod. Domest. Anim.* 2017, **52**, 140–143.
2. Max A., Jurka P., Bartyzel B.J., Grzegorzka B.: Foetal mortality in dogs and cats not related to spontaneous abortions. *Folia Pomer. Univ. Technol. Stetin., Agric., Aliment., Pisc. Zootech.* 2015, **316** (33)1, 81–88.
3. Concannon P., Tsutsui T., Shille V.: Embryo development, hormonal requirements and maternal responses

- during canine pregnancy. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 2001, **57**, 169–179.
4. Max A.: Patologia łożyska u małych zwierząt. *Magazyn Wet.* 2016, **25** (229), 12–15.
5. Schnorr B., Kressin M.: Embryologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart 2011, s. 89.
6. Gram A., Boos A., Kowalewski M.P.: Uterine and placental expression of canine oxytocin receptor during pregnancy and normal and induced parturition. *Reprod. Domest. Anim.* 2014, **49**, Suppl 2, 41–49.
7. Schäfer-Somi S., Kowalewski M.P., Kanca H., Bozkurt M.F., Gram A., Sabitzer S., Kucukaslan I., Ay S.S., Aslan S.: GnRH and its receptor (GnRH-R) are expressed in the canine placenta and uterus. *Theriogenology* 2015, **84**, 1482–1489.
8. Balogh O., Staub L.P., Gram A., Boos A., Kowalewski M.P., Reichler I.M.: Leptin in the canine uterus and placenta: possible implications in pregnancy. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2015, **13**, doi: 10.1186/s12958-015-0003-6.
9. Dall'Aglio C., Polisca A., Boiti C., Ceccarelli P.: Immunolocalization of leptin and its receptor in the placenta of cats. *Acta Histochem.* 2012, **114**, 719–722.
10. Ingarden J., Ingarden M., Frask W.: Ropomacicze czy ciąża urojona – dylemat lekarza klinicysty. Opis przypadku. *Magazyn Wet.* 2010, **19**, 768–771.
11. Malm C., Serakides R., Silva J.F., Nascimento E.F., Boeloni J.N., Viana F.A.B., Souza E.M., Ocarino N.M.: Diffuse heterotopic hair in a canine uterus: case report. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2013, **65**, 1281–1285.
12. Koguchi A., Nomura K., Fujiwara T., Kawai Y., Okaniwa A.: Maternal placenta-like endometrial hyperplasia in a beagle dog (Canine deciduoma). *Exp. Anim.* 1995, **44**, 251–253.
13. Sato Y.: Pseudo-placentational endometrial hyperplasia in a dog. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2011, **23**, 1071–1074.
14. Bartel C., Schönkypf S., Walter I.: Pseudo-placentational endometrial cysts in a bitch. *Anat. Histol. Embryol.* 2010, **39**, 74–80.
15. Schlafer D.H., Gifford A.T.: Cystic endometrial hyperplasia, pseudo-placentational endometrial hyperplasia, and other cystic conditions of the canine and feline uterus. *Theriogenology* 2008, **70**, 349–358.
16. Mir F., Fontaine E., Albaric O., Greer M., Vannier F., Schlafer D.H., Fontbonne A.: Findings in uterine biopsies obtained by laparotomy from bitches with unexplained infertility or pregnancy loss: an observational study. *Theriogenology* 2013, **79**, 312–322.

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

***Klossiella equi* kidney infection in horse**

Katkiewicz M.

This paper aims at the presentation of rarely recognized protozoan renal infection in horses. *Klossiella* is a genus of coccidians in the family Eimeriidae. In this review, data concerning *Klossiella equi* infection in Equidae were presented. Special attention was paid to cases of the clinically apparent disease due to the severe damage of the infected kidneys. The virulence of this facultatively pathogenic organism is dependent on the immune status of the horse and immunocompromised animals are more predisposed to establish infection with *K. equi*. In those cases, necrotic changes in nephron cells, as well as glomerular and interstitial inflammation are identified during histopathological examination. However, there are no reliable ante mortem diagnostic procedures which makes recognition of *K. equi* infection in horses quite difficult.

Keywords: *Klossiella equi*, renal pathology, horse.

Klossiella equi jest od dawna znanym pierwotniakiem zaliczanym do Apicomplexa, bytującym w komórkach nefronu u koniowatych (1). Jak wiele innych gatunków pierwotniaków pasożyty z rodziny Klossiellidae pozostają w pewnej równowadze z gospodarzem, co oznacza, że rozwój pasożyta jest ograniczany przez działanie genetycznie uwarunkowanych mechanizmów odporności gospodarza. W związku z tym u koni z prawidłową odpowiedzią immunologiczną stopień uszkodzenia za-infestowanego narządu jest niewielki i nie wywołuje żadnych objawów klinicznych. Jednak w obecnej dobie, gdy zmiany środowiska i różnorodne czynniki endogenne mogą wywierać działanie immunosupresyjne, może dochodzić do aktywacji bezobjawowych inwazji. Dotyczy to także zarażenia *Klossiella equi*. W związku z tym coraz częściej pojawiają się doniesienia na temat występowania tego pasożyta u koniowatych (2, 3, 4, 5, 6).

Pierwotniak ten, zaliczany do kokcydów, namnaża się w komórkach nefronu, a jego oocysty są wydalane wraz z moczem konia. Stwierdzenie oocyst podczas badania osadu moczu nie jest łatwe (8, 9), stąd też większość informacji o występowaniu zarażenia *Klossiella equi* stanowi wynik pośmiertnego badania nerek (1).

W większości przypadków zarażenia *Klossiella equi* w nerkach u koni pierwotniak ten nie wywołuje poważnych uszkodzeń. Dopiero spadek odporności staje się czynnikiem prowokującym wystąpienie gwałtownego namnażania się pierwotniaka, w wyniku czego pojawia się znaczne uszkodzenie mięszu nerek (7).

***Klossiella equi* – warunkowo chorobotwórczy pierwotniak nerek u koni**

Maria Katkiewicz

Wspomnieć należy, że zarażenia *Klossiella* spp. są stwierdzane w komórkach nerek i nabłonka jelitowego u niższych kręgowców (10). Wyniki własnych obserwacji wykonanych w badaniu sekcijnym różnych gatunków żab pochodzących z odłowu na łąkach okolic Warszawy tuż po wybuchu reaktora atomowego w Czarnobylu (dane nieopublikowane) wykazały bardzo dużego stopnia nasilenie infestacji różnych narządów przez przywry. Pasożyty te u żab z prawidłową odpowiedzią immunologiczną pozostają w pewnej równowadze z gospodarzem, na co wskazywały wyniki badań własnych w latach poprzedzających ten wybuch. Dowodzi to jednoznacznie roli stanu odporności w zachowaniu równowagi między pasożytem a gospodarzem w stopniu ich chorobotwórczości w przypadkach wielu inwazji pasożytniczych.

Patogeneza zakażenia *Klossiella equi* w nerkach

Zarażenie inwazyjną sporocystą ma miejsce na drodze alimentarnej. Sporocysty wnikają do komórek nabłonka jelit, skąd drogą naczyń krwionośnych dostają się do nerek, gdzie następuje rozwój i namnażanie się pierwotniaka. Schizogonia odbywa się w komórkach śródłonka naczyń włosowatych kłębuszka nerkowego. Po pęknięciu zakażonej komórki uwalniane są merozoity. Te wnikają do komórek nabłonka nefronu, gdzie następuje gametogeneza pierwotniaka. Powstałe sporonty różnicują się, tworząc sporoblasty. W wyniku podziału sporoblastów, powstają sporocysty, które po uwolnieniu się z komórek nabłonka nefronu są wydalane z moczem. Skupiska sporocyst są obecne w świetle kanalików nerkowych i można je dostrzec w obrazie histopatologicznym wycinka nerki (1).

Rozpoznawanie zarażenia

Podstawą rozpoznania inwazji *Klossiella equi* jest stwierdzenie obecności charakterystycznych sporocyst w komórkach nabłonkowych nerek oraz w świetle kanalików nerkowych. Rozpoznawanie zarażenia *Klossiella equi* na podstawie stwierdzenia obecności sporocyst pierwotniaka w osadzie moczu jest trudne i często niewiarygodne. Wynika to ze zbyt małej liczby

okresowo wydalanych z moczem oocyst tego pierwotniaka.

Zmiany histopatologiczne w nerkach koni zakażonych *Klossiella equi*

W dojrzewaniu do postaci inwazyjnej oocyst *Klossiella equi* można rozróżnić poszczególne fazy rozwojowe. Początkowa faza rozwoju inwazyjnych schizontów ma miejsce w komórkach śródłonka kłębuszków nerkowych. Następna generacja rozwija się w komórkach nabłonka proksymalnego odcinka kanalików krętego. Sporogonia ma natomiast miejsce w komórkach nabłonka pętli Henlego. Pierwotnie zarażone komórki śródłonka i nabłonków kanalików ulegają nekrobiozie lub zwyrodnieniu wodniczkowemu. Można także zaobserwować kompensacyjny wzrost komórek nabłonka nefronu w odpowiedzi na uszkadzające działanie pierwotniaków. W przypadkach wysokiego stopnia infestacji w tkance śródmiąższowej nerek pojawiają się komórki nacieku zapalnego złożone głównie z limfocytów, komórek plazmatycznych i makrofagów. Stopień uszkodzenia tkanki nerek jest zależny od czasu trwania choroby i stopnia nasilenia inwazji. Przy dużej inwazji i długotrwałym przebiegu choroby można obserwować występowanie krwiomoczu (7), a w badaniu mikroskopowym nerek stwierdza się zmiany patologiczne o charakterze nerczycy (11, 12)

Podsumowanie

Celem niniejszej publikacji jest zwrócenie uwagi lekarzy klinicystów na możliwość wystąpienia klinicznie jawnej choroby nerek koni spowodowanej inwazją *Klossiella equi*. Pierwotniak ten, występujący u zdrowych koni w pewnej równowadze gospodarz-pasożyt w sprzyjających warunkach może ulec aktywacji, powodując niekiedy poważne uszkodzenie nerek. Wskazaniem do podjęcia badań diagnostycznych w kierunku zarażenia *Klossiella equi* są kliniczne objawy uszkodzenia nerek współistniejące z niedoborami immunologicznymi. Do czynników środowiskowych powodujących okresowy lub długotrwały spadek odporności można zaliczyć wszelkie inwazje pasożytnicze, a także błędy w żywieniu (pasza skażona grzybami i pleśniami). Opisano

klinicznie klossiellozę u konia z głęboką immunosupresją związaną z obecnością gruczolaka części pośredniej przysadki. (7).

Piśmiennictwo

1. Jones T.C., Hunt R.D., King N.W.: *Veterinary Pathology* 6th ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1996.
2. Todd K.S., Gosser H.S., Hamilton D.P.: Klossiella equi Baumann, 1946 (Sporozoa: Eucoccidiorida) from an Illinois horse. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 1977, **72**, 443–448.
3. Austin R.J., Dies K.H.: Klossiella equi in the kidney of a horse. *Can. Vet. J.* 1981, **22**, 159–161.
4. van der Kolk J.H., Veeldhuis Kroeses E.J.B.: *Infectious diseases of the horse*. Manson Publishing / The Veterinary Press, London 2013.
5. Suedmeyer W.M.K., Restis E., Beerntsen B.T.: Klossiella equi infection in a Hartmann's mountain zebra (*Equus Zebra Hartmannae*). *J. Zoo Wildlife Med.* 2006, **37**, 420–423.
6. Nowak G.: Kokcydioza koni. *Magazyn Wet.* 2007, **16**, 24–26.
7. Ballweber L.R., Dailey D., Landolt G.: Klossiella equi infection in an immunosuppressive horse: Evidence of long-term infection. *Case Rep. Vet. Med.* Vol. 2012, article ID 230398, 4 p.
8. Reppas G.P.: Klossiella equi infection in horses; sporocyst stage identified in the urine. *Aust. Vet. J.* 1995, **72**, 316–318.
9. Reinemeyer C.R., Jacobs R.M., Spurlock G.N.: A coccidial sporocyst in equine urine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **182**, 1250–1251.
10. Zwart P.: Intraepithelial protozoon, Klossiella boae n.sp. in the kidney of a Boa constrictor. *J. Euk. Microbiol* 1964, **11**, 261–263.
11. Anderson W.I., Picut C.A., Georgi M.E.: Klossiella equi induced tubular nephrosis and interstitial nephritis in a pony. *J. Comp. Pathol.* 1988, **98**, 363–366.
12. Marcato P.S.: Glomeronephrite diffusa associate a Klossiellosis un cavallo. *Atti della Soc. Ital. della Sci. Vet.* 1977, **31**, 691–692.

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

Formaldehyd – szkodliwy czy nie?

Romuald Zabielski

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

Od dłuższego już czasu toczy się w Unii Europejskiej debata o ponownym dopuszczeniu formaldehydu jako dodatku konserwującego w paszach dla drobiu i trzody chlewnej. Mniej więcej w tym samym czasie Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA – European Food Safety Authority) zarejestrował niewielki w stosunku do poprzedniego roku wzrost zachorowań na salmonellozy oraz kontynuowany od 8 lat trend wzrostu zachorowań na kamylobakteriozy u ludzi (1). Według tego raportu, w krajach UE na salmonellozy w 2015 r. zachorowało 94 625 osób, a na kamylobakteriozy aż 229 213 osób. W obu przypadkach winę ponoszą zakażone produkty przemysłowej produkcji drobiarskiej, w przypadku samlonelloz – jaja i produkty z jaj (i w mniejszym stopniu mięso drobiowe i wieprzowe), a w przypadku kamylobakterioz przede wszystkim tuszki drobiowe. Udział pasz dla drobiu jako jednego z kluczowych czynników przenoszenia salmonelli jest niekwestionowany i nie wymaga komentarza. Nieco obszerniejszy komentarz należy się w odniesieniu do bakterii z rodzaju *Campylobacter*. Udział pasz w ich rozprzestrzenianiu się był dotąd niedoceniany z uwagi na nieco odmienną od salmonelli biologię oraz preferencje do wyższych temperatur otoczenia. *Campylobacter jejuni* rośnie najlepiej w temperaturze bliskiej temperatury wewnętrznej ciała ptaków (42°C), chociaż może także namnażać się w przedziałach temperatur panujących w organizmie ssaków. Ten fakt zbudował przekonanie badaczy, że kamylobakterie nie mają możliwości rozwoju poza żywymi organizmami. To przekonanie zaburzył artykuł opublikowany przez Alves i wsp.

w *British Poultry Science* w lutym bieżącego roku (2). Brazylijski zespół wykazał, że *Campylobacter jejuni* nie dość, że może przeżyć w paszach dla brojlerów to jeszcze może się w nich namnażać. Testy prowadzono, co prawda, w iście brazylijskich temperaturach (25 i 37 °C), ale wskazują one jednoznacznie na możliwość udziału pasz dla brojlerów w epidemiologii kamylobakterioz. Wyniki tych badań muszą być wzięte pod rozwagę, może nie tyle w Polsce, co bardziej w południowej części Europy, ale przecież w Unii Europejskiej regulacje odnośnie do pasz i dodatków do pasz są zunifikowane i dotyczą zarówno krajów skandynawskich, jak i śródziemnomorskich. Powróćmy do unijnych problemów z rejestracją formaldehydu jako dodatku do pasz. Zastosowanie formaldehydu jako dodatku paszowego uzyskało pozytywne opinie EFSA w 2014 r. (3, 4). Panel FEEDAP EFSA uznał dawki 470 mg formaldehydu/kg paszy za bezpieczne dla brojlerów kurzych, kur niosek i przepiórek japońskich, a dawki 630 mg formaldehydu/kg paszy za bezpieczne dla prosiąt. Jednocześnie Panel dostrzegł, że efekty niepożądane ze strony układu rozrodczego wystąpiły w dawce 930 mg/kg paszy u drobiu płci męskiej i w dawce 1850 mg/kg paszy u samic przepiórek japońskich (co 1,8 razy przekracza najwyższe dopuszczalne stężenia formaldehydu w paszy). Formaldehyd jest pożądanym dodatkiem paszowym, ponieważ w zakresie dawek rekomendowanych przez EFSA, wykazuje najwyższą skuteczność wśród wszystkich dotychczas przebadanych dodatków paszowych w eliminowaniu salmonelli z pasz (5) i jednocześnie nie wpływa negatywnie na pobranie paszy przez zwierzęta. W tym samym

Formaldehyde harmful or not?

Zabielski R., Department of Large Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Since several years there is a debate in European Union on registration of formaldehyde as feed additive for poultry and pigs. Short review presents novel position of scientific world on formaldehyde toxicity, carcinogenicity as well as its role in cell metabolism. Re-evaluation of previous metadata revealed that formaldehyde used in recommended doses is neither toxic nor carcinogenic, and can be safely used in combating pathogenic gastrointestinal microorganisms such *Salmonellae* and *Campylobacter jejuni*.

Keywords: feed additive, gastrointestinal microorganisms, European Union.

badaniu zauważono, że podobnie skuteczne co formaldehyd, kwasy tłuszczowe o średniej długości łańcucha węglowego (kwasy kaprowy, kapronowy i kaprylowy) istotnie obniżają pobranie paszy i przyrosty brojlerów (6). Kwasy organiczne oraz dodatki ziołowe (oregano, bazylia) natomiast okazały się o wiele mniej skuteczne niż formaldehyd w eliminowaniu salmonelli z pasz dla zwierząt (5).

Co zatem blokuje decydentów z kilku państw członkowskich, w tym także z Polski, przed zgłoszeniem do dopuszczeniem formaldehydu? Chciałoby się wierzyć, że jedynie powszechna obawa przed szkodliwymi właściwościami formaldehydu. Oponenty podnoszą jego właściwości trujące i karcynogenne. Fakt, wypicie około 100 ml stężonego 37–40% wodnego roztworu formaldehydu (formaliny) powoduje natychmiastowy ostry ból w jamie brzusznej, zapaść i utratę przytomności (7). Takie zdarzenia sporadycznie rejestrowano wśród personelu prosektoriów i pracowni histologicznych, ale praktycznie nie ma możliwości zbliżenia się do poziomu toksycznego poprzez spożywanie

pasz zawierających formaldehyd czy poprzez kontakt z parami formaldehydu na fermie czy w wytwórni pasz. Pracowników wytwórni pasz obowiązuje zresztą stosowanie indywidualnych środków ochrony przy pracy z dodatkami do pasz, chociażby z syntetycznymi aminokwasami i kwasami organicznymi. Podobnych środków ochrony wymaga użycie formaldehydu.

Szkodliwe działanie formaldehydu na organizm człowieka i zwierząt obserwuje się po dostaniu się formaldehydu do światła przewodu pokarmowego, po inhalacji par i w kontakcie ze skórą i błonami śluzowymi. U szczurów LD50 dla formaldehydu po podaniu *per os* wyniósł 800 mg/kg, a po inhalacji par formaldehydu – 590 mg/m³. U królików LD50 dla formaldehydu po podaniu na skórę wyniósł 270 mg/kg m.c. Formaldehyd działa drażniąco na spojówki oczu i błony śluzowe dróg oddechowych ludzi, a także powoduje zaburzenia czynności płuc i nadreaktywność oskrzeli. Narażenie inhalacyjne człowieka na formaldehyd w stężeniu 60–120 mg/m³ jest niebezpieczne dla życia (TCLo11–17 mg/m³ przy 30 min inhalacji), a próg wyczuwalności zapachu to 1 mg/m³. Podrażnienie oczu jest najbardziej czułym parametrem w przypadku krótkotrwałej ekspozycji na formaldehyd (8). Badano również działanie alergiczne formaldehydu na układ oddechowy. Narażenie inhalacyjne osób z astmą atopową na formaldehyd w stężeniu 7,6 mg/m³ przez 10 min nie spowodowało wzrostu oporności dróg oddechowych zarówno w spoczynku, jak i podczas obciążenia umiarkowanym wysiłkiem. Nie obserwowano zmian w układzie oddechowym u osób z astmą narażonych na formaldehyd w stężeniu 0,085–0,85 mg/m³ przez 90 min. Również w innych badaniach nie potwierdzono działania uczulającego formaldehydu na układ oddechowy (8, 9).

Działanie rakotwórcze badane było w kontekście bezpośredniego oddziaływania formaldehydu na skórę, błony śluzowe i drogi oddechowe. Nie ma dowodów wskazujących na rakotwórcze działanie formaldehydu po podaniu doustnym. Wyniki badań na zwierzętach laboratoryjnych (szczury i myszy wdychały pary formaldehydu) wykazały rakotwórcze działanie formaldehydu – tworzenie raków płaskonabłonkowych w jamie nosowej. Co istotne, dla uzyskania efektu karcynogennego niezbędna była odpowiednio długa ekspozycja na pary formaldehydu. To skłoniło do bardziej wnikliwych badań u ludzi zawodowo narażonych na działanie formaldehydu opisanych szerzej przez Skowroń (10). Liczba badań nad wpływem formaldehydu na powstawania nowotworów u ludzi jest znaczna, jednak są one sprzeczne lub niewystarczające, aby jednoznacznie zaklasyfikować formaldehyd do kategorii substancji o potwierdzonym działaniu rakotwórczym.

Szczególnie w ostatnich latach pojawiło się kilka publikacji krytycznie oceniających wcześniej użyte metody zbierania danych i interpretacji uzyskanych wyników. Na przykład ostatnio opublikowane badania nie pozwoliły na podtrzymanie sugestii amerykańskiego National Cancer Institute o istnieniu związku pomiędzy ekspozycją pracowników na formaldehyd a śmiertelnością z powodu raka nosa i krtani, podnoszonego we wcześniejszych badaniach (11). Podobnie, Checkoway i wsp. (12) nie potwierdzili istnienia zależności pomiędzy ekspozycją pracowników na formaldehyd a zgonami spowodowanymi białaczkami szpikowymi i nowotworami układu limfatycznego i krwiotwórczego. W podsumowaniu Checkoway i wsp. (12) napisali: „Insofar as there is no prior epidemiologic evidence supporting associations between formaldehyde and either Hodgkin leukemia or chronic myeloid leukemia, any causal interpretations of the observed risk patterns are at most tentative. Findings from this re-analysis do not support the hypothesis that formaldehyde is a cause of AML”.

Działanie rakotwórcze formaldehydu występuje jedynie na poziomie bardzo wysokich stężeń – występowanie nowotworów jamy nosowej u szczurów było rezultatem przewlekłych procesów rozrostowych spowodowanych działaniem cytotoksycznym (uszkodzeń i śmierci komórek i nasilonej proliferacji komórek). Sugeruje się zatem istnienie praktycznej dawki progowej formaldehydu. W przeciwieństwie do wysokich stężeń, w niskich zakresach stężeń formaldehydu, kiedy nie ma praktycznie wzrostu proliferacji komórek, genotoksyczność formaldehydu nie odgrywa w zasadzie roli i działanie rakotwórcze formaldehydu nie jest znaczące (13). A dlaczego tak się dzieje? Ponieważ nasz organizm, tak samo organizm zwierząt, sam wytwarza w każdej żywej komórce pewne ilości formaldehydu (w sumie kilkanaście-kilkadziesiąt miligramów na dobę) oraz posiada szereg enzymów zdolnych do jego metabolizowania do kwasu mrówkowego, a tego z kolei do dwutlenku węgla i wody. Metabolizm formaldehydu jest szybki, półokres zaniku w ludzkim osoczu ocenia się na 1 do 1,5 min (8). To powoduje, że formaldehyd i ten własny, i ten wchłonięty, nie kumuluje się w organizmie. Identyczne przemiany prowadzące do eliminacji tego związku zachodzą w organizmach zwierząt. Co więcej, Burgos-Barragan i wsp. (14) w artykule opublikowanym w sierpniowym tegorocznym zeszycie „Nature” wykazali, że endogennie wytwarzany w komórkach zwierzęcych formaldehyd jest niezbędnym czynnikiem utrzymującym metabolizm komórkowy w cyklu kwasów jednowęglowych, chroniącym komórkowy DNA przed uszkodzeniami. Warto wiedzieć, że

formaldehyd występuje naturalnie w żywności, głównie w owocach i warzywach, np. jedno jabłko może zawierać 0,4–1,5 mg formaldehydu. Niewielkie ilości formaldehydu spotykamy w mięsie i napojach, a dym tytoniowy z jednego papierosa zawiera od 12 do 106 µg formaldehydu.

Dopuszczenie formaldehydu jako dodatku biobójczego do pasz popiera obecnie 21 krajów UE, w tym liczący się producenci drobiu, tacy jak Wielka Brytania, Niemcy i Hiszpania. Poza UE formaldehyd stosowany jest jako dodatek paszowy na obu kontynentach amerykańskich, w Azji i po sąsiedzku na Białorusi, w Rosji i na Ukrainie.

Piśmiennictwo

1. EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2016. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2015. *EFSA Journal* 2016, 14, 4634–231.
2. Alves M.B., Fonseca B.B., Melo R.T., Mendonça E.P., Nalevaiko P.C., Girão L.C., Monteiro G.P., Silva P.L., Rossi D.A.: Feed can be a source of *Campylobacter jejuni* infection in broilers. *Brit. Poultry Sci.* 2017, 58, 46–49.
3. EFSA FEEDAP Panel (EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed), 2014. Scientific Opinion on the safety and efficacy of formaldehyde for all animal species based on a dossier submitted by Regal BV. *EFSA Journal* 2014, 12, 3561, 24.
4. EFSA FEEDAP Panel (EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed), 2014. Scientific Opinion on the safety and efficacy of formaldehyde for all animal species based on a dossier submitted by Adiveter S.L. *EFSA Journal* 2014, 12, 3562, 25.
5. Cochrane R.A., Huss A.R., Aldrich G.C., Stark C.R., Jones C.K.: Evaluating Chemical Mitigation of Salmonella Typhimurium ATCC 14028 in Animal Feed Ingredients. *J Food Protect.* 2016, 79, 672–676.
6. Hejdzys M., Wiąz M., Józefiak D., Kaczmarek S., Rutkowski S.: Wykorzystanie wybranych kwasów organicznych i ich mieszanin w żywieniu kurcząt różnorodnych. *Roczn. Nauk. Pol. Tow. Zootech.* 2012, 8, 59–68.
7. Taraszkiewicz T., Słowikowski K.: Formaldehyde - its use and effect on the human body. *Pol. Tyg. Lek.* 1984, 28, 963–964.
8. Kupczewska-Dobecka M.: Formaldehyd. Dokumentacja dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego. *Podst. Met. Oceny Środow. Pracy.* 2008, 3, 51–125.
9. Witek T.J., Schachter E.N., Tosun T., Beck G.J., Leaderer B.P.: An evaluation of respiratory effects following exposure to 2.0 ppm formaldehyde in asthmatics: lung function, symptoms, and airway reactivity. *Arch. Environ. Health*, 1987, 42, 230.
10. Skowroń J.: Zagrożenia dla zdrowia stwarzane przez formaldehyd. *Przem. Chem.* 2013, 92(2), 181–185.
11. Marsh G.M., Morfeld P., Zimmerman S.D., Liu Y., Balmert L.C.: An updated re-analysis of the mortality risk from nasopharyngeal cancer in the National Cancer Institute formaldehyde worker cohort study. *J. Occup. Med. Toxicol.* 2016, 11, 8. doi: 10.1186/s12995-016-0097-6. eCollection 2016.
12. Checkoway H., Dell L.D., Boffetta P., Gallagher A.E., Crawford L., Lees P.S., Mundt K.A.: Formaldehyde exposure and mortality risks from acute myeloid leukemia and other lymphohematopoietic malignancies in the US National Cancer Institute cohort study of workers in formaldehyde industries. *J. Occup. Environ. Med.* 2015, 57, 785–794.
13. Kupczewska-Dobecka M.: Ocena działania rakotwórczego formaldehydu w świetle najnowszych danych literaturowych. *Med. Pracy* 2007, 58, 1–13.
14. Burgos-Barragan G., Wit N., Meiser J., Dingler F.A., Pietzke M., Mulderrig L., Pontel L.B., Rosado L.V., Brewer T.F., Cordell R.L., Monks P.S., Chang C.J., Vazquez A., Patel K.J.: Mammals divert endogenous genotoxic formaldehyde into one-carbon metabolism. *Nature* 2017, 16. doi: 10.1038/nature23481.

Prof. dr hab. Romuald Zabielski,
e-mail: rzabielski@plusnet.pl

Profesor Józef Szpilman, pierwszy rektor Akademii Weterynaryjnej we Lwowie

Antoni Gamota¹, Zbigniew Wróblewski²

z Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego we Lwowie (Ukraina)¹ oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piszcu²

Józef Baltazar Szpilman (ryc. 1) urodził się w Łańcucie 1 lipca 1855 r. Wykształcenie średnie uzyskał w Cesarsko-Królewskim Wyższym Gimnazjum w Rzeszowie, założonym w 1658 r. jako Collegium Resoviense. Obecnie jest to I Liceum Ogólnokształcące. Szpilman jest uważany za jednego z wybitnych wychowanków tej szkoły (1, 2, 3, 4, 5). Po ukończeniu gimnazjum i uzyskaniu matury w 1873 r. wstąpił na Wydział Lekarski w Krakowie, gdzie w 1879 r. uzyskał dyplom lekarza medycyny (1, 2, 5, 6, 7, 8, 9). Po ukończeniu studiów zamierzał specjalizować się w okulistyce i przyjął posadę asystenta w klinice okulistycznej u Lucjana Rydla, gdzie uzyskał roczne stypendium na wyjazd do Szwajcarii (9).

Józef Szpilman zapewne zostałby okulistą, gdyby nie zbieg okoliczności, który spowodował zmianę jego planów życiowych. W czasie podróży pociągiem z Krakowa przez Wiedeń do Berna młody stypendysta odbył rozmowę z protomedykiem (naczelnym lekarzem) Galicji, prof. Alfredem Biesiadeckim, który zaproponował mu pracę w otwieranej wtedy Szkole Weterynarii we Lwowie, z polskim językiem wykładowym. Podstawowym zamiarem twórców tej szkoły było stworzenie nowoczesnego wyższego szkolnictwa weterynaryjnego we Lwowie, celem ochrony zdrowia zwierząt i mieszkańców Galicji oraz rozwoju ekonomicznego tej części kraju. Późniejsze rozmowy z dr. Henrykiem Kadyiem przekonały go do podjęcia pracy w tej szkole (1, 2, 5, 6).

W Bernie studiował pod kierunkiem światowej sławy specjalisty w dziedzinie chemii lekarskiej, prof. Marcelim Nenckim, zgłębiając między innymi wiedzę na temat chemii drobnoustrojów. Fakt ten zdecydował o jego zainteresowaniu bakteriologią, której pozostał wierny do końca życia. W tym samym czasie pod kierunkiem prof. Luchsingera studiował też farmakologię i fizjologię doświadczalną (1, 2, 5, 9).

Po dwuletnim pobycie w Bernie powrócił do Wiednia i wobec przedłużających się procedur związanych z otwarciem Szkoły Weterynarii we Lwowie podjął pracę w szpitalu Rudolfa w Wiedniu. Po uzyskaniu stypendium rządowego związanego z podjęciem pracy we Lwowie 1 października 1881 r. rozpoczął naukę w Wojskowym

Instituto Weterynaryjnym w Wiedniu, gdzie w 1883 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii. Pracował tam jeszcze przez rok jako asystent kliniczny (1, 2, 5, 7, 10).

W 1883 r. w ramach stypendium rządowego odbył krótkie staże w instytutach weterynaryjnych w Peszcie, Berlinie, Pradze, Halle, Lipsku, Dreźnie i Genewie (1, 2, 5, 9, 11), po czym 4 września 1884 r. otrzymał nominację na adiunkta farmakologii, fizjologii i toksykologii w c. k. Szkole Weterynarii we Lwowie. W 1894 r. został profesorem szczegółowej patologii i terapii zwierząt i zaczął pełnić obowiązki dyrektora Szkoły Weterynarii we Lwowie (1, 2, 3, 7, 10, 13).

Pragnąc uzupełnić wiedzę o najnowsze osiągnięcia w dziedzinie bakteriologii, w 1885 r. wziął urlop i na własny koszt udał się na kilkumiesięczne studia u Roberta Kocha w Berlinie (1, 2, 5, 9, 14). W 1897 r. dokonał podziału swojej katedry, wydzielając naukę o chorobach zakaźnych z bakteriologią (1, 2, 9).

Dzięki olbrzymiej wiedzy i determinacji w rzetelnym argumentowaniu swoich poglądów, zaskarbił sobie szacunek i przychylności cesarza Austrii Franciszka Józefa I. Poziom organizacyjny i naukowy jaki osiągnęła c. k. Szkoła Weterynarii we Lwowie, został doceniony przez władze austriackie i w 1887 r. reskryptem cesarskim zmieniono nazwę szkoły, podnosząc ją do rangi c. k. Akademii Weterynaryjnej we Lwowie. Profesor Szpilman z nominacji cesarskiej został dożywotnio mianowany pierwszym rektorem tej uczelni (1, 2, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 15).

W 1888 r. Szpilman został mianowany profesorem zwyczajnym fizjologii i farmakologii (7, 10), a w 1889 r. habilitował się z somatologii i higieny na Wydziale Filozoficznym Uniwersytetu Lwowskiego (3, 7, 9). W 1907 r. został radcą dworu cesarza Austrii (1, 2, 3, 9), a w 1908 r. mianowano go członkiem Rady Weterynaryjnej przy Ministerstwie Rolnictwa w Wiedniu (1, 2, 5, 13).

Forma dożywotniej nominacji cesarskiej na rektora Akademii Weterynaryjnej we Lwowie wzbudziła krytyczną dyskusję grona profesorskiego. Wynikiem starań prof. Józefa Szpilmana było rozporządzenie cesarskie z 23 czerwca 1909 r., dzięki któremu uczelnia lwowska uzyskała pełne



Ryc. 1. Prof. Józef Szpilman (1855-1920)

prawa uniwersyteckie z prawem wyboru rektora z tytułem *rector magnificus* przez grono profesorskie. Pierwszym z wyboru rektorem Akademii Weterynaryjnej we Lwowie został prof. Józef Szpilman i piastował tę funkcję do 1910 r. (1, 2, 9, 15, 16).

W 1910 r. Józef Szpilman został mianowany profesorem epizootologii i bakteriologii i objął kierownictwo powołanej w tym roku Katedry Bakteriologii, Higieny i Chorób Stadnych. Za zasługi w rozwoju Akademii Weterynaryjnej nadano mu godność doktora honoris causa medycyny weterynaryjnej (7, 8, 14).

W 1914 r. tuż przed wojną jako ekspert został delegowany przez rząd Austrii w celu rozpoznania i zwalczania księgosuszu w Bułgarii. Spostrzeżenia z tej misji opisał w swoim ostatnim artykule zamieszczonym dopiero w 1920 r. w numerze 2 i 3 „Przeglądu Weterynaryjnego”.

W czasie 10-miesięcznej okupacji rosyjskiej Lwowa Szpilman przebywał w Wiedniu (1, 2, 5). Po powrocie do Lwowa do końca życia kierował Katedrą Bakteriologii, Higieny i Chorób Stadnych. Kilka miesięcy przed śmiercią został powołany przez Ministerstwo Rolnictwa i Dóbr Państwowych na członka państwowej komisji egzaminacyjnej dla przyszłych państwowych lekarzy weterynarii (1, 2, 5). Profesor Józef Szpilman zmarł 11 listopada 1920 r. we Lwowie, w wieku 65 lat. Został pochowany w skromnej kwaterze na Cmentarzu Łyczakowskim.

Działalności dydaktyczna i naukowa prof. Józefa Szpilmana

W 1884 r. po rozpoczęciu pracy w Szkole Weterynarii we Lwowie Józef Szpilman prowadził ćwiczenia i wykłady z farmakologii

fizjologii i toksykologii. Po profesorze Piotrze Seifmanie, który odszedł na emeryturę, przejął Katedrę i Klinikę Chorób Wewnętrznych i Zakaźnych, wykłady z patologii i terapii szczegółowej oraz policję weterynaryjną. Po powrocie ze stażu u Roberta Kocha w 1885 r. przy Katedrze Fizjologii i Farmakologii, którą kierował w latach 1884–1894, utworzył pracownię bakteriologiczną (1, 2, 5, 9). Warunki lokalowe w Szkole Weterynarii były niezwykle trudne (9). W jednym pomieszczeniu zgromadził sprzęt potrzebny do hodowania i barwienia bakterii, sterylizatory parowe, termostaty oraz przyrządy do badania bakterii w powietrzu i wodzie. Zgromadził też zbiory hodowli bakterii chorobotwórczych na różnych pożywkach, kolekcję preparatów mikroskopowych, fotografii i diapozytywów bakterii oraz ich hodowli i tablice poglądowe do nauki mikrobiologii (9). Szeroko popularyzował najnowszą wiedzę z zakresu bakteriologii, szkolił lekarzy medycyny i lekarzy weterynarii, prowadził też wykłady i ćwiczenia praktyczne (1, 2, 9). Gruntowna znajomość bakteriologii oraz duże zapotrzebowanie na wiedzę z tej dziedziny spowodowały, że prof. Szpilman prowadził wykłady na wielu lwowskich uczelniach w zakresie chorób zakaźnych, inwazyjnych i odzwierzęcych.

Był erudytą, jego wykłady akademickie, pogadanki, odczyty i wystąpienia były zawsze doskonale przygotowane i prezentowane zrozumiałym dla odbiorców języku, urozmaicone licznymi preparatami, planszami czy fotografiami i zawsze gromadziły wielu słuchaczy (1, 2, 5). W latach 1892–1898 wykładał higienę w Męskim Seminarium Nauczycielskim we Lwowie (9). W latach 1889–1907 pracował też na Wydziale Filozoficznym Uniwersytetu Lwowskiego i jako docent prowadził wykłady z somatologii i higieny. Po reaktywowaniu Wydziału Lekarskiego we Lwowie w latach 1898–1918 wykładał tam weterynarię, kładąc szczególny nacisk na choroby odzwierzęce (3, 9). Od 1897 r. w Szkole Weterynarii we Lwowie zajmował się wyłącznie nauką o chorobach zakaźnych i bakteriologią (9, 10).

Profesor Józef Szpilman był na terenie Galicji jednym z pierwszych mikrobiologów, który w niewiarygodnie prymitywnych warunkach, przy lampach naftowych i oświetleniu gazowym, prowadził w laboratorium badania nad nosacizną, wąglikiem, szeleśnicą i wścieklizną. Przeprowadzał też badania bakteriologiczne mleka i wody, badał również skuteczność szczepień ochronnych. Warto wiedzieć, że oświetlenia elektrycznego używano we Lwowie od 1900 r. (5).

Przyszłość w zwalczaniu chorób widział w rozwoju badań naukowych i doskonaleniu metod rozpoznawczych oraz stworzeniu pracowni rozpoznawczych z dobrze wyszkoloną kadrą. Prowadził również badania związane ze zwalczaniem chorób, skutecznością i szczepień oraz bioasekuracją. Oceniał też skuteczność środków używanych do dezynfekcji. Postulował też konieczność identyfikacji zwierząt dla celów weterynaryjno-policyjnych i hodowlanych (9). Wkład badań prof. Józefa Szpilmana nad wścieklizną został doceniony przez władze austriackie. W 1887 r. na polecenie ministra spraw wewnętrznych przy Akademii Weterynaryjnej we Lwowie powstała, mająca status placówki urzędowej, Weterynaryjna Pracownia Rozpoznawcza oraz Stacja Badań Rozpoznawczych Wścieklizny z prawem używania pieczęci (ryc. 2). Laboratoria te obsługiwały województwa: lwowskie, stanisławowskie, tarnopolskie i wołyńskie (1, 2, 5, 9, 13).

W latach 1913–1914 w oparciu o istniejącą od 1884 r. pracownię bakteriologiczną rozpoczął organizowanie nowoczesnego Instytutu Bakteriologicznego (ryc. 3) z zespołem pracowni w pozyskanych dla Akademii Weterynaryjnej nowych budynkach przy ul. Kochanowskiego (obecnie Lewickiego). Stworzył tam również muzeum bakteriologiczne. Niestety, wybuch wojny i zajęcie Lwowa przez wojska rosyjskie przerwały te prace. Po okupacji rosyjskiej starał się kontynuować rozpoczęte wcześniej prace związane z wyposażaniem pracowni Instytutu Bakteriologicznego. Dzieło to nie zostało za jego życia dokończony ze względu na trudności

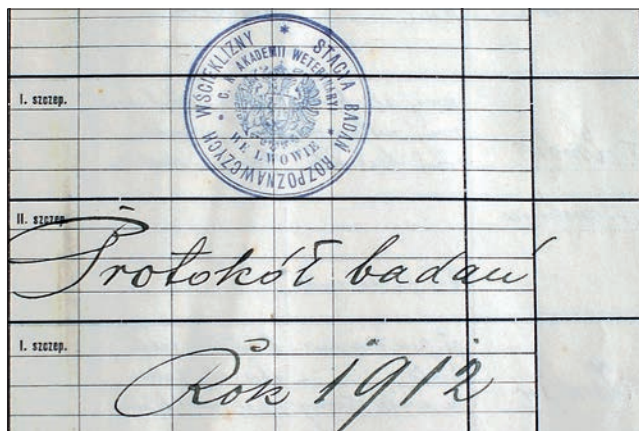
finansowe związane z wojną oraz przynależnością państwową miasta. Prace te były przerywane walkami z Ukraińcami czy późniejszymi przygotowaniem do obrony miasta przed nawałą bolszewicką (1, 2, 5, 9, 13).

Dorobek naukowy prof. Józefa Szpilmana stanowią 44 prace opublikowane w czasopiśmie naukowych; 15 w języku niemieckim, 1 w języku francuskim i 28 w języku polskim (1, 2, 5, 6, 7, 7, 9). Był również współautorem (z Mieczysławem Baranowskim) podręcznika dla seminarium nauczycielskich „Higiena przystępnie wyłożona” (3, 9).

Działalność prof. Józefa Szpilmana w Galicyjskim Towarzystwie Weterynaryjskim

Profesor Józef Szpilman był jednym z członków założycieli Galicyjskiego Towarzystwa Weterynaryjskiego, pierwszego polskiego towarzystwa korporacyjnego zrzeszającego lekarzy weterynarii. Była to organizacja zawodowa, której celem było przedstawianie i propagowanie najnowszych osiągnięć z dziedziny medycyny weterynaryjnej oraz działania społeczno-zawodowe o charakterze korporacyjnym. Cele te są kontynuowane do dzisiejszego dnia przez Izbę Lekarsko-Weterynaryjną.

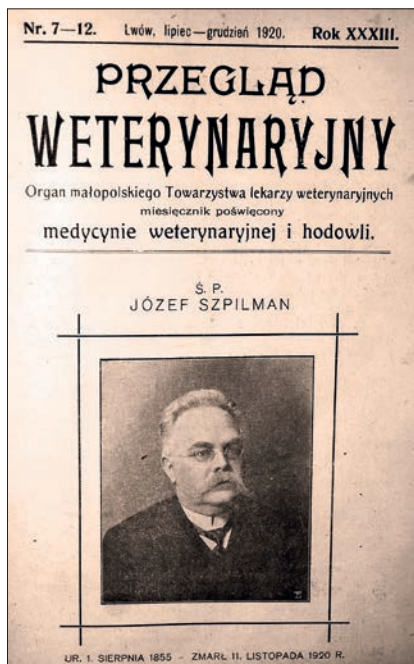
Mając krytyczny stosunek do poziomu studiów weterynaryjnych oraz organizacji służby weterynaryjnej, prof. Józef Szpilman swoje poglądy wyraził w artykule opublikowanym w 1892 r. w „Przeglądzie Weterynaryjskim” pod znamiennym tytułem „Smutna karta z dziejów weterynarii w Austrii. Uwagi o potrzebie reform studiów weterynaryjnych i reorganizacji służby weterynaryjnej w Austrii” (18). Na I Walnym Zgromadzeniu Towarzystwa w 1886 r. wspólnie z prof. Henrykiem Kadyem wystąpił z inicjatywą reformy studiów weterynaryjnych. Został też upoważniony przez członków Towarzystwa do przedstawienia tej sprawy na I Krajowym Zjeździe Austriackich Lekarzy Weterynarii w Wiedniu (4–6 października 1886 r.). Na tym samym zgromadzeniu pierwszy



Ryc. 2. Protokół badań Stacji Badań Rozpoznawczych Wścieklizny z odbitą pieczęcią



Ryc. 3. Budynek Instytutu Bakteriologicznego przy ul. Kochanowskiego



Ryc. 4. Strona tytułowa wydanego po śmierci prof. Szpilmana numeru „Przeglądu Weterynaryjnego”

poruszył sprawę podjęcia działań w celu przemianowania Szkoły Weterynarii na Akademię Weterynaryjną. Wystąpienie w Wiedniu, które zostało opublikowane w języku niemieckim w sprawozdaniujazdowym, okazało się wielkim sukcesem i podniosło znacznie rangę Galicyjskiego Towarzystwa Weterynarskiego. Przedstawione w nim krytyczne uwagi i proponowane rozwiązania były na tyle istotne, że już w następnym roku przeprowadzono reformę studiów weterynaryjnych i służby weterynaryjnej w Austrii. Efektem tych działań oraz poziomu, jaki osiągnęła Szkoła Weterynarii we Lwowie, było uzyskanie przez lwowską uczelnię pełnego statusu akademickiego (1, 2, 5, 9, 14, 17).

Profesor Szpilman sprawował różne funkcje we władzach Galicyjskiego Towarzystwa Weterynarskiego, pełnił też funkcję prezesa. Wygłosił 28 doniesień na zebraniach naukowych. Przez 13 lat był redaktorem naczelnym „Przeglądu Weterynarskiego”, przemianowanego później na „Przegląd Weterynaryjny” (ryc. 4; 1, 2, 7, 9, 10).

W pracy redakcyjnej był wierny założeniu, że będzie zamieszczać tylko artykuły napisane przystępnym językiem i dbać o to, aby były oparte na naukowych podstawach (1,2,6). Na łamach „Przeglądu Weterynarskiego” opublikował 18 własnych artykułów (1, 2, 6, 7).

Działalność w dziedzinie hodowli zwierząt

Profesor Szpilman przyczynił się do założenia istniejącego do dziś w Polsce Towarzystwa Hodowców Drobiu, a także był założycielem i wieloletnim redaktorem czasopisma „Hodowca Drobiu” (ryc. 5). Stworzył przy Akademii Weterynaryjnej docenturę



Ryc. 5. Winieta czasopisma „Hodowca Drobiu”

ryboznawstwa i został honorowym członkiem Towarzystwa Rybackiego. Był jurorem wielu wystaw hodowlanych, opracował instrukcje i schematy oceny zwierząt oraz prowadził szkolenia w tym zakresie. Był zastępcą przewodniczącego komisji licencyjnej na okręg lwowski (1, 2, 5, 6, 9).

Działalność w Towarzystwie Higienicznym

Był pionierem nowoczesnej pojętej higieny ogólnej, do której jako bakteriolog przykładał dużą uwagę. Propagował ją nie tylko w szkołach wyższych Lwowa, ale także w szkołach średnich, ludowych oraz wśród ludności miast i wsi, gdzie prowadził działalność popularyzatorską. Skonstruował apteczkę domową pierwszej pomocy oraz odpowiedni tornister (torbę sanitarną). Był współzałożycielem i redaktorem naczelnym pierwszego polskojęzycznego profesjonalnego czasopisma „Przegląd Higieniczny” (1, 2, 7, 9).

Działalność społeczna dla miasta Lwowa

Od 1893 r. Józef Szpilman przez dwie kadencje pełnił obowiązki radnego miasta Lwowa. Wniósł olbrzymie zasługi dla poprawy

warunków higienicznych w mieście, a tym samym ochrony zdrowia mieszkańców miasta. Z jego inicjatywy zbudowano wodociągi i rzeźnię miejską (ryc. 6). Inwestycje te poprzedzały liczne podróże z delegatami z ramienia Rady Miejskiej do różnych miast Europy, co zaowocowało stworzeniem własnych, uwzględniających specyfikę nowatorskich rozwiązań (1, 2, 5). Pracował również dla Krajowej Rady Zdrowia we Lwowie, zajmując się laboratoryjną i bakteriologiczną analizą wody źródłanej przeznaczonej dla wodociągów miasta Lwowa (9, 13).

Był inicjatorem wprowadzenia nadzoru nad targowiskami i oczyszczania miasta. Zajmował się organizacją i wyposażeniem szkół. Znacznie przyczynił się do poprawy warunków zdrowotnych i zwalczania chorób zakaźnych wśród mieszkańców Lwowa (1, 2, 5, 9).

W 1893 r. we Lwowie powstała pierwsza stacja pogotowia ratunkowego (ryc. 7), do czego przyczynił się prof. Szpilman wspólnie z propagatorem idei ratownictwa baronem Jaromirem Mundym, pod patronatem dr. Edwarda Strojnowskiego. Pierwszymi dyżurującymi sanitariuszami byli lwowscy studenci weterynarii (1, 2, 5, 9, 19).



Ryc. 6. Rzeźnia Miejska we Lwowie



Ryc. 7. Stacja pogotowia ratunkowego we Lwowie



Ryc. 8. Biurko prof. Józefa Szpilmana w muzeum lwowskiej uczelni



Ryc. 9. Plakat zapowiadający uroczystości związane z 90. rocznicą śmierci prof. Józefa Szpilmana



Ryc. 10. Autorzy artykułu, Zbigniew Wróblewski (po lewej) i prof. Antoni Gamota, przy grobie Józefa Szpilmana na Cmentarzu Łyczakowskim



Ryc. 11. Nagrobek prof. Józefa Szpilmana po renowacji

Profesor Szpilman był wśród darczyńców i jednym z inicjatorów budowy pomnika króla Jana III Sobieskiego. Jego podpis figuruje pod aktem erekcyjnym tego pomnika (20). W 1950 r. pomnik ten przekazano Polsce i od 1965 r. stoi na Targu Drzewnym w Gdańsku.

Był doskonałym organizatorem, wymagającym i zawsze starannie dobierającym współpracowników. Wymagał od nich gruntowej wiedzy, rzetelności i dyscypliny w pracy.

Nigdy nie uchylał się brakiem czasu od żadnej pracy naukowej lub społecznej, był zawsze tam, gdzie było coś do zrobienia. Każdy jego wyjazd zagraniczny był starannie przygotowany, kończył się sprawozdaniem oraz wnioskami, które z obserwowanych rozwiązań można zastosować w pracy naukowej czy społecznej. Był surowym i wymagającym pedagogiem, czym zaskarbił sobie duży szacunek. Wspierał materialnie studentów, będąc członkiem wspierającym, a później honorowym Bratniej Pomocy Studentów Akademii Weterynaryjnej we Lwowie (1, 2, 5).

Olbrzymi zapał do pracy i cechy jego charakteru powodowały, że umiejętnie skupiał zawsze wokół siebie wielu zapaleńców. Potrafił skutecznie pozyskiwać środki pieniężne, stosując przekonującą argumentację. Zawsze twierdził, że: „środki pieniężne dla pewnych celów uzyska, byle tylko znaleźli się ludzie dla nich odpowiedni” (5).

Był doceniony i otoczony należnym szacunkiem, odznaczony wieloma odznaczeniami, dyplomami honorowymi, był adresatem wielu listów i dyplomów pochwalnych. Był członkiem honorowym towarzystw naukowych i filantropijnych, prestiżowym gościem wielu uroczystości, zjazdów i kongresów nie tylko w Austrii, ale i w innych krajach, przyczyniając się do zbudowania międzynarodowej pozycji polskiej weterynarii.

W Polsce prof. Szpilman jest obecnie postacią prawie zapomnianą, natomiast we Lwowie pamięć o pierwszym rektorze Akademii Weterynaryjnej jest ciągle żywa. W muzeum uczelnianym eksponowane są ocalałe po nim pamiątki: portret, biurko rektorskie (ryc. 8), kałamarz, a nawet binokle.

Lwowska uczelnia 3 grudnia 2010 r. zorganizowała uroczyste obchody z okazji 90. rocznicy śmierci pierwszego rektora Akademii Weterynaryjnej (ryc. 9). Odbyła się uroczysta msza święta i złożono kwiaty na grobie prof. Józefa Szpilmana, miała też miejsce sesja naukowa.

W ostatnich latach zaniepokojenie budził stan nagrobka prof. Szpilmana. Piaskowiec zaczął ulegać degradacji, a napisy zanikowi (ryc. 10). Była obawa, że miejsce pochówku może zniknąć, co często zdarza się na Cmentarzu Łyczakowskim. Sfinansowania rekonstrukcji grobu podjął się lek. wet. Henryk Szubstarski, reprezentujący Weterynaryjne Laboratorium Diagnostyczne „Biolab” z Ostródy, współpracujące z lwowską uczelnią. Jest to swoisty hołd złożony twórcom pierwszego polskiego laboratorium rozpoznawczego przez współczesne laboratorium z Warmii i Mazur. Projektem i pracami związanymi z tym przedsięwzięciem zajmował się współautor tego artykułu, prof. Antoni Gamota. W trakcie rekonstrukcji okazało się, że nagrobek nie nadaje się do renowacji, a epitafium jest nieczytelne. Dopiero po obróbce cyfrowej zdjęć z archiwum autorów artykułu udało się je odtworzyć. Stary nagrobek został przykryty nową płytą, na której umieszczono zrekonstruowane zgodnie z oryginałem napisy, zachowując liternictwo nagrobne z lat dwudziestych (ryc. 11). Epitafium umieszczone na grobie prof. Józefa Szpilmana w krótkich słowach charakteryzuje jego postać:

*Był profesorem wzorowym
obywatelem idealnym
człowiekiem szlachetnym.
Cześć Jego zacnej pamięci.*

Piśmiennictwo

- Gamota A., Wróblewski Z.: Działalność profesora Józefa Szpilmana, pierwszego rektora Akademii Weterynaryjnej we Lwowie, w 90-tą rocznicę śmierci. *Dawna medycyna i weterynaria – pacjent*. Chelmino 2011, 459–467.
- Gamota A., Wróblewski Z.: Działalność profesora Józefa Szpilmana pierwszego Rektora Akademii Weterynaryjnej we Lwowie. *Zbiornik prac międzynarodowej ukraińsko-polskiej konferencji „Istoria rozvitku vietierinarnej nauki i osviti u Lvovi (1784–1914)”*; 19 veresnia 2012 r., Lviv 2012, 43–49.
- Łukaszyński W. *Zarys dziejów weterynarii Ziemi Rzeszowskiej w latach 1871–2000*. Podkarpacka Izba Lekarsko-Weterynaryjna w Przemyślu, Rzeszów 2000, 225–226.
- Świeboda J.: *Historia I Liceum Ogólnokształcącego im. ks. St. Konarskiego w Rzeszowie – trzeciego pod względem doboru w kraju*. <http://11o.rzeszow.pl>, 26.02.2010.
- Królikowski S.: Śp. Józef Szpilman. *Przegląd Weterynaryjny* 1920, 7–12, 182–195.
- Legeżyński S.: Prof. dr Józef Szpilman redaktor 1886–1898. *Przegląd Weterynaryjny*, wydanie jubileuszowe, Lwów, 1936, 73–75.
- Millak K.: *Słownik polskich lekarzy weterynaryjnych biograficzno-bibliograficzny 1394–1918*. PWRiL Lublin Warszawa 1960–1963, 233–234.
- Padura M. i wsp.: *Vzeni Universitetu dovidnik*. Halicka Vidavnica Spilka, Lviv 2015, 256–258.
- Sroka S.T.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*. Instytut Europejski Studiów Społecznych w Rzeszowie, Rzeszów 1999, 56–67, 66–68.
- Praca zbiorowa pod red. Tarczyńskiego S.: *Zarys historii polskiej weterynarii z podstawami deontologii*. PWN, Warszawa 1990, 131–134, 140–141.

- Padura M.: *Pamiati pierszoho rektora Akademii*. Svit Universitetu, Lviv, 2011, 16, 5.
- Kravic R., Padura M.: *Lvivska Dzierżawna Akademia Vietierinarnej Medidciny imeni S.Z. Grzyckoho 1874–2000*. LDAVM Lviv 2000.
- Simonow R., Tkaczuk P.: *Istoria diagnostycznej służby vietierinarnej Lvivszczyzny*. Triada plus Lviv 2013, 6–8.
- Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław, Warszawa 1958.
- Sysa P., Wróblewski Z., Gamota A., Wiśniewski J.: *Zarys losów lwowskiej szkoły weterynaryjnej. Zbiornik prac międzynarodowej ukraińsko-polskiej konferencji „Istoria rozvitku vietierinarnej nauki i osviti u Lvovi (1784–1914)”*, 19 veresnia 2012, Lviv 2012, 74–75.
- Kadyi H.: *Rozwój i działalność c. k. Szkoły Weterynarii we Lwowie od jej założenia w roku 1881 aż do końca roku szkolnego 1893/94*. C.K. Szkoła Weterynarii, Lwów, 1895.
- Felsman M., Wróblewski Z., Szarek J.: *Profesor Henryk Kadyi – współtwórca dwóch lwowskich uczelni. Zbiornik prac międzynarodowej ukraińsko-polskiej konferencji „Istoria rozvitku vietierinarnej nauki i osviti u Lvovi (1784–1914)”*. 19 veresnia 2012 r., Lviv 2012, 56–63.
- Szpilman J.: *Smutna karta z dziejów weterynarii w Austrii i o potrzebie reform studiów weterynaryjnych i reorganizacji służby weterynaryjnej w armii osnute na tle rezolucji Rady Państwa z dnia 11 lipca 1891 roku. Przegląd Weterynaryjny 1890, 11, 251–255.*
- Kotlobulatawa I.: *Lwów na fotografiach 1860–2006*. Wydawnictwo „Centrum Europy”, Lwów 2008, 274.
- Akt erekcyjny pomnika Jana III Sobieskiego, Lwów, 20. 11. 1898.

Lek. wet. Zbigniew Wróblewski, e-mail: zbigwrob@op.pl

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

Katowice-Kraków woj. śląskie i małopolskie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

Uzupełnienia do monografii „Lekarze weterynarii w Powstaniu Warszawskim”

Jan Tropiło

W tym opracowaniu przedstawiam osoby, które pominąłem w książce pt. „Lekarze weterynarii w Powstaniu Warszawskim”. Mimo wyrażonej w niej prośby o uzupełnienie nazwisk osób, które brały udział w powstaniu, tylko od trzech czytelników otrzymałem informacje w tej sprawie, za co uprzejmie dziękuję. Jeszcze raz proszę więc o przekazanie nazwisk osób, które nieświadomie pominąłem.

Alfabetyczny spis osób, których biogramy przedstawiono w monografii

Bartoszuk Konstanty, Bylina Piotr, Cholewa-Huczyński Antoni Marian Romuald, Chwilczyński Maciej, Cymerman Stanisław, Czaplinski Bogdan Waclaw, Didkowski Bohdan, Duda Jan, Dziuba z d. Białecka Barbara, Filipowicz Stanisław, Fischer Edward Karol, Gliński Zbigniew, Gordziałkowski Jan, Gościcki Romuald, Grabiński Jarosław Wojciech, Gronczewski Bohdan Józef Romuald, Harland Jerzy, Hołociński Jerzy, Jaworek Dariusz, Johann Rudolf, Kafarski Antoni, Karaszewicz-Szczypiorski Stanisław, Kiszkiel Jan, Kobryńczuk Franciszek, Koeppe Stefan Leszek, Kołacz Jan Wirgiliusz, Komorowski Andrzej, Koskowski Anastazy Tadeusz, Kowalewska z d. Ponge Henryka, Kowalski Stanisław, Kukuła Jan, Lech Januariusz Mieczysław, Lejbrandt Eugeniusz, Lesiński Stefan, Matuszewski Mieczysław Jan, Mazurek Władysław, Mendyk Jan, Nachowski Antoni, Nocoń Zygmunt, Nowosielski Tadeusz, Olbrysz Waldemar Maciej, Olędzki Tadeusz, Opieliński Wiesław, Organiściak Cezary, Oyrzanowska-Poplewska Janina, Pastwa Mirosław, Pawłowski Krzysztof, Perenc Aleksander, Perska z d. Mściwujewska Krystyna, Pęski Marek, Pilarski Waldemar, Pluszyński Edward, Pruski Stefan, Rogowski Władysław Józef, Roskosz Tadeusz, Rostkowski Tadeusz, Rowiński Ryszard, Sagadyn-Rulska Wanda, Seroczyński Jan, Skorecki Henryk, Strzelec Jerzy Leonard, Strzezińska z d. Lipińska Elżbieta, Sym Ernest Teofil Aleksander, Szablowski Jerzy, Szczypiorski Stanisław, Szparowska-Gąsiorowska Halina, Szyfelbein Edward, Trzaska-Piotrowska Władysława, Ussorowski Zbigniew, Uszyńska-Ulanowska Elżbieta, Wajgiel Eugeniusz, Walczak Wiktor, Wojewoda Tadeusz, Zaniewski Leon Marian, Zasański Jerzy, Zenkner Jan.

Lekarze weterynarii pominięci w monografii

Dmowski Kazimierz (1905–1985)

Pseudonim „Wilczur”. Urodził się 16 listopada 1905 r. w Skupiach, woj. lubelskie, syn Antoniego i Anny z d. Książopolskiej. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1931 r. na Wydziale Weterynaryjnym UW. W 1939 r. pracował jako samorządowy lekarz weterynarii w miejscowości Skorosze, pow. warszawski.

Brał udział w Powstaniu Warszawskim w Batalionie AK „Kiliński” w 6 kompanii „Wawer”. Kompania uczestniczyła w zdobyciu Prudentialu, Gmachu Poczty Głównej, PAST-y. Zajmowała rejon ul. Bagno, Królewskiej, Marszałkowskiej, Granicznej, Grzybowskiej i Dzielnej. We wrześniu walczyli w rejonie ul. Nowy Świat. Kazimierz Dmowski 22 września 1944 r. dostał się do niewoli niemieckiej (nr jeniecki 1791) i został osadzony w obozie Stalagu VI K Senne, następnie przeniesiony do Oflagu VII A – Murnau. Po wojnie powrócił do kraju i pracował jako kierownik Państwowego Zakładu Leczenia dla Zwierząt w Łomiankach, pow. Nowy Dwór Mazowiecki. Zmarł 16 stycznia 1985 r., spoczywa na Cmentarzu Wawrzyszew 4. A-4-14 (1, 2, 3, 4, 5).

Korthals Aleksander (1906–?)

Pseudonim „Olaf”, porucznik rezerwy kawalerii. Urodził się 20 lutego 1906 r. w miejscowości Koślinka. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie w 1931 r. Był samorządowym lekarzem weterynarii w miejscowości Koronowo, pow. bydgoski. W czasie Powstania Warszawskiego służył w Komendzie Głównej AK Oddziale II (Informacyjno-wywiadowczy – Referat 998 (kontrywiad)). Dostał się do niewoli niemieckiej. Nr jeniecki 101523 (5, 6, 7).

Skoczek Kazimierz Alojzy Józef (1904–?)

Pseudonim „Kazimierski”, porucznik. Urodził się 27 sierpnia 1904 r. w Sokalu, syn Bronisława i Reginy Kąkolewskiej (2).

Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1936 r. w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. W 1939 r. mieszkał

i pracował jako samorządowy lekarz weterynarii w Stołpcach.

Brał udział w wojnie obronnej 1939 r. jako porucznik rezerwy w 27 Pułku Ułanów. Uniknął niewoli. Brał udział w Powstaniu Warszawskim w batalionie AK „Zaremba – Piorun” w plutonie gospodarczym, którego dowódcą był mjr „Konwalia”. 5 października dostał się do niewoli niemieckiej (nr jeniecki 102326). Był osadzony w Stalagu 344 (VIII – B Lamsdorf – Lambinowice) kolejno w Stalagu 318 (VIII – F) i Oflagu VII A Murnau.

W okresie powojennym pracował jako lekarz weterynarii i znawca koni u cesarza Hajle Sellasje na dworze w Addis Abebie, gdzie zmarł i został pochowany (2, 5, 6, 7, 8).

Tyrawski Jerzy (1916–1945)

Pseudonim „Tomaszewski”, wachmistrz podchorąży. Urodził się 27 maja 1916 r. w Jekaterynosławiu. Jego rodzicami byli doktor medycyny Stefan Tyrawski, matką – nauczycielka, Olga z Walnerów. Po ukończeniu w 1934 r. Gimnazjum im. Joachima Lelewela w Warszawie wstąpił na Wydział Weterynaryjny UJP. W roku akademickim 1937/38 wzięł urlop w celu odbycia służby wojskowej w Szkole Podchorążych Rezerwy Kawalerii w Grudziądzu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1940 r. na Wydziale Weterynaryjnym UJP i zaczął specjalizować się w chorobach owiec, podejmując pracę w Warszawskiej Izbie Rolniczej. W czasie okupacji był żołnierzem AK-1, Dywizjonu 7, Pułku Ułanów Lubelskich „Jeleni” – 3 szwadronu – plutonu 1110. Na Sadybie Dywizjon „Jeleni” wszedł w skład batalionu „Oaza”. Jerzy Tyrawski w czasie powstania przeszedł szlak bojowy: Śródmieście Południe, Mokotów, Sadyba. Po powstaniu wyszedł z Warszawy z ludnością cywilną.

Po wojnie pracował jako powiatowy lekarz weterynarii przy Powiatowym Urzędzie Miejskim w Wyrzysku. Zmarł 23 maja 1945 r. Spoczywa na Cmentarzu Powązki Komunalne A.23-8-28 (4, 5, 9, 10).

Powstańcy, którzy po wojnie uzyskali dyplom lekarza weterynarii

Dunin-Marcinkiewicz Mikołaj (1916–1982)

Pseudonim „Lis”, kapitan artylerii. Urodził się 30 listopada 1916 r. w Płonicy (obecnie Rosja) jako syn Aleksandra i Olgi.

W 1936 r. ukończył gimnazjum w Gdyni i wstąpił do Szkoły Podchorążych Artylerii w Toruniu. W 1939 r. jako podporucznik brał udział w obronie przeciwlotniczej mostów warszawskich. Walczą od 1 do 29 września był trzykrotnie ranny. 27 września 1939 r. został odznaczony przez dowódcę obrony Warszawy gen.

RenAvast™

Preparat dla psów i kotów



Stabilizacja i usprawnienie pracy nerek przy przewlekłej niewydolności

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

1 kapsułka preparatu Renavast® zawiera:

Renavast® 300 mg Avastaminy* koty i małe psy

Renavast® 1000 mg Avastaminy* średnie i duże psy

Wyniki dwuletnich badań klinicznych

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

Ponadto u większości zwierząt zaobserwowano poprawę parametrów nerkowych:

89,5% – kreatynina (CREA)

84,2% – azot mocznika (BUN)

94,4% – fosfor (PHOS)

100% – USG

94,7% – hematokryt (HCT)

W badaniu obserwowano poprawę lub brak pogorszenia parametrów.

Wszystkie procentowe wartości podano w odniesieniu do prawidłowych zakresów.

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

* autorskie połączenie aminokwasów i peptydów

Wyłącznie dla zwierząt.

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

Producent

biohealth
| SOLUTIONS |

Reno, NV 89501 U.S.A.



Dystrybutor:

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

www.mgs-vet.pl

Juliusza Rómmla Krzyżem Srebrnym Orderu Virtuti Militari (legitymacja nr 59). W czasie okupacji niemieckiej służył w batalionie NOW – AK „Antoni” w kompanii „Anna”, III plutonie do lipca 1944 r. jako zastępca dowódcy plutonu. W Powstaniu Warszawskim przeszedł szlak bojowy: Wola – Stare Miasto – kanały – Śródmieście. Walczył w oddziale AK – Grupie „Północ” na odcinku „Kuba” – „Sosna” w Batalionie „Chrobry I” jako dowódca Grupy Szturmowej „Lis”. Brał udział w walkach do 3 października 1944 r. i był kilkakrotnie ranny. Po upadku powstania wyszedł z ludnością cywilną.

Następnie wstąpił do Wojska Polskiego, kończąc służbę na stanowisku dowódcy baterii 76 mm. 38 Pułku Piechoty. W 1948 r. został zwolniony z wojska w stopniu kapitana artylerii, nadanym mu 19 sierpnia 1946 r. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1955 r. na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pracował w województwach gdańskim i warszawskim, a w 1972 r. został kierownikiem lecznicy w Kadzidle, woj. ostrołęckie. Na emeryturę przeszedł w 1976 r., podjął jednak pracę na stanowisku zakładowego lekarza WIS w Zakładach Mięsnych w Ostrołęce, kontynuując ją do 1980 r. Zmarł w Ostrołęce 23 kwietnia 1982 r.

Jaczewski Zbigniew (1928–2006)

Pseudonim „Janek”. Urodził się 25 lutego 1928 r. w Warszawie. Jego rodzicami byli Tadeusz i Halina z domu Paszkiewicz. Pracę konspiracyjną rozpoczął w Szarych Szeregach, później w AK w stopniu strzelca w pułku „Baszta”, batalionie „Olza”, kompanii 0–1. W Powstaniu Warszawskim walczył na Mokotowie, skąd jako szesnastoipółletni chłopak dostał się do niewoli niemieckiej, nr jeniecki 222027. Po zakończeniu wojny i powrocie do Warszawy w 1946 r. uzyskał maturę i rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym UW, uzyskując w 1951 r. dyplom lekarza weterynarii. W latach 1948–1958 pracował w Katedrze Fizjologii Zwierząt macierzystego Wydziału. Od 1958 do 1998 pracował w Stacji Badawczej Rolnictwa Ekologicznego i Hodowli Zachowawczej Zwierząt PAN, gdzie zajmował się hodowlą i fizjologią zwierząt nieudomowionych. Stopień doktora uzyskał w 1957 r. na podstawie pracy pt. *Reproduction of the European bison, Bison bonasus (L.) in reserves*, a stopień dr habilitowanego w 1962 r. na podstawie dorobku naukowego i pracy pt. *Observations on the regeneration and transplantation of antlers in deer Cervidae*. Tytuł profesora nadzwyczajnego został mu

nadany w 1973 r., a profesora zwyczajnego w 1982 r. Jego dorobek naukowy (autor lub współautor) obejmuje 218 publikacji, z których około połowy to prace naukowe dotyczące fizjologii zwierząt wolno żyjących. Jest autorem książki pt. *Poroże jeleniowatych*, wyd. PWRiL, 1981.

Zmarł w Pisu 28 listopada 2006 r. i został pochowany w Rucianem-Nidzie.

Odnznaczony po czterdziestu latach od Powstania Warszawskiego: Krzyżem Walecznych, Srebrnym Krzyżem Zasługi, Krzyżem AK, Warszawskim Krzyżem Powstańczym. Poza tym został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi, Odznaką Honorową „Zasłużony dla Warmii i Mazur” (5, 12, 13).

Kowalski Zbigniew (1925–2015)

Pseudonim „Kato”. Urodził się 14 maja 1925 r. w Wilnie. Mając 16 lat, wstąpił do Armii Krajowej, w której ukończył kurs niższych dowódców. Do Powstania Warszawskiego dołączył na Żoliborzu w trzecim dniu walki. Szlak bojowy przeszedł na Żoliborzu, służąc w Oddziale II Obwodu „Żywiciel” Warszawskiego Okręgu AK w zgrupowaniu „Żyrafa” pluton 215 następnie w zgrupowaniu „Żbik” pluton 215. Początkowo walczył w obronie klasztoru Sióstr Zmartwychwstańek, a następnie na dolnym Żoliborzu w obronie tzw. szklanego domu przy ul. Mickiewicza. 15 września został ranny w czasie walk o barykadę przy tym domu. Do końca walk leczył rany w prowizorycznym szpitalu na rogu ulic Krasińskiego i Suzina. Po upadku powstania został wywieziony do Pruszkowa, a następnie do obozu jenieckiego Stalag 11 A Altengrabow pod Magdeburgiem w Niemczech, nr jeniecki 46429. W obozie przebywał do końca wojny. Do Polski wrócił w 1946 r. W 1952 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W ramach naku pracy został skierowany do zorganizowania lecznicy w Śniadowie, woj. biłostockie. W 1953 r. został kierownikiem lecznicy dla zwierząt w Łomży i nauczycielem w Państwowym Technikum Weterynaryjnym. W 1965 r. przeniesiono go do Kolna, gdzie do 1967 r. był powiatowym lekarzem weterynarii. Następnie do 1974 r. pracował na różnych stanowiskach w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Olsztynie, między innymi był kierownikiem Zakładu Higieny Weterynaryjnej. Od 1974 r. do momentu rozwiązania Kętrzyńskiego Zjednoczenia Rolniczo-Przemysłowego pracował na stanowisku głównego specjalisty ds. weterynarii. W 1982 r. przeszedł na emeryturę. Zmarł

w Kętrzynie 22 października 2015 r. i spoczywa na cmentarzu przy ul. Poprzecznej w Olsztynie (14, 15).

Saperski Egon Karol (1917–2010)

Pseudonim „Karol”, podchorąży. Urodził się 15 lutego 1917 r. w Brzeżanach. Przed II wojną światową studiował na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. Podczas wojny mieszkał w Warszawie przy ul. Słowackiego 5/13 m. 72. Należał do pułku „Baszta” batalionu „Bałtyk” kompanii B – 2. 1 sierpnia 1944 r. batalion „Bałtyk” wraz z kompanią B – 1, B – B 2, O – 3 wziął udział w ataku na budynek Szkoły Rękodzielniczej przy ul. Narbutta broniony przez silny oddział SS. Natarcie powstańców załamało się, gdyż Niemcy nie dali się zaskoczyć. Zadanie bojowe nie zostało wykonane. Poległo 38 żołnierzy AK, wielu było rannych. Egon Saperski dostał się do niewoli niemieckiej i został osadzony w Stalagu XI – A Altengrabow nr jeniecki 46443. Po wojnie powrócił do kraju i kontynuował przerwane studia. W 1958 r. we Wrocławiu uzyskał dyplom lekarza weterynarii. Następnie wyemigrował do Australii, gdzie zmarł w 2010 r. (2, 5).

Piśmiennictwo

1. *Drugi słownik biograficzny polskich lekarzy weterynarii* T. I. Wydawnictwo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Warszawa 2009.
2. Gibasiewicz W.A.: Oni także walczyli w Powstaniu Warszawskim. *Biuletyn Północno-Wschodniej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej* 2016, **2(60)**, 44–59.
3. Millak K.: *Uczelnia weterynaryjna w Warszawie 1840–1965*. PWRiL, Warszawa 1965.
4. Rozwadowski K.: *Nekropol weterynaryjna warszawska*. Wyd. 2, Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Warszawa 1992.
5. Internet, www.1944.pl/powstancze_biogramy.
6. Sroka S.T.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*. Rzeszów 1999.
7. *Spis lekarzy weterynaryjnych w Rzeczypospolitej Polskiej*. Wyd. Ministerstwa Rolnictwa i Reform Rolnych. Warszawa 1939.
8. Jakubowski S.: *Drugi słownik polskich lekarzy weterynarii 1919–1983*, Warszawa 1984 (maszynopis), s. 382.
9. Tyrawski J.: Archiwum UW, sygnatura akt 45615.
10. Jakubowski S.: Z żałobnej karty. *Med. Weter.* 1945, **3**, 4, 80.
11. Jastrzębski J.: Wspomnienie o Mikołaju Dunin-Marcinkiewiczu. *Materiały sesji – losy i walka polskich lekarzy weterynarii podczas II wojny światowej*, Ciechanowiec 8–10 października 1993, 43–44.
12. *Historia i stan obecny katedr i zakładów fizjologii zwierząt w obszarze nauk rolniczych i weterynaryjnych (1945–2005)* red. Tadeusza Krzymowskiego. Wyd. Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, 337–341.
13. Gill J., Giżewski Z.: Zbigniew Jaczewski – lekarz weterynarii badacz biologii i rozrodu jeleniowatych. *XXV lat Muzeum Weterynarii Sesja historii weterynarii*, Ciechanowiec 1–2.06.2007, 33–37.
14. Zbigniew Kowalski (wspomnienie) *Życie Wet.* 2016, **91**, 604.
15. Mikucki J.: Skróty życiorysu lekarza wet. Zbigniewa Kowalskiego (maszynopis).

Prof. Jan Tropito, e-mail: jatrop@op.pl



Entericolix emulsja do wstrzykiwań dla świń

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego • Jedna dawka (2 ml) inaktywowanej szczepionki zawiera: **Substancje czynne:** *Escherichia coli* szczep P4 (adhezyny F6), ≥ 1 RP* *Escherichia coli* szczep P5 (adhezyny F18ab), ≥ 1 RP* *Escherichia coli* szczep P6 (adhezyny F4ac), ≥ 1 RP* *Escherichia coli* szczep P9 (adhezyny F18ac), ≥ 1 RP* *Escherichia coli* szczep P10 (adhezyny F5 + F41), ≥ 1 RP* beta toksoid *Clostridium perfringens* typu C (CV13) ≥ 10 j.m.** antytoksyny β /ml surowicy królika.

Postać farmaceutyczna • Emulsja do wstrzykiwań.

Wskazania lecznicze • Szczepienie loch i loszek w celu biernego uodparniania prosiąt na kolibakteriozy wywołane przez enteropatogenne i enterotoksyczne szczepy *E. coli* wytwarzające adhezyny F4ac, F5, F6, F18ac oraz F41, chorobę obrzękową wywołaną przez szczepy *E. coli* wytwarzające adhezynę F18ab oraz martwicowe zapalenie jelit wywołane przez *C. perfringens* typu C.

Nowonarodzone prosięta

- szczepionka zmniejsza nasilenie objawów klinicznych kolibakterioz (ciężka biegunka) oraz śmiertelność spowodowaną tymi zakażeniami,
- szczepionka zmniejsza nasilenie objawów klinicznych martwicowego zapalenia jelit wywołanego przez *C. perfringens* typu C oraz śmiertelność spowodowaną tym zakażeniem.

Prosięta odsadzone

- szczepionka zmniejsza nasilenie objawów klinicznych choroby obrzękowej oraz śmiertelność spowodowaną tym zakażeniem,
- szczepionka zmniejsza nasilenie objawów klinicznych kolibakterioz (ciężka biegunka) oraz śmiertelność spowodowaną tymi zakażeniami,
- szczepionka zmniejsza nasilenie objawów klinicznych przewlekłego zapalenia jelit wywołanego przez *C. perfringens* typu C oraz śmiertelność spowodowaną tym zakażeniem.

Czas trwania odporności:

- 21 dni w przypadku zakażeń wywołanych przez F4ac, F18ac (kolibakterioz) oraz *Clostridium perfringens* typu C (martwicowe zapalenie jelit),
- 21 dni w przypadku przeciwciał przeciwko F5, F6 i F41, aczkolwiek nie ustalono skuteczności ochronnej poziomów przeciwciał,
- 28 dni w przypadku zakażeń wywołanych przez F18ab (choroba obrzękowa).

Dawkowanie i droga podawania • Podanie domięśniowe. Energicznie wstrząsnąć przed użyciem oraz pomiędzy kolejnymi podaniami. Unikać zanieczyszczenia podczas stosowania.

Dawkowanie • Lochy i loszki: 2 ml. Przed użyciem odczekać, aż szczepionka osiągnie temperaturę pokojową i energicznie wstrząsnąć butelkę. Odpowiednią dawkę należy podać w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym do mięśni karku. Bardzo ważne jest, aby stosować igły o odpowiedniej długości, dopasowanej do masy ciała zwierzęcia. Zaleca się, aby drugą dawkę podać po przeciwnej stronie.

Schemat szczepienia • **Ciężarne lochy:** wstępny schemat składa się z dwóch dawek. Należy podać jedną dawkę 7 tygodni przed oproszeniem, a następnie drugą dawkę, 4 tygodnie przed oproszeniem. Należy wykonać ponowne szczepienie za pomocą pojedynczej dawki 4 tygodnie przed oproszeniem w kolejnych ciążach.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną, na adiuwanty lub na dowolną substancję pomocniczą.

Specjalne ostrzeżenia dotyczące stosowania u zwierząt • Nie dotyczy.

Działania niepożądane • W ciągu 4–24 godzin po szczepieniu bardzo często występuje przemijające zwiększenie temperatury ciała (maksymalnie o 2°C). Temperatura ciała powraca do normy w ciągu 24–48 godzin.

Szczepienie często wywołuje krótkotrwałą apatię w ciągu 1 do 2 dni od podania. Apatia może trwać do 7 dni od szczepienia, ale występuje to niezbyt często.

Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu • 2624/17
Okres karencji • Zero dni.

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • CZ Veterinaria, S.A., La Relva s/n Torneiros 36410, Porriño Hiszpania

Nazwa i adres lokalnego przedstawiciela podmiotu odpowiedzialnego • Boehringer Ingelheim Sp. z o.o., ul. Franciszka Klimczaka 1, 02-797 Warszawa, Polska



LIVISTO Boflox 100 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń Marbofloksacyna

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • 1 ml zawiera: **Substancja czynna:** Marbofloksacyna 100 mg; **Substancje pomocnicze:** Disodu edetynian 0,10 mg, Monotioglicerol 1 mg, Metakrezol 2 mg. Przezroczysty roztwór o barwie żółto-zielonkawej do żółto-brązowej.

Wskazania lecznicze • **U bydła:** leczenie zakażeń dróg oddechowych spowodowanych przez szczepy bakterii *Histophilus somni*, *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma bovis*, *Pasteurella multocida* wraz z innymi marbofloksacyną, leczenie ostrego zapalenia wymienia w okresie laktacji spowodowanego przez szczepy bakterii *Escherichia coli* wrażliwe na marbofloksacynę. **U świń:** leczenie zespołu poporodowego zaburzeń laktacji (Postpartum Dysgalactia Syndrome, PDS) – zespołu zapalenia gruczołu mlekowego, zapalenia macy i bezmleczności (Metritis Mastitis Agalactia, MMA) spowodowanego szczepami bakterii wrażliwymi na marbofloksacynę.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku zakażeń bakteryjnych wywołanych przez patogeny odporne na inne fluorochinolony (oporność krzyżowa). Nie stosować u zwierząt ze znaną nadwrażliwością na substancję czynną lub na jakikolwiek inny chinolon lub na dowolną substancję pomocniczą.

Działania niepożądane • Przy podaniu domięśniowym lub podskórnym w miejscu wstrzyknięcia mogą występować przejściowe zmiany zapalne bez znaczenia klinicznego. Podanie domięśniowe u bydła może spowodować przejściowe reakcje miejscowe, takie jak ból i obrzęk w miejscu wstrzyknięcia i zmiany zapalne, które mogą utrzymywać się przez co najmniej 12 dni po wstrzyknięciu. Wykazano jednak, że w przypadku bydła tolerancja miejscowa podania podskórnego jest lepsza niż podania domięśniowego. Dlatego w przypadku dużego bydła zaleca się podanie podskórne. W razie zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło, świnie (lochy).

Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposób podania • **Bydło: Zakażenia układu oddechowego:** Zalecane dawkowanie to 8 mg marbofloksacyny/kg masy ciała (2 ml produktu/25 kg masy ciała) w pojedynczym wstrzyknięciu domięśniowym. Jeżeli wstrzykiwana objętość leku przekracza 20 ml, dawka powinna być podana w dwa lub więcej miejsc. W przypadku zakażeń dróg oddechowych wywołanych przez *Mycoplasma bovis* zalecana dawka wynosi 2 mg marbofloksacyny/kg masy ciała (1 ml produktu/50 kg masy ciała) w pojedynczym wstrzyknięciu domięśniowym lub podskórnym na dobę przez 3 do 5 kolejnych dni. Pierwsze wstrzyknięcie można podać dożylnie. **Ostre zapalenie wymienia:** Podanie domięśniowe lub podskórne. Zalecane dawkowanie to 2 mg marbofloksacyny/kg masy ciała (1 ml produktu/50 kg masy ciała) w pojedynczym wstrzyknięciu na dobę przez 3 kolejne dni. Pierwsze wstrzyknięcie można również podać dożylnie.

Świnie (lochy): Podanie domięśniowe. Zalecane dawkowanie to 2 mg marbofloksacyny/kg masy ciała (1 ml produktu/50 kg masy ciała) w pojedynczym wstrzyknięciu na dobę przez 3 kolejne dni. W celu zapewnienia podania prawidłowej dawki i uniknięcia przedawkowania należy możliwie najdokładniej określić

masę ciała. W przypadku bydła i świń preferowanym miejscem wstrzyknięcia jest okolica szyi. Korek fiolki można bezpiecznie przekłuwać do 30 razy. Użytkownik powinien wybrać najbardziej odpowiednią wielkość fiolki w zależności od docelowego gatunku zwierząt, który ma być leczony.

Okres karencji • **Bydło:** 8 mg/kg podane jednorazowo (podanie domięśniowe) – tkanki jadalne: 3 dni, mleko: 72 godziny; 2 mg/kg przez 3 do 5 dni (podanie dożylnie, podskórne lub domięśniowe) – tkanki jadalne: 6 dni, mleko: 36 godzin. **Świnie (lochy):** Tkanki jadalne: 4 dni.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności • Patrz ulotka informacyjna dołączona do opakowania leku.

Opakowanie • Fiolka o objętości 100 ml.

Podmiot odpowiedzialny • Industrial Veterinaria, S.A., Esméralda, 19, E-08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona), Hiszpania. Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Numer pozwolenia • 2323/13.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



LIVISTO Cemay 50 mg/ml zawiesina do wstrzykiwań dla świń i bydła Ceftiofur (w formie ceftiofuru chlorowodorku)

Zawartość substancji czynnej i innych substancji • Jeden ml zawiera: Ceftiofur (w formie ceftiofuru chlorowodorku) 50 mg.

Wskazania lecznicze • Zakażenia wywołane przez bakterie wrażliwe na ceftiofur. U świń: leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Streptococcus suis*. U bydła: leczenie bakteryjnych chorób układu oddechowego wywołanych przez *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Haemophilus somnus*; leczenie ostrej postaci zanokcicy (zastrzał, zgnilizna racic) wywołanej przez *Fusobacterium necrophorum* i *Bacteroides melaninogenicus* (*Porphyrromonas asaccharolytica*); leczenie ostrego poporodowego zapalenia macy, występującego w ciągu 10 dni po ocieleniu, wywołanego przez wrażliwe na ceftiofur bakterie *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes* i *Fusobacterium necrophorum*. Wskazanie jest ograniczone do przypadków, w których leczenie innym lekiem przeciwbakteryjnym nie przyniosło poprawy.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na ceftiofur lub inne antybiotyki beta-laktamowe lub substancje pomocnicze. Nie wstrzykiwać dożylnie. Produktu nie należy stosować w przypadku znanej oporności na ceftiofur lub na inne antybiotyki beta-laktamowe. Nie stosować u drobiu (również u noskaj konsumpcyjnych) z powodu ryzyka przeniesienia oporności na drobnoustroje występujące u ludzi.

Działania niepożądane • Możliwość wystąpienia reakcji nadwrażliwości niezwiązanych z dawkowaniem. Sporadycznie możliwość wystąpienia reakcji alergicznych (np. reakcje skórne, anafilaksja). W przypadku stwierdzenia reakcji alergicznej należy odstawić lek. W przypadku świń, u niektórych zwierząt do 20–22 dni po wstrzyknięciu produktu, zaobserwowano łagodne reakcje w miejscu wstrzyknięcia produktu, zmiany w tkance łącznej w postaci okrągłych, wyraźnych plam. U bydła mogą wystąpić łagodne reakcje zapalne w okolicach wstrzyknięcia produktu, takie jak obrzęk i przebarwienie tkanki podskórnej i/lub mięśniowej. Kliniczne wyliczenie następuje u większości zwierząt do 10 dni po wstrzyknięciu produktu, choć nieznaczne przebarwienie tkanki może utrzymywać się przez 32 dni lub dłużej.

Docelowe gatunki zwierząt • Świnie i bydło.

Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposób podania • **Świnie:** 3 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień przez 3 dni i.m., co odpowiada 1 ml/16 kg m.c. na każde podanie. **Bydło:** Choroba układu oddechowego: 1 mg ceftiofuru/kg m.c./dzień przez 3 do 5 dni s.c., co odpowiada 1 ml/50 kg m.c. na każde podanie. **Ostra postać zanokcicy:** 1 mg/kg m.c./dzień przez 3 dni s.c., co odpowiada 1 ml/50 kg m.c. na każde podanie. **Ostre poporodowe**

zapalenie macicy występujące w ciągu 10 dni po ociepleniu: 1 mg/kg m.c./dzień przez 5 kolejnych dni s.c., co odpowiada 1 ml/50 kg m.c. na każde podanie. W niektórych przypadkach ostrego poporodowego zapalenia macicy konieczna może być terapia wspomagająca. Kolejne iniekcje należy wykonywać w inne miejsca. W jedno miejsce można podać maksymalnie 6 ml produktu. Aby zapewnić prawidłową dawkę masa ciała powinna być określona najdokładniej jak to jest możliwe, celem uniknięcia podania zbyt małej dawki.

Okresy karencji • **Świnie:** Tkanki jadalne – 5 dni. **Bydło:** Tkanki jadalne – 8 dni, mleko: zero dni.

Specjalne środki ostrożności oraz ostrzeżenia • Zapoznaj się z treścią ulotki informacyjnej dołączonej do opakowania leku.

Opakowanie • Butelka o pojemności 100 ml.

Podmiot odpowiedzialny • Laboratorios Maymó, S.A., Via Augusta, 302, 08017 Barcelona (Hiszpania).

Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwasczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Numer pozwolenia • 2354/14.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



LIVISTO

Dilaterol 25 mikrogramów/ml

syrop dla koni

Klenbuterolu chlorowoderek

Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej i innych substancji • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Klenbuterolu chlorowoderek 25 mikrogramów (co odpowiada 22 mikrogramom klenbuterolu), **Substancje pomocnicze:** Metylu parahydroksybenzoatesan (E218) 2,02 mg, Propyly parahydroksybenzoatesan 0,26 mg.

Wskazania lecznicze • Leczenie chorób układu oddechowego u koni w przypadku podejrzenia niedrożności dróg oddechowych na skutek skurczu oskrzeli i/lub nagromadzenia śluzu jako czynnika sprawczego oraz w przypadku wskazania do poprawy klirensu śluzowo-rzęskowego. Może być stosowany jako jedyny lek lub jako lek wspomagający.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u koni z chorobami serca. Nie stosować u klaczy w ciąży będących blisko terminu porodu.

Działania niepożądane • Klenbuterol może wywołać działania niepożądane w postaci potów (głównie w okolicy szyi), drżenia mięśni, tachykardię, hipotensję lub niepokój. Są one typowe dla -agonistów i występują rzadko. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt • Koni.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • Do podawania doustnego. Każde naciśnięcie pompki dostarcza 4 ml produktu (0,100 mg chlorowodorku klenbuterolu, co odpowiada 0,088 mg klenbuterolu). Pompkę należy przygotować do użycia tylko przed jej pierwszym użyciem. Uruchom pompkę poprzez dwukrotne jej naciśnięcie i usuń wydobyty syrop. Nie jest możliwe wydobyć całej zawartości przy użyciu dołączonej pompki. Stosować 4 ml produktu na 125 kg masy ciała dwa razy dziennie. Ilość ta odpowiada podaniu dwa razy dziennie 0,8 mikrogramów chlorowodorku klenbuterolu na kilogram masy ciała. Syrop należy dodawać do pokarmu. Leczenie powinno być kontynuowane tak długo, jak to konieczne.

Zalecenia dla prawidłowego podania • Wyłącznie dla zwierząt. Do podawania doustnego wraz z pokarmem.

Okres karencji • Tkanki jadalne: 28 dni. Produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt w laktacji produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C.

Chronić przed światłem. Nie stosować po upływie terminu ważności znajdującego się na opakowaniu po EXP.

Specjalne ostrzeżenia • **Specjalne środki ostrożności dotyczące gatunków docelowych:** Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: W przypadkach przebiegających z zakażeniem bakteryjnym zalecane jest zastosowanie preparatów przeciwbakteryjnych. W przypadku jasny preparat może być stosowany wyłącznie po dokładnej ocenie bilansu ryzyka do korzyści. Szczególnie środki ostrożności powinny zostać zachowane w przypadku znieczulenia halotanem, ponieważ czynność serca może charakteryzować się zwiększoną wrażliwością na katecholaminy.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Produkt zawiera chlorowoderek klenbuterolu, beta-agonistę. Należy zakładać rękawiczki w celu uniknięcia kontaktu ze skórą. W razie przypadkowego kontaktu ze skórą należy umyć zanieczyszczoną okolicę. W przypadku wystąpienia/utrzymywania się podrażnienia należy skontaktować się z lekarzem. Po użyciu produktu dokładnie umyć ręce. Unikać kontaktu z oczami. W razie przypadkowego dostania się produktu do oczu należy je przemyć czystą wodą i skontaktować się z lekarzem. W trakcie stosowania produktu nie spożywać pokarmów, nie pić i palić. W razie przypadkowego połknięcia należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby ze znaną nadwrażliwością na klenbuterol powinny unikać kontaktu z weterynaryjnym produktem leczniczym.

Stosowanie w okresie ciąży i laktacji • Jeżeli produkt stosowany jest w czasie ciąży, jego podawanie musi zostać przerwane na minimum 4 dni przed spodziewanym terminem porodu, ponieważ pod jego wpływem skurcze macicy mogą zostać zniesione lub poród może się przedłużać.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi i inne rodzaje interakcji • Produkt wykazuje działanie antagonistyczne w stosunku do prostaglandyny F₂-alfa i oksytocyny. Działanie produktu antagonizowane jest przez leki blokujące receptory β-adrenergiczne. Nie stosować jednocześnie z innymi lekami blokującymi receptory β-adrenergiczne. Podczas jednoczesnego stosowania leków znieczulających (działających miejscowo i ogólnie), nie można wykluczyć dalszego rozszerzenia naczyń krwionośnych i spadku ciśnienia krwi, szczególnie w połączeniu z atropiną.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • Dawki chlorowodorku klenbuterolu 4-krotnie przekraczające dawkę leczniczą (podawane doustnie) podawane przez okres 90 dni powodowały przejściowe działania niepożądane typowe dla agonistów beta-2-adrenoreceptora (poty, tachykardia, drżenie mięśni) niewymagające leczenia. W razie przypadkowego przedawkowania jako odtrutkę można zastosować β-blokler (taki jak propranolol).

Główne niezgodności farmaceutyczne • Nieznane.

Opakowanie • Butelka z pompką dozującą o objętości 355 ml.

Podmiot odpowiedzialny • Le Vet Beheer B.V., Wilgenweg 7, 3421 TV Oudewater, Holandia. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwasczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Numer pozwolenia • 2289/13.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



LIVISTO

Enrotron 50 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń, psów

i kotów

Zawartość substancji czynnych • 1 ml zawiera: Substancja czynna: **Enrofloksacyna** 50,0 mg, Substancje pomocnicze: 1-butanol 30,0 mg; Przeroczony, lekko żółtawy roztwór do żółtawo-pomarańczowego.

Wskazania lecznicze • **Psy i koty:** Leczenie infekcji bakteryjnych układu pokarmowego, oddechowego i moczowo-płciowego, skóry, wtórnych zakażeń ran i zapalenia ucha zewnętrznego, dla których doświadczenie kliniczne, gdy jest to możliwe wspomagane testami wrażliwości dla czynnika infekcyjnego, wskazuje enrofloksacynę jako lek z wyboru. **Bydło:** Choroby układu oddechowego i pokarmowego pochodzenia bakteryjnego lub mykoplazmowego (np. pastereloza, mykoplazmoza, kolibaciloza, kolisepticemia i salmonelloza) oraz wtórne infekcje bakteryjne będące następstwem infekcji wirusowych (np. wirusowe zapalenie płuc), dla których doświadczenie kliniczne, gdy jest to możliwe wspomagane testami wrażliwości dla czynnika infekcyjnego, wskazuje enrofloksacynę jako lek z wyboru. **Świnie:** Choroby układu oddechowego i pokarmowego pochodzenia bakteryjnego lub mykoplazmowego (np. pastereloza, actinobaciloza, mykoplazmoza, kolibaciloza, kolisepticemia i salmonelloza) oraz choroby wieloczynnikowe takie jak zanikowe zapalenie błony śluzowej nosa i enzootyczne zapalenie płuc, dla których doświadczenie kliniczne, gdy jest to możliwe wspomagane testami wrażliwości dla czynnika infekcyjnego, wskazuje enrofloksacynę jako lek z wyboru.

Przeciwwskazania • Nie stosować u psów poniżej 1 roku życia lub u zwłaszcza dużych ras psów, ze względu na ich długi okres wzrostu do 18 miesiąca życia. Nie stosować u kotów poniżej 8 tygodnia życia. Nie stosować w przypadku stwierdzonej wrażliwości na fluorochinolony lub którąkolwiek z substancji pomocniczych. Nie stosować w przypadku oporności/oporności krzyżowej na (fluoro)chinoliny.

Działania niepożądane • W okresie gwałtownego wzrostu, enrofloksacyna może mieć wpływ na chrząstkę stawową. Czasem może wystąpić miejscowe podrażnienie w miejscu podania. Zachować podstawowe zasady sterylności. Psy: Niekiedy obserwowano reakcje skórne po podaniu enrofloksacyny charakteryzujące się kaszlem kanelowym.

Docelowe gatunki zwierząt • Pies, kot, bydło, świnie.

Dawkowanie i droga podania dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • **Bydło, świnie:** 2,5 mg enrofloksacyny na kg masy ciała (0,5 ml/10 kg) dziennie s.c. (bydło)/i.m. (świnie) przez 3 dni. Dawka może być zwiększona do 5 mg enrofloksacyny na kg masy ciała (1,0 ml/10 kg) przez 5 dni w przypadku salmonellozy i ciężkich chorób układu oddechowego. Nie należy podawać więcej niż 10 ml (bydło)/2,5 ml (świnie) w jedno miejsce podania s.c./i.m. **Psy i koty:** 5 mg enrofloksacyny na kg masy ciała (1,0 ml/10 kg) dziennie s.c. przez okres do 5 dni.

Okresy karencji • **Cielęta:** Podanie dożylne: Tkanki jadalne: 5 dni. Podanie podskórne: Tkanki jadalne: 12 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Świnie:** Tkanki jadalne: 13 dni.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie należy przekraczać zalecanej dawki. Powtórne iniekcje należy wykonywać w innych miejscach. Nie stosować u psów i kotów z uszkodzeniami centralnego układu nerwowego. Enrofloksacynę należy stosować ostrożnie u zwierząt z epilepsją lub z zaburzeniami funkcji nerek. Podczas stosowania produktu należy uwzględnić oficjalne i regionalne wytyczne dotyczące stosowania antybiotyków. Fluorochinolony powinny być zarezerwowane do leczenia klinicznych przypadków, które słabo reagują lub też przypuszczają się, że wystąpi słaba odpowiedź na antybiotyki z innych klas. Jeśli tylko jest to możliwe, stosowanie fluorochinolonów powinno się opierać na badaniach antybiotykowalności. Stosowanie produktu niezgodnie z zaleceniami podanymi w ChPL może prowadzić do zwiększenia występowania bakterii opornych na fluorochinolony i może zmniejszyć skuteczność leczenia innymi chinolonami z powodu potencjalnej oporności krzyżowej.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Produkt jest roztworem o odczynie zasadowym. Produkt należy natychmiast zmyć wodą ze skóry i oczu. Nie jeść, nie pić oraz nie palić podczas stosowania produktu. Należy zachować ostrożność w celu uniknięcia samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną. Unikać bezpośredniego kontaktu ze skórą ze względu na możliwe reakcje uczuleniowe, kontaktowe

zapalenie skóry i reakcje nadwrażliwości na (fluoro)chinoliny. Używać rękawic ochronnych.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności - Nie ma przeciwwskazań do stosowania produktu w okresie ciąży i laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji - Może wystąpić działanie antagonistyczne przy jednoczesnym podawaniu makrolidów i tetracyklin. Enrofloksacyna może wpływać na metabolizm teofiliny, obniżając klirens teofiliny w wyniku wzrostu jej stężenia w osoczu.

Przedawkowanie (w tym jego objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy oraz odtrutki) - Nie przekraczać zalecanej dawki. W przypadku przedawkowania brak jest odtrutki, należy zastosować leczenie objawowe. W badaniach na zwierzętach docelowych wykazano, że koty cierpią na uszkodzenia wzroku po podaniu dawek większych niż 15 mg/kg raz dziennie przez 21 kolejnych dni. Dawki 30 mg/kg podawane raz dziennie przez 21 kolejnych dni, powodowały nieodwracalne uszkodzenie wzroku. Przy 50 mg/kg podawanych raz dziennie przez 21 kolejnych dni może dojść do ślepoty. U psów i kotów, jako wynik przedawkowania może wystąpić utrata apetytu i nudności. Przedawkowanie może prowadzić do zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym i pracy nerek. U psów, 10-krotne przedawkowanie prowadzi do objawów neurologicznych takich jak ataksja, drżenie, oczopląs i konwulsje. Objawy te są odwracalne przy zaprzestaniu leczenia. Nie zaobserwowano objawów przedawkowania u świń po podaniu pięciokrotnie wyższej dawki od zalecanej dawki terapeutycznej. **Koty:** Toksyczne działanie na siatkówkę, w tym ślepotą mogą wystąpić po przekroczeniu zalecanej dawki.

Opakowanie - Fiolka 100 ml.

Podmiot odpowiedzialny - FORTE Healthcare Limited, Coguar Lane, Naul, Co. Dublin, Irlandia. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Numer pozwolenia - 2252/13.

Wyłącznie dla zwierząt.

Wydawany z przepisu lekarza - Rp.



LIVISTO

Enrotron 100 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

Zawartość substancji czynnych - 1 ml zawiera: Substancja czynna: **Enrofloksacyna** 100,0 mg, Substancje pomocnicze: 1-butanol 30,0 mg; Enrofloksacyna.

Wskazania lecznicze - **Bydło/ Świnie:** Patrz opis Enrotron 50 mg/ml.

Przeciwwskazania - Nie należy stosować enrofloksacyny profilaktycznie. Nie stosować przy stwierdzonej nadwrażliwości na fluorochinolony lub którąkolwiek z substancji pomocniczych. Nie stosować w przypadku oporności/oporności krzyżowej na (fluoro)chinoliny.

Działania niepożądane - Miejscowe podrażnienia mogą czasami wystąpić w miejscu podania. Zachować podstawowe zasady sterylności.

Dawkowanie i droga podania dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt - **Bydło, świnie:** W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania, należy jak najdokładniej określić masę ciała, aby uniknąć podania zbyt małej dawki.

Bydło: W przypadku infekcji układu oddechowego i pokarmowego u bydła oraz wtórnych infekcji bakteryjnych: podawać w iniekcji podskórnej. • 2,5 mg enrofloksacyny na kg masy ciała dziennie w iniekcji podskórnej przez 3 dni (2,5 ml na 100 kg masy ciała). Dawka może być zwiększona do 5 mg/kg masy ciała (5,0 ml na 100 kg) przez 5 dni w przypadku salmonellozy i ciężkich chorób układu oddechowego. Nie należy podawać więcej niż 10 ml w jedno miejsce podania podskórnego. W przypadku mastitis wywołanego przez E. coli: podawać w powolnej iniekcji dożylniej. • 5,0 ml na 100 kg masy ciała (5 mg enrofloksacyny na kg masy ciała) dziennie przez 2 dni. **Świnie:** W przypadku infekcji układu oddechowego i pokarmowego

u świń oraz wtórnych infekcji bakteryjnych: podawać w iniekcji domięśniowej. 2,5 mg enrofloksacyny na kg masy ciała dziennie w iniekcji domięśniowej przez 3 dni (2,5 ml na 100 kg masy ciała). Dawka może być zwiększona do 5 mg/kg masy ciała (5,0 ml na 100 kg) przez 5 dni w przypadku salmonellozy i ciężkich chorób układu oddechowego. Nie należy podawać więcej niż 2,5 ml w jedno miejsce podania domięśniowego u świń przeznaczonych do spożycia lub 5 ml w jedno miejsce podania domięśniowego u loch.

Okresy karencji - **Bydło:** Podanie dożylne: Tkanki jadalne: 5 dni. Mleko: 3 dni; Podanie podskórne: Tkanki jadalne: 12 dni, mleko: 4 dni. **Świnie:** podanie domięśniowe: Tkanki jadalne: 13 dni.

Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu - Patrz ulotka przyłeczkowa.

Specjalne ostrzeżenia - **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Bezpieczeństwo produktu w podaniu dożylnym nie zostało zbadane u świń i cieląt, z tego względu ta droga podania nie jest zalecana u tych grup zwierząt. Podczas stosowania produktu należy uwzględnić oficjalne i regionalne wytyczne dotyczące stosowania antybiotyków. Fluorochinolony powinny być zarezerwowane do leczenia klinicznych przypadków, które słabo reagują lub też przypuszcza się, że wystąpi słaba odpowiedź na antybiotyki z innych klas. Jeśli tylko

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

LUBLIN

woj. lubelskie i podkarpackie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

jest to możliwe, stosowanie fluorochinolonów powinno się opierać na badaniach antybiotykooporności. Stosowanie produktu niezgodnie z zaleceniami podanymi w ChPL może prowadzić do zwiększenia występowania bakterii opornych na fluorochinolony i może zmniejszyć skuteczność leczenia innymi chinolonami z powodu potencjalnej oporności krzyżowej. Nie należy przekraczać zalecanej dawki. Powtórne iniekcje należy wykonywać w innych miejscach. Enrofloksacynę należy stosować ostrożnie u zwierząt z epilepsją lub z zaburzeniami funkcji nerek.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom • Patrz opis Enrotron 50 mg/ml.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Nie ma przeciwwskazań do stosowania produktu w okresie ciąży i laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub inne rodzaje interakcji • Patrz opis Enrotron 50 mg/ml.

Przedawkowanie (w tym jego objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy oraz odtrutki) • Nie przekraczać zalecanej dawki. W przypadku przedawkowania brak jest odtrutki, należy zastosować leczenie objawowe. Nie zaobserwowano żadnych objawów przedawkowania u świń po podaniu 5-krotnie większej dawki od dawki leczniczej.

Szczególne środki ostrożności dot. unieszkodliwiania niezużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących od tego produktu • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy unieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami.

Dostępne opakowania • Fiolka z bezbarwnego szkła o pojemności 100 ml.

Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. Numer pozwolenia: 2251/13.

Podmiot odpowiedzialny • FORTE Healthcare Limited, Cougar Lane, Naul, Co. Dublin, Irlandia **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



LIVISTO

Procopen® 300 mg/ml

zawiesina do wstrzykiwań dla bydła, świń i koni

Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego • 1 ml zawiesiny do wstrzykiwań zawiera: **substancja czynna:** benzopencylina prokainowa jednowodna 300 mg/ml, **substancje pomocnicze:** 4-hydroksybenzoesan metylu (E 218) 2,84 mg, 4-hydroksybenzoesan propylu (E 216) 0,32 mg.

Wskazania lecznicze • Leczenie bakteryjnych chorób zakaźnych wywołanych przez patogeny wrażliwe na benzopencylinę. **Bydło, cielęta i konie:** uogólnione infekcje bakteryjne (posocznice). Pierwotne i wtórne infekcje układu oddechowego, układu moczowego i rozrodczego oraz skóry, rąk i stawów. **Świnie (dorosłe świnie):** pierwotne i wtórne infekcje: układu moczowo-płciowego (infekcje wywołane przez β-hemolizujące *Streptococcus* spp., układu mięśniowo-szkieletowego (infekcje wywołane przez *Streptococcus suis*), skóry (infekcje wywołane przez *Erysipelotrix rhusiopathiae*). Leczenie powinno być oparte na podstawie wyników antybiogramu.

Przeciwwskazania • Nie stosować w przypadku oporności na penicyliny, zakażenia wywołanego przez patogeny wytwarzające β-laktamazy, nadwrażliwości na penicyliny lub cefalosporyny, prokainę lub jakiegokolwiek inny składnik produktu Procopen, ciężkie zaburzenia funkcji nerek z bezmocem lub skąpomoczem. Nie podawać kłaczom, których mleko przeznaczone jest do spożycia przez ludzi. Nie podawać dożylnie.

Działania niepożądane • **Bydło:** możliwe jest wystąpienie reakcji alergicznych u zwierząt nadwrażliwych na penicylinę. Z powodu występowania substancji pomocniczej w postaci

poliwidonu sporadycznie może wystąpić wstrząs anafilaktyczny. **Konie:** u koni, z powodu występowania substancji dodatkowej w postaci poliwidonu, może dojść do objawów takich jak niepokój, utrata koordynacji i drżenia mięśniowego, prowadzących czasem do śmierci. **Świnie:** może dojść do wymiotów, kaszlu oraz niewielkiego obrzęku w okolicy wykonanego zastrzyku. Przez 24 godziny od wstrzyknięcia benzopencyliny prokainowej, na skutek uwolnienia się prokainy, mogą pojawić się objawy nietolerancji takie jak podwyższenie temperatury ciała, drżenie, wymioty, zaburzenia koordynacji i brak łaknienia. U ciężarnych loch może dojść do poronienia. Do rzadziej występujących reakcji niepożądanych należą anemia hemolityczna i trombocytopenia. Nie podawać penicyliny zwierzętom ze stwierdzoną nadwrażliwością na ten lek.

Wszystkie gatunki • W przypadku wystąpienia działań niepożądanych zwierzę należy leczyć objawowo. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów nie wymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

Docelowe gatunki zwierząt • bydło, świnia (dorosłe świnie), konie.

Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania • Podawanie domięśniowo: **Bydło:** 20 mg benzopencyliny prokainowej na kilogram masy ciała co odpowiada 1 ml produktu Procopen na 15 kg masy ciała jednorazowo do każdego miejsca wkłucia należy podać nie więcej niż 20 ml zawiesiny. **Cielaki:** 15–20 mg benzopencyliny prokainowej na kilogram masy ciała co odpowiada 0,75–1 ml produktu Procopen na 15 kg masy ciała. Jednorazowo do każdego miejsca wkłucia należy podać nie więcej niż 20 ml zawiesiny. **Świnie:** 20 mg benzopencyliny prokainowej na kilogram masy ciała co odpowiada 1 ml produktu Procopen na 15 kg masy ciała. Jednorazowo do każdego miejsca wkłucia należy podać nie więcej niż 10 ml zawiesiny. **Konie:** 15 mg benzopencyliny prokainowej na kilogram masy ciała co odpowiada 0,5 ml produktu Procopen na 10 kg masy ciała. Jednorazowo do każdego miejsca wkłucia należy podać nie więcej niż 20 ml zawiesiny. Jednorazowo do każdego miejsca wkłucia należy podać nie więcej niż 20 ml zawiesiny w przypadku koni oraz cieląt oraz 10 ml w przypadku świń. Leczenie trwa 3 dni, podając 1 zastrzyk, co 24 godziny. Odpowiedź na leczenie obserwuje się zazwyczaj w ciągu 24 godzin. Ważne jest, żeby leczenie kontynuować przez 2 kolejne dni. Jeżeli w ciągu 3 dni nie zaobserwuje się wyraźnej poprawy stanu klinicznego, należy zweryfikować diagnozę lub zmienić sposób leczenia.

Zalecenia dla prawidłowego podania • Dokładnie wstrząsnąć przed użyciem.

Okres karencji • **Bydło:** tkanki jadalne 14 dni mleko 6 dni. **Świnie (dorosłe świnie):** tkanki jadalne 15 dni. **Konie:** tkanki jadalne 14 dni. Nie stosować u kłaczy w laktacji produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Opakowanie • 100 ml butelka ze szkła.

Pozwolenie nr • 1928/09.

Podmiot odpowiedzialny, wytwórca i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii • aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, 48308 Senden-Bösensell, Niemcy. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. Wyłącznie dla zwierząt – wydawany na podstawie recepty.



Dexashot 2 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni, świń, psów i kotów

Skład jakościowy i ilościowy • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Deksametazon 2 mg jako deksametazonu sodu fosforan 2,63 mg

Substancje pomocnicze: Alkohol benzylovowy (E1519), sodu chlorek, sodu cytrynian, kwas cytrynowy jednowodny (regulacja pH), sodu wodorotlenek (regulacja pH), woda do wstrzykiwań

Niezgodności farmaceutyczne • Nie mieszać z innym produktem leczniczym.

Postać farmaceutyczna • Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, bezbarwny wodny roztwór.

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło, koń, świnia, pies i kot.

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • **Konie:** Leczenie stanów zapalnych i reakcji alergicznych. Leczenie zapalenia stawów, zapalenia kaletki lub zapalenia pochewek ścięgnowych.

Bydło: Leczenie stanów zapalnych i reakcji alergicznych. Indukcja porodu. Leczenie ketozy pierwotnej (acetonemia).

Świnie: Leczenie stanów zapalnych i reakcji alergicznych.

Psy i koty: Leczenie stanów zapalnych i reakcji alergicznych.

Przeciwwskazania • Produkt nie powinien być stosowany u zwierząt, u których rozpoznano cukrzycę, przewlekłe zapalenie nerek, niewydolność nerek, zastoinową niewydolność serca i osteoporozę, poza nagłymi przypadkami.

W przypadku chorób zakaźnych konieczne jest stosowanie kortykosteroidów w połączeniu ze skutecznym antybiotykiem lub chemioterapią.

Nie stosować u zwierząt z owrzodzeniem żołądka, owrzodzeniem rogówki lub chorych na demodekozę.

Nie stosować w chorobie Cushinga.

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt • Jeżeli produkt stosuje się u bydła w celu indukcji porodu, może spowodować obniżenie żywotności cieląt i wzrost częstotliwości wystąpienia zatrzymania łożyska i ewentualnego zapalenia macicy i/lub obniżenia płodności. Stosowanie produktu u krów w okresie laktacji może powodować obniżenie wydajności mlecznej.

Należy zachować ostrożność podczas leczenia ochwatu u koni ze względu na możliwość pogorszenia stanu zdrowia zwierzęcia. Zastosowanie produktu u koni może spowodować ochwat, dlatego u tego gatunku należy prowadzić obserwację stanu zwierzęcia w trakcie terapii.

W trakcie leczenia dawka skuteczna hamuje oś podwzgórze – przysadka – nadnercza. Po przerwaniu terapii mogą pojawić się objawy niewydolności nadnerczy rozszerzające się na atrofie kory nadnerczy, zaburzające prawidłową reakcję zwierząt w warunkach stresu. Dlatego należy uważać aby przy zaprzestaniu leczenia nie wystąpiły objawy niewydolności nadnerczy po odstawieniu leku np. czas podania leku powinien być zgodny z czasem piku endogenego kortyzolu (tj. rano u psów i wieczorem u kotów) oraz dawka powinna być stopniowo zmniejszana (dodatkowych informacji należy szukać w ogólnodostępnym piśmiennictwie).

Stosowanie produktu u młodych i starych zwierząt związane jest z podwyższonym ryzykiem wystąpienia skutków ubocznych. Dlatego konieczne jest zmniejszenie dawki i obserwacja pacjenta podczas leczenia. Lekarz weterynarii powinien w regularnych odstępach czasu monitorować reakcję zwierzęcia na długotrwałe leczenie.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** W przypadku infekcji bakteryjnych zwykle wymagana jest antybiotykoterapia w połączeniu ze steroidami. W przypadku infekcji wirusowych steroidy mogą pogorszyć lub przyspieszyć postęp choroby. Z wyjątkiem ketozy oraz indukcji porodu, kortykosteroidy raczej łagodzą objawy kliniczne choroby niż leczą. Dlatego należy ustalić przyczynę choroby i postawić odpowiednią diagnozę.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Należy zachować ostrożność aby uniknąć samoiniekcji. Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby o znanej nadwrażliwości na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy unikać kontaktu ze skórą i oczami. W razie przypadkowego kontaktu produktu z oczami lub skórą, przemyć/przepłukać obfitą ilością wody. Jeżeli podrażnienie utrzymuje się, należy skontaktować się z lekarzem. Umyć ręce po użyciu. **Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia)** • Przeciwwzpalne kortykosteroidy takie jak deksametazon

wykazują szeroki zakres działań niepożądanych. Pojedyncze wysokie dawki są na ogół dobrze tolerowane, ale przy długotrwałym podawaniu oraz przy podawaniu estrów o długim czasie działania mogą one indukować ciężkie działania niepożądane. Z tego powodu przy średnim do długiego czasie podawania leku dawki należy ograniczyć do minimum niezbędnego do kontroli objawów. Same steroidy w trakcie leczenia mogą powodować wystąpienie zespołu Cushinga wiążącego się z istotną zmianą metabolizmu tłuszczów, węglowodanów, białek i minerałów tzn. mogą spowodować zmianę dystrybucji tłuszczu, osłabienie i zaniki mięśni oraz osteoporozę.

Kortykosteroidy podawane ogólnie mogą powodować poliurię, polidypsję i polifagję, szczególnie na początku stosowania. Niektóre kortykosteroidy po długotrwałym stosowaniu mogą powodować zatrzymanie sodu i wody oraz hipokaliemię. Kortykosteroidy działające ogólnoustrojowo mogą powodować odkładanie się wapnia w skórze (wapnica skóry). Kortykosteroidy mogą opóźnić gojenie ran a działanie immunosupresyjne może osłabiać odporność lub zaostrić przebieg zakażeń. U zwierząt leczonych kortykosteroidami stwierdzano przypadki owrzdzenia żołądka i jelit, a u pacjentów przyjmujących niesteroidowe leki przeciwzapalne i kortykosteroidy oraz u zwierząt z urazami rdzenia kręgowego dochodziło do nasilenia choroby wrzodowej. Stosowanie kortykosteroidów może powodować powiększenie wątroby (hepatomegalia) i podwyższenie stężenia enzymów wątrobowych w surowicy. Możliwe są reakcje nadwrażliwości, choć rzadko.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Poza zastosowaniem produktu DEXASHOT do indukcji porodu u bydła, nie zaleca się stosowania kortykosteroidów u ciężarnych zwierząt. Podawanie produktu we wczesnym okresie ciąży powodowało u zwierząt laboratoryjnych nieprawidłowości w rozwoju płodu. Stosowanie w zaawansowanej ciąży może prowadzić do wystąpienia wczesnego porodu lub poronienia. Jeśli produkt leczniczy weterynaryjny jest stosowany w indukcji porodu u bydła, może to prowadzić do zwiększonej częstości występowania zatrzymania łożyska i ewentualnego zapalenia macicy i/lub obniżonej płodności. Stosowanie produktu leczniczego

weterynaryjnego u krów w okresie laktacji może powodować obniżenie wydajności mlecznej.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Ponieważ kortykosteroidy mogą osłabiać poszczepienną odpowiedź immunologiczną, nie należy stosować produktu łącznie ze szczepionkami.

Deksametazon nie powinien być stosowany w połączeniu z innymi lekami przeciwzapalnymi.

Produkt DEXASHOT może wywoływać hipokaliemię i z tego powodu zwiększać ryzyko toksyczności glikozydów nasercowych. Ryzyko wystąpienia hipokaliemii może wzrosnąć, jeśli deksametazon zostanie podany ze środkami moczopędnymi powodującymi nadmierną utratę potasu z ustroju. Jednoczesne stosowanie z inhibitorami cholinesterazy może prowadzić do osłabienia mięśni u pacjentów cierpiących na miastenię gravis.

Glukokortykoidy mają działanie przeciwne do insuliny. Jednoczesne stosowanie z fenobarbitem, fenytoiną i ryfampiciną może zmniejszać skuteczność deksametazonu.

Dawkowanie i droga podawania • Nie należy przekłuwać korka więcej niż 100 razy. W przypadku leczenia grupy zwierząt, w jednym cyklu, zaleca się użycie igły odciągającej, która została umieszczona w korku fiolki w celu uniknięcia nadmiernej uszkodzenia korka.

Produkt leczniczy weterynaryjny może być podawany dożylnie lub domięśniowo u koni, domięśniowo u bydła, świń, psów i kotów. Produkt leczniczy weterynaryjny może być podany dostawowo u koni. Podczas podawania produktu należy przestrzegać zasad aseptyki. Do odmierzenia ilości mniejszych niż 1 ml należy używać strzykawki z odpowiednią podziałką aby zapewnić podanie precyzyjnie odmierzonej dawki.

W leczeniu stanów zapalnych i reakcji alergicznych zalecane są podane poniżej uśrednione dawki. Jednak faktycznie zastosowaną dawkę należy dobrać z uwzględnieniem nasilenia objawów oraz czasu ich utrzymywania się.

Gatunki • Dawkowanie (i.m.): **Konie, bydło, świnie** 1,5 ml /50 kg m.c. (0,06 mg deksametazonu/kg m.c.)

Psy, koty 0,5 ml /10 kg m.c. (0,1 mg deksametazonu/ kg m.c.)

W leczeniu ketozy pierwotnej u bydła. Zaleca się podawanie domięśniowo dawki 0,02 do 0,04 mg/kg masy ciała (5–10 ml produktu *pro toto*) w zależności od masy ciała krowy i czasu, przez jaki utrzymują się objawy kliniczne. Należy zachować szczególną ostrożność, aby uniknąć przedawkowania u krów rasy Channel Island. Jeśli objawy występują od dłuższego czasu lub w nawrotach choroby wymagane mogą być większe dawki.

Indukcja porodu – aby uniknąć urodzenia zbyt dużych płodów i obrzęku gruczołu mlekowego u bydła. 10 ml na krowę w postaci pojedynczego wstrzyknięcia domięśniowego po 260 dniu ciąży. Poród nastąpi zwykle w ciągu 48–72 godzin.

Leczenie zapalenia stawów, zapalenia kaletki lub zapalenia pochewek ścięgowych, podanie dostawowe u koni. Dawka: 1–5 ml produktu *pro toto*.

Powyższe ilości nie są jednoznacznie określone i podane je wyłącznie w celach orientacyjnych. Iniekcja do jamy stawu lub kaletki powinna być poprzedzona odciążeniem równoważnej ilości płynu maziówkowego.

Niezbędne jest zachowanie ścisłej aseptyki.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • Wysokie dawki kortykosteroidów mogą powodować senność i letarg u koni. W wyższych dawkach mogą powodować zakrzepicę z powodu podwyższonej skłonności do krzepnięcia krwi. Patrz powyżej.

Okres karencji • **Bydło:** Tkanki jadalne: 8 dni. Mleko: 72 godziny. **Świnie:** Tkanki jadalne: 2 dni. **Konie:** Tkanki jadalne: 8 dni. Produkt niedopuszczony do stosowania u koni produkujących mleko przeznaczonych do spożycia przez ludzi.

Właściwości farmakologiczne • Grupa farmakoterapeutyczna: kortykosteroid do stosowania ogólnego, deksametazon. Kod ATCvet: QH02AB02.

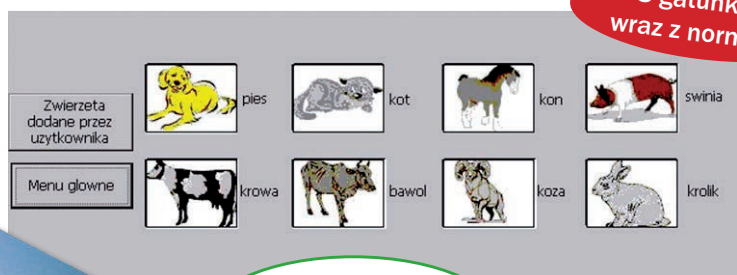
Właściwości farmakodynamiczne • Produkt zawiera ester fosforanu sodowego deksametazonu, pochodną fluorometylową prednisolonu, który działa przeciwzapalnie, przeciwalergiczenie i immunosupresyjnie.

Deksametazon stymuluje glukoneogenezę, co prowadzi do wzrostu poziomu glukozy we krwi.

WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

- Albumina
- ALP
- Amoniak
- Amylaza
- ALT
- AST
- Bilirubina
- Cholesterol
- CK
- CKMB
- Fruktozamina
- Glukoza
- GGT
- Kreatynina
- Kwas moczowy
- Kwasy żółciowe
- Mikroproteina
- Mocznik
- Trójglicerydy
- Cynk
- Miedź
- Magnez
- Fosfor
- Potas
- Sód
- Chlorki
- Żelazo
- Wapń
- Lipaza
- Wodorowęglany

0,7 PLN / test



8 gatunków wraz z normami

Wynik po 120 sekundach

Dedykowany system jednorazowych testów

Polskie oprogramowanie weterynaryjne

Na rynku od 2005 roku

3 lata gwarancji

PROMOCJA
odbierzemy w rozliczeniu Twój sprzęt laboratoryjny

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

Działanie przeciwzapalne deksametazonu jest 25 razy silniejsze niż działanie hydrokortyzonu, podczas gdy aktywność mineralokortykosteroidowa jest minimalna.

Właściwości farmakokinetyczne • Produkt DEXASHOT, zawierający deksametazon jest krótko działającym preparatem o szybkim początku działania. Zawiera ester sodowy fosforanu deksametazonu. Po pozanaczyniowym podaniu (domięśniowym, dostawowym) ester podlega szybkiemu wchłanianiu i hydrolizie do substancji macierzystej, deksametazonu, prowadząc do natychmiastowej odpowiedzi utrzymującej się około 48 h. Czas niezbędny do osiągnięcia najwyższego stężenia (C_{max}) deksametazonu u bydła, koni, świń i psów jest osiągany w ciągu 20 minut po podaniu domięśniowym. Biodostępność po podaniu domięśniowym (w porównaniu do podania dożylnego) jest wysoka u wszystkich gatunków. Okres półtrwania po podaniu dożylnym i domięśniowym jest podobny, zależnie od gatunku wynosi 5–20 godzin.

Okres ważności • Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 33 miesiące. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem.

Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego • Fiolki oranżowe z wielowarstwowego plastiku (polipropylen) o pojemności 100 ml zamykane korkami z gumy bromobutylowej i kapslami aluminiowymi.

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 48 81 445 23 00, faks 48 81 44 52 320, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl.



MARBOVET 100 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

Skład jakościowy i ilościowy • Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Marbofloksacyna 100,0 mg. **Substancje pomocnicze:** Metakrezol 2,0 mg, Tioglicerol 1,0 mg, Disodu edetynian 0,1 mg.

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych: Metakrezol, Tioglicerol, Disodu edetynian, Glukonolakton, woda do wstrzykiwań.

Postać farmaceutyczna • Roztwór do wstrzykiwań. Zielonokawożółty do brązowożółtego, klarowny roztwór.

Docelowe gatunki zwierząt • Bydło i świnia (lochy).

Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt • **Bydło:** Leczenie zakażeń układu oddechowego wywołanych przez wrażliwe na marbofloksacynę szczepy *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma bovis* i *Histophilus somni*. W okresie laktacji leczenie ostrego zapalenia wymienia wywołanego przez szczepy *Escherichia coli* wrażliwe na marbofloksacynę.

Świnie (lochy): Leczenie syndromu bezmleczności poporodowej – (MMA) – (Zespół Metritis Mastitis Agalactia) powodowanego przez szczepy bakterii wrażliwych na marbofloksacynę.

Przeciwwskazania • Nie stosować u zwierząt z nadwrażliwością na fluorochinolony lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku zakażeń bakteryjnych wywołanych przez patogeny odporne na inne fluorochinolony (oporność krzyżowa).

Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt • Brak.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Podczas podawania produktu należy uwzględnić urzędowe wytyczne dotyczące polityki antybiotykowej.

Stosowanie fluorochinolonów należy ograniczyć do leczenia chorób, w których występuje słaba odpowiedź lub przypuszcza się, że

wystąpi słaba odpowiedź na leki przeciwbakteryjne z innej grupy. Jeżeli tylko jest to możliwe, stosowanie fluorochinolonów powinno się opierać na badaniach antybiotykowrażliwości.

Stosowanie produktu niezgodnie z zaleceniami podanymi w ChPLW może prowadzić do zwiększenia występowania bakterii opornych na fluorochinolony i zmniejszać skuteczność leczenia innymi chinolonami z powodu potencjalnej oporności krzyżowej.

Dane dotyczące skuteczności nie wykazały dostatecznej skuteczności produktu w leczeniu ostrego zapalenia gruczołu mlekowego wywołanego przez szczepy Gram-dodatnie.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na chinolony powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy zachować ostrożność celem uniknięcia przypadkowej samoiniekcji, gdyż może ona wywołać lekkie podrażnienie. Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. W przypadku kontaktu produktu ze skórą lub oczami, przemyć obficie wodą. Umyć ręce po użyciu.

Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia) • Przy podaniu domięśniowym lub podskórnym mogą wystąpić przejściowe zmiany zapalne w miejscu iniekcji bez znaczenia klinicznego. Podanie domięśniowe może powodować wystąpienie przemijających reakcji miejscowych, takich jak ból i obrzęk w miejscu iniekcji oraz zmiany zapalne, które mogą utrzymywać się przez co najmniej 12 dni po iniekcji.

U bydła podanie podskórne okazało się lepiej tolerowane miejscowo niż podanie domięśniowe. Dlatego zaleca się podanie podskórne u ciężkiego bydła.

Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności • Badania laboratoryjne na szczurach i królikach nie wykazały działania teratogennego, fetotoksycznego czy szkodliwego dla samicy. Wykazano bezpieczeństwo produktu stosowanego w dawce 2 mg/kg masy ciała u krów w czasie ciąży oraz ssących cieląt i prosiąt przy stosowaniu u krów i loch. Produkt może być stosowany podczas ciąży i laktacji.

Bezpieczeństwo produktu podawanego w dawce 8 mg/kg masy ciała nie zostało określone u ciężarnych krów lub cieląt ssących leżące krowy. Z tego względu przyjęty przez lekarza weterynarii schemat dawkowania powinien być zgodny z oceną bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Nieznane.

Dawkowanie i droga podawania • **Bydło: Choroby układu oddechowego:** Zalecana dawka to 8 mg/kg masy ciała (2 ml produktu/25 kg m.c.) w pojedynczej iniekcji w podaniu domięśniowym. W przypadku konieczności podania ilości większej niż 20 ml, zalecaną dawkę należy wstrzyknąć w dwa lub więcej miejsc. W przypadku chorób układu oddechowego powodowanych przez *Mycoplasma bovis*, zalecana dawka to 2 mg marbofloksacyny/kg masy ciała (1 ml produktu/50 kg m.c.), jeden raz dziennie przez 3 do 5 kolejnych dni, w podaniu domięśniowym lub podskórnym. Pierwsza iniekcja może być podana dożylnie.

Ostre zapalenie wymienia: Zalecana dawka to 2 mg marbofloksacyny/kg masy ciała (1 ml produktu/50 kg m.c.) jeden raz dziennie przez 3 kolejne dni w podaniu domięśniowym lub podskórnym. Pierwsza iniekcja może być także podana dożylnie.

Świnie (lochy): Zalecana dawka to 2 mg marbofloksacyny/kg masy ciała (1 ml produktu/50 kg masy ciała) jeden raz dziennie przez 3 kolejne dni w podaniu domięśniowym.

Bydło i świnie (lochy): W celu uniknięcia przedawkowania należy zapewnić podanie właściwej dawki, masa ciała powinna być określona jak najdokładniej. U bydła i świń, zalecanym miejscem iniekcji jest okolica szyi. Korek może być bezpiecznie przekłuwany do 30 razy. Użytkownik powinien wybrać najbardziej odpowiednią wielkość fiolki zgodnie z gatunkiem docelowym, który ma być leczony.

Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki) • Nie były obserwowane objawy przedawkowania przy podaniu 3-krotnym

zalecanej dawki. Przedawkowanie może doprowadzić do ostrych zaburzeń neurologicznych, które należy leczyć objawowo.

Okres karencji • **Bydło: 2 mg/kg przez 3 do 5 dni (i.v./i.m./s.c.):** Tkanki jadalne: 6 dni. Mleko: 36 godzin. **8 mg/kg jednorazowo (i.m.):** Tkanki jadalne: 3 dni. Mleko: 72 godziny.

Świnie: Tkanki jadalne: 4 dni.

Właściwości farmakologiczne • Grupa farmakoterapeutyczna: leki przeciwbakteryjne do stosowania układowego, grupa fluorochinolonów. Kod ATCVet: QJ01MA93.

Właściwości farmakodynamiczne • Marbofloksacyna jest syntetycznym antybiotkiem bakteriobójczym, należącym do grupy fluorochinolonów, które działają poprzez hamowanie aktywności gyrazy DNA. Odnacza się szerokim spektrum działania *in vitro* wobec bakterii Gram-ujemnych (*E. coli*, *Histophilus somni*, *Mannheimia haemolytica* i *Pasteurella multocida*) i mikoplazmy (*Mycoplasma bovis*). U bakterii *Streptococcus* może wystąpić oporność. Szczepy o MIC $\leq 1 \mu\text{g/ml}$ są wrażliwe na marbofloksacynę, podczas gdy szczepy o MIC $\geq 4 \mu\text{g/ml}$ są odporne na marbofloksacynę. Oporność na fluorochinolony występuje na skutek 3 mechanizmów mutacji na poziomie chromosomalnym: spadek przepuszczalności ściany bakterii, ekspresja pomp błonowych lub mutacja enzymów odpowiedzialnych za wiązanie cząsteczek

Właściwości farmakokinetyczne • Po podaniu podskórnym lub domięśniowym u bydła i podaniu domięśniowym u świń w zalecanej dawce 2 mg/kg masy ciała, marbofloksacyna łatwo się wchłania i osiąga maksymalne stężenie w osoczu wynoszące 1,5 $\mu\text{g/ml}$ w ciągu około 1 godziny. Jej biodostępność wynosi blisko 100%. Słabo wiąże się z białkami osocza (mniej niż 10% u świń i 30% u bydła), jest ekstensywnie dystrybuowana i w większości tkanek (wątroba, nerki, skóra, płuca, pęcherz moczowy, macica, przewód pokarmowy) osiąga stężenia wyższe niż w osoczu.

U bydła, marbofloksacyna jest wydalana powoli u cieląt nieprzeżuujących ($t_{1/2\beta} = 5-9$ godzin) ale szybciej u bydła przeżuującego ($t_{1/2\beta} = 4-7$ godzin) głównie w formie aktywnej z moczem (3/4 u cieląt nieprzeżuujących, 1/2 u przeżuujących) i kałem (1/4 u cieląt nieprzeżuujących, 1/2 u przeżuujących).

U bydła po pojedynczym podaniu domięśniowym zalecanej dawki 8 mg/kg m.c. maksymalne stężenie w osoczu (C_{max}) wynoszące 7,3 $\mu\text{g/ml}$ jest osiągane po 0,78 godziny (T_{max}). Marbofloksacyna jest wydalana powoli ($t_{1/2}$ końcowy = 15,60 godzin).

Po podaniu domięśniowym u krów w okresie laktacji, maksymalne stężenie marbofloksacyny w mleku wynosi 1,02 $\mu\text{g/ml}$ (C_{max} po pierwszym podaniu) po 2,5 godzinach (T_{max} po pierwszym podaniu). U świń, marbofloksacyna jest wydalana powoli ($t_{1/2\beta} = 8-10$ godzin) głównie w formie aktywnej z moczem (2/3) i kałem (1/3).

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

Okres ważności • Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 30 miesięcy. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania • Przechowywać pojemnik w opakowaniu zewnętrznym w celu ochrony przed światłem.

Rodzaj i skład opakowania bezpośredniego • **Opakowanie bezpośrednie:** Fiolki plastikowe wielowarstwowe (polipropylen/alkohol etylowy/poliopropylen) koloru oranżowego zamykane korkiem z gumy bromobutylowej typu I i kapslem aluminiowym i plastikowym typu flip-off.

Wielkość opakowań • Pudełko tekturowe zawierające jedną fiolkę o pojemności 100 ml.

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

Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 48 81 445 23 00, faks 48 81 44 52 320, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl

Mecenas Witold Preiss – inicjator rozwoju samorządu i życzliwy doradca prawni lekarzy weterynarii

Dotarła do mnie wiadomość, że od 30 czerwca 2017 r. Pan mecenas Witold Preiss zakończył swoją pracę w Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej. Poczuję się do obowiązku zabrania głosu w momencie, gdy pracę dla samorządu lekarzy weterynarii zakończył jeden z jego ojców założycieli. Mam prawo to napisać, bo byłem świadkiem i uczestnikiem odurzania się po ponad 40 latach izby polskich lekarzy weterynarii.

Witold Preiss urodził się w Warszawie w 1932 r., w zasłużonej dla Polski rodzinie. Pradziadek, Aleksander Preiss skazany przez władze moskiewskie za działalność niepodległościową na katorgę, pracował w kopalni złota na Syberii w Nerczyńsku. Po powrocie z zesłania pracował w Warszawie jako powszechnie szanowany adwokat. Ojciec Witolda, Emil Preiss pracował w okresie II Rzeczypospolitej jako adwokat. W czasie kampanii wrześniowej, w której walczył jako oficer, dostał się do niewoli niemieckiej i do końca II wojny światowej był osadzony w Oflagu VIIA w Murnau. Powstanie warszawskie Witold Preiss przeżył w rodzinnym domu przy ulicy Mokotowskiej 42. Później drogą, którą przeszły tysiące opuszczających miasto warszawian, dotarł do Dulagu w Pruszkowie. Po wojnie, nie mogąc powrócić do spalonego warszawskiego domu, wędrował przez Kielce, Kalisz, Świdnicę i Wrocław. Tam uczył się, zdał maturę i rozpoczął studia na Wydziale Prawa Uniwersytetu Wrocławskiego. Powrócił do Warszawy i tu ukończył studia prawnicze na Uniwersytecie

Warszawskim. Pracował jako radca prawni w wielu jednostkach resortów handlu, budownictwa i zdrowia. Związał się ze środowiskiem lekarzy medycyny, pracował nad projektami ustaw o izbach lekarskich, farmaceutów, pielęgniarek i położnych oraz o zawodach lekarza i lekarza dentyści. Współpracę ze środowiskiem lekarzy weterynarii Witold Preiss podjął w 1989 r. na życzliwą prośbę śp. prof. Tadeusza Chruściela, prezesa Naczelnej Rady Lekarskiej. Początkowo, na zasadach honorowych, doradzał nam przy tworzeniu projektu ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Umowę o pracę zawarłem z Panem Mecenasem dopiero w 1991 r. Wszystkie akty prawne – ustawy i rozporządzenia, na które od 1990 r. miał wpływ samorząd lekarzy weterynarii, zawierają wkład Jego pracy. Kodeks Etyki i Deontologii Weterynaryjnej nazywany także „kodeksem krakowskim” powstał dzięki wielkiej pracy Witolda Preissa.

Przez cztery kadencje mec. Witold Preiss był radcą prawnym Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i przez trzy kadencje doradcą prawnym Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej. Mamy wiele do zawdzięczenia Panu Mecenasowi. Nie tylko znakomicie wykonywał swoje obowiązki zawodowe, ale wpoił nam wiedzę i kulturę prawną, której nikt nas w takim stopniu wcześniej nie uczył. Był zawsze życzliwym doradcą w sprawach wymagających wiedzy prawniczej. W okresie gdy pracowałem w Krajowej Radzie



Mec. Witold Preiss

Lekarsko-Weterynaryjnej, mieliśmy szczęście do nawiązania współpracy z wybitnymi prawnikami. Największy wpływ na rozwój samorządu lekarzy weterynarii wywarli dwaj panowie – mecenas Witold Preiss i śp. prof. Michał Kulesza.

Mecenas Witold Preiss, działając społecznie, służył swoją wiedzą prawniczą w działalności Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego i Polskiego Towarzystwa Otolaryngologów. Za zasługi w pracy zawodowej i społecznej został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim i Oficerskim Orderem Odrodzenia Polski, odznaczeniami Ministerstw Budownictwa i Zdrowia oraz najwyższymi odznaczeniami samorządów lekarzy i lekarzy dentyści „Pro Gloria Medicinae” i lekarzy weterynarii „Bene de Veterinaria Meritus”.

Panie Mecenasie, za Pana pracę i życzliwość dla lekarzy weterynarii bardzo dziękuję. Życzę długich lat życia w zdrowiu, mam nadzieję na spotkanie z Panem i ciekawe, mądre rozmowy.

Andrzej Komorowski, Kraków

Ultramaraton Górski Lekarzy Weterynarii

Niekiedy w życiu trzeba podjąć decyzję zrobienia rzeczy niemożliwej, wyzwania, którego nie jesteśmy w stanie pokonać. Takie wyzwanie, które stolicy odrzucają z definicji, podjęli uczestnicy III Międzynarodowych Mistrzostw Polski Lekarzy Weterynarii w Ultramaratonie Górskim. Impreza zorganizowana przez Radę Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej przyciągnęła zawodników ze

Śląska, ziem zachodniopomorskiej oraz łódzkiej i Republiki Czeskiej. Zawody towarzyszą Rajdowi Prudnik – Pradziad organizowanemu przez PTTK oddział Sudety Wschodnie. Spora grupa 13 zawodników stanęła wczesnym rankiem 12 sierpnia 2017 r. na starcie przy altance Fränkłów w Prudniku i ruszyła w 60-kilometrową trasę z limitem przejścia 15 godzin. Startowaliśmy w konkurencji biegu

i chodu. Organizatorzy wyznaczyli trasę przez Góry Opawskie, zwane też Złatohorską Vrchoviną na Hrubby Jeseník, którego najwyższym szczytem jest Pradziad.

Ultramaraton górski oprócz przygotowania fizycznego wymaga również dobrej orientacji w terenie. Nasze zawody można porównać do biathlonu. W tej konkurencji ważne jest nie tylko, aby szybko biegać ale również, aby nie mieć karnych rund po strzeleniu, które spychają na dalsze pozycje. Wyjątkowo korzystna aura, przy lekko zachmurzonym niebie i temperaturze poniżej 20° sprawiła, że wyniki były bardzo dobre – ostatni uczestnik przybył na metę po 13 godz. 56 min.



Uczestnicy Mistrzostw Polski Lekarzy Weterynarii w Ultramaratonie Górskim (fot. A. Dereń)

Walka była zacięta, ale zawodnicy w końcu weszli na szczyt Pradziada. W konkurencji chodu kobiet z czasem 13 godz. 44 min zwyciężyła Marianna Szczypka z Pstrążnej, dochodząc do

mety równocześnie z Agnieszką Stacherą z Chełmka. W konkurencji biegowej kobiet z czasem 10 godz. 7 min zwyciężyła niepokonana od trzech lat Mariola Powroźna z Katowic, wyprzedzając jedynie o 18 min

Lucię Friedlaenderową ze Złina. W konkurencji chodu mężczyzn z czasem 11 godz. 23 min zwyciężył Tomasz Wisła z Prudnika, a w biegu mężczyzn, pokonując trasę w 8 godz. i 20 min, Mistrzem Polski został Rafał Kawka z Radomska. Kolejni zawodnicy przybyli na metę po godzinie. W uroczystej ceremonii kończącej zawody wzięli również udział turyści z rajdu Prudnik – Pradziad, łącznie ponad 100 osób, nagradzając naszych zwycięzców gromkimi brawami. Jak na Mistrzostwa Polski przystało, nie zabrakło szampana.

Jak już nieraz pisałem, nasz ultramaraton jest kierowany nie tylko do profesjonalistów, ale przede wszystkim do amatorów. Już samo uczestnictwo w imprezie daje moc satysfakcji, nierzadko przyczyniając się do odkrycia nowej pasji mogącej zmienić dotychczasowe życie – marszu długodystansowego. Dlatego gratulując zwycięzcom i dziękując zawodnikom za wspaniałą rywalizację, serdecznie zapraszam na przyszłoroczne zawody, które tradycyjnie odbędą się na początku sierpnia.

Komandor Ultramaratonu
Marek Wisła

Listy

Szanowny Panie Redaktorze

Chcę przedstawić swój pogląd na zwalczanie afrykańskiego pomoru świń w naszym kraju. Moim zdaniem nie opanujemy tej choroby bez wdrożenia radykalnych środków, takich jak:

- zabijanie wszystkich świń w ogniskach choroby i okręgach zapowietrzonych,
- poddawanie ubojowi i zabijanie wszystkich świń w okręgach zagrożonych,
- ponowne zasiedlanie świniami gospodarstw dotkniętych tymi restrykcjami powinno się odbywać po upływie jednego roku i tylko tych, które spełniają warunki bioasekuracji, potwierdzone przez powiatowego lekarza weterynarii i pozytywnie przejdą próbę ze zwierzętami wskaźnikowymi.

W wydzielonych regionach zagrożonych ASF (na wschód od Wisły) należy wprowadzić następujące środki:

- zakaz handlu świniami, szczególnie prosiętami i warchlakami, na spędach i targowiskach; przemieszczanie świń może mieć miejsce tylko z gospodarstwa do ubojni lub w ramach tego samego gospodarstwa określonych grup technologicznych świń,

- zakaz ubojów domowych i gospodarczych świń na użytek własny, oraz do handlu obwoźnego, rolniczego i sprzedaży bezpośredniej,
- zakaz przetwarzania mięsa z dzików na użytek własny, do handlu obwoźnego, rolniczego i sprzedaży bezpośredniej,
- bezwzględnie należy utylizować padłe dziki i jedynie w wyjątkowych przypadkach głęboko je zakopywać,
- należy bezwzględnie utylizować dziki z odstrzału sanitarnego,
- należy eliminować z hodowli świń gospodarstwa nieprzestrzegające podstawowych zasad bioasekuracji i identyfikacji zwierząt prowadzonej przez ARiMR,
- należy bezwzględnie utylizować padłe świnie po uprzednim zgłoszeniu ich do powiatowego lekarza weterynarii.

Ponadto należy rozważyć likwidację hodowli świń w tzw. strefie żółtej za wyjątkiem gospodarstw bezwzględnie przestrzegających warunki bioasekuracji i mających potencjał gospodarczy i rozwojowy w zakresie produkcji trzody chlewnej.

W rejonach leżących na zachód od Wisły należy wprowadzić następujące środki:

- zaostrzyć nadzór Inspekcji Weterynaryjnej nad przemieszczaniem świń,
- wzmocnić monitoring bierny i aktywny nad stanem zdrowia świń i dzików w zakresie ASF,
- prowadzić redukcję populacji dzików do poziomu 1 dzik na 1 km² obwodu łowieckiego,
- należy znacznie wzmocnić kontrolę odpowiedzialnych służb (policji, straży granicznej, Inspekcji Transportu Drogowego) nad przemieszczaniem zwierząt szczególnie świń przez niezarejestrowane środki transportu,
- należy znacznie wzmocnić bieżącą kontrolę ARiMR w systemie IRZZ nad przemieszczaniem świń z uwzględnieniem długości życia tego gatunku i zgłoszeniem braku spójności do powiatowych lekarzy weterynarii.

Moim zdaniem należy zrezygnować z budowy płotu wzdłuż wschodniej granicy kraju i unikać wypowiedzi o charakterze populistycznym kierowanych do zainteresowanych grup społecznych.

Z wyrazami szacunku
Dr hab. Andrzej Rudy
Wrocław



Mieczysław Zalasinski

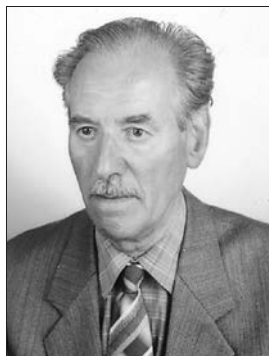
Zmarł 2 stycznia 2015 r.

Urodził się 24 września 1920 r. w Łękach Górnych. Będąc uczniem Gimnazjum w Tarnowie, w 1936 r. wziął udział w strajku chłopskim. Podczas okupacji hitlerowskiej był członkiem Związku Walki Zbrojnej, a następnie Armii Krajowej w placówce „Pocisk” w Pilźnie, która podlegała komendzie obwodu AK

w Dębicy. Miał stopień kaprała podchorążego, pseudonim „Kordian”. Wziął udział w akcji „Burza” w okolicach Gębiczyny nad Wisłoką. W sierpniu 1944 r. podczas walk z oddziałami żandarmerii hitlerowskiej dostał się do niewoli i został wywieziony do więzienia na ul. Montelupich w Krakowie, a następnie do obozu koncentracyjnego we Flossenburgu, gdzie poddawany był torturom i eksperymentom pseudomedycznym. Po wyzwoleniu przez wojska aliantów obozu we Flossenburgu w sierpniu 1945 r. wrócił do kraju. Podczas studiów weterynaryjnych we Wrocławiu w 1948 r. za przynależność do AK został aresztowany i osadzony w areszcie przez 5 miesięcy.

W 1952 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. W latach 1952–1956 organizował służbę weterynaryjną w Zjednoczeniu Państwowych Gospodarstw Rolnych w Sławnie, a następnie pracował aż do emerytury jako powiatowy weterynaryjny inspektor sanitarny w Sławnie.

Był odznaczony Krzyżem Armii Krajowej (1981), Krzyżem Partyzanckim (1964), Krzyżem Oświęcimskim (1986), Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Srebrnym Krzyżem Zasługi, Odznaką AK Akcji „Burza”, Srebrną Odznaką Inwalidów Wojennych, Medalem za Zasługi dla Obronności Kraju.



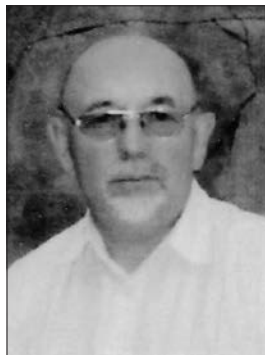
Janusz Wawrzekiewicz

Zmarł 26 stycznia 2016 r.

Urodził się 19 września 1930 r. we Lwowie. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i podjął pracę w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Starogardzie Gdańskim. Następnie przeniósł się na macierzystą uczelnię do Katedry Mikrobiologii, kierowanej wówczas przez prof. Tadeusza Jastrzębskiego. Z nią związał się na resztę życia zawodowego. Doktoryzował się w 1962 r., habilitował w 1969 r., tytuł prof. nadzw. uzyskał w 1977 r., a prof. zwyczajnym został w 1987 r. W latach 1977–1996 kierował Katedrą Mikrobiologii, a w latach 1990–1996 był dziekanem Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie.

Autor i współautor kilkudziesięciu prac naukowych, podrecznika akademickiego, pięciu skryptów, patentów, szerepu produktów przemysłowo oraz licznych doniesień na kongresy i zjazdy naukowe. Doktoryzował czterech lekarzy weterynarii i był opiekunem pracy habilitacyjnej. Przebywał kilkakrotnie na stypendiach zagranicznych, m.in. w latach 1967–1968 i w 1976 r. w Animal Virus Research Institute w Pirbright. W 1996 r. gościł z serią wykładów na Wydziale Weterynaryjnym w Turynie.

Był wiceprzewodniczącym Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN i członkiem Komitetu Mikrobiologii PAN. Był członkiem Rady Programowej „Medycyny Weterynaryjnej” oraz „Mikrobiologii Lekarskiej”, członkiem Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów, Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych i Lubelskiego Towarzystwa Naukowego. Był konsultantem naukowym firmy „Biowet” Puławy.



Józef Puchała

Zmarł 30 kwietnia 2016 r.

Urodził się 12 stycznia 1948 r. w Skrzynkach, pow. Ostrzeszów. W 1971 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i podjął pracę jako ordynator w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Czersku, pow. Chojnice. Od 1979 r. był kierownikiem lecznicy w Czersku i pracował na tym stanowisku do prywatyzacji w 1990 r. Po prywatyzacji prowadził tam własną praktykę weterynaryjną.

Był działaczem społecznym. Przez wiele lat był radnym Gminnej, a potem Miejskiej Rady Narodowej w Czersku. Był także radnym Wojewódzkiej Rady Narodowej w Bydgoszczy, ławnikiem sądowym i członkiem Rady Banku Spółdzielczego w Czersku.

Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi oraz odznakami: „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, „Za wzorową pracę w służbie weterynaryjnej”, „Zasłużony dla rozwoju województwa bydgoskiego”.

Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi oraz odznakami: „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, „Za wzorową pracę w służbie weterynaryjnej”, „Zasłużony dla rozwoju województwa bydgoskiego”.



Hanna Cwiklińska-Maciejaszek

Zmarła 6 maja 2016 r.

Urodziła się 23 listopada 1930 r. w Warszawie. W 1953 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i na podstawie nakazu pracy została skierowana do Powiatowego Zakładu Weterynarii w Brodnicy. Pracowała tam na stanowisku epizootiologa do 1956 r. Następnie rozpoczęła pracę w Rzeźni Miejskiej w Tucholi, gdzie pracowała nieprzerwanie przez 36 lat jako inspektor Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej. W 1990 r. przeszła na emeryturę.

Została odznaczona odznakami „Za wzorową pracę w służbie weterynaryjnej” oraz „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.

Została odznaczona odznakami „Za wzorową pracę w służbie weterynaryjnej” oraz „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”.



Tadeusz Filip Pastuszczak

Zmarł 14 sierpnia 2016 r.

Urodził się 2 marca 1932 r. w Kamieńcu Litewskim, pow. Brześć nad Bugiem. W 1957 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i z nakazu pracy został zaangażowany jako lekarz praktykant w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Białymstoku. Następnie został przeniesiony

do województwa olsztyńskiego, gdzie objął stanowisko kierownika Punktu Weterynaryjnego w Ukcie, w powiecie mrągowskim. W 1959 r. został przeniesiony na stanowisko kierownika Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Srokowie, pow. Kętrzyn. W latach 1966–1969 pełnił funkcję kierownika lecznicy w Kisielicach, powiat iławski. Od 1969 r. do przejścia na emeryturę w 1996 r. był kierownikiem Weterynaryjnego Inspektoratu Sanitarnego w Iławie.

Był zastępcą rzecznika odpowiedzialności zawodowej Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej I i II kadencji.

Był odznaczony: Złotym Krzyżem Zasługi, Srebrnym Krzyżem Zasługi, Medalem 30-lecia Polski Ludowej, Odznaką „Za wzorową pracę w służbie weterynaryjnej”, Medalem 40-lecia Polski Ludowej, Srebrną Odznaką „Zasłużony Pracownik Przemysłu Spożywczego i Skupu”, Odznaką „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, Odznaką Honorową „Meritus – Zasłużony dla Samorządu Lekarzy Weterynarii”.

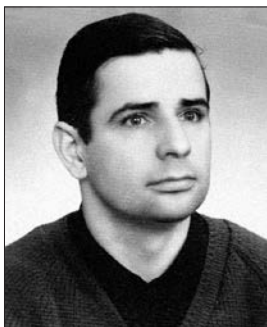


Leszek Mazepa

Zmarł 2 listopada 2016 r.

Urodził się 16 września 1958 r. w Stargardzie Szczecińskim. W 1982 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie i odbył staż pracy w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Bydgoszczy. W 1983 r. został kierownikiem lecznicy w Dąbrowie, w pow. Mogilno. Pracował

tam do prywatyzacji w 1990 r. Następnie prowadził prywatną praktykę w Dąbrowie Mogileńskiej.



Henryk Piwowar

Zmarł 12 lutego 2017 r.

Urodził się 20 listopada 1939 r. w Hołubli w pow. siedleckim. W 1964 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i odbył wstępny staż pracy w Nidzicy. W latach 1965–1976 był kierownikiem lecznicy w Janowcu Kościelnym. W 1976 r. rozpoczął

pracę na stanowisku kierownika lecznicy w Pieckach i z tą miejscowością był związany do końca życia. W 1990 r. podjął tam prywatną praktykę weterynaryjną.



Jan Dziekanowski

Zmarł 18 lutego 2017 r.

Urodził się 20 października 1940 r. w Wieluniu. W 1966 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Bezpośrednio po studiach podjął pracę w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Puławach, a od 1975 r. został zatrudniony w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Chełmie

jako wojewódzki weterynaryjny inspektor sanitarny. W 1983 r. został powołany na stanowisko wojewódzkiego lekarza weterynarii w Chełmie, funkcję tę pełnił do 1999 r., kiedy w związku z reformą administracyjną został powiatowym lekarzem weterynarii w Chełmie i pełnił tę funkcję do 2007 r., kiedy przeszedł na emeryturę.

Od początku powstania samorządu lekarsko-weterynaryjnego był jego aktywnym członkiem. W latach 1996–2005 pełnił funkcje w Prezydium i Radzie Izby Lubelskiej oraz jako delegat na Zjazd Krajowy. Był członkiem Sądu KILW I, II i III kadencji. Działal w wielu komisjach samorządowych i brał udział w tworzeniu i opiniowaniu aktów prawnych dotyczących weterynarii i szeroko pojętego rolnictwa. Był odznaczony odznaką „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego oraz w 2010 r. Medalem Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Był dziekanem korpusu powiatowych lekarzy weterynarii województwa lubelskiego.

Został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Brązowym i Złotym Krzyżem Zasługi oraz Brązowym i Srebrnym Medalem Zasługi Łowieckiej.



Tadeusz Szczekot

Zmarł 21 lutego 2017 r.

Urodził się 17 kwietnia 1924 r. w Pawłowicach, pow. jarosławski. W 1945 r. podjął studia na Wydziale Rolniczym Wyższej Szkoły Gospodarstwa Wiejskiego w Łodzi, lecz po ukończeniu I roku przeniósł się na Wydział Weterynaryjny we Wrocławiu, gdzie w 1952 r. uzyskał dyplom. Pracę

zawodową rozpoczął w Gubinie, woj. zielonogórskie, początkowo jako kierownik Powiatowej Lecznicy Zwierząt, a następnie jako powiatowy lekarz weterynarii. W 1956 r. zorganizował Zakład Inseminacji Zwierząt w Zielonej Górze, którego był dyrektorem do 1960 r. Następnie pracował jako kierownik Rejonowej Lecznicy Zwierząt w Roźwienicy, pow. jarosławski. W 1967 r. przeniósł się do woj. bydgoskiego i podjął pracę jako kierownik rejonowej Lecznicy Zwierząt w Gorzycach, w pow. żnińskim. Od 1976 r. aż do emerytury był kierownikiem Specjalistycznej Lecznicy Zwierząt w Żninie, a jako emeryt jej ordynatorem. Po prywatyzacji prowadził prywatną praktykę weterynaryjną.

Był działaczem samorządowym, przez trzy kadencje był radnym Gminnej Rady Narodowej w Żninie, członkiem Komisji Rolnictwa i Zaopatrzenia.

Został odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi.



Zbigniew Zawadzki

Zmarł 26 maja 2017 r.

Urodził się 25 sierpnia 1938 r. w Grudziądzu. W 1966 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Po stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Oleśnicy w 1968 r. przeniósł się do Zakładów Mięśnych w Grudziądzu, gdzie pracował jako kierownik Oddziału w Weterynaryjnej

Inspekcji Sanitarnej. Od 1979 do 1998 r. był kierownikiem Zakładowego Weterynaryjnego Inspektoratu Sanitarnego Zakładów Mięśnych w Grudziądzu. Po prywatyzacji rozpoczął pracę w prywatnej spółce sanitarno-weterynaryjnej zajmującej się badanem zwierząt rzeźnych i mięsa, w której pracował do 2004 r., zanim przeszedł na emeryturę.

Przez cały czas pracując i mieszkając w Grudziądzu, bardzo aktywnie angażował się w życie miasta. Pasjonował się historią, kolekcjonował pamiątki związane z miastem i regionem, a także z Zakładami Mięsnymi. Przez długie lata działał w Grudziądzkim Towarzystwie Kultury. W 2010 r. został prezesem tej organizacji. Był jednym z organizatorów Koła Miłośników Dziejów Grudziądza i przewodnikiem turystycznym. Jego kolekcja pocztówek i dawnych zdjęć obrazujących miasto była imponująca. Działał także w Towarzystwie Opieki nad Zabytkami.

Był odznaczony Srebrnym Krzyżem Zasługi oraz odznakami: „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, „Za wzorową pracę w służbie weterynaryjnej”, „Zasłużony Pracownik Przemysłu Spożywczego i Skupu”.



Lucjan Radomski

Zmarł 3 czerwca 2017 r.

Urodził się 16 września 1930 r. we wsi Myślubory koło Łomży. W latach 1948–1950, gdy uczył się w Prywatnym Gimnazjum i Liceum Ojców Salezjanów w Sokółowie Podlaskim, zaangażował się w działalność tajnej, młodzieżowej organizacji antykomunistycznej. Organizacja została zdekonspirowana, a jej członkowie osądzeni i skazani. Radomski, będący uczniem 9 klasy, trafił do stalinowskiej kaźni z 6-letnim wyrokiem.

W 1957 r. objęła go amnestia. Podjął pracę, jednocześnie kontynuując naukę w liceum dla pracujących, które ukończył w 1958 r. W tym samym roku rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie, gdzie w 1964 r. uzyskał dyplom. Następnie został zatrudniony na stanowisku asystenta w ówczesnej Katedrze Anatomii Zwierząt macierzystego Wydziału. Z placówka tą był związany do odejścia na emeryturę w 1995 r.

Był przede wszystkim cenionym dydaktykiem. Jego zainteresowania badawcze koncentrowały się głównie wokół tematów związanych z anatomią zębów. Z tego zakresu napisał dysertację doktorską pt. „Stawy kończyn piersiowych zębów, *Bison bonasus* (L), w rozwoju postnatalnym”.

Został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi.



Józef Sądziadek

Zmarł 12 czerwca 2017 r.

Urodził się 19 marca 1936 r. w Hnidawie na Wołyniu. W 1957 r. ukończył Technikum Weterynaryjne w Łęborku i uzyskał tytuł technika weterynarii. W 1958 r. ukończył kurs mechaników w Technicznej Szkole Wojsk Lotniczych. Pracę zawodową rozpoczął w Lecznicy dla Zwierząt w Potęgowie. Następnie pracował w lecznicy w Damnicy, a później do emerytury w Słupsku.

Pracował w lecznicy w Damnicy, a później do emerytury w Słupsku.



Wiesław Opaliński

Zmarł 3 lipca 2017 r.

Urodził się 19 lutego 1928 r. w Częstochowie. W latach 1939–1944 brał udział w konspiracji. Podczas powstania warszawskiego, służąc w Zgrupowaniu Pułku Baszta Armii Krajowej, walczył na Mokotowie, dostał się do niewoli i po kapitulacji powstania przebywał w obozach jenieckich.

Po powrocie do kraju w 1948 r. rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Na III roku studiów został aresztowany i był więźniem politycznym przez 5 lat. Po odbyciu wyroku kontynuował studia i uzyskał dyplom. Podjął pracę w firmie Polcargo, a później w Ministerstwie Współpracy Gospodarczej z Zagranicą, gdzie zajmował się eksportem koni i transportem mięsa.



Bazyli Zabrocki

Zmarł 18 lipca 2017 r.

Urodził się 22 stycznia 1932 r. w miejscowości Augustowo, pow. Bielski Podlaski. W 1958 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i odbył staż w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Bielsku Podlaskim. Od 1961 r. był kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt

w Bielsku Podlaskim, a następnie został kierownikiem lecznicy w Narwi. Od 1963 r. do przejścia na emeryturę w 1999 r. był powiatowym lekarzem weterynarii w Sokółce.

Został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym Krzyżem Zasługi, Medalem 30-lecia PRL i dwukrotnie Odznaką „Zasłużony Białostoczczyźnie”.

Studia podyplomowe

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na studium specjalizacyjne z zakresu

ROZRÓD ZWIERZĄT

Ukończenie studium pozwala ubiegać się o zdanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie „Rozród zwierząt”.

Planowany termin rozpoczęcia studium: listopad 2017 r.

Opłata za jeden semestr: 1700 zł

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: prof. dr hab. Tomasz Janowski, Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie, ul. Oczapowskiego 14, 10-719 Olsztyn, tel.: 89 523 38 96, 89 523 34 97, e-mail: jantom@uwm.edu.pl

Czas trwania specjalizacji wynosi 2,5 roku (5 semestrów).

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. 131, poz. 667): wniosek do Krajowej Komisji ds. Specjalizacji lekarzy weterynarii zawierający imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, miejsce zamieszkania, informacje o przebiegu pracy zawodowej z podaniem zajmowanych stanowisk, aktualne miejsce pracy i zajmowane stanowisko, informacje o ukończonych kursach specjalistycznych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację pokrycia kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy. O kolejności przyjęcia na studium decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne. Krajowy kierownik Specjalizacji nr 11: prof. dr hab. Tomasz Janowski

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie: prof. dr hab. Bogdan Lewczuk

STUDIUM SPECJALIZACYJNE „PREWENCJA WETERYNARYJNA I HIGIENA PASZ”

Pragnę poinformować, że **20 października 2017 r.**, o godzinie 10.00, na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie odbędzie się zjazd inauguracyjny VII edycji Studiów Specjalizacyjnych nr 14 „Prewencja weterynaryjna i higiena pasz”.

Z poważaniem
kierownik Studium
prof. dr hab. Maciej Gajęcki

Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW

ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa
ogłasza nabór na Studia Podyplomowe

OCHRONA ZDROWIA PUBLICZNEGO

Przewidywany termin rozpoczęcia studiów –
I Zjazd: 21–22 października 2017 r.

Czas trwania 2 semestry (150 godzin).

Opłata za semestr 2000 złotych.

Program zajęć obejmuje:

1. Epidemiologia i medycyna prewencyjna
2. Nowe koncepcje w nadzorze sanitarno-weterynaryjnym
3. Wybrane elementy higieny pasz
4. Rola produkcji pierwotnej w systemach zapewnienia jakości
5. Zarządzanie zdrowiem stada – kompleksowe programy weterynaryjne
6. Zmiany w legislacji związanej z weterynaryjną ochroną zdrowia publicznego w Unii Europejskiej
7. Żywność, żywienie a zdrowie człowieka
8. Europejski system wczesnego ostrzegania o niebezpiecznych produktach żywnościowych (RASFF)
9. Dochodzenie epidemiologiczne
10. Zagrożenia bioterrorystyczne w rolnictwie i produkcji żywności

Osoby zainteresowane prosimy o zgłoszenie uczestnictwa: Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa; telefon: 22 59 360 70; telefon/faks: 22 593 60 71 lub dr Jan Wiśniewski – kierownik Studiów Podyplomowych; telefon: 604 551 548; e-mail: jan_wisniewski1@sggw.pl lub kretolisica@wp.pl

Ukończenie Studiów Podyplomowych „OCHRONA ZDROWIA PUBLICZNEGO”, edycja 2017/2018, będzie podstawą do uzyskania punktów edukacyjnych zgodnie z uchwałą Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie dobrowolnego systemu ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii.

Serdecznie zapraszamy!

Zgłoszenie pisemne powinno zawierać następujące dokumenty: podanie, odpis dyplomu ukończenia studiów, także licencjat, zobowiązanie o terminowym uiszczaniu kosztów uczestnictwa.

Konferencje i szkolenia

EGZOTYKA W GABINECIE PRAKTYKA KONFERENCJA WETERYNARYJNA

Konferencja odbędzie się w dniach 18–19 listopada 2017 r. w Warszawie (ul. Tytusa Chałubińskiego 8, budynek Oxford Tower, na tyłach hotelu Marriott) z udziałem cenionych wykładców z kraju i zagranicy.

Wykłady odbywać się będą z tłumaczeniem symultanicznym.

- **Dr L. Crosta:** „Badanie kliniczne ptaków”, „Neonatologia papug”, „Intensywna terapia ptaków”, „Choroby ptaków na podstawie przypadków klinicznych”.
- **Dr V. Jekl:** „Postępowanie w nagłych przypadkach u królików i szynszyli”, „Choroby układu moczowego gryzoni i zajęczaków”, „Chirurgia gryzoni i zajęczaków na podstawie przypadków klinicznych”, „Najczęstsze choroby jeży afrykańskich”.
- **Dr R. Marschrag:** „Diagnostyka chorób wirusowych gadów i możliwości terapii”, „Rola kwarantanny w zapobieganiu infekcyjnym chorobom gadów”.
- **Lek. wet. G. Dziwak:** „Co lekarz weterynarii powinien wiedzieć o skunksie i szopie”.
- **Lek. wet. E. Rakowska:** „Hematologia małych ssaków”.
- **Lek. wet. D. Jańczak:** „Choroby pasożytnicze zwierząt egzotycznych i ich potencjał zoonotyczny”.

Zgodnie z decyzją Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej za udział w konferencji zostanie przyznanych 20 punktów edukacyjnych.

Oficjalnym patronem konferencji jest Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

Informacje: www.petbiznes.pl/egzotyka

Różne

ZJAZD ROCZNIKA 1972–1978 WYDZIAŁU MEDYCyny WETERYNARYJNEJ WE WROCŁAWIU

Z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów organizujemy spotkanie w dniach **18–20 maja 2018 r.** we Wrocławiu. Zapraszamy do kolejnego spotkania po wielu latach od ukończenia studiów.

Spotkanie odbędzie się w murach Uczelni oraz w pałacu w Pawłowicach (ul. Pawłowicka 87/89). Kontakt oraz zgłoszenia przyjmujemy na adres komitetu organizacyjnego: Anna Opyrchal, e-mail: annaopyrchal@poczta.onet.pl, tel. 606 732 403 oraz Jan Twardoń, e-mail: jan.twardon@upwr.edu.pl, tel. 607 577 710. Warunki uczestnictwa oraz szczegółowy program wyślemy pocztą.

DO ZOBACZENIA we WROCŁAWIU w 2018 roku.

Komitet Organizacyjny

Anna Opyrchal

Jan Twardoń



LIVISTO



LIVISTO POLECA BY GŁĘBOKO ODETCHNAĆ!



DILATEROL 25 mikrogramów/ml syrop dla koni

- substancja czynna – klenbuterolu chlorowodorek
- wygodna forma podania – syrop dodawany do paszy
- opakowanie butelka z pompką dozującą zawierająca 355 ml

Bronchopulmin Paste Mieszanka paszowa uzupełniająca dla koni, wspomagająca utrzymanie fizjologicznej odporności układu oddechowego

- zawiera olejek eukaliptusowy, olejek z czarnuszki, olejek z mięty polnej i witaminę C
- podanie doustne oraz podanie zewnętrzne poniżej nozdrzy (**podanie zewnętrzne nie jest uważane za doping!**)

derbymed® Bronchopulmin Płynna mieszanka paszowa uzupełniająca dla koni, wspomagająca utrzymanie fizjologicznej odporności układu oddechowego

- zawiera ekstrakty ziółowe, olejek eukaliptusowy, olejek z czarnuszki, witaminę C w postaci palmitynianu askorbylu
- upłynnia śluz i wspomaga jego wydalanie
- działa przeciwzapalnie, przeciwbakteryjnie i przeciwgrzybiczo

Along with you

LIVISTO Sp. z o.o.
ul. Chwaszczyńska 198 a · 81-571 Gdynia
tel.: 58/572 24 38 · fax: 58/572 24 39 · www.livisto.com

NOWOŚĆ

Zamknij lukę w ochronie prosiąt

Dzięki preparatowi ENTERICOLIX®



Jedyna szczepionka dla prosiąt przeciwko bieguncce działająca przez 21 dni, dzięki budowaniu mostu immunologicznego – ochrona aż do odsadzenia.

- Zmniejsza śmiertelność i objawy kliniczne spowodowane kolibakteriozą i martwicowym zapaleniem jelit u nowonarodzonych prosiąt.
- Zmniejsza objawy kolibakteriozy i przewlekłego zapalenia jelit spowodowane *C. perfringens* typu C do 21. dnia życia.
- Wyjątkowa ochrona przeciwko *E.coli* F18 (choroba obrzękowa) do 28 dnia życia.



ENTERICOLIX®