

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



Czy jest możliwy uwspólniony dobrostan ludzi i innych zwierząt?

Muchy jako wektor patogenów niebezpiecznych dla świń

Wnioski związane z występowaniem ASF w państwach bałtyckich i w Polsce

Duński model kontroli zużycia antybiotyków w produkcji trzody chlewnej

Oleje rybne w żywieniu psów i kotów

Diagnostyka molekularna wybranych chorób narządu wzroku u psów

Zespół Hornera u psów i kotów – okulistycki sygnał występowania chorób o różnicowanym charakterze

Obraz morfologiczny zapalenia nerek u zwierząt

Sztuka anatomii. Część I. Obrazy ciała ludzkiego od Vesaliusa do Spigeliusa

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

MARBOVET®

Marbofloksacyna 100 mg/ml



WIĘCEJ = TANIEJ!



- szybkie działanie
- sprawdzona substancja czynna
- możliwe zastosowanie w ciąży i laktacji
- butelka COEX - 250 ml
- krótki okres karencji na mleko



Antybiotyk bakteriobójczy

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

vet VAgro

AuriCeum®

Specjalistyczny płyn do higieny
i pielęgnacji uszu dla psów i kotów

Prosty sposób na czyste i zdrowe uszy Twojego pacjenta

Oczyszczenie i neutralizacja zapachu

Łagodne substancje
o delikatnych
właściwościach
myjących

Działanie keratolityczne

Glikol propylenowy
+ mocznik

Przywrócenie właściwego pH

Kwas mlekowy

Działanie antyseptyczne

Chitozan + srebro
koloidalne
+ chlorheksydyna
+ kwas salicylowy

Wspomaganie regeneracji i gojenia

Beta-glucan
+ dekspantenol
(prowitamina B5)
+ siarczan cynku



Łagodzenie stanów zapalnych

Alantoina + srebro
koloidalne

Uszy do góry!

ScanVet
POLAND

ScanVet Poland, Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, www.scanvet.pl

Spis treści

664 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

665 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

666 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

669 Czy ASF w Polsce jest zwalczany przez anarchię czy weterynarię? – J. Mieczkowski

671 Obowiązki płatnika w związku ze zwrotem lekarzom weterynarii kosztów dojazdu prywatnym samochodem do miejsca wykonywania wyznaczonych czynności – M. Szymankiewicz

Prace pogładowe

673 Czy jest możliwy uwspólniony dobrostan ludzi i innych zwierząt? – H. Mamzer

679 Muchy jako wektor patogenów niebezpiecznych dla świń – M. Pomorska-Mól

683 Wnioski związane z występowaniem ASF w państwach bałtyckich i w Polsce – Z. Pejsak, M. Truszczyński

685 Duński model kontroli zużycia antybiotyków w produkcji trzody chlewnej – P. Cybulski, E. Michalik, A. Jabłoński

688 Oleje rybne w żywieniu psów i kotów – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

691 Diagnostyka molekularna wybranych chorób narządu wzroku u psów – K. Staszak, A. Andrzejewska, K. Lisiak-Teodorczyk, P. Bociąg, G. Cholewiński, J. Wojciechowicz

696 Zespół Hornera u psów i kotów – okulistyczny sygnał występowania chorób o zróżnicowanym charakterze – J. Madany, K. Wrześniewska

700 Obraz morfologiczny zapalenia nerek u zwierząt – R. Sapieryński, I. Jońska, M. Ostrzeszewicz

Historia weterynarii

712 Sztuka anatomii. Część I. Obrazy ciała ludzkiego od Vesaliusa do Spigeliusa – P. Pasięka

722 Major dr n. wet. Zdzisław Karpiński ps. Wicher (1890–1940) – J. Tropiło

725 Leki weterynaryjne

Miscellanea

729 Ostatnia „Pejsakówka” i benefis profesora Zygmunta Pejsaka – P. Kneblewski

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 93 • 2018 • 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 Grądziński,
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 Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr 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 pogładowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
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

W powieści George'a Orwella „Folwark zwierzęcy” znajduje się, używana w języku potocznym, fraza: „Wszystkie zwierzęta są sobie równe, ale niektóre są równiejsze od innych”. Jeżeli cytat ten zinterpretujemy dosłownie (w rzeczywistości folwark jest alegorią państwa totalitarnego, Związku Sowieckiego), to większość z nas przyzna, że krowy nie należą do kasty zwierząt równiejszych. U Orwella „najrówniejszym” jest knur Napoleon, przywódca zwierząt, osabiający Stalina. Nie ma sensu kontynuować tych rozważań, bowiem krów w opisanym folwarku w ogóle nie ma z racji braku wyrazistych cech charakteru, natomiast w swoim komentarzu chcę przedstawić to, co obecnie wiadomo o ich psychice. Przy okazji polecam lekturę bezpretensjonalnej książeczki Rosamund Young „Sekretne życie krów” (Wydawnictwo Czarna Owca, 2017), opisującej historię krów, z którymi autorka zetknęła się w swoim życiu.

Cytowany już kiedyś przeze mnie amerykański filozof i bioetyk, prof. Bernard Rollin, zachwyił się odkrywczością artykułu przeglądowego na temat psychologii krów, opublikowanego w czasopiśmie naukowym poświęconym zachowaniu się i zdolnościom poznawczym zwierząt (*Animal Behavior and Cognition* 2017, 4, 474–498). W pierwszym odruchu można sądzić, że rozważania na temat cech psychicznych krów są pewną przesadą, ale tylko dopóki nie zapozna się z tym, co już wiadomo na ten temat. Artykuł jest dość obszerny, więc przedstawię tylko niektóre z poruszonych w nim, mniej skomplikowanych, wątków.

Na zachowanie się zwierząt doniosły wpływ mają właściwości fizjologiczne danego gatunku. Bydło obdarzone jest pięcioma zmysłami, spośród których najważniejszy jest wzrok. Umieszczone po obu stronach głowy oczy zapewniają szeroki zakres widzenia, co najmniej 330°. Natomiast widzenie dwuoczne jest ograniczone do 30–50°. Krowy mają dość ostry wzrok, jednak możliwości akomodacji nie są u nich tak rozwinięte, jak u ludzi. Krowy są daltonistami, charakteryzuje je widzenie dichromatyczne, lepiej rozróżniają gamę barw od czerwonej przez pomarańczową i żółtą niż niebieską i zieloną. Zwracają baczna uwagę na poruszające się obiekty, ale często wystrasza je nagły ruch.

Zakres dźwięków słyszanych przez krowy wynosi od 23 do 35 Hz, słyszą więc lepiej niż konie. Mają jednak słabą zdolność lokalizacji dźwięku, gorszą niż inne gatunki zwierząt, nie mówiąc o ludziach. Czyni to je zwierzętami strachliwymi, bowiem trudno jest im rozpoznać, gdzie jest zagrożenie. Bydło odziedziczyło to po swoim praprzodku – turze.

Krowy odróżniają cztery podstawowe smaki: słodki, kwaśny, gorzki i słony. Unikają gorzkich pokarmów (potencjalnie toksycznych) i preferują słodkie, o wysokiej wartości kalorycznej oraz słone (o dużej zawartości elektrolitów). Rośliny są ubogie w sól i krowy mają zdolność wyszukiwania soli węchem i smakiem. Odczuwanie kwaśnego smaku pomaga im utrzymać równowagę kwasowo-zasadową w żwacu.

Krowy mają dobry węch. Mają narząd Jacobsona (lemieszowy), który zawiera receptory dla feromonów mających duże znaczenie w komunikacji między zwierzętami. Unosząc górną wargę przy zamkniętych nozdrzach, przez kilkanaście sekund wciągają powietrze, kierując substancje zapachowe do tego narządu. Mają też złożony system gruczołów zapachowych, jak międzypalcowe, podoczołowe i pachwinowe oraz gruczoły łojowe. Węch pełni ważną rolę w życiu stadnym, ale jego znaczenie w wyborze pokarmu nie jest znane. Krowy wykorzystują węch do poszerzenia informacji zbieranych za pośrednictwem innych zmysłów, ale w przypadku rozrodu i zachowań społecznych wydaje się on najważniejszym źródłem informacji. Są dowody na wyczuwanie obecności hormonów stresu w moczu innych krów. Krowy są bardzo wrażliwe na dotyk; mają mechano-, termo- i nocyceptory w skórze i na śluzawicy. Za pomocą dotyku oceniają przydatność karmy do spożycia. Są wrażliwe na ból, jednak mogą ukrywać objawy bólowe, aby atawistycznie nie ujawnić go napastnikowi. W zasadzie lękają się dotyku człowieka, ale uspokaja je drapanie za uchem.

Zdolności poznawcze odnoszą się do mechanizmów, dzięki którym osobnik nabywa, przekształca i przechowuje uzyskane informacje oraz podejmuje działania z ich użyciem. Pojęcie inteligencji odnosi się zaś do jakości tych mechanizmów w znaczeniu szybkości, głębi i złożoności. Między procesami poznawczymi „wyższymi” i „podstawowymi” stale zachodzi współdziałanie. Odnośnie do poznawania, uczenia się i pamięci u krów niewiele wiadomo, ale przeprowadzono doświadczenia, które dowiodły, że mają takie umiejętności. Krowy uczą się, gdzie umieszczony jest pojemnik z paszą już w ciągu dwóch 10-minutowych treningów prowadzonych przez 5 dni. W jednym z badań wykazano, że 77% krów zachowało pamięć o tym nawet po 6-tygodniowej przerwie.

Krowy uczą się rozpoznawania dźwięku alarmu już po 7 szkoleniach. W innym badaniu, dotyczącym umiejętności kojarzenia, szybko, bo już po kilku sesjach, krowy zrozumiały związek między obojętnym bodźcem dźwiękowym i wyładowaniem elektrycznym na ogrodzeniu i długo zachowywały tę wiedzę. Wykazano, że cielęta mogą nauczyć się wsuwania śluzawicy do otworu, co zatrzymuje strumień światła, a to z kolei włącza lub wyłącza światło w pomieszczeniu.

Prowadzono wiele badań nad zdolnościami różnicowania obiektów u krów, gdyż wiąże się to z predyspozycją do uczenia się. Krowy odróżniają kształty, barwy, rozmiary, a nawet różnice w nasileniu barwy i kształcie jednocześnie. Identyfikują poszczególne osoby na podstawie różnej ich wielkości. Uczą się lękać ludzi, którzy obchodzą się z nimi brutalnie. Potrafią odróżniać ludzi po ubraniu, a nawet rozpoznają różne osoby, noszące takie samo ubranie. Opisano doświadczenie, w którym krowy nauczono, aby dotykały nosem prawego przegubu ręki opiekuna, żeby dostać nagrodę. W eksperymencie uczestniczyło dwóch

opiekunów; jeden nagradzał krowy jedzeniem, a drugi – nie. Krowy znacznie częściej podchodziły do tego, który dawał nagrodę.

Umiejętność odróżniania osobników w stadzie jest podstawą tworzenia relacji społecznych, ustalania hierarchii i zależności między znanymi i nieznanymi osobnikami. Od tego zaczyna się budowanie złożonych zależności społecznych. Odróżnianie osobników jest wstępem do znacznie bardziej skomplikowanej umiejętności tworzenia charakterystyki indywidualnej, określanej jako mentalne wyobrażenie typowych cech osobniczych. Ten rodzaj umiejętności oznacza nie tylko odróżnianie osobników krewnych od niespokrewnionych i obcych od swoich, ale pozwala też na określanie cech indywidualnych w obrębie wspólnoty. Jałówki uczyły się podczas kilku zaledwie prób odróżniać „innych” i zachowywały tę umiejętność przez co najmniej 12 dni. Uczyły się też odróżniać dorosłe krowy, chociaż na początku doświadczenia krowy nie były im znane. Ustalono, że nie odgrywały roli układ płam na sierści, wielkość głowy czy inne cechy wizualne, a więc zwierzęta użyły znacznie bardziej złożonego systemu kategoryzacji fenotypu obiektów. Ustalono też, że po kilku próbach krowy umiały odróżniać twarze swoich pobratymców na zdjęciu. Krowy potrafią więc kategoryzować identyczność na twarzy innych krów, z pominięciem różnic fenotypowych, jako cechę odrębnej grupy wśród twarzy przedstawicieli innych gatunków. Jałówki odróżniają dwuwymiarowe wizerunki krów znajomych i nieznajomych. Potrafią to bardzo wcześnie i są dowody, że łączą obraz z myślowym wyobrażeniem osobnika. Nawet jeżeli wcześniej nie oglądały zdjęć, wybierają znajome krowy. To wskazuje, że zapamiętują wyobrażenia z istniejących układów społecznych, jako przedstawienia rzeczywistych osobników.

Krowy dobrze sobie radzą w klasycznych próbach w labiryncie, co dowodzi ich dobrej orientacji przestrzennej, która ułatwia skuteczne wypasanie się. Potwierdzają to wyniki testu, w którym krowy korzystają w pokonywaniu labiryntów z obejść, co stawia je na równi ze świniami, owcami, kozami i psami. Jeżeli mogą, wybierają systematyczne strategie poszukiwania drogi, a nie przypadkowe próby wyjścia, skracając odległość od źródła pokarmu i korygując wzorce poszukiwań zależnie od tego, czy karma była w jednej porcji czy rozrzucona. Tak więc pamięć

i strategia mają u krów udział w optymalizacji poszukiwania pokarmu.

U krów i cieląt natychmiast po porodzie tworzy się silna więź emocjonalna, która w naturalnych warunkach może przetrwać kilka miesięcy. Ważnym elementem w tworzeniu tej więzi jest możliwość lizania cielęcia przez matkę. Oddzielenie cielęcia stanowi stres dla matki, którego objawy ustępują po ponownym połączeniu zwierząt. Związek ten tworzy się już w ciągu pierwszych 5 minut życia potomka. Jeżeli matka jest oddzielona po 5 minutach, to w ciągu następnych 12 godzin rozpoznaje jeszcze swoje młode i przejawia zachowania matczyne. Oddzielenie powoduje silny dystres – krowy wokalizują, oddają moc, stoją w jednym miejscu na wybiegu; po 24 godzinach nadal wykazują silne objawy niepokoju, ale już nie rozpoznają swoich młodych. Z wielu badań wynika, że u cielęcia stres się pojawia, również gdy do oddzielenia dojdzie później. Oceniano to po 6 godzinach, jednym dniem i po 4 dniach – reakcja emocjonalna była proporcjonalna do ilości czasu spędzonego z matką. Zawołania między matką i cielęciem są odzwierciedleniem silnej więzi i zwierzęta rozpoznają się w ten sposób nawet po upływie 3–5 tygodni. Przeprowadzono eksperyment, w którym cielęta jednej grupy ssą matki na zawołanie, podczas gdy cielęta drugiej grupy były karmione sztucznie. Zwierzęta obu grup pozostawały w stadzie. Poddane stresowi oddzielenia i obecności nieznanego krów cielęta karmione naturalnie wykazywały większą inicjatywę w dotarciu do matek niż cielęta karmione sztucznie.

Na zakończenie tych rozważań o psychice krów dokonam prowokacji emocjonalnej. Krowy są zwierzętami rzeźnymi, co oznacza, że są przeznaczone do uboju i konsumpcji. Po uboju, przez poderżnięcie gardła, i skrwawieniu oraz po oskórowaniu ich ciało staje się tuszą, a mięśnie wołowiną, zaś wątroba, gdy trafi do kuchni – wątróbką. Lepiej wówczas nie pamiętać, że każda krowa była obdarzona psychiką i, w pewnym sensie, indywidualnością. Dodam, że nie jestem wegetarianinem.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **29 sierpnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej.
- ▶ **30 sierpnia 2018 r.** · W gmachu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego odbyło się posiedzenie Zespołu

do współpracy przy realizacji zadań związanych z koordynacją systemu uznawania kwalifikacji zawodowych do wykonywania zawodów regulowanych oraz podejmowania lub wykonywania działalności regulowanych w Rzeczypospolitej Polskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.

- ▶ **1 września 2018 r.** · W Gdańsku odbył się Konwent Prezesów Rad Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych.
- ▶ **4 września 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **5 września 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **5 września 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej.
- ▶ **5 września 2018 r.** · W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował do MEP Czesława Siekierskiego, przewodniczącego Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi Parlamentu Europejskiego, pismo w sprawie rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 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, zmieniającego 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 uchylającego 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).
- ▶ **7–8 września 2018 r.** · W Belgradzie (Serbia) odbyło się spotkanie Zarządu FVE z przedstawicielami Bałkanów, Europy Południowo-Wschodniej i Federacji Rosyjskiej oraz Grupy Wyszehradzkiej V4Vet+. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Marek Kubica, Piotr Kwieciński i Stanisław Winiarczyk.
- ▶ **13 września 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.
- ▶ **14 września 2018 r.** · W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej we współpracy z Sekcją Krajową NSZZ „Solidarność” Pracowników Weterynarii oraz Ogólnopolskim Związkiem Zawodowym Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo w sprawie sytuacji finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej do Mateusza Morawieckiego – prezesa Rady Ministrów, Jana Ardanowskiego – ministra rolnictwa i rozwoju wsi, Teresy Czerwińskiej – minister finansów, Joachima Brudzińskiego – ministra spraw wewnętrznych i administracji oraz Dobrosława Dowiata-Urbańskiego – szefa Służby Cywilnej.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/0460/01/18

Warszawa, 5 września 2018 r.

Pan
MEP Czesław Siekierski
Przewodniczący Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi Parlamentu Europejskiego

Niniejszym informuję, iż w toku prac nad rozporządzeniami delegowanymi i implementującymi Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) Nr 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), europoseł Bart Staes wniósł sprzeciw, zasadny w ocenie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odnoszący się do projektu rozporządzenia precyzującego środki wykonawcze realizowane w toku kontroli urzędowej żywności pochodzenia zwierzęcego. Jak słusznie zauważył europoseł Staes, proponowane przez Komisję szeregowe rozwiązania dotyczące urzędowej kontroli w wymiarze praktycznym są o wiele mniej wymagające od dotychczas przyjętych i docelowo prowadzić będą do niedopuszczalnego obniżenia standardów bezpieczeństwa żywności, potencjalnie szkodliwego dla zdrowia ludzi, w szczególności konsumentów. W cytowanym poniżej piśmie europoseł Staes odnosi się do badania poubojowego drobiu, jako jaskrawego przykładu naruszenia standardów kontroli bezpieczeństwa żywności, które od wielu dziesięcioleci gwarantowały jej skuteczność. Pragnę wskazać, że Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna w pełni podziela pogląd belgijskiego posła, podkreślając, iż przykładów odejścia

od sprawdzonych kanonów weterynaryjnej kontroli żywności w projektach rozporządzeń jest więcej. Pełną listę zastrzeżeń do procedowanych projektów aktów prawnych zawiera załącznik do niniejszego pisma, który jest oficjalnym dokumentem opracowanym przez Working Group for Food Safety & Quality działającą w ramach Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Uwzględniając naszą wieloletnią, owocną współpracę oraz tożsame poglądy na potrzebę wzmocnienia bezpieczeństwa zdrowia publicznego na rynku Wspólnoty, kieruję na ręce Pana prośbę o wsparcie naszych działań mających na celu wypracowanie optymalnego modelu kontroli żywności, zapewniającego najwyższy poziom ochrony zdrowia konsumentów poprzez podjęcie przez Pana inicjatywy analogicznej do przytoczonej w tym piśmie, gdyż obecne projekty rozporządzeń, o których mowa w załączniku, kierując się przesłankami natury ekonomicznej, pomijają główny cel prawa żywnościowego, jakim jest zapewnienie bezpiecznej i zdrowej żywności na rynku.

Tekst wystąpienia MEP Staesa:

Dear Madam Chair, Dear ENVI secretariat,

*I hereby object to the following draft implementing measure: *Do57410 - uniform practical arrangements for the performance of official controls on products of animal origin intended for human consumption* Official title: COMMISSION IMPLEMENTING REGULATION (EU) .../... of XXX laying down uniform practical arrangements for the performance of official controls on products of animal origin intended for human consumption in accordance with Regulation (EU) 2017/625 of the European Parliament and of the Council.*

*One of the main aims of the General Good Law (*Regulation (EC) No 178/2002*) is to 'provide the basis for the assurance of a high level of protection of human health'. Article 17 of the GFL states that 'Member States shall enforce food law, and monitor and verify that the relevant requirements of food law are fulfilled by food and feed business operators at all stages of production, processing and distribution. For that purpose, they shall maintain a system of official controls'. Regulation (EU) 2017/625 lays down rules for the official controls and other official activities performed by the competent authorities of the Member States to verify compliance with Union legislation *inter alia* in the area of food safety at all stages of production, processing and distribution.*

Regulation (EU) 2017/625 also repeals Regulation (EC) No 854/2004, with effect from 14 December 2019, which currently lays down specific rules for official controls on products of animal origin intended for human consumption, including requirements on uniform practical arrangements for the performance of the controls.

However, the draft implementing Regulation is weaker in some respects to Regulation (EC) No 854/2004, in particular in relation to the post-mortem inspection of poultry.

Regulation (EC) No 854/2004 stipulates that 'All birds are to undergo post-mortem inspection' (Annex I, Section I) while the Draft Implementing Regulation introduces a derogation whereby competent authorities may decide that only a representative sample of poultry from each flock is checked (Article 18(2)).

I believe that this derogation could lead to an unacceptable reduction in food safety standards, with potentially harmful effects for human health and consumers.

I therefore oppose the draft measure on the grounds that it exceeds the implementing powers provided for in the basic act and in the General Food Law.

Yours sincerely, Bart Staes MEP

Z poważaniem

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

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

LUBLIN

woj. lubelskie i podkarpackie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

KILW/064/35/18

Warszawa, 14 września 2018 r.

Pan
Mateusz Morawiecki
Prezes Rady Ministrów

W ślad za pismem nr KILW/064/22/18 skierowanym na Pana ręce dnia 4 maja 2018 r., przedstawiającym szczegółowo katastrofalną sytuację finansowo-kadrową Inspekcji Weterynaryjnej w Polsce, szczególnie w obliczu zwalczania ASF i realizacji związanej z nim programu bioasekuracji, oraz zagrożenia wynikające z niej dla gospodarki narodowej, na które do dnia dzisiejszego nie otrzymaliśmy rzeczowej odpowiedzi, bo za taką nie można uznać pisma Sekretarza Stanu w Kancelarii Prezesa Rady Ministrów Pana Marka Suskiego z dnia 8 czerwca 2018 r., informującego o przyznaniu 63 etatów na 5 województw, kolejny raz zwracamy się z prośbą o natychmiastowe podjęcie działań mających na celu znaczące wzmocnienie Inspekcji Weterynaryjnej zarówno w odniesieniu do jej pracowników, jak i samej instytucji.

Inspekcja Weterynaryjna jest odpowiedzialna za weterynaryjną ochronę zdrowia publicznego, dbając o zdrowie zwierząt i ludzi poprzez przeciwdziałanie występowaniu i zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt ze szczególnym uwzględnieniem zagrożenia epizootycznego kraju, które w sposób znaczący wpływa na produkcję i eksport żywności. Niezwykle istotnym zadaniem Inspekcji Weterynaryjnej jest także bezpieczeństwo żywnościowe kraju. Należy również podkreślić, że zachodzące zmiany klimatyczne umożliwiają rozprzestrzenianie się różnych chorób zakaźnych niewystępujących wcześniej na terenie naszego kraju. Można tu wspomnieć chorobę guzowatą skóry bydła (LSD) stwierdzaną już na terenie Bułgarii i Serbii i wykazującą ekspansję w kierunku północnym. Mimo świadomości tak dużego zagrożenia Inspekcja Weterynaryjna jest wciąż traktowana w sposób nieadekwatny do wkładu wnoszonego przez nią w zapewnienie szeroko pojętego bezpieczeństwa Polski.

Znaczące niedobory kadrowe, wynikające przede wszystkim z rażąco niskich płac, uniemożliwiają Służbie Weterynaryjnej efektywne wykonywanie powierzonych zadań i stanowią zagrożenie dla jej sprawnego funkcjonowania.

Minimalne wynagrodzenie w 2009 r. wynosiło 1276,00 zł, a obowiązujące od stycznia 2018 r. wynosi 2100,00 zł. Przeciętne wynagrodzenie w 2009 r. wynosiło 3102,96 zł, w 2016 r. osiągnęło wysokość 4047,21 zł, a w drugim kwartale 2018 r. – 4521,08 zł. Aktualne wynagrodzenia wykwalifikowanych pracowników Inspekcji Weterynaryjnej w powiatowych inspektoratach pozostają praktycznie bez zmian od 2009 r. i rzadko osiągają pułap 3 tys. zł brutto. Powyższe zestawienie świadczy o ogromnej skali dewaluacji wynagrodzeń w Inspekcji Weterynaryjnej, która powoduje masowe odchodzenie z pracy i uniemożliwia konkurowanie z możliwościami zarobkowania w innych sektorach gospodarki. Proponowane w czasie naboru do Inspekcji Weterynaryjnej wynagrodzenie stwarza również problemy przy zatrudnianiu młodej kadry lekarzy weterynarii, którzy w wyniku porównań możliwości zarobkowych szybko rezygnują z pracy w Inspekcji, często już na etapie wdrażania się do wykonywania zadań.

SPROSTOWANIE

W orzeczeniu Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego zamieszczonym w numerze 8 na stronie 527 podano błędnie nazwisko jednego z sędziów.

Sędzia ten nazywa się Marek Stanisławczuk, a nie Marek Stanisławczyk.

Panie Premierze, sytuacja wymaga podjęcia natychmiastowych działań! Zwracamy uwagę, że dotychczasowe wysiłki ukierunkowane na przeciwdziałanie rozszerzaniu się zakażeń wirusem ASF mają charakter daleki od rozwiązań systemowych i opierają się na ekstremalnym poświęceniu i eksploatacji zasobów ludzkich. Trzeba mieć świadomość, że prowadzenie czynności weterynaryjnych w obliczu postępującej choroby przez obarczonych nadmiarem zadań, pracujących często w godzinach nadliczbowych bez możliwości rekompensaty finansowej, a zatem wyczerpanych, zniechęconych i rozgoryczonych pracowników Inspekcji Weterynaryjnej to bardzo niebezpieczne dla bezpieczeństwa państwa zjawisko. Brak skutecznego działania staje się przyczyną dużych strat ekonomicznych zarówno tych związanych ze zwalczaniem choroby, jak i z blokowaniem handlu zwierzętami i żywnością pochodzenia zwierzęcego, co w dalszej perspektywie może skutkować uznaniem całego terytorium Polski za zakażone wirusem ASF.

Zwracamy się do Pana Premiera o poważne potraktowanie informacji płynących bezpośrednio od lekarzy weterynarii pracowników Inspekcji, którzy już wielokrotnie zwracali uwagę na wyżej wymienione problemy, i prosimy o rzetelne ustosunkowanie się do tez zawartych we wspomnianym na wstępie piśmie. Tylko właściwe uregulowania płacowe i kadrowe Inspekcji będą zaczątkiem jej odbudowy. Jednoznacznie stwierdzamy, że dotychczasowe działania państwa w tym kierunku są niewystarczające. Żądamy godnych płac dla pracowników Inspekcji Weterynaryjnej. Wynagrodzenie nowo zatrudnianego lekarza weterynarii powinno osiągnąć poziom średniej krajowej, a pracującego powyżej 5 lat poziom 1,5 średniej krajowej. Należy także stworzyć możliwość systemowego wzrostu tych wynagrodzeń, jak również zapewnić środki na realizację wszystkich należności finansowych wynikających wprost z ustawy o służbie cywilnej.

Chcemy podkreślić, że jesteśmy otwarci na współpracę mającą na celu stworzenie rozwiązań systemowych dobrych dla polskiej gospodarki zagrożonej rozprzestrzenianiem się afrykańskiego pomoru świń. Jesteśmy przekonani, że tylko nasze wspólne działanie może przełożyć się na zapewnienie skutecznego nadzoru nad bezpieczeństwem żywnościowym kraju oraz dbałość o dobro polskiego rolnika i konsumenta.

W związku z powyższym zwracamy się z prośbą o możliwość spotkania się z Panem Premierem w wyznaczonym przez Pana terminie celem szczegółowego przedstawienia rzeczywistej sytuacji Inspekcji Weterynaryjnej i wynikających z niej zagrożeń dla gospodarki kraju. Prosimy też o wskazanie konkretnych działań podjętych lub planowanych w najbliższym czasie w celu poprawy sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej.

Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
Lech Rybarczyk
Przewodniczący Sekcji Krajowej NSZZ „Solidarność”
Pracowników Weterynarii
Sara Meskel

Przewodnicząca Ogólnopolskiego Związku Zawodowego
Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej

Załącznik:

1. Pismo z 4 maja 2018 r. o znaku KILW/064/22/18.

Otrzymują:

1. Jan Ardanowski – Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa
2. Teresa Czerwińska – Minister Finansów, ul. Świętokrzyska 12, 00-916 Warszawa
3. Joachim Brudziński – Minister Spraw Wewnętrznych i Administracji, ul. Stefana Batorego 5, 02-591 Warszawa
4. Dobrosław Dowiad-Urbański – Szef Służby Cywilnej, Kancelaria Prezesa Rady Ministrów, Al. Ujazdowskie 1/3, 00-583 Warszawa

Czy ASF w Polsce jest zwalczany przez anarchię czy weterynarię?

Józef Mieczkowski

Nie ma tygodnia, żeby w naszym kraju nie powstały nowe ogniska afrykańskiego pomoru świń. Choroba idzie jak burza. Przekroczyła Wisłę i każdego dnia można się spodziewać nowych ognisk w kierunku zachodnim. Przerażenia ognia wszystkich trzeźwo myślących na myśl, co będzie, gdy dotrze do województw o dużym zagęszczeniu hodowli świń, jak wielkopolskie czy łódzkie. Zapoznając się ze wszystkim, co jest dostępne w mediach, nigdzie nie znalazłem kwestii, która według mnie jest w tej chwili tak samo ważna jak bezpośrednia walka z samą epidemią, a mianowicie jak uratować to, co jeszcze zostało z hodowli świń tam, gdzie pomór jeszcze nie dotarł, a być może uchronić też niektóre hodowle u świadomych i chcących ratować dobro swojego życia hodowców w regionach już objętych zarazą. A że tacy są, przekonałem się z autopsji.

Im i tym, którzy pomoru jeszcze nie zaznali, trzeba jak najszybciej przedstawić w zrozumiały sposób, jak poradziły sobie z chorobą kraje europejskie, takie jak Hiszpania, które walczyły z nią przez wiele lat. Hodowla u nich przetrwała, a same dziki nie są tam już wielkim problemem, ponieważ są takim samym przenosicielem jak człowiek i wszystko inne, co może przenieść zarazę. Jako ciekawostkę, szczególnie dla Rady Sanitarnej-Epidemiologicznej, różnych doradców oraz pełnomocnika rządu ds. ASF, przytoczę pewne dane. W Hiszpanii przed pojawieniem się ASF było 14 mln świń, po 30 latach walki z nim – 40 mln. Czy to nie daje do myślenia, co może zdziałać mądra i skuteczna bioasekuracja? Czy nie lepiej zainwestować w nią, wyrzucić do góry nogami od dawna święte zasady zwalczania epidemii i wprowadzić ekonomię do epizotologii? Wirus to nie laseczka wąglika; może zacząć zakopywać zwłoki z mniejszych gospodarstw jak najbliższe miejsca ich pochodzenia? Trzeba zmienić prawo, żeby zmusić włodarzy gmin do znalezienia terenów do zakopywania zwłok zwierząt. Jak budżet wytrzyma wydatki związane ze zwalczaniem ASF?

W Hiszpanii do pierwszej oceny gospodarstw, czy spełniają warunki bioasekuracji, zaprzęgnięto ludzi z tamtejszego Związku Hodowców Trzody Chlewnej. Dopiero po nich do gospodarstw wchodziły lekarze weterynarii w celu ostatecznego potwierdzenia skutecznej bioasekuracji. Czy nie było to mądre i wyprzedzające inne działania, jeśli porównamy to z tym, co dzieje się u nas obecnie?

Trzeba polskim hodowcom natychmiast przekazać tę szczegółową wiedzę, jak gdzie indziej wygląda skuteczna bioasekuracja umożliwiająca bezpieczny chów świń. Może trzeba im dostarczyć, jako pionierom, pomoc finansową ze strony państwa, żeby mogli szybko wdrożyć skuteczną ochronę przed wirusem w swoich chlewniach i być przykładem dla innych, którzy na zasadzie: jemu się udało, to czemu ma się mnie nie udać, pójdą za ich przykładem. Sami rolnicy nie są w stanie zdobyć tej wiedzy, nawet gdyby chcieli tam pojechać, gdyż tam bioasekuracja działa naprawdę i nikt im nie

pozwoli wejść na teren ferm, żeby zobaczyli na własne oczy, na czym to polega, że świny są hodowane, a wirus nie dociera do chlewni. W kraju niczego się nie dowiedzą, gdyż nikt o tym nie mówi.

Tylko państwo, być może przy pomocy unijnych urzędników, szczególnie niemieckich, jest w stanie przekazać pełną informację. Należy szybko podjąć współpracę czy to na niwie unijnej, czy bezpośredniej, z Niemcami, którzy są świadomi zagrożenia, jakie napływa do nich ze wschodu i jako kraj o wielkich możliwościach w kręgach unijnych mogą sprawić, żeby zagrożenie ASF stało się problemem dla całej Unii Europejskiej, a nie tylko krajów ogarniętych epidemią.

Bez pilnej pomocy hodowcom dojdzie do całkowitej likwidacji polskiego chowu świń, padnie przemysł przetwórczy lub zacznie wspierać rolnictwo innych krajów, importując mięso wieprzowe i na zasadzie „mądry Polak po szkodzie” będziemy podnosić z ruin, od zera, hodowlę rodzimych świń i płakać, że znowu zły los zgotował nam taką krzywdę.

Ale żeby skutecznie zwalczać ASF i zabezpieczać się przed nim trzeba najpierw doprowadzić do stosowania i przestrzegania prawa. Stąd anarchia w tytule mojego artykułu.

To, co można zobaczyć w internecie na nagraniach z miejsc, gdzie jest ASF, woła o pomstę do nieba. Nie obowiązują tam żadne prawa, zarówno ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych, jak i rozporządzenia wojewody, np. o zakazie zgromadzeń, decyzje Inspekcji Weterynaryjnej wprowadzające rygory, np. zakazu wstępu osób postronnych do ogniska choroby. Przykładem jest zdarzenie we wsi Dawidy, w powiecie parczewskim, gdzie na oczach policji na teren ogniska ASF wjechał na rowerze jakiś mężczyzna i nagrywał lekarzy, którzy przyjechali wybijać chore świny, a policjanci w ogóle nie reagowali. Lekarze Inspekcji Weterynaryjnej, którzy przyjechali do Dawid, aby wybijać świny z gospodarstw kontaktowych, zostali aresztowani przez tłum rolników z widłami na osiem godzin w celu uniemożliwienia im wykonywania czynności urzędowych, do których zostali oddelegowani przez powiatowego lekarza weterynarii. Tłumowi ślącemu obelgi i wyzwiska pod adresem lekarzy będących pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej przewodzili członkowie Unii Ziemniaczano-Warzywnej, którzy zjechali z transparentami i sprzętem nagłaśniającym na czele ze swoim przywódcą Michałem Kołodziejczakiem z drugiego krańca Polski, z Sieradza. Zjechali i byli przywódcami zgromadzenia, czego zakazywało rozporządzenie wojewody, a policja biernie się temu przyglądała i nie robiła nic poza nagrywaniem wszystkiego kamerą. Jeszcze inną kwestią jest to, co pokazała jedna z telewizji ogólnopolskich, jawnie namawiając rolników na antenie do nieposłuszeństwa i łamania prawa. Na tym nie koniec. Powiatowy lekarz weterynarii z Białej Podlaskiej w ognisku ASF na swoim terenie przez uchylone

okno samochodu został zaatakowany pięścią na oczach policjantów, którzy w ogóle nie zareagowali.

Jak służby weterynaryjne mogą skutecznie zapobiegać rozprzestrzenianiu się tak groźnej epidemii, nie mówiąc o jej zwalczaniu, skoro podstawowe przepisy w tej dziedzinie nie są przestrzegane, a ci, którzy powinni stać na straży tego prawa, nic sobie z tego nie robią i pozwalają na bezprawie tłumy. Nie robią tego, do czego są powołani, czyli umożliwienie nam, lekarzom weterynarii, działania zgodnego z prawem, najlepszą wiedzą i sumieniem.

Innym problemem jest wiedza i świadomość rolników oraz ich różnej maści doradców na temat ASF oraz wirusa, który go wywołuje. Wiedza większości rolników jest prawie zerowa. Oni nie rozumieją, na czym ma polegać bioasekuracja. Stwierdzenie, że na oponach ciągnika można rozwlec wirusa, jest przez nich kwitowane śmiechem. Doznałem szoku, słysząc od rolników w okręgu zapowietrzonym, co oni wiedzą na temat ASF. Twierdzą, że świadomość rolników przed 50 laty, gdy jeszcze występował w Polsce pomór klasyczny czy choroba pęcherzykowa, była o całe niebo wyższa, niż jest obecnie. Ale wtedy rolnik blisko współpracował z lekarzem weterynarii. Jeździliśmy w teren na szkolenia, które dokumentowaliśmy pieczętą sołtysa w zeszytach. Nie było takich jak obecnie problemów ze zwalczaniem chorób zakaźnych. Ktoś może powiedzieć, że to było inne rolnictwo i mniejsze hodowle. Rolnicy nie byli tak wykształceni jak dzisiaj. Zgoda. Ale tamci rolnicy byli świadomi tego, co należy robić, żeby zapobiec największemu złu, czyli rozwlekaniu zarazy. A to w dużej mierze była wyłączna zasługa lekarzy terenowych, którzy wtedy, na szczęście, byli służbą państwową.

Nie zmienia to jednak faktu, że państwowa służba weterynaryjna istnieje też obecnie. I jest to służba na wysokim poziomie. Są to naukowcy pracujący w instytucjach i na uczelniach o profilach rolniczych, nie tylko weterynaryjnych. Często korzystali oni z tych hodowli świń, robiąc w nich swoje badania, lub świadczyli przeróżne odpłatne usługi, bo rolnik mający hodowlę na wysokim poziomie chciał korzystać z doradztwa profesorów, o czym rolnicy mówili wprost, operując nazwiskami. Ale gdy zbliżało się zagrożenie wirusem, nie było komu w przystępny, prosty sposób wytłumaczyć, co to jest ASF, jak należy postępować z tą zarazą, kto ma ją zwalczać i utrudniać jej szerzenie się, a tym samym ograniczać niewyobrażalne straty. Podobno jest jakiś zespół doradców naukowych do spraw ASF w rządzie.

Od początku epidemii, a w zasadzie w czasie, kiedy zbliżała się do nas, nie było powszechnego uświadamiania rolników i wszystkich tych, którzy mogą rozwinąć zarazę (przedsiębiorstw obsługujących rolnictwo i ich pracowników). A powinno to wtedy być robione na masową skalę: w prasie, radiu, TV i w terenie przez tych, którym rolnicy ufają, wierzą w ich doświadczenie i wiedzę. Są nimi właśnie naukowcy związani z rolnictwem oraz terenowi lekarze weterynarii. Nie wszyscy lekarze terenowi cieszą się powszechnym szacunkiem i zaufaniem rolników, co mówili wprost na zgromadzeniach. Inspekcja Weterynaryjna nie powinna szkolić rolników, gdyż jest postrzegana przez nich jak policja, która chce im tylko zrobić krzywdę. Stąd te wyzwiska w stronę lekarzy Inspekcji Weterynaryjnej i stwierdzenia rolników,

że wpuszczą do zagrody tylko tego czy tamtego swojego lekarza terenowego. Dlatego twierdzą, że tylko oni bądź naukowcy byliby w stanie dotrzeć do rolników i ich uświadomić. Nie zrobiono tego. Próbowano to robić Inspekcja Weterynaryjna, ale z wiadomym skutkiem.

Dziwię się naszym uczynom, że nie wykorzystali okazji w postaci ASF, żeby głębiej się tą chorobą zainteresować. Ile stopni naukowych mogliby zrobić, ile artykułów i prac napisać na bazie zaistniałej sytuacji. A ile pieniędzy uczelnie mogłyby zarobić, gdyby w porę zainteresowały się badaniami diagnostycznymi w kierunku ASF, w czym odciążyłyby przeciążone laboratorium puławskie. A jaki byłby pożytek dla kraju, gdyby naukowcy w porę ostrzegli przed zagrożeniami, o których do tej pory nie uczyli, bo ich nie znali, a powinni poznać i przewidzieć jako pierwsi, gdyż to oni są, i powinni być, odkrywcami i opisać to, co nowe. Mam na myśli zwalczanie epidemii sterowane przez tłum i wiele innych zagrożeń nieznanych dotychczas lekarzom weterynarii, jak skuteczne środki odkażające w każdych warunkach, skuteczność stosowania mat na drogach, które suche fruwać po poboczach, a efektywniejsze byłyby opryskiwacze kół samochodowych, które nie zamarzałyby obsługiwane przez ludzi bądź zautomatyzowane, gdyby to było możliwe, obowiązkowe dystrybutory ze środkami dezynfekcyjnymi na wejściach pieszych do gospodarstw. Weterynaria dotychczas nie zajmowała się zagadnieniami związanymi z socjologią tłumy, nie ma takich zakładów na uczelniach, ale lekarze w terenie muszą się z tym mierzyć, a więc muszą być uczeni tego na uczelniach (a nie płatnych specjalizacjach, bo to chore, żeby naukowcy wynagradzani z pieniędzy podatników, którzy zrobili tytuły naukowe za ich pieniądze, potem szkolili swoich byłych uczniów dla dobra kraju i gospodarki za dodatkowe prywatne pieniądze tych uczniów).

Bardzo ważną kwestią, która szczególnie ujawnia się w sytuacjach trudnych, jest ubezwłasnowolnienie powiatowych i wojewódzkich lekarzy weterynarii w zakresie spraw pracowniczych. W najtrudniejszej chwili kierownik zostaje sam i może włosy z głowy rwać; nic nie może z tym zrobić. Czy nie jest to chore? Czy ochrona pracownika nie sięgnęła absurdu?

Tekst ten napisałem z potrzeby i odpowiedzialności, jaką wpoiłi we mnie moi nauczyciele, szczególnie ci z czasów Technikum Weterynaryjnego w Łomży, a potem na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Mam nadzieję, że artykuł ten wywoła szersze niż dotychczas zainteresowanie ASF w naszej społeczności i obudzi jakąś dyskusję, gdyż dotychczas widziałem zainteresowanie tylko ze strony Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz niektórych osób z Inspekcji Weterynaryjnej, które nie bały się wyrazić swojej opinii. Szczególne wyrazy szacunku składam p. Sarze Meskel, przewodniczącej Związku Zawodowego Pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, za jej ogromną odwagę, wiedzę i kompetencje.

Podaję swój adres e-mail, gdyby ktoś chciał nawiązać ze mną kontakt.

Lek. wet. Józef Mieczkowski, Lublin,
e-mail: joziomieczkowski@gmail.com

Obowiązki płatnika w związku ze zwrotem lekarzom weterynarii kosztów dojazdu prywatnym samochodem do miejsca wykonywania wyznaczonych czynności

Marcin Szymankiewicz

Powiatowy lekarz weterynarii (organ Inspekcji Weterynaryjnej) zawarł umowy zlecenia z lekarzami weterynarii niebędącymi jego pracownikami o wyznaczeniu do wykonywania czynności określonych w art. 16 ust. 1 pkt 1 Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej. W umowach zawarty jest zapis, że miejscem wykonywania czynności jest teren powiatu. W umowach tych ponadto jest zapis o używaniu prywatnego pojazdu (o określonej pojemności silnika) wyznaczonego lekarza weterynarii do celów służbowych. Zleceniobiorcy nie prowadzą ewidencji przebiegu pojazdu; koszty dojazdów wykazywane są przez lekarzy – zleceniobiorców w wewnętrznej dokumentacji wymaganej przez powiatowego lekarza weterynarii, z której wynika czas, miejsce i rodzaj wykonanej czynności w ramach umowy zlecenia. Liczba przejechanych kilometrów wykazywana jest za trasę od miejsca zamieszkania do miejsca wykonania czynności i z powrotem. Dokumentami tymi są wystawiane świadectwa zdrowia zwierząt, dokumentacja z rzeźni za nadzór itp. Dokumenty te są równocześnie podstawą do obciążania opłatami przez powiatowego lekarza weterynarii podmiotów, na rzecz których czynności zostały wykonane. Czy powiatowy lekarz weterynarii postępuje prawidłowo, włączając do przychodu wyznaczonego lekarza koszty dojazdu będącego, zgodnie z przepisem, na podstawie którego następuje naliczenie wynagrodzenia, częścią tego wynagrodzenia?

Stosownie do art. 16 ust. 1 pkt 1 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, jeżeli powiatowy lekarz weterynarii z przyczyn finansowych lub organizacyjnych nie jest w stanie wykonać ustawowych zadań Inspekcji, może wyznaczać na czas określony lekarzy weterynarii niebędących pracownikami Inspekcji do:

- a) szczepień ochronnych lub badań rozpoznawczych,
- b) sprawowania nadzoru nad miejscami gromadzenia, skupu lub sprzedaży zwierząt, targowiskami oraz wystawami, pokazami lub konkursami zwierząt,
- c) badania zwierząt umieszczanych na rynku, przeznaczonych do wywozu oraz wystawiania świadectw zdrowia,
- d) sprawowania nadzoru nad ubojem zwierząt rzeźnych, w tym badania przedubojowego i poubojowego, oceny mięsa i nadzoru nad przestrzeganiem przepisów o ochronie zwierząt w trakcie uboju,
- e) badania mięsa zwierząt łownych,
- f) sprawowania nadzoru nad rozbiorem, przetwórstwem lub przechowywaniem mięsa i wystawiania wymaganych świadectw zdrowia,
- g) sprawowania nadzoru nad punktami odbioru mleka, jego przetwórstwem oraz przechowywaniem produktów mleczarskich,
- h) sprawowania nadzoru nad wyładowywaniem ze statków rybackich i statków przetwórczych produktów

rybołówstwa, obróbką, przetwórstwem i przechowywaniem tych produktów oraz ślimaków i żab,

- i) sprawowania nadzoru nad przetwórstwem i przechowywaniem jaj konsumpcyjnych i produktów jajecznych,

- j) pobierania próbek do badań,

- k) sprawowania nadzoru nad sprzedażą bezpośrednią,

- l) badania laboratoryjnego mięsa na obecność włośni,
- m) prowadzenia kontroli urzędowych w ramach zwalczania chorób zakaźnych zwierząt.

Wyznaczenie do wykonania czynności, o którym mowa w art. 16 ust. 1 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, następuje w drodze decyzji administracyjnej powiatowego lekarza weterynarii określającej rodzaj i zakres czynności przekazanych do wykonania (art. 16 ust. 2 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej).

Wykonywanie czynności, o których mowa w art. 16 ust. 1 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, następuje po zawarciu przez powiatowego lekarza weterynarii umowy z osobami, o których mowa w art. 16 ust. 1 pkt 1 i 2 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej – określającej zakres, terminy i miejsce wykonywania tych czynności, wysokość wynagrodzenia za ich wykonanie oraz termin płatności, a w przypadku, o którym mowa w ust. 1 pkt 1a, dodatkowo imię i nazwisko wyznaczonego lekarza weterynarii świadczącego usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt (art. 16 ust. 3 pkt 1 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej).

Stosownie do § 1 ust. 1 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 stycznia 2018 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. z 2018 r., poz. 129):

1. Lekarzom weterynarii i innym osobom niebędącym pracownikami Inspekcji Weterynaryjnej, wyznaczonym przez powiatowego lekarza weterynarii do wykonywania czynności, o których mowa w art. 12 ust. 4 Ustawy z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej, zwanej dalej „ustawą”, lekarzom weterynarii niebędącym pracownikami kierowanego przez powiatowego lekarza weterynarii powiatowego inspektoratu weterynarii, a także podmiotom prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt, z którymi zawarto umowę, o której mowa w art. 16 ust. 3 ustawy, za wykonywanie czynności określonych w art. 16 ust. 1 ustawy przysługuje wynagrodzenie obejmujące:
 - 1) część podstawową, której wysokość ustala się według stawek określonych w załączniku do rozporządzenia;
 - 2) zwrot udokumentowanych kosztów:
 - a) dojazdu według stawek określonych w przepisach w sprawie warunków ustalania oraz

sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania do celów służbowych samochodów osobowych, motocykli i motorowerów niebędących własnością pracodawcy, związanego z wykonywaniem czynności wymienionych w załączniku do rozporządzenia w poz. 1–6, 8, 10, 16, 20, 21, 23 i poz. 24 pkt 3 oraz poz. 25–29, z tym że w przypadku nadzoru nad ubojem, o którym mowa w załączniku do rozporządzenia w poz. 8, zwrot udokumentowanych kosztów dojazdu przysługuje wyłącznie w przypadku dojazdu do rzeźni nieposiadającej automatycznego przesuwu taśmy,

- b) użytych produktów leczniczych weterynaryjnych i wyrobów medycznych w związku z wykonywaniem czynności wymienionych w załączniku do rozporządzenia w poz. 1–6, 20, 21, 25 i 26.

Przechodząc na grunt ustawy o PIT, wskazać należy, że zgodnie z zasadą powszechności opodatkowania zawartą w art. 9 ust. 1 tej ustawy opodatkowaniu podatkiem dochodowym podlegają wszelkiego rodzaju dochody, z wyjątkiem dochodów wymienionych w art. 21, 52, 52a i 52c tej ustawy oraz dochodów, od których na podstawie przepisów Ordynacji podatkowej zaniechano poboru podatku.

Przychodami (...) są otrzymane lub postawione do dyspozycji podatnika w roku kalendarzowym pieniądze i wartości pieniężne oraz wartość otrzymanych świadczeń w naturze i innych nieodpłatnych świadczeń (zob. art. 11 ust. 1 ustawy o PIT).

Ustawa o PIT dokonuje specyfikacji źródeł przychodów. I tak odrębnym źródłem przychodów jest określona w art. 10 ust. 1 pkt 2 tej ustawy działalność wykonywana osobiście. W myśl art. 13 pkt 6 ustawy o PIT za przychody z działalności wykonywanej osobiście, o której mowa w art. 10 ust. 1 pkt 2 ustawy o PIT, uważa się przychody osób, którym organ władzy lub administracji państwowej albo samorządowej, sąd lub prokurator, na podstawie właściwych przepisów, zlecił wykonanie określonych czynności, a zwłaszcza przychody biegłych w postępowaniu sądowym, dochodzeniowym i administracyjnym oraz płatników, z zastrzeżeniem art. 14 ust. 2 pkt 10 ustawy o PIT, i inkasentów należności publicznoprawnych, a także przychody z tytułu udziału w komisjach powoływanych przez organy władzy lub administracji państwowej albo samorządowej, z wyjątkiem przychodów, o których mowa w art. 13 pkt 9 ustawy o PIT (tj. przychodów z tzw. kontraktów menadżerskich).

Uwaga. Jednostki organizacyjne niemające osobowości prawnej, które dokonują świadczeń z tytułu działalności, o której mowa w art. 13 pkt 2 i 4–9 oraz art. 18, osobom określonym w art. 3 ust. 1 ustawy o PIT, są obowiązkowo jako płatnicy pobierać (...) zaliczki na podatek dochodowy (...) (zob. art. 41 ust. 1 ustawy o PIT).

Stosownie do art. 21 ust. 1 pkt 16 lit. b) ustawy o PIT, wolne od podatku dochodowego są diety i inne należności za czas podróży osoby niebędącej pracownikiem – do wysokości określonej w odrębnych ustawach lub w przepisach wydanych przez ministra właściwego do spraw pracy w sprawie wysokości oraz warunków ustalania należności przysługujących pracownikowi

zatrudnionemu w państwowej lub samorządowej jednostce sfery budżetowej, z tytułu podróży służbowej na obszarze kraju oraz poza granicami kraju [t.j. rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 29 stycznia 2013 r. w sprawie należności przysługujących pracownikowi zatrudnionemu w państwowej lub samorządowej jednostce sfery budżetowej z tytułu podróży służbowej (Dz.U. z 2013 r., poz. 167)], z zastrzeżeniem art. 21 ust. 13 ustawy o PIT.

Zgodnie z art. 21 ust. 13 ustawy o PIT przepis art. 21 ust. 1 pkt 16 lit. b) ustawy o PIT stosuje się, jeżeli otrzymane świadczenia nie zostały zaliczone do kosztów uzyskania przychodów i zostały poniesione:

1. w celu osiągnięcia przychodów lub
2. w celu realizacji zadań organizacji i jednostek organizacyjnych działających na podstawie przepisów odrębnych ustaw, lub
3. przez organy (urzędy) władzy lub administracji państwowej albo samorządowej oraz jednostki organizacyjne im podległe lub przez nie nadzorowane, lub
4. przez osoby pełniące funkcje obywatelskie, o których mowa w art. 13 pkt 5 ustawy o PIT, w związku z wykonywaniem tych funkcji.

Art. 21 ust. 1 pkt 16 lit. b) ustawy o PIT jednoznacznie wskazuje, że wolne od podatku są „diety i inne należności za czas podróży”. Oznacza to, że rozpatrując każdą sprawę, należy określić, czy dana osoba niebędąca pracownikiem znajduje się w podróży i jaki czas ta podróż obejmuje.

Zatem dla prawidłowego rozstrzygnięcia przedmiotowej sprawy konieczne jest przede wszystkim ustalenie, jak należy rozumieć pojęcie „podróży” ujęte w art. 21 ust. 1 pkt 16 lit. b) ustawy o PIT.

Sąd Najwyższy w uchwale 7 sędziów z dnia 19 listopada 2008 r. sygn. akt II PZP 11/08, odwołując się do definicji podróży służbowej zawartej w art. 77[§] 1 Kodeksu pracy, stwierdził, że „przepis ten odnosi się jedynie do zadania rozumianego jako zdarzenie incydentalne w stosunku do pracy umówionej i wykonywanej zwykle w ramach stosunku pracy”. Organy podatkowe przyjmują, iż, pomimo że uchwała ta dotyczyła pojęcia „podróży służbowej”, które ma węższy zakres niż pojęcie „podróży”, to jednak należy uznać, że incydentalny charakter w stosunku do pracy umówionej jest wpisany w pojęcie każdej podróży. Istotne jest zatem, czy wyjazd ma charakter incydentalny w stosunku do umówionych czynności w ramach umowy zlecenia.

Zatem analizując definicję podróży, należy mieć na uwadze następujące jej elementy: odbywanie poza miejscem (miejscowością), w którym znajduje się siedziba podmiotu wysyłającego osobę w podróż, lub też stałe miejsce, gdzie osoba wykonuje powierzone czynności, odbywanie podróży w celu wykonania zadania zleconego (powierzonego). Wszystkie te cechy winny wystąpić łącznie. Podróż zatem to zdarzenie incydentalne w stosunku do zadania powierzonego w ramach umowy i wykonywanego na podstawie tej umowy. Pod pojęciem „podróży” (przebywania w niej) nie można więc rozumieć takiej sytuacji, gdzie musi ona się odbyć, aby osoba mogła wykonywać zadania ściśle określone w treści umowy.

W analizowanej sprawie nie mamy do czynienia z podróżą o charakterze incydentalnym. Przejazd

wyznaczonego lekarza weterynarii do miejsca świadczenia zleconych czynności stanowi jeden ze współelementów wykonywanych czynności. Zatem istota i zakres wykonywanych czynności powodują, że lekarz weterynarii nie będzie odbywał podróży, o których mowa w art. 21 ust. 1 pkt 16 lit. b ustawy o PIT (ponieważ nie mają charakteru incydentalnego, tymczasowego i krótkotrwałego, a stanowią istotę zlecenia) i przychód ten nie korzysta ze zwolnienia, o którym mowa w art. 21 ust. 1 pkt 16 lit. b ustawy o PIT. Oznacza to, że opodatkowaniu podatkiem PIT powinna podlegać całość wynagrodzenia otrzymywanego przez osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii, obejmującego także udokumentowane koszty dojazdu.

Zaprezentowane stanowisko podzielają organy podatkowe (interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 18 lipca 2018 r., 0112-KDIL3-1.4.011.285.2018.1.KF).

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (t.j. Dz.U. z 2010 r., poz. 200 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (t.j. Dz.U. z 2018 r., poz. 1557).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

Czy jest możliwy wspólny dobrostan ludzi i innych zwierząt?*

Hanna Mamzer

z Instytutu Socjologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

W kontekście nasilającej się walki o prawa zwierząt, narastającej świadomości poziomu eksploatacji, jaki w stosunku do innych organizmów żywych realizuje *homo sapiens*, a nade wszystko w kontekście nawoływań do przestrzegania zasad zrównoważonego rozwoju, rodzi się w końcu pytanie: czy w ogóle jest możliwy wspólny dobrostan ludzi i innych zwierząt? Pytanie to jest tym bardziej zasadne, że podejmując konkretne działania na rzecz poprawiania dobrostanu zwierząt nie ludzi, docieramy do następującego odkrycia: jednostkowe działania mają mniejszy sens niż rozwiązania systemowe. Jakie jednak rozwiązania zaproponować, tak by były one realistyczne (wykonalne), ale by były też efektywne? By zacząć poszukiwać odpowiedzi na tytułowe pytanie, konieczne jest przeprowadzenie wywodu wstępnego dotyczące podstawowych zagadnień.

Pojęcie dobrostanu staje się coraz bardziej popularne, pomimo tego, że niektóre dziedziny aktywności człowieka są niezwykle odporne wobec wprowadzenia go do powszechnego użycia. Trendy myślenia i działania transponowane na grunt polski z Zachodu, przede wszystkim z krajów anglosaskich, wymuszają jednak podjęcie wyzwania (1).

Ani w humanistyce, ani w naukach ścisłych pojęcie dobrostanu nie jest jednoznaczne i obejmuje wiele zakresów (2). Ze względu na uniwersalność i możliwość bardzo szerokiego stosowania oraz uwzględniając wiele czynników, proponuję przyjąć definicję, wedle której dobrostan to: „Złożona dynamiczna relacja o procesualnym charakterze, zachodząca pomiędzy płaszczyznami funkcjonowania osobnika: psychiczną, somatyczną, behawioralną, społeczną i emocjonalną, modyfikująca

Is the mutual welfare of humans and other animals possible?

Mamzer H., Sociology Department, Adam Mickiewicz University, Poznań

In the text I argue, that the notion of "well being" can be defined in precisely same way in terms of humans and other animals. This however, does not guarantee that the welfare of both categories can be fulfilled at the same time. Difficulty encountering here is due to the conflicts of interests. While interests of humans, are defined by themselves; interests of other animals are defined by humans, as well. This leads to the question: are animals' interests indeed coherent with how humans define them? While reflecting on welfare as a notion, it is also important to take into consideration, that fulfilling welfare of one category of organisms is often contradictory towards interests of other category. In other words: welfare of one species requires exploitation of the other one. To examine this closer, I use examples from veterinary science and animal husbandry.

Keywords: animal welfare, conflict of interests, anthropocentrism.

się pod wpływem zmiennej sytuacji oraz wynikająca z potrzeb gatunkowych i indywidualnych, kształtowanych przez zapis genetyczny, aktywność własną i doświadczenie oraz wpływy zewnętrzne” (3). W tej postaci definicja dobrostanu może obejmować opis zjawiska odnośnie do ludzi, jak i nie ludzi. Postawić można więc pytanie: skoro samo pojęcie dobrostanu jest identycznie definiowane dla obu omawianych kategorii podmiotów, to czy w ogóle jest sens debatowania nad możliwością godzenia obu dobrostanów? Otóż nie tylko sens, ale i konieczność taka istnieje, a wynikają one bezpośrednio z całkowicie odrębnych, wręcz sprzecznych ze sobą interesów, jakie obie te kategorie mają.

* Tekst w rozbudowanej formie został opublikowany w *Dobrostan zwierząt. Różne perspektywy* red. Hanna Mamzer (2018). Wydawnictwo Naukowe Katedra.

Z tymi sprzecznie definiowanymi interesami powiązane są rozbieżne sposoby ich realizacji, a te właśnie prowadzić będą do naruszania dobrostanu jednej lub drugiej kategorii uczestniczących podmiotów. Sama definicja może być bowiem adekwatna do wszystkich pomyślanych kategorii uczestników, jednak manifestacja dobrostanu poprzez konkretne praktyki może przyjmować formy zgoła ze sobą sprzeczne. Jak więc taki dylemat rozstrzygnąć?

W ramach analizowania koncepcji dobrostanu ludzi i podmiotów nieludzkich zderzają się ze sobą dwie, skrajnie przeciwne, perspektywy aksjologiczne. Perspektywa antropocentryczna lokuje człowieka jednoznacznie w centrum świata, pozostałe gatunki stawiając w roli podrzędnych, sankcjonując eksploatację służącą zaspokojeniu potrzeb człowieka. Na mocy tego paradygmatu człowiek ma prawo korzystać z zasobów przyrodniczych tak, by zaspokajać swoje potrzeby; jest uznawany za gatunek „panujący” na podstawie największego poziomu zaawansowania rozwoju centralnego układu nerwowego. Tego rodzaju myślenie bywa uzasadniane na wiele sposobów, z których najbardziej chyba powszechnym jest powoływanie się na przekazy biblijne (4). W tym podejściu w interesie człowieka jest oczywiście dbanie o dobrostan zwierząt, po to, by uzyskiwać jak najlepsze produkty i maksymalizować korzyści przy minimalizowaniu strat. Dbałość o dobrostan gatunków nieludzkich ma tu więc wymiar pragmatyczno-uitylitarny. Ten rodzaj rozumowania zazwyczaj jest nie do przyjęcia przez obrońców praw zwierząt, chyba że widzą oni w takim podejściu wstępny krok do przejścia dalej: walki o prawa gatunków jako podmiotów, a nie narzędzi do zaspokajania potrzeb ludzi. W antropocentrycznie zorientowanym światopoglądzie pojęcia dobrostanu ludzi i nieludzi, nie są tożsame: dobrostan zwierząt nieludzkich jest istotny o tyle, o ile prowadzi on do podnoszenia dobrostanu człowieka.

Druga perspektywa, rzec można posthumanistyczna, stawia na równych, partnerskich pozycjach ludzi i inne gatunki, co zakłada niezasadność eksploatacji jednych przez drugich. Tutaj należałoby więc dbać o dobrostan gatunku ze względu na traktowanie go jako wartości autotelicznej, a nie środka do celu.

Jaki zatem czynnik miałby odróżniać funkcjonowanie człowieka jako gatunku od funkcjonowania innych gatunków w ekosystemie? Otóż przyjęć należy, że rozwój samoświadomości człowieka uzyskiwany jako wypadkowa możliwości intelektualnych oraz wynikającej z tego odpowiedzialności za inne podmioty zamieszkujące Ziemię nakłada na człowieka jarzmo troski. Troska ta powinna być tym bardziej wzmocniona, że gatunek ludzki w stopniu najdalej idącym ingeruje w strukturę procesów ekologicznych na Ziemi, najmocniej zaburzając naturalne procesy ekologiczne. Antropocen martwi nie tylko humanistów (5), ale i biologów (6, 7, 8). Naturalne procesy ekologiczne mają jednak i tę specyfikę, że pociągają za sobą ofiary: w tym sensie, że działalność jednych gatunków bywa szkodliwa, a nawet zębna dla innych gatunków. Oczywiście nie chodzi w takim wypadku o naiwne chronienie antylop przed polowaniami lwów, bowiem ochrona antylop skazałaby na śmierć głodową lwy. Jawi się tutaj więc poważny problem do rozstrzygnięcia: jak dbać

o dobrostan różnych gatunków, by nie popaść w absurd antropomorfizacji?

Nieczęsto w ramach tego sposobu myślenia o dobrostanie zwierząt podejmuje się tak dalekosiężne rozważania: zazwyczaj kończą się one w momencie możliwości realizowania konkretnych działań na rzecz podnoszenia dobrostanu jakiejś wybranej/wybranych kategorii zwierząt nieludzkich. Kategorie te są wyróżniane dowolnie, ze względu na subiektywne zainteresowania i preferencje podejmujących akcje ludzi. Działania takie mają status działań interwencyjnych (*ad hoc*) i dlatego bywają oceniane krytycznie przez postronnych obserwatorów. Dla przykładu: niektórzy autorzy argumentują, że zakaz chowu zwierząt na futra w Polsce (czy nawet Europie) nie przyczyni się do podniesienia dobrostanu zwierząt, a wręcz go obniży przez przeniesienie chowu do Chin czy innych krajów azjatyckich, gdzie regulacje określające warunki bytowania tych zwierząt albo nie są unormowane w ogóle, albo normy są bardzo liberalne dla właścicieli ferm (9). Argumentacja ta jest o tyle nietrafiona, że rozszerzenie zakazu chowu zwierząt na futra na kolejne kraje jest elementem strategicznego planu, docelowo zmierzającego do całkowitego zakazu chowu zwierząt na futra na świecie lub do maksymalnego ograniczenia liczby państw ten chów dopuszczających. W tym sensie nie chodzi oczywiście o dobrostan konkretnych zwierząt tu i teraz. Co więcej – można nawet pokusić się o twierdzenie, że toleruje się chów w niektórych miejscach, jednak z jasno komunikowaną intencją konsekwentnego zmniejszania obszaru, gdzie proceder byłby dozwolony. Można oczywiście argumentować, że jest to idealistyczne, niejako „wizjonerskie” podejście do zagadnienia, trudno jednak zaprzeczyć w tym przypadku istnieniu rozbudowanej strategii działania. Tego rodzaju strategię oparte na rozwiązaniach systemowych są absolutnie niezbędne dla sensowności realizowanych działań na rzecz podnoszenia dobrostanu zwierząt nieludzkich. Brak szerokiej propozycji systemowych sprowadza działania jedynie do wspomnianego wcześniej wymiaru interwencyjnego, który niestety prowadzi do szybkiego wyczerpania zasobów, co zamyka drogi modyfikowania rzeczywistości.

W świetle powyższego przyznać należy, że dbałość o dobrostan zwierząt powinna zakładać minimalizowanie przez człowieka ingerencji w naturalne procesy biologiczne, dzięki którym przyroda po różnego rodzaju „zaburzeniach” powraca do stanu homeostazy.

Działania, już nie tylko refleksje, podejmowane w ramach posthumanistycznego nurtu myślenia o relacjach ludzi i nieludzi wymagają więc postawienia wielu pytań, na które trudno udzielić jednoznacznych odpowiedzi. Jednak kierując się racjonalnym wnioskowaniem, należałoby potraktować wszelkie tu podejmowane działania jako elementy strategii zmierzającej do zachowania bioróżnorodności, definiowanej za E.O. Wilsonem jako: „rozmaitość gatunków rozpatrywana na wszystkich poziomach, od odmian genetycznych należących do tego samego gatunku, poprzez zestawy gatunków, rodzajów, rodzin i jeszcze wyższych jednostek taksonomicznych; także różnorodność ekosystemów, które składają się z zespołów organizmów żyjących w poszczególnych siedliskach i tamtejszych

warunków fizycznych” (10). Gdyby tę bioróżnorodność ustanowić celem głównym aktywności *homo sapiens*, można by wytyczyć cel ludzkiego działania. Ale czy w naszym interesie jest to naprawdę wartość centralna?

Rekonstrukcja znaczenia pojęcia „dobrostan” z perspektywy antropocentrycznej

Jednym z najskaźniej antropocentrycznie i utylitarne zorientowanych sposobów definiowania dobrostanu zwierząt nieludzkich jest ten proponowany przez J.J. McGlone: „Sugeruję, że poziom dobrostanu zwierzęcia jest niski jedynie wówczas, gdy jego układ fizjologiczny jest zaburzony w stopniu uniemożliwiającym przetrwanie lub reprodukcję” (11). Z biologicznego punktu widzenia zakłada on ograniczanie dbałości o zaspokajanie potrzeb zwierzęcia aż do momentu skrajnego (kiedy to wyłączana jest przez organizm czynność narządów rozrodczych w celu koncentracji na takim gospodarowaniu zasobami, by umożliwić organizmowi przetrwanie). Taki sposób myślenia może być atrakcyjny dla skrajnie merkantylnie zorientowanych osób, ukierunkowanych na maksymalizowanie zysku np. z produkcji zwierzęcej, poprzez minimalizowanie nakładów przeznaczonych na infrastrukturę czy wzbogacenia środowiskowe pozwalające na zaspokajanie potrzeb zwierząt, w tym potrzeb psychologicznych. Poglądy w rodzaju tych głoszonych przez McGlone budzą sprzeciw i niepokój, tym bardziej że wygłaszane były stosunkowo niedawno.

Niestety podobny sposób myślenia o dobrostanie zwierząt widoczny jest w Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii, gdzie w artykule pierwszym zapisano: „Powołaniem lekarza weterynarii jest dbałość o zdrowie zwierząt oraz weterynaryjna ochrona zdrowia publicznego i środowiska. Celem nadrzędnym wszystkich jego działań jest zawsze dobro człowieka w myśl dewizy: »*Sanitas animalium pro salute homini*«”. Taka treść pierwszego artykułu kodeksu w jednoznaczny sposób sankcjonuje antropocentryczną hierarchię działania, spychając dobrostan zwierząt na plan dalszy, a w centrum lokując dobrostan człowieka.

W ujęciu antropocentrycznym, lecz mniej radykalnym zwierzę może być wykorzystywane przez człowieka, jednak ma być traktowane tak, by miało zaspokojone wszystkie potrzeby i by niepotrzebnie nie cierpiało. Dobrostan jest tu rozumiany jako „maksymalne powiększenie komfortu fizycznego i psychicznego zwierzęcia” (12) i ma być terminem kompromisowym, oferującym połączenie pomiędzy skrajnymi ideami abolicjonizmu głoszącymi zakaz jakiegokolwiek wykorzystywania zwierząt a wykorzystywaniem i eksploatacją zwierząt bez żadnych norm i przepisów. Proponowane przez T. Kaletę określenia w rodzaju „niepotrzebne cierpienie” stawiają natychmiastowe pytanie o to, komu to cierpienie nie jest potrzebne? Inaczej: kto/co określa, że cierpienie jest potrzebne lub nie? Oczywiście odpowiedź jest jasna, bowiem zakłada, że definiującym jest człowiek.

Jawnie antropocentryczne, osadzone w hierarchizującym modelu widzenie świata ożywionego, wedle którego człowiek jako gatunek uprzywilejowany ma prawo wykorzystywać inne gatunki do zaspokajania

swoich potrzeb, prezentowane bywa przez hodowców – i to znanych i wykształconych. Wprost takie myślenie o dobrostanie zwierząt jest widoczne w wypowiedzi M. Gąsiorka: „W hodowli zwierząt, a bydła mlecznego w szczególności, najważniejsze jest zapewnienie odpowiedniego dobrostanu. Na to składa się wiele czynników, takich jak: szerokość stołu paszowego, wymiary legowiska, ilość dostępnej wody, powietrza i światła, komunikacja w oborze, systematyczność i punktualność zarówno zadawania pasz, jak i udoju. Ten ostatni warunek jest szczególnie istotny: hodowca musi zdawać sobie sprawę z faktu, że już opóźnienie o 15 minut zadawania pasz czy udoju powoduje zachwianie w organizmie krowy. Dobrze czująca się krowa szybciej się zacieli, tym samym szybciej zostanie uruchomiony cykl produkcyjny, co rzutuje bezpośrednio na rentowność produkcji. Zdrowsza krowa dłużej żyje, co prowadzi do większej produkcji życiowej oraz zwiększenia ilości cieląt, które mogą być poddane selekcji w kierunku, który hodowcę interesuje, a pozostała po selekcji nadwyżka przeznaczona na sprzedaż. W efekcie poprawa dobrostanu bydła prowadzi w linii prostej do skrócenia cyklu hodowlanego, a to rzutuje na osiągnięty zysk. W dobrostanie można zatem generować dodatkowe litry mleka” (13). Hodowca wychodzi tutaj ewidentnie z założenia, że dba się o zapewnienie optymalnych warunków życia zwierzętom, po to, by nie narazić wykorzystywanych na straty. Jednak znowu u podstaw takiego myślenia leży troska o dobrostan człowieka (pytanie, czy konsumenta, czy producenta?), jego potrzeby i ich zaspokajanie, a nie o jakiegokolwiek inne podmioty.

Jednym z najszerszych i najbogatszych sposobów rozumienia dobrostanu jest ten, proponowane przez Donaldę Brooma, weterynarza i eksperta z zakresu dobrostanu zwierząt, podejmującego w swoich publikacjach także rozważania z zakresu etyki aplikowanej na grunt relacji ludzko-nieludzkich. Fraser i Broom proponują: poziom dobrostanu jest odzwierciedleniem stanu zwierzęcia wynikającego z podejmowanych przez nie prób radzenia sobie z otaczającym je środowiskiem (14).

Powyższe rozważania wskazują, że nie ma zgodności co do sposobu rozumienia tytułowego pojęcia. Podejścia do tego kluczowego terminu są skrajnie odmienne. W zasadzie należy uznać to za pozytywną sytuację: umożliwi ona bowiem prowadzenie dialogu i dyskusji w kierunku uwpólniania sposobów rozumienia tego, jak definiować i oceniać dobrostan. Ludzi i innych zwierząt.

Definiowanie interesów

Należy przyjąć, że autorskie definiowanie interesów jest możliwe tylko w przypadku ludzi. Ci, jeśli nawet nie uświadamiają sobie, jakie interesy stoją za ich konkretnymi działaniami, albo są w stanie reflektować i koniec końców te interesy zdefiniować, albo też może tego dokonać dla nich ktoś inny; przy tym, z bardzo dużym prawdopodobieństwem uzyskania stuprocentowej zgodności rekonstrukcji z rzeczywistością (co można osiągnąć na przykład na podstawie delibracji). W przypadku zwierząt innych niż ludzie definiowanie interesów odbywa się przynajmniej na trzy możliwe sposoby:

1. Definiowanie interesów zwierząt nieludzkich z punktu widzenia antropocentrycznego (i wtedy ujawnia na zasadzie projekcji interesy ludzkie); z taką sytuacją mamy do czynienia na przykład w zootechnice, przemysłowej hodowli zwierząt, w sporcie (najczęściej poza takimi sportami jak jazda konna bez ogłowia i siodła) i rozrywce. Wykonuje się tu zabiegi „dla dobra zwierząt”, podczas kiedy w istocie chodzi o wygodę ludzi: uzasadnienia są fasadowe, ale mimo wszystko są. Przykładami takich praktyk są:
 - **Sterylizacja/kastracja (zwierząt domowych, ale też hodowlanych).** W przypadku zwierząt towarzyszących sterylizacje i kastracje mają uniemożliwiać niekontrolowany przez człowieka rozród tychże zwierząt. Niekontrolowany rozród jest niepożądany ze względu na konflikt z interesami człowieka (przestrzeń, zasoby, cele). Najczęściej potrzebę wykonywania tych zabiegów motywuje się zapobieganiem bezdomności zwierząt. Prawdą jednak jest, że w istocie rzeczy chodzi o wygodę człowieka – pozbawienie zwierząt możliwości rozrodczych ułatwia ich kontrolowanie, utrzymanie higieny, podporządkowanie sobie i eliminuje zachowania instynktowne, niepożądane z punktu widzenia człowieka – takie jak „włóczęgostwo” (poszukiwanie partnerów seksualnych), znaczenie terenu, zwabianie innych zwierząt poprzez produkcję feromonów towarzyszących rui, niszczenie barier uniemożliwiających realizację popędu seksualnego (podkopywanie pod płotami, przegryzanie drewnianych ogrodzeń itd.). W przypadku suk wykorzystuje się argument prewencji chorób w rodzaju ropomacicza. Nieczęsto mówi się o powikłaniach lub skutkach ubocznych tych procedur – na przykład nietrzymaniu moczu u suk. Podczas gdy u zwierząt towarzyszących zabiegi te są wykonywane w znieczuleniu ogólnym, u zwierząt chowanych w celach ubojowych zabiegi wykonuje się bez znieczulenia – szczególnie w przypadku prosiąt, ale także jagniąt i koźląt. Są to zabiegi wykonywane rutynowo i powszechnie – choć tak być nie powinno – przede wszystkim po to, by pozbawić mięso nieprzyjemnego odoru i smaku, związanego z wydzielaniem feromonów płciowych, co jest skutkiem produkcji hormonów płciowych przez jądra.
 - **Implanty jąder dla zwierząt po sterylizacji.** Ten zabieg z kolei jest wykonywany rzadko, w Polsce jest zupełnie niepopularny i wykonywany w sytuacjach wyjątkowych. Amerykański producent implantów, oferowanych w różnych rozmiarach a więc z przeznaczeniem dla zwierząt różnej wielkości (różnych ras i gatunków – od psów począwszy, na koniach skończywszy), argumentuje, że wszczepienie implantu jąder zwierzęciu spowoduje u niego podniesienie komfortu psychicznego, obniżonego po kastracji: „Stres związany z kastracją? Kastrowanie twojego zwierzęcia może być stresujące i dla ciebie, i dla twojego kochanego pupila. Od 1995 r. właściciele zwierząt na całym świecie wybierają całkowicie bezpieczną opcję – Neuticle (implanty jąder). Pozwalają one twojemu cennemu zwierzęciu zachować naturalny wygląd, samoocenę oraz wspomagają zwierzę i właściciela w radzeniu sobie z traumą związaną z kastracją. Idealnie bezpieczne i wolne od komplikacji. Dostępne w czterech modelach” [tłumaczenie H.M. – por. <http://www.neuticles.com/>]. Mamy tu oczywiście do czynienia z jednoznacznie antropomorfizacją, która jednak dla wielu klientów nabywających implanty dla swoich pupili nie jest czytelna. W tym wymiarze jest ona szkodliwa dla zwierzęcia, naraża je na konieczność przechodzenia skomplikowanych zabiegów chirurgicznych i niesie z sobą zagrożenie oczywistymi powikłaniami pozabiegowymi. Z punktu widzenia dobrostanu zwierząt taki zabieg jest nie tylko zbędny, ale też dobrostan narusza.
 - **Niektóre zabiegi higieniczne** – są to zabiegi nieinwazyjne, jednak częste kąpiele, perfumowanie, malowanie pazurów czy puszek kopytowych, zaplatanie włosów/sierści, farbowanie na nienaturalne dla zwierzęcia kolory służą *de facto* podniesieniu komfortu właściciela, poprzez dopasowanie zwierzęcia do jakiegoś określonego wzorca wyglądu, oczekiwanego jako idealny. Osiągnięcie tegoż ideału, spełnienie wymaganych kryteriów prowadzi do pozyskiwania korzyści o charakterze merkantylnym. Tego rodzaju procedury stosowane wobec zwierząt rodowodowych, użytkowanych do kontrolowanego rozrodu hodowlanego są nagminne. Są one obce w etogramach zwierząt, nie zaspokajają żadnych ich potrzeb, a co więcej, frustrują niektóre z nich (na przykład unieruchamianie zwierząt na stołach groomerskich bywa dla nich źródłem dyskomfortu). Często te zabiegi poprzedzają wystawianie zwierząt na wystawach i pokazach – co także bywa stresujące, a nawet realizowane z wykorzystaniem bodźców awersyjnych.
 - **Dekornizacja, przycinanie kielków u świń i dziobów kur** – wszystkie te praktyki są pomyślane jako „zapobieganie uszkodzeniom ciała”, jednak one same polegają właśnie na uszkodzeniu (usunięciu) tego, co miałyby być nieuszkodzane lub co miałyby nie uszkadzać innych zwierząt. Absurdalność wykonywania tych procedur z punktu widzenia dobrostanu samych zwierząt jest oczywista. Wszystkie te zabiegi są bolesne, mogą powodować zakażenia, zwierzęta się przed nimi bronią, a ich wykonanie jest dla nich stresującym przeżyciem. Nie tylko dlatego, że narusza powłoki ciała, co jest jednym z najbardziej stresujących przeżyć dla organizmów żywych w ogóle. Dodatkowymi stresorami są: unieruchomienie, przemoc, działanie bodźców awersyjnych – chemikaliów, temperatury czy oddziaływania mechanicznego (jak na przykład wykorzystanie noża Robertsa do dekoracji). Najczęściej zabiegi te wykonuje się tak, że odgłosy cierpiących zwierząt są słyszalne dla innych, co podnosi poziom dyskomfortu.
2. Definiowanie interesów zwierząt nieludzkich z punktu widzenia samych ludzi – pomija się tutaj myślenie o kontekście przyrodniczym lub uwzględnia go o tyle, o ile jest potrzebny do realizacji ludzkich interesów. W tym przypadku człowiek nie przedstawia nawet fasadowych uzasadnień dla

konieczności wykonywania poszczególnych zabiegów.

– **Usuwanie pazurów (declaving).** Jest to zabieg chirurgiczny polegający na całkowitej amputacji pazurów kocich wraz z dystalnymi paliczkami w palcach. Zabieg jest wykonywany najczęściej na kończynach przednich ze względu na wygodę ludzi, w celu uniknięcia niszczenia przedmiotów w domach (meble, dywany) lub zapobieżenia podrapaniom. Wagę tego drugiego podkreśla się szczególnie w przypadku osób cierpiących na AIDS, gdzie ochrona ich zdrowia i minimalizowanie ryzyka zakażenia mają być jednoznacznym wskazaniem do przeprowadzenia zabiegu usunięcia pazurów u kotów do tych osób należących. Szacuje się, że w USA procedurze tej poddanych zostało 25% kotów (14,5 mln kotów spośród wszystkich 59 mln kotów znajdujących się w posiadaniu Amerykanów; 15). Wskazaniem medycznym do wykonania zabiegu mogłyby być przewlekłe stany zapalne, nowotwory, zgorzel, uporczywe zakażenia ograniczone tylko do paliczek dystalnych. W takich wypadkach usuwa się tylko paliczki objęte zmianami chorobowymi, pozostawiając zdrowe.

Usunięcie pazurów uniemożliwia kotom realizowanie normalnych zachowań wynikających z naturalnego etogramu: drapania, ostrzenia pazurów, zakopywania odchodów, wspinania się i skakania, polowania (w tym chwytania zdobyczy). Narąza to zwierzęta na ciągłe frustracje, bowiem reagując na naturalne bodźce, uruchamiają one zachowania instynktowne, w tym właśnie różne formy drapania. Pomimo usunięcia pazurów koty nadal odczuwają potrzebę drapania.

Chirurgicznie zabieg wykonuje się w znieczuleniu ogólnym, stosując trzy możliwe techniki z wykorzystaniem skalpela, lasera lub przez wykonanie amputacji gilotynowej. 34% respondentów podaje, że ich koty odczuwały dyskomfort po zabiegu, a 78% – podniesioną wrażliwość (16). Do 80% kotów doznawało różnego rodzaju komplikacji po zabiegach (17). W co najmniej 22 krajach usuwanie pazurów kotom jest zabronione prawnie.

– **Kopiowanie uszu i ogonów u psów.** Cięcie małżowin usznych i ogonów u psów wykonywane było pierwotnie u wybranych ras pasterskich oraz myśliwskich w celu zminimalizowania podatności na urazy wynikające z konieczności walki z dobijanymi (na polowaniach) lub zabijanymi (w celu ochrony stad) zwierzętami (czasem podaje się też inny motyw – wzmocnienia grzbietu psa, ale jest on mało przekonujący). Później wykonywano te zabiegi w celach jedynie estetycznych. W czasach Zjednoczonego Królestwa Wielkiej Brytanii istniał podatek nakładany na pracujące psy z ogonami. Żeby uniknąć zapłaty podatku, obcinano psom ogony. Podatek został zniesiony w 1796 r., ale nie przerwało to stosowanej dotąd praktyki. Omawiane procedury cięcia uszu i ogonów u psów wykonywano u wielu ras, m.in.: owczarków środkowoazjatyckich, dogów niemieckich, dobermanów, bokserów, cane corso, dogów argentyńskich.

Obecnie większość państw zakazuje zabiegów kopiowania ogonów i uszu u psów. W Europie obcinanie uszu jest zabronione m.in. w państwach, które ratyfikowały tzw. Europejską Konwencję o Ochronie Zwierząt Domowych (European Convention for the Protection of Pet Animals), uchwaloną i przyjętą przez Radę Europy 13 listopada 1987 r. w Strasburgu. W Polsce, która nie ratyfikowała tej konwencji, zakaz kopiowania obowiązuje na mocy prawa krajowego, tj. na podstawie Ustawy o ochronie zwierząt z dnia 21 sierpnia 1997 r., a dokładnie w oparciu o nowelizację ustawy z 2011 r. (Dz.U. z 2011 r., nr 230, poz. 1373): wszystkie psy urodzone w Polsce po 1 stycznia 2012 r. muszą mieć pozostawione naturalne uszy oraz ogony. Również od 1 stycznia 2012 r. na mocy uchwały Związku Kynologicznego w Polsce obowiązuje zakaz wystawiania na wystawach psów rasowych poddanych zabiegowi kopiowania, urodzonych w Polsce po 1 stycznia 2012 r. Mimo tego karygodna praktyka obcinania uszu i ogonów u psów jest nadal stosowana przez nieetycznie postępujących lekarzy weterynarii, a czasem nawet techników weterynarii.

Celem kopiowania uszu (*abbreviatio auriculae*) u psa było usunięcie tylnej części małżowiny usznej, co powinno zmienić ustawienie ucha z opadającego na stojące. Technika zabiegu dla wszystkich ras była wspólna. Przeprowadzano go u zwierząt między 3. a 4. miesiącem życia. Gwarancją równego obciążenia małżowiny było użycie przyrządu zaciskającego. Cięcie wykonywano w innym kształcie u różnych ras. Małżowinę obcinano nożem wzdłuż obwodowej krawędzi zacisku. Po zdjęciu przyrządu należało usunąć nożyczkami mały fragment chrząstki i skóry u dołu cięcia, by nadać kształt małżowinie. Aby zszyć skórę części wewnętrznej i zewnętrznej, zakładano zwykle 5–8 szwów (18). Wskazania weterynaryjne, które mogłyby dziś być uznane za powód do obciążenia uszu, to: przewlekły stan zapalny, nowotwory, zmiany martwicze po urazach mechanicznych (np. po pogryzieniach przez inne psy).

Kopiowanie ogona (*caudectomy*) u psów wykonywano zwykle między 1. a 2. tygodniem życia. W miarę upływu czasu zabieg staje się coraz bardziej skomplikowany, gojenie się wolniejsze, a blizna po operacji znaczniejsza. Zależnie od mody pozostawiano odpowiednio długi odcinek ogona. U szczeniąt obcinano ogony w znieczuleniu miejscowym, nożyczkami, zakładając jeden szew. Wskazania weterynaryjne, które mogłyby dziś być uznane za powód do obciążenia ogona, to: nowotwór, zmiany martwicze po urazach mechanicznych (np. po pogryzieniach przez inne psy).

– **Dewokalizacja** – zabieg chirurgiczny polegający na przecięciu strun głosowych u psa (czasem także wykonywany u kotów), co ma rozwiązywać problem „nadmiernej wokalizacji”. Jest to oczywiście problem formułowany li tylko z antropocentrycznego punktu widzenia, kiedy wokalizowanie przez psa jest postrzegane jako niewygodne dla właściciela lub innych osób słyszących głos psa.

Wokalizowanie jest naturalnym elementem behawioru psa, służącym komunikacji i zachowaniom społecznym. W przypadku zwierząt społecznych żyjących w grupach taka komunikacja ma naturalnie istotny wpływ na funkcjonowanie zwierzęcia, szczególnie pod względem psychicznym. Silna wokalizacja u psów może być następstwem: schorzeń przebiegających z silnym bólem, konfliktów między przebywającymi ze sobą zwierzętami, niepokoju, lęku, tęsknoty, potrzeby zwoływania stada, obrony terytorium, sygnalizowania zagrożenia, obrony, ataku itd. Dążenie do ograniczania wokalizacji służy więc tylko i wyłącznie dobrostanowi człowieka, dla psa jest wręcz zabiegiem szkodliwym. Dodać należy, że psy o podciętych strunach głosowych często nadal wydają dziwnie brzmiące dźwięki (19). Dewokalizacja w Polsce w zasadzie się nie przeprowadza, jednak w USA jest to zabieg stosowany nierzadko, pomimo negatywnych opinii na ten temat sformułowanych przez organizacje prozwierzęce (np. ASPCA – American Society for the Prevention of Cruelty to Animals), jak i zawodowe organizacje lekarzy weterynarii (American Veterinary Medical Association czy Canadian Veterinary Medical Association). Negatywnie na temat dewokalizacji, która „powinna być zabroniona”, wypowieda się także Rada Europy (20).

- Zabieg jest poważną procedurą o inwazyjnym charakterze, która musi być wykonywana w znieczuleniu ogólnym. Jako taka niesie za sobą wszelkie ryzyko związane z tego typu zabiegami – zakażenia, utratę krwi, powikłania pooperacyjne). Procedura jest mało efektywna, często musi być wykonywana powtórnie, jako że dźwięki wydawane przez zwierzęta są nadal nieprzyjemne dla uszu człowieka. Bywa także, że jest ona dzielona i realizuje się ją w kilku etapach. Zabieg może być wykonywany przez jamę ustną i gardło psa lub przez znacznie bardziej inwazyjną laryngotomię.
- Definiowanie interesów zwierząt nieludzkich z punktu widzenia etologii-zoologii (i wtedy możemy mówić o interesach zwierząt, ale jednak za pośrednictwem przez proces formułowania ich przez ludzi). Zwierzęce odczuwanie sytuacji nie jest dane człowiekowi wprost (nie jest dla niego dostępne), a jedynie możliwe na zasadzie wniosku o stanach psychiczno-emocjonalnych wywodzonych z obserwacji behawioralnych (zawsze pojawia się tu pytanie o poziom trafności takiej identyfikacji) – dotyczy to na przykład medycyny weterynaryjnej. Tu jednak sprawa nadal nie jest jednoznaczna, lekarze weterynarii często bowiem wykonują u zwierząt zabiegi, które służą człowiekowi, a nie same mu zwierzęciu (wspomniane powyżej sterylizacje, dewokalizacje, implanty jąder itd.). Duża część zabiegów weterynaryjnych ma jednak na uwadze dobrostan samych zwierząt.

Podsumowanie

Powyższe rozważania kierują ku konstatacji, że ekologiczne racjonalne myślenie nakazywałoby traktowanie

interesów człowieka jako interesów jednego z gatunków zasiedlających ekosystem Ziemi. Myślenie o człowieku jak o każdym innym gatunku biologicznym nie pozbawia tego gatunku prawa do dobrostanu. Nawet jeśli ten dobrostan jest w konflikcie z dobrostanem innych gatunków, prawo jego uzyskania nadal przysługuje. Problemem jest wyznaczenie linii, której przekroczenie przeradza realizację dobrostanu/interesów człowieka w zachowania autodestrukcyjne. Interesy poszczególnych gatunków często pozostają ze sobą w sprzeczności: dla jednych interesem jest zjeść, dla innych – nie być zjedzonym. Jeśli interes człowieka traktujemy w kategoriach relatywizowanych do siebie wzajemnie interesów gatunkowych, zyskujemy obraz charakterystyczny dla ekologii, a jednocześnie oczyszczony z antropocentrycznego nalotu. Daje to następujący obraz sytuacji: człowiek, jako jeden z wielu gatunków żyjących na ziemi, będzie realizował swoje interesy po części zgodnie z interesami jednych gatunków, ale też wbrew interesom innych gatunków. Pojawia się tu pytanie etyczne: do jakiego poziomu/momentu człowiek może ignorować dobrostan innych gatunków i jak długo można ten dobrostan traktować utylitarnie?

Piśmiennictwo

- Sejian V., Lakritz J., Ezeji T., Lal R.: Assessment methods and indicators of animal welfare. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2011, 6, 301–315.
- Broom D.M.: Animal welfare: concepts and measurement. *J. Anim. Sci.* 1991, 69, 4167–4175.
- Mamzer H.: Pojęcie dobrostanu zwierząt jako kategoria transgraniczna. *Poznańskie Zeszyty Humanistyczne* 2016, 29, 8–17. <http://www.pomost.net.pl/pzh.html>.
- Woleński J.: Podmiotowość zwierząt w aspekcie filozoficznym. W: Gardocka T., Gruszczyńska A. (red.): *Status zwierzęcia. Zagadnienia filozoficzne i prawne*. Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2012, 11–28.
- Kress J.W., Stine J.K. (edit.): *Living in Anthropocene. Earth in the Age of Humans*. Smithsonian Institution, 2017.
- Wilson E.: *Biophilia. The human bond with other species*. Harvard University Press, 1984.
- Wilson E.: *Znaczenie ludzkiego istnienia*. Wydawnictwo Aletheia, Warszawa 2016.
- Wilson E.: *Pół ziemi. Walka naszej planety o życie*. Wydawnictwo Aletheia, Warszawa 2017.
- Adamczyk K., Kaleta T., Nowicki J.: W obronie dobrostanu zwierząt w ujęciu zootechnicznym. *Przegląd Hodowlany* 2017, 1, 1–3.
- Wilson E.O.: *Różnorodność życia*. PIW, Warszawa 1999.
- McGlone J.J.: What is animal welfare? *J. Agricult. Environm. Ethics* 1993, 6 (Suppl 2), 26–36.
- Kaleta T.: Dobrostan i behavior zwierząt – wyzwanie dla edukacji weterynaryjnej. *Życie Wet.* 2017, 92, 422–424.
- <http://agroredakcja.pl/archiwum/michal-gasiorek-wzorowy-agroprzedsiębiorca-rp-2017>, data dostępu 10 lipca 2018 r.
- Fraser A.F., Broom D.M.: *Farm Animal Behaviour and Welfare*. Saunders, New York 1990.
- <https://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.2001.219.932>, data dostępu 10 lipca 2018 r.
- Landsberg G.M.: Cat owners' attitudes toward declawing. *Anthrozoos* 1991, 4, 192–197.
- Yeon S.C., Flanders J.A., Scarlett J.M.: Attitudes of owners regarding tendonectomy and onychectomy in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, 218, 43–47.
- Żakiewicz M.: *Chirurgia małych zwierząt*. PWRiL, Warszawa 1998.
- https://www.youtube.com/watch?v=z1-2M_vxerQ, data dostępu 10 lipca 2018 r.
- <https://www.coe.int/en/web/conventions/full-list/-/conventions/rms/090000168007a67d>, data dostępu 10 lipca 2018 r.

Dr hab. prof. UAM Hanna Mamzer, Instytut Socjologii UAM,
e-mail: mamzer@amu.edu.pl

Muchy jako wektor patogenów niebezpiecznych dla świń

Małgorzata Pomorska-Mól

z Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

W ciągu wielu lat ewolucji owady przystosowały się do życia we wszystkich środowiskach, w tym również w otoczeniu człowieka (1). Wśród owadów przebywających w bliskim sąsiedztwie człowieka oraz zwierząt, które człowiek hoduje i utrzymuje, wykształciła się liczna grupa gatunków niebezpiecznych dla zdrowia i życia (1). Zagrożenie ze strony tych owadów jest różnorakie. Od pasożytnictwa, poprzez powodowanie różnego rodzaju alergii, do przenoszenia patogenów zagrażających zdrowiu i życiu ludzi i zwierząt, w przeszłości doprowadzających nawet do wybuchu groźnych epidemii (1).

Jednym z takich owadów jest pospolity, kosmopolityczny gatunek z rodziny muchowatych (Muscidae), mucha domowa (*Musca domestica* L.). Samice muchy domowej żyją około miesiąca, jednak w budynkach inwentarskich oraz siedliskach ludzkich mogą przetrwać w stanie anabiozy (1). Dojrzałość płciową osiągają już dziewięciodniowe owady. Samica muchy domowej składa około 600 jaj w ściółce w pomieszczeniach chowu zwierząt gospodarskich i oborniku, zwłaszcza świń, kur i bydła, kompostie, fermentujących lub gnijących materiałach organicznych (1). Beznogie larwy żerują tam do kilku tygodni i następnie przeistaczają się w brązowe poczwarki-bobówki. Szybkość rozwoju much uzależniona jest od świeżości nawozu, trwa od kilku dni do dwóch miesięcy. Rozwój pokolenia w temperaturze 25°C trwa około dwóch tygodni. Po przepoczwarczeniu trwającym ok. 10 dni wylęgają się dorosłe owady, które po kilku minutach są gotowe do lotu.

Cykl życiowy muchy domowej w dużym stopniu zależy od temperatury otoczenia, w którym bytują larwy (tab. 1).

Większość z pozostałych gatunków much, które mogą przebywać w budynkach gospodarskich, charakteryzuje się nieco dłuższym cyklem życiowym. Przy temperaturach poniżej 12°C rozwój większości gatunków much domowych ustaje, natomiast w temperaturach powyżej 45°C muchy i ich niedojrzałe stadia zamierają. Należy mieć na uwadze, że w odchodach i innego rodzaju odpadkach organicznych temperatura z reguły jest wyższa i pozwala na rozwój much także w miesiącach zimowych.

Wiele badań potwierdziło, że muchy mogą być wektorem w przenoszeniu wielu bakterii, pierwotniaków i wirusów (2, 3, 8, 9, 10, 26, 23) patogennych dla zwierząt i ludzi. Badania dowiodły, że na powierzchni ciała mucha może przenieść do 6 milionów, a w jelicie do 30 milionów mikroorganizmów, w tym powodujących tak groźne choroby, jak: dur brzuszny, paratyfus, dysenteria, cholera, gruźlica, polio, salmonelloza, wąglik, oraz stadia przetrwalnikowe pasożytów (2, 3, 4). Amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA) klasyfikuje muchę domową (*Musca domestica*) jako czynnik istotny

Flies as the important vector of pathogens dangerous for swine

Pomorska-Mól M., Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

Numerous studies have confirmed that flies can be a vector in the transmission of many different bacteria, protozoa and viruses pathogenic to animals and humans. Due to their widespread presence in the livestock buildings and their access to contaminated materials, flies pose a serious threat to animal health and can be a significant risk factor in the spread of many pig infectious diseases. Flies that have a licking mouth apparatus can carry pathogens in various ways: mechanically (on the outer layers of the body) and also with feces and with vomit. In the case of blood-sucking flies, pathogens may also be transmitted along with blood. This article presents the current knowledge on the diseases that can be spread with flies living in pig farms. Therefore, it seems reasonable to assume that flies can carry and transfer a lot more pathogens than those for which the tests were carried out.

Keywords: flies, vectors, pigs, pathogens.

w rozprzestrzenianiu wielu chorób groźnych także dla ludzi, m.in. zakażeń tła żywieniowego, takich jak: cholera, salmonelloza czy czerwonka (8, 10). Wykazano, że muchy mogą przenosić patogeny na swoim aparacie gębowym, włoskach pokrywających ciało i odnóża, klejących częściach stóp (drobne włoski smakowe rozmieszczone na stopach odnóży), a także z kałem, wymiocinami (muchy posiadają aparat gębowy typu liżącego, a pokarm rozpuszczają śliną lub wymiocinami (1, 3, 7, 9, 11)). Muchy przyjmują pokarm co godzinę, a kał oddają ponad 50 razy na dobę, pozostawiając pstrzonki na ścianach i szybach w pomieszczeniach mieszkalnych i inwentarskich (1). Muchy występujące w pomieszczeniach ludzkich to najczęściej muchy domowe. Na fermach zwierząt poza muchą domową stwierdza się także występowanie muchy plujki (*Calliphora vomitoria*), nazywanej muchą niebieską, i muchy zielonej (*Lucilla sericata*).

Innym wektorem patogenów niebezpiecznym dla zwierząt może być bolimuszka jesienna (*Stomoxys calcitrans*). Bolimuszka jest, podobnie jak mucha domowa, gatunkiem kosmopolitycznym. Oprócz *S. calcitrans* kilka innych much z tego rodzaju także żywi się

Tabela 1. Długość cyklu życiowego muchy domowej w zależności od temperatury otoczenia

Gatunek	Przybliżony czas trwania cyklu życiowego (od jaja do formy dorosłej) w dniach				
	16°C	18°C	20°C	25°C	30°C
Mucha domowa (<i>Musca domestica</i> L.)	45	27	20	16	10

krwią zwierząt domowych, w tym *S. niger*, *S. sitiens* i *S. indicus* (13). Bolimuszka jest podobna do muchy domowej, ma barwę szarą z ciemnymi pasami przebiegającymi na tułowiu. Ma jednak inaczej zbudowany aparat gębowy: jest on bardzo sztywny i silnie wysunięty ku przodowi, zaopatrzony w kłujące szczecinki. Zarówno samce, jak i samice żywią się krwią; mogą atakować ludzi w przypadku braku preferowanych żywicieli. Bolimuszka ssie krew co 2–3 dni przy bezchmurnej pogodzie i w temperaturze nie niższej niż 15°C. Samica żyje przeciętnie 20 dni. Jaja składa po uprzednim nassaniu się krwi, w 5–7 miotach. Bolimuszka znosi jajeczka w odchodach końskich i krowich albo w gnijących odpadkach roślinnych. Po 1–4 dniach wylęgają się z jajeczek larwy. Larwy trzykrotnie linieją, tworząc po 3. lince postać poczwarki. W temp. 21–26°C postać larwalna żyje 14–36 dni, a w postaci poczwarki od 6 do 26 dni. Cały cykl rozwojowy od jaja do muchy dojrzalej trwa 22–57 dni. Doniesienia naukowe wskazują, że mucha ta może przemieszczać się nawet na odległość 12–16 km w ciągu dnia (15).

Muchy wektorem drobnoustrojów patogennych dla świń

W miarę zmian pojawiających się w sposobie chowu i hodowli świń w kierunku coraz bardziej intensywnego oraz kontrolowanego w zakresie warunków środowiska utrzymywania zwierząt, wraz z poprawą warunków życia świń niejako skorzystały z tego różne owady takie jak muchy, pająki, karaluchy i inne, które z chęcią bytują w ciepłych miejscach. Najważniejszym z nich jest właśnie mucha domowa oraz inne muchy, takie jak mucha plujka (*Calliphora vomitoria*), mucha zielona (*Lucilla sericata*) oraz bolimuszka jesienna (*Stomoxys calcitrans*) i muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*). Zrozumienie oraz znajomość cykli życiowych tych owadów są niezbędne do prawidłowej kontroli i ich zwalczania w gospodarstwach utrzymujących świnię oraz inne zwierzęta gospodarskie.

Ze względu na swoją powszechność w budynkach inwentarskich oraz dostęp do skażonych materiałów, takich jak martwe świnię, wydzieliny i wydaliny chorych świń, muchy stanowią duże zagrożenie dla zdrowia zwierząt oraz mogą być istotnym czynnikiem ryzyka w rozprzestrzenianiu się wielu chorób świń (5, 12, 24, 32, 42). Wykazano, że owady te często przemieszczają się pomiędzy fermami trzody chlewnej (najczęściej na odległość do 2–3 km), zwłaszcza w okresie silniejszych wiatrów, wabione różnymi zapachami (29), i tym samym mogą przyczyniać się do roznoszenia wielu chorób, jako wektory mechaniczne. Udokumentowano jednak przypadki znacznie dłuższych wędrówek, nawet do 30 km (27).

Muchy, które nie żywią się krwią i mają liżący aparat gębowy, mogą przenosić patogeny w różny sposób: mechanicznie (na zewnętrznych warstwach ciała), z kałem oraz wymiocinami. W przypadku much z kłującym aparatem gębowym, odżywiających się krwią, może dochodzić także do transmisji patogenów wraz z krwią (29).

W artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy w zakresie chorób, do szerzenia których mogą przyczyniać się muchy bytujące w fermach świń.

Streptokokoza

Dostępne dane wskazują, że mucha domowa może być potencjalnym wektorem biorącym udział w rozprzestrzenianiu *Streptococcus suis* (24). Przeprowadzone badania wykazały, że mucha domowa (*Musca domestica*) karmiona materiałami skażonymi *Streptococcus suis* typu 2 była zdolna do przeniesienia żywych, zjadliwych bakterii (najprawdopodobniej w jamie gębowej) przez okres do pięciu dni, a następnie zanieczyszczenia tą bakterią materiału, którym się żywiła (23). Jest to związane ze sposobem odżywiania się muchy domowej, która aby móc zjeść stałe cząstki pożywienia, w pierwszej kolejności pokrywa je śliną lub po prosu na nie wymiotuje, co prowadzi do upłynienia pokarmu. Wykazano, że muchy mogą być zdolne do transmisji *Streptococcus suis* pomiędzy fermami (25).

Salmoneloza

Salmoneloza świń jest uważana za poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego, jako że świnię domowe stanowią istotne źródło tych bakterii dla ludzi. Badania wykazały obecność wielolekoopornych szczepów *Salmonella* izolowanych na fermach świń (6, 12). Badacze z Chin (5) wyizolowali 144 izolaty *Salmonella* z much oraz próbek kału z 11 ferm z północno-wschodniej części Tajwanu. 71,5% izolatów było opornych na co najmniej 3 antybiotyki. W sumie wyizolowano 14 serotypów, z czego 8 stwierdzono zarówno w próbkach kału, jak i próbkach much. Wyniki tych badań wskazują, że muchy mogą być potencjalnym wektorem odpowiedzialnym za transmisję pałeczek *Salmonella* (5).

Adenomatoza

Jak wykazały badania, muchy z rodzin *Musca* oraz *Eristalis* mają duży potencjał do przenoszenia i transmisji *Lawsonia intracellularis* pomiędzy świniami (42). W 5 na 12 ferm, w których potwierdzono obecność *L. intracellularis*, jednocześnie wykazano obecność materiału genetycznego tej bakterii u 22–75% próbek much pobranych z porodówek. W 2 fermach obecność DNA *L. intracellularis* wykazano w larwalnych formach *Eristalis* zebranych z podłogi w pomieszczeniu porodówek.

Afrykański pomór świń (ASF)

Eksperymentalnie wykazano, że muchy z rodzaju *Stomoxys* (bolimuszka, kleparka), do którego należy 18 opisanych gatunków, mogą przyczyniać się do mechanicznego przeniesienia ASFV u świń domowych (14, 15). Mellor i wsp. (15) dowiedli, że bolimuszka jesienna (*S. calcitrans*) w warunkach doświadczalnych była skutecznym wektorem mechanicznym ASFV. W badaniach wykorzystano muchy zakażone 1 godzinę oraz 24 godziny przed przeniesieniem much do pomieszczeń z wrażliwymi zwierzętami. Muchy ulegały zakażeniu, żywiąc się krwią eksperymentalnie zakażonych świń (pobraną bezpośrednio od świni lub z wacika nasączonego krwią zawierającą wirusa). W warunkach eksperymentalnych do przeniesienia zakażenia wykorzystywano od 30 (godzinę po napiciu się zakażonej krwi) do 57 (24 godziny po napiciu się zakażonej krwi) bolimuszek,

które następnie miały kontakt ze zdrową swinia. Wirus w organizmie much pozostawał zakaźny, przez co najmniej 2 dni bez widocznej utraty miana. Najwyższy odsetek much, u których potwierdzono występowanie wirusa ASF obserwowano w dniu eksperymentalnego zakażenia świń (90%) natomiast w 2. dniu po zakażeniu świń jedynie 11% much było dodatnich, żywiąc się krwią zakażonych zwierząt. Utrzymywanie się wysokich mian ASFV w organizmie muchy przez 2 dni sugeruje, że transmisja powinna być możliwa co najmniej przez ten czas. Jednocześnie nie udało się wykazać transmisji, gdy muchy były przenoszone do zdrowych świń po 2 dniach od napicia się zakażonej krwi.

Choć należy mieć na uwadze, że w warunkach naturalnych mucha ta żywi się głównie krwią bydła oraz koni (16), to wielu autorów potwierdza jej obecność w chlewniach, gdzie bytuje razem z muchą domową (17, 18, 20).

W aktualnych badaniach ośrodków litewskich nie potwierdzono jednak obecności wirusa w muchach z obiektów zakażonych (z ognisk choroby; 22).

Zespół rozrodzo-oddechowy świń (PRRS)

Zespół rozrodzo-oddechowy świń (PRRS) to choroba o ogromnym znaczeniu ekonomicznym, występująca na całym świecie. Ponieważ epidemie występują w różnych gospodarstwach na danym terenie, także pomimo zastosowania szeregu środków bezpieczeństwa biologicznego, niektórzy badacze sugerują, że do transmisji wirusa może dochodzić z udziałem jakiegoś wektora, np. mechanicznego (33).

W badaniach Otake i wsp. (30) udowodniono, że wirus PRRS może przetrwać do 6 godzin na egzozskielecie muchy domowej oraz do 12 godzin w jelitach muchy po kontakcie z zakażoną swinia. W badaniach Golding i wsp. (31) wykazano, że prędkość poruszania się much z rodziny *Musca* spp. wynosi ok. 0,3 m/s (1 km/h). Biorąc to pod uwagę, istnieje teoretyczna możliwość, aby w czasie, kiedy wirus w ciele much pozostaje zakaźny, został on przeniesiony nawet na odległość 12 km (29).

W badaniach z 2009 r. zespół Pitkin i wsp. (32) udowodnił, że w warunkach terenowych muchy domowe mogą być mechanicznym wektorem wirusa PRRS, zdolnym do jego transmisji pomiędzy budynkami/fermami (badania przeprowadzono na fermach oddalonych o 120 metrów). Wewnątrz organizmu muchy nie zachodzi jednak replikacja wirusa, dlatego nie odgrywają one roli wektorów biologicznych. Uzyskane wyniki wskazują, że w sprzyjających warunkach mucha domowa może przenieść PRRSV od zainfekowanych świń do innych chlewni i obiektów lub innych gospodarstw trzody chlewnej. Chociaż do transmisji wirusa przez owady na niezakażone świnię dochodzi prawdopodobnie bardzo rzadko, ponieważ zależy to od dużej liczby czynników, to niemniej zostało udowodnione, że jest to możliwe. Nie wiadomo natomiast, czy muchy mogą przenosić PRRSV na odległości przekraczające 120 metrów.

W innych badaniach wykazano, że w warunkach laboratoryjnych można dokonać eksperymentalnego zakażenia bolimuszki wirusem PRRS, jednak prawdopodobieństwo transmisji wirusa na swinie zostało ocenione jako niskie (33). Autorzy konkludują, że prawdopodobnie

objętość krwi spożytej przez bolimuszki jest zbyt mała, aby zawierała dawkę wirusa, która jest w stanie wywołać efektywne zakażenie świń i stanowić element transmisji tego patogenu pomiędzy swiniami/chlewniami. Ten sam zespół zbadał także możliwość nabycia przez bolimuskę (Diptera: *Muscidae*; *Stomoxys calcitrans* L.) wirusa PRRSV wraz z krwią, którą się żywią, oraz czas przetrwania wirusa w organizmie muchy (34). W badaniach dokonywano zarówno izolacji wirusa, jak i oceniano obecność materiału genetycznego PRRSV testem PCR. Potwierdzono, że wirus może się przedostać do organizmu muchy wraz z zakażoną krwią, a jego ilość malała wraz z upływem czasu. Obecność wirusa potwierdzono do 24 godzin od spożycia zakażonej krwi (izolacja), a materiał genetyczny wykrywano do 96 godzin (34).

Inne patogeny

Naukowcy z Wielkiej Brytanii wykazali potencjał muchy domowej do transmisji PCV2 w populacji świń. Wykazali eksperymentalnie, że muchy z gospodarstw PCV2 dodatnich są również PCV2-dodatnie w testach PCR (39). Ponadto wykazali, że szczepienie stad wpływa pozytywnie także na ilość wirusa w środowisku, co objawiało się mniejszą ilością materiału genetycznego stwierdzanego w muchach po wprowadzeniu szczepień. Istnieją doniesienia, że muchy mogą przyczynić się do transmisji TGEV (28) *Campylobacter* spp. (40), *E. coli* O157:H7 (26, 41). W warunkach eksperymentalnych wykazano, że bolimuszka *Stomoxys calcitrans* może przenieść *Mycoplasma suis* pomiędzy swiniami, jednak tylko przez okres do 1 godziny. Wskazuje to, że bolimuszka może być co najwyżej wektorem mechanicznym w transmisji tego patogenu (21).

Pasożyty wewnętrzne i zewnętrzne

Udokumentowano, że muchy mogą przenosić na swoim egzozskielecie oraz włoskach pasożyty, takie jak: *Cryptosporidium parvum* (36), *Toxoplasma gondii* (37) i *Sarcocystis* spp. (38).

W organizmach muchy domowej (w badaniach wykorzystano 224 muchy) oraz na ich zewnętrznej powłoce ciała potwierdzono obecność jaj oraz larw 4 pasożytów wewnętrznych należących do nicieni, których żywicielem może być swinia domowa (3) (tab. 2). Były to *Ascaris suum*, *Strongyloides ransomi*, *Metastrongylus* spp., oraz nicienie należące do rzędu Strongylida. Potwierdzono także obecność wszy świńskiej (*Haematopinus suis*) na egzozskielecie

Tabela 2. Liczba pasożytów (jaja/larwy) znalezionych w ciele lub na ciele much (n=224) bytujących w chlewni (wg 3)

Gatunek	Stadium	Egzozskielec	Jelita
Nicienie			
<i>Ascaris suum</i>	jaja	9	4
<i>Metastrongylus</i> spp.	jaja	18	0
<i>Metastrongylus</i> spp.	larwa	9	0
<i>Strongyloides ransomi</i>	jajo	13	9
Strongylida	jajo	6	10
larwy niezidentyfikowanych nicieni	larwa	12	14
Owady			
<i>Haematopinus suis</i>	nimfa	1	0

jednej z much. Uzyskane wyniki wskazują na potencjał muchy domowej w transmisji wymienionych pasożytów w populacji świń. Ostateczne potwierdzenie tej tezy wymaga jednak wykonania badań eksperymentalnych.

Podsumowanie

Uzasadnione wydaje się założenie, że muchy mogą przenosić o wiele więcej patogenów niż te, dla których zostały przeprowadzone badania. Należy jednak zachować ostrożność w przypadkach, gdy stwierdzono jedynie obecność w próbkach much materiału genetycznego lub patogenu. Sama obecność tego materiału nie wskazuje ostatecznie, że muchy muszą koniecznie odgrywać rolę w jego rozprzestrzenianiu. Dawka przenoszona przez muchy patogenu może być bardzo mała, niższa niż dawka zakaźna wymagana do wywołania infekcji u świni, jak to ma miejsce np. w przypadku *Brachyspira hyodysenteriae*. Nie należy jednak problemu lekceważyć. Muchy domowe okazały się czynnikiem ryzyka przenoszenia zakażeń chociażby PRRSV, dlatego producenci trzody chlewnej oraz lekarze weterynarii powinni wdrażać odpowiednie działania, mające na celu zwalczanie owadów w budynkach, gdzie utrzymywane są świnię. Wydaje się także, że w obecnej sytuacji epidemiologicznej bardziej szczegółowych badań wymaga zagadnienie ewentualnej transmisji przez muchy wirusa ASF.

Piśmiennictwo

- Boczek J., Pruszyński G.: Owady niebezpieczne dla zdrowia oraz życia człowieka i zwierząt domowych. *Zag. Dor. Rol.* 2015, 2, 107–120.
- Levine O.S., Levine M.M.: Houseflies (*Musca domestica*) as mechanical vectors of shigellosis. *Clin. Infect. Dis.* 1991, 13, 688–696.
- Förster M., Klimpel S., Sievert K.: The house fly (*Musca domestica*) as a potential vector of metazoan parasites caught in a pig-pen in Germany. *Vet. Parasitol.* 2009, 160, 163–167.
- Ostrolenk M., Welch H.: The house fly as a vector of food poisoning organisms in food producing establishments. *Am. J. Pub. Health Nations Health* 1942, 32, 487–494.
- Wang Y.C., Chang Y., Chuang H.L., Chiu Ch., Yeh K., Chang Ch., Hsuan S., Lin W., Chen T.: Transmission of Salmonella between swine farms by the housefly (*Musca domestica*). *J. Food Prot.* 2011, 74, 1012–1016.
- Chen T.H., Wang Y.T., Chen Y.T., Yang C.H., Yeh K.S.: Serotype occurrence and antimicrobial susceptibility of Salmonella isolates recovered from pork carcasses in Taiwan (2000 through 2003). *J. Food Prot.* 2006, 69, 674–678.
- Greenberg B., Kowalski J.A., Klownen M.J.: Factors affecting the transmission of Salmonella by flies: natural resistance to colonization and bacterial interference. *Infect. Immun.* 1970, 6, 800–809.
- Holt P.S., Geden R.W., Moore W., Gast R.K.: Isolation of Salmonella enterica serovar Enteritidis from houseflies (*Musca domestica*) found in rooms containing Salmonella serovar Enteritidis-challenged hens. *Appl. Environ. Microbiol.* 2007, 73, 6030–6035.
- Olsen A.R.: Regulatory action criteria for filth and other extraneous materials. III. Review of flies and foodborne enteric disease. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 1998, 28, 199–211.
- Olsen A.R., Gecan J.S., Zibbro G.C., Bryce J.R.: Regulatory action criteria for filth and other extraneous materials. V. Strategy for evaluating hazardous and nonhazardous filth. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 2001, 33, 363–392.
- Olsen A.R., Hammack T.S.: Isolation of *Salmonella* spp. from housefly, *Musca domestica* L., and the dump fly, *Hydrotaea aeneascens* (Wiedemann) (Diptera: Muscidae), at caged-layer houses. *J. Food Prot.* 2000, 63, 958–960.
- Wang Y.C., Chang Y.C., Chuang H.L., Chiu C.C., Yeh K.S., Chang C.C., Hsuan S.L., Chen T.H.: Antibiotic resistance, integrons and Salmonella genomic island 1 among *Salmonella* Schwarzengrund in broiler chicken and pig. *Afr. J. Microbiol. Res.* 2010, 4, 677–681.
- Wall R., Shearer D.: *Veterinary Entomology*. Chapman & Hall, London 1997.
- Baldacchino F., Muenworn V., Desquesnes M., Desoli F., Charoenwinyaphap T., Duvallet G.: Transmission of pathogens by *Stomoxys* flies (Diptera, Muscidae): a review. *Parasite* 2013, 20, 26.
- Mellor P.S., Kitching R.P., Wilkinson P.J.: Mechanical transmission of capripox virus and African swine fever virus by *Stomoxys calcitrans*. *Res. Vet. Sci.* 1987, 43, 109–112.
- Berry I.L., Stage D.A., Campbell J.B.: Populations and economic impacts of stable flies on cattle. *Transactions of the ASAE* 1983, 873–877.
- Skovgard H., Jespersen J.B.: Activity and relative abundance of hymenopterous parasitoids that attack puparia of *Musca domestica* and *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae) on confined pig and cattle farms in Denmark. *Bull. Entomol. Res.* 1999, 89, 263–269.
- Birkemoe T., Soleng A., Riddervold K.W.: Abundance of parasitoid Hymenoptera on pupas of *Musca domestica* and *Stomoxys calcitrans* (Diptera, Muscidae) on pig farms in Vestfold, Norway. *Norw. J. Entomol.* 2004, 51, 159–164.
- Birkemoe T., Sverdrup-Thygesen A.: Stable fly (*Stomoxys calcitrans*) and house fly (*Musca domestica*) densities: a comparison of three monitoring methods on pig farms. *J. Pest. Sci.* 2011, 84, 273.
- Williams R.E.: Epidemiology and Control of Ectoparasites of Swine. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice* 1986, 2, 469–480.
- Prullage J.B., Williams R.E., Gaafar S.M.: On the transmissibility of *Eperythrozoon suis* by *Stomoxys calcitrans* and *Aedes aegypti*. *Vet. Parasitol.* 1993, 50, 125–135.
- EC (2014) European Commission, Mission of the Community Veterinary Emergency Team to LITHUANIA. SCOPE of the mission: African swine fever in domestic pigs and wild boar in Lithuania. ec.europa.eu/.../reg-com_ahw_20140821_pres_asf_lithuania_cvet.pdf – dostęp 20.07.2018.
- Enright M.R., Alexander T.J., Clifton-Hadley F.A.: Role of houseflies (*Musca domestica*) in the epidemiology of *Streptococcus suis* type 2. *Vet. Rec.* 1987, 6, 132–133.
- Staats J.J., Feder I., Okwumabua O., Chengappa M.M.: *Streptococcus suis*: past and present. *Vet. Res. Comm.* 1997, 21, 381–407.
- Denholm I., Sawicki R.M., Farnham A.W.: Factors affecting resistance to insecticides in house-flies, *Musca domestica* L. (Diptera: Muscidae). IV. The population biology of flies on animal farms in south-eastern England and its implications for the management of resistance. *Bull. Entomol. Res.* 1985, 75, 143–158.
- Szalanski A.L., Owens C.B., McKay T., Steelman C.D.: Detection of *Camphylobacter* and *Escherichia coli* O157:H7 from filth flies by polymerase chain reaction. *Med. Vet. Entomol.* 2004, 18, 241–246.
- Murvosh C.M., Taggard C.: Ecological studies of the housefly. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 1966, 59, 534–547.
- Saif L.J., Wesley R.D.: Transmissible gastroenteritis and porcine respiratory coronavirus in Straw B, *In Diseases of Swine*, 8ed. Iowa State University Press, Ames, 1999, 295–326.
- Meerburg B.G., Vermeer H.M., Kijlstra A.: Controlling risks of pathogen transmission by flies on organic pig farms. A review. *Outlook Agricult* 2007, 36, 193–197.
- Otake S., Dee S.A., Moon R.D., Rossow K.D., Trincado C., Farnham M., Pijoan C.: Survival of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in houseflies. *Can. J. Vet. Res.* 2003, 67, 198–203.
- Golding Y.C., Ennos R.A., Edmunds M.: Similarity in flight behavior between the honeybee, *Apis mellifera* and its presumed mimic, the dronefly *Eristalis tenax* (Diptera: Syrphidae). *J. Experim. Biol.* 2001, 204, 139–145.
- Pitkin A., Deen J., Otake S., Moon R., Dee S.: Further assessment of houseflies (*Musca domestica*) as vectors for the mechanical transport and transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus under field conditions. *Can. J. Vet. Res.* 2009, 73, 91–96.
- Rochon K., Baker B., Almond W., Watson W.: Assessment of *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae) as a vector of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Med. Entomol.* 2011, 48, 876–883.
- Rochon K., Baker B., Almond W., Gimeno I.M., Pérez De León A.A., Watson D.W.: Persistence and retention of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in stable flies (Diptera: Muscidae). *J. Med. Entomol.* 2015, 52, 1117–1123.
- Desrosiers R.: Transmission of swine pathogens: different means, different needs. *Anim. Health. Res. Rev.* 2011, 12, 1–13.
- Graczyk T.K., Fayer R., Cranfield M.R., Mhangami-Ruwende B., Knight R., Trout, J.M., & Bixler H. (1999): Filth flies are transport hosts of *Cryptosporidium parvum*. *Em. Infect. Dis.* 1999, 5, 726–727.
- Graczyk T.K., Knight R., Gilman R.H., Cranfield M.R.: The role of non-biting flies in the epidemiology of human infectious diseases. *Microb. Infect.* 2001, 3, 231–235.
- Markus M.B.: Flies as natural transport hosts of *Sarcocystis* and other coccidia. *J. Parasitol.* 1980, 66, 361–362.
- Blunt R., McOrist S., McKillen J., McNair I., Jiang T., Mellits K.: House fly vector for porcine circovirus 2b on commercial pig farms. *Vet. Microbiol.* 2011, 149, 452–455.
- Ekdahl K., Normann B., Andersson Y.: Could flies explain the elusive epidemiology of campylobacteriosis? *BMC Infect. Dis.* 2005, 5, 11.
- Sasaki T., Kobayashi M., Agui N.: Epidemiological potential of excretion and regurgitation by *Musca domestica* (Diptera: Muscidae) in the dissemination of *Escherichia coli* O157: H7 to food. *J. Med. Entomol.* 2000, 37, 945–949.
- McOrist S., Blunt R., Gebhart C.J.: Pig-associated *Lawsonia intracellularis* in various on-farm dipterous fly stages. *J. Swine Health Prod.* 2011, 19, 277–283.

Prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól, e-mail: mmpomorska@tlen.pl

Wnioski związane z występowaniem ASF w państwach bałtyckich i w Polsce

Zygmunt Pejsak¹, Marian Truszczyński²

z Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie¹ oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

Artykuł zawiera dane z Naukowego Raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority, EFSA), przyjętego do publikacji w *EFSA Journal* 27 października 2017 r. (1). Raport ten obejmuje analizy epidemiologiczne afrykańskiego pomoru świń (ASF) w Estonii, na Łotwie i Litwie oraz w Polsce od pierwszych przypadków tej choroby na początku 2014 r. do września 2017 r. Wymienia on również pojawienie się ASF u dzików w czerwcu 2017 r. w Republice Czech i w lipcu 2017 r. u świń w Rumunii. Publikacja została przygotowana na zlecenie Komisji Europejskiej Unii Europejskiej przez złożony z wielu autorów zespół, wyznaczony z ramienia EFSA.

Z prezentowanych w raporcie analiz epidemiologicznych wynika, że ASF w latach 2014–2015 i 2016–2017 szerzył się z szybkością około 1–2 km na miesiąc, zależnie od kraju, z którego uzyskiwano informacje (1). Liczbowe dane zbiorcze o występowaniu ASF u świń i dzików w wymienionych państwach przedstawia tabela 1.

Analiza czasowa wykazała, że średnie odsetki dodatnich wyników uzyskanych testem PCR i AB-ELISA badanych próbek od upolowanych lub padłych dzików pozostawały odpowiednio poniżej 3,9% i 6,6% w obu porównywanych okresach.

Szczyt częstości występowania ASF obserwowano we wszystkich krajach po 6 miesiącach, licząc od pierwszego przypadku ASF, po czym następowała stopniowa znacząca redukcja liczby przypadków choroby, licząc do końca 38. miesiąca obserwacji (1).

Analiza przestrzenna wskazywała, że w rozprzestrzenianiu się ASFV kluczową rolę odgrywają ludzie, mimo stosowania się do obowiązujących wytycznych dotyczących prewencji i bioasekuracji stad świń przed ASF.

Dzięki odpowiedniemu modelowi statystycznemu (Bayesian hierarchical model) wykazano, że gęstość populacji dzików oraz zagęszczenie stad świń zwiększają ryzyko wystąpienia ASF u dzików, jak również u świń. W raporcie przedstawiony został pogląd wskazujący możliwości ograniczenia szerzenia się ASFV za pośrednictwem dzików. Zgodnie z nim istotna jest redukcja populacji dzików na problemowym obszarze o co najmniej 70% aktualnego stanu liczbowego oraz sprawne i rzetelne usuwanie padłych dzików. Jako taki obszar traktuje się powierzchnię leśną, na której ASF nie występuje, ale która usytuowana jest na obszarze graniczącym z terenem występowania ASF, czyli zanieczyszczonym wirusem ASF, lub w jego pobliżu, gdzie analogiczne jak wyżej postępowanie jest równocześnie realizowane, z tym że odstrzał dzików prowadzony jest w sposób zorganizowany.

Conclusions arising from the ASF occurrence in the Baltic States and Poland

Pejsak Z.¹, Truszczyński M.², University Centre of Veterinary Medicine JU-UA, Cracow¹, National Veterinary Research Institute, Pulawy²

In this article, it was demonstrated that until September 2017, the average proportion of PCR and antibody-ELISA positive samples from the hunted wild boar remained below 3.9 and 6.6, respectively. Appeal in the ASF incidence was observed 6 months after the first case (2014), has been recognized, followed by a significant reduction of the number of cases and low levels of ASF virus circulation at the end of 38 months follow-up period. It was settled however, that human related spread of ASFV continues to play a critical role in the ASF epidemiology, despite all measures currently undertaken. Therefore, in order to stop the spread of ASF it was concluded that the uncompromising reduction of wild boar population and fast carcass removal are effective measures. However, they have to be consequently implemented.

Keywords: African swine fever, epidemiology, wild boar.

Konieczna jest znaczna depopulacja dzików, w tym ukierunkowany odstrzał samicy, oraz usuwanie padłych dzików, gdyż dopiero wtedy można uzyskać zahamowanie rozprzestrzeniania się ASF.

Czas przeznaczony na usuwanie padłych zwierząt określano na maksymalnie 2–6 tygodni. Jednak obecnie przewiduje się jego przedłużenie (3). Co do gęstości populacji, to dopuszcza się 1,5 dzika na 1 km², licząc przed rodzeniem potomstwa. Zwraca się uwagę na znaczenie istotnego udziału człowieka w rozprzestrzenianiu ASFV nie tylko na krótsze, ale również dłuższe

Tabela 1. Liczba ognisk ASF u świń domowych i przypadków ASF u dzików zgłoszonych do Systemu Zgłoszeń Chorób Zwierząt od 24 stycznia 2014 r. do 22 września 2017 r. (1)

Państwo	Ogniska ASF u świń ¹	Przypadki u dzików ²	
		padłych	upolowanych
Republika Czech	0	105	1
Estonia	27	3444 ³	
Łotwa	52	1932	1505
Litwa	68	1537	311
Polska	98	657 ³	
Rumunia	2	0	

Objaśnienia: ¹ ognisko ASF u świń odnosi się do jednej świni lub większej liczby przypadków w gospodarstwie lub fermie świń; ² przypadek ASF u dzika odnosi się do dzika żywego lub (na równi) do zwłok, kiedy odpowiednie objawy kliniczne lub zmiany pośmiertne, jako właściwe dla ASF, zostały oficjalnie potwierdzone albo kiedy ASF został potwierdzony badaniami laboratoryjnymi (PCR, AB-ELISA), zgodnie z danymi podręcznika diagnostycznego; ³ padły dzik bez odróżnienia, czy z powodu choroby, czy w następstwie upolowania.

odległości, rzędu kilkuset kilometrów, co miało miejsce w Republice Czech.

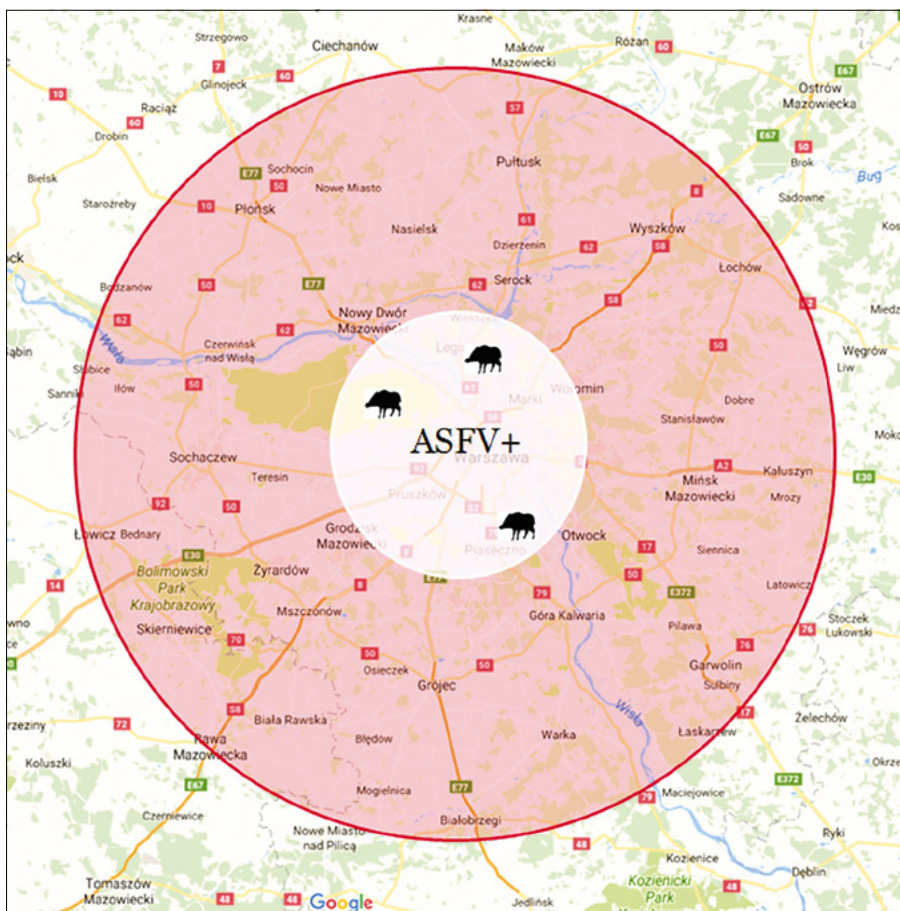
We wszystkich zaleceniach związanych ze zwalczaniem ASF podkreślane jest zasadnicze znaczenie bioasekuracji. Coraz częściej pojawia się zalecenie ograniczenia chlewni.

Z omawianego raportu wynikają następujące wnioski, w tym zalecenia oraz wytyczne, których celem jest zatrzymanie szerzenia się w Europie epidemii ASF, z celem nadrzędnym eradykacji tej choroby.

1. W Unii Europejskiej należy utworzyć wspólną politykę w zarządzaniu populacjami dzików, obejmującą kontekst społeczny i regionalną różnorodność oraz skłonność i gotowość myśliwych do współdziałania.
2. Istnieje potrzeba lepszego rozumienia zmian w dynamice populacji dzikich zwierząt, w tym populacji dzików, oraz posiadania odpowiednich danych odnośnie do trendów występujących w populacjach dzikich zwierząt. Wymaga to intensyfikacji stosowanych badań.
3. Interwencje związane ze zwalczaniem chorób dzikich zwierząt rzadko są zakrojone na szeroką skalę i nie zawsze spełniają oczekiwania. W nawiązaniu do tego należy usprawnić usuwanie i unieszkodliwianie zwłok dzików i ich pozostałości po polowaniu (patrochy).
4. Dzikie, w porównaniu z innymi gatunkami zwierząt wolno żyjących, są najważniejszymi padlinożercami. W związku z tym szybkie wykrycie i usunięcie lub zniszczenie na miejscu zanieczyszczonych ASFV zwłok lub ich części jest ważnym czynnikiem i sposobem zwalczania ASF u dzików.

Ryc. 1.

Zalecany przez EFSA model ograniczania populacji dzików w regionach, w których stwierdzono występowanie tej choroby



5. Należy mieć świadomość, że bez ingerencji człowieka ekspansja dzików będzie postępowała do momentu zmian w zarządzaniu tą populacją, uwzględniających: dożywianie i stosowanie przynęt oraz zwiększone odstrzały w geograficznie i liczbowo dużej skali.
6. Szerzenie się ASFV za pośrednictwem człowieka nadal odgrywa kluczową rolę (jest najistotniejsze) w epidemiologii ASF na tle innych przyczyn. Dowodem może być wystąpienie ASF u dzików w Republice Czech, około 400 km od najbliższego ogniska choroby, której to odległości nie mogły pokonać w krótkim czasie dziki, nosiciele i siewcy ASFV.
7. ASF rozszerza się na dotychczas wolne od wirusa tereny Europy.
8. Nowe, coraz liczniejsze przypadki ASF u dzików są zgłaszane z krajów bałtyckich, Polski, Czech, Rumunii, Mołdawii, Ukrainy, Rosji i innych państw europejskich (ostatnio z Węgier).
9. Odnośnie do pory roku, w której pojawiają się zachorowania, sugerowana jest pewna sezonowość w liczbie zgłoszeń przypadków ASF (wrzesień 2016 – wrzesień 2017, podobnie było w latach 2014–2015).
10. Odsetki dodatnich wyników przesyłanych do badań próbek od upolowanych dzików, określonych testami PCR i AB-ELISA z Estonii, Łotwy i Litwy były, podobnie jak w okresie 2014–2015, niskie w latach 2016–2017. Do tej oceny nie zostały włączone wyniki badań pochodzące z Polski.
11. Trendy czasowe w stosowanym modelu badawczym wskazały szczyt liczby zgłoszonych przypadków ASF po około 6 miesiącach, licząc od pierwszego zgłoszenia ASF. Po 38 miesiącach doszło do znaczącej redukcji liczby przypadków, która w czasie i na obszarze utrzymywała się na niskim poziomie.
12. Jak wykazano to m.in. w Estonii, gęstość dzików i gęstość usytuowanych obok siebie chlewni okazały się czynnikami sprzyjającymi występowaniu ASF u dzików.
13. Z symulacji modelowych wnioskowano, że postępowanie zmierzające do redukcji populacji dzików do czasu ustania ekspansji ASFV jest najbardziej skuteczne, jeżeli jest zastosowane w regionach na zewnątrz strefy zapowietrzonych wirusem ASF lub przylegających do regionów zapowietrzonych, a nie w strefie zapowietrzonych (ryc. 1).
14. Padłe dziki powinny być usunięte tak szybko, jak to jest możliwe z regionu zapowietrzonego, jak również z otaczającego to miejsce terenu. Powierzchnia dezynfekowanych obszarów w sensie wielkości powinna uwzględniać sytuację epidemiologiczną, ewentualne naturalne bariery i ekologię dzików.
15. Drastyczna depopulacja, ukierunkowane odstrzały samic dzików i usuwanie zwłok tak wydajnie, jak tylko

możliwe są zasadniczymi sposobami ograniczania szerzenia się ASF.

16. Do zakażenia dzika wrażliwego może dojść nawet po 6 tygodniach od padnięcia dzika z powodu ASF.
17. Zakładając możliwość zakażenia dzika od zwłok później, niż się to przyjmuje, to jest średnio do 4 tygodni od śmierci dzika, należałoby usuwać zwłoki leżące również dłużej niż przez 6 tygodni, jak sugerowano uprzednio.
18. Powyższe wnioski odnoszą się do sytuacji podobnej, jaka występuje w państwach bałtyckich z gęstością w populacji dzika rzędu 1,5 dzika na km² (1,5/km²) przed okresem wyproszeń.
19. W podsumowaniu przedstawionych wniosków wpływających z obserwacji terenowych oraz badań należy stwierdzić, że wiele wniosków i zaleceń w nich zawartych wymaga potwierdzenia w przyszłych pracach badawczych.
20. W ramach rekomendacji stwierdza się, że należy kontynuować badania dotyczące epidemiologii ASF

oraz zwiększać kontrolę nad solidnością wykonywania zaleceń zwalczania choroby.

Podobnie jak poprzednio (2) obecne analizy epidemiologiczne ASF w krajach bałtyckich i w Polsce wykonane u dzików wskazują na przestrzenno-czasowy wzorzec epidemii o małej skali.

Piśmiennictwo

1. Epidemiological analyses of African swine fever in the Baltic States and Poland. *EFSA Journal* 2017, 15 (11) 5068, 1–59.
2. Pejsak Z., Truszczyński M.: Analizy epidemiologiczne afrykańskiego pomoru świń w krajach nadbałtyckich i w Polsce. *Życie Wet.* 2017, 92, 486–488.
3. Probst G., Globig A., Knoll B., Conraths F.J., Depner K.: Behaviour of free ranging wild boar towards their dead fellows: potential implications for the transmission of African swine fever. *Royal Society open Sciences*, 2017, 4, 170054. <https://doi.org/10.1098/rsos.170054>.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 8B, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@o2.pl

Duński model kontroli zużycia antybiotyków w produkcji trzody chlewnej

Piotr Cybulski¹, Edyta Michalik¹, Artur Jabłoński²

z Gabinetu Weterynaryjnego Goodvalley w Przechlewie¹ oraz Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

Hodowla trzody chlewnej jest silnie zakorzeniona w duńskiej tradycji. Obecnie kraj ten pełni na rynku globalnym rolę jednego z czołowych producentów mięsa wieprzowego. Tamtejsze rolnictwo wytwarza żywność w ilości trzykrotnie przekraczającej wewnętrzne zapotrzebowanie niespełna 6-milionowej populacji. Stabilna liczba około 1,2 mln loch połączona z zastosowaniem najlepszych standardów produkcyjnych pozwalają na produkcję zorientowaną na eksport. Corocznie w kraju ubija się około 18 mln tuczników. Największymi odbiorcami duńskiej wieprzowiny są Niemcy, Chiny, Polska, Wielka Brytania i Japonia. Dodatkowo około 13 mln świń w wadze do 50 kg sprzedawanych jest w tym samym okresie za granicę kraju, w tym do Polski. Od lat liczba ta ma tendencję wzrostową (1).

Świnie stanowią obecnie około 40% biomasy zwierząt w Danii, przy czym zużywają około 75% antybiotyków weterynaryjnych (ryc. 1). Do ich leczenia w 2017 r. zużyto prawie 75 ton różnych substancji czynnych, z czego nieco ponad połowa to dwie najczęściej stosowane grupy: penicyliny i tetracykliny (2).

Współpraca lekarzy weterynarii z hodowcami

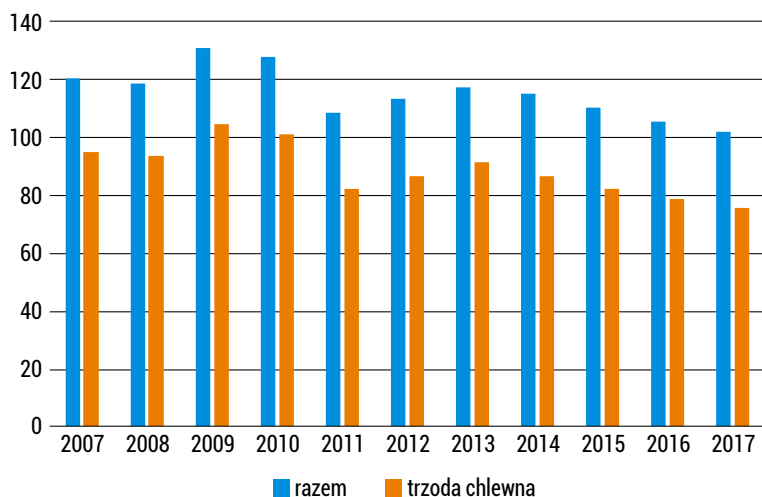
Zmiany w prawie przyjęte w Danii w latach 90. ubiegłego wieku radykalnie zmieniły funkcjonowanie lekarzy

The Danish model of controlling antibiotics usage in swine production

Cybulski P.¹, Michalik E.¹, Jabłoński A.², Veterinary Surgery Goodvalley in Przechlewo¹, Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy²

Danish swine production and agriculture have become one of the most efficient in the world. During the nineties, national legislation in Denmark was designed to reduce antibiotic drugs consumption in swine production to extremely low level. This initiative has led to drastic reduction in the use of cephalosporins and fluoroquinolones. Farm owner is required to have formal contract with veterinarian. Danish veterinarians have no permission to sell veterinary medicines. Distribution takes place through commercial pharmacies and any antibiotic usage must be reported to VetStat – national institution led by the Ministry of Environment and Food of Denmark. Calculation of ADD (Animal Daily Dose) and ADD100 (ADD per 100 animals per day), provides information about antimicrobials use in every herd in the country. DANMAP has been established to present annual reports about antimicrobial agents use in humans and animals. Strategy to reduce antibiotics consumption in swine production includes farms biosecurity, infectious diseases eradication, prophylaxis programmes and improved management. The aim of this review was to provide essential information about the model of controlling and limiting antibiotics usage in swine production in Denmark.

Keywords: swine production, antibiotics, Denmark.



Ryc. 1. Zużycie antybiotyków w duńskiej weterynarii (tony substancji czynnej)

weterynarii zajmujących się obsługą tamtejszych stad trzody chlewnej. Nowe regulacje zakazywały im sprzedaży leków – ich zakup przez hodowcę pomijał lecznice. Głównym źródłem dochodów tej grupy zawodowej musiało się zatem stać wysokiej jakości doradztwo produkcyjne i weterynaryjne. Inicjatywa miała na celu drastyczne obniżenie zużycia antybiotyków w produkcji zwierzęcej oraz całkowite zablokowanie stosowania tych o największym znaczeniu dla ochrony zdrowia ludzi.

Obecnie podstawą współpracy lekarza weterynarii z hodowcą trzody chlewnej jest umowa. W przypadku stada loch zakłada ona od 9 do 12 wizyt rocznie, a dla pozostałych grup produkcyjnych od 4 do 6. Liczba odwiedzin może wzrastać wraz ze zmianą klasyfikacji stada przez urzędowy nadzór weterynaryjny na wymagające dodatkowej lub szczególnej opieki. Co najmniej raz na kwartał lekarz opiekujący się daną jednostką produkcyjną musi sporządzić pisemny raport na temat jej funkcjonowania. Umowa nie jest obowiązkowa, lecz jej brak blokuje hodowcy dostęp do jakichkolwiek leków. Dodatkowo nie zwalnia to właściciela stada z minimum jednej wizyty lekarza weterynarii rocznie. Nie istnieją żadne normy prawne dotyczące doboru lekarza, rejoniżacji czy też stawek wynagrodzenia. Wymagane jest jedynie prawo wykonywania zawodu na terenie Danii. Hodowca może dowolnie zmieniać lekarza opiekującego się stadem, jeśli nie jest usatysfakcjonowany efektami wcześniejszej współpracy. Po każdej wizycie lekarz ma możliwość wystawienia recepty na leki używane w stadzie do następnego przyjazdu. Odpowiedzialność za dokumentację leczenia zwierząt, jak i podanie leku zgodnie z zaleceniami leży po stronie hodowcy, musi on jednak wcześniej odbyć obowiązkowy kurs.

Tabela 1. Normy ADD100

	Lochy, prosięta, knury	Warchlaki	Tuczniki
2010	5,2	28	8
2014	4,3	22,9	5,9
2018	3,8	20,2	5,2

Sposób gromadzenia danych

Opisane wyżej zmiany prawne wymagały utworzenia nowych agend rządowych. W 2000 r. powołano do życia system VetStat, podlegający Ministerstwu Środowiska i Żywności. Jego zadaniem jest gromadzenie i analiza danych dotyczących leczenia zwierząt. System rejestruje każdy ruch leków między lekarzem weterynarii, hodowcą, apteką a mieszalnią pasz (w momencie realizacji recepty na paszę leczniczą). W przypadku antybiotyków rejestracji podlega m.in. ich nazwa handlowa, oficjalna klasyfikacja anatomiczno-terapeutyczno-chemiczna substancji czynnej (ATC), postać, okres karencji, droga podania i data sprzedaży. Zbierane są również informacje na temat grupy produkcyjnej zwierząt i klasyfikacji diagnostycznej choroby opisywanej według następującego schematu: układ moczowo-płciowy, reprodukcja, wymię, układ pokarmowy, układ oddechowy, stawy, kończyny, racice, układ nerwowy, skóra, choroby metaboliczne, układ krążenia lub trawienie.

Za prezentację zebranych danych w postaci corocznych sprawozdań odpowiada system DANMAP. Jest to program integrujący wartości przedstawiane przez VetStat, Narodowy Instytut Żywności, Narodowy Instytut Weterynaryjny oraz Ministerstwo Zdrowia. Poza raportami z zakresu medycyny raporty pozwalają na porównanie zużycia poszczególnych grup antybiotyków u różnych gatunków zwierząt wraz z podziałem na drogę podania, grupę produkcyjną i regiony geograficzne. Za finansowanie systemu odpowiadają wspólnie Ministerstwo Zdrowia, Ministerstwo Środowiska i Żywności oraz Ministerstwo Szkolnictwa Wyższego i Nauki (3).

Dawka dzienna na zwierzę – ADD

Na potrzeby VetStatu stworzono jednostkę ADD opisującą zużycie antybiotyków w leczeniu zwierząt. ADD wylicza się ze wzoru:

$$ADD = \frac{\text{ilość użytej substancji czynnej (mg)}}{\text{dawka leku } \left(\frac{\text{mg}}{\text{kg}}\right) \cdot \text{standardowa masa zwierzęcia (kg)}}$$

Do obliczeń zawsze zakłada się stałą masę ciała poszczególnych grup produkcyjnych świń. Dla loch, knurów oraz prosiąt przyjmuje się 200 kg, dla warchlaków 15 kg, a dla tuczników 50 kg. Podając 1 kg preparatu zawierającego 50% amoksyliny, zużywamy 500 000 mg substancji czynnej, jednak ilość jednostek ADD różni się znacznie w przypadku leczenia różnych grup zwierząt. Przy zgodnym z ulotką dawkowaniu 20 mg na 1 kg m.c. zużywamy odpowiednio: 125 (lochy, prosięta), 1667 (warchlaki) lub 500 ADD (tuczniki).

Przeliczenie wszystkich zastosowanych antybiotyków na jednostki ADD i zsumowanie ich daje niepełny obraz sytuacji na fermie. Wnioski można wyciągać dopiero po uwzględnieniu faktycznej liczebności zwierząt w stadzie (przyjmuje się dane z rejestru urzędowego). W tym celu przyjęto kolejny wzór do obliczeń oraz wyznaczono regularnie zastrzane normy (tab. 1).

Wynik działania (ADD100) wskazuje, jaki w przybliżeniu odsetek zwierząt był leczony każdego dnia okresu rozliczeniowego.

$$\text{ADD100} = \frac{\text{zużyte ADD}}{\text{liczba zwierząt} \cdot \text{liczba dni w okresie}} \cdot 100$$

Dodatковым utrudnieniem jest obowiązująca od 2016 r. modyfikacja w postaci ważonego ADD. Zmiana zakłada stosowanie przeliczników dla poszczególnych grup antybiotyków (tab. 2). Największym obostrzeniem podlegają cefalosporyny i fluorochinolony. Po zastosowaniu 1 opakowania preparatu zawierającego te substancje należy rozliczyć się ze zużycia 10. Z tego powodu konsumpcja tych leków w 2017 r. wyniosła jedynie 670 gramów, a w pierwszym półroczu bieżącego roku nie zarejestrowano ani jednego użycia tej grupy leków u świń na terenie Danii.

W początkowym okresie funkcjonowania systemu ważonego ADD dla części antybiotyków przyjęto korzystny przelicznik – 0,95. Obecne przepisy nie promują już w taki sposób żadnej grupy. Ponadto wraz z ostatnią aktualizacją norm, na listę antybiotyków o strategicznym znaczeniu wprowadzono kolistynę (przelicznik 10).

Żółta Kartka

Zużycie antybiotyków przez danego hodowcę jest na bieżąco analizowane przez VetStat. Pod uwagę bierze się średnią z ostatnich 9 miesięcy. W przypadku przekroczenia obowiązującej normy jest on karany Żółtą Kartką. Wiąże się to z mandatem równowartości około 3 tysięcy złotych. Dodatkowo musi on pokryć wszelkie koszty związane z powołaniem niezależnego konsultanta weterynaryjnego oraz badaniami laboratoryjnymi zleconymi przez urzędników. Kolejną sankcją jest wpis do ogólnodostępnej bazy. Do wspólnych zadań właściciela zwierząt i współpracującego z nim lekarza weterynarii należy też opracowanie planu skutecznej redukcji zużycia antybiotyków. Do tego celu administracja weterynaryjna zmienia status stada na wymagające szczególnej opieki. Skutkuje to koniecznością zwiększenia częstotliwości wizyt do 24 rocznie przez kolejne 3 lata.

W przypadku braku poprawy wyniku w ciągu 9 miesięcy istnieje możliwość powołania kolejnego konsultanta, redukcji pogłowia zwierząt lub zakazu produkcji. System obowiązuje od 2010 r. i, jak do tej pory, żaden z duńskich hodowców nie został zmuszony do zamknięcia fermy.

Praktyczne sposoby unikania wysokiego ADD100

Do redukcji antybiotykoterapii na każdym etapie produkcji niezbędna jest skuteczna kontrola, a najlepiej eradykacja patogenów będących największymi konsumentami chemioterapeutyków. W warunkach produkcji o limitowanym zużyciu leków część z programów opartych na radykalnej antybiotykoterapii zwierząt pozostających na fermie nie ma szans powodzenia. Realizacja założeń takiej strategii będzie skutkowałą natychmiastowym przekroczeniem narzuconych przez

Tabela 2. Przeliczniki stosowane dla poszczególnych klas antybiotyków

Klasa antybiotyków	Wrzesień 2017	Wrzesień 2018
Fluorochinolony i cefalosporyny	10	10
Tetracykliny	1,2	1,5
Penicyliny, sulfonamidy, trimetoprim, pleuromutyliny	0,95	1
Kolistyna	1	10
Pozostałe	1	1

prawo norm. W takich warunkach trzeba wykorzystać najprostszą, a przy tym najskuteczniejszą możliwą metodę opartą na depopulacji i repopulacji stada. Pozwala ona przy jednym zabiegu na eliminację kilku patogenów. Sukces nie będzie też możliwy bez zapewnienia zbilansowanej diety, najwyższych standardów dobrostanu i wyszkolenia pracowników.

W przypadku stosowania preparatów w wodzie pitnej niezbędne jest podzielenie linii pojenia na kilka niezależnych nitek umożliwiających zastosowanie leku w wybranych kojcach. Założenia systemu ADD wymuszają też stosowanie iniekcyjnych leków LA oraz najlepszej dostępnej profilaktyki. Stosowanie szczepionek nie niesie za sobą ryzyka szerzenia się antybiotykoodporności bakterii ani obecności szkodliwych pozostałości, przez co nie są one objęte obostrzeniami. Powszechną praktyką jest też kalkulacja ADD100 i wnikliwa analiza kilku scenariuszy rozwoju problemu zdrowotnego jeszcze przed zastosowaniem jakiegokolwiek terapii.

Podsumowanie

Wadami duńskiego modelu są pozorna czytelność dla konsumentów oraz nastawienie systemu na produkcję prosiąt i warchlaków. Jego zaletą jest natomiast możliwość wykorzystania do oceny jakości zarządzania stadem podstawowym (w połączeniu z podstawowymi parametrami produkcyjnymi loch i prosiąt).

Działania organów unijnych z pewnością doprowadzą w najbliższym dziesięcioleciu do radykalnych zmian w monitorowaniu i kalkulacji zużycia antybiotyków w produkcji zwierzęcej. Zdaniem Ministerstwa Zdrowia Danii optymalnym scenariuszem jest dalszy wzrost restrykcji dla hodowców i obniżanie norm zużycia substancji czynnych. Ma to wymusić eradykację chorób z ferm przy jednoczesnym wzroście popytu na szczepionki i najlepszej jakości paszę. Brak ujednoliconego schematu kalkulacji dla obszaru całej Unii Europejskiej uniemożliwia porównanie sytuacji w poszczególnych krajach, stąd też regularnie pojawiają się sugestie dotyczące wprowadzenia Żółtej Kartki we wszystkich krajach członkowskich.

Piśmiennictwo

1. Oficjalna strona internetowa Duńskiego Urzędu Statystycznego: www.dst.dk.
2. Oficjalna strona internetowa Ministerstwa Środowiska i Żywności Królestwa Danii: www.foedevarestyrelsen.dk.
3. Oficjalna strona internetowa systemu DANMAP: www.danmap.org.

Piotr Cybulski, e-mail: piotr.cybulski.DVM@gmail.com

Oleje rybne w żywieniu psów i kotów

Adam Mirowski

Fish oils in dog and cat nutrition

Mirowski A.

Well-balanced diet provides a wide range of essential nutrients. Many commercial pet foods contain fish oils, a rich source of n-3 long chain polyunsaturated fatty acids (n-3 LC-PUFAs). N-3 fatty acid supplements are popular among pet owners. Dietary fat source influences fatty acid profiles in animal tissues. Fish oil supplementation rapidly increases blood levels of these fatty acids. Blood DHA and EPA levels decrease slowly after cessation of supplementation. Dietary fish oils suppress production of inflammatory mediators. They have immunomodulatory, neuroprotective, nephroprotective and cardioprotective properties. Fish oils positively influence lipid metabolism. Fish oil supplementation can be beneficial in chronic inflammatory diseases. N-3 LC-PUFAs are susceptible to oxidation. High dietary intake of these fatty acids increases vitamin E requirement. It depends however, on the quality of added fish oil. The aim of this paper was to present important aspects connected with the usefulness of fish oils in dog and cat nutrition.

Keywords: fish oil, polyunsaturated fatty acid, nutrition, dog, cat.

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Prawidłowo zbilansowana dawka pokarmowa powinna zawierać wszystkie niezbędne składniki odżywcze. W ostatnich latach wzrasta świadomość opiekunów psów i kotów odnośnie do kwestii związanych z żywieniem. Przywiązuje się coraz większą wagę do profilu kwasów tłuszczowych dawki pokarmowej. Karmy komercyjne często są wzbogacane w oleje rybne, które mają wysokie stężenia długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, zwłaszcza kwasu dokozaheksaenowego (DHA, 22:6n-3) i kwasu eikozapentaenowego (EPA, 20:5n-3). Preparaty wytworzone z olejów rybnych należą do najczęściej stosowanych dodatków pokarmowych w żywieniu psów i kotów.

Olej rybny może spowodować wzrost zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w narządach wewnętrznych. Kwasy te gromadzą się głównie w fosfolipidach. Można przytoczyć badania, w których psy przez ponad dwa tygodnie otrzymywały dożylnie emulsję tłuszczową zawierającą lipidy sojowe z niewielkim dodatkiem lipidów pochodzących z oleju rybnego. W wyniku stosowania takiej emulsji doszło do wzrostu zawartości EPA w triacyloglicerolach wątrobę z 0 do 2,3%. Z kolei zawartość DHA wzrosła z 0 do 1,2%. Nie wykryto tych kwasów tłuszczowych w triacyloglicerolach w mięśniach, śledzionie i tkance tłuszczowej. Odnotowano znaczny wzrost zawartości EPA i DHA w fosfolipidach. Największe zmiany wystąpiły w wątrobie. Zawartość EPA wzrosła z 0,4 do 2,5%, a zawartość DHA wzrosła z 3,9 do 9,1% (1). Suplementacja oleju rybnego powoduje wzrost zawartości długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w fosfolipidach błon

komórkowych w mięśni sercowym (2). W badaniach przeprowadzonych na kotach zauważono, że na skutek dodawania oleju rybnego do diety następuje wzrost zawartości tych kwasów w skórze (3). Według innych obserwacji zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (linolowego, α -linolenowego oraz EPA i DHA) w podskórnej tkance tłuszczowej kotów w dużym stopniu zależy od ich podaży w diecie. Analizę zawartości tych kwasów w tkance tłuszczowej wykonano po pięciu miesiącach żywienia kotów dawką pokarmową z różnym udziałem olejów kukurydzianego, lnianego i rybnego (4).

Wzbogacenie dawki pokarmowej w długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 powoduje zmiany w profilu kwasów tłuszczowych krwi, które w dużym stopniu odzwierciedlają zmiany zachodzące w tkankach. Istnieje zatem możliwość oceny stopnia zaopatrzenia organizmu w te kwasy tłuszczowe poprzez analizę ich zawartości we krwi. Znaczny wzrost udziału długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w lipidach krwi psów może nastąpić już w pierwszym tygodniu suplementacji. Po kilku tygodniach dochodzi do ustabilizowania się zawartości tych składników w lipidach błon komórkowych krwinek czerwonych. W przypadku lipidów osocza krwi może to nastąpić już po dwóch tygodniach suplementacji. Po zakończeniu suplementacji długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 ich zawartość we krwi ulega powolnemu obniżeniu. W jednych badaniach zawartość tych substancji w błonach komórkowych krwinek czerwonych wciąż była wyższa mniej więcej miesiąc po zakończeniu 12-tygodniowej suplementacji niż przed jej rozpoczęciem (5, 6). Według innych danych stężenie DHA w surowicy krwi psów utrzymuje się na podwyższonym poziomie przez siedem tygodni po zakończeniu 8-tygodniowej suplementacji oleju rybnego. W odniesieniu do stężenia EPA czas ten jest krótszy o cztery tygodnie (7). Suplementacja oleju rybnego powoduje wzrost stężeń EPA i DHA we krwi bez względu na wiek psów. Wzrost ten jest proporcjonalny do dawki oleju rybnego (8, 9). W jednych badaniach stwierdzono, że uzyskanie najwyższych wartości stężenia DHA w osoczu krwi psów wymaga użycia dawki wynoszącej mniej więcej 175 mg/kg m.c. dziennie (10). W badaniach przeprowadzonych na kotach zmiana karmy niezawierającej EPA i DHA na karmę, w której ich zawartość wynosiła odpowiednio 0,09 i 0,18%, spowodowała wzrost stężeń tych składników w surowicy krwi odpowiednio o 173 i 61% (11).

Oleje rybne hamują powstawanie mediatorów stanu zapalnego. Można przytoczyć badania przeprowadzone na psach, które przez prawie trzy miesiące żywiono karmą z dodatkiem oleju słonecznikowego lub rybnego. Zawartość EPA i DHA w karmie z olejem rybnym wynosiła odpowiednio 1,75 i 2,2 g/kg suchej masy,

a stosunek stężenia kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do stężenia kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 wynosił 3,4:1. Zauważono, że olej rybny znacznie ogranicza wzrost zawartości prostaglandyny E₂ oraz interleukiny 1 i interleukiny 6 w surowicy krwi wywołany podaniem lipopolisacharydu (12). Dzięki właściwościom przeciwzapalnym i immunomodulującym wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 obecne w olejach rybnych znalazły zastosowanie w dermatologii weterynaryjnej. Budzą zainteresowanie również w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów (13, 14). Suplementacja DHA i EPA może stanowić uzupełnienie leczenia chorób nowotworowych (15, 16).

Naukowcy opracowali dawki pokarmowe zawierające olej rybny i inne dodatki, które mogą poprawić funkcjonowanie nerek u starzejących się psów i kotów (17, 18, 19). EPA i DHA wywierają ochronny wpływ na układ krążenia i wykazują właściwości neuroprotektoryjne (20). Olej rybny jest jednym z kluczowych składników diet, które stwarzają możliwość zahamowania rozwoju dysfunkcji kognitywnych u psów i kotów wynikających ze starzenia się mózgu (21, 22). Suplementacja oleju rybnego może pobudzić rozwój układu nerwowego. Wykazano, że wzbogacanie diety szczeniąt w olej rybny bogaty w DHA poprawia zdolności poznawcze i rozwój psychoruchowy. Ponadto pozytywnie oddziałuje na funkcjonowanie siatkówki i układu immunologicznego (23). Wskazuje się na zasadność stosowania długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w żywieniu ciężarnych i karmiących samic. Kwasy te gromadzą się w tłuszczu mleka i mogą mieć korzystny wpływ na rozwój potomstwa (24). Niedawno opublikowano badania, w których stwierdzono, że podawanie oleju rybnego sukrom przez kilka tygodni przed pokryciem (olej rybny dodawany do dawki pokarmowej zamiast oleju palmowego) nie ma wpływu na odsetek suk szczennych, zmiany masy ciała w okresie ciąży i wielkość miotów (25).

Oleje rybne wywierają korzystny wpływ na metabolizm lipidów. W badaniach przeprowadzonych na dorosłych psach z nadwagą uzyskano obniżenie stężenia cholesterolu we krwi. Efekt ten odnotowano po miesiącu stosowania karmy z olejem rybnym (dawki pokarmowe nie różniły się zawartością energii). Według tych obserwacji olej rybny nie ma istotnego wpływu na metabolizm białka, ilość pobieranej karmy, strawność suchej masy i masę ciała (26). Podobne badania wykonano na szczupłych psach. Uwzględnienie oleju rybnego w dawce pokarmowej zapobiegło wzrostowi stężenia cholesterolu we krwi. Nie wykryto wpływu oleju rybnego na metabolizm białka. Stwierdzono, że olej rybny powoduje pogorszenie strawności suchej masy. Nie ma jednak wpływu na ilość pobieranej karmy i masę ciała (27). W innych badaniach wykonanych na zdrowych dorosłych psach o prawidłowej masie ciała suplement z olejem rybnym, podawany przez 30 dni w dawce dziennej wynoszącej 220 mg/kg m.c., nie miał wpływu na stężenie cholesterolu we krwi, kondycję i masę ciała oraz zawartość tłuszczu w organizmie (28). Opublikowano kilka badań, w których efektem żywienia psów dawkami pokarmowymi zawierającymi olej rybny było niższe stężenie triglicerydów we krwi (29, 30, 31).

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 są podatne na utlenianie. Z tego względu w przypadku suplementacji tych składników stosuje się dodatek witaminy E, która jest jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych. Zapotrzebowanie na witaminę E zależy od jakości oleju. Stwierdzono, że gdy jakość oleju rybnego jest wysoka, zapotrzebowanie dorosłych kotów na witaminę E wzrasta o mniej niż 5 j.m./g oleju/kg dawki pokarmowej (32). Według innych obserwacji ryzyko związane ze stresem oksydacyjnym dotyczy nawet kotów żywionych dawkami pokarmowymi o umiarkowanej zawartości tłuszczu, wzbogaconymi w witaminę E. Badania przeprowadzono na zdrowych dorosłych kotach, które żywiono przez 12 tygodni karmą o umiarkowanej zawartości tłuszczu bogatego w EPA i DHA (mieszanina tłuszczu wieprzowego i oleju z łosia) lub karmą o wysokiej zawartości tłuszczu uboższego w te kwasy tłuszczowe (mieszanina tłuszczu wieprzowego i tłuszczu drobiowego). W surowicy krwi kotów otrzymujących olej rybny wykryto wyższe stężenie substancji świadczących o nasilonym stresie oksydacyjnym. Jednocześnie koty te charakteryzują się niższym stężeniem α -tokoferolu, mimo większej podaży witaminy E w diecie (33). W przypadku psów jednoczesna suplementacja oleju rybnego i witaminy E powoduje wzrost stężeń nie tylko EPA i DHA, ale także witaminy E we krwi (8, 22). Nie odnotowano istotnego wpływu diety na peroksydację lipidów oraz parametry hematologiczne i biochemiczne krwi zdrowych psów, które żywiono przez 12 tygodni karmą z olejem słonecznikowym (12,4 g dziennie) lub olejem rybnym (7 g dziennie) i olejem słonecznikowym (0,6 g dziennie) z dodatkiem octanu α -tokoferolu, bądź bez tego dodatku (30). Niemniej jednak nadmierna podaż kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 może spowodować nasilenie peroksydacji lipidów również u psów (34). Inne potencjalne efekty uboczne stosowania oleju rybnego to przede wszystkim zmiany w funkcjonowaniu płytek krwi, pogorszone gojenie się ran i zaburzenia przewodności pokarmowej (35).

Podsumowanie

Suplementacja długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 może stanowić uzupełnienie leczenia niektórych chorób. Wzbogacenie diety w te kwasy tłuszczowe powoduje szybki wzrost ich zawartości w lipidach krwi. Taki efekt można uzyskać zarówno po zastosowaniu karmy komercyjnej bogatej w te składniki, jak i dodatku pokarmowego z olejem rybnym. Efekty dodawania oleju rybnego do diety w postaci wyższych stężeń długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 we krwi mogą utrzymywać się nawet kilka tygodni po zakończeniu suplementacji.

Piśmiennictwo

1. Simoens C., Richelle M., Rössle C., Derluyn M., Deckelbaum R.J., Carpentier Y.A.: Manipulation of tissue fatty acid profile by intravenous lipids in dogs. *Clin. Nutr.* 1995, **14**, 177–185.
2. Judé S., Martel E., Vincent F., Besson P., Couet C., Ogilvie G.K., Pinault M., De Chalendar C., Bougnoux P., Richard S., Champeroux P.,

- Crozatier B., Le Guennec J.Y.: Dietary long-chain n-3 fatty acids modify blood and cardiac phospholipids and reduce protein kinase-C-delta and protein kinase-C-epsilon translocation. *Br. J. Nutr.* 2007, **98**, 1143-1151.
3. Park H.J., Park J.S., Hayek M.G., Reinhart G.A., Chew B.P.: Dietary fish oil and flaxseed oil suppress inflammation and immunity in cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2011, **141**, 301-306.
 4. van Niel M.H., Beynen A.C.: The intake of polyunsaturated fatty acids by cats is reflected in their adipose tissue. *Vet. Q.* 1997, **19**, 150-153.
 5. Stoeckel K., Bachmann L., Dobeleit G., Fuhrmann H.: Response of plasma fatty acid profiles to changes in dietary n-3 fatty acids and its correlation with erythrocyte fatty acid profiles in dogs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2013, **97**, 1142-1151.
 6. Stoeckel K., Nielsen L.H., Fuhrmann H., Bachmann L.: Fatty acid patterns of dog erythrocyte membranes after feeding of a fish-oil based DHA-rich supplement with a base diet low in n-3 fatty acids versus a diet containing added n-3 fatty acids. *Acta Vet. Scand.* 2011, **53**, 57.
 7. Hansen R.A., Ogilvie G.K., Davenport D.J., Gross K.L., Walton J.A., Richardson K.L., Mallinckrodt C.H., Hand M.S., Fettman M.J.: Duration of effects of dietary fish oil supplementation on serum eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid concentrations in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1998, **59**, 864-868.
 8. Hall J.A., Brockman J.A., Jewell D.E.: Dietary fish oil alters the lysophospholipid metabolomic profile and decreases urinary 11-dehydro thromboxane B₂ concentration in healthy Beagles. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2011, **144**, 355-365.
 9. Hall J.A., Jewell D.E.: Feeding healthy beagles medium-chain triglycerides, fish oil, and carnitine offsets age-related changes in serum fatty acids and carnitine metabolites. *PLoS One* 2012, **7**, e49510.
 10. Hall J.A., Picton R.A., Skinner M.M., Jewell D.E., Wander R.C.: The (n-3) fatty acid dose, independent of the (n-6) to (n-3) fatty acid ratio, affects the plasma fatty acid profile of normal dogs. *J. Nutr.* 2006, **136**, 2338-2344.
 11. Hall J.A., Brockman J.A., Davidson S.J., MacLeay J.M., Jewell D.E.: Increased dietary long-chain polyunsaturated fatty acids alter serum fatty acid concentrations and lower risk of urine stone formation in cats. *PLoS One* 2017, **12**, e0187133.
 12. LeBlanc C.J., Horohov D.W., Bauer J.E., Hosgood G., Mauldin G.E.: Effects of dietary supplementation with fish oil on in vivo production of inflammatory mediators in clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2008, **69**, 486-493.
 13. Fritsch D., Allen T.A., Dodd C.E., Jewell D.E., Sixby K.A., Leventhal P.S., Hahn K.A.: Dose-titration effects of fish oil in osteoarthritic dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 1020-6.
 14. Roush J.K., Dodd C.E., Fritsch D.A., Allen T.A., Jewell D.E., Schoenherr W.D., Richardson D.C., Leventhal P.S., Hahn K.A.: Multicenter veterinary practice assessment of the effects of omega-3 fatty acids on osteoarthritis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **236**, 59-66.
 15. Hansen R.A., Anderson C., Fettman M.J., Larue S.M., Davenport D.J., Gross K.L., Richardson K.L., Ogilvie G.K.: Menhaden oil administration to dogs treated with radiation for nasal tumors demonstrates lower levels of tissue eicosanoids. *Nutr. Res.* 2011, **31**, 929-936.
 16. Ogilvie G.K., Fettman M.J., Mallinckrodt C.H., Walton J.A., Hansen R.A., Davenport D.J., Gross K.L., Richardson K.L., Rogers Q., Hand M.S.: Effect of fish oil, arginine, and doxorubicin chemotherapy on remission and survival time for dogs with lymphoma: a double-blind, randomized placebo-controlled study. *Cancer* 2000, **88**, 1916-1928.
 17. Hall J.A., MacLeay J., Yerramilli M., Obare E., Yerramilli M., Schiefelbein H., Paetau-Robinson I., Jewell D.E.: Positive impact of nutritional interventions on serum symmetric dimethylarginine and creatinine concentrations in client-owned geriatric dogs. *PLoS One* 2016, **11**, e0153653.
 18. Hall J.A., MacLeay J., Yerramilli M., Obare E., Yerramilli M., Schiefelbein H., Paetau-Robinson I., Jewell D.E.: Positive impact of nutritional interventions on serum symmetric dimethylarginine and creatinine concentrations in client-owned geriatric cats. *PLoS One* 2016, **11**, e0153654.
 19. Hall J.A., Yerramilli M., Obare E., Yerramilli M., Panickar K.S., Bobe G., Jewell D.E.: Nutritional interventions that slow the age-associated decline in renal function in a canine geriatric model for elderly humans. *J. Nutr. Health Aging* 2016, **20**, 1010-1023.
 20. Dove R.S.: Nutritional therapy in the treatment of heart disease in dogs. *Altern. Med. Rev.* 2001, **6** (Supplement), 38-45.
 21. Pan Y., Araujo J.A., Burrows J., de Rivera C., Gore A., Bhatnagar S., Milgram N.W.: Cognitive enhancement in middle-aged and old cats with dietary supplementation with a nutrient blend containing fish oil, B vitamins, antioxidants and arginine. *Br. J. Nutr.* 2013, **110**, 40-49.
 22. Pan Y., Kennedy A.D., Jönsson T.J., Milgram N.W.: Cognitive enhancement in old dogs from dietary supplementation with a nutrient blend containing arginine, antioxidants, B vitamins and fish oil. *Br. J. Nutr.* 2018, **119**, 349-358.
 23. Zicker S.C., Jewell D.E., Yamka R.M., Milgram N.W.: Evaluation of cognitive learning, memory, psychomotor, immunologic, and retinal functions in healthy puppies fed foods fortified with docosahexaenoic acid-rich fish oil from 8 to 52 weeks of age. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012, **241**, 583-594.
 24. Mirowski A.: Wielonienasycone kwasy tłuszczowe rodziny n-3 w żywieniu suk ciężarnych i karmiących oraz szczeniąt. *Żyćie Wet.* 2012, **87**, 122-124.
 25. Gharagozlou F., Youssefi R., Akbarinejad V.: Effects of diets supplemented by fish oil on sex ratio of pups in bitch. *Vet. Res. Forum* 2016, **7**, 105-110.
 26. de Godoy M.R.C., McLeod K.R., Harmon D.L.: Influence of feeding a fish oil-containing diet to mature, overweight dogs: Effects on lipid metabolites, postprandial glycaemia and body weight. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2018, **102**, e155-e165.
 27. de Godoy M.R., Conway C.E., McLeod K.R., Harmon D.L.: Influence of feeding a fish oil-containing diet to young, lean, adult dogs: effects on lipid metabolites, postprandial glycaemia and body weight. *Arch. Anim. Nutr.* 2015, **69**, 499-514.
 28. Mazaki-Tovi M., Abood S.K., Schenck P.A.: Fish oil supplementation increases concentration of adiponectin in healthy dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2014, **55**, 247-253.
 29. Brown S.A., Brown C.A., Crowell W.A., Barsanti J.A., Allen T., Cowell C., Finco D.R.: Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. *J. Lab. Clin. Med.* 1998, **131**, 447-455.
 30. LeBlanc C.J., Bauer J.E., Hosgood G., Mauldin G.E.: Effect of dietary fish oil and vitamin E supplementation on hematologic and serum biochemical analytes and oxidative status in young dogs. *Vet. Ther.* 2005, **6**, 325-340.
 31. Neumayer H.H., Heinrich M., Schmissas M., Haller H., Wagner K., Luft F.C.: Amelioration of ischemic acute renal failure by dietary fish oil administration in conscious dogs. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1992, **3**, 1312-1320.
 32. Hendriks W.H., Wu Y.B., Shields R.G., Newcomb M., Rutherford K.J., Belay T., Wilson J.: Vitamin E requirement of adult cats increases slightly with high dietary intake of polyunsaturated fatty acids. *J. Nutr.* 2002, **132** (Supplement), 1613-1615.
 33. Verbrugge A., Janssens G.P., Van de Velde H., Cox E., De Smet S., Vlaeminck B., Hesta M.: Failure of a dietary model to affect markers of inflammation in domestic cats. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 104.
 34. Wander R.C., Hall J.A., Gradin J.L., Du S.H., Jewell D.E.: The ratio of dietary (n-6) to (n-3) fatty acids influences immune system function, eicosanoid metabolism, lipid peroxidation and vitamin E status in aged dogs. *J. Nutr.* 1997, **127**, 1198-205.
 35. Lenox C.E., Bauer J.E.: Potential adverse effects of omega-3 fatty acids in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, 217-226.

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

Diagnostyka molekularna wybranych chorób narządu wzroku u psów

Klaudia Staszak, Angelika Andrzejewska, Karolina Lisiak-Teodorczyk, Piotr Bociąg, Grzegorz Cholewiński, Jacek Wojciechowicz

z Centrum Badań DNA Sp. z o.o. w Poznaniu

Choroby genetyczne zwierząt stanowią poważny problem dla hodowców. Ich podłoże molekularne najczęściej związane jest z mutacjami punktowymi (substytucja jednego nukleotydu), delecjami (ubytek jednego lub kilku nukleotydów) lub insercjami (wstawienie jednego lub kilku dodatkowych nukleotydów). Określenie mutacji sprawczej i sposobu dziedziczenia pozwala na opracowanie i wprowadzenie testów genetycznych umożliwiających diagnostykę badanych chorób u zwierząt hodowlanych. Wykrycie mutacji, bez względu na stadium choroby zwierzęcia, stanowi doskonałe uzupełnienie diagnostyki klinicznej. Ma to szczególne znaczenie w przypadku chorób dziedziczonych w sposób recesywny, gdzie wskazanie bezobjawowych nosicieli mutacji umożliwia ich eliminację z linii hodowlanych.

Choroby dziedziczne narządu wzroku u psów stanowią złożone zagadnienie. Choroby te są wieloczynnikowe i dotyczą różne składowe części anatomiczne oka. Zauważono, że niektóre z nich występują u wybranych ras psów z dużą częstością. Jednak dla większości nadal nie znaleziono skutecznego leczenia. Wśród takich chorób można wyróżnić: wrodzone (pierwotne) zwinięcie soczewki (*primary lens luxation*; PLL), postępujący czopkowo-pręcikowy zanik siatkówki typu 1 (*cone-rod dystrophy 1 progressive retinal atrophy*, *CORD1-PRA*), i anomalię oczu u psów rasy collie (*Collie eye anomaly*, *CEA*; 1, 2, 3).

Wrodzone zwinięcie soczewki (*primary lens luxation*, *PLL*)

Soczewka jest częścią układu optycznego oka, umiejscowioną pomiędzy tęczówką a ciałem szklistym. Jej zadaniem jest uzyskanie zmniejszonego, odwróconego i wyraźnego obrazu w siatkówce. Jest przezroczysta, pozbawiona naczyń krwionośnych i włókien nerwowych. Za utrzymanie soczewki w stałej pozycji (w środku źrenicy) odpowiadają włókna obwódki rzęskowej (więzadło rzęskowe), przytwierdzone do równika soczewki. Zmiany napięcia tych włókien regulują ostrość obrazu (1). Wrodzone zwinięcie soczewki jest chorobą genetyczną, bezpośrednio związaną z zaburzeniami tej części oka i objawia się uszkodzeniem struktury włókienek więzadła rzęskowego. Skutkiem tego jest samoczynne przemieszczanie się soczewki, najczęściej w kierunku przedniej części oka, co powoduje ból i uszkodzenia struktur przedniej komory oka. Konsekwencją dalszego rozwoju choroby jest jaskra, a nawet trwała utrata wzroku (4).

Jak pokazują dane literaturowe, PLL opisano u 45 ras psów, w tym głównie u terierów, jak jack russell teriery,

Molecular diagnostics of selected eye diseases in dogs

Staszak K., Andrzejewska A., Lisiak-Teodorczyk K., Bociąg P., Cholewiński G., Wojciechowicz J., DNA Research Center Ltd., Poznań

Hereditary diseases of the visual system are a complex issue in many dog breeds. These lesions/disorders have different background and affect different ocular components. Introduction to veterinary genetic tests allows detection and elimination of these diseases from breeding lines. This paper presents a description of genetic eye diseases in dogs: progressive retinal atrophy (*CORD1-PRA*), collie eye anomaly (*CEA*) as well as primary lens luxation (*PLL*). They are associated with mutations in *RPGRIP1*, *NHEJ1* and *ADAMTS17* genes, respectively. The onset of *CORD1-PRA* includes congenital retinal degeneration. *CEA* is manifested by abnormal growth of the choroid. *PLL* is exhibited by the ciliary ligament filament structure damage and displacement of the eye lens. Understanding the molecular basis of the above inherited disorders contributes to a better development of DNA tests, which gives an opportunity for faster and accurate diagnosis and thus the implementation of effective veterinary care.

Keywords: primary lens luxation, cone-rod dystrophy 1 progressive retinal atrophy, Collie eye anomaly, molecular diagnostics.

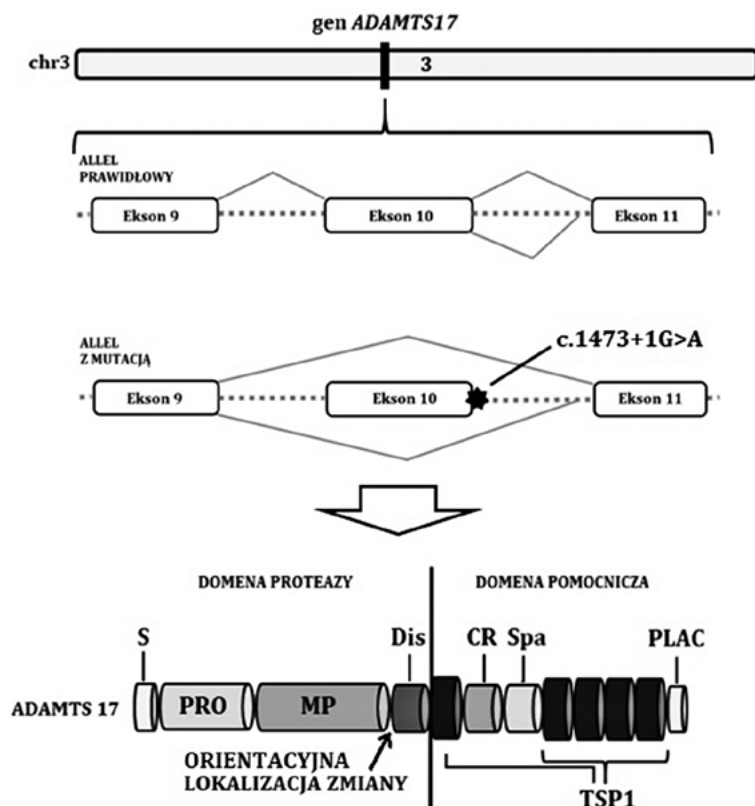
bulteriery miniaturowe i teriery tybetańskie. Choroba ujawnia się również w rasach odległych od ras typu terier, m.in. u australijskich psów pasterskich, border collie, owczarków niemieckich, shar pei i niektórych ras spanieli. Objawy kliniczne choroby pojawiają się zwykle pomiędzy 2. a 6. rokiem życia, najczęściej około 4. roku (1, 5).

PLL dziedziczone jest w trybie autosomalno-recesywnym. Dotychczas przeprowadzone badania wskazują mutację (c.1473+1G>A) genu *ADAMTS17* (a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin type 1 motif 17), jako silnie związaną z inicjacją PLL (6). Gen *ADAMTS17* psa zlokalizowany jest w chromosomie 3. Składa się z 25 eksonów i obejmuje 325828 pz. Gen ulega alternatywnemu składaniu, w wyniku czego powstają dwa warianty transkryptów. Pierwszy z nich ma długość 6324 pz (białko: 1126 aa; masa cz. 124265 Da), natomiast drugi liczy 3285 pz (białko: 1095 aa; masa cz. 120948 Da). Gen *ADAMTS17* koduje białko o tej samej nazwie, które wchodzi w skład szerokiej rodziny białek zwanych adamalizinami (*ADAM*). Adamalizyny należą do grupy białek wydzielanych poza macierz komórkową. Podrodzina *ADAMTS* (białka *ADAM* z motywami trombospondyny) obejmuje 19 metaloproteaz zależnych od cynku. Adamalizyny uczestniczą w adhezji komórek, a także w proteolitycznej modyfikacji powierzchni komórek i rozpuszczalnych białek zewnątrzkomórkowych.

Białko ADAMTS17 należy do tzw. białek sierocych – nie ma jednoznacznie określonej funkcji biologicznej i substratów (7, 8, 9).

Opisana w PLL substytucja c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* dotyczy pierwszego nukleotydu intronu 10. Lokalizacja tej zmiany na granicy ekson–intron skutkuje zaburzeniem składania mRNA z pominięciem eksonu 10. W przypadku transkryptów zmutowanych alleli genu *ADAMTS17* ekson 9 jest połączony bezpośrednio z eksonem 11, czego efektem jest przesunięcie ramki odczytu podczas translacji i powstanie przedwczesnego kodonu STOP pomiędzy domeną metaloproteazy a domeną podobną do dezintegryny. W rezultacie dochodzi do powstania skróconego, nie w pełni funkcjonalnego produktu białkowego (1).

Ważnym składnikiem włókien soczewki jest fibrylina 1 – duża glikoproteina wydzielana do macierzy pozakomórkowej przez fibroblasty. Wyniki badań sugerują również, że fibrylina 1 może być substratem dla białka ADAMTS17 u psów. Brak funkcjonalnego białka ADAMTS17 uniemożliwia zatem rozwój i utrzymanie prawidłowej struktury włókienek wiązadła rzęskowego, co częściowo tłumaczy patofizjologię PLL (1, 10, 11). Schemat analizowanego genu, jak i produktu białkowego wraz z uwzględnieniem zmiany został przedstawiony na **ryc. 1**.



Ryc. 1. Schemat przedstawiający lokalizację genu *ADAMTS17*, warianty splicingu oraz strukturę białka *ADAMTS17*. Linia ciągła pomiędzy eksonami przedstawia sposób splicingu. Przerywane linie odwzorowują introny. Wykaz części składowych produktu białkowego: S – peptyd sygnałowy, PRO – propeptyd, MP – metaloproteaza wiążąca cynk, Dis – region podobny do dezintegryny, TSP1 – motywy trombospodyny typu 1, CR – region bogaty w cysteinie, Spa – region niekodujący, PLAC – końcowa domena proteazy i lakuniny. Opracowanie własne na podstawie bazy Ensembl, Farias i wsp. 2010, Leszczyński i wsp. 2013 oraz Witoń i wsp. 2014

Postępujący czopkowo-pręcikowy zanik siatkówki typu 1 (*cone-rod dystrophy 1 progressive retinal atrophy, CORD1-PRA*)

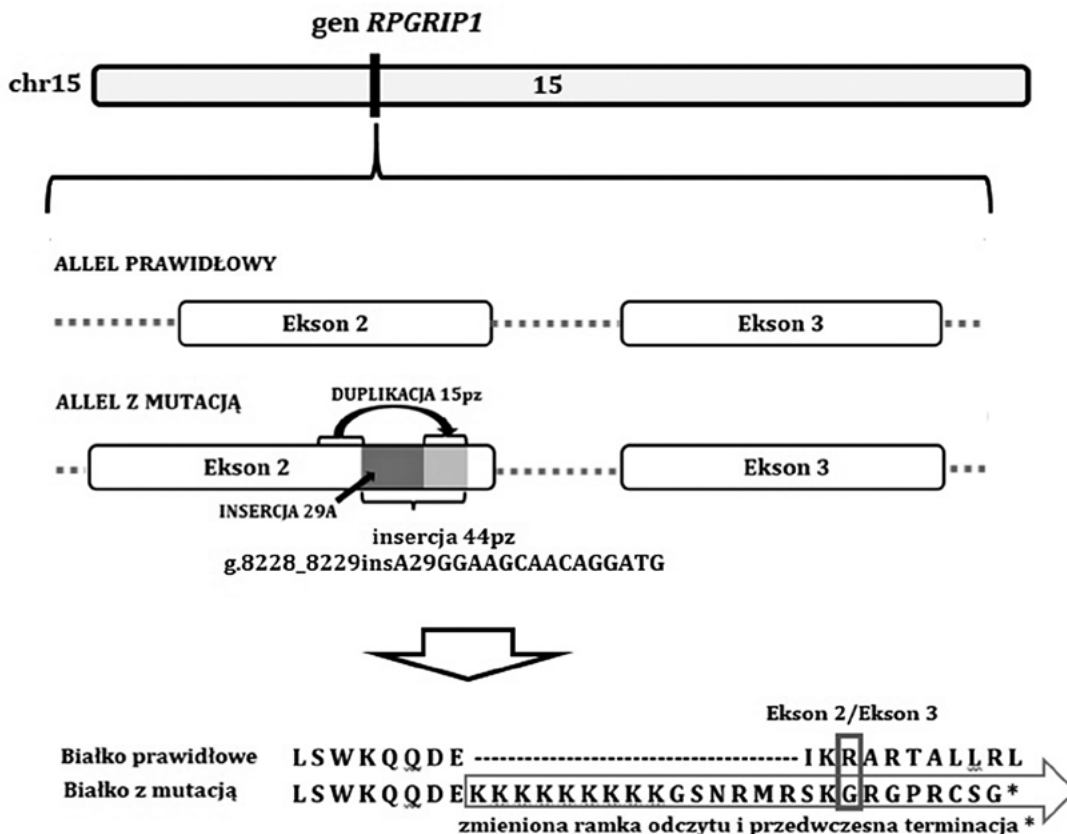
Siatkówka jest błoną znajdującą się wewnątrz gałki ocznej, na jej tylnej powierzchni. W jej skład wchodzi część receptorowa (wzrokowa) i część niereceptorowa, pokrywająca ciało rzęskowe i tęczówkę. Siatkówka receptorowa zawiera w swojej budowie trzy rodzaje neuronów, odpowiadających za odbiór i analizę obrazu – komórki wzrokowe, nerwowe dwubiegunkowe oraz nerwowe zwojowe, tworzące nerw wzrokowy oka. Wyróżnia się dwa rodzaje komórek wzrokowych (fotoreceptorów): pręcikowe i czopkowe. Tych pierwszych jest najwięcej, odpowiadają za percepcję słabego światła i rejestrują jedynie czarno-biały obraz. Komórki czopkowe odbierają intensywne światło oraz kolory. Znaczna część komórek wzrokowych zajmuje centralną część siatkówki (14).

Postępujący czopkowo-pręcikowy zanik siatkówki typu 1 jest jedną z możliwych form postępującego zaniku siatkówki (PRA) i obejmuje wrodzone zwyrodnienia siatkówki, skutkujące utratą wzroku (15). Zespół *CORD1-PRA* objawia się zwyrodnieniem fotoreceptorów oka. Wraz z rozwojem choroby niszczeniu ulegają najpierw czopki, a potem pręciki, w przeciwieństwie do innych chorób genetycznych siatkówki, gdzie sytuacja wygląda odwrotnie (16). Czopki odpowiedzialne są za percepcję kolorów, tak więc w pierwszej kolejności *CORD1-PRA* prowadzi do utraty zdolności widzenia barw. W przypadku późnego stadium choroby dochodzi do zwyrodnienia pręcików i utraty zdolności widzenia w dzień. Choroba występuje najczęściej u jamników miniatury oraz springer spanieli angielskich. Objawy mogą pojawić się już w kilkumiesięcznych szczeniąt, choć niewykluczone jest ujawnienie choroby w późniejszym wieku. Choroba postępuje szybko, ślepotą dzienną pojawia się w ciągu 1–2 lat od wystąpienia pierwszych objawów (15, 17).

W ostatnich latach zidentyfikowane zostało podłoże genetyczne niektórych postaci postępującego zaniku siatkówki. Badania genu *RPGRIP1* (retinitis pigmentosa GTPase regulator interacting protein 1) wskazały na jego związek z chorobami narządu wzroku zarówno u zwierząt, jak i człowieka. Myszy z nokautem tego genu wykazują nieprawidłowości siatkówki. Mutacje w genie *RPGRIP1* człowieka powodują wrodzoną ślepotę Lebera typu 6 (LCA), dystrofię czopkowo-pręcikową (CRD), jak również zwyrodnienie barwnikowe siatkówki (RP). U pacjentów z mutacjami genu *RPGRIP1* zarówno pręciki, jak i czopki ulegają zwyrodnieniu, co prowadzi do poważnej utraty ostrości centralnej już we wczesnym okresie życia (2, 15).

Gen *RPGRIP1* zlokalizowany jest u psów w chromosomie 15, obejmuje 25 eksonów, a jego długość wynosi 70739 pz. Koduje on białko fotoreceptora, o tej samej nazwie. W efekcie alternatywnego składania tego genu powstają cztery transkrypty: 3904 pz (białko: 1209 aa, masa cz. 136041 Da) 2735 pz (białko: 589 aa, masa cz. 65741 Da), 2143 pz (białko: 631 aa, masa cz. 70852 Da), 1768 pz (białko: 212 aa, masa cz. 23758 Da; 7).

CORD1-PRA jest chorobą psów dziedziczną w sposób autosomalny recesywny, związaną z mutacją



Ryc. 2. Schemat przedstawiający strukturę chromosomu 15 psa, genu *RPGRIP1*, miejsce zmiany g.8228_8229insA29GGAAGCAACAGGATG oraz lokalizację i charakter zmiany w produkcie białkowym. Przerwane linie pomiędzy eksonami odwzorowują introny. Szara ramka otaczająca sekwencję białkową wskazuje aminokwasy bezpośrednio sąsiadujące z miejscem splicingu. Opracowanie własne na podstawie bazy Ensembl oraz Mellersh i wsp. 2006

g.8228_8229insA29GGAAGCAACAGGATG w obrębie eksonu 2 genu *RPGRIP1*. Zmiana ta ma charakter insercji 44 par zasad, gdzie wbudowaniu ulega fragment zbudowany z 29 powtórzeń adeniny (poliA29) otoczonych przez duplikację 15 par zasad. Pojawienie się mutacji skutkuje przesunięciem ramki odczytu, powstaniem kodonu STOP w początkowym fragmencie eksonu 3 i w konsekwencji skróceniem produktu białkowego. Fenotypowym skutkiem jest niedobór białka fotoreceptora (15). Schemat lokalizacji genu *RPGRIP1* i charakter zmiany zostały przedstawione na **rycinie 2**.

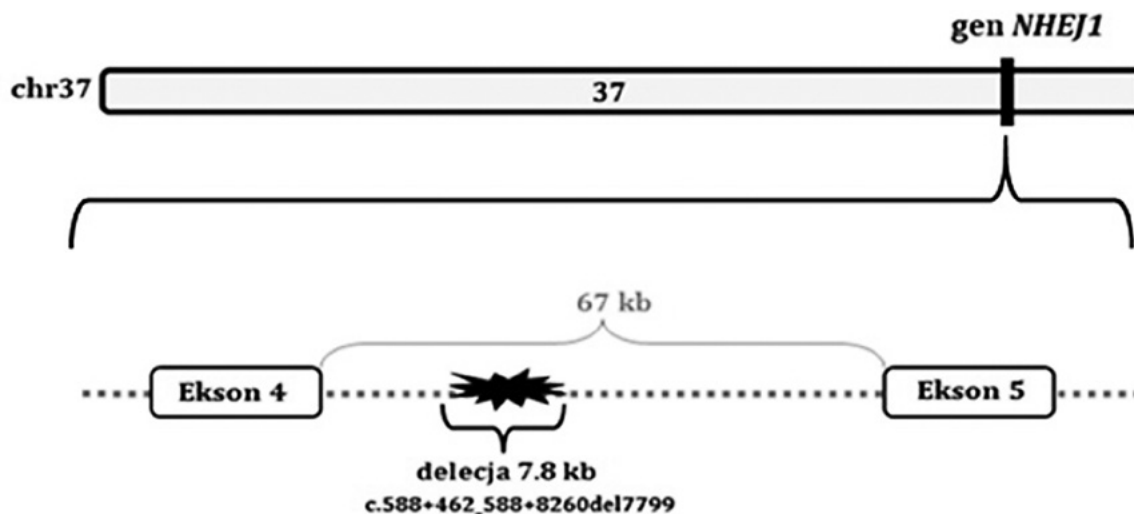
Anomalia oczu u psów rasy collie (collie eye anomaly, CEA)

Rozwój oka kręgowców stanowi skomplikowany proces obejmujący wiele rodzajów tkanek embrionalnych. Wiele zaburzeń oczu może wynikać z niewłaściwej indukcji, migracji, proliferacji lub różnicowania tkanki oczodołu podczas rozwoju zarodkowego. U psów najczęściej badanym zespołem będącym wadą wrodzoną o charakterze malformacji jest CEA. Nazwa pochodzi od rasy owczarków szkockich collie, u której opisano chorobę, lecz występuje ona też u innych ras, jak: owczarek australijski, długowłosy whipett, retriever z Nowej Szkocji, owczarek szetlandzki, border collie, owczarek szkocki długowłosy czy owczarek szkocki krótkowłosy (18).

CEA jest spowodowana nieprawidłowym rozwojem gałki ocznej od ok. 30. dnia życia embrionalnego. Pierwsze objawy zaobserwowano w zarodkach 35 mm,

jako strukturę przypominającą rozetę w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego. Po narodzinach psa badanie oftalmoskopowe (badanie dna oka) może ujawnić różne defekty w zależności od stopnia zaburzeń w poszczególnych warstwach oka. Najczęściej są to wady naczyńki, jednak zdarzają się przypadki występowania nieprawidłowych naczyń krwionośnych w innych warstwach. Naczyniówka (*choroidea*) stanowi tylny fragment błony naczyniowej gałki ocznej. Jest bogato unaczynioną strukturą o budowie warstwowej. Jej rolą jest dostarczanie tlenu i związków odżywczych do siatkówki poprzez krew, a w konsekwencji podtrzymywanie w niej procesów życiowych (19). Badanie histopatologiczne fragmentów tkanki zmienionych chorobowo wykazuje mniejszą zawartość pigmentu w nabłonku barwnikowym i naczyniówce, mniejszą ilość naczyń krwionośnych niż w zdrowej siatkówce oraz zwłóknienia naczyniówki. U 25% psów dotkniętych CEA występuje postać ciężka objawiająca się krętością naczyń krwionośnych, krwawieniem wewnątrzgałkowym, brakiem części siatkówki lub tęczówki czy odwarstwieniem siatkówki. Heterogenność objawów fenotypowych wywieranych przez różne defekty i ich zmienność w zależności od wieku zwierzęcia wiążą się ze znacznymi trudnościami w diagnostyce klinicznej tej choroby (20).

Analiza sekwencji genów kandydujących wśród chorych psów wykazała, że u wszystkich obecna jest duża delekcja w genie *NHEJ1* (non-homologous end joining factor 1 gene), zlokalizowanym w chromosomie 37. (lokalizacja chromosomowa: 37:25,633,562–25,719,307). Gen



Ryc. 3. Lokalizacja chromosomowa genu *NHEJ1* oraz schematyczne ujęcie mutacji c.588+462_588+8260del7799. Przerwane linie pomiędzy eksonami odwzorowują introny. Opracowanie własne na podstawie bazy Ensembl oraz Parker i wsp. 2007

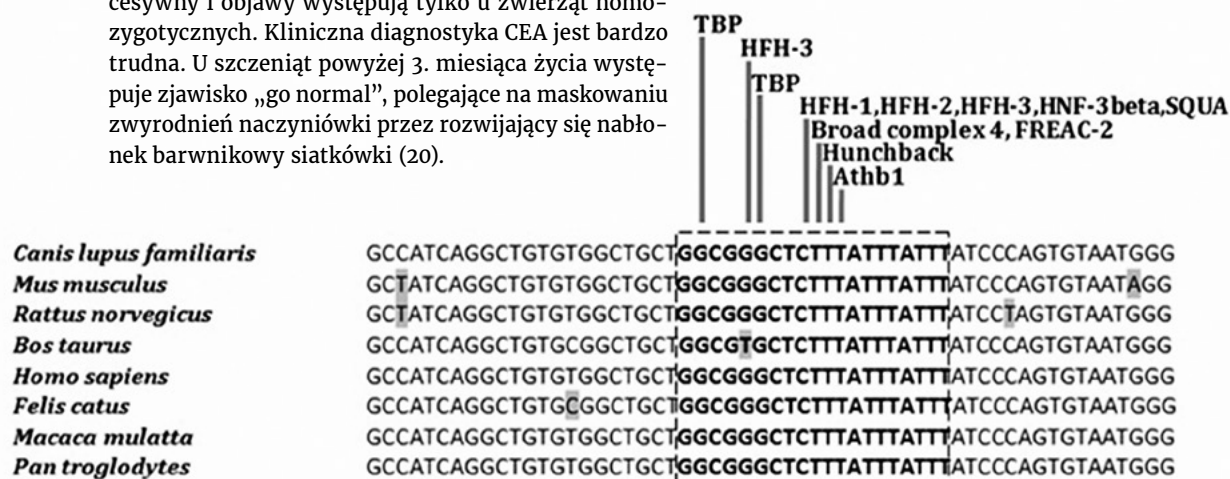
NHEJ1 składa się z 9 eksonów, obejmuje 85745 par zasad i koduje białko, pośredniczące w procesie rekombinacji niehomologicznej podczas uszkodzeń DNA. Białko *NHEJ1* składa się z 299 aminokwasów (masa cz. 33727 Da) i jest komponentem kompleksu ligazy DNA IV, wspólnie z białkami *XRCC4* i *LIG4*. Charakterystyczna dla CEA delecja w intronie 4 genu *NHEJ1* obejmuje 7,8 kbp (c.588+462_588+8260del7799) (ryc. 3). Pomimo że jest to region niekodujący, zawiera wysoko konserwatywne elementy, wiążące białka regulatorowe, ważne podczas rozwoju mezodermalnego płodu. Do tych czynników transkrypcyjnych należą *TBP*, *HFH-1-3*, *SQUA* i *ATHB1* (ryc. 4). Zachwianie regulacji transkrypcji poprzez delecję w tym regionie skutkuje wystąpieniem choroby. Wymienione białka regulatorowe są niezbędne w rozwoju zarodkowym dotkniętej chorobą części oka. Wśród ssaków zaobserwowano znaczną konserwatywność fragmentu intronu 4 genu *NHEJ1*, co potwierdza istotne znaczenie tego regionu w rozwoju oka (7, 20, 21).

CEA jest dziedziczona w sposób autosomalno-recesywny i objawy występują tylko u zwierząt homozygotycznych. Kliniczna diagnostyka CEA jest bardzo trudna. U szceniąt powyżej 3. miesiąca życia występuje zjawisko „go normal”, polegające na maskowaniu zwyrodnienia naczyniówki przez rozwijający się nabłonek barwnikowy siatkówki (20).

Podsumowanie

Uzyskiwanie zwierząt o określonych cechach fenotypowych stanowi nadrzędny cel hodowli i w najprostszej formie opiera się na selekcji osobników i kontrolowanym doborze reproduktorów. Określenie genotypu osobników przeznaczonych do rozmnażania jest zatem istotne z hodowlanego punktu widzenia. Wykonanie badań genetycznych we wczesnym okresie życia psa pozwala na diagnozowanie chorób jeszcze przed wystąpieniem objawów, a co za tym idzie wprowadzenie wczesnej profilaktyki lub podawanie leków opóźniających wystąpienie objawów.

Badanie DNA stanowi doskonałe uzupełnienie badań klinicznych, a w przypadku gdy diagnoza kliniczna jest utrudniona, ze względu na nieswoistość i heterogenność objawów choroby czy ich maskowanie (jak w przypadku CEA), stanowi jedyne skuteczne narzędzie diagnostyczne. Testy genetyczne umożliwiają ponadto identyfikację nosicieli, co ma ogromne



Ryc. 4. Porównanie fragmentu konserwatywnego regionu w intronie 4, ulegającego delecji u psów dotkniętych CEA, dla psa i 7 gatunków innych ssaków. Zaznaczono miejsca wiązania białek regulatorowych. Szarym obszarem zaznaczono miejsca zmienne. *Canis lupus familiaris* NC_006619.3:c25719241-25637214; *Mus musculus* NC_000067.6:c75125226-74967346; *Rattus norvegicus* NC_005108.4:c82327923-82230230; *Bos taurus* AC_000159.1:c107834965-107742904; *Homo sapiens* NG_007880.1:5001-90542; *Felis catus* NC_018730.2:c203629824-203547857; *Macaca mulatta* NC_027904.1:c101292307-101202915; *Pan troglodytes* NC_006470.4:c110081464-109994834. Opracowanie własne na podstawie Parker i wsp. 2007

znaczenie dla ograniczania rozprzestrzenienia się choroby w hodowli. W tabeli 1 przedstawiono możliwe genotypy i fenotypy potomstwa otrzymanego w wyniku kojarzenia osobników chorych i będących bezobjawowymi nosicielami opisywanych w niniejszej pracy chorób, dziedziczonych w sposób autosomalno-recesywny (22).

Gdy hodowca zdecyduje się na utrzymanie potencjalnego nosiciela w hodowli, skojarzenie takiego osobnika z osobnikiem zdrowym nie jest obciążone ryzykiem wystąpienia choroby w miocie. Jednakże połowa spośród potomstwa będzie nadal nosicielami zmutowanego allelu. Znajomość genotypów zwierząt hodowlanych pozwala na świadome i bezpieczne kojarzenie, a w efekcie zapobiega wystąpieniu choroby wśród potomstwa.

Niniejsza praca przedstawia jedynie niektóre z scharakteryzowanych do tej pory chorób narządu wzroku u psów. Dotyczą one różnych struktur w obrębie oka, mają niejednorodny charakter i przebieg. U wielu z nich nadal poszukuje się podłoża molekularnego. Identyfikacja mutacji powiązanych z inicjacją poszczególnych chorób umożliwi opracowanie testów genetycznych. Diagnostyka genetyczna może być z powodzeniem traktowana jako uzupełnienie bądź alternatywa dla diagnostyki klinicznej.

Projekt współfinansowany ze środków Unii Europejskiej w ramach Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego. Dotacje na innowacje – Inwestujemy w Waszą przyszłość.

Piśmiennictwo

- Farias F.H.G., Johnson G.S., Taylor J.F., Giuliano E., Katz M.L., Sanders D.N., Schnabel R.D., McKay S.D., Khan S., Gharahkhani P., O'Leary C.A., Pettitt L., Forman O.P., Boursnell M., McLaughlin B., Ahonen S., Lohi H., Hernandez-Merino E., Gould D.J., Sargan D.R., Mellersh C.: An *ADAMTS17* splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. *Investig. Ophthalmology Vis. Sci.* 2010, **51**, 4716.
- Mellersh C.S., Boursnell M.E.G., Pettitt L., Ryder E.J., Holmes N.G., Grafham D., Forman O.P., Sampson J., Barnett K.C., Blanton S., Binns M.M., Vaudin M.: Canine *RPGRIP1* mutation establishes cone-rod dystrophy in miniature longhaired dachshunds as a homologue of human Leber congenital amaurosis. *Genomics*. 2006, **88**, 293–301.
- Walser-Reinhardt L., Hässig M., Spiess B.: Collie Eye Anomaly in Switzerland. *Arch. Tierheilk.* 2009, **151**, 597–603.
- Sargan D.R., Withers D., Pettitt L., Squire M., Gould D.J., Mellersh C.S.: Mapping the mutation causing lens luxation in several terrier breeds. *J. Hered.* 2007, **98**, 534–538.
- Gharahkhani P., O'Leary C.A., Duffy D.L., Kyaw-Tanner M.: Potential modifying loci associated with primary lens luxation, pedal hyperkeratosis, and ocular phenotypes in Miniature Bull Terriers. *Investig. Ophthalmology Vis. Sci.* 2015, **56**, 8288.
- Gould D., Pettitt L., McLaughlin B., Holmes N., Forman O., Thomas A., Ahonen S., Lohi H., O'Leary C., Sargan D., Mellersh C.: *ADAMTS17* mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds. *Vet. Ophthalmol.* 2011, **14**, 378–384.
- Ensembl Database (release 91), <http://www.ensembl.org/index.html> (aktualizacja 12.2017).
- Hubmacher D., Schneider M., Berardinelli S.J., Takeuchi H., Willard B., Reinhardt D.P., Haltiwanger R.S., Apte S.S.: Unusual life cycle and impact on microfibril assembly of *ADAMTS17*, a secreted metalloprotease mutated in genetic eye disease. *Sci. Rep.* 2017, **7**, 41871.
- Oliver J.A.C., Forman O.P., Pettitt L., Mellersh C.S.: Two independent mutations in *ADAMTS17* are associated with primary open angle glaucoma in the Basset Hound and Basset Fauve de Bretagne Breeds of dog. *PLoS One*. 2015, **10**, e0140436.
- Hubmacher D., Apte S.S.: Genetic and functional linkage between *ADAMTS* superfamily proteins and fibrillin-1: a novel mechanism influencing microfibril assembly and function. *Cell. Mol. Life Sci.* 2011, **68**, 3137–48.

Tabela 1. Przewidywane genotypy otrzymane w wyniku kojarzenia poszczególnych genotypów w autosomalno-recesywnym trybie dziedziczenia. Opracowanie własne na podstawie Brown 2009

Genotyp rodzica 1	Genotyp rodzica 2		
	zdrowy	nosiciel	chory
zdrowy	100% zdrowych	50% zdrowych	100% nosicieli
		50% nosicieli	
nosiciel	50% zdrowych	25% zdrowych	50% nosicieli
		50% nosicieli	50% chorych
	50% nosicieli	25% chorych	
		50% chorych	
chory	100% nosicieli	50% nosicieli	100% chorych
		50% chorych	

- Sakai L.Y., Keene D.R., Renard M., De Backer J.: FBN1: The disease-causing gene for Marfan syndrome and other genetic disorders. *Gene*. 2016, **591**, 279–291.
- Leszczyński P., Hedrich A., Szmida E., Szaśniak M.: ADAM and ADAMTS family proteins and their role in the colorectal cancer etiopathogenesis. *BMB Rep.* 2013, **46**, 139–150.
- Witoń M., Gleńska-Olender J., Gorczyca-Michta I., Mazurek K., Niebudek K., Woźniakowska-Kapłon B.: Metaloproteaza *ADAMTS13* w patogenezie schorzeń zakrzepowo-zatorowych. *Folia Cardiol.* 2014, **9**, 153–156.
- Bryła P.: Wybrane choroby siatkówki u psów. *Życie Wet.* 2017, **82**, 186–188.
- Miyadera K., Kato K., Aguirre-Hernández J., Tokuriki T., Morimoto K., Busse C., Barnett K., Holmes N., Ogawa H., Sasaki N., Mellersh C.S., Sargan D.R.: Phenotypic variation and genotype-phenotype discordance in canine cone-rod dystrophy with an *RPGRIP1* mutation. *Mol. Vis.* 2009, **15**, 2287–305.
- Mowat F.M., Petersen-Jones S.M., Williamson H., Williams D.L., Luthert P.J., Ali R.R., Bainbridge J.W.: Topographical characterization of cone photoreceptors and the area centralis of the canine retina. *Mol. Vis.* 2007, **14**, 2518–2527.
- Pyka K.: Uwarunkowania fizjologiczne i techniczne wpływające na percepcję obrazu obserwowanego na ekranie monitora. *Rocz. Geomatyki* 2015, **3**, 131–137.
- Brown E.A., Thomas S.M., Murphy C.J., Bannasch D.L.: Genetic analysis of optic nerve head coloboma in the Nova Scotia Duck Tolling Retriever identifies discordance with the *NHEJ1* intronic deletion (collie eye anomaly mutation). *Vet. Ophthalmol.* 2018, **21**, 144–150.
- Bryła P.K.: Collie Eye Anomaly. *e-Polish J. Vet. Ophthalmol.* 2011, **1**, 1–6.
- Palanova A.: Collie eye anomaly: a review. *Vet. Med.* 2015, **60**, 345–350.
- Parker H.G., Kukekova A.V., Akey D.T., Goldstein O., Kirkness E.F., Baysac K.C., Mosher D.S., Aguirre G.D., Acland G.M., Ostrander E.A.: Breed relationships facilitate fine-mapping studies: a 7.8-kb deletion cosegregates with Collie eye anomaly across multiple dog breeds. *Genome Res.* 2007, **17**, 1562–1571.
- Brown T.A., Węgleński P., Dmochowska A.: *Genomy*. Wydawnictwo Naukowe PWN, 2009.

Mgr Klaudia Staszak, e-mail: k.staszak@cbdna.pl

Zespół Hornera u psów i kotów – okulistyczny sygnał występowania chorób o zróżnicowanym charakterze

Jacek Madany, Karolina Wrześniewska

z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Horners's syndrome in dogs and cats – ophthalmic sign of different diseases

Madany J., Wrześniewska K., Department and Clinic Animal Internal Diseases, Faculty Veterinary Medicine, University of Life Sciences, Lublin

The Horner's syndrome is characterized by enophthalmos, ptosis of the upper eyelid, slight elevation of the lower eyelid, third eyelid protrusion and miosis, and occurs when there is damage to the sympathetic innervations of the eyeball and its attachments. The sympathetic innervations of the eye involves a complex system via first, second and third order and an injury in any part can lead to the development of the clinical signs described above. The aim of this article was to review current knowledge, including anatomy and physiology of the sympathetic innervations, etiology, clinical signs, diagnosis, prognosis and treatment of Horner's syndrome. It was also emphasized that Horner's syndrome is a clinical reflection of different disorders: traumatic, neurological, orthopedic, cancerous and also endocrine-based. Therefore, apart from the ophthalmological examination, additional tests: neurological, otoscopic, biochemical and imaging exams as X-rays, CT and RM are important diagnostic procedures enabling to identify the site of injury and its cause.

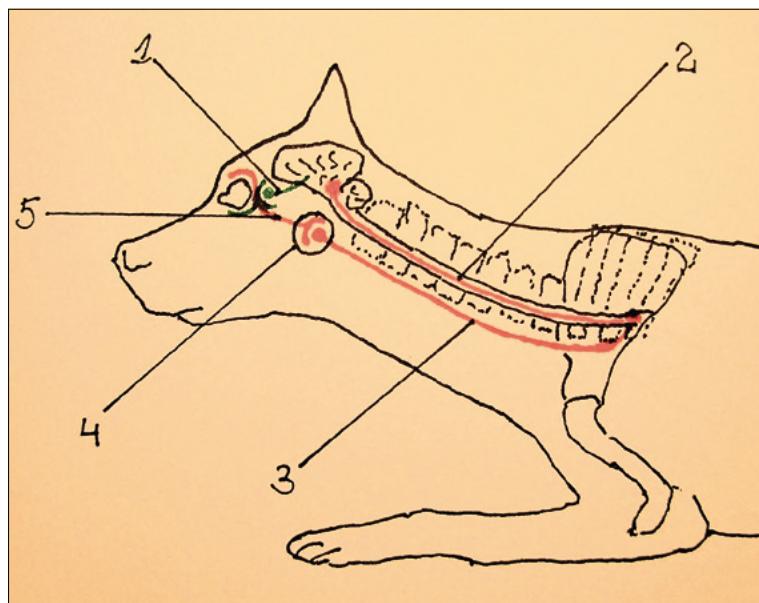
Keywords: Horner's syndrome, dogs, cats, etiology, diagnosis, prognosis, treatment.

Zespół Hornera, zwany też zespołem Claude'a Bernarda Hornera (Horner's syndrome, HS), jest zespołem objawów okulistycznych pojawiających się przy przerwananiu lub uszkodzeniu włókien współczulnych unerwiających gałkę oczną i okoliczne mięśnie. Uszkodzenie nerwów następuje na drodze ich przebiegu pomiędzy ośrodkiem w pniu mózgu a gałką oczną. Zespół ten, opisany w 1869 r. przez szwajcarskiego okulistę Hornera jemu zawdzięcza swą nazwę, do dzisiaj stosowaną w medycynie i weterynarii. Zestaw opisanych i występujących objawów okulistycznych jest charakterystyczny i możliwy do identyfikacji w gabinecie weterynaryjnym. Zadaniem trudniejszym, lecz obecnie wymaganym, jest znalezienie miejsca uszkodzenia nerwów współczulnych, w ich drodze z podwzgórz do gałki ocznej. Przyczyn, jak i miejsc, w których doszło do uszkodzenia nerwów, może być wiele ze względu na długą i skomplikowaną drogę ich anatomicznego przebiegu (p. niżej i **ryc. 1**). Zatem występowanie i stwierdzenie okulistycznego zespołu Hornera z reguły jest tylko sygnałem, zestawem objawów będących fragmentem większej klinicznej całości, na którą składać się mogą poważne choroby neurologiczne (np. mózgu i rdzenia), ortopedyczne (w odcinku szyjnym i piersiowym kręgosłupa), nowotworowe (guzy w klatce piersiowej) czy też stany zapalne i zwyrodnieniowe będące efektem urazów i uszkodzeń ciała w okolicach głowy, szyi i gałek ocznych (1, 2, 6, 9).

Makroskopowe objawy okulistyczne HS dotyczą z reguły jednej strony głowy i polegają na występowaniu klasycznych, asymetrycznych zmian: opadaniu powieki górnej (*ptosis*) tworzącej wrażenie zwężenia szpary powiekowej, wciągnięciu gałki ocznej w głąb oczodołu z wypadaniem trzeciej powieki (*endophthalmus*) oraz zwężeniu źrenicy (*myosis*). Dodatkowymi, trudniej zauważalnymi objawami bywają rozszerzenie naczyń skórnych (*vasodilatatio*) prowadzące do wzrostu temperatury ciała po chorobowo zmienionej stronie, a także przejściowe obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Objawy HS mogą pojawiać się nagle, samodzielnie, bez uchwytnej przyczyny w ciągu kilku godzin. Mogą też rozwijać się równolegle z objawami wyraźnie notowanych urazów, chorób miejscowych lub ogólnych, nawet o śmiertelnym charakterze. Sam okulistyczny zestaw objawowy nie jest bolesny i nie wpływa na widzenie, chyba że wypadanie trzeciej powieki znacznie ogranicza pole widzenia.

Zespół Hornera może wystąpić u każdej rasy psów i kotów, u każdej płci i w każdym wieku. Jednakże obserwacje kliniczne zwracają uwagę na częstsze jego występowanie u psów ras golden retriever i cocker spaniel (3, 4, 11), a także u psów w starszym wieku (7). Zespół ten opisano również u koni i krów (5, 11).



Ryc. 1. Schemat unerwienia autonomicznego gałki ocznej. Kolorem zielonym zaznaczono unerwienie przywspółczulne, a kolorem czerwonym – unerwienie współczulne:

- 1 – przywspółczulny zwój rzęskowy;
- 2 – współczulny pierwszy neuron przedzwojowy (centralny);
- 3 – współczulny drugi neuron przedzwojowy;
- 4 – zwój szyjny doczaszkowy;
- 5 – współczulny trzeci neuron, zazwojowy (autor: J. Madany)

Przypomnienie unerwienia autonomicznego (wegetatywnego) gałki ocznej

W autonomicznym układzie nerwowym połączenie między jego częścią centralną, mózgiem a narządami docelowymi – np. okiem, uchem, nosem, receptorami bólowymi – utworzone jest przynajmniej z dwu, a zwykle z większej liczby neuronów.

W gałce ocznej unerwienie przywspółczulne zapewnione jest poprzez włókna biegnące razem z trzecim nerwem czaszkowym (nerwem okoruchowym). Połączenie to składa się z dwóch neuronów. Neuron przedzwojowy wychodzi ze śródmózgowia, z jądra Edingera-Westphalla i następnie opuszcza jamę czaszkową przez szczelinę oczodołową i wchodzi do oczodołu. W nim łączy się z przywspółczulnym zwojem rzęskowym (*ganglion ciliare*). Stąd po utworzeniu synapsy rozpoczyna się drugi neuron, pozazwojowy, oddający włókna do nerwów rzęskowych krótkich, które kierują się do ciała rzęskowego i mięśnia zwieracza źrenicy. Przebieg ten i droga nerwów przywspółczulnych do gałki ocznej są zatem możliwie najkrótsze i ograniczone do przestrzeni wewnątrzczaszkowej, dobrze chronionej przed szkodliwym wpływem potencjalnych czynników zewnątrzpochodnych.

Natomiast unerwienie współczulne gałki ocznej w jej połączeniu z mózgiem złożone jest z trzech neuronów i ma odmienny, znacznie dłuższy przebieg, co pokazano na **ryc. 1**. Pierwszy neuron wychodzi z podwzgórzca, przechodzi przez pień mózgu i biegnie w rdzeniu kręgowym odcinka szyjnego aż do pierwszych kręgów piersiowych T1–T3. Tutaj następuje połączenie z drugim neuronem, który opuszcza kanał kręgowy i kieruje się dogłowo, początkowo w śródpierściu, a następnie wychodząc wpustem klatki piersiowej, wędruje z nerwem błędnym wśród mięśni szyi i głowy. Oba te włókna to neurony przedzwojowe. Następnie drugi neuron osiąga zwój pnia współczulnego, zwój szyjny doczaszkowy (*ganglion cervicale craniale*) znajdujący się u podstawy czaszki. Stąd poprzez połączenie synaptyczne odchodzi trzeci neuron – pozazwojowy. Neuron ten przechodzi przez ucho środkowe do okolicy pozagałkowej. Część włókien trzeciego neuronu łączy się z nerwem nosowo-rzęskowym i nerwami rzęskowymi długimi, mającymi swoje zakończenia w mięśniu rozwieraczu źrenicy i mięśniu rzęskowym. Inne włókna unerwiają mięśnie gładkie unoszące powiekę górną i poruszające trzecią powiekę (5, 11, 13).

Z powyższego przeglądu wynika, że czynności gałki ocznej, szczególnie w zakresie jej ruchomości, a także ruchomości powiek, źrenic, jak również działalności gruczołów łzowych, zależą w decydującej mierze od równowagi panującej w systemie unerwienia wegetatywnego. Uszkodzenie jednej z tych części daje przewagę drugiej, co objawia się klinicznie dominacją objawów, za które odpowiada część nieuszkodzona. Anatomicznie droga, którą pokonują nerwy współczulne z mózgu do gałki ocznej, jest dłuższa niż droga nerwów przywspółczulnych. Dlatego też szlak nerwów współczulnych jest bardziej narażony na uszkodzenia i niekorzystne wpływy ze strony struktur sąsiednich (w obszarze kręgosłupa szyjnego i piersiowego, a także mięśni i naczyń szyi i głowy) niż nerwy

przywspółczulne. Zatem zespół Hornera jest objawową manifestacją sytuacji, w której w gałce ocznej i okolicznych mięśniach dochodzi do osłabienia lub zniesienia działania nerwów współczulnych kosztem dominacji nerwów przywspółczulnych.

Kliniczne aspekty zespołu Hornera

Przyczyny

Zespół Hornera ma charakter nabyty. Jak już wiadomo, neurony współczulne mogą być uszkodzone na każdym odcinku swej drogi od mózgu do gałki ocznej: w części przedzwojowej, na odcinku od mózgu do zwoju szyjnego doczaszkowego, lub w części pozazwojowej, na odcinku od zwoju do gałki ocznej. Dlatego też objawy okulistyczne zespołu Hornera pojawiają się, gdy w dowolnym miejscu szlaku nerwów współczulnych dochodzi do urazu lub choroby zakłócającej ciągłość przewodnictwa nerwowego.

Lokalizacja uszkodzeń determinuje ciężkość i przebieg choroby odpowiedzialnej za zespół Hornera, a tym samym rokowanie i sposób podejmowanego leczenia. Z tego powodu ustalenie miejsca uszkodzenia nerwów, jak i rodzaju występujących zmian stało się wymaganiem klinicznym. W związku z tym wydaje się słuszne, aby zespół Hornera klasyfikować jako: centralny (gdy jest uszkodzony pierwszy neuron przedzwojowy), przedzwojowy (gdy jest uszkodzony drugi neuron przedzwojowy) i zazwojowy (gdy jest uszkodzony trzeci neuron). HS centralny ma miejsce, gdy występują choroby wewnątrzczaszkowe, uszkodzenie mózgu lub rdzenia kręgowego na odcinku szyjnym. HS przedzwojowy związany jest z chorobami klatki piersiowej i mięśni na odcinku od wpustu klatki piersiowej do podstawy czaszki. A HS zazwojowy wiąże się z chorobami ucha środkowego, wewnętrznego i tkanek okołogałkowych.

W praktyce najczęściej spotykany jest HS zazwojowy. Jego przyczynami są tępe urazy, pogryzienia i uszkodzenia głowy, szyi w wyniku walk i wypadków drogowych, a także stany zapalne ucha wewnętrznego i środkowego oraz guzy i ropnie okołogałkowe. Stwierdza się, że ta forma występuje w 35–40% wszystkich przypadków u psów i kotów (2, 12, 13). Rzadziej występuje HS przedzwojowy powodowany guzami śródpiercia i węzłów chłonnych śródpierciowych. Możliwe w tej grupie są też choroby mięśni piersiowych i mięśni szyi o charakterze zapalnym, zwyrodnieniowym lub nowotworowym. Częstość występowania HS przedzwojowego określa się na 10–12% (2, 12, 13). Na szczęście najrzadziej pojawiającą się formą jest HS centralny, notowany u 5–10% wszystkich przypadków (2, 13). Do tej grupy zalicza się poważne choroby mózgu i rdzenia kręgowego, a także zaburzenia endokrynologiczne: cukrzycę, zespół Cushinga oraz niedoczynność tarczycy (7, 8, 11).

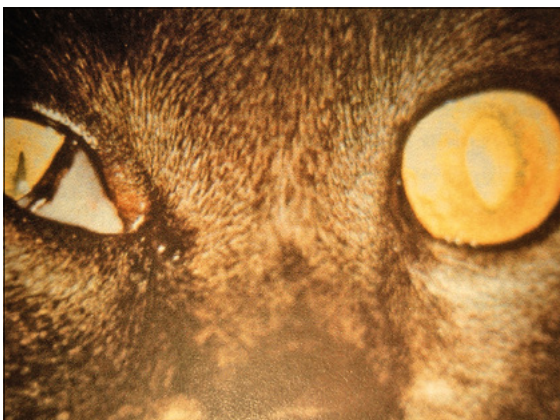
Mimo dobrych dziś możliwości diagnostycznych znaczna ilość zwierząt pozostaje jednak niezdiagnozowana co do przyczyn powodujących HS. Ilość ta u psów i kotów spotykana jest nawet w ponad 50% wszystkich przypadków (2, 5, 7, 10, 12). Są one wówczas klasyfikowane jako idiopatyczne.

Ryc. 2.

Zespół Hornera u psa. Oko prawe. Widoczne jest zwężenie szpary powiekowej, wciągnięcie gałki ocznej i wypadanie trzeciej powieki (fot. J. Madany)

**Ryc. 3.**

Zespół Hornera u kota w oku prawym, pozycja en face. Widoczne są asymetryczne zmiany: zwężenie szpary powiekowej, wypadanie trzeciej powieki i zwężenie źrenicy (fot. J. Madany)



Diagnostyka i określenie lokalizacji uszkodzeń

Motywy wizyty gabinetowej mogą być bardzo różne. Mogą nimi być np. rany na głowie lub szyi, urazy na skutek wypadku komunikacyjnego, niewłaściwe ułożenie głowy lub asymetryczne objawy okulistyczne. Stan ogólny zwierzęcia jest uzależniony od przyczyny wywołującej chorobę, czasu jej trwania oraz rozległości i nasilenia objawów. Czasem jest on na tyle poważny, że zachodzi konieczność podejmowania działań ratujących życie.

Na występujące objawy ogólne nakładają się objawy okulistyczne. Są one łatwo zauważalne makroskopowo podczas oglądania głowy zwierzęcia *en face*. Tworzą one wspólnie wyraźny obraz kliniczny występujący z reguły jednostronnie. Na obraz ten składa się zestaw swoistych objawów tworzących zespół Hornera:

- opadanie powieki górnej i zwężenie szpary powiekowej – co jest rezultatem utraty napięcia mięśni gładkich powieki górnej, głównie mięśnia dźwigaacza powieki (*m. levator palpebrae superior*) i mięśni tarczkowych zwanych dawniej mięśniami Müllera, uzależnionych od działania włókien układu współczulnego;
- wciągnięcie gałki ocznej z jednoczesnym wypadaniem trzeciej powieki – co jest skutkiem działania mięśnia wciągacza gałki ocznej (*m. retractor bulbi*), którego praca nie jest antagonizowana przez mięśnie poruszające gałką, a zależne od układu współczulnego,
- zwężenie źrenicy, które pojawia się na skutek utraty napięcia jej mięśnia rozwieracza (*m. dilatator pupillae*)

pozostającego pod wpływem układu współczulnego (ryc. 2, ryc. 3).

Poza powyższymi objawami odnerwienia mogą dołączać i inne, trudniej zauważalne i nie zawsze mające charakter stały. Są one związane z obwodowym rozszerzeniem naczyń włosowatych (*vasodilatatio*) wskutek osłabienia działania zwężającego nerwów współczulnych po uszkodzonej stronie ciała. Powoduje to miejscowe podwyższenie temperatury, przekrwienie błony śluzowej jamy nosowej, nadmierne wysuszenie i zaróżowienie skóry, widoczne w skórze niepigmentowanej, np. po wewnętrznej stronie małżowiny usznej. Czasami występuje również nadmierne ślinienie się lub trudności w przyjmowaniu pokarmu po stronie zmienionej chorobowo.

Podczas badania oftalmoskopowego po stronie zmian można ponadto zaobserwować zaczerwienienie spojówki powiekowej, a także różnobarwność tęczówki (*heterochromia*) i zmniejszenie jej ruchliwości (*acomodatio*). Podczas tonometrii niekiedy stwierdza się nieznaczne obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Rozpoznanie objawów stanowiących zespół Hornera nie jest klinicznie trudne, jednakże w rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej (*uveitis anterior*), z uwagi na częściowo podobną manifestację objawową.

Stwierdzenie obecności zespołu Hornera winno być jednocześnie początkiem poszukiwań odpowiedzi na pytanie o miejsce uszkodzenia nerwów współczulnych. Bo jest to w istocie poszukiwanie pierwotnej choroby i jej przyczyny. Czy jest to uszkodzenie przedzwojowe czy zazwojowe? I, jeśli jest przedzwojowe, czy dotyczy pierwszego czy drugiego neuronu?

By odpowiedzieć na pytanie pierwsze, należy wykonać proste testy z użyciem kropli diagnostycznych. Jako pierwszych można użyć kropli z 0,1% adrenaliny. Wywołują one rozszerzenie źrenicy w oku chorym w ciągu 20 minut, jeśli uszkodzony jest neuron pozazwojowy, a nie powodują rozszerzenia źrenicy w oku zdrowym. Następny test, możliwy do wykonania po 24 godzinach, to badanie z użyciem kropli z 10% fenylefryny. Krople te powodują rozszerzenie źrenicy chorego oka po 5–8 minutach, jeśli zmiany dotyczą neuronu pozazwojowego, i po około 40 minutach, jeśli dotyczą neuronów przedzwojowych (5, 11, 12, 14).

Jeśli zespół Hornera ma charakter przedzwojowy, wskazana jest odpowiedź na pytanie drugie – czy zmiany dotyczą pierwszego czy drugiego neuronu? Takiej odpowiedzi można udzielić dopiero po wykonaniu badań dodatkowych. W tym celu wskazane jest dokładne badanie neurologiczne, biochemiczne i obrazowe ze zdjęciami rentgenowskimi głowy, szyi, klatki piersiowej, i jeśli to możliwe, tomografii komputerowej i/lub rezonansu magnetycznego. U kotów z uwagi na fakt, że w przedniej części śródpiersia często rozwija się chłoniakomięsak, należy rutynowo wykonywać zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej.

W przypadku uszkodzeń neuronu pozazwojowego zmiany mają miejscowy i ograniczony charakter i w tych sytuacjach może wystarczyć dokładne oglądanie oraz omacywanie głowy i szyi ze szczególnym uwzględnieniem struktur okołogałkowych. Wspomniana już duża liczba przypadków idiopatycznego zespołu

Tabela 1. Zestawienie różnic klinicznych w przebiegu zespołu Hornera w zależności od miejsca uszkodzenia nerwów współczulnych. Dotyczy uszkodzenia neuronu I i II – przedzwojowych i neuronu III – zazwojowego

Zespół Hornera	Uszkodzenie centralne przedzwojowe, I neuron	Uszkodzenie przedzwojowe, II neuron	Uszkodzenie zazwojowe, III neuron
Przyczyny	Wewnątrzczaszkowe, urazy, zapalenia, guzy rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym, do Th1 – Th3. Cukrzyca, niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga	Guzy w klatce piersiowej i węzłach chłonnych śródpiersiowych, guzy tarczycy, rany mięśni piersiowych i mięśni szyi	Urazy tępe, pogryzienia mięśni głowy, szyi, urazy gałki ocznej i struktur okołogałkowych, ropnie pozagałkowe
Objawy kliniczne	Z reguły poważne, w tym neurologiczne i ruchowe: deficyty ruchowe, porażenia; ogólne: związane z chor. endokrynologicznymi	Ogólne, poważne, w tym oddechowe: duszność, zaburzenia ruchowe: niedowłady	Miejscowe: rany głowy, szyi, tkanek miękkich, struktur około- i pozagałkowych
Rozpoznanie	Adrenalina 0,1% – brak efektu, Epinefryna 0,001% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 30–40 minutach, Fenylefryna 10% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 40 minutach	Adrenalina 0,1% – brak efektu, Epinefryna 0,001% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 30–40 minutach, Fenylefryna 10% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 40 minutach	Adrenalina 0,1% – rozszerzenie źrenicy w ciągu 20 minut, Epinefryna 0,001% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 15–20 minutach, Fenylefryna 10% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 5–8 minutach
Badania dodatkowe	Badanie neurologiczne. Obrazowanie głowy, szyi, klatki piersiowej: RTG, możliwa CT, RM. Koty – RTG klatki piersiowej zawsze!	Badanie neurologiczne. Obrazowanie głowy, szyi, klatki piersiowej: RTG, możliwa CT, RM. Koty – RTG klatki piersiowej zawsze!	Dokładne oglądanie i omacywanie głowy szyi, gałki ocznej. Dokładne badanie okulistyczne i możliwe USG gałki i oczodołu. Badanie otoskopowe. Koty – RTG klatki piersiowej zawsze!
Rokowanie	Ostrożne do złego	Ostrożne do dobrego	Z reguły dobre
Leczenie	Zawsze przyczynowe	Przyczynowe i objawowe	Przyczynowe i objawowe

Hornera powodowana jest głównie uszkodzeniem neuronu pozazwojowego, czemu nie towarzyszą żadne inne objawy prócz okulistycznych.

Rokowanie

Prognozy dotyczące zespołu Hornera są całkowicie zależne od przyczyny. Jeśli podstawowa przyczyna jest uleczalna, wtedy rokowanie jest dobre. Jeśli podstawową przyczyną jest ciężkie uszkodzenie neurologiczne, guz nowotworowy lub inna poważna choroba, wtedy rokowanie jest złe.

O rokowaniu decyduje zatem lokalizacja zmian chorobowych i możliwość skutecznego leczenia. Jeśli zmiany dotyczą neuronów przedzwojowych, wtedy rokowanie jest mniej korzystne, a leczenie trudniejsze. Dotyczy to bowiem poważnych chorób mózgu i rdzenia, zmian kostnych w kręgosłupie szyjnym i piersiowym lub zmian nowotworowych w węzłach chłonnych śródpiersiowych. Jeśli uszkodzenia dotyczą neuronu pozazwojowego, wówczas rokowanie jest lepsze, a leczenie łatwiejsze. Przykładem jest zapalenie ucha wewnętrznego, środkowego lub ropnie okolicy okołogałkowej, które właściwie leczone prowadzą do stopniowego cofania się objawów. U zwierząt z zazwojowym, idiopatycznym zespołem Hornera rokowanie jest pomyślne, a zmiany ustępują z reguły w ciągu 6–8 tygodni.

Leczenie

Najważniejsza jest lokalizacja przyczyny. Nie ma bowiem specyficznego leczenia zespołu Hornera, ponieważ jest to tylko zbiór objawów, a nie sama choroba. Sposób działania uzależniony jest od miejsca i przyczyny zmian uszkadzających nerwy współczulne.

Jeśli zmiany dotyczą neuronów przedzwojowych, leczenie w każdym przypadku winno być przyczynowe,

nakierowane na usunięcie powstałych zmian, np. leczenie ran szyi, usunięcie wypadniętego jądra miazdżystego czy też leczenie cukrzycy lub niewydolności tarczycy.

Jeśli zmiany dotyczą neuronu pozazwojowego, należy usuwać przyczyny, o ile możliwe było ich znalezienie, np. zapalenie ucha zewnętrznego i środkowego, krwiaki i ropnie okołogałkowe. W drugiej kolejności, jak i w przypadkach uznanych za idiopatyczne, należy stosować leczenie objawowe. Polega ono na miejscowym podawaniu do worka spojówkowego kropli z 10% fenylefryną, która jest związkiem sympatykomimetycznym. Wspiera ona miejscowe działanie unerwienia współczulnego poprzez zwiększenie napięcia mięśni gładkich powiek, prowadzi do uniesienia powieki, wpływa na wysunięcie gałki ocznej do przodu i cofnięcie się trzeciej powieki, a także rozszerza źrenicę. Krople te należy podawać 1–2 razy dziennie przez 6–8 tygodni. Tak leczone zwierzęta należy kontrolować ogólnie i okulistycznie co 2 tygodnie (5, 7, 10, 11).

Co ciekawe, istnieje doniesienie o korzystnym wpływie leczenia akupunkturą idiopatycznego przypadku zespołu Hornera u psa rasy cocker spaniel angielski (4).

Zestawienie różnic klinicznych w przebiegu zespołu Hornera w zależności od miejsca uszkodzenia nerwów współczulnych zebrano i przedstawiono w tabeli 1.

Podsumowanie

Zespół Hornera jest zespołem objawów okulistycznych powstających w wyniku uszkodzenia unerwienia współczulnego gałki ocznej. Do uszkodzenia może dochodzić w dowolnym miejscu przebiegu trzech neuronów, zarówno przedzwojowo, jak i zazwojowo. Dlatego HS jest konsekwencją możliwych zmian w obrębie czaszki, szyjnego odcinka rdzenia kręgowego, klatki

piersiowej, a także mięśni szyi, głowy, ucha środkowego i wewnętrznego.

W przebiegu zespołu Hornera występują klasyczne objawy: opadanie powieki górnej ze zwężeniem szpary powiekowej, zapadnięcie gałki ocznej z wypadaniem trzeciej powieki oraz zwężenie źrenicy. Zmiany występują najczęściej jednostronnie, a niesymetryczne źrenice są jednym z pierwszych zauważalnych objawów. Powyższym objawom mogą towarzyszyć i inne, takie jak zaburzenia równowagi czy przechyłanie głowy.

Identyfikacja objawów HS zmusza dziś do lokalizacji uszkodzenia nerwów i wykrycia rodzaju zmian, które do tych uszkodzeń doprowadzają. W tym celu przeprowadza się testy farmakologiczne z wykorzystaniem kropli diagnostycznych. Umożliwia to lokalizację uszkodzeń – zmian przedzwojowych i zazwojowych. Przy zmianach przedzwojowych zachodzi konieczność przeprowadzenia badań dodatkowych: neurologicznych, biochemicznych i obrazowych głowy, szyi i klatki piersiowej, by oddzielić zmiany centralne (I neuron) od tzw. przedzwojowych (II neuron). Zmiany zazwojowe są łatwiejsze do oceny diagnostycznej ze względu na ich obszar ograniczony terytorialnie do głowy i szyi.

Leczenie zespołu Hornera zawsze jest uzależnione od przyczyny sprawczej i polega na jej usuwaniu, tam gdzie jest to możliwe. Występująca duża grupa przypadków idiopatycznych powinna być leczona objawowo.

Piśmiennictwo

1. Antunes M.I.P.P., Borges A.S.: Horner's syndrome in dogs and cats. *Veterinaria e Zootecnia*. 2011, **18**, 339–346.
2. Broek A.H.M. van den: Horner's syndrome in cats and dogs: a review. *J. Small Anim. Pract.* 1987, **28**, 929–940.
3. Boydell P.: Idiopathic Horner's syndrome in the golden retriever. *J. Neuroophthalmol.* 2000, **20**, 288–290.
4. Cho S.J., Kim O.: Acupuncture treatment for idiopathic Horner's syndrome in a dog. *J. Vet. Sci.* 2008, **9**, 117–119.
5. Clerc B.: Neuro-ophtalmologie. W: *Ophthalmologie Veterinaire*. Ed. Point Veterinaire, Maison-alfort, 1997, 509–522.
6. Grillot A.E., Payen G.: The main neuro-ophthalmological deficits in dogs and cats. *Point Veterinaire*. 2018, **49**, 68–73.
7. Kern T.J., Aromando M.C., Erb H.N.: Horner's syndrome in dogs and cats: 100 cases (1975–1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, **195**, 369–373.
8. Lorentz M.D., Coates J.R., Kent M.: *Handbook of Veterinary Neurology*. 5th edition. Elsevier/ Saunders, St. Louis, Missouri 2011.
9. Madany J.: Zespół Hornera u psów i kotów. *Mag. Wet.* 2006, **6**, 16–18.
10. Morgan R.V., Zanotti S.W.: Horner's syndrome in dogs and cats: 49 cases (1980–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, **194**, 1096–1099.
11. Ofri R.: Neurookulistyka, W: *Okulistyka weterynaryjna Slattera*. Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R. Elsevier, Urban and Partner, Wrocław 2009, 351–388.
12. Penderis J.: Diagnosis of Horner's syndrome in dogs and cats. *In Practice*. 2015, **37**, 107–119.
13. Rupp S.A., Kostlin R.G.: Horner's syndrome in dogs and cats. Part 1. Anatomy and signs. *Tierarztliche Praxis Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*. 2003, **31**, 285–289.
14. Rupp S.A., Kostlin R.G.: Horner's syndrome in dogs and cats. Part 2. Etiology and pharmacological diagnostics. *Tierarztliche Praxis Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*. 2003, **31**, 360–365.

Dr hab. Jacek Madany, email: madjac21@wp.pl

Obraz morfologiczny zapalenia nerek u zwierząt

Rafał Sapierzyński¹, Izabella Jońska², Magdalena Ostrzeszewicz²

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ i Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Morphological presentation of nephritis in animals

Sapierzyński R.¹, Jońska I.², Ostrzeszewicz M.², Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Among the most common causes of animal mortality is the damage of renal parenchyma, producing clinical signs and pathological lesions of uremia. Uremia can be a result of either inflammatory or non-inflammatory kidney disorders. Nephritis, inflammation of the kidney; focal or diffuse, proliferative or destructive disease, may be classified in different categories, basing on the target of primal injury, etiological agent and morphological picture. Glomerulonephritis, tubulointerstitial nephritis and pyelonephritis are the most common inflammatory processes recognized in animals. Regardless of causative factors and primary form of nephritis, clinical status known as chronic kidney disease (CKD), develops eventually in dogs and cats. Unfortunately, there are no reliable diagnostic test that may allow for the early recognition of CKD. On the other hand, microscopic examination of renal samples collected from animals with kidney diseases is not commonly performed in veterinary medicine. In this paper, a review of morphological presentation of renal disorders in dog and cat has been described and evaluated.

Keywords: kidney, glomerulonephritis, histopathology, nephritis, nephrotic syndrome, dog, cat.

Choroby nerek u psów i kotów są bardzo częstym problemem w praktyce weterynaryjnej. Mogą one być wynikiem procesów o podłożu niezapalnym lub wynikać z zapalenia narządu w odpowiedzi na działanie różnorodnych czynników uszkodzających. Uszkodzenie nerek niezależnie od tła jest częstą przyczyną niewydolności narządu, szczególnie u starszych pacjentów, która klinicznie i morfologicznie charakteryzuje się mocznicą. Zapalenie nerek jest procesem, który obok innych nieprawidłowości charakteryzuje się obecnością nacieku komórkowego zapalnego w mięszu narządu, przy czym jego charakter (skład komórkowy), lokalizacja, nasilenie bywają rozmaite. W zależności od powyższego oraz rodzaju i miejsca wnikania czynnika zapaleniotwórczego zapalenie nerek można podzielić na kilka form morfologicznych. Proces zapalny nerek może obejmować kłębuszki nerkowe lub/i tkankę śródmiąższową, lub/i błonę śluzową miedniczki nerkowej, dlatego też choroby zapalne nerek można podzielić na: zapalenie kłębuszków nerkowych, zapalenie kłębuszkowe nerek, ropne zatorowe zapalenie nerek, zapalenie śródmiąższowe nerek i zapalenie odmiedniczkowe nerek (1, 2).

Klasyfikacja morfologiczna zapalenia nerek

Zapalenie kłębuszkowe nerek
 Zapalenie ropne zatorowe nerek
 Zapalenie śródmiąższowe nerek
 Zapalenie odmiedniczkowe nerek

Do powszechnie używanych testów przyżyciowej oceny morfologii nerek należy badanie ultrasonograficzne, które pozwala ocenić wielkość, kształt narządu, obecność zmian echogeniczności nerek, jednak badanie to nie pozwala jednoznacznie określić charakteru procesu patologicznego, co z kolei możliwe jest na podstawie badania histopatologicznego wycinka narządu (3, 4). Badanie histopatologiczne wycinka nerki pobranej przyżyciowo pozwala nie tylko na stwierdzenie charakteru zmiany, ale umożliwia też określenie nasilenia owych zmian (3). Wydaje się jednak, że z różnych powodów biopsja nerek i badania histopatologiczne tego narządu nie są wykonywane tak często, jak mogłyby być, z tego też powodu potwierdzenie, czy i z jakim typem zapalenia mamy do czynienia u danego pacjenta, jest bardzo trudne w praktyce klinicznej.

Zapalenie kłębuszkowe nerek

Zapalenie kłębuszkowe nerek (*glomerulonephritis*) charakteryzuje się procesem zapalnym skoncentrowanym głównie/pierwotnie na kłębuszkach nerkowych, często z jednoczesnym występowaniem zmian wtórnych w obrębie tkanki śródmiąższowej, kanalików nerkowych i naczyń krwionośnych. Jeżeli proces zapalny rozpoczyna się w obrębie kłębuszków nerkowych i jest do nich ograniczony, to określa się go mianem zapalenia kłębuszków nerkowych (*glomerulitis*). W przypadku gdy proces chorobowy dotyczy kłębuszków nerkowych, ale nie przebiega z obecnością komórek zapalnych w ich obrębie lub ma nieokreśloną etiologię, określa się go mianem glomerulopatii (glomerulopathy; 2). Znaczna utrata białka przez uszkodzone kłębuszki nerkowe może skutkować rozwojem zespołu nerczycowego (nefrotycznego), który charakteryzuje się białkomoczem, hypoalbuminemią, obecnością obrzęków uogólnionych oraz hiperlipidemią (hiperlipidemia w tym przypadku jest wynikiem wzmożonej syntezy lipoprotein przez wątrobę w odpowiedzi na hipoproteinemię).

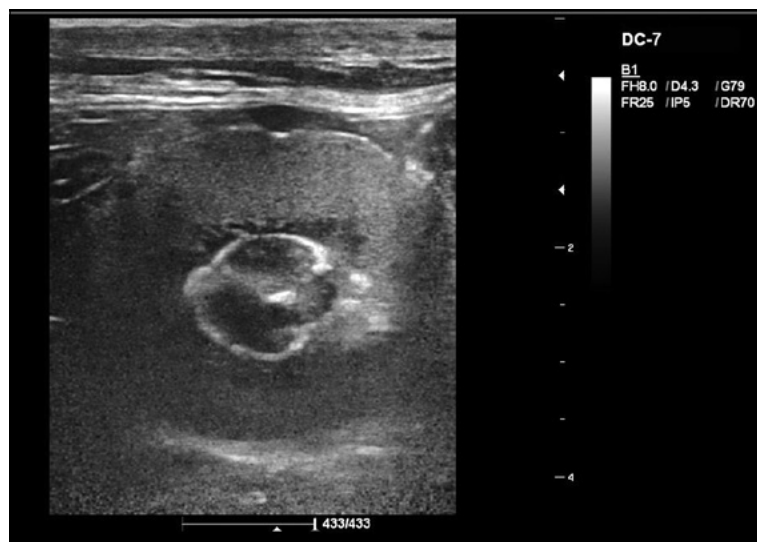
Do najpowszechniejszych przyczyn kłębuszkowego zapalenia nerek zalicza się te zależne od mechanizmów immunologicznych, w takich przypadkach uszkodzenie kłębuszków wynika z odkładania się złogów kompleksów immunologicznych w obrębie pętli naczyniowej kłębuszka, z tworzenia autoprzeciwciał skierowanych przeciwko antygenom błony podstawnej naczyń kłębuszka lub też aktywacji kaskady dopełniacza (5, 6, 7, 8). W badaniach autorów amerykańskich wykazano, że zapalenie kłębuszkowe nerek o podłożu immunologicznym stanowiło 4,8% spośród wszystkich procesów patologicznych dotyczących kłębuszków nerkowych w populacji 501 zbadanych pod tym kątem psów (8). Tworzenie kompleksów immunologicznych (Ag-Ab) jest z kolei wynikiem przewlekłych/nawracających zakażeń wirusowych lub bakteryjnych (przykładowo w przebiegu leptospirozy, pomoru świń, zakażeń cirkowirusem świń, zakaźnej niedokrwistości koni,

zakażenia *Streptococcus equi* u koni, zakażenia FeLV, FIP u kotów, zapalenia przyzębia, zapalenia gruczołu krokowego, przewlekłego zapalenia trzustki, zapaleń ropnych skóry i ropomacicza u psów, erlichiozy, bartenelozy czy boreliozy), inwazji pasożytniczych (dirofilarioza, leiszmanioza), grzybic (kokcydiomykoza) lub znacznego pobudzenia antygenowego, np. w przebiegu chorób o podłożu immunologicznym – toczeń układowy, lub chorób nowotworowych (9). Wydaje się jednak, że każde zakażenie, nawet nienasilone, przyczynia się do tworzenia Ag-Ab, które są skutecznie usuwane, jednak w niektórych przypadkach kompleksy immunologiczne mogą być tworzone w dużych ilościach (które przekraczają możliwości ich eliminacji) lub też u niektórych zwierząt owe mechanizmy eliminacji Ag-Ab są defektywne lub osłabione (2). Wymienione powyżej czynniki aktywują system układu dopełniacza, prowokują rekrutację komórek zapalnych, które produkują i uwalniają liczne mediatory prozapalne oraz enzymy hydrolityczne, co z kolei prowadzi do powstania zmian morfologicznych w obrębie kłębuszków nerkowych. Dodatkowo dochodzi do uszkodzenia i pobudzenia komórek mezangium oraz komórek nabłonka kłębuszków nerkowych, z których uwalniane są między innymi cytokiny prozapalne (10, 11).

Sądzić można, że rozpowszechnienie się zapalenia kłębuszkowego nerek związanego z uszkodzeniem mediowanym przez mechanizmy immunologiczne (głównie odkładanie się kompleksów immunologicznych w obrębie kłębuszków) u zwierząt jest wysokie, jednak wiele przypadków choroby wydaje się nierozpoznanych (1, 2, 8). Rodzinne zapalenie kłębuszkowe nerek o podłożu immunologicznym występuje u berneńskich psów pasterskich.

Zmiany morfologiczne

Zmiany morfologiczne/sekcyjne w przebiegu kłębuszkowego zapalenia nerek nie zawsze są widoczne lub są tak subtelne, że nie sposób ich dostrzec w czasie



Ryc. 1. Obraz USG sugerujący przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek: widoczna podwyższona echogeniczność warstwy korowej nerki z jej pogrubieniem, na granicy kora/rdzeń obecność wyraźnego, hiperechogenicznego objawu rąbka. Nieznacznie poszerzona miedniczka nerkowa

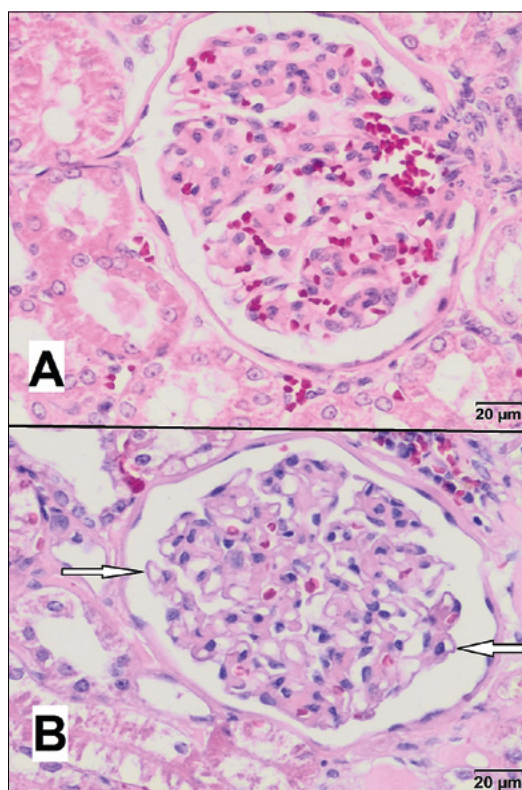
sekcji włók. W stanach ostrych można stwierdzić nieznaczne powiększenie nerek (miąższ nerki wywija się po nacięciu torebki), przy zachowanej gładkiej powierzchni narządu, z kolei na przekroju można dostrzec ziarnistą powierzchnię, niekiedy powiększone kłębuszki nerkowe mogą być widoczne pod postacią szarych lub czerwonych drobnych ziaren na tle jaśniejszej niż zazwyczaj kory narządu (1). Same nerki są bardziej blade niż zwykle, a ich konsystencja jest bardziej miękka, niekiedy widoczne są też drobne wylewy krwi. W bardziej zaawansowanych przypadkach nerki na skutek towarzyszących zmian wstecznych mogą ulec obkurczeniu, a powierzchnia przekroju oraz powierzchnia podtorebkowa stają się wyraźnie ziarniste (1). W skrajnych przypadkach, przebiegających ze znacznym zwłóknieniem obraz morfologiczny nerki może być tożsamy z obserwowanym przy przewlekłym zapaleniu śródmiąższowym (patrz dalej). Obraz ultrasonograficzny nerki sugerujący kłębuszkowe zapalenie nerek zaprezentowano na **ryc. 1**.

Obraz histopatologiczny

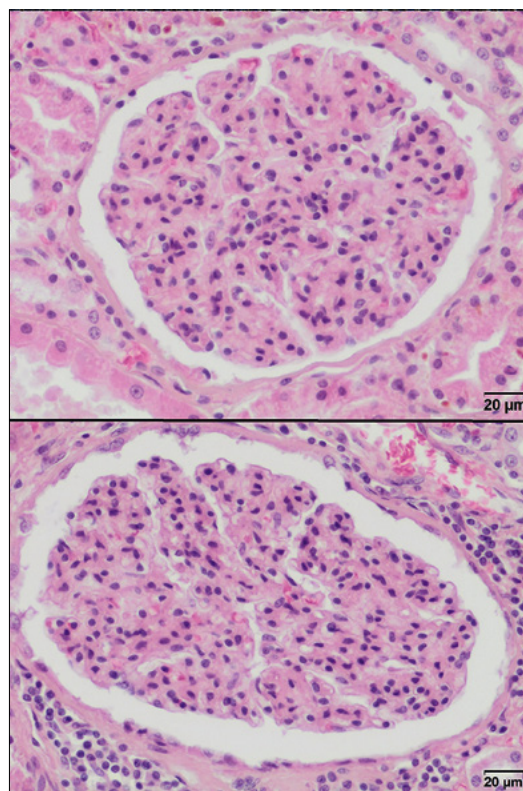
Precyzyjna klasyfikacja zapaleń kłębuszkowych nerek wymaga przeprowadzenia szczegółowych badań mikroskopowych, nie tylko preparatów zabarwionych metodą przegładową hematoksyliną i eozyną, ale także metodą PAS, metodą Massona, metodą srebrzenia, barwień immunofluorescencyjnych wykrywających złoże immunoglobulin, a także badań z użyciem mikroskopu elektronowego (1, 2, 8). Obraz mikroskopowy w niektórych przypadkach kłębuszkowych zapaleń nerek wydaje się prawidłowy. Niestety w patologii weterynaryjnej wiele koniecznych do prawidłowej analizy badań dodatkowych jest niedostępnych rutynowo, ponieważ są kosztowne lub wykonywane w ramach

badan naukowych, dlatego w przypadku zwierząt klasyfikacja kłębuszkowych zapaleń nerek jest uproszczona względem stosowanej w nefrologii medycznej. Jednakże, biorąc pod uwagę rozmieszczenie i nasilenie zmian w obrębie narządu, kłębuszkowe zapalenie nerek można sklasyfikować jako:

- zmiany rozlane (gdy zajęte są wszystkie kłębuszki w obrębie narządu lub zajętych jest powyżej 50% kłębuszków) lub wielogniskowe (gdy zajęte są niektóre kłębuszki w obrębie nerek lub zajętych jest poniżej 50% kłębuszków);
 - zmiany segmentalne (gdy tylko część kłębuszka ulega zmianom), całkowite (gdy zmianom ulega cały kłębuszek) lub zmiany mezangialne (zmiany dotyczą głównie obszaru mezangium).
- Biorąc pod uwagę charakter zmian widocznych w zajęтым kłębuszku nerkowym, zapalenie kłębuszkowe nerek można sklasyfikować jako:
- **zapalenie kłębuszkowe nerek błoniaste** (membranous glomerulonephritis) – rozlane zgrubienie błon podstawnych naczyń kłębuszka – często jako skutek obecności podnabłonkowych złogów immunoglobulin (**ryc. 2**);
 - **zapalenie kłębuszkowe nerek rozplemowe** (proliferative glomerulonephritis) – zwiększenie liczby komórek w obrębie kłębuszka; proliferacja komórek śródbłonna, nabłonka i komórek mezangium; napływ komórek zapalnych: neutrofile i makrofagi (**ryc. 3**);
 - **zapalenie kłębuszkowe nerek rozplemowo-błoniaste** (membranoproliferative glomerulonephritis) – cechuje się proliferacją komórek kłębuszka (komórek naczyń kłębuszka i komórek mezangium) z następnym zgrubieniem błon podstawnych;
 - **zapalenie kłębuszkowe nerek mezangialno-rozplemowe** (mesangioproliferative glomerulonephritis)



Ryc. 2.
Obraz mikroskopowy kłębuszkowego zapalenia nerek. Na ryc. A dla porównania zaprezentowano prawidłową strukturę histologiczną kłębuszka nerkowego, z kolei na ryc. B przykład zapalenia błoniastego, na którym widoczne jest pogrubienie błon podstawnych naczyń kłębuszka (strzałki); barwienie H-E, powiększenie 100×



Ryc. 3.
Obraz mikroskopowy kłębuszkowego zapalenia nerek – na obu rycinach przykłady zapalenia rozplemowego, z widocznym zwiększeniem liczby komórek w obrębie kłębuszka (porównaj prawidłowy kłębuszek na ryc. 2A); barwienie H-E, powiększenie 100×

– zmiany proliferacyjne ograniczone do obszaru mezangium.

Oprócz opisanych zmian mikroskopowych widocznych w samych kłębuszkach badanie histopatologiczne może ujawnić:

- zrosty między naczyniami kłębuszka a torebką Bowmana, rozrost i przerost komórek nabłonka, złoży włóknika oraz zakrzepy szkliste w naczyniach kłębuszków,
- w przypadkach zaawansowanych – włóknienie okołokłębuszkowe i śródmiąższowe, nacieki limfocytarne i plazmocytarne w tkance śródmiąższowej, szklwienie kłębuszków (włóknienie i odkładanie się mas białkowych/hialinowych) oraz obecność walczków szklistych w świetle kanalików nerkowych.

Opisywane zmiany histologiczne mogą mieć różne nasilenia w poszczególnych kłębuszkach, co więcej, podobne zmiany mogą pojawić się także w kłębuszkach wtórnie do uszkodzeń, które pierwotnie pojawiają się w innych składowych miąższu nerek, np. w przebiegu śródmiąższowego zapalenia nerek. Dodatkowym utrudnieniem w ocenie histopatologicznej zmian w kłębuszkach jest pewnego stopnia subiektywność w przypadkach, gdy zmiany nie są nasilone. Poprawna ocena wymaga stosowania specyficznych barwień histochemicznych lub dużego doświadczenia osoby badającej.

Implikacje kliniczne

Z klinicznego punktu widzenia kłębuszkowe zapalenie nerek to najczęściej problem psów, rzadziej występuje u kotów (1, 2, 8, 12). Choroby kłębuszków nerkowych przebiegające z ich uszkodzeniem prowadzą do wzrostu przepuszczalności pętli naczyniowej kłębuszka dla białek, a w szczególności albumin, co skutkuje ich utratą z moczem – białkomoczem. Dlatego też w każdym przypadku białkomoczu, któremu nie towarzyszą zmiany wskazujące na zapalenie dróg moczowych, w rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić uszkodzenie kłębuszków nerkowych. Trzeba jednak pamiętać, że bardzo często kłębuszkowe zapalenie nerek samo w sobie nie daje zauważalnych objawów klinicznych, powoduje jedynie wzrost poziomu białka w moczu oceniany na podstawie stosunku białka do kreatyniny w moczu. Ewentualnie zaobserwować można spadek masy ciała i posmutnienie zwierzęcia. Białkomocz jest zarówno objawem laboratoryjnym choroby nerek, jak i przyczyną dalszego ich uszkodzenia i w konsekwencji niewydolności. Objawy kliniczne pojawiają się dopiero w przypadku rozwinięcia się niewydolności nerek i są to zwiększone pragnienie i wielomocz (z niskim ciężarem właściwym moczu), a następnie dalsze objawy towarzyszące mocznicy będącej wynikiem niewydolności nerek – odwodnienie, brak apetytu, wymioty lub/i biegunka, chudnięcie (2). Konsekwencją nasilonego białkomoczu pochodzenia nerkowego jest zespół nercycowy, a w konsekwencji hypoalbuminemia, z czego wynika tendencja do tworzenia uogólnionych obrzęków (wynik spadku ciśnienia onkotycznego krwi), a także skłonność do zakrzepicy (wynik utraty antytrombiny III z moczem – antytrombina ma właściwości antyzakrzepowe). W odpowiedzi na zmniejszone

stężenie białka we krwi dochodzi do wzrostu syntezy albumin w wątrobie, co z kolei doprowadza do hiperlipoproteinemii i hipercholesterolemii (1, 2).

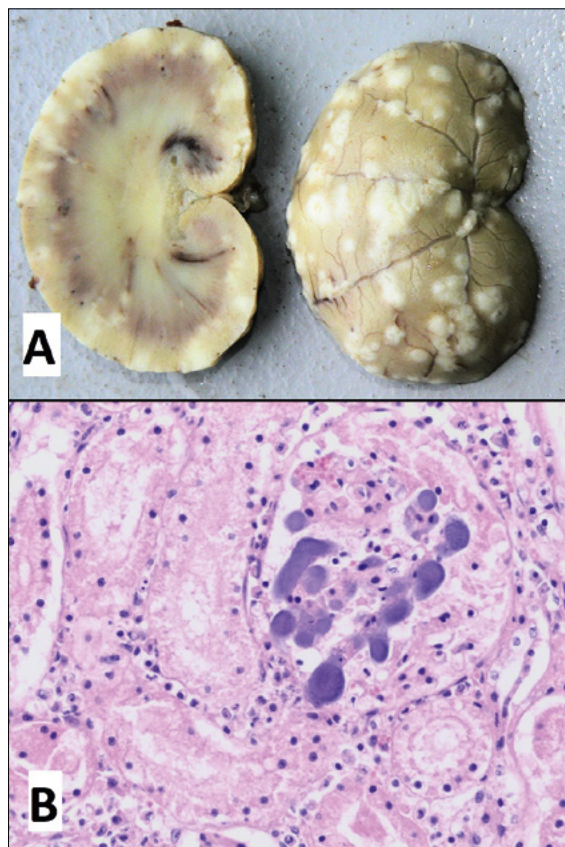
Zespół nercycowy (nephrotic syndrome) to zespół objawów charakteryzujący się białkomoczem, hypoalbuminemią, uogólnionymi obrzękami i hiperlipemią. Obrzęki w przebiegu zespołu nercycowego u zwierząt występują zdecydowanie rzadziej niż u ludzi. Wykazano, że ryzyko rozwoju niewydolności nerek i śmierci jest wyższe u psów z zespołem nercycowym niż u tych pacjentów, u których stwierdza się jedynie hipoproteinemię (1, 2).

Podejrzanie kłębuszkowego zapalenia nerek stawiane jest na podstawie stwierdzenia podwyższonego stosunku białka do kreatyniny (powyżej 0,4 u kota i 0,5 u psa) w moczu, przy jednoczesnym braku aktywnego osadu moczu (nabłonki dróg moczowych, erytrocyty, leukocyty, bakterie). Niestety jednoznaczne rozpoznanie wymaga badania histopatologicznego wycinka zajętej nerki, co więcej, w części przypadków konieczne są dodatkowe badania takie jak barwienie immunofluorescencyjne, a niekiedy także ocena z zastosowaniem mikroskopii elektronowej (8). Ważne jest wczesne rozpoznanie i szybkie zapobieganie wtórnym procesom patologicznym prowadzącym do niewydolności nerek. Cele leczenia kłębuszkowego zapalenia nerek to rozpoznanie i leczenie wszystkich ewentualnych stanów zapalnych w organizmie, ograniczenie białkomoczu, zapobieganie powstawaniu nadciśnienia nerkowego oraz zapobieganie nadkrzepliwości (zatory płucne). Stosuje się dietę niskobiałkową, inhibitory angiotensyny II oraz aspirynę w dawce 1 mg/kg m.c. (13, 14).

Specyficznym typem glomerulonephritis jest zapalenie kłębuszkowe nerek tła wirusowego, które rozwija się w sytuacji, gdy dochodzi do uszkodzenia śródbłonka naczyniowej pętli naczyniowej kłębuszka w przebiegu chorób wirusowych, takich jak zakaźne zapalenie wątroby psów, zapalenie tętnic u koni, pomór świń, pomór drobiu, zakażenie cytomegalowirusem u osesków. Czynnikiem zapaleniotwórczym powoduje pośrednie lub bezpośrednie uszkodzenie komórek śródbłonka, co wyzwala kaskadę reakcji zapalnej, z nagromadzeniem komórek nacieku zapalnego w obrębie kłębuszka. Zmiany makroskopowe są zazwyczaj niewidoczne (mogą być widoczne drobne wylewy krwi, łagodne powiększenie nerek), a w obrazie mikroskopowym stwierdza się obrzęk i martwicę komórek śródbłonka, w niektórych zaś przypadkach wirusowe ciała wtętowe (zakażenie adenowirusem lub cytomegalowirusem) w komórkach śródbłonka naczyń kłębuszków (1).

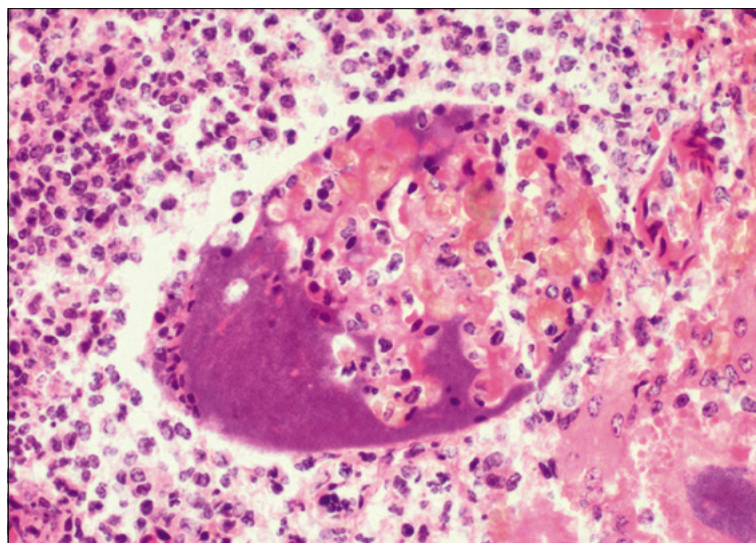
Ropne zatorowe zapalenie nerek

Zapalenie ropne zatorowe nerek (*purulent glomerulitis*) rozpoczyna się od reakcji zapalnej ropnej, rozwijającej się w odpowiedzi na bakteryjny czynnik zapaleniotwórczy niesiony z prądem krwi (czopy utworzone z kolonii bakteryjnych), który tworzy zatory w naczyniach krwionośnych kłębuszków nerkowych oraz w naczyniach krwionośnych tkanki śródmiąższowej. Nacieki zapalne utworzone są głównie z neutrofilów, które początkowo gromadzą się w i dookoła kłębuszków nerkowych, tworząc mikroropnie, a z czasem powiększają się i formują ropne ogniska zapalne widoczne makroskopowo – ropnie nerek. Ropne zatorowe zapalenie nerek obserwuje się najczęściej w przebiegu zakażeń powodowanych przez *Prototheca zopfii*



Ryc. 4. Obraz morfologiczny ropnego zatorowego zapalenia nerek. Na ryc. A widoczna jest powierzchnia i przekrój podłużny nerek kota, które uwidaczniają obecność białych ognisk zapalenia ropnego, zlokalizowanych w części korowej narządu. Na ryc. B obraz mikroskopowy tego przypadku uwidacznia obecność złogów bakteryjnych (granatowe ziarniste złogi) w świetle naczyń kłębuszka; barwienie H-E, powiększenie 100×

Ryc. 5. Obraz histopatologiczny ropnego zatorowego zapalenia nerek, obraz mikroskopowy innego przypadku uwidacznia obecność złogów bakteryjnych (fioletowe ziarniste złogi) w obrębie kłębuszka oraz neutrofilowy (ropny) naciek zapalny otaczający kłębuszek; barwienie H-E, powiększenie 100×



u psów, *Actinobacillus equuli* u źrebiąt, *Erysipelothrix rhusiopathiae* u świń czy *Corynebacterium pseudotuberculosis* u owiec i kóz (1).

Zmiany morfologiczne i obraz histopatologiczny

W klasycznej postaci w przebiegu ropnego zatorowego zapalenia nerek obserwuje się białozółte ropnie i mikroropnie, rozproszone chaotycznie w korze narządu, widoczne na przekroju lub na powierzchni nerek (ryc. 4A), zmiany są płaskie lub wystają nieznacznie ponad powierzchnię narządu (1). W przypadku gdy dochodzi do zaczopowania większych naczyń krwionośnych, widoczne też są większe ogniska zawałowe – większe, płaskie, wyraźnie odgraniczone i jaśniejsze od otaczającego mięszu. W badaniu mikroskopowym widoczny jest obraz typowego mikroropnia zogniskowanego w obrębie i dookoła kłębuszka, w którym stwierdza się nagromadzone neutrofile żywe i rozpadające się, kruszywo komórkowe oraz zatory bakteryjne w naczyniach kłębuszka (ryc. 4B, ryc. 5). W początkowych stadiach procesu kłębuszek jest zachowany, jednak z czasem jego struktura ulega zatarciu, aż do całkowitego zniszczenia. W przypadkach gdy zwierzę przeżyje ostrą fazę choroby, ropnie mogą goić się poprzez ziarninowanie z tworzeniem guzkowatych zmian bliznowatych.

Implikacje kliniczne

Ropne zatorowe zapalenie nerek jest chorobą o charakterze ogólnoustrojowym (wynik ropnicy – obecność bakterii ropotwórczych w krążeniu), dlatego też powinno być leczone przy pomocy antybiotykoterapii,

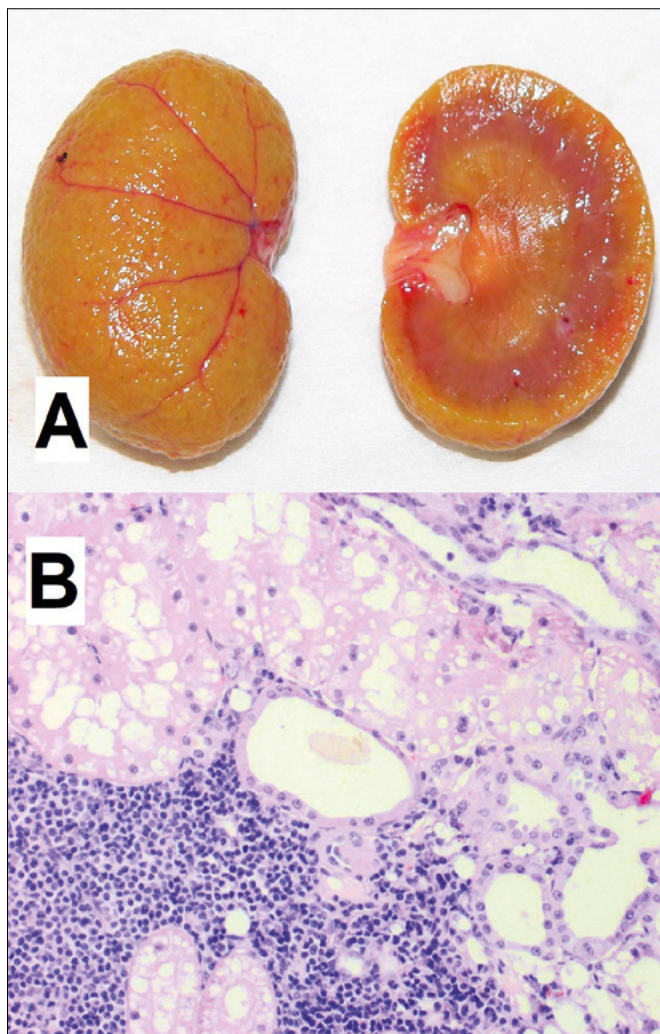
dobranej w oparciu o badanie mikrobiologiczne i antybiogram.

Zapalenie śródmiąższowe nerek

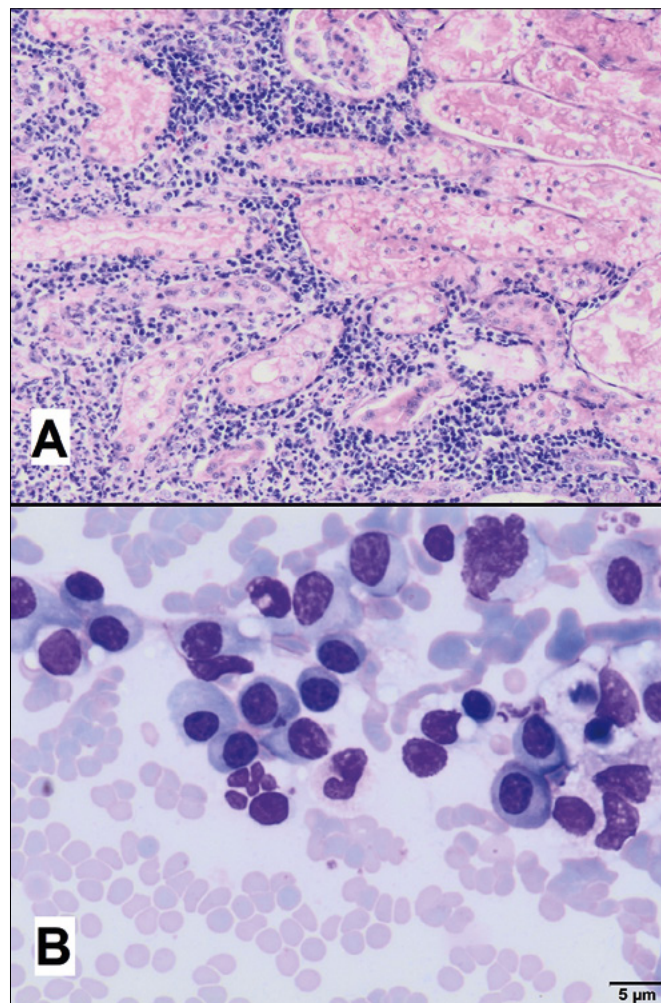
Zapalenie śródmiąższowe nerek (tubulointerstitial nephritis) – to grupa chorób zapalnych nerek obejmujących tkankę śródmiąższową i kanaliki nerkowe, z obecnością nacieku komórkowego zapalnego, który obejmuje głównie żyłki, tętniczki, naczynia limfatyczne oraz tkankę łączną. Przyczyny, które mogą prowadzić do rozwoju śródmiąższowego zapalenia nerek bywają rozmaite, do możliwych czynników zapaleniotwórczych należą: pasożyty (*Encephalitozoon cuniculi*), bakterie (*Leptospira interrogans*, *Escherichia coli*), wirusy (adenowirusy, herpeswirusy, wirusy wirusowego zapalenia tętnic, wirusowa biegunka bydła, PRRS) oraz czynniki niezakaźne, takie jak toksyny lub kompleksy immunologiczne (9).

Zmiany morfologiczne i obraz histopatologiczny

W części przypadków zapalenia śródmiąższowego nerek zmiany patologiczne obserwuje się jedynie na poziomie mikroskopowym, bez widocznych zmian makrostruktury narządu. Co więcej, w początkowej fazie zapalenia obecny w nerkach naciek zapalny i uszkodzenia mięszu nerek często nie wpływają w sposób istotny na funkcję nerek, dlatego w badaniach oceniających funkcję narządu nie obserwuje się cech świadczących o niewydolności nerek. W początkowych fazach ostrego zapalenia śródmiąższowego nerki mogą być zajęte w sposób rozlany, mogą być obrzęknięte, bladobrazowe, plamiste (szare plamy), a powierzchnia przekroju

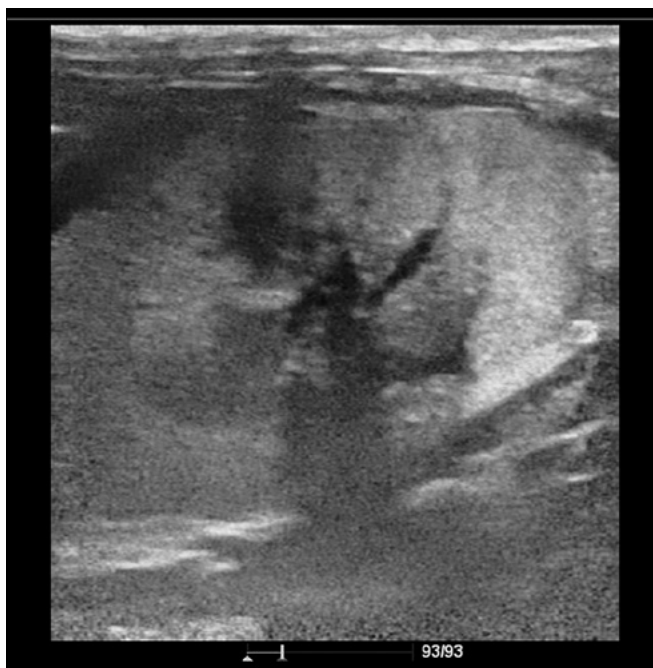


Ryc. 6. Obraz morfologiczny ostrej formy śródmiąższowego zapalenia nerek u kota. Na ryc. A widoczna jest powierzchnia i przekrój podłużny nerek, który uwidacznia obrzęk nerki, szczególnie części korowej. Na ryc. B obraz mikroskopowy tego przypadku uwidacznia limfocytno-plazmocytny naciek zapalny (na dole i po lewej) oraz zmiany wsteczne w komórkach nabłonka kanalików nerkowych; barwienie H-E, powiększenie 100×

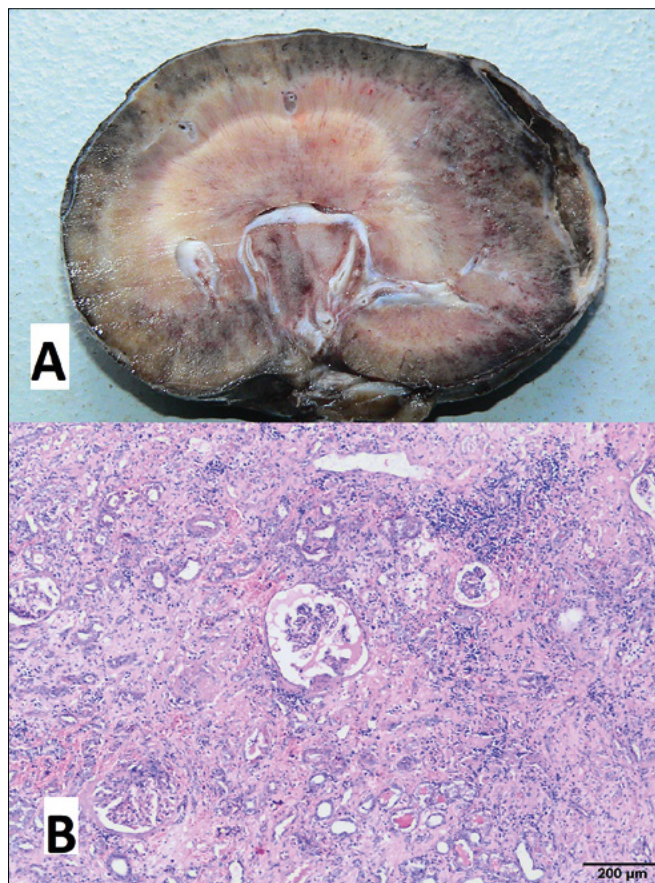
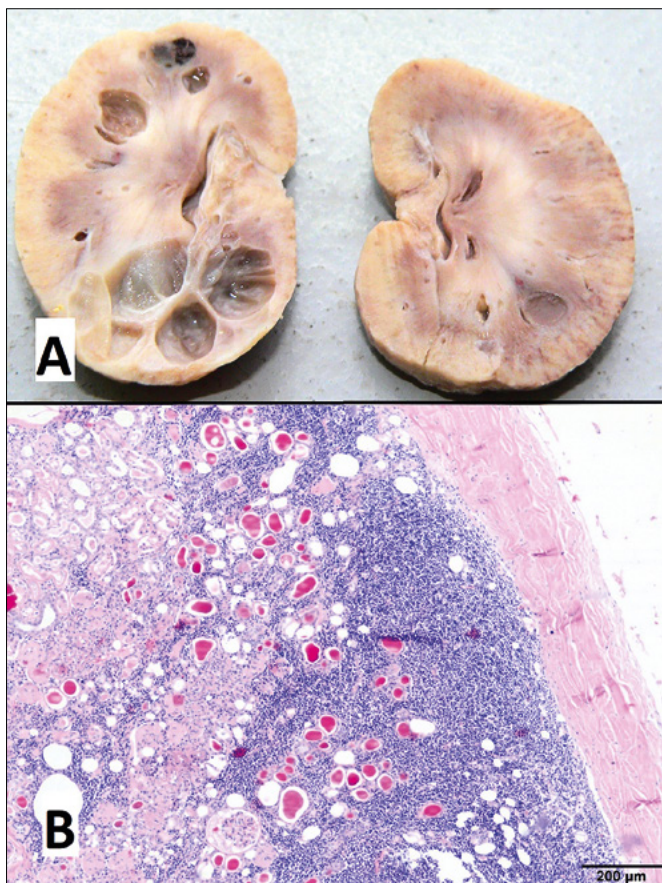


Ryc. 7. Obraz histologiczny ostrej formy śródmiąższowego zapalenia nerek u kota. Na ryc. A widoczny masywny naciek komórkowy zapalny plazmocytno-limfocytny w tkance śródmiąższowej, pomiędzy kanalikami nerkowymi; barwienie H-E, powiększenie 100×. Na ryc. B obraz mikroskopowy biopatu cienkoigłowego pobranego z nerki od kota sugerujący zapalenie śródmiąższowe – widoczne komórki plazmatyczne i pojedyncze limfocyty; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400×

uwypukła się, w przypadkach zmian wielogniskowych obserwuje się obecność pasmowatych lub nieregularnych szarych ognisk, które obejmują korę i rdzeń (**ryc. 6A**). Zmiany mikroskopowe obserwowane w przebiegu początkowej fazy śródmiąższowego zapalenia nerek obejmują obecność rozlanego lub wielogniskowego nacieku komórkowego zapalnego, który składa się z limfocytów, plazmocytów, monocytów, mniej licznych neutrofilii (**ryc. 6B** i **ryc. 7**). Przypadki, w których naciek zapalny jest ubogi w neutrofile, określa się mianem nieropnego śródmiąższowego zapalenia nerek. Dodatkowo oprócz nacieku komórkowego zapalnego widoczny jest obrzęk tkanki śródmiąższowej międzykanalikowej, zmiany wsteczne (zanik, zwyrodnienie mięśniowe lub zwyrodnienie tłuszczowe komórek nabłonka kanalików) komórek nabłonka, z obecnością martwicy tych komórek w stanach najcięższych. Obraz ultrasonograficzny, który sugeruje obecność ostrego



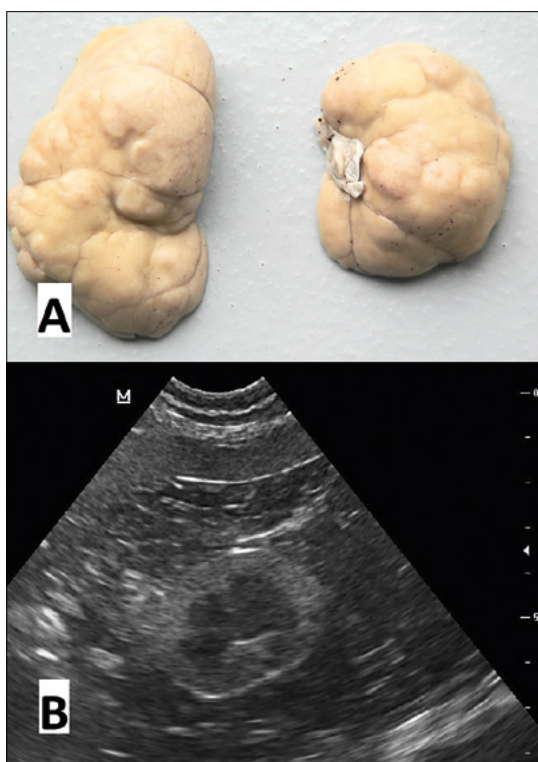
Ryc. 8. Obraz USG sugerujący ostre śródmiąższowe zapalenie nerek: nerka powiększona o podwyższonej echogenności miąższu ze zredukowanym zróżnicowaniem korowo-rdzeniowym; obecność nieznacznej ilości wysięku okołonerkowego



Ryc. 9. Obraz morfologiczny przewlekłej formy śródmiąższowego zapalenia nerek u psa. Na ryc. A widoczne są powierzchnie przekroju obu nerek, które ukazują obecność torbieli zastoinowych oraz zmiany kształtu obu nerek. Na ryc. B obraz mikroskopowy tego przypadku uwidacznia limfocytno-plazmocytny naciek zapalny o znacznym nasileniu, znacznego stopnia zgrubienie torebki włóknistej (po stronie prawej) oraz tworzące się torbiele retencyjne (doskonale widoczny białkowy – intensywnie różowy – płyn w świetle poszerzonych kanalików); barwienie H-E, powiększenie 40x

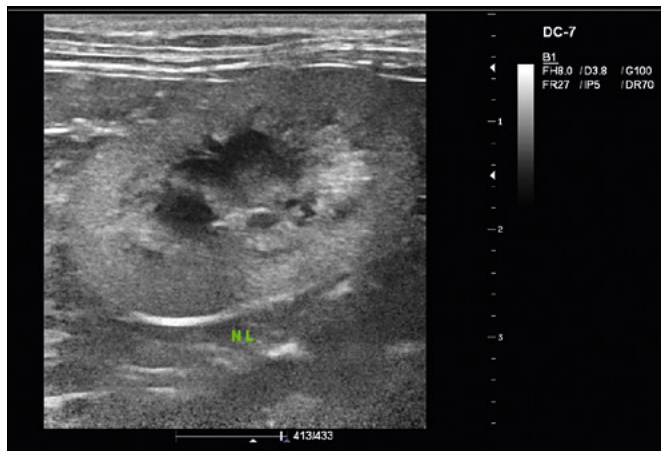
Ryc. 10. Obraz morfologiczny przewlekłej formy śródmiąższowego zapalenia nerek u psa. Na ryc. A widoczna jest powierzchnia przekroju nerki, która ukazuje zmianę kształtu oraz wyraźne zgrubienie torebki włóknistej nerki. Na ryc. B obraz mikroskopowy tego przypadku uwidacznia obecność ogniskowego nacieku zapalnego limfocytno-plazmocytnego, zmiany wsteczne kłębuszków (szczególnie widoczne na środku poszerzenie przestrzeni moczowej kłębuszka), a także znacznego stopnia rozrost tkanki łącznej włóknistej śródmiąższowej; barwienie H-E, powiększenie 40x

Ryc. 11. Obraz morfologiczny przewlekłej, zaawansowanej formy śródmiąższowego zapalenia nerek u kota. Na ryc. A widoczna powierzchnia obu nerek, która ukazuje ich zmniejszenie oraz nieregularność kształtu; takie nerki mają ponadto konsystencję bardziej twardą. Na ryc. B widoczny obraz USG możliwy do stwierdzenia w takich przypadkach



śródmiąższowego zapalenia nerek, zaprezentowano na **ryc. 8**.

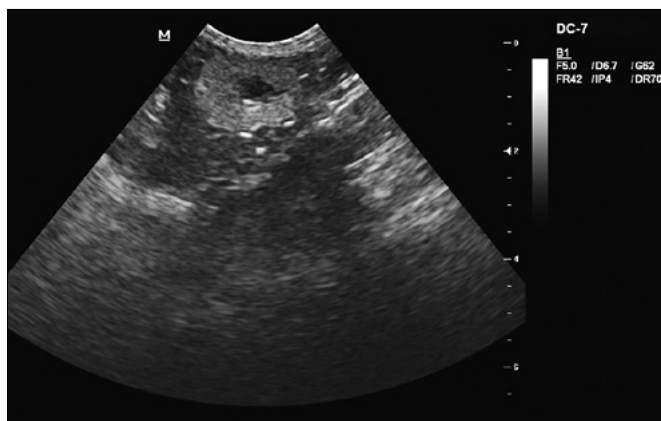
Przy zapaleniu przewlekłym, gdy dochodzi do rozrostu tkanki łącznej śródmiąższowej, konsystencja nerek staje się bardziej twarda, a sama tkanka łączna uciska na naczynia krwionośne oraz dalsze odcinki kanalików nerkowych. Ta pierwsza sytuacja prowadzi do zaburzenia ukrwienia nerek, co sprzyja pojawieniu się zmian wstecznych, w tym zwyrodnienia komórek nabłonka kanalików nerkowych oraz ich zaniku, co skutkuje zmniejszeniem się nerek. Dodatkowo pasma tkanki łącznej ulegają obkurczeniu co sprawia że oprócz zmian zanikowych nerek obserwuje się ich nieregularny kształt i stwardnienie, nerki w tym stadium mogą być niesymetryczne i guzowate. Różnorodny obraz morfologiczny przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek u psów i kotów zaprezentowano na **ryc. 9A, 10A, 11A**, z kolei możliwy obraz ultrasonograficzny sugerujący takie rozpoznanie zaprezentowano na **ryc. 11B, 12, 13 i 14**. Przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek przejawia się histologicznie ustępowaniem nacieku komórkowego zapalnego i rozwojem tkanki łącznej włóknistej (włóknienie śródmiąższowe, aż do stanów skrajnych – nerka



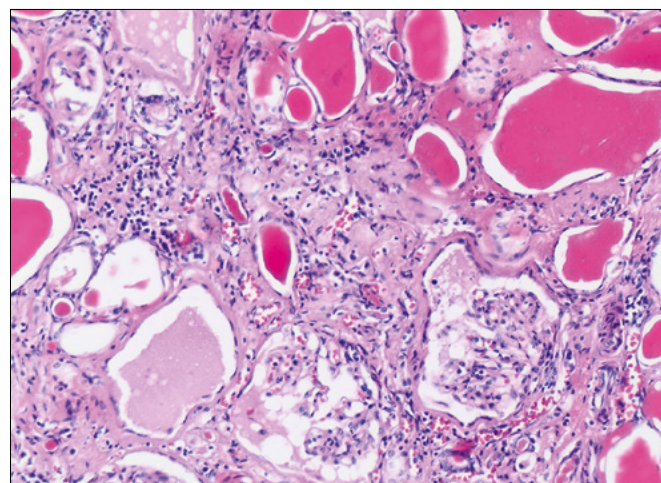
Ryc. 12. Obraz USG sugerujący przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek: wielkość nerki prawidłowa, echogenność miąższu podwyższona, z zatarciem różnicowania korowo-rdzeniowego, widoczne też hiperechogenne prążkowanie, zwłaszcza w warstwie rdzennej



Ryc. 13. Obraz USG wskazujący na przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek: zatarcie różnicowania korowo-rdzeniowego, z plamistymi hiperechogennymi obszarami w miąższu oraz poszerzeniem miedniczki nerkowej



Ryc. 14. Obraz USG wskazujący na zaawansowane śródmiąższowe zapalenie nerek: nerka mała, o podwyższonej echogenności miąższu i zatartym różnicowaniu korowo-rdzeniowym



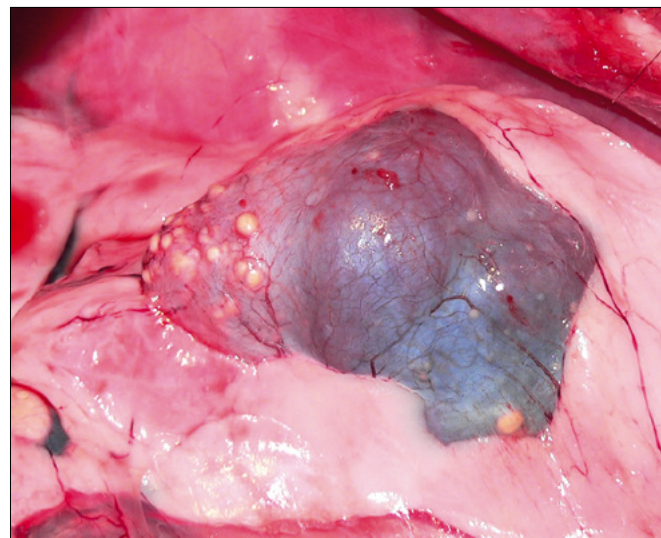
Ryc. 15. Obraz mikroskopowy przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek – na rycinie przedstawiono klasyczny przypadek, który ujawnia znacznego stopnia rozrost tkanki łącznej włóknistej śródmiąższowej, obecność nacieku komórkowego zapalnego limfocytarno-plazmocytarnego o łagodnym nasileniu, zmiany wsteczne kłębuszków i nabłonka kanalików nerkowych z tworzeniem torbieli retencyjnych – na co wskazuje obecność bogatobiałkowego płynu (intensywnie różowego) w świetle kanalików nerkowych; barwienie H-E, powiększenie 40×

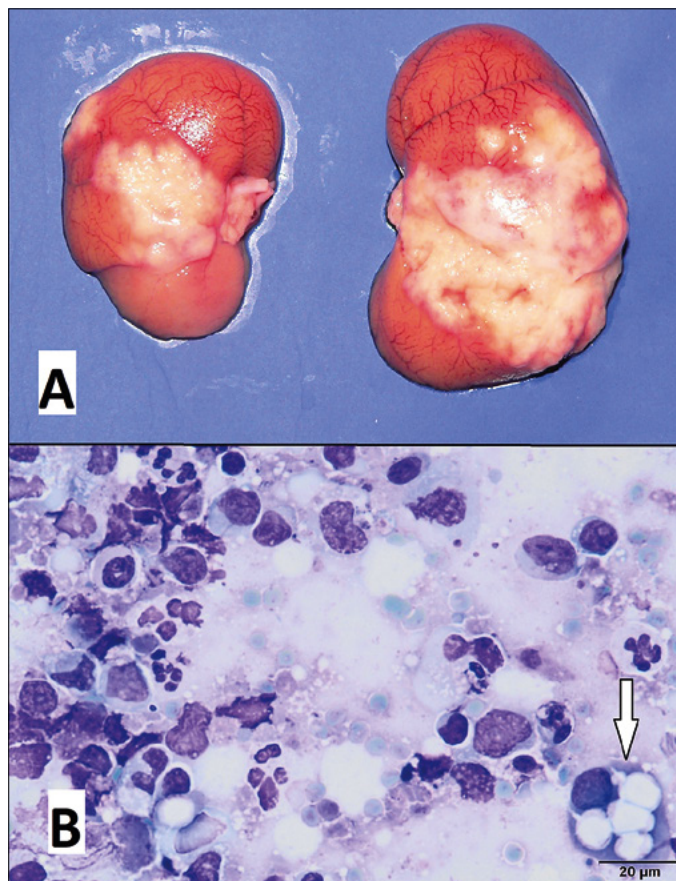
ostatniego stadium – w których obserwuje się prawie całkowite zastąpienie miąższu nerki przez bogatowłóknistą tkankę łączną). Rozrost tkanki łącznej włóknistej zębłu prowadzi do jej ucisku na dalsze odcinki kanalików nerkowych, co zmniejsza ich światło i zaburza (z czasem całkowicie blokuje) odpływ moczu do kanalików zbiorczych oraz prowadzi do tworzenia się torbieli retencyjnych, niekiedy osiągających znaczne rozmiary. Przykładowe obrazy mikroskopowe śródmiąższowego zapalenia nerek u psów i kotów zaprezentowano na **ryc. 9B, 10B i 15**.

Implikacje kliniczne

Wydaje się że zapalenie śródmiąższowe nerek jest częstym problemem u psów i kotów (1, 2), jako zmiana pierwotna lub rozwija się wtórnie do uszkodzenia kłębuszków nerkowych i jest składową przewlekłej choroby nerek (chronic kidney disease – CKD; 15, 16). Nacieki zapalne w tkance śródmiąższowej w przebiegu przewlekłej choroby nerek ma najczęściej charakter limfocytarny w stadiach wczesnych, z czasem staje się bardziej bogaty w plazmocyty, a także występują w nim makrofagi i neutrofile.

Ryc. 16. Obraz sekcyjny nerki psa z ziarniniakowym zapaleniem (spowodowane zakażeniem prątkiem gruźlicy – *Mycobacterium tuberculosis*), który ukazuje zmniejszenie nerki z zaburzeniem jej kształtu oraz obecność licznych, drobnych ziarniniaków zapalnych rozproszonych w korze narządu





Ryc. 17. Obraz morfologiczny nerki kota z bezwysiękową formą zakaźnego zapalenia otrzewnej. Na ryc. A widoczne nerki z widocznymi dużymi pseudoziarniniami zapalnymi. Na ryc. B widoczny obraz cytologiczny tego przypadku – materiał pobrano przyżyciowo od kota za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej pod kontrolą USG – widoczna zróżnicowana populacja komórek nacieku zapalnego, głównie neutrofile i makrofagi, mniej liczne limfocyty, widoczna też komórka nabłonka cewek nerkowych ze zmianami wodniczkowymi (oznaczona strzałką); barwienie odczynnikami Giemsa, powiększenie 400×

Odmiedniczkowe zapalenie nerek

Odmiedniczkowe zapalenie nerek (*pyelonephritis*) cechuje się tym, że proces zapalny rozpoczyna się w drogach wyprowadzających mocz, następnie poprzez miedniczkę nerkową szerzy się drogą wstępującą na miąższ nerki. Czynnikiem zapaleniotwórczym, najczęściej bakterie (*Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium renale*), dostaje się do układu moczowego ze środowiska zewnętrznego lub też źródłem zakażenia jest układ płciowy, zdecydowanie rzadziej zapalenie rozwija się na skutek zakażenia drogą hematogenną (1, 17). Czynnikiem sprzyjającym rozwojowi odmiedniczkowego zapalenia nerek są te, które osłabiają oddawanie moczu i powodują jego zastój, np.: kamica moczowa, wrodzone zaburzenia strukturalne dróg wyprowadzających mocz, ciąża (szczególnie powikłana, zakończona poronieniem lub trudnym porodem), powiększenie prostaty (17). Nie bez znaczenia dla rozwoju zapalenia nerek jest też nieprawidłowy, wsteczny przepływ moczu z moczowodów do miedniczki nerkowej, a także fakt, że rdzeń nerek wydaje się bardziej podatny na zakażenie niż część korywa narządu (1). Odmiedniczkowe zapalenie nerek bywa często stwierdzane u bydła (1, 17).

Specyficzną formą odmiedniczkowego zapalenia nerek jest zapalenie przebiegające z rozedmą (*emphysematous pyelonephritis*), które jest wynikiem zakażenia spowodowanego przez bakterie produkujące gaz (1, 18, 19). Rozpoznaje się je najczęściej u zwierząt chorujących na cukrzycę, chociaż notowane są też przypadki u psów i kotów bez obecności glukozy w moczu (18). W rozpoznaniu choroby najważniejszą rolę odgrywa badanie ultrasonograficzne ujawniające obecność gazu w miedniczce nerkowej oraz pęcherzu moczowym (19).

Zmiany morfologiczne i obraz histopatologiczny

W przypadku odmiedniczkowego zapalenia nerek zmiany mogą być jedno- lub obustronne; w związku z tym, że pierwotnym miejscem uszkodzenia jest najczęściej miedniczka nerkowa, zmiany zapalne obejmują tę strukturę – obserwuje się rozpułchnienie i przekrwienie błony śluzowej miedniczki nerkowej, z jej przekrwieniem oraz pobrużdżoną lub ziarnistą powierzchnią (ryc. 18 i 19A). Błonę śluzową miedniczki często pokrywa wysięk zapalny, najczęściej o charakterze ropnym, z rozdęciem miedniczki nerkowej; wysięk ropny może też być obecny na przekroju nerki. W przypadkach najbardziej nasilonych obserwuje się martwicę i owrzodzenia śluzówki miedniczki nerkowej

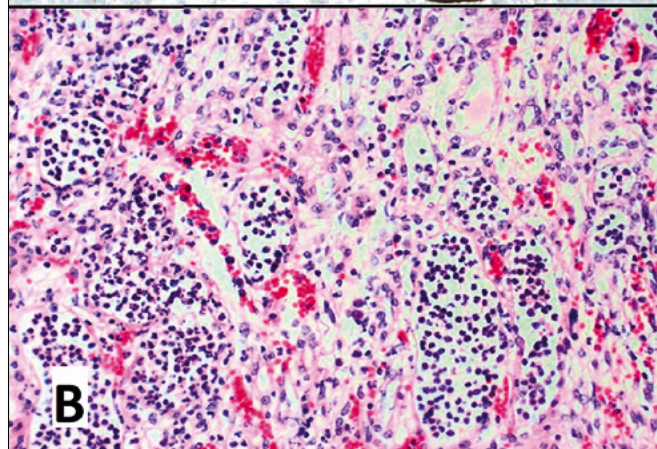
Co istotne, wraz z rozwojem przewlekłej choroby nerek jego nasilenie i rozległość zwiększają się (16). Rozległość i nasilenie nacieku zapalnego w tkance śródmiąższowej są pozytywnie skorelowane z nasileniem białkomoczu, podobnie stężenie białka w moczu było wyższe u kotów, w których naciek zapalny miał charakter rozlany, w porównaniu ze zwierzętami, u których naciek zapalny miał charakter wielogniskowy (16). W badaniach przeprowadzonych na populacji kotów rasy ragdoll wykazano, że stężenie kreatyniny i mocznika jest wyższe u kotów, u których stwierdza się obraz ultrasonograficzny wskazujący na przewlekłą chorobę nerek (15).

Specyficznym typem zapalenia śródmiąższowego nerek jest zapalenie ziarniniakowe nerek, które cechuje się obecnością mnogich ziarniniaków zapalnych, zazwyczaj rozproszonych bezładnie w miąższu nerki (ryc. 16). Do możliwych przyczyn zapalenia ziarniniakowego należą: zakażenia wirusowe (szczególnie w przebiegu bezwysiękowej formy zapalenia otrzewnej u kotów; ryc. 17), rikietsje (np. *Ehrlichia canis*), bakterie (w tym *Mycobacterium*), grzyby (*Aspergillus*, *Histoplasma capsulatum*) oraz pasożyty (larwy *Toxocara* spp.). W obrazie morfologicznym nerek stwierdza się obecność mniejszych lub większych, mniej lub bardziej licznych zmian guzkowatych odosobnionych lub zlewających się ze sobą, w niektórych przypadkach możliwe są też obszary martwicy serowatej i wapnienie w centrum ziarniniaków.

W obrazie mikroskopowym ziarniniakowego zapalenia nerek stwierdza się najczęściej układ dla ziarniniaków zapalnych – centralny obszar martwicy otoczony przez naciek komórkowy zapalny o charakterze ziarniniakowym lub ropno-ziarniniakowym, z możliwą obecnością czynnika sprawczego (niekiedy do jego wykazania konieczne są dodatkowe barwienia – metodą Grocotta na obecność grzybów lub metodą Ziehla-Neelsena na obecność prątków).



Ryc. 18. Obraz morfologiczny nerki konia w początkowej fazie odmiedniczkowego zapalenia nerek – na tym etapie widoczne rozpulchnienia i ziarnista struktura powierzchni miedniczki nerkowej



Ryc. 19. Obraz morfologiczny odmiedniczkowego zapalenia nerek u fretki. Na ryc. A widoczna powierzchnia obu nerek z obszarami zapalenia ropnego mięszu (różnica barwy wynika z przekrwienia opadowego w nerce po stronie prawej). Na ryc. B widoczny obraz histopatologiczny tego przypadku – uwagę zwraca nagromadzenie komórek zapalnych (głównie neutrofilów) w świetle kanalików nerkowych, z jednoczesnym uszkodzeniem komórek nabłonka kanalików nerkowych; barwienie H-E, powiększenie 200x

i centralnych obszarów mięszu nerki. W przypadkach gdy dochodzi do zablokowania odpływu moczu i wysięku zapalnego z powodu nieodróżności moczowodu, może rozwinąć się roponercze (*pyonephrosis*), a w sytuacji, gdy naciekiem ropnym objęty jest rozległy obszar mięszu nerki, może rozwinąć się ropień nerki (*abscessus*). Gdy nienasilony proces zapalny w odmiedniczkowym zapaleniu nerek utrzymuje się przez dłuższy czas, rozwija się przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek charakteryzujące się rozrostem tkanki łącznej (bliznowacenie), co może prowadzić do deformacji nerki, szczególnie w obrębie wnęki/miedniczki nerkowej. W miedniczkach nerkowych mogą być obecne drobne kamienie, które tworzą się na bazie kruszywa komórkowego obecnego w miedniczce nerkowej. W końcowych fazach przewlekłego zapalenia odmiedniczkowego nerek może być ono nie do odróżnienia od przewlekłego zapalenia śródmięszkowego.

Zmiany mikroskopowe są najsilniej wyrażone w obrębie rdzenia nerki – owrzodzenia i martwica nabłonka miedniczki oraz nabłonka kanalików nerkowych. Kanaliki nerkowe są rozdęte przez wysięk zapalny ropny (utworzony głównie z neutrofilów; **ryc. 19B**), bakterie oraz złuszczone komórki nabłonka, komórki nacieku zapalnego przenikają przez błony podstawne kanalików (*tubulitis*; 1). W tkance śródmięszkowej widoczny jest obrzęk i przekrwienie, a także naciek komórkowy utworzony głównie przez neutrofile. W przypadkach bardziej przewlekłych proces zapalny przenosi się na tkankę śródmięszkową, a obraz mikroskopowy przypomina ten widoczny w zapaleniu śródmięszkowym, przy czym w nacieku oprócz licznych neutrofilów widać dużo limfocytów i histiocytów oraz rozrastającą

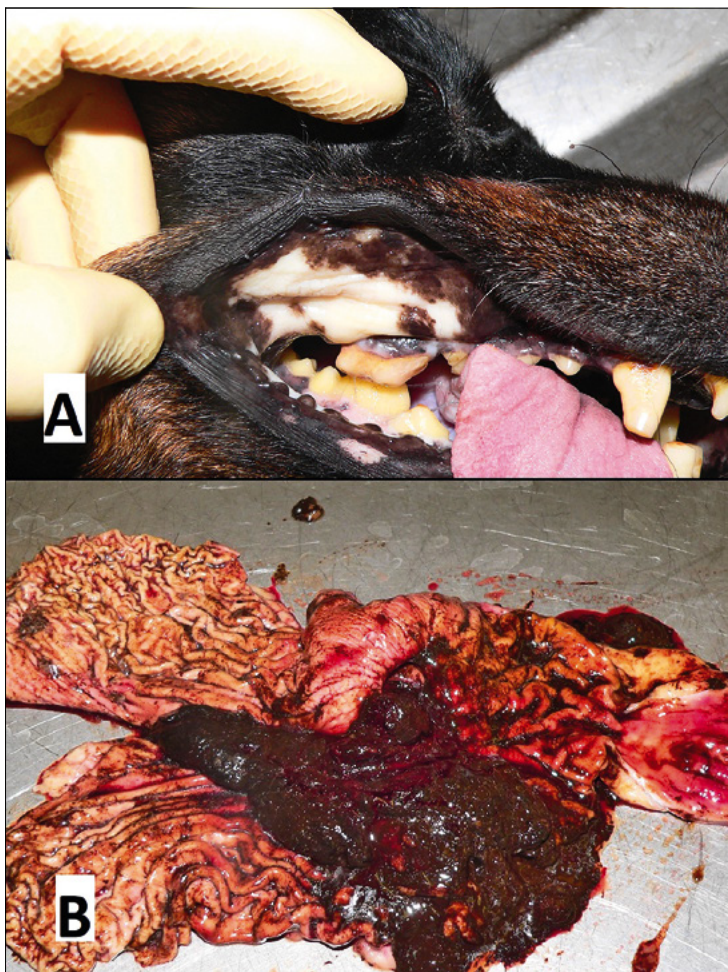
się tkankę łączną włóknistą w różnych stadiach dojrzłości (1).

Implikacje kliniczne

Ustalenie, czy zakażenie obejmuje tylko drogi wyprowadzające mocz, czy również nerki, może niekiedy nastręczać trudności. Objawami zakażenia dolnych dróg moczowych są: częstomocz, krwimocz, bolesne oddawanie moczu, czasem objawy nietrzymania moczu pomiędzy mikcjami. W badaniu moczu stwierdza się aktywny osad (nabłonki dróg moczowych, leukocyty, erytrocyty, bakterie). Objawami towarzyszącymi zakażeniu nerek są: obniżony ciężar właściwy moczu, okresowa obecność wałeczków w moczu (utworzonych z leukocytów), niekiedy makroskopowy ropomocz, w cięższym przypadkach pojawia się obwodowa leukocytoza i gorączka (17). Podejrzenie choroby należy także powziąć u pacjentów z nawracającymi objawami infekcji dolnych dróg moczowych. U samców zwykle dochodzi do zakażenia gruczołu krokowego, dlatego dobierając antybiotyki, należy zwrócić uwagę na jego przenikanie do prostaty. Przyczyną zakażenia są najczęściej *E. coli*, rzadziej *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp. i *Proteus* spp. (1). Zdarzają się także zakażenia mykoplazmami i zakażenia grzybicze (kandydoza i aspergiloza). U pacjenta z zakażeniem dróg moczowych należy wykonać posiew z moczu pobranego z nakłucia pęcherza moczowego w celu potwierdzenia rozpoznania oraz ustalenia antybiotykowrażliwości. Antybiotykoterapia u pacjentów z odmiedniczkowym zapaleniem nerek powinna trwać od 4 do 6 tygodni. Przy większości zakażeń skuteczne są amoksylicyna



Ryc. 20. Typowy pacjent z przewlekłą niewydolnością nerek – w takich przypadkach do lecznicy trafia starszy kot, który stracił apetyt, wychudł, przestał się wylizywać i stał się apatyczny, w badaniu klinicznym najczęściej stwierdza się odwodnienie, błądź błon śluzowych, a badanie biochemiczne krwi wykazuje wzrost stężenia kreatyniny i mocznika. Na podstawie podstawowych testów diagnostycznych wykonanych w takich przypadkach zazwyczaj nie udaje się określić przyczyny niewydolności nerek u takich pacjentów



Ryc. 21. Widoczna na ryc. A błądź błon śluzowych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek jest najczęściej spowodowana niedostateczną produkcją erytropoetyny przez niewydolne nerki, jednak niekiedy może być wynikiem krwawienia z owrzodzenia żołądka, tak jak to widać na ryc. B

z kwasem klawulanowym, ampicylina, cefaleksyna, enrofloksacyna, marbofloksacyna i potencjalizowane sulfonamidy. W przypadkach zakażeń jednostronnych, nieregulujących na leczenie stosuje się nefrektomię (17).

Przewlekła choroba nerek

Przewlekła choroba nerek (PCHN) to stan postępującej utraty funkcji nerek z powodu niszczenia aktywnego miąższu narządu, który uszkodzony jest przez stan zapalny, a następnie zastępowany tkanką łączną. Rozpowszechnienie przewlekłej choroby nerek u starszych kotów sięga 50%, a w populacji kotów rasy maine coon w Wielkiej Brytanii u 8,5% młodych i dorosłych osobników (od 3 miesięcy do 9 lat) tej rasy stwierdzono ultrasonograficzne cechy tej choroby (15, 16). Pomimo tego, że przewlekła choroba nerek jest częstą przyczyną mocznicy u starszych kotów i psów, to jak dotąd jej jednoznaczna przyczyna pozostaje nieznana, podobnie jak obecnie nie ma dobrych testów diagnostycznych, które pozwoliłyby na wykrywanie przewlekłej choroby nerek we wczesnych fazach (16, 20). Potencjalnym podłożem przewlekłej choroby nerek mogą być śródmiąższowe, kłębuszkowe oraz odmiedniczkowe zapalenie nerek, wady rozwojowe (wielotorbielowatość nerek, dysplazja nerek, zaburzenia syntezy kolagenu, amyloidoza i inne), uropatie z niedrożności, uogólnione nadciśnienie, koagulopatie, nowotwory nerek lub immunologiczne zapalenie nerek, jednakże w dużej części przypadków nie udaje się ustalić czynnika etiologicznego. Pierwsze zauważalne objawy kliniczne to te, które wskazują na mocznicę (utrata masy ciała, brak apetyty, odwodnienie (ryc. 20), a w przypadkach najbardziej zaawansowanych błądź błon śluzowych spowodowana niedokrwistością – wynikająca ze zmniejszenia produkcji erytropoetyny w uszkodzonych nerkach lub na tle niedokrwistości pokrwotocznej z powodu obecności krwawiącego owrzodzenia żołądka (ryc. 21), przy współistniejącym białkomoczem i zmniejszeniu ciężaru właściwego moczu.

W przewlekłej chorobie nerek wyodrębnia się 4 stadia kliniczne:

- stadium I – bez azotemii,
- stadium II – z łagodną azotemią nerkową,
- stadium III – z umiarkowaną azotemią nerkową,
- stadium IV – z ciężką azotemią nerkową (1).

Śródmiąższowe zapalenie nerek rozpoznawane jest najczęściej w III i IV stadium przewlekłej choroby nerek na podstawie wyników oceny ciężaru właściwego moczu, stosunku białka do kreatyniny w moczu, poziomu mocznika i kreatyniny w surowicy oraz w oparciu o obraz ultrasonograficzny nerek. W ostatnich latach dostępne jest także badanie poziomu symetrycznej dimetyloargininy (SDMA), który jest mniej zależny od stanu nawodnienia organizmu oraz masy mięśniowej pacjenta niż mocznik i kreatynina. U niektórych zwierząt poziom SDMA rośnie, jeszcze zanim wartości kreatyniny przekraczają normę i pozwala na wcześniejsze rozpoznanie PCHN. Ciężar właściwy moczu u pacjentów spada, jeszcze zanim parametry nerkowe we krwi przekroczą normy i może być pierwszym objawem niewydolności nerek – ważne jest jednakże wykluczenie innych przyczyn jego obniżenia, np. niewydolności kory nadnerczy. U pacjenta z podejrzeniem przewlekłej choroby nerek należy ponadto wykonać posiew moczu (w celu wykluczenia odmiedniczkowego zapalenia nerek) oraz

zmierzyć ciśnienie krwi (u większości chorych zwierząt parametr ten rośnie). Ostateczną, ale rzadko stosowaną w praktyce klinicznej metodą ustalenia rozpoznania jest biopsja nerek.

Leczenie przewlekłej choroby nerek w stadium II i III obejmuje ograniczenie podaży fosforu w diecie (21, 22, 23, 24), stosowanie kwasów omega (22, 25), podawanie leków obniżających ciśnienie krwi u pacjentów z nadciśnieniem (26, 27, 28) oraz inhibitorów ACE (14, 29). W IV stadium choroby leczenie osłaniające schodzi na drugi plan, a postępowanie lecznicze skupia się na zwalczaniu objawów mocznicy. Stosuje się dietę o ograniczonej zawartości białka wysokiej jakości (zazwyczaj komercyjne diety lecznicze), leki zmniejszające wydzielanie soku żołądkowego (inhibitory pompy protonowej), leki przeciwwymiotne u zwierząt z wymiotami, analogi erytropoetyny u zwierząt z niedokrwistością. W późnym stadium III i IV stosuje się płynoterapię roztworami wielojonowymi dożylnie lub podskórnie co 1–3 dni. U pacjentów z utratą apetytu można rozważyć założenie sondy żołądkowo-nosowej lub przezskórnej dożołądkowej. Dodatkowo u pacjentów z mocznicą podaje się także witaminę D₃ doustnie w dawce 0,5–1,0 ng/kg m.c., jednak suplementację można rozpocząć po wyrównaniu hiperfosfatemii. Ważnym elementem postępowania terapeutycznego jest ograniczanie białkomoczu, który jest nie tylko objawem choroby nerek, ale także kolejnym czynnikiem uszkadzającym nerki. U takich pacjentów niezależnie od wyników badań mocznika i kreatyniny powinno się stosować dietę niskobiałkową.

Podsumowanie

Zapalenia nerek są problemem powszechnie występującym u zwierząt, przy czym jednoznaczne rozpoznanie tego faktu, a także określenie, z którym typem zapalenia mamy do czynienia u danego pacjenta, bywa trudne przyżyciowo. Wydaje się, że rozwiązaniem tego problemu mogłoby być upowszechnienie badania histopatologicznego wycinka nerki. Takie badanie pozwala też na śledzenie postępu choroby oraz monitorowanie jej leczenia.

Piśmiennictwo

- Cianciolo R.E., Mohr F.C.: Urinary system. W: Maxie G.M.: *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Wydanie 6, tom 2, Elsevier, St. Louis, 2016, s. 376–464.
- Cianciolo R.E., Mohr F.C., Aresu L., Brown C.A., James C., Jansen J.H., Spangler W.L., van der Lugt J.J., Kass P.H., Brovida C., Cowgill L.D., Heiene R., Polzin D.J., Syme H., Vaden S.L., van Dongen A.M., Lees G.E.: World small animal veterinary association renal pathology initiative: Classification of glomerular diseases in dogs. *Vet. Pathol.* 2016, **53**, 113–135.
- Vaden S.L., Levine J.F., Lees G.E., Groman R.P., Grauer G.F., Forrester S.D.: Renal biopsy: a retrospective study of methods and complications in 283 dogs and 65 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2005, **19**, 794–801.
- Zotti A., Banzato T., Gelain M.E., Centelleghè C., Voccaro C., Aresu L.: Correlation of renal histopathology with renal echogenicity in dogs and cats: an ex-vivo quantitative study. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, doi: 10.1186/s12917-015-0415-8.
- Di Bartola S.P., Spaulding G.L., Chew D.J., Lewis R.M.: Urinary protein excretion and immunopathologic findings in dogs with glomerular disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, **177**, 73–77.
- Jaenke R.S., Allen T.A.: Membranous nephropathy in the dog. *Vet. Pathol.* 1986, **23**, 718–733.
- Cook A.K., Cowgill L.D.: Clinical and pathologic features of protein-losing glomerular disease in the dog: A review of 137 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1996, **32**, 312–322.
- Schneider S.M., Cianciolo R.E., Nabity Jr M.B., Clubb F.J., Brown C.A., Lees G.E.: Prevalence of immune-complex glomerulonephritides in dogs biopsied for suspected glomerular disease: 501 cases (2007–2012). *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, S67–S75.
- Ortega-Pacheco A., Colin-Flores R.F., Gutierrez-Blanco E., Jimenez-Coello M.: Frequency and type of renal lesions in dogs naturally infected with *Leptospira* species. *Anim. Biodiv. Emerg. Dis.* 2008, **1149**, 270–274.
- Clark W.F., Friesen M., Linton A.L., Lindsay R.M.: The platelet as a mediator of tissue damage in immune complex GN. *Clin. Nephrol.* 1976, **6**, 287–289.
- Hayslet I.P.: Role of platelets in GN. *N. Engl. J. Med.* 1984, **310**, 1457–1458.
- Gross C., Cianciolo R.E., Lees G., Brown C.A., Foster J.D.: Proliferative, necrotizing and crescentic immune-complex-mediated nephritis in a cat. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **1**, doi: 10.1177/2055116915603995.
- Burkholder W.J., Lees G.E., LeBlanc A.K.: Diet modulates proteinuria in heterozygous female dogs with x-linked hereditary nephropathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 165–175.
- Grauer G., Greco D., Gretzy D.: Effects of enalapril treatment versus placebo as a treatment for canine idiopathic glomerulonephritis. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 526–533.
- Paeppe D., Saunders J.H., Bavegems V., Paes G., Peelman L.J., Makay C., Daminet S.: Screening of ragdoll cats for kidney disease: a retrospective evaluation. *J. Small Anim. Pract.* 2012, **53**, 572–577.
- McLeland S.M., Cianciolo R.E., Duncan C.G., Quimby J.M.: A comparison of biochemical and histopathologic staging in cats with chronic kidney disease. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 524–534.
- Braun U., Nuss K., Wehrbrink D., Rauch S., Pospischil A.: Clinical and ultrasonographic findings, diagnosis and treatment of pyelonephritis in 17 cows. *Vet. J.* 2008, **175**, 240–248.
- Moon R., Biller D.S., Smee N.M.: Emphysematous cystitis and pyelonephritis in a nondiabetic dog and a diabetic cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2014, **50**, 124–129.
- Gould E.N., Cohen T.A., Trivedi S.R., Kim J.Y.: Emphysematous pyelonephritis in a domestic shorthair cat. *J. Feline Med. Surg.* 2016, **18**, 357–363.
- Hokamp J.A., Cianciolo R.E., Boggess M., Lees G.E., Benali S.L., Kovarsky M., Nanity M.B.: Correlation of urine and serum biomarkers with renal damage and survival in dogs with naturally occurring proteinuric chronic kidney disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 591–601.
- Ross L.A., Finco D.R., Crowell W.A.: Effects of dietary phosphorus restriction on the kidney of cats with reduced renal mass. *Am. J. Vet. Res.* 1982, **43**, 1023–1026.
- Brown S.A., Brown C.A., Crowell W.A.: Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. *J. Lab. Clin. Med.* 1998, **131**, 447–455.
- Brown S.A., Brown C.A., Crowell W.A.: Effects of chronic dietary polyunsaturated fatty acids supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J. Lab. Clin. Med.* 2000, **135**, 275–286.
- Brown S.A., Finco D.R., Crowell W.A.: Beneficial effect of moderate phosphate restriction in partially nephrectomized dogs on a low protein diet. *Kid. Intern.* 1987, **31**, 380.
- Plantinga E.A., Everts H., Kastelein A.M.C., Beynen A.C.: Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets. *Vet. Rec.* 2005, **157**, 185–187.
- Mathur S., Brown C.A., Dietrich U.M.: Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am. J. Vet. Res.* 2004, **65**, 1006–1013.
- Jacob F., Polzin D.J., Osborne C.A.: Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis of a dying dog with chronic renal failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **222**, 322–329.
- Mathur S., Syme H., Brown C.A.: Effects of the calcium channel antagonists amlodipine in cats with surgery induced hypertensive renal insufficiency. *Am. J. Vet. Res.* 2002, **63**, 833–839.
- Gunn-Moore D. and The BENRIC Study Group: Influence of proteinuria on survival time in cats with chronic renal insufficiency. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 405A.

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

Sztuka anatomii. Część I.

Obrazy ciała ludzkiego od Vesaliusa do Spigeliusa

Paweł Pasieka

z Katedry Edukacji i Kultury Wydziału Nauk Społecznych Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Anatomy art. Part I. Images of human body from Vesalius to Spigelius

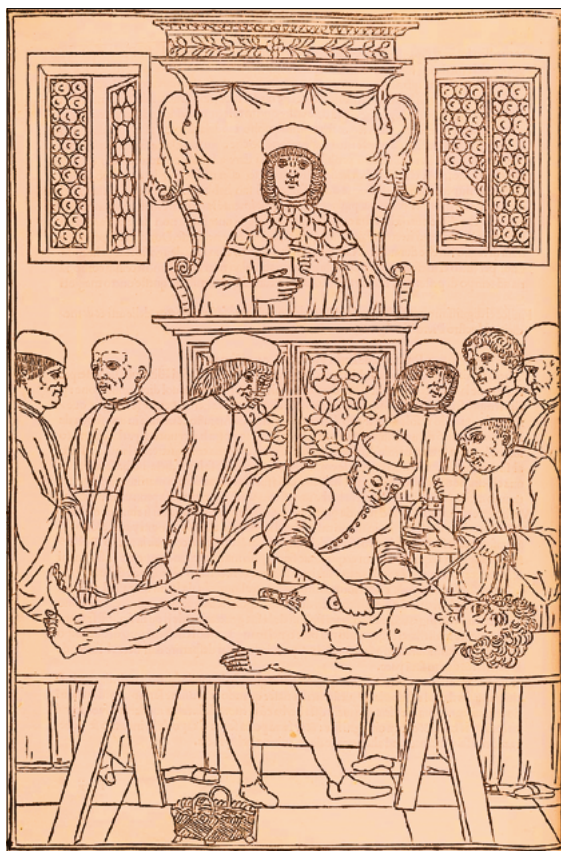
Pasieka P., Department of Education and Culture, Faculty of Social Sciences, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article represents the first part of a cycle, dedicated to the subject of the ways of presenting human and animal bodies in the images. Beginning with the famous treatise of Vesalius *De homini corporis fabrica* (1543), anatomical images have been used not only to precisely illustrate the inner structure of living organisms, but also to justify systematic and methodical research. In the view of fact, that such programs have provoked numerous disputes and controversies, imaging techniques were developed and served to provide legitimation for modern anatomy and to rebuff the criticisms this burgeoning science encountered. Here, I have analysed these techniques, as well as asked the question whether they were also used in veterinary anatomical illustrations. An answer will appear in the second part of the cycle of articles.

Keywords: anatomy, medical illustration, Vesalius, Estienne, Spigelius.

Opublikowane w 1543 r. dzieło Andreasa Vesaliusa *De homini corporis fabrica* stało się manifestem nowożytnej anatomii. Na frontyście pracy przedstawiony został teatr anatomiczny, w którym pośród

tłumnie zgromadzonej publiczności w centralnym miejscu umieszczony został anatom – autor traktatu stojący bezpośrednio przy stole, na którym spoczywa ciało sekcjonowanej kobiety. Mimo wielu prób nie udało się ustalić, czy rycina przedstawia faktycznie istniejący teatr, czy też raczej stanowi rodzaj fikcyjnej przestrzeni. Bez względu na to, która z tych opcji jest prawdziwa, ważne pozostaje to, że ukazuje ona faktyczną zmianę, jaka od tego momentu zaszła w pracy nowożytnego anatoma. Vesalius połączył bowiem trzy funkcje, które dotychczas były ściśle rozdzielone: anatoma, którego zadaniem było odczytywanie treści znajdujących się w traktatach, *ostensora*, który wskazywał w ciele narządy i organy omawiane w trakcie wykładu przez profesora, oraz *demonstratora*, który brał na siebie bezpośrednio zadanie przeprowadzenia sekcji zwłok. W XIV i XV w., a nawet jeszcze do czasów pierwszego wydania dzieła Vesaliusa podział zadań pomiędzy tymi osobami był ściśle przestrzegany. Zwolennikiem tego trójdzelnego systemu był m.in. Mondino de’Luzzi (1276–1326), anatom, który wykładał ów przedmiot na Uniwersytecie Bolońskim. Będąc inicjatorem włączenia sekcji zwłok do wykładu dla studentów, podkreślał jednocześnie konieczność zachowania przez anatoma dystansu wobec opisywanego przez niego ciała. Rycina zamieszczona w pracy *Fasciculo di medicina* Johannesesa Kethama z 1493 r. dobrze ilustruje, na czym podział ten polegał (14, **ryc. 1**) W sali wykładowej profesor anatomii stoi na katedrze powyżej zgromadzonych osób. Jego wzrok nie spoczywa ani na sekcjonowanym ciele, ani też na zgromadzonych osobach. Patrzy on przed siebie ponad ich głowami. Jego wzrok dowodzi, że anatomia ostatecznie musi zawsze odsyłać do świata niewidzialnego i wiecznego. Nie jest ona wyłącznie nauką praktyczną, przydatną lekarzom i chirurgom, lecz ma zasadnicze znaczenie dla teologów i filozofów, którzy czerpią z niej szczegółowe argumenty na rzecz istnienia Boga jako stwórcy świata i wszystkich żyjących na nim organizmów. Anatomia staje się w ten sposób wierną siostrą teologii naturalnej, która w poznawaniu świata, odkrywaniu złożoności budowy wewnętrznej znajduje bezpośrednie dowody istnienia projektu i kryjącego się za nim Projektanta. Mocny związek pomiędzy oboma dziedzinami utrzymywał się jeszcze w wieku Oświecenia. W Wielkiej Encyklopedii Francuskiej pod hasłem „anatomia” znajdujemy następujący opis: „Znajomość samego siebie wymaga znajomości własnego ciała, a znajomość ciała zakłada znajomość tak cudownego powiązania przyczyn i skutków, że żadna znajomość rzeczy nie prowadzi prostszą drogą do pojęcia najmędrzej i wszechmocnej inteligencji; ona



Ryc. 1.

Johannes Ketham,
*Fasciculo
di medicina*
(1493)

jest, żeby tak rzec, fundamentem teologii naturalnej” (2). W *Fasciculo di medicina* ów bezpośredni związek pomiędzy anatomią a teologią podkreślony jest w dwójki sposób: raz za sprawą spojrzenia anatoma, drugi raz za pomocą kontrastu, jaki wobec niego stanowi krajobraz. Anatom patrzy wprost przed siebie. Dla niego poznanie ciała ludzkiego stanowi najprostszą drogą do poznania Boga. Z tego więc względu zwrócony jest on także tyłem do krajobrazu, gdyż ostatecznym kontekstem, w jakim ciało jest przez niego badane i studiowane, nie jest wcale porządek przyrody, lecz boski plan stworzenia. Owe prostej drodze poznania zostaje również przeciwstawiona widoczna w plenerze kręta ścieżka, która podkreśla meandry i pułapki zastawione na tych, którzy kierują się w życiu wyłącznie próżną ciekawością poznania świata przyrody jako samoistnego bytu.

O ile dla Kethama anatom staje się zarazem teologiem, o tyle role *ostensora* i *demonstratora* pozostają inne. W hierarchii wyznaczonej przez dystans, jaki postacie te posiadają wobec sekcjonowanego ciała, ten pierwszy zajmuje miejsce pośrednie. Podobnie jak anatom, on również nie obcuje bezpośrednio z ciałem, gdyż jego rola polega na wskazywaniu, za pomocą pałeczki, narządów omawianych w trakcie wykładu przez anatoma. Jego myśli wykraczają również poza bezpośrednie poznanie ciała, chociaż zdają się nie być aż tak wzniosłe jak u anatoma. Wydaje się, że jego umysł przenika przede wszystkim prosta myśl o nietrwałości i marności ludzkiego istnienia, co podkreślają zarazem jego dostojna mina i zamyślane oczy, jak i obecność zwłok

młodego mężczyzny. Wszystko, co *ostensor* ostatecznie robi, służy temu, by poprzez obecność przy ciele przekazać nam nie tylko wiedzę o nim samym, lecz zarazem potwierdzić prawdę o doczesności naszego istnienia.

Spośród tej trójki chirurg, zwany *demonstratorem*, pozostawał jedyną osobą, która zajmowała bezpośrednie miejsce przy zwłokach. Rycina przedstawia go w momencie, w którym pochyla się nad zwłokami i przystępuje do wykonania pierwszego cięcia. Lewą ręką podtrzymuje korpus, podczas gdy w prawej trzyma nóż chirurgiczny. W hierarchii typów zaangażowanych w naukę anatomii zajmuje on najniższą pozycję. Podkreśla to także jego strój. Anatom i *ostensor* ubrani są w skromną, lecz uroczystą, długą szatę przypominającą sutannę. Chirurg zaś nosi krótki kaftan z rękawami sięgającymi do łokci; jest to strój charakterystyczny dla ludzi świeckich. Tylko więc za jego sprawą może dokonać się sekularyzacja ciała ludzkiego, chociaż nie ma ona charakteru jawnej ostentacji. Przeciwnie, demonstrator pozostaje skupiony i poważny. Pozostali obserwatorzy także przybierają pozy pełne powagi i dostojeństwa, wskazując tym samym, że wszyscy członkowie tej naukowej wspólnoty odnoszą się z szacunkiem do ludzkiego ciała.

De homini corporis fabrica przynosi wyraźną zmianę stosunku do ludzkiego ciała. Vesaliusowi udało się połączyć zaawansowaną wiedzę dotyczącą budowy anatomicznej człowieka z przedstawieniem jego ciała jako pięknego i szlachetnego. Mimo że na rycinach pojawiają się pozbawione skóry modele mięśniowe (*écorchés*), szkielety bez oczu, to nie wywołują one lęku



Ryc. 2 i 3.
Vesalius,
*De homini corporis
fabrica* (1543)

i grozy. Piękno ludzkiego ciała bierze górę nad marnością i śmiercią. Autorem przygotowanych do dzieła około 300 rysunków był uczeń Tycjana, Jan Stefan z Kalkoru (1499–1550). Drzeworyty zaś zostały wykonane przez nieznaną rytownicę z bazylejskiej oficyny Johanna Oporinusa (1507–1568). Na pierwszych rycinach przedstawione zostały poszczególne części szkieletu ludzkiego. Kolejne ukazują trzy sławne szkielety na tle krajobrazu: *en face*, z lewego i prawego profilu. Następne plansze zawierają 16 tablic miologicznych (ryc. 2, 3). Na pierwszych z nich widzimy pozbawione skóry ciała mężczyźni i kobiet ukazujące najpierw leżące pod nią mięśnie oraz sieć naczyń powierzchniowych. Wszystkie postacie zostały pozbawione skóry, również na twarzy i głowie. W odróżnieniu od *écorchés* z traktatu *Commentaria* (1521) Berengario da Capri lub tzw. huzara na tablicy V z *Tabulae anatomicae* (1741) Pietro Berretiniego i licznych rycin u innych autorów, Vesalius nie zawahał się naruszyć integralności ludzkiej twarzy, pozbawiając ją także skóry. Wiedza o budowie ludzkiego ciała, bez względu na to, jak bardzo zniekształca i oszpeca zewnętrzny wygląd, wzięła u niego górę nad względami obyczajowymi, estetycznymi i moralnymi. Nie widzimy u Vesaliusa młodzieńców z odsłoniętą muskulaturą i zachowaną skórą na twarzy lub przyozdobionych bujną czupryną. Nie znajdziemy także postaci, które mają tylko częściowo odsłonięte partie ciała i wstydliwie odwracają się tyłem do widza, tak, jak to się dzieje na przykład na słynnej kolorowej rycinie Jacques'a Fabiena Gautier d'Agoty. U Vesaliusa *écorchés*, mimo że pozbawione są w całości skóry, nie tracą nic ze swego dostojności i piękna. Kolejne tablice przynoszą obrazy coraz głębiej leżących struktur mięśniowych. Każdy mięsień zostaje przecięty przy najwyższym więzadle, dzięki czemu swobodnie opadając ku dołowi, ukazuje to, co wcześniej zakrywał.

„W ten sposób ciało traci stopniowo całą swą nieprze-zroczystość. Każde nowe nacięcie odsłania jakiś nowy kształt, a w głębi każdego z nich zaznacza się symetria linii i powierzchni. U kilku postaci to, co uprzednio było ukryte, ukazuje się na powierzchni i w ten sposób cała przestrzeń ciała staje się dostępna wzrokowi” (8). Anatom dociera w ten sposób do podstawowej struktury ciała – szkieletu. Jego surowa budowa nie wywołuje jednak złego samopoczucia ani grozy. Vesalius nie obarczał osteologii wyraźnie religijnym charakterem. Szkielety u Vesaliusa emanują wręcz siłą życia. Widzimy je, jak z największą swobodą i naturalnością przechadzają się na tle krajobrazów, obywając się bez jakichkolwiek podpór lub sznurów, przy pomocy których mogłyby zachować naturalną, pionową postawę. Tylko na dwóch rycinach pojawiają się w pozach wyrażających zadumę nad śmiercią. Na pierwszej szkielet pochyła się w zamyśleniu nad spoczywającą na cokole czaszką. Na drugiej zaś stoi w wyprostowanej pozycji, podpierając się o łopatę. Jego postawa jest dość swobodna. Jedynie lekko odchylona do tyłu czaszka nadaje mu ogólne wrażenie istoty, która doświadcza grozy swego istnienia. Rycina ta pojawiła się wkrótce również w rozprawie stanowiącej skróconą wersję *De homini corporis fabrica*, opublikowanej pod tytułem *Compensiosa totius Anatomie delinaetio* Thomasa Geminausa, którą pod pseudonimem wydał w 1545 r. rysownik i drukarz Thomas Lambrit (zm. 1562). Autor ten był najprawdopodobniej także lekarzem i chirurgiem. Być może nawet pełnił funkcję chirurga angielskiego króla Edwarda VI. Postać „szkieletu-grabarza” pojawia się również sto lat później w angielskim wydaniu zbiorowej pracy francuskiego lekarza Ambroise Parégo, która ukazała się pośmiertnie w 1649 r. pod zbiorczym tytułem *The Workes of that Famous Chirurgion Ambrose Parey*.

Szybko jednak okazało się, że owa płynąca z *Fabriki* „laicka klarowność i naukowy optymizm, wolny od ukrytych intencji religijnych, nie trwały długo. Już w drugim wydaniu Vesaliusa (Bazylea 1555) kosa zastępuje nauczycielską różdżkę w prawej dłoni szkieletu, który staje się w ten sposób niewątpliwym *Memento mori*” (1; ryc. 4). Motyw wanitatyczny stał się z czasem jednym z najczęściej pojawiających się motywów na kartach traktatów anatomicznych, gdyż oczekiwano, że naturalistyczna tendencja do poznawania i badania ciała zostanie zrównoważona przez doświadczenie grozy lub majestatu śmierci. Dwie ryciny przedstawiające teatr anatomiczny w Lejdzie z 1609 i 1610 r. potwierdzają dalsze utrzymywanie się wymiaru sakralnego w obrębie praktyki anatomicznej. Na obu pojawiają się w centralnym miejscu szkielety ludzkie, przy czym na późniejszej rycinie nawiązują one wyraźnie do biblijnych postaci Adama i Ewy. Szkieletom ludzkim towarzyszą także liczne szkielety zwierzęce. Z kolei w dziele Fredericka Ruycha *Opera omnia anatomico-chirurgica* z 1737 r. motyw ludzkiej śmiertelności wyrażony został pod postacią szkieletów dziecięcych. Żadna bowiem istota ludzka nie może oprzeć się potędze śmierci. Dla Daniela Arassego przykłady te pokazują, jak trudno było anatomii stać się zwyczajną nauką, taką „jak inne”. Jednym z istotnych powodów było również to, że *Fabrica* – na co zwracał już uwagę François Jacob – niosła za sobą jeszcze jedno doniosłe



Ryc. 4.
Vesalius,
*De homini corporis
fabrica* (1543)

przesłanie, a mianowicie, „że człowiek Zachodu ustanowił siebie przedmiotem nauki za cenę własnego samozniszczenia” (8). Jawne głoszenie tego programu nie wchodziło w grę. Przeciwnie, rozwinięto techniki obrazowania, za sprawą których wprowadzono do ilustracji anatomicznej motywy pochodzące ze sztuki starożytnej lub chrześcijańskiej (takie jak wspomniane już powyżej motywy wanitatywne), a nawet z ikonografii fantastycznej.

Często stosowanym zabiegiem stylistycznym było nadawanie ciału poddanemu sekcji pozy nawiązującej do znanego motywu ikonograficznego martwego Chrystusa. Naśladowano zwłaszcza ułożenie lewej ręki, nadając jej charakterystyczny „omdlewający” wyraz. Taki układ martwego ciała pojawia się zarówno na frontyście *Fabriki Vesaliusa*, jak i w *Anatomia del corpo humano* (1556) hiszpańskiego anatoma Juana Valverde de Hamusco (1525–1587). W ten sposób zostało także ukazane ciało sekcjonowanej kobiety na rycinie Bartholomeusa Dolendo wykonanej według rysunku Jana Cornelisza Woudanusa, która przedstawia *Theatrum anatomicum* w Lejdzie z roku 1609. Anatom stoi przy stole sekcyjnym, nad jego głową zaś umieszczony został rozarty cyrkiel. Wedle Jonathana Sawday’a jest on symbolem Trójcy Świętej i oznacza to, że Bóg patronuje pracy anatomów. Rycinę dodatkowo wzbogaca motyw wanitatywny – marności życia i zadumy nad śmiercią – podkreślany przez obecność licznych szkieletów ludzkich i zwierzęcych. Przesłanie to zostało wzmocnione przez obecność kościotrupów, które trzymają chorągwie z inskrypcjami: *Memento mori*, *Homo bulla*, *Nosce te ipsum*, *Pulvis et umbra sumus*. Horacjańska myśl o tym, że „prochem i cieniem jesteśmy” znajduje jeszcze jeden wyraz za pośrednictwem rozpowszechnionego w kulturze europejskiej obrazu śmierci, która zjawia się pod postacią truposza posiadającego szkieletu konia. Rozbudowany w ten sposób motyw wanitatywny sprawia, że teatr anatomiczny stawał się w równym stopniu miejscem poznawania ciała, jak i doświadczania jego śmiertelności.

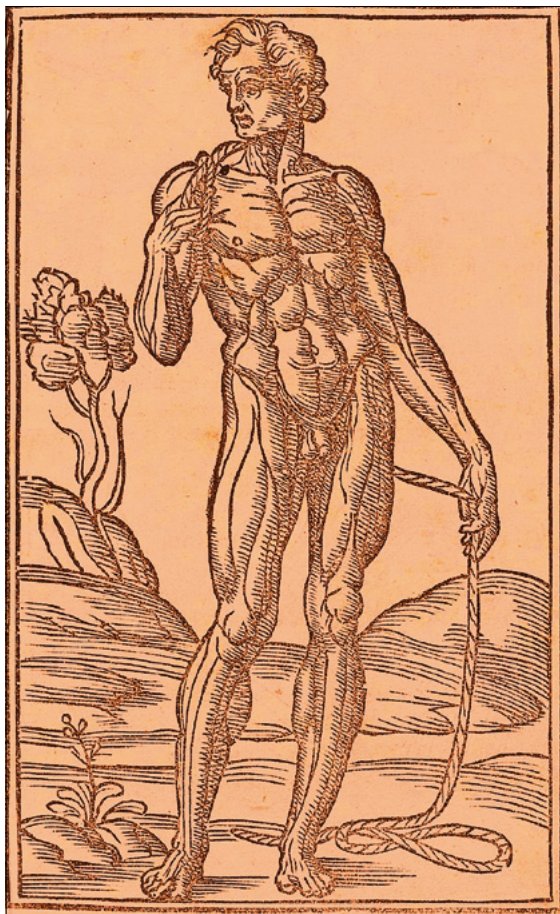
Ilustracji anatomicznej nie tylko towarzyszyło przesłanie o charakterze religijnym. Wedle Rogera Caillois praktyka sekcjonowania ciał w wyjątkowy sposób zapraszała do snucia fantazji i marzeń. Obecność martwego ciała, jego dysekcja, świadomość, że było ono kiedyś żywe – wszystko to sprawiało, że edukacyjna rola rysunków anatomicznych musiała wielokrotnie schodzić na plan dalszy, ustępując miejsca lękom, marzeniom, a nawet fobiom żywionym nie tylko przez ich twórców, lecz przede wszystkim przez ich odbiorców. Wydaje się, że obrazy anatomiczne należą do typu ilustracji dokumentalnej, są „obrazami najwierniejszymi z wiernych, gdyż jakakolwiek fantazja w tej dziedzinie jest niebezpieczna i karygodna” (4). Tak się jednak nie dzieje. Ryciny anatomiczne dowodzą, że często jest wręcz przeciwnie. Jak przekonuje Caillois, niektóre z ilustracji anatomicznych stanowią wręcz paradygmatyczny przykład tego, jak anatomia, poszukując dróg swego uprawomocnienia, kierowała się w stronę fantastyki i przedstawiała ciało ludzkie w sposób tak osobliwy, że artystyczna forma tych rysunków całkowicie dominowała nad rzeczowym opisem. Należy zwrócić uwagę, że nie wszystkie obrazy

czyniły to z równą siłą. Wedle Caillois najmniej widoczne jest to przy ilustracjach pokazujących „trepanacje czaszki, amputacje kończyn, składanie złamań. Właściwie tylko jeden rodzaj ilustracji – w pewnym tylko okresie i w pewnym tylko stylu – otwiera zaszarowane okna na świat fantastyczny, rządzący się niepojętymi prawami. Są to rysunki przedstawiające szkielety i odartych ze skóry, którzy we wszystkich banalnych okolicznościach, bez śladu jakiegokolwiek wymuszenia, zachowują się z największą naturalnością i swobodą. Okazują radość lub powagę, jakiej nie mogą mieć ciała pozbawione wszelkiej wrażliwości, już zatopione w obojętności świata, lub też przeciwnie – udręczone tak nieznośnie, że są już tylko jednym wielkim bólem. Tymczasem szkielety rozmyślają, a odarci ze skóry spacerują, jakby postanowili nie zwracać uwagi na stan, który przecież nie pozwala im postępować tak, jak postępują. Ale to postanowienie nie może nikogo zmylić. Każdy wie, że z jednych, niemal obróconych w proch, pozostało tylko bezwładne, luźne rusztowanie, a drudzy, którzy utracili jedynie swą powłokę, powinni tylko wyć z bólu. Kogo chcą oszukać ci pierwsi, udając, że oddają się jakiejś rozumnej aktywności, i ci drudzy, afiszując się ze swoją skandaliczną beztroską?” (4).

Nowożytna anatomia nie mogłaby dokonać swych postępów bez przyjęcia *implicite*, że ciało człowieka stanowi po prostu „obiekt naukowy”, a istotę ludzką można oddzielić od jej fizycznego ciała. Z drugiej strony przyjmując to założenie, narażała się ona często na krytykę. Anatomów oskarżano o brak szacunku wobec ludzkiego ciała, profanację, nieprzyzwoite traktowanie i sprowadzanie do obiektu naturalnego, którego status był niemalże równy ciału zwierzęcia. Przeciwnicy sekcjonowania zwłok usiłowali zohydzić tę profesję i tendencyjnie podejrzewali anatomów o to, że dokonują faktycznie wiwisekcji ciała. Myśl o tym, że zabieg sekcjonowania mógł być wykonany na żywym jeszcze ciele, była równie przerażająca, co podejrzenie, że można było pogrzebać człowieka żywcem. Obawy te wynikały z powszechnie doświadczanej wówczas niepewności co do istnienia wyraźnych granic pomiędzy życiem i śmiercią. W momentach krytycznych przerażały się one w zbiorowe fobie, szczególnie w wówczas, gdy do opinii publicznej docierały informacje o rzekomych zmarłych, którzy obudzili się w trumnie, lub jeszcze gorszych przypadkach osób zakopanych żywcem w grobie. Lęk przed tymi zdarzeniami był powszechny i nie dotyczył tylko warstw niewykształconych. Jacob Beningus Winslów (1669–1760), urodzony w Danii, znaturalizowany we Francji profesor anatomii w Jardin du Roi i Collège Saint-Come, twierdził, że jakoby był dwukrotnie pogrzebany żywcem. W 1742 r. napisał więc rozprawę poświęconą temu zagadnieniu pod tytułem *Traktat o niepewności oznak śmierci*. Jak zwracał już uwagę XVI-wieczny lekarz francuski, Ambroise Paré: „Nie ma nic pewniejszego od śmierci, nie ma nic mniej pewnego niż jej godzina” (12). Obsesja pogrzebana żywcem dała więc początek wielu obrzędom pogrzebowym, które miały na celu upewnienie się, że zmarły faktycznie nie żyje. Osłuchiowano serce, upewniano się, czy człowiek jeszcze oddycha, kładziono na 15 minut puchowe piórko pod nos. Traktaty

Ryc. 5.

Jacopo Berengario
di Capri, *Isagogae
brevis plucidea
ac uberrimae
in anatomiam
humani corporis*
(1522)



średniowieczne podają, że drażniono również zmarłym podeszwy, stosowano chłostanie, łaskotanie, cięte bańki; „termin *croque-mort* (karawaniarz, dosł. »ten, kto gryzie zmarłego«) miałby właśnie pochodzić od zwyczaju gryzienia palucha stopy zmarłego, żeby przekonać się, czy zdolny jest on jeszcze do reakcji” (12). W porównaniu z liczbą pochówków sekcje stanowiły rzadkość. Lęk przed nimi wynikał więc przede wszystkim z tego, iż odbywały się one w zamkniętym kręgu anatomów i lekarzy i nie były poddane szerszej społecznej kontroli; nie wiadano, co dzieje się za zamkniętymi drzwiami sali sekcyjnej. Organizowanie publicznych lekcji w równym stopniu odpowiadało celom edukacyjnym, jak i społecznym poprzez wprowadzenie transparentności do praktyki sekcjonowania ciał.

Jeśli istniało kiedykolwiek ogólnospołeczne przyzwolenie na prowadzenie badań anatomicznych, to dotyczyło ono osób skazanych na karę śmierci. Należeli oni do kategorii wyjętych spod prawa, podłych ciał, a więc osób, którym już nic nie jesteśmy winni. Prawo do wykorzystania ich ciał uzasadniano jako formę rekompensaty za dokonane przez nich szkody. Sądzono, że przynajmniej w ten sposób społeczeństwo może uzyskać częściowe chociaż zadośćuczynienie za popełnione przez nich przewiny. Jeśli mieli spłacić dług, to oddanie ich w ręce anatoma nie wydawało się wcale złym pomysłem. Anatomowie ze swojej strony musieli jedynie zadbać o to, by utrwalić w społeczeństwie ten obraz i przekazać publiczności, że wyłącznie ciała skazańców poddawane są sekcji. Jacopo Berengario da Capri (ok. 1460–ok. 1530) w rozprawie *Isagogae brevis plucidea ac uberrimae in anatomiam*



Ryc. 6. Vesalius, *De homini corporis fabrica* (1543)

humani corporis (1522) był jednym z pierwszych, który pośród rycin anatomicznych umieścił postać młodzińca, który trzyma w swych dłoniach sznur szubieniczny – atrybut dokonanego na nim wyroku (ryc. 5). W jeszcze bardziej wymowny sposób motyw ten wykorzystał Vesalius w *Fabricae*. Ósma tablica miologiczna przedstawia *écorché* z częściowo podciętymi mięśniami w momencie opuszczania ciała z szubienicy (ryc. 6). Nierealność przedstawionej sytuacji jest uderzająca, gdyż żaden skazaniec nie mógł tak wyglądać jak ów preparat anatomiczny, zwłaszcza że sznur został przeciągnięty przez jego oczodoły. Pojawia się zatem wątpliwość, czy sznur i słup stanowią rozpoznawalne atrybuty karni, czy też raczej występują one po prostu w roli wsporników podtrzymujących ciało? Za tą ostatnią interpretacją przemawia kolejna, dziewiąta rycina, na której *écorché* opiera się o kamienną ścianę. Zatem rola tych elementów jest wyraźnie konstrukcyjna i służy oddaniu stanu, w jakim znajduje się sekcjonowane ciało, które utraciło już zdolność do samodzielnego utrzymania równowagi. Jest to ciało niejako „w ruinie”. Podobnie jak mur, który zaczyna się kruszyć i jest sukcesywnie porastany przez rośliny. Plansza ósma pojawia się w nieco zmienionej postaci również w traktacie *Anatomia del corpo humano* Juana Valverde de Hamusco. Dla ilustrującego tę pracę ucznia Michała Anioła, Hiszpana Gaspara Becerry (1520?–1568?) lub samego Valverde de Hamusco elementy te miały najwyraźniej funkcję konstrukcyjną, skoro na miejscu filara

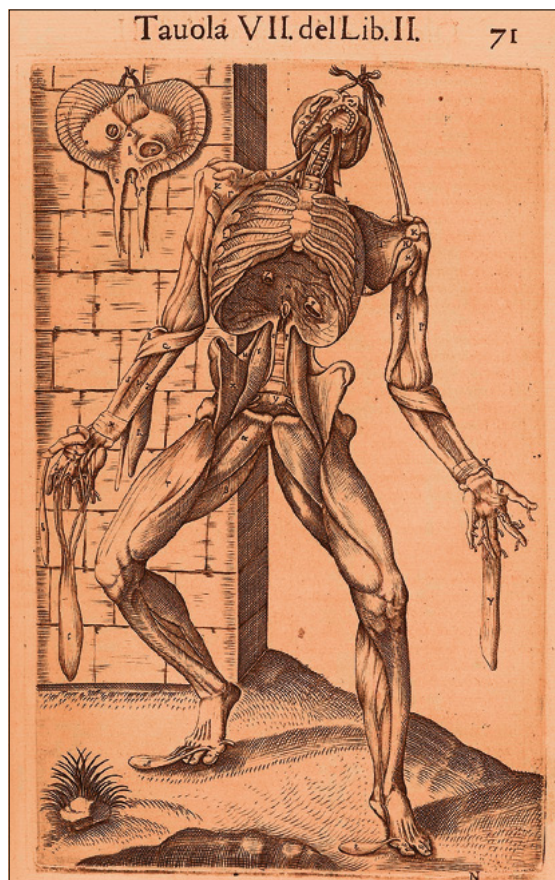
znajduje się kamienna ściana (ryc. 7). Jednak na rzecz pierwszej interpretacji przemawia to, że nie istnieją jakiegokolwiek rzeczowe powody, dla których *écorché* przedstawiony na ósmej planszy miałby dopiero wymagać elementów podtrzymujących. Każde sekcjonowane ciało nie jest już zdolne do zachowania stojącej pozycji. Skoro więc postacie na planszach miologicznych potrafią stać, wyciągać ręce lub poruszać się, to niczym nadzwyczajnym nie jest również umiejętność odchylania ciała ku tyłowi, którą prezentuje widoczne na tej rycinie *écorché*. W grę nie mogą zatem wchodzić powody „konstrukcyjne”. Dlaczego więc pojawiają się w ogóle te zdobnicze elementy? Kiedy porównamy ów *écorché* z pozostałymi postaciami na tablicach miologicznych, to faktycznie nie widać w nim już ich wigoru. Jego postępujący rozkład sprawia, że na tyle już nie przypomina żywego człowieka, na ile równie daleki jest ten ostatni od przestępcy, który został skazany na karę śmierci. Zatem kondycja moralna skazańca, zgodnie z którą został on wyłączony poza obręb wspólnoty ludzkiej, uzyskuje w tym przedstawieniu ekwiwalentny obraz wyrażony w języku fizycznym, pod postacią osuwającego się *écorché*, któremu towarzyszą atrybuty stanowiące łącznik pomiędzy tymi dwoma wymiarami i obrazami.

Z uwagi na to, że ciała poddawane sekcji pochodzą od osób skazanych na karę śmierci, czynności anatomów były silnie powiązane z działaniem aparatu represji: sądu i kata. Medycyna musiała długo zmagać się z tym obciążającym ją dziedzictwem. We Francji negatywny wizerunek anatoma utrzymywał się znacznie dłużej z tego powodu, że kat po egzekucji decydował, co zrobić z ciałem skazańca: sprzedać je rodzinie lub lekarzowi do badań. Natomiast w Anglii sytuacja była lepsza, gdyż skazaniec miał prawo rozporządzać swoim ciałem i mógł przed egzekucją zawrzeć należną umowę z medykiem, odstupując mu ciało do badań. Zanim zagwarantowano anatomom prawo do korzystania ze zwłok nienależących do skazańców, próbowano uregulować praktykę ich wykorzystania, gwarantując, że miały one należeć do skazańca, który nie tylko miał pochodzić z odległych stron, ale także przynależać do nizin społecznych.

Ograniczenia w dostępie do ciał skazańców sprawiały jednak, że uciekano się do innych, jeszcze bardziej ryzykownych i podejrzanych społecznie działań polegających na wykopywaniu ciał świeżo złożonych do grobów. Studenci Vesaliusa założyli nawet w tym celu nieformalną grupę o ironicznej nazwie „Stowarzyszenie powstałych z grobu”, dzięki czemu ich nauczyciel i oni sami dysponowali większą ilością zwłok do badań. Działalność ta narażała jednak anatomów na poważne zarzuty obrazy moralności publicznej i bezczeszczenie ciał, co, rzecz jasna, nie sprzyjało zwiększeniu akceptacji dla tego rodzaju badań.

Pojawienie się publicznych teatrów anatomicznych dało asumpt do wysunięcia kolejnych oskarżeń. Sukces pokazów zależał od wielkości widowni i jej pozytywnej reakcji na przedstawienie. Tego typu pokazy były celowo zaplanowane w ten sposób, by przyciągać jak największą publiczność i pobudzać wyobraźnię tłumu. W 1673 r. król Ludwik XIV nakazał budowę w Jardin du Roi teatru anatomicznego na 500 miejsc

w celu zorganizowania publicznych pokazów. Cieszyły się one niesłabnącą popularnością aż do czasów rewolucji francuskiej. W roku otwarcia teatru anatomicznego Moliere wykorzystał ten temat w sztuce *Chory z urojenia*. Krytyczny stosunek Moliera do lekarzy widoczny jest w wielu jego sztukach. Lekarze są osobami, które mówią od rzeczy, bardzo często stawiają idiotyczne diagnozy i proponują sprzeczne metody leczenia, a na wszelkie choroby mają jedyne lekarstwo, jakim jest lewatywa bądź puszczenie krwi. Zebrani na konsylium oddają się przede wszystkim rozmowom o zaletach swych wierzchowców, nie zaś o stanie zdrowia pacjenta. Dla Moliera lekarze to szalbierze i nieucy, których wyjątkowy status polega po prostu na tym, że nadano im prawo do uśmiercania ludzi na terenie całego królestwa. W *Chorym z urojenia* do katalogu win ówczesnych medyków Moliere dodał zarzut traktowania przez nich pokazów anatomicznych jako modnej rozrywki. Młody, zadufany w sobie lekarz Tomasz Biegunka (*Diafoirus*), chcąc zaimponować przyszłemu teściowi, bohaterowi sztuki, Arganowi i jego córce zaprasza ich z galanterią do teatru anatomicznego, by przyszli „przypatrzeć się, dla rozrywki, sekcji zwłok kobiecych” (10), które ma on osobiście objaśniać. Na jego propozycję ironicznie odpowiada służąca, która oświadcza: „Rozrywka w istocie nader miła. Dotąd prosiło się damę swego serca na komedię, ale prosić na sekcję to jeszcze uprzejmiej” (10). W ten sposób tania sensacja brała górę nad poważnymi studiami. Nie bez znaczenia był również sukces finansowy tego rodzaju przedsięwzięć, który sprawiał, że jeszcze bardziej uciekano się do różnego rodzaju zabiegów uatrakcyjnienia pokazów.



Ryc. 7.
Juan Valverde
de Hamusco,
*Anatomia del corpo
humano* (1556)

O próbach zapanowania nad tym procederem świadczą przepisy i reguły, jakie zaczęto wprowadzać do teatrów anatomicznych. Włoski anatom Alessandro Benedetti w *Historia corporis sive anatomica* (1497) był pierwszym, który sprecyzował warunki, jakie spełnić powinny publiczne lekcje anatomii (11). Określając wygląd miejsca i czas trwania pokazów, zaznaczał, że zwłoki miały należeć do skażenca pochodzącego z dalekich stron i reprezentującego niziny społeczne w celu zapobieżenia oburzeniu ze strony krewnych i sąsiadów. Anonimowość była gwarancją zachowania społecznej akceptowalności dla prowadzenia badań anatomicznych. Widzowie mieli siedzieć w kręgu, zgodnie z posiadany statusem społecznym: najbliższej stołu sekcijnym znajdowały się osoby o najwyższym statusie. Za wskazanie im miejsc odpowiedzialny był specjalny asystent (*praefectus*). Inni pomocnicy (*custodes*) mieli za zadanie niewpuszczenia na salę motłochu. W 1586 r. na mocy dekretu legata papieskiego zobowiązano czterech przedstawicieli Uniwersytetu Bolońskiego do tego, by „stali w drzwiach teatru, kiedy odbywa się tam lekcja anatomii, i wpuszczali lub odmawiali wstępu wedle swego rozeznania, tak aby w teatrze znaleźli się jedynie lekarze, uczeni i inni szlachetni ludzie, którzy przybyli, aby słuchać i uczyć się, a nie wzniecać zamęt, jak to się często zdarza” (11). Jan Orlers, historyk i bratanek znanego lejdejskiego anatoma Pietera Pawa, w *Pochwale miasta Lejdy* (1614) przekonywał także, że organizowane tam pokazy anatomiczne „przygotowywane były z wielką dbałością o oględność i zachowanie dobrych manier” (15). Zarządzenia wydane przez gildię chirurgów amsterdamskich w 1605 i 1625 r. „wymagały, by publiczność powstrzymywała się od śmiechów i rozmów, oraz zakazywały pod karą dotkliwej grzywny w wysokości sześciu guldenów przywłaszczania sobie organów takich, jak serce, nerki, wątroba, kamienie żółciowe (tzw. *membra naturalia*, które pomocnicy pokazywali publiczności); dozwolone było zadawanie pytań, pod warunkiem że będą poważne i przyzwoite” (6). William Harvey w latach 1616–1618 referował w trakcie publicznych wykładów wygłaszanych w Londyńskim Towarzystwie Lekarskim (będącym gildią lekarską, nie zaś instytucją o charakterze edukacyjnym) częściowe wyniki prowadzonych przez siebie badań dotyczących budowy układu krwionośnego. Podobnie jak w większości ówczesnych wykładów anatomicznych, w ich trakcie dokonywał sekcji zwłok ludzkich, a także dysekcjonował oraz poddawał wiwisekcji zwierzęta. Jego wykłady cieszyły się bardzo dużą popularnością. W kolejnych latach z powodzeniem prowadził otwarte dla publiczności pokazy. Caspar Hofmann w liście napisanym do niego w maju

1636 r. czynił mu otwarcie wyrzuty o to, że nie przestrzegał zasad, zgodnie z którymi w pokazach mieli brać udział wyłącznie ludzie kulturalni i wykształceni. „Panie Harvey – pisał – raczybyś nie urządzać pokazów anatomicznych przed forum złożonym z impertynentów, paniczyków, lichwiarzy, golibrodów i równie niewykształconej tłuszczy, która nie ma nic lepszego do roboty, tylko stoi z otwartą gębą i papla o tym, że widziała cuda” (13).

Utrzymaniu powagi miejsca służyły również inskrypcje, jakie umieszczano w teatrach anatomicznych. Heidelberski teatr zdobyła sentencja: *Hic mors juvet vitam* (Tutaj śmierć jest bramą życia). Z kolei w projektowanym teatrze miejskim w Amsterdamie umieszczono fragment słynnego wersu z *Eneidy* Wergiliusza: *Mentem mortalia tangit* (Wzrusza człowieczy ból łona)¹, pragnąc w ten sposób podkreślić, że troski i niedole, jakie trapią ludzi z powodu chorób, są wystarczającym powodem, by nie przyglądać się im beczynnym, gdyż dają nam one prawo do przeprowadzania badań anatomicznych.

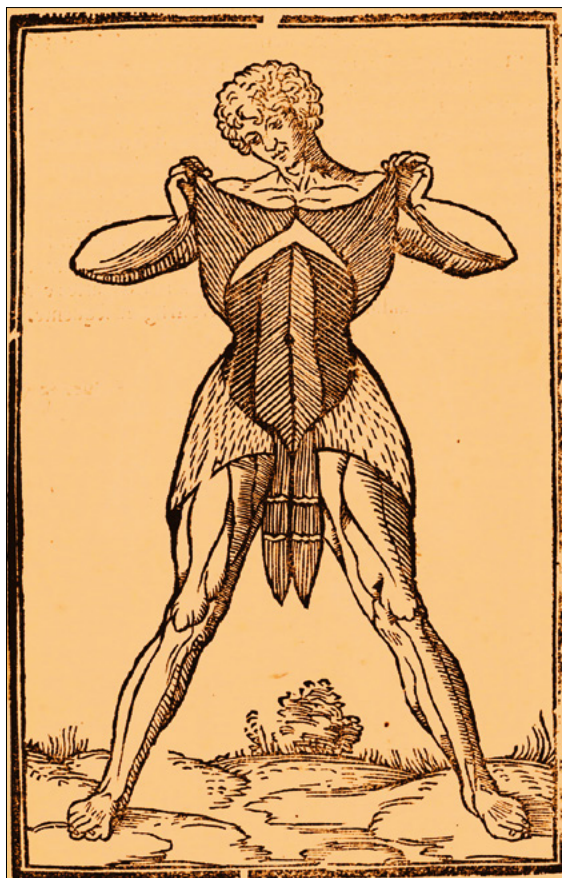
Z uwagi na to, że zwierzętom nie przypisywano statusu równego ludziom, wydaje się, że anatomia weterynaryjna nie musiała mierzyć się z tego rodzaju negatywnymi reakcjami i fabrykować obrazów ciał w taki sposób, by odsunąć od siebie podejrzenie o profanację i brak szacunku wobec zwłok. Faktem pozostaje, że anatomia ludzi i weterynaryjna nie rozwijały się niezależnie od siebie. Zanim w XIX w. powstała anatomia porównawcza związki pomiędzy oboma naukami były na tyle silne, że każda próba poznania ludzkiego ciała na podstawie badań wykonanych na zwierzętach musiała również rodzić pytanie o istnienie podobieństw pomiędzy nimi. Nie tylko Galen, ale również Vesalius i inni anatomowie wykorzystywali sekcje zwierząt do lepszego poznania ludzkiego ciała lub doskonalenia techniki ich sekcjonowania. Zależności te można było wykorzystać w pozytywny sposób pod jednym tylko warunkiem, a mianowicie, że obrazom anatomicznym zwierząt zaczęto również nadawać formy pełne szlachetności i piękna. Anatomowie weterynaryjni musieli również unikać jawnie naturalistycznej stylistyki i przedstawiać ciała zwierząt w bardziej idealny niż pełen realizmu sposób².

Należy jednak wyraźnie odróżnić idealizację obrazów od sposobów ich fabrykowania, zwłaszcza gdy miały one jawnie bajkowy lub fantastyczny charakter. *Écorchés* na rycinach anatomicznych nie tylko prezentują się o wiele lepiej niż w rzeczywistości, lecz potrafią robić rzeczy o wiele bardziej nieprawdopodobne. Do nich należy zwłaszcza zaliczyć typ postaci, które bądź wykonują gesty zapraszające do oglądania własnych wnętrzności, bądź wprost chwytają własną skórę, otwierając dostęp do wnętrza ciał. Oba

¹ W całości wers ten brzmi: *Sunt lacrimae rerum et mentem mortalia tangit*. W przekładzie T. Karyłowskiego brzmi on: „Są łzy rzeczy – i wzrusza człowieczy ból łona”.

² Sprawa ta ma szerszy wymiar i nie może być przedmiotem niniejszej analizy. Za komentarz niech posłuży następujący opis, którym rozpoczyna się pierwsza książka Jamesa Herriota *Jeśli tylko potrafilyby mówić* (7): „»Nie, w podręcznikach nic o tym nie pisali« – pomyślałem, kiedy ostre podmuchy wiatru ze śniegiem przedostające się przez wylamane wrota stodoły chlostały mnie po gołych plecach. Leżałem na brzuchu na kamiennym podłożu, w kałuży śluzu, trzymając rękę po bark wewnątrz macicy rodzącej krowy (...). Byłem obnażony do pasa, a śnieg mieszał się z brudem i zeschlą krwią, jaka pokrywała moje ciało. (...) Nie, w podręcznikach nie było ani słowa o szukaniu po omacku linki porodowej i instrumentów, o tym, jak zachować antyseptykę, mając do dyspozycji pół wiadra letniej wody, o kamieniach wrzynających się w pierś. Ani o powolnym omdlewaniu rąk, o pełznącym paraliżu mięśni, kiedy palce próbują działać mimo potężnych skurczów macicy rodzącej krowy. Nigdzie nie było nawet wzmianki o narastającym wyczerpaniu, o poczuciu bezradności i cichym głosie paniki. Wróciłem myślą do pewnej ilustracji w podręczniku położnictwa weterynaryjnego: krowa stoi w lśniącym czystością boksie, a opanowany szczupły weterynarz w nieskazitelnym fartuchu z uśmiechem wkłada prawe ramię na przyzwoitą głębokość; farmer i jego parobcy również się uśmiechają, nawet krowa się uśmiecha. Ani śladu brudu, krwi, potu” (s. 7–8).

typy obrazów służą wyrażeniu zasadniczego przesłania: natura sama dobrotliwie ukazuje tkwiące w niej tajemnice. Rola anatoma ogranicza się wyłącznie do ich rozumienia i opisywania. Przy czym drugi typ obrazów czyni z tego spektakl o wiele bardziej złożony i poruszający. Są to obrazy autowiwisekcyjne. Podczas gdy postacie należące do pierwszego rodzaju dyskretnie, niczym święci, zdają się poddawać przenikającej ich wyższej prawdzie, która w tym przypadku dotyczy cielesnej budowy człowieka, drudzy biorą ją niejako we własne ręce. Rolą pierwszych jest zaproszenie nas do odkrywania tajemnic, które natura odsłania przed naszymi oczami, drudzy zaś stają się aktywnymi uczestnikami spektaklu natury. Efekt jest taki, że w obu przypadkach anatom zostaje uwolniony od budzącej podejrzanie czynności sekcjonowania ciała. Zda się, jak gdyby sama przyroda postanowiła wziąć na siebie to niewdzięczne zadanie. Nie może on więc ponosić odpowiedzialności za naruszanie godności i integralności ludzkiego ciała. W ten sposób anatomia postvesaliańska próbowała kompensować utratę pośrednika (*demonstrator*), z którego pomocy korzystał wcześniej anatom, obsadzając teraz w tej roli przyrodę. Nawet jeśli zastępstwo to było bardziej iluzoryczne niż faktyczne, to pozwalało utrwalac przekonanie, że anatomowie nie robią faktycznie niczego innego, jak tylko naśladują w swym postępowaniu działanie samej przyrody. Jacopo Berengario da Capri w dziele *Isagogae* (1522) nie tylko przedstawił skazańca z przewieszonym przez ramię sznurem szubieniczym, lecz także uwiecznił anatomiczną postać „człowieka wtruwiańskiego”,



Ryc. 8. Jacopo Berengario da Capri, *Isagogae brevis plucidea ac uberrimae in anatomiam humani corporis* (1522)

przedstawiając w charakterystycznym rozkroku młodego mężczyznę, który zamiast wyciągniętych na bok ramion delikatnie trzyma w palcach płaty skóry brzusznej, pokazując mięśnie brzucha (ryc. 8). Obraz nie ma wartości anatomicznej, gdyż rysunek mięśni jest niezwykle schematyczny. Ma on za to wartość programową, gdyż, jak powiedzieliśmy, głosi pochwałę samoukazującej się przyrody. Julius Casserius w *Tabulae Anatomicae* (1527) przedstawia z kolei postać siedzącego mężczyzny, który za pomocą własnych rąk unosi szeroki płat rozciętej na brzuchu skóry, dzięki czemu widzimy dobrze zarówno sieć naczyń krwionośnych znajdujących się po jej wewnętrznej stronie, jak i jelita. Gra z widzem polega na tym, że pokazując swe wnętrze, mężczyzna jednocześnie odchyła głowę na bok, zachowując pełne skromności spojrzenie. Jest zawstydzony z powodu sytuacji, w której się znalazł. Nie ciekawi go budowa własnych narządów, pozostawia ją widzowi. Jednocześnie jego wzrok sugeruje, że powinien on zachować podobną do niego dyskrekcję i skromność w badaniu ludzkiego ciała. Postacie u innych autorów stają się gotowe do coraz śmielszych zachowań. Charles Estienne (1504–1564), przedstawiając w 1545 r. anatomie macicy ciężarnej kobiety, umiejscawia ją na łożku i każe jej unieść przy pomocy lewej ręki łożysko w taki sposób, by lepiej ukazać widzowi bliźniaczy płód. W jego pracy *De dissectione partium corporis humani libri tres* znajduje się także rycina przedstawiająca siedzącą na łożku kobietę, która rozchyła na boki kolana, ukazując jelita, zewnętrzną powierzchnię macicy oraz pęcherz moczowy (ryc. 9). Wszystkie ilustracje anatomiczne do pracy wykonał chirurg i rysownik Etienne de la Riviere (zm. 1569), który był,



Ryc. 9. Charles Estienne, *De dissectione partium corporis humani libri tres* (1545)



Ryc. 10, 11 i 12. Adrianus Spigelius (Adriaana van der Spieghel), *De humani corporis fabrica* (1627)

podobnie jak Vesalius, kolegą szkolnym Estienne'a na Wydziale Medycznym w Paryżu. Autorem drzeworytów zaś był Jean „Mercure” Jollat. *Tabulae Anatomicae* (1618) Pietra da Cortona zawiera ilustrację kobiety, która własnymi dłońmi rozciąga pokrywy skórne brzucha w taki sposób, że tworzą one nienaturalnie wyglądający szeroki okrąg. Ten sposób prezentowania ciała ludzkiego znajdujemy zwłaszcza na wielu rycinach znajdujących się w pracach niderlandzkiego anatoma Adrianusa Spigeliusa (Adriaana van der Spieghel; 1578–1625). W dziele *De humani corporis fabrica* (1627) znajduje się ponad dziesięć tablic, na których *écorchés*, chwytając własną skórę, ukazują mięśnie pleców, szyi, brzucha, pierścienia rotatorów, klatki piersiowej, jamę brzuszną, otrzewną, organy wewnętrzne itd. Tablica

II z ks. V przedstawiająca brodatego mężczyznę, który podnosi skórę brzucha do góry niczym fartuch, została wprost skopiiowana ze wspomnianej powyżej pracy Juliusa Casseriusa z 1527 r. Spigelius dodał do niej dwie inne ilustracje ukazujące młodych mężczyzn, którzy starannie przyciskają skórę brzucha do piersi, odsłaniając kryjące się pod nią organy wewnętrzne (ryc. 10, 11, 12). W drugiej wydanej również pośmiertnie pracy Spigeliusa *De formato foetu liber singularis, aeneis figuris exornatus. Epistolae duae anatomicae. Tractatus de arthritide* (1626) w tej stylistyce ukazana została budowa wewnętrzna ciała kobiety, a także dwa dziecięce płody przedstawiające budowę układu rodowego i moczowego (ryc. 13, 14). Jedno z tych niemowląt spoczywa na udekorowanej draperią powierzchni z poduszka



Ryc. 13 i 14. Adrianus Spigelius *De formato foetu liber singularis, aeneis figuris exornatus. Epistolae duae anatomicae. Tractatus de arthritide* (1626)



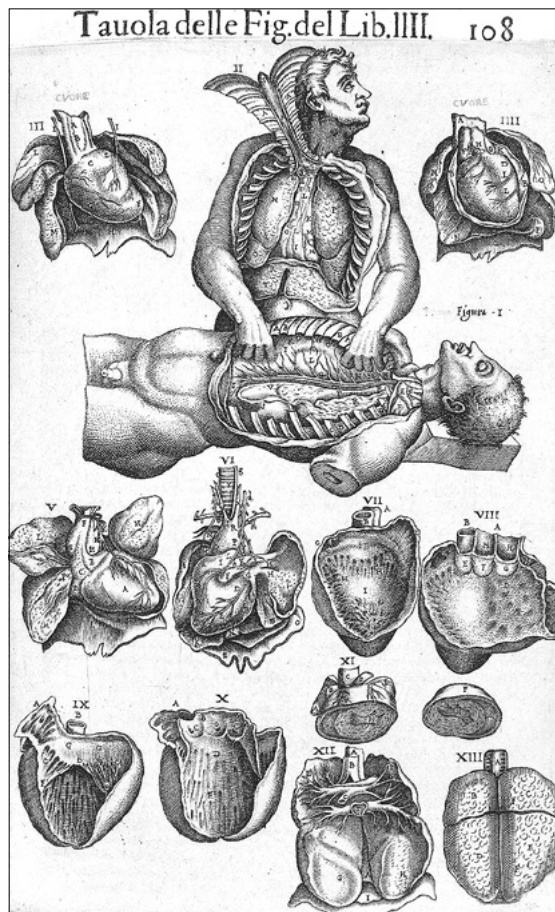


Ryc. 15. Adrianus Spigelius (Adriaan van den Spiegel), *De humani corporis fabrica libri decem* (1627)

pod głową. Można by powiedzieć, że śpi, gdyby nie to, że jego ręce przytrzymują rozciętą na brzuchu skórę.

Wspomniany już Charles Estienne, ilustrując swoje dzieło *Dissectione partium corporis*, wyraźnie czerpał inspirację z dzieł znanych artystów włoskich. „Kiedy jednak – jak pisze Arasse – zapożyczyła osiem kompozycji, z erotycznego cyklu *Miłości bogów*, wykonanego przez Jacopa Caraglia, według rysunków Perina del Vagi i Rossa, to lubieżność niektórych póz nadaje ilustracji naukowej dziwną konotację. A nie chodzi bynajmniej o indywidualną perwersję – w dziele *De humani corporis fabrica libri decem*, ogłoszonym w Wenecji w 1627 r., Adrianus Spigelius (Adriaan van den Spiegel) zapożyczyła kobiece ciało z ryciny Caraglia, przedstawiającą Wenus zaskoczoną przez Merkurego, aby zilustrować męską anatomię penisa i muskulatury analnej – a obraz ten zostaje powtórzony w *Myographia Nova or a Graphical Description of all the Muscles in the Humane Body*, opublikowanej przez Johna Browne'a w Londynie w roku 1698” (1; ryc. 15). Również w pracy *Anatomia del corpo humano* Valverde de Hamusco naukowa powaga rysunku anatomicznego musiała konkurować z wrażeniem, jakie wywierał wizerunek anatomiczny mężczyzny, którego głowę zdobi maska lwa. Jeszcze bardziej groteskowo wygląda figura III na tej samej planszy. Przedstawia ona młodzieńca, która trzyma duży płat skóry brzusznej we własnych zębach. Na tym jednak osobliwości się nie kończą. *Tauola dele Fig. Del Lib. IIII* zapożyczyła formę przedstawienia ze spektaklów grozy, w których martwi wciąż znęcają się nad sobą. *Écorché* zapuszcza ręce w korpus leżącego na stole torsu i rozchyła go szeroko, by uwidocznic wnętrze jego ciała (ryc. 16).

Żaden cel edukacyjny nie uzasadnia takich form obrazowania budowy ludzkiego ciała. Wiemy, że stały za tym innego rodzaju argumenty i racje. Pozostaje zatem zapytać: czy obrazy tego typu znajdujemy



Ryc. 16. Juan Valverde de Hamusco, *Anatomia del corpo humano* (1556)

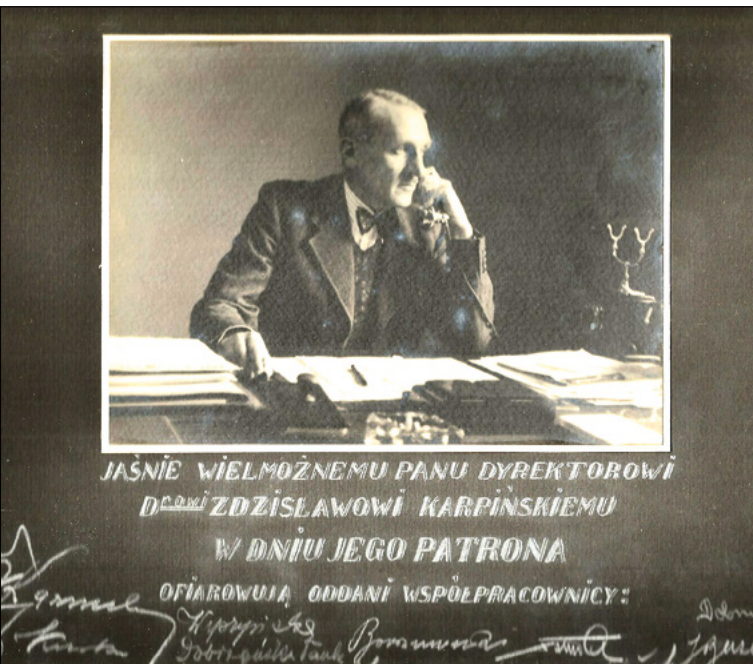
również w traktatach z dziedziny anatomii weterynaryjnej? Czy w ich przypadku kierowano się wyłącznie rzeczowym ujęciem treści, czy też wykorzystano niektóre motywy i wątki?

Piśmiennictwo

1. Arasse D.: Ciało, wdzięk, wzniosłość, w: *Historia ciała. Tom 1. Od renesansu do oświecenia*, Vigarello G. (red.), przeł. T. Strzyżński, Wydawnictwo słowo/obraz terytoria, Gdańsk 2011.
2. Ariès Ph.: *Człowiek i śmierć*, przeł. E. Bąkowska, PIW, Warszawa 1992.
3. Belting H.: *Antropologia obrazu. Szkice do nauki o obrazie*, przeł. M. Bryl, Universitas, Kraków 2007.
4. Cailliois R.: *W sercu fantastyki*, przeł. M. Ochab, Wydawnictwo słowo/obraz terytoria, Gdańsk 2005.
5. Foucault M.: *Słowa i rzeczy*, przeł. T. Komendant, Wydawnictwo słowo/obraz terytoria, Gdańsk 2000.
6. Heckscher W.S.: *Rembrandt's Anatomy of Dr. Nicolaas Tulp. An Iconological Study*, New York, 1958.
7. Herriot J.: *Jeśli tylko potrafiłby mówić*, przeł. I. Doleżał-Nowicka, Z.A. Królicki, Wydawnictwo Literackie, Kraków 2015.
8. Jacob F.: *Gra możliwości*, przeł. M. Kunicki-Goldfinger, PIW, Warszawa 1987.
9. Lanska D.J., Lanska J.R.: Medieval and Renaissance anatomists: the printing and unauthorised copying of illustrations, and the dissemination of ideas. *Progress in Brain Research* 2013, 203, 33–74.
10. Molier: *Dziela T. 3*, przeł. T. Żeleński (Boy), PIW, Warszawa 1988.
11. Olechnowicz E.: *Theatrum anatomicum: ciało jako widowisko. Teatr* 2017, 3, 40–44.
12. Thomas L.-V.: *Trup. Od biologii do antropologii*, przeł. K. Kocjan, Wydawnictwo Łódzkie, 1991.
13. Whitteridge G.: *William Harvey and the Circulation of the Blood*, London 1971.
14. Wiczorkiewicz A.: *Muzeum ludzkich ciał. Anatomia spojrzenia*, Wydawnictwo słowo/obraz terytoria, Gdańsk 2000.
15. Ziemia A.: *Iluzja a realizm. Gra z widzem w sztuce holenderskiej 1580–1660*, Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2005.

Dr Paweł Pasieka, e-mail: pawel_pasieka@sggw.pl

Major dr n. wet. Zdzisław Karpiński ps. Wicher (1890–1940)



Zdzisław Karpiński. Fotografia z albumu z dedykacją

Zdzisław Karpiński.
Kwestionariusz
ze zdjęciem (CAW)

Orderem wojennym *Virtuti Militari* V klasy pomiędzy 1920 a 1939 r. zostało odznaczonych dwóch lekarzy weterynarii: Zdzisław Karpiński i Kazimierz Zagrodzki. Dwaj inni: Alojzy Bąk i Jan Eberle otrzymali to odznaczenie za służbę w formacjach liniowych,

KWESTJONARIUSZ 4375

1. Nazwisko i imię Karpiński Zdzisław

2. Jaki numer orderu wybity na lewej stronie krzyża W 5423. Legitymację Kolejową wysłano dnia 12 CZER 1939

3. Dokładny adres obecny: wieś Jarostaw poczta Jarostaw gmina Jarostaw powiat Jarostaw miasto Jarostaw

4. Data i miejsce urodzenia: dzień, miesiąc, rok 14. lutego 1890r. wieś, gmina, powiat Leżachów, powiat Jarostaw

5. Imię ojca Michał imię matki Joanna z domu Waligórska

6. Stopień wojskowy, w którym został odznaczony rotnistrz

7. Obecnie posiadany stopień: w rezerwie major, lekarz weterynaryjny. w stanie spoczynku ewent. inwalidztwo

8. Pułk, w którym służył w czasie wojny, względnie oddział, w którym został odznaczony za udział w walkach: 1my pułk Ułanów Legionów Polskich

9. Zawód: obecny (środku utrzymania) miejski lekarz weterynaryjny przed wstąpieniem do wojska student medycyny weterynaryjnej

Jan Tropiło

zanim zostali lekarzami weterynarii (1). W setną rocznicę odzyskania niepodległości pragnę przedstawić życie i działalność jednego z tych kawalerów orderu *Virtuti Militari* i wojenne losy jego rodziny.

Zdzisław Zygmunt Karpiński urodził się 14 lutego 1890 r. w Leżachowie, w powiecie jarosławskim. Był synem Michała i Joanny z domu Waligórskiej (2). Po ukończeniu gimnazjum w Jarosławiu podjął w 1911 r. studia w Akademii Weterynarii we Lwowie. W latach 1912–1914 był członkiem Drużyn Strzeleckich we Lwowie. 1 sierpnia 1914 r. zaciągnął się do 42. Pułku Artylerii Armii Austriackiej, który opuściła, i 22 listopada 1914 r. wstąpił do 1. Pułku Ułanów Legionów Polskich i wziął udział w działaniach frontowych. 15 października 1916 r. przeniesiono go do Dowództwa II Brygady Legionów Polskich na stanowisko lekarza weterynarii. Od 15 lutego 1918 r. wraz z tą brygadą walczył na ziemi ukraińskiej. 11 maja 1918 r. w czasie bitwy pod Kaniowem dostał się do niewoli niemieckiej w Potoku. Po przewiezieniu do Białej Podlaskiej uciekł z niewoli 1 lipca 1918 r. i podjął praktykę rolniczą na ziemi płockiej (3, 4).

15 listopada 1918 r. wstąpił do Wojska Polskiego z przydziałem do 7. Pułku Ułanów Lubelskich. Przeszedł cały szlak bojowy tego pułku, uczestnicząc we wszystkich jego walkach, jako zastępca dowódcy szwadronu. W styczniu 1919 r. wrócił ze swoim szwadronem do Warszawy. W lutym 1919 r. został mianowany dowódcą szwadronu cekaemów, a 1 marca 1919 r. został skierowany wraz z pułkiem na front litewsko-białoruski (3, 4). W październiku 1919 r. otrzymał urlop na dokończenie studiów. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał 12 marca 1920 r. w Akademii Weterynarii we Lwowie (5, 6). Następnie został przeniesiony z Korpusu Jazdy do Korpusu Lekarzy Weterynarii i skierowany 1 maja 1920 r. do 7. Pułku Ułanów na stanowisko lekarza weterynarii (3).



Wjazd do rzeźni we Lwowie



Badanie półtuszy wieprzowych



Kierownictwo personelu technicznego rzeźni

Ubój rytualny

Według stanu na 1 czerwca 1921 r. był przydzielony do Okręgowego Szpitala Koni nr 6 ze skierowaniem do 7. Pułku Ułanów. W 1923 r. był w Kadrze Szpitala Koni nr 10 w Przemyślu z przydziałem do 24. Pułku Artylerii Lekkiej w Jarosławiu na stanowisko starszego lekarza weterynarii.

Kariera wojskowa Zdzisława Karpińskiego miała następujący przebieg: podchorąży weterynarii w II Brygadzie Legionów Polskich – ze starszeństwem od 1 stycznia 1917 r. (1, 3, 5); podporucznik – 1 lipca 1917 r. (3, 5); porucznik – 15 marca 1918 r. (3); rotmistrz – 1 kwietnia 1920 r.

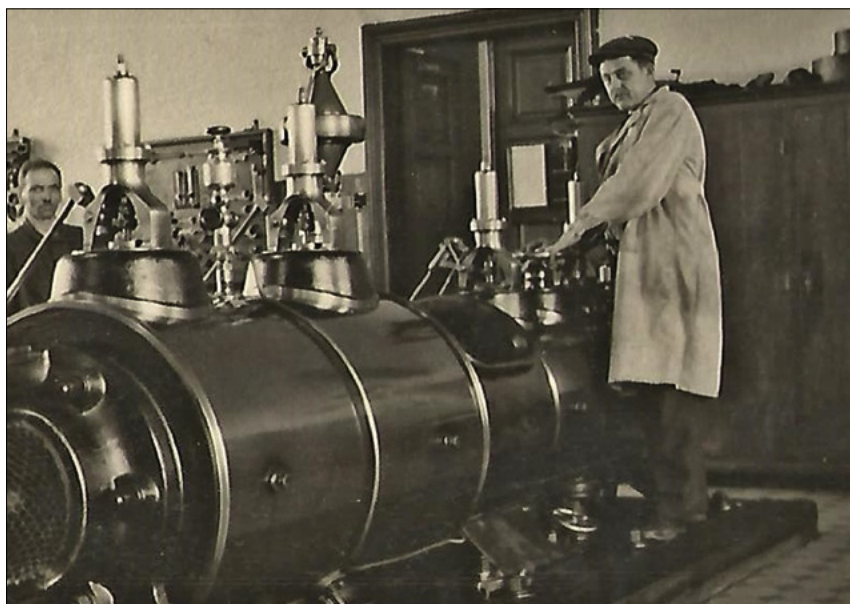
(3); major – 1923 r., ze starszeństwem od 1 czerwca 1919 r. (4)

W 1924 r. na własną prośbę ze względu na stan zdrowia został przeniesiony do rezerwy. Pozostał jeszcze w kadrze Okręgowego Szpitala Koni nr 10 w Przemyślu, a następnie od 1926 do 1935 r. pracował jako miejski lekarz weterynarii w Jarosławiu, był również kierownikiem rzeźni w Jarosławiu (1, 7).

W latach 1934–1935 Zdzisław Karpiński był wolontariuszem i doktorantem Zakładu Patologii i Terapii Szczegółowej Chorób Chirurgicznych Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. W 1934 r. obronił pracę doktorską pt. „Przyczynek do sprawy leczenia przecięcia ściany przełyku u bydła” (6). Od 1935 r. pracował jako dyrektor rzeźni miejskiej we Lwowie. Był aktywnym członkiem Oddziału



Trychinoskopistki



Maszynownia rzeźni

Kierowca i auto
dyrektora rzeźni

Lwowskiego Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych RP. Po wkroczeniu sowieckiej Armii Czerwonej do Lwowa został aresztowany w połowie stycznia 1940 r. a następnie zamordowany przez NKWD na terenie Ukrainy. Jego nazwisko znajduje się na Ukraińskiej Liście Katyńskiej. Został pochowany na otwartym w 2012 r. Polskim Cmentarzu Wojennym w Kijowie-Bykowni (4). Poświęcono mu tablicę pamiątkową w katedrze polowej Wojska Polskiego w Warszawie (8).

Był odznaczony: Orderem Virtuti Militari V klasy (nr orderu 5423), czterokrotnie Krzyżem Walecznych i Krzyżem Niepodległości. Wniosek o odznaczenie Orderem Virtuti Militari za czyny wojenne z 6 grudnia 1914 r. i dokonane we wrześniu 1915 r. nosił datę 14 października 1921 r. (9).

Zdzisław Karpiński był żonaty z Anną z domu Grzegorzakówną (10) i miał trzech synów (11). Jerzy (ur. 7 października 1919 r.) w czasie wybuchu wojny był studentem Wydziału Prawa i Akademii Handlu Zagranicznego. Po wkroczeniu Sowietów do Lwowa ukrywał się w klasztorze, a następnie został aresztowany

i wysłany w głąb ZSRR. Po napadzie Niemiec na ZSSR i ogłoszeniu amnestii dotarł do matki i braci, którzy przebywali w Szu w Kazachstanie. Następnego dnia po odnalezieniu rodziny, w wigilię Świąt Bożego Narodzenia 1941 r. zmarł na rękach matki na skutek wycieńczenia i choroby. Został pochowany w Szu (4). Wiesław (ur. 28 sierpnia 1922 r.) był uczniem Szkoły Kadetów. Został aresztowany 14 października 1939 r. i 27 marca 1940 r. skazany na 7 lat katorżniczej pracy na Syberii. Po amnestii dotarł do matki. Janusz (ur. 8 lipca 1926 r.), uczeń Szkoły Kadetów, został z matką aresztowany 13 maja 1940 r. i wywieziony do wsi Petropawłówka w Kazachstanie. Wiesław i Janusz wyszli z ZSSR z armią gen. Władysława Andersa do Iranu, a stamtąd wyjechali do Wielkiej Brytanii. Walczyli jako lotnicy do końca wojny. Następnie wyemigrowali do Kanady i po kilku latach sprowadzili z Afryki Południowej matkę, która przeżyła wojnę. Janusz zmarł w 1999 r. w Bethlehen w Pensylwanii, a Wiesław w kilka lat później w miejscowości Hanover w stanie Ontario (4, 7).

Mój syn Jakub kupił w antykwariacie kilkadziesiąt luźnych zdjęć i album ze zdjęciami dotyczącymi przede wszystkim pracy w rzeźni we Lwowie. Album był ofiarowany dyrektorowi rzeźni dr. Zdzisławowi Karpińskiemu przez współpracowników. W zbiorze znalazł się również maszynopis wspomnień napisany przez Janusza i Wiesława Karpińskich. O przeżyciach rodziny w okresie wojny napisał najmłodszy z nich, Janusz Karpiński w książce „It's a long way to Glasgow” (1). Wspomniany maszynopis jest prawdopodobnie polską wersją tej książki. Fotografie znajdują się obecnie w zbiorach historycznych Jakuba Tropiły. Kserokopie materiałów biograficznych, których oryginały znajdują się w Centralnym Archiwum Wojskowym w Rembertowie, zostaną przekazane Muzeum Weterynarii w Ciechanowcu.

Piśmiennictwo

1. Internet: Lekarze weterynarii – kawalerowie Orderu Virtuti Militari.
2. Świadectwo chrztu. Wojskowe Biuro Historyczne (WBH) im. gen. K. Sosnkowskiego. Sygn. CAW, AP11743.
3. Karta ewidencyjna. WBH im. gen. K. Sosnkowskiego. Sygn. CAW. 11743.
4. Wikipedia, [https://pl.wikipedia.org/wiki/Zdzisław_Karpiński_\(weterynarz\)](https://pl.wikipedia.org/wiki/Zdzisław_Karpiński_(weterynarz)).
5. Karpiński Z.: Curriculum vitae. WBH im. gen. K. Sosnkowskiego. Sygn. CAW. AP 11743.
6. Sroka T. St.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*. Rzeszów 1999.
7. Karpińscy Janusz i Wiesław: *Wspomnienia z okresu wojny, maszynopis*, 38 stron ze zbioru historycznego mgr. Jakuba Tropiły.
8. Cygan W.K.: *Oficerowie Legionów Polskich 1914–1917. Słownik biograficzny*, Tom II s. 199–200. Wyd. Barwa i Broń, Warszawa 2006.
9. Wniosek o odznaczenie Orderem Virtuti Militari. Zbiory WBH im. gen. K. Sosnkowskiego.
10. Karpiński Z. Główna karta ewidencyjna. WBH im. gen. K. Sosnkowskiego. Sygn. CAW. AP 11743.
11. Karpiński Z.: *Kwestionariusz*. Zbiory WBH im. gen. K. Sosnkowskiego.

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

Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii

GlobalWet

zaprasza na konferencję

ZARZĄDZANIE W WETERYNARII - NOWE WYZWANIA

23-24.11.2018

Hotel Magellan

Żeglarska 35/31, Bronisławów

Prelegenci i tematy wykładów

lek. wet. Natalia Strokowska

Jak dobrze zorganizować poczekalnię i recepcję w praktyce weterynaryjnej

Komunikacja pomiędzy starszym i młodszym pokoleniem

Prezentacja wyników badań nt. stresu i samopoczucia lekarzy weterynarii

mgr Wojciech Perchuć

Brand marketing – konsolidacja lecznic pod jedną marką

Jak przygotować nowoczesną stronę WWW

lek. wet. Monika Knoppek

Jak prawidłowo ustalać ceny usług weterynaryjnych

Najczęściej popełniane błędy w organizacji lecznic weterynaryjnych

lek.wet. Brian Faulkner

Sprzedaż i generowanie obrotu w praktyce weterynaryjnej

Zarządzanie i motywowanie ludzi

adw. Agnieszka Byra

Odpowiedzialność lekarza weterynarii za błąd medyczny

mgr Grzegorz Tobała

Możliwości wsparcia finansowego w realizacji inwestycji i projektów weterynaryjnych

lek. wet. Błażej Kamiński

Perspektywy i możliwości rozwoju wynikające z uczestnictwa w stowarzyszeniu
GlobalWet





Bravecto Plus 112,5 mg/5,6 mg
roztwór do nakrapiania dla małych kotów
(1,2–2,8 kg)

Bravecto Plus 250 mg/12,5 mg
roztwór do nakrapiania dla średnich kotów
(>2,8–6,25 kg)

Bravecto Plus 500 mg/25 mg
roztwór do nakrapiania dla dużych kotów
(>6,25–12,5 kg)

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • **Substancje czynne:** Każdy ml roztworu zawiera 280 mg fluralaneru i 14 mg moksydektyny. Każda pipeta dostarcza:

BRAVECTO PLUS roztwór do nakrapiania	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)	Moksydektyna (mg)
dla małych kotów 1,2–2,8 kg	0,4	112,5	5,6
dla średnich kotów >2,8–6,25 kg	0,89	250	12,5
dla dużych kotów >6,25–12,5 kg	1,79	500	25

Substancja pomocnicza: Butylohydroksytoluen 1,07 mg/ml

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych: patrz punkt Wykaz substancji pomocniczych.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do nakrapiania. Przejrzysty roztwór bezbarwny do żółtego.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Dla kotów przechodzących lub zagrożonych ryzykiem mieszanej inwazji pasożytniczej kleszczy i pcheł, nicieni żołądkowo-jelitowych lub robaków sercowych. Produkt leczniczy weterynaryjny jest wyłącznie wskazany do stosowania w przypadkach, kiedy wymagane jest podanie produktu przeciwko pchłom lub kleszczom oraz jednemu lub większej liczbie innych pasożytów docelowych w tym samym czasie.

Leczenie inwazji kleszczy i pcheł u kotów poprzez dostarczanie natychmiastowego i trwałego działania bójczego w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) i kleszczy (*Ixodes ricinus*) przez 12 tygodni.

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej.

Produkt może być stosowany jako element strategii leczenia alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

Leczenie zakażeń nicieniami jelitowymi (larwy 4. stadium, niedojrzałe postaci dorosłe i postaci dorosłe *Toxocara cati*) oraz tęgorojycami (larwy 4. stadium, niedojrzałe postaci dorosłe i postaci dorosłe *Ancylostoma tubaeforme*). Zapobieganie chorobie wywołanej przez robaki sercowe *Dirofilaria immitis* przez 8 tygodni.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Pchły i kleszcze muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner; z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty.

Koty na obszarach endemicznych występowania robaków sercowych (lub te, które podróżowały do obszarów

endemicznych) mogą być zakażone dorosłymi postaciami robaków sercowych.

Nie wykazano działania terapeutycznego przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis*. Z tego względu, zgodnie z dobrą praktyką weterynaryjną, zaleca się, aby zwierzęta w wieku 6 miesięcy lub starsze żyjące na obszarach, na których występuje wektor, poddawać badaniu w kierunku istniejącego zakażenia dorosłymi postaciami robaków sercowych przed rozpoczęciem podawania produktu leczniczego weterynaryjnego do zapobiegania chorobie wywołanej przez robaki sercowe. W zapobieganiu chorobie wywołanej przez robaki sercowe u kotów, które przebywają tylko czasowo na obszarach endemicznych, produkt należy podać przed pierwszą oczekiwaną ekspozycją na komary. Okres pomiędzy leczeniem i powrotem z obszaru endemicznego nie powinien przekraczać 60 dni.

W zwalczaniu zakażeń nicieniami żołądkowo-jelitowymi *T. cati* i *A. tubaeforme* konieczność podania i częstotliwość kolejnych dawek, a także rodzaj stosowanego leczenia (produkt zawierający jedną substancję lub połączenie substancji) powinny zostać ocenione przez lekarza weterynarii przepisującego leczenie.

Oporność pasożytów na jakąkolwiek klasę produktów przeciworobaczych może powstać w wyniku częstego, powtarzanego stosowania produktów przeciworobaczych należących do danej klasy w szczególnych okolicznościach. Stosowanie tego produktu leczniczego weterynaryjnego powinno uwzględniać wyniki oceny każdego indywidualnego przypadku oraz lokalnej informacji epidemiologicznej dotyczącej aktualnej wrażliwości gatunków docelowych w celu ograniczenia możliwości przyszłej selekcji oporności. Prowadzenie kontroli pasożytów jest wskazane w okresie potencjalnego zagrożenia inwazją.

Należy unikać częstego pływania lub stosowania szamponu u zwierząt, ponieważ utrzymywanie się skutecznego działania produktu w tych przypadkach nie zostało zbadane.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy zachować ostrożność, aby uniknąć kontaktu z oczami zwierzęcia.

Nie stosować bezpośrednio na uszkodzenia skóry.

Z powodu braku odpowiednich danych nie zaleca się leczenia kociąt w wieku poniżej 9 tygodni życia i kotów o masie ciała poniżej 1,2 kg.

Nie zaleca się leczenia męskich osobników rozplodowych.

Produkt przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

Doustne pobranie produktu w maksymalnej zalecanej dawce 93 mg fluralaneru + 4,65 mg moksydektyny/kg m.c. indukowało pewne samoograniczające się ślinienie się lub pojedyncze przypadki wymiotów bezpośrednio po podaniu.

Istotne jest aplikowanie dawki zgodnie z zaleceniami w celu uniemożliwienia zwierzęciu zlizywania i połykania produktu.

Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym niedawno terapii na wzajemną pielęgnację okryw włośowej.

Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym terapii na kontakt ze zwierzętami nieleczonymi do czasu wyschnięcia miejsca podania produktu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Niniejszy produkt jest szkodliwy po spożyciu. W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do produktu należy go przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania.

Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować.

Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Niniejszy produkt wiąże się ze skórą, a także może wiązać się z powierzchniami w przypadku rozlania produktu.

U niewielkiej liczby osób po kontakcie ze skórą zgłaszano występowanie wysypek skórnych, mrowienia lub drętwienia. Do kontaktu może dojść zarówno bezpośrednio podczas posługiwania się produktem, jak i podczas kontaktu ze zwierzęciem poddanym leczeniu. W celu uniknięcia kontaktu podczas posługiwania się produktem i stosowania produktu należy używać jednorazowych rękawiczek ochronnych.

W przypadku kontaktu ze skórą obszar narażony na kontakt należy natychmiast umyć wodą z mydłem. W niektórych przypadkach zastosowanie wody z mydłem nie jest wystarczające do usunięcia produktu rozlanego na palce, z tego względu konieczne jest stosowanie rękawiczek.

Należy upewnić się, że miejsce podania na Twoim zwierzęciu nie jest już widoczne przed wznowieniem kontaktu z miejscem podania produktu. Obejmuje to przytulanie zwierzęcia i dzielenie łóżka ze zwierzęciem. Może upłynąć do 48 godzin, zanim miejsce podania stanie się suche, lecz pozostaje widoczne przez dłuższy czas. Jeśli wystąpią reakcje skórne, należy skonsultować się z lekarzem oraz okazać mu opakowanie produktu. Produkt może powodować podrażnienie oczu. W przypadku kontaktu z oczami należy oczy natychmiast dokładnie przepłukać wodą.

U niewielkiej liczby osób zgłaszano reakcje nadwrażliwości na inny produkt leczniczy weterynaryjny zawierający fluralaner i te same substancje pomocnicze, co Bravecto Plus. Produkt nie powinien być stosowany przez osoby z nadwrażliwością na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą (patrz przeciwwskazania). Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne produkty lecznicze weterynaryjne tego rodzaju powinny zachować ostrożność przy obchodzeniu się z produktem leczniczym weterynaryjnym, a także ze zwierzętami poddanymi leczeniu.

Produkt jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskier, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu.

W przypadku rozlania, np. na powierzchnię stołu lub na podłogę, nadmiar produktu należy usunąć chusteczką papierową oraz oczyścić obszar z zastosowaniem detergentu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W badaniach klinicznych często obserwowano łagodne i przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (wyłysienie, łuszczenie się skóry i świąd).

W badaniach klinicznych niezbyt często obserwowano występowanie w krótkim czasie po podaniu następujących innych działań niepożądanych:

- duszność po lizaniu miejsca podania,
- nadmierne ślinienie się,
- wymioty,
- krwawe wymioty,
- biegunkę,
- letarg,
- gorączkę,
- przyspieszone oddychanie,
- rozszerzenie źrenic.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(-a) niepożądane)
- często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt),
- niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt),
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 leczonych zwierząt),
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Przez nakrapianie.

Pipety Bravecto Plus roztwór spot-on są dostępne w trzech wielkościach. Poniższa tabela określa wielkość pipety, którą należy zastosować zgodnie z masą

ciała kota (co odpowiada dawce 40–94 mg fluralaneru/kg masy ciała i 2–4,7 mg moksydektyny/kg masy ciała):

Masa ciała kota (kg)	Wielkość pipety, którą należy zastosować
1,2–2,8	Bravecto Plus 112,5 mg + 5,6 mg roztwór do nakrapiania dla małych kotów
>2,8–6,25	Bravecto Plus 250 mg + 12,5 mg roztwór do nakrapiania dla średnich kotów
>6,25–12,5	Bravecto Plus 500 mg + 25 mg roztwór do nakrapiania dla dużych kotów

W zakresie każdej grupy wagowej należy zastosować zawartość całej pipety.

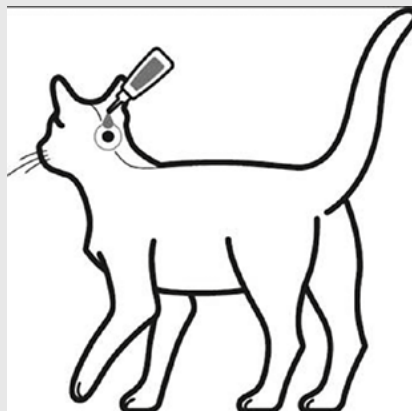
Dla kotów o masie ciała wyższej niż 12,5 kg należy zastosować połączenie dwu pipet, które najbardziej odpowiadają masie ciała.

SPOSÓB PODANIA:

Krok 1: Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otwarcenia pipety należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze). Nasadkę *twist-and-use* należy obrócić o pełen obrót zgodnie z ruchem wskazówek zegara lub w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara. **Nasadka pozostaje na pipecie, jej usunięcie nie jest możliwe.** Pipeta jest otwarta i gotowa do podania, gdy wyczuwalne jest zerwanie plomby.



Krok 2: W celu ułatwienia podania kot powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo. Należy przyłożyć końcówkę pipety do podstawy czaszki kota.



Krok 3: Ścisnąć pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę kota. Produkt należy podawać kotom o masie ciała do 6,25 kg w jednym miejscu u podstawy czaszki oraz w dwóch miejscach u podstawy czaszki kotom o masie ciała wyższej niż 6,25 kg.

LECZENIE:

Do równoległego leczenia zakażeń nicieniami żołądkowo-jelitowymi *T. cati* i *A. tubaeforme* należy podać jedną dawkę produktu. Konieczność podania i częstotliwość kolejnych dawek powinny być zgodne z zaleceniami lekarza weterynarii przepisującego leczenie oraz uwzględnić lokalną sytuację epidemiologiczną. W razie potrzeby koty mogą być leczone ponownie z zachowaniem odstępu 12 tygodni.

Koty na obszarach endemicznego występowania robaków sercowych lub koty, które podróżowały do obszarów

endemicznych, mogą być zakażone dorosłymi postaciami robaków sercowych. Z tego względu przed podaniem Bravecto Plus do równoległego zapobiegania zakażeniu dorosłymi postaciami *D. immitis* należy uwzględnić wskazówki zawarte w części 4.4.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Intervet International B. V., Wim de Körverstraat 35, 5831 AN Boxmeer, Holandia

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Komisja Europejska EU/2/18/224/001-006
Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia reklamy: 17/07/2018

Reklama kierowana do osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.



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: patrz punkt „Wykaz substancji pomocniczych”.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań.

Zielonkawożółty do brązowożółtego, klarowny roztwór. **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Bydło i świny (lochy).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • **Bydło:** Leczenie



NOWOŚĆ!

Kompleksowy system badań laboratoryjnych EXIGO

EXIGO C200

Weterynaryjny analizator biochemiczny

- Oznaczenia z krwi pełnej – komplet badań już ze 100 μ L
- Jeden pomiar - 14 parametrów (+ wyliczone)
- Czas badania - tylko 12 minut
- Możliwa praca w terenie - analizator przenośny
- Ponad 30 wprowadzonych profili zwierząt



EXIGO H400

Weterynaryjny analizator hematologiczny

- Oznaczenia z krwi pełnej – komplet badań już z 20 μ L
- Jeden pomiar - 19 parametrów (w tym eozynofile)
- Czas badania - tylko 2 minuty
- Możliwe wykonanie oznaczenia bezpośrednio z kapilary
- 12 wprowadzonych profili zwierząt



W ofercie dostępne są również inne analizatory do zastosowania w weterynarii:

analizatory biochemiczne automatyczne i półautomatyczne, analizator immunochemiczny, czytnik pasków do moczu.

Wszystkich zainteresowanych ofertą prosimy o kontakt z naszym Działem Obsługi Klienta:

Dział Handlowy tel: +48 631-40-13; Produkt Manager Weterynaria tel: +48 606-316-956, e-mail: kgolla@alphadiag.com.pl

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.

PRZECIWIWSKAZANIA • 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 leczone 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 m.c.) 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 świnie zalecany 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 KARENJI • **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 antybiotykiem bakterio-bójczym, 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 przeżuwaczy) i kałem (1/4 u cieląt nieprzeżuujących, 1/2 u przeżuwaczy).

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 osiągnięte po 0,78 godziny (T_{max}). Marbofloksacyna jest wydalana powoli ($t_{1/2}$ końcowy = 15,60 godziny).

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).

WYKAZ SUBSTANCJI POMOCNICZYCH • Metakrezol, Tioglicerol, Disodu edetynian, Glukonolakton, woda do wstrzykiwań.

NIEZGODNOŚCI 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 etylowylinowy/polipropylen) koloru oranżowego zamykane korkiem z gumy bromobutylowej typu I i kapsłem aluminiowym i plastikowym typu flip-off.

Wielkość opakowań:

- Pudełko tekturowe zawierające jedną fiolkę o pojemności 100 ml.
- Pudełko tekturowe zawierające jedną fiolkę o pojemności 250 ml.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTYCH PRODUKTÓW LECZNICZYCH 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

Ostatnia „Pejsakówka” i benefis profesora Zygmunta Pejsaka

Piotr Kneblewski

W Puławach w dniach 26–27 czerwca 2018 r. odbyła się XXIII Międzynarodowa Konferencja Naukowa, nazywana, jak wszystkie poprzednie, „Pejsakówką” od nazwiska głównego pomysłodawcy, organizatora i autora programu naukowego prof. Zygmunta Pejsaka, zatytułowana w tym roku „Choroby zakaźne świń – poważne zagrożenia dla produkcji świń w Polsce”. W związku z aktualną sytuacją epizootyczną jedna sesja była poświęcona problemom związanym ze zwalczaniem afrykańskiego pomoru świń (ASF). Uroczystego otwarcia konferencji dokonał prof. Zygmunt Pejsak, który w imieniu organizatorów, czyli Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz Oddziału w Lublinie Polskiej Akademii Nauk, przywitał zaproszonych gości, wśród których byli posłowie na Sejm, przedstawiciele władz samorządowych i administracji, profesorowie i pracownicy naukowcy wydziałów medycyny weterynaryjnej oraz instytutów naukowych, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, czterech byłych głównych lekarzy weterynarii, wojewódzcy i powiatowi lekarze weterynarii, pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej, a przede wszystkim specjaliści chorób świń oraz najwięksi hodowcy i producenci trzody chlewnej. W konferencji uczestniczyła również liczna, ponad 140-osobowa grupa lekarzy weterynarii z krajów wschodniej i południowej Europy.

Po uroczystym otwarciu prof. Zygmunt Pejsak rozpoczął przewodniczenie I sesji poświęconej afrykańskiemu pomorowi świń. Jako pierwszy głos zabrał Piotr Barszcz z Głównego Inspektoratu Weterynarii, który w imieniu głównego lekarza weterynarii wygłosił wykład „Nowe regulacje prawne dotyczące ASF”. Następny wykład poświęcony tym problemom wygłosił prof. Zygmunt Pejsak, który swoje wystąpienie zatytułował „Co dalej z ASF?”. Profesor obszernie omówił sytuację epizootyczną i dynamikę rozprzestrzeniania się zakażenia wirusem ASF, problemy wynikające z nieprzestrzegania zasad bioasekuracji oraz wysoką gęstość populacji dzików, zwłaszcza na terenach zachodniej Polski, konieczność aktywnego poszukiwania i utylizacji padłych dzików, a także rolę człowieka w powstawaniu nowych ognisk choroby. Wykładowca przedstawił również wyczerpująco problemy związane z opracowaniem skutecznej szczepionki, co mogłoby przyczynić się do poprawy sytuacji epizootycznej, zwłaszcza w populacji dzików. W podsumowaniu prof. Pejsak stwierdził, że sytuacja epizootyczna w zakresie ASF będzie ulegała pogorszeniu, konieczna jest znaczna redukcja погоłowia dzików w całej Polsce i przestrzeganie zasad bioasekuracji w chlewniach, a na skuteczną szczepionkę trzeba czekać co najmniej kilka lat. Ważne są także nowe decyzje Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE), stanowiące, że kraj wolny od co najmniej 12 miesięcy od ASF w populacji świń, niezależnie

od tego, czy choroba ta występuje wśród dzików, można uznać za wolny od ASF u świń. Kolejnym mówcą w tej sesji był dr Enrice Marco z Hiszpanii, uznany ekspert i wykładowca znany z licznych konferencji, który zaprezentował „Doświadczenia hiszpańskie związane ze zwalczaniem ASF”. Gość z Hiszpanii przedstawił ponad 30-letnie działania związane ze zwalczaniem choroby i wspólne wysiłki podejmowane przez hodowców i producentów trzody chlewnej w postaci integracji produkcji i współpracy ze służbami weterynaryjnymi, które po wielu latach doprowadziły w 1995 r. do uznania terenu całej Hiszpanii za wolny od ASF. W podsumowaniu dr Marco przytoczył opinię prof. Jose Manuela Sanchez-Viscaino, że aktualna epizootia ASF jest nie tylko zagrożeniem dla polskiej produkcji trzody chlewnej, ale także dla całej Europy. Na zakończenie sesji poświęconej afrykańskiemu pomorowi świń głos zabrał przedstawiciel Komisji Europejskiej dr Francesco Berlinger, który wygłosił wykład pt. „Podejście Unii Europejskiej do zwalczania ASF”, po czym miała miejsce żywa dyskusja z udziałem wszystkich wykładowców, a pytania i wątpliwości przedstawiali lekarze weterynarii – specjaliści chorób świń, hodowcy, epizootiolodzy z Inspekcji Weterynaryjnej oraz lekarze weterynarii, którzy są też myśliwymi.

II sesję pod przewodnictwem prof. Romana Kołacza rozpoczęło wystąpienie prof. Jeffreya J. Zimmermana z USA, współautora klasycznego podręcznika „Diseases of Swine”, który szeroko omówił różne aspekty zakażenia wirusem PRRS w wykładzie zatytułowanym „Dlaczego nie możemy uporać się z PRRS?”. Kolejnym punktem programu był wykład gościa z Danii dr. Prebena Mortensena, który bardzo obszernie i dokładnie przedstawił zasady ochrony zdrowia stad świń w Danii ze szczególnym uwzględnieniem bioasekuracji.

W ostatniej sesji pierwszego dnia konferencji, którą prowadził prof. Kazimierz Tarasiuk odbyło się wystąpienie prof. Małgorzaty Pomorskiej-Mól pt. „Wpływ antybiotyków na sprawność układu odpornościowego”, a na zakończenie obrad prof. Tomasz Stadejek wygłosił przeglądowy wykład „Cirkowirusy świń – 20 lat później”, w którym przedstawił m.in. nowe badania opisujące wykrycie nowego wirusa PCV3 początkowo w USA, a następnie w wielu innych krajach. Dotychczasowe badania nie do końca wyjaśniły, czy PCV3 bierze udział tylko w zakażeniach bezobjawowych, ale na pewno ma wpływ na przyczynienie się do obniżenia przrystości i może wkląć inne zakażenia.

Kolejnego dnia wykłady wygłosili głównie młodzi polscy lekarze weterynarii, specjaliści chorób świń, uczniowie prof. Zygmunta Pejsaka. Sesjom przewodniczyli młodzi współpracownicy profesora z Zakładu Chorób Świń. W IV sesji pod przewodnictwem dr. Jacka Żmudzkiego jako pierwszy wystąpił dr Karol Wierchowski (Agrobiovet – Gniezno) z prezentacją własnych

doświadczeń i obserwacji pt. „Zarządzanie jako podstawa optymalnej produkcji stada”, a kolejnym mówcą był dr Paweł Spyrka (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Gobarto Hodowca Sp. z o.o.), który wygłosił interesujący wykład zatytułowany „Nowe techniki diagnostyczne w schorzeniach układu ruchu trzody chlewnej” w którym przedstawił wykorzystanie termografii, badań rentgenowskich z zastosowaniem radiografii cyfrowej i tomografii komputerowej. Na zakończenie tej sesji obserwacje z własnej praktyki terenowej pt. „Nekrozy, kanibalizm i inne objawy jako wynik przebiegu intoksykacji miko toksynami” omówił dr Jarosław Wojciechowski (Vet-Pol Grudziądz), uczestnik pierwszej specjalizacji z zakresu chorób świń prowadzonej w latach 1998–2000 przez prof. Zygmunta Pejsaka. Po przerwie w V sesji prowadzonej przez dr. Artura Jabłońskiego wystąpił dr n. wet. Marian Porowski (Vet-Com Pobiedziska), dobrze znany jako wykładowca z wielu poprzednich „Pejsaków”, uczeń i doktorant prof. Zygmunta Pejsaka, który po raz pierwszy wspólnie z synem lek. wet. Mateuszem Porowskim (Pracownia Praktyka Weterynaryjna Pobiedziska) przedstawił problemy diagnostyczne oraz możliwości eliminacji wirusa PRRS w stadzie, w bardzo ciekawej prezentacji w oparciu o wyniki wielu najnowszych badań pt. „Sukcesy i porażki w zwalczaniu zakażeń wirusem PRRS”. Następnie z prezentacją własnych badań i obserwacji terenowych wystąpiła przedstawicielka młodego pokolenia lekarzy weterynarii Magdalena Rajska (Vet-Com Olsztyn), która wygłosiła wykład „Problemy diagnostyczne przy monitorowaniu zakażeń PCV2 w stadzie – doświadczenia terenowe”. Na zakończenie sesji ciekawy materiał z wynikami własnych badań przedstawił Piotr Cybulski (Goodvalley Agro S.A. Przechlewo) w wykładzie „Wrzody żołądka – analiza czynników

ryzyka (kilkuletnie obserwacje oraz analizy statystyczne)”. Po każdej sesji odbywały się interesujące dyskusje z wieloma pytaniami od słuchaczy, kierowanymi do poszczególnych wykładowców.

W tegorocznej 23. konferencji udział wzięło 1247 uczestników głównie z Polski, ale także z Ukrainy, Białorusi, Rosji, Litwy, a nawet z Chin, którzy wysłuchali 14 wykładów wygłoszonych przez gości z Polski oraz USA, Hiszpanii, Włoch i Danii. Ponadto w kularach 50 wystawców na swoich stoiskach oferowało nowe rozwiązania w zakresie farmaceutyków i szczepionek oraz produktów paszowych, hodowlanych i edukacyjnych. Tegorocznymi sponsorami głównymi było 9 dużych firm działających na polskim rynku, w tym Boehringer Ingelheim, Ceva, Huvepharma, Lira, LNB, IDT, MSD Animal Health, Vetoquinol i Zoetis. Tradycją „Pejsaków” jest wieczorne towarzyskie spotkanie wszystkich gości i uczestników pierwszego dnia konferencji połączone z uroczystą kolacją, występem muzycznym i aukcją charytatywną. Tak też było w tym roku i w puławskiej marinie nad Wisłą zagrał zespół Drugi Tydzień, który dynamicznie wykonał światowe i polskie przeboje muzyki rozrywkowej, zachęcając wszystkich do dobrej zabawy. Następnie profesor Pejsak jak zawsze brawurowo poprowadził aukcję różnych fantów przekazanych przez darczyńców, co pozwoliło na zebranie i przekazanie sporej kwoty rodzicom 12-letniej Klaudii i 2-letniego Wojtusia, ciężko doświadczonych przez los oraz wymagających długotrwałego leczenia i rehabilitacji. Podczas konferencji od wielu już lat odbywają się sesje satelitarne, a jedną z nich w tym roku zorganizowały MSD Animal Health oraz FeedStar. W trakcie spotkania uczestnicy, zarówno lekarze weterynarii, jak i hodowcy, mieli okazję wysłuchania kilku wykładów dotyczących żywienia prosiąt i loch z dodatkiem

Pełna sala obrad w czasie wykładów pierwszego dnia konferencji



fermentowanej śrutę rzepakowej wygłoszonych przez dr Grażynę Kusior, Grzegorza Chrostowskiego i Jensa Legartha z Danii. W drugiej części sesji dr Grzegorz Świerczyński (MSD) w bardzo interesujący i oryginalny sposób, odnosząc się do „Władcy pierścieni” wygłosił wykład zatytułowany „Szczepienia śródskórne świń – nowe możliwości profilaktyki »bez igieł«”. Ciekawą sesję zakończył jeszcze bardziej interesujący wykład prof. Jana Miodka z Wrocławia pt. „Zwierzęta w języku” okraszony kilkoma śląskimi dowcipami, entuzjastycznie przyjętymi przez słuchaczy.

Na zakończenie konferencji głos zabrał prof. Zygmunt Pejsak, który krótko podsumował ostatnie obrady, a następnie w telegraficznym skrócie przypomniał swoją drogę życiową i zawodową, począwszy od domu rodzinnego w Tarnowskich Górach, studiów we Wrocławiu, pierwszej pracy na fermie w Rokitkach, po spotkanie i współpracę z dr. Kazimierzem Łosieczką, staż w USA i rozpoczęcie blisko 40-letniej pracy w Instytucie Weterynaryjnym w Puławach oraz utworzenie specjalizacji w zakresie chorób świń, której jest krajowym kierownikiem. Profesor wspominał pierwsze konferencje od 1996 r., obrady w puławskim „Domu Chemika” i wieczorne spotkania w ośrodku Albrechtówka w Kazimierzu Dolnym nad Wisłą, do roku 2007, kiedy zamiast „Pejsakówki” zorganizował światowe sympozjum w Centrum Kongresowym w Krakowie, w którym uczestniczyło 2,5 tys. lekarzy weterynarii z całego świata z udziałem światowej klasy wykładowców. Wieczorne spotkania towarzyskie w czasie tych blisko 25 lat to okazja do rozmów, poznawania się uczestników, brania udziału w aukcjach charytatywnych dla ciężko chorych dzieci, a także możliwość dobrej zabawy i wysłuchania na żywo wielu gwiazd polskiej sceny i estrady, m.in. Maryli Rodowicz, Ireny Jarockiej, Beaty Kozidrak, Roberta Janowskiego z programem „Jaka to melodia”, grupy Pod Budą, Lady Pank i wielu innych wspaniałych artystów.

We wszystkich 23 konferencjach wzięło udział ponad 16 000 uczestników i wykładowców z wielu krajów świata, wygłoszono 376 wykładów i zorganizowano 48 sesji satelitarnych. W związku z zakończeniem pracy zawodowej i naukowej w ramach Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach profesor Zygmunt Pejsak zdecydował, że tegoroczna „Pejsakówka” będzie ostatnią konferencją z tego cyklu.

Przez blisko ćwierćwiecze prof. Zygmunt Pejsak każdego roku w czerwcu sprawiał, że do Puław przyjeżdżało ponad 1000 lekarzy weterynarii i hodowców z całej Polski oraz wielu innych krajów, a uznani wykładowcy z całego świata przekazywali uczestnikom wyniki najnowszych badań i propozycje rozwiązań najważniejszych i aktualnych problemów ochrony zdrowia oraz hodowli i produkcji trzody chlewnej. Profesor Zygmunt Pejsak, autorytet i człowiek darzony ogromnym szacunkiem w środowisku lekarzy weterynarii i hodowców świń, zasłużył swoim życiem, pracą zawodową, naukową i społeczną na wyrazy najwyższego uznania, m.in. za organizację „Pejsakówek” i przekazywanie do bezpośredniego wdrożenia w codziennej praktyce. W imieniu tych kilkunastu tysięcy uczestników konferencji regularnie przyjeżdżających do Puław chciałbym zawołać gromko: „Dziękujemy, Profesorze!”.

Po ostatniej 23. Międzynarodowej Konferencji Naukowej w związku z 70. rocznicą urodzin oraz zakończeniem pracy naukowej przez prof. dr. hab. dr. h.c. mult. Zygmunta Pejsaka w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach, w sali balowej pałacu Czartoryskich odbyła się uroczystość jubileuszowa. Na czele komitetu organizacyjnego stanął były rektor Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu prof. dr hab. Roman Kołacz.

Uroczysty benefis w sali balowej pałacu Czartoryskich w Puławach rozpoczął się nietypowo, bo na powitanie, z zespołem muzycznym Sygit Band, w roli wokalisty wystąpił profesor Jan Miodek z Uniwersytetu Wrocławskiego, który znany i lubiany jest przede wszystkim za wykłady i gawędy o języku polskim. Profesor Miodek od kilku lat występuje z tym zespołem muzycznym, uczestnicząc w różnych akcjach charytatywnych, a jego ciepły głos i świetny występ w Puławach wywołał owację. Następnie prowadzący uroczystość prof. Roman Kołacz przywitał *in gremio* wszystkich gości, w tym rektorów i prorektorów, dziekanów i prodziekanów, profesorów uczelni weterynaryjnych oraz instytutów naukowych, prezydenta Puław, przedstawicieli wszystkich szczebli Inspekcji Weterynaryjnej, prezesów firm farmaceutycznych, współpracowników Jubilata oraz lekarzy weterynarii specjalistów chorób świń. Profesor Roman Kołacz szczególnie uroczystość przywitał profesora Zygmunta Pejsaka z małżonką Bożeną oraz synem Bartłojem, a następnie przedstawił drogę i karierę zawodową i naukową Jubilata.

Profesor Zygmunt Pejsak ukończył studia weterynaryjne na wrocławskiej Akademii Rolniczej i od razu rozpoczął pracę zawodową i naukową na fermie świń w Rokitkach pod Legnicą; bardzo szybko, bo już po 5 latach pracy terenowej, uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych. Od 1980 r. pracował w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach, gdzie od 1982 r. przez 36 lat kierował Zakładem Chorób Świń. W 1984 r. zdobył stopień doktora habilitowanego nauk weterynaryjnych, a po 6 latach w 1990 r. tytuł profesora. W 1998 r. został członkiem korespondentem Polskiej Akademii Nauk, a 2 lata później został wybrany na członka rzeczywistego PAN. Profesor Zygmunt Pejsak podczas 38 lat pracy naukowej w Instytucie Weterynaryjnym w Puławach opracował i przygotował ponad 900 publikacji, których oceną może być liczba cytowań wynosząca ponad 1300, a także liczne wdrożenia badań w postaci nowych metod i testów diagnostycznych oraz technologii produkcji biopreparatów i szczepionek stosowanych w medycynie weterynaryjnej. Profesor jest autorem i współautorem 12 podręczników, promotorem 10 doktoratów, wykształcił 400 specjalistów chorób świń, kierował 12 międzynarodowymi projektami badawczymi UE, a w środowisku hodowców i lekarzy weterynarii zasłynął jako inicjator i organizator międzynarodowych hyopatologicznych konferencji naukowych, które corocznie od 23 lat przyciągały do Puław grubo ponad 1000 uczestników. Ponadto przez 3 lata był wiceprzewodniczącym, a przez 9 lat przewodniczącym Rady Naukowej PIWet-PIB w Puławach, od 1991 r. jest ekspertem Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) i przez dwie kadencje był przewodniczącym Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa

Sala balowa
pałacu
Czartoryskich
w Puławach
w czasie
wystąpienia
profesora
Zygmunta Pejsaka



Nauk Weterynaryjnych, a od 1997 r. jest z wyboru członkiem Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów Naukowych. Profesor Zygmunt Pejsak był członkiem Rady Naukowej przy Ministrze Nauki i Szkolnictwa Wyższego oraz członkiem Komitetu Ewaluacji Jednostek Naukowych w obszarze nauk biologicznych, jest członkiem Krajowej Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii i krajowym kierownikiem specjalizacji z zakresu chorób świń. Był członkiem Konwentu Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, od 2014 r. jest przewodniczącym Rady Sanitarno-Epizootycznej przy Głównym Lekarzu Weterynarii, a od 2016 r. członkiem Rady Naukowej Instytutu Genetyki i Rozrodu Zwierząt PAN w Jastrzębcu. Profesor był i jest w dalszym ciągu członkiem szeregu rad naukowych oraz komitetów redakcyjnych wielu czasopism naukowych oraz Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN, członkiem Lubelskiego Towarzystwa Naukowego oraz Komisji Rolnictwa Polskiej Akademii Umiejętności, jest jednym z siedmiu założycieli Europejskiej Szkoły Hyopatologów (European College of Pig Health Management – ECPHM). Profesor Zygmunt Pejsak w czasie swojej pracy wielokrotnie przybywał na krótko- i długoterminowych stażach naukowych (łącznie 19 miesięcy) w 10 krajach świata, w tym najdłużej w USA, a liczba służbowych wyjazdów zagranicznych na różnego rodzaju spotkania, konferencje i misje tylko w ostatnich 10 latach wynosi 78, począwszy od Ukrainy i Białorusi, a skończywszy na Chinach, Japonii i Kanadzie.

Profesor Zygmunt Pejsak jest laureatem wielu nagród i odznaczeń, w tym 10 nagród I stopnia Ministra Rolnictwa, 19 nagród za najlepszą publikację Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, 3 nagród Wydziału Nauk Rolniczych i Leśnych PAN, nagrody I stopnia Ministra-Kierownika Urzędu Postępu Naukowo-Technicznego i Wdrożeń, nagrody II stopnia Prezesa Rady Ministrów za osiągnięcia naukowo-techniczne.

Profesor Zygmunt Pejsak jest odznaczony m.in. Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, medalem Pro Scientia Veterinaria Polona – odznaczeniem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych,

Medalem Honorowym Bene de Veterinaria Meritus Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, statuetką Sapere Auso przyznawaną przez Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu absolwentom, którzy osiągnęli najwyższe zaszczyty zawodowe i wspierają działalność uczelni rozślawiając swoją Alma Mater, medalem im. Michała Oczapowskiego – najwyższym wyróżnieniem nadawanym przez Wydział Nauk Biologicznych i Rolniczych PAN, honorową nagrodą Złotego Chirona za wybitne propagowanie osiągnięć medycyny weterynaryjnej przyznawane przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną, a przede wszystkim jest doktorem honoris causa Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie i Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Następnym punktem programu wieczoru były wystąpienia kilku najważniejszych z zaproszonych osób, chociaż chęć wystąpienia zgłaszała znacznie większa liczba znamienitych gości. Jako pierwszy głos zabrał były wieloletni dyrektor Instytutu prof. dr. hab. dr h.c. mult. Marian Truszczyński, który przed wielu laty przyjmował młodego dr. Zygmunta Pejsaka do pracy, a następnie życzenia i gratulacje Jubilatowi złożył prezydent Puław pan Janusz Grobelny. W imieniu byłych i obecnych rektorów uczelni rolniczo-przyrodniczych wystąpił prof. Włodzimierz Kluciński, w imieniu dziekanów wydziałów medycyny weterynaryjnej prof. Andrzej Wernicki, w imieniu Inspekcji Weterynaryjnej były główny lekarz weterynarii dr Janusz Związek, w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz i prezes Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Maciej Gogulski, w imieniu lekarzy weterynarii specjalistów chorób świń dr n. wet. Marian Porowski i na zakończenie w imieniu wydawców Karol Bujoczek, redaktor naczelny miesięcznika „top agrar Polska”. Po tych wystąpieniach z wspomnieniami o Jubilocie, pełnych podziękowań, gratulacji i najlepszych życzeń na przyszłe lata, odbył się koncert, który w programie uroczystości był zatytułowany „Profesor – profesorowi, kolega – koledze”. Wystąpił ponownie profesor Jan Miodek z zespołem Sygit Band w kilkunastu

szlagierach polskiej i światowej muzyki rozrywkowej, a zaskoczeni i rozbawieni słuchacze na zakończenie tego minirecitalu nagrodzili występ owacją na stojąco.

Po koncercie głos zabrał profesor Zygmunt Pejsak, który wyraźnie wzruszony przedstawił w krótkich słowach swoje dzieciństwo i młodość w Tarnowskich Górach, dom rodzinny, znajomość i przyjaźń z Janem Miodkiem, kolegą ze szkoły podstawowej, liceum i z okresu studiów we Wrocławiu, a potem drogę zawodową i naukową, podkreślając wielką rolę najbliższej Rodziny i Opatrzności w jego życiu.

Następnie przed Jubilatami stanęli członkowie komitetu organizacyjnego przygotowujący tę uroczystość z okazałym kosztem kwiatów, a prof. Roman Kołacz złożył Jubilatowi gratulacje i wyrazy najwyższego szacunku z okazji jubileuszu 70-lecia i jednocześnie podziękował za wieloletnią pełną zaangażowania pracę naukową i dydaktyczną, za pracę organizacyjną na rzecz nauki polskiej, nauk weterynaryjnych, za stworzenie polskiej szkoły hyopatologii oraz za wiedzę i doświadczenie przekazywane wielu pokoleniom lekarzy weterynarii, studentom i młodym pracownikom nauki oraz hodowcom. Profesor Roman Kołacz w swoim wystąpieniu przekazał podziękowania za koleżeńskość i przyjaźń, udział w licznych konferencjach i kongresach oraz wspólne biesiadowanie. Podkreślił także zasłużone uznanie i szacunek wśród współpracowników, lekarzy weterynarii i instytucji współpracujących oraz podziw dla osiągnięć naukowych. Kończąc swoje wystąpienie, prof. Roman Kołacz złożył Jubilatowi w imieniu wszystkich gości

najlepsze życzenia wszelkiej pomyślności na przyszłe długie lata życia wśród najbliższych, a życzenia i toast zakończyło głośne „Plurimos annos, Panie Profesorze!” z towarzyszeniem zespołu muzycznego.

W dalszej części wieczoru profesor Zygmunt Pejsak odbierał indywidualne gratulacje i życzenia od wszystkich 140 gości, którzy na pamiątkę tego jubileuszu zostali obdarowani okolicznościowym albumem o bardzo wysokim poziomie edytorskim, prezentującym wspomnienia Jubilata ze zdjęciami sprzed lat, etapy pracy zawodowej i naukowej, opinie kolegów i przyjaciół oraz dorobek naukowy przedstawiający publikacje, doktorantów, osiągnięcia i nagrody. Rozmowy w miłej i uroczystej atmosferze przy wykwiintnej kolacji w zabytkowej sali pałacu trwały do północy.

Profesor Zygmunt Pejsak swoim działaniem, pracowitością i wielkimi osiągnięciami, a także swoją serdecznością i życzliwością oraz postawą jako człowiek, naukowiec, kolega i przyjaciel w pełni zasłużył na takie uroczyste, podniosłe i piękne podsumowanie pewnego etapu życia i pracy. Należy wyrazić również słowa uznania i podziękowania za pomysł, trud organizacyjny i wspólną realizację panu prof. Romanowi Kołaczowi i komitetowi organizacyjnemu, a prof. Janowi Miodkowi z zespołem za niezapomniany koncert.

Dr n. wet. Piotr Kneblewski,
e-mail: piotr.kneblewski@vet-com.pl

ANALIZATOR DO HORMONÓW

PARAMETRY:

- T4
- TSH
- KORTYZOL
- PROGESTERON
- CRP
- Amyloid-A (SAA)
- Inne

ZALETY:

- Sucha chemia
- Jednorazowe testy kasetkowe
- Wykonanie badania w 3 krokach, wynik w 15 minut
- Łatwy w użyciu dotykowy ekran 6", wbudowana drukarka, port do chipów
- Precyzyjny i ekonomiczny nawet przy niewielkiej ilości badań
- Odczynniki przechowywane w temperaturze pokojowej przez 24 miesiące
- Cena oznaczenia między 12 a 20 zł



www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Zadzwoń i zapytaj o szczegóły • Emilia: 603 741 720 • Dominika: 726 300 777

STUDIA PODYPLOMOWE



Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego ogłasza nabór na IV edycję studiów specjalizacyjnych

CHOROBY ZWIERZĄT NIEUDOMOWIONYCH

Ukończenie studiów uprawnia lekarzy weterynarii do zdawania egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie chorób zwierząt nieudomowionych.

W programie m.in.:

- praktyczne zajęcia w ogrodach zoologicznych, fermach zwierząt nieudomowionych, ośrodkach hodowli żubrów, warsztaty z zakresu chirurgii i leczenia zwierząt egzotycznych.

Kierownik studiów: dr hab. Krzysztof Anusz, prof. SGGW w Warszawie.

Czas trwania studiów: 4 semestry, październik 2018 – wrzesień 2020

Wymagania wobec kandydatów:

- prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii,
- dwuletni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii.

Termin składania dokumentów: do 30 października 2018 r.

Liczba miejsc: 45.

Koszt studiów: wpisowe 250 zł, czesne 12 000 zł (3000 zł za semestr).

Zasady naboru: Słuchacze przyjmowani są na podstawie wniosku o przyjęcie na studia podyplomowe wraz z załącznikami, tj.:

- kwestionariusz osobowy,
- deklaracja pokrycia kosztów,
- odpis lub poświadczona przez uczelnię kopia ukończenia studiów wyższych weterynaryjnych,
- jedno zdjęcie 35 × 45 mm,
- wyciąg z dowodu osobistego,
- aktualne zaświadczenie o przynależności do izby lekarsko-weterynaryjnej.

Szczegółowe informacje i wzory dokumentów do pobrania i program studiów znajdują się na stronie WWW studium

<http://wmw.sggw.pl/2018/06/01/czn/>.

Sposób składania dokumentów:

- formularz elektroniczny dostępny jest na stronie internetowej studiów podyplomowych; tel./fax: 22 593 60 71, e-mail: czn@sggw.pl,
- poczta tradycyjna na adres: Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa
- osobiście w sekretariacie Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, budynek 24, pokój 337, w godzinach 9–15.

SPROSTOWANIE

W podpisie pod zdjęciem ze spotkania rocznika 1972–1978 z Warszawy (Życie Wet. 2018, nr 9, strona 654) pominięto następujące koleżanki i kolegów:

- rząd VI: Józef Brocki, Izabella Grzywna, Elżbieta Pogorzelska-Osobińska, Ewa Ścibisz-Młodawska, Kazimierz Plebanowicz, Mikołaj Popik, Stanisław Charubin
 - rząd VII: Jerzy Dymek, Andrzej Grzywna, Tadeusz Fularski, Zbigniew Jacewicz, Tadeusz Frymus
- Za niedopatrzenie wszystkich bardzo serdecznie przepraszam.

Włodzimierz Jurkowski

KONFERENCJE I SZKOLENIA

Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych Oddział we Wrocławiu, Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu zapraszają na

II Konferencję Naukową

ETYKA ZAWODOWA LEKARZA WETERYNARII – PERSPEKTYWA ZMIAN
17 listopada 2018 r.

PROGRAM

10.00 – **Otwarcie konferencji**

Sesja I – przewodniczący: dr n. wet. Robert Karczmarczyk

10.10–10.50 – **dr n. wet. mgr prawa Piotr Listos**

Aspekty prawne orzekania kar wobec lekarzy weterynarii przez organy izb lekarsko-weterynaryjnych

10.50–11.30 – **dr Wojciech Hildebrand**

Odpowiedzialność zawodowa – zmiany na przestrzeni lat 1990–2018

Przerwa

11.50–12.30 – **dr hab. Hanna Mamzer, prof. UAM**

Rola lekarza weterynarii w posthumanistycznym świecie

12.30–13.10 – **dr Anna Zalesińska, radca prawny**

Interpretacje zapisów Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii

Obiad

Sesja II – przewodniczący: dr n. wet. mgr prawa Piotr Listos

14.00–14.40 – **dr Paweł Pasięka**

Rozwiązywanie konfliktów moralnych w praktyce weterynaryjnej

14.40–15.20 – **lek. wet. Piotr Waleński**

Najczęściej przekraczane zapisy Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii

15.20–16.00 – **dr Robert Karczmarczyk**

Przyczyny przekraczania zawodowych norm etycznych

Dyskusja i zakończenie

Miejsce konferencji: Ponadregionalne Centrum Kongresowe Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, 51-250 Wrocław, ul. Pawłowicka 87/89.

Patronat: Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

Oplata konferencyjna: 150 zł/osoba (udział w wykładach, drukowane materiały konferencyjne, obiad); dla studentów 10 zł (wymagane zgłoszenie). Prosimy podać dane do wystawienia faktury VAT.

Wpłaty należy kierować na konto PTNW Oddział we Wrocławiu:

21 1020 5254 0000 2602 0180 5738,

koniecznie z dopiskiem: ETYKA ZAWODOWA 2018.

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (formularz dostępny na stronie wet.up.wroc.pl w zakładce „nauka – konferencje i wykłady naukowe” oraz dilwet.pl i stronach branżowych).

Termin nadsyłania zgłoszeń upływa 5 listopada 2018 r.

Więcej informacji: tel. 501 631 788.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
dr n. wet. Robert Karczmarczyk

RÓŻNE**SPOTKANIE ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1978
WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE**

W 40 lat po ukończeniu studiów zapraszamy na spotkanie, które odbędzie się **17 października o godz. 18 w Sali Bankietowej przy ul. Białostockiej 22 w Warszawie.**

Zainteresowanych prosimy o wpłaty 150 zł od osoby z podaniem nazwiska wpłacającego i dopiskiem **CZTERDZIESTOLECIE** na konto:

Wojciech Bielecki 82 2340 0009 0050 4010 0001 6821.

Telefony kontaktowe: 605 26 20 35; 725 521 001; 602 597 111; 502 727 288.

INMUFORT BOV

Immunoterapia nowej generacji
korzystna dla zdrowia zwierząt

nowość



BIOWET
DRWALEW

OVEJERO group

OPTYMALNA ODPOWIEŹ IMMUNOLOGICZNA



Inmufort Bov. Zawieszina do wstrzykiwań dla bydła. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII, JEŚLI JEST INNY: Podmiot odpowiedzialny: Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego Spółka Akcyjna ul. Grójcka 6, 05-651 Drwalew, Polska. **Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Laboratorios Ovejero S.A. Ctra. Leon-Vilecha, 30 - Apdo. 321, 24192 Leon, Hiszpania. **NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** Inmufort Bov, zawieszina do wstrzykiwań dla bydła. **ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNY (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI:** Jedna dawka (5 ml) zawiera: **Substancja czynna:** LPS lipopolisacharyd z *Ochrobactrum intermedium* LMG 3306 - 30µg. Przezroczysty, bezbarwny roztwór wodny, wolny od obcych cząstek. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Zmniejszenie objawów klinicznych (miejscowe infekcje gruczołu mlekowego) i subklinicznych (komórek somatycznych) występujących przy mastitis wywołanym przez *Staphylococcus aureus* u bydła (krowy przeznaczone do rozrodu). **PRZECIWSKAZANIA:** Brak. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Brak. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Bydło (krowy przeznaczone do rozrodu). **Dawkowanie dla każdego gatunku, Droga(-) i sposób podania:** Droga podania: podanie domięśniowe. Podać pojedynczą dawkę i powtórzyć po 15 dniach. Dawka: 5 ml. **Minimalny wiek zwierzęcia:** pierwsza laktacja. **ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Podczas stosowania zachowywać warunki aseptyczne. **OKRES(-Y) KARENCJI:** Zero dni. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA:** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 30°C. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. **Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego:** zużyć natychmiast. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Brak. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby o znanej nadwrażliwości na składniki produktu powinny produkt leczniczy weterynaryjny stosować z zachowaniem ostrożności. Podczas podawania produktu ściśle przestrzegać zasad aseptyki. **Cięża:** Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **Laktacja:** Produkt może być stosowany w okresie laktacji. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Brak informacji dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tego produktu stosowanego jednocześnie z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. Dlatego decyzja o zastosowaniu produktu przed lub po podaniu innego produktu leczniczego weterynaryjnego powinna być podejmowana indywidualnie. **Główne niezgodności farmaceutyczne:** Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE:** Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska. **DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** 19.07.2018. **INNE INFORMACJE:** W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. **Dostępne opakowania:** Butelki szklane zamknięte korkami gumowymi i zabezpieczone aluminiowymi kapslami, zawierające po 10, 20 dawek (50 lub 100 ml) produktu, pakowane pojedynczo w pudełka tekturowe. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie. **ZEZWOLENIE NR 2798/18.**

www.biovet-drwalew.pl

NOWOŚĆ!
Z RODZINY BRAVECTO

OCHRONA TAK WYJĄTKOWA, JAK KOTY

Prezentujemy Bravecto Plus, pierwszy, długo działający preparat przeciwko pchłom i kleszczom PLUS przeciwko robakom wewnętrznym, stworzony specjalnie dla wyjątkowych potrzeb kotów.

12 tygodni ochrony przeciwko pchłom i kleszczom
PLUS szerokie spektrum ochrony przeciwko robakom wewnętrznym



pchły



kleszcze



robaki
sercowe



nicienie
jelitowe



tęgoryjce

Wielu opiekunów preferuje chronić swoje koty, przeciwko pasożytom wewnętrznym i zewnętrznym, za pomocą jedнокrotnej aplikacji, głównie aby uniknąć stresowania kota. Dlatego dostarczamy wam, nowy, przełomowy produkt, którego stosowanie jest w zgodzie z naukowymi wytycznymi*.

Bravecto Plus został zaprojektowany w celu zapewnienia bezstresowej, długotrwałej ochrony przed kleszczami, pchłami oraz robakami wewnętrznymi, dla tych klientów, którzy chcą postępować zgodnie ze współczesnymi wytycznymi w odrobaczaniu kotów* i najnowszymi trendami w zwalczaniu pasożytów wewnętrznych i zewnętrznych*.

Bravecto Plus to kolejny produkt na receptę zawierający efektywny fluralaner od MSD Animal Health.

MYŚLIMY O TWOICH PACJENTACH TAK, ABY TWOI KLIENCI WRÓCILI DO CIEBIE.

BRAVECTO[®]
PLUS

Produkt dostępny tylko w gabinetach weterynaryjnych.

Szczegółowa informacja o produkcie w dziale „Leki”.



* Piśmiennictwo: ESCCAP Guidelines „Worm Control in Dogs and Cats” and „Control of Ectoparasites in Dogs and Cats” dostępna na <https://www.escap.org/guidelines/>