

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



**Pasożyty europejskich wolno żyjących ryb śródlądowych, ze szczególnym uwzględnieniem występujących w polskich jeziorach i rzekach**

**Zoonotyczne choroby zwierząt łownych. Część I. Włośnica, wścieklizna, tularemia, borelioza**

***Streptococcus suis* – chorobotwórczość dla świni i człowieka**

**Zaleganie mleka resztkowego a rozwój mastitis u krów mlecznych**

**Witamina E w żywieniu cieląt. Część I. Zawartość witaminy E w organizmie i kwestia jej niedoboru**

**Obecny stan wiedzy na temat zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów.**

**Część II. Diagnostyka, prewencja, leczenie, opis przypadku**

**Zwyrodniająca choroba stawów u psów i kotów**

**Zapalenie ziarniniakowe układu rozrodczego u zająca szaraka (*Lepus europaeus* Pall. 1778) – opis przypadku**

**Identyfikacja gatunkowości mięsa, podstawy prawne oraz przegląd metod badań**

**Zasady prawne przedłużenia urzędowej rejestracji dodatków paszowych w Unii Europejskiej**

**Badania biegłości w zakresie pozostałości substancji przeciwbakteryjnych, organizowane przez Krajowe Laboratorium Referencyjne w latach 2013–2016**

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

Egzemplarz bezpłatny

vet **VA** agro



**FIPRex<sup>®</sup>**

**InPar<sup>®</sup>**

Pełna ochrona przeciw pasożytom:  
**zewnątrznym i wewnętrznym**



Pełna informacja o lekach w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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



*Skorzystaj  
z wyższego  
standardu  
kontroli PRRS*



AHPL/PFX/161008



**ReproCyc®  
PRRS EU:**

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



**Ingelvac  
PRRSFLEX® EU:**

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



**5-Etapowy  
Proces Kontroli**

Opracowany specjalnie dla Ciebie



**Global PRRS  
Solutions**

**TO JEST PRRSONALNE**

# Spis treści

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 536** Od redakcji – A. Schollenberger
- 537** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
- 538** Sprawozdanie z XIII posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner
- 540** Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
Uchwała nr 84/2016/VI z 14 czerwca 2016 r. w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2017 r.; Uchwała nr 85/2016/VI z 14 czerwca 2016 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzystwujących
- 544** Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

## Sprawy społeczno-zawodowe

- 547** 20-lecie Duszpasterstwa Lekarzy Weterynarii – o. J. Brusiño OFMConv

## Prace poglądowe

- 549** Pasożyty europejskich wolno żyjących ryb śródlądowych, ze szczególnym uwzględnieniem występujących w polskich jeziorach i rzekach – J. Antychowicz, A. Bernat, I. Kramer, H. Głowacka, A. Pękała
- 560** Zoonotyczne choroby zwierząt łownych. Część I. Włośnica, wścieklizna, tularemia, borelioza – Z. Gliński
- 565** *Streptococcus suis* – chorobotwórczość dla świni i człowieka – M. Trusczyński, Z. Pejsak
- 567** Zaleganie mleka resztkowego a rozwój mastitis u krów mlecznych – M. Katkiewicz
- 569** Witamina E w żywieniu cieląt. Część I. Zawartość witaminy E w organizmie i kwestia jej niedoboru – A. Mirowski
- 571** Obecny stan wiedzy na temat zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów. Część II. Diagnostyka, prewencja, leczenie, opis przypadku – P. Nieśpielak, K. Paździor-Czapula, I. Otrocka-Domagala, A. Czernski

## Prace kliniczne i kazuistyczne

- 575** Zwyradniająca choroba stawów u psów i kotów – M. Kowalska, B. Degórska
- 579** Zapalenie ziarniniakowe układu rozrodczego u zająca szaraka (*Lepus europaeus* Pall. 1778) – opis przypadku – M. Flis, Z. Nozdryn-Plotnicki, Z. Wrona, J. Piórkowski

## Higiena żywności i pasz

- 581** Identyfikacja gatunkowości mięsa, podstawy prawne oraz przegląd metod badań – M. Różycki, E. Chmurzyńska, E. Biłska-Zajac, J. Karamon, T. Cencek
- 586** Zasady prawne przedłużenia urzędowej rejestracji dodatków paszowych w Unii Europejskiej – E. Kowalczyk, E. Patyra, K. Kwiatek
- 589** Badania biegłości w zakresie pozostałości substancji przeciwbakteryjnych, organizowane przez Krajowe Laboratorium Referencyjne w latach 2013–2016 – H. Różańska, J. Osek

## Historia weterynarii

- 591** Lekarze weterynarii narodowości polskiej w armii rosyjskiej w czasie wojny rosyjsko-tureckiej 1877–1878 – Z. Wróblewski, A. Gamota

## 594 Leki

## Miscellanea

- 597** O afrykańskim pomorze świń raz jeszcze – H. Lis
- 598** Poznańskie sympozja weterynaryjne. I Sympozjum Naukowe pt. „Zdrowe zwierzęta – zdrowa żywność” w Poznaniu oraz II Sesja Nauk Klinicznych w Będlewie – J.M. Jaśkowski, P. Racewicz
- 600** Zjazd absolwentów roczników 1962/63–1968/69 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu – K. Kosinak-Kamysz, A. Wrona
- 601** Zjazd rocznika 1972–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Olsztynie – J. Judek

## Recenzje

- 602** Fabio Vigano: *Intensywna terapia psów i kotów*; red. M. Kalwas-Śliwińska
- 604** Zmarli

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 91 • 2016 • NR 8

### Komitet Redakcyjny:

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

### Rada Programowa:

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

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

**Wydawca:** Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

### Adres Redakcji:

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

### Redaktor naczelny:

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

### Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

### EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

## Od redakcji

W ubiegłym roku miało miejsce wydarzenie ważne dla całej europejskiej weterynarii. Za takie uważam opublikowanie przez Europejską Federację Lekarzy Weterynarii (FVE) wyników ankiety demograficznej przeprowadzonej wśród lekarzy weterynarii oraz opracowanie danych udostępnionych przez weterynaryjne organizacje samorządowe z 24 krajów, wśród nich Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną (*FVE Survey of the Veterinary Profession in Europe*). Uwzględniono w nim także dane z Wielkiej Brytanii oraz Irlandii, które bezpośrednio nie uczestniczyły w badaniach. W tym komentarzu zwrócę uwagę na szczególnie interesujące wnioski, wynikające z raportu.

Badania zlecono profesjonalnej agencji, która opracowała kwestionariusz ankiety i dokonała skomplikowanej statystycznej analizy wyników. Jest godne podziwu, ile można się dowiedzieć z odpowiednio sformułowanych pytań. W połowie 2014 r. ankieta została przesłana drogą elektroniczną lekarzom weterynarii w 24 krajach. W Polsce otrzymali ją wytypowani przez izby okręgowe lekarze posługujący się pocztą mailową. W skali europejskiej otrzymano odpowiedzi od 13 tys. osób, co zostało uznane za bardzo dobry wynik, uprawniający do formułowania statystycznie uzasadnionych wniosków. Z zażenowaniem informuję, że z Polski wpłynęły jedynie 127 odpowiedzi, a więc mniej niż z Estonii (144 odpowiedzi), gdzie jest jedynie 800 lekarzy weterynarii. Marną pociechą jest to, że z Węgier, gdzie jest 2850 lekarzy, otrzymano zaledwie 7 odpowiedzi. Pod tym względem razem z Węgrami zajmujemy przedostatnie i ostatnie miejsce wśród wszystkich krajów. Wolimy narzekać niż włączać się w sprawy społeczności zawodowej, co w tym wypadku nie wymagało wielkiego wysiłku.

W demograficznej części badań analizowano dane z 38 krajów i na ich podstawie obliczono, że w Europie pracuje obecnie 243 tys. lekarzy weterynarii. Połowa z nich pochodzi z Ukrainy, Włoch, Niemiec i Hiszpanii. Innymi krajami o dużej liczbie lekarzy weterynarii są: Francja, Wielka Brytania i Turcja. Wskaźnik ustalony na podstawie liczby lekarzy weterynarii przypadających na 1000 mieszkańców w Europie jako całości wynosi 0,38, ale na Ukrainie, gdzie jest ich 38,4 tys., wynosi 0,85, a na Litwie 0,72. We Włoszech, w Hiszpanii, Portugalii i Estonii na 1000 mieszkańców przypada 0,5 lekarza weterynarii. W Polsce wskaźnik ten wynosi 0,25, a w Wielkiej Brytanii 0,32. Najmniej, bo około 0,2 lekarza weterynarii na

1000 mieszkańców, przypada w Grecji, Bośni i Hercegowinie, na Cyprze, w Macedonii (FYROM) oraz Albanii.

Wśród ankietowanych lekarzy weterynarii z 24 krajów dominują ludzie młodzi, między 30. a 34. rokiem życia; 44% badanej populacji liczyło mniej niż 40 lat życia, a tylko 2% miało 65 lat lub więcej. Najmłodsza populacja lekarzy weterynarii pracuje obecnie w Portugalii, Czechach, Macedonii i Rumunii, a najstarsza, w której ponad jedna czwarta liczy 55 lat lub więcej, w Holandii i Polsce. Zwrócono uwagę, że w Polsce dominują młodzi i starsi lekarze, a niewiele jest w średnim wieku, w przedziale wiekowym między 40. a 55. rokiem życia.

W odniesieniu do płci z ankiety wynika, że wśród lekarzy weterynarii w Europie jest podobna liczba kobiet (53%) i mężczyzn (47%), ale istnieją znaczne różnice między poszczególnymi krajami. W Macedonii 81% lekarzy to mężczyźni, a na Słowacji i w Serbii 72%, natomiast w Finlandii i Szwecji dominują kobiety, odpowiednio 87 i 80%. Podobnie przedstawiają się proporcje płci w odniesieniu do właścicieli praktyk. Z odpowiedzi na ankietę wynika, że w Polsce kobiety są właścicielkami 29% zakładów leczniczych dla zwierząt, w Wielkiej Brytanii 25%, a w Finlandii i Szwecji aż 80%. W niemal wszystkich krajach proporcje płci są skrajnie różne zależnie od wieku lekarzy, podczas gdy wśród trzydziestolatków dominują kobiety (ponad 70%), to wśród sześćdziesięciolatków – mężczyźni (80%).

Większość ankietowanych lekarzy (78%) pracuje na pełnym etacie, a w Bułgarii, Belgii, Polsce, Portugalii i Serbii jest ich 90% lub więcej. Największy procent zatrudnionych w niepełnym wymiarze jest w Holandii (31%), Niemczech i we Włoszech (23%) oraz w Szwajcarii (22%). Pracę w niepełnym wymiarze wybiera 26% kobiet i 12% mężczyzn.

W Europie jako całości bezrobocie dotyczy 3% lekarzy weterynarii. W niektórych krajach w ogóle go nie ma. Bezrobotnymi jest 4% kobiet i 2% mężczyzn. Największe bezrobocie jest w Hiszpanii (8%), Serbii (6%) oraz we Włoszech, w Portugalii i Macedonii (po 5%). Niektórzy respondenci wiążą bezrobocie z powstawaniem nowych uczelni weterynaryjnych oraz dużą liczbą nowych absolwentów i w konsekwencji niedoborem miejsc na rynku pracy. Z analizy demograficznej jednak wynika, że nie ma bezpośrednio takiej zależności i bezrobocie wśród lekarzy zależy przede wszystkim od specyfiki danego kraju. Znaczący

odsetek lekarzy jest emigrantami lub rozważa emigrację z krajów, w których rynek pracy jest zbyt mały. FVE planuje analizę tego zjawiska celem ustalenia bezpośrednich przyczyn emigracji, czasu pozostawania za granicą i określenia krajów docelowych emigrantów.

Wśród respondentów we wszystkich krajach panuje zgodna opinia, że zbyt wielu lekarzy weterynarii co roku kończy studia. Uczestniczący w ankiecie spodziewają się, że nowi absolwenci będą mieli coraz wyższe „kompetencje pierwszego dnia” pracy i będą lepiej przygotowani do pracy w nowych obszarach, np. do nadzoru nad dobrostanem zwierząt. Uzyskanie tytułu lekarza weterynarii obecnie otwiera wiele możliwości wykraczających poza rolę tradycyjnie przypisaną lekarzom. Już w czasie studiów młodzi ludzie powinni być nauczeni rozpoznawania nowych obszarów pracy zawodowej, w których mogą wykorzystać swoje umiejętności i zdolności. Nasz zawód jest jedynym w Europie podlegającym systemowi akredytacji na poziomie studiów, co zapewnia wysokie standardy kształcenia.

We wszystkich krajach istnieje problem właściwego wykorzystania kwalifikacji lekarzy weterynarii w pracy. Wielu z nich uważa, że pracują na stanowiskach, na których ich umiejętności nie są w pełni wykorzystane. Takich lekarzy weterynarii w całej Europie jest 23%. Na Słowacji jest ich 68%, a w Holandii i Serbii 10%. Wśród respondentów z Polski było ich 26%.

Większość lekarzy weterynarii w Europie (60%) prowadzi prywatną praktykę. W służbie państwowej zatrudnionych jest średnio 19% lekarzy, 6% jest zatrudnionych na uczelniach i w instytutach badawczych, a 4% w przemyśle. Pozostałe 10% pracuje jako lekarze w innych instytucjach, a 1% jest zatrudnionych gdzie indziej, ale nie w swoim zawodzie. Liczby te są odmienne w różnych krajach i tak np. w Wielkiej Brytanii, Czechach, Belgii, Austrii i Francji 80% lekarzy pracuje w wolnej praktyce, podczas gdy w innych krajach bardzo wielu jest zatrudnionych w służbie państwowej, w Bułgarii jest ich 76%, Finlandii 39%, Islandii (gdzie jest tylko 100 lekarzy!) 47% i Portugalii 31%.

Z odpowiedzi na ankietę, wynika że 21% lekarzy poza głównym miejscem pracy podejmuje dodatkowe zajęcia, dla jednej czwartej z nich jest to prywatna praktyka, a ponad 20% pracuje dodatkowo poza zawodem. Najwięcej lekarzy weterynarii podejmujących taką pracę jest w Polsce (39%), Rumunii (34%) oraz na Słowacji i w Belgii (po 32%). W odniesieniu do danych z Polski podano, że w 53% dodatkowe zatrudnienie lekarzy ma związek ze służbą państwową, zapewne z czynnościami wykonywanymi na zlecenie.

Głównym kierunkiem zainteresowania zawodowego większości (48%) lekarzy weterynarii w Europie są zwierzęta towarzyszące. W największym stopniu dotyczy to lekarzy z Czech, ze Słowacji i z Francji, gdzie około 60% lekarzy jest przede wszystkim nastawionych na leczenie tych zwierząt. Z odpowiedzi respondentów z Polski wynika, że tym rodzajem praktyki interesuje się 40% lekarzy. Ukierunkowanie praktyki na zwierzęta gospodarskie deklaruje 18% europejskich lekarzy weterynarii, najwięcej w Danii, Estonii Belgii i Austrii, gdzie jest ich 35%, podczas gdy w Polsce 21%. Weterynaryjne zdrowie publiczne jako domenę swoich zainteresowań zawodowych deklaruje 16% lekarzy, najwięcej w Bułgarii (40%), Portugalii (33%) oraz Islandii (29%). W Polsce jest ich 19%. Pod tym hasłem kryje się pewnie badanie zwierząt rzeźnych i mięsa oraz higiena produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Największe zainteresowanie leczeniem koni jest w Szwecji (15% respondentów), Niemczech (13%) i Austrii (12%). Jedynym krajem, w którym znacząca liczba lekarzy interesuje się akwakulturą, jest Norwegia (10%). W ankiecie przewidziano też możliwość wskazania prawa weterynaryjnego jako głównego kierunku zainteresowań zawodowych. Najwięcej wskazań było z Bułgarii (12%), Polski i ze Szwecji (po 5%) oraz z Portugalii, Norwegii i Finlandii (po 4%).

Jedno z pytań ankiety dotyczyło reputacji lekarzy weterynarii w Europie. Ankietowani byli pytani, jak, ich zdaniem, są oceniani przez klientów i jaka jest ocena społeczna pracy lekarzy weterynarii w ich krajach. Tylko 7% respondentów uznało, że klienci oceniają ich pracę bardzo wysoko, 40% uznało, że oceniani są dość wysoko, 19% uznało, iż ocena jest dość niska, a 6%, że jest bardzo zła. Pozostałe 28% wskazało, że klienci oceniają ich obojętnie, ani dobrze ani źle. Dużo gorsza była opinia wyrażona w odpowiedzi na pytanie o odbiór społeczny pracy lekarzy weterynarii. Niemal 26% zapytanych uznało, że ocena społeczna ich pracy jest bardzo zła. Z zestawienia odpowiedzi wynika, że najwyższe oceny są lekarze weterynarii w Szwecji, Finlandii i Danii, a najniższe w Słowacji, Serbii, Bułgarii i we Włoszech. Wśród 24 państw Polska znalazła się na 10. miejscu. Gdy chodzi o ocenę wyrażaną przez klientów, to na czele rankingu znalazła się Dania, Szwecja i Finlandia, a na końcu Serbia, Włochy i Bułgaria. W tym zestawieniu Polska ulokowała się na 7. miejscu. Analizujący ankietę uważają, że odpowiedzi na ten temat mają związek z ogólnie niską samooceną pracowników w krajach wschodniej i środkowej Europy i są zbyt pesymistyczne.

Kwestionariusz zawierał pytania odnoszące się do zakładów leczniczych dla zwierząt. Z odpowiedzi wynika, że nie tylko w Polsce, ale w całej Europie praktyki

weterynaryjne są z reguły małe. Niemal trzy czwarte z nich nie liczy więcej niż pięć osób. Niemal jedna czwarta (23%) to praktyki jednoosobowe, a 19% dwuosobowe. Na przykład jednoosobowych praktyk w Belgii jest 66% (!), na Łotwie 56%, we Włoszech 38%, w Czechach 36%, a w Słowacji 34%, a w Polsce 32%. Tylko 13% praktyk w Europie zatrudnia ponad dziesięć osób. Wyjątkowa pod tym względem jest Szwecja, gdzie obecnie pracuje 2100 lekarzy, 11% prywatnych praktyk zatrudnia od 50 do 100 osób, a 12% liczy ponad 100 osób. Duże praktyki, choć w mniejszości, działają też w Finlandii, Szwajcarii i Portugalii. Za praktyki średniej wielkości uznaje się zatrudniające od 6 do 30 osób. Takimi jest większość praktyk w Danii, Finlandii i Holandii. We wszystkich krajach w zestawieniach liczby pracujących osób umieszcza się też pielęgniarki weterynaryjne, które w małych praktykach stanowią zwykle 10% personelu, a w praktykach średniej i dużej wielkości około 35% obsady. Z odpowiedzi na ankietę wynika, że 31% wszystkich właścicieli praktyk w najbliższym czasie nosi się z zamiarem zwiększenia liczby personelu, zarówno lekarzy, jak i pielęgniarek.

W przedstawionym pobieżnie raporcie jest dużo więcej interesujących informacji. Wróć do ich omówienia w kolejnym komentarzu.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **21 czerwca 2016 r.** W siedzibie Naczelnej Rady Adwokackiej odbyło się spotkanie Prezesów Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- **22 czerwca 2016 r.** W Auli im. prof. Jana Gordziałkowskiego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie odbyły się uroczyste obchody 70-lecia Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz, który złożył list gratulacyjny na ręce Beaty Anny Tomanek, mazowieckiego wojewódzkiego lekarza weterynarii, oraz lek. wet. Grażyny Wawrykiewicz, kierownika Zakładu Higieny Weterynaryjnej.
- **22 czerwca 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do ministra rolnictwa i rozwoju wsi Krzysztofa Jurgieła dotyczące uchwały nr 69/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 30 marca 2016 r. w sprawie projektu rozporządzenia zmieniającego rozporządzenie ministra rolnictwa i gospodarki żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii.
- **25 czerwca 2016 r.** W auli Innowacyjnego Centrum Patologii i Terapii Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów ukończenia studiów absolwentom Wydziału Medycyny

Weterynaryjnej UP w Lublinie. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Rady Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Piotr Listos.

- **30 czerwca 2016 r.** Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do

Tadeusza Wojciechowskiego, prezesa i redaktora naczelnego czasopisma „Bezpieczeństwa i Higieny Żywności” dotyczące swojej rezygnacji z udziału w Radzie Programowej czasopisma w związku z umniejszeniem przez prezentowane w nim artykuły roli Inspekcji Weterynaryjnej w nadzorze nad bezpieczeństwem zdrowia publicznego.

#### SPROSTOWANIE

W artykule Anny Niwińskiej: Przegląd metod kriokonserwacji pod kątem techniki wtryfikacyjnej (*Życie Wet.* 2016, **91**, 505–508) podano błędną afiliację Autorki.

Powinno być: z Zakładu Rozrodu Zwierząt, Andrologii i Biotechnologii Rozrodu Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie.

Redakcja

- **11 lipca 2016 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo gratulacyjne do nowo powołanych członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

- **15–16 lipca 2016 r.** W siedzibie Weterynaryjnego Centrum Kształcenia Podyplomowego w Puławach odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

## Sprawozdanie z XIII posiedzenia Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 14 czerwca w Warszawie. Na wstępie prezes Jacek Łukaszewicz zreferował bieżące prace swoje oraz Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. W ostatnim czasie koncentrowały się one na licznych spotkaniach w Parlamencie oraz Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi i dotyczyły projektu powstania Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności. W dalszej części posiedzenia temu tematowi poświęcono również wiele dyskusji. Członkowie Krajowej Rady wymienili opinie oraz przedstawiali, jak powinien zachować się samorząd lekarzy weterynarii w sytuacji, gdyby projekt likwidacji Inspekcji Weterynaryjnej i powołania Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności stał się faktem. Podczas dyskusji przypomniano uchwałę ostatniego zjazdu krajowego, który sprzeciwił się pomysłowi łączeniu inspekcji. Zwrócono także uwagę na to, że strona rządowa nie przedstawiła ryzyka wynikającego z łączenia inspekcji. Rada zredagowała treść stanowiska w sprawie założeń do ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności, apel o poparcie stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie założeń do tej ustawy skierowany do członków samorządu lekarsko-weterynaryjnego oraz projekt listu poparcia, jaki mogą wysłać lekarze weterynarii, wyrażający sprzeciw wobec likwidacji Inspekcji Weterynaryjnej.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna przyjęła uchwałę w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby

Lekarsko-Weterynaryjnej w 2017 r. Prezes Jacek Łukaszewicz, który zaprezentował projekt uchwały, poinformował, że wysokość składki dla okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych i odpis na Krajową Izbę pozostaje bez zmian.

Rada wysłuchała również sprawozdania Krajowej Komisji Rewizyjnej, która zajęła się sprawą wykonania uchwał Zjazdu Krajowego. Zdzisław Czerwiński, przewodniczący Komisji Rewizyjnej, stwierdził, że większość uchwał zjazdowych została wykonana, ale Komisja postanowiła przyjąć się m.in. uchwałę w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do skierowania do Trybunału Konstytucyjnego pytania prawnego w sprawie zgodności instrukcji głównego lekarza weterynarii nr GIWbz-500-1/2013 z 3 kwietnia 2013 r. w sprawie nadzoru nad ubojem świń, bydła, kur lub kurcząt i indyków w rzeźniach z art. 13 ust. 1 pkt 1 i art. 16 ust. 3 ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej. Przewodniczący Zdzisław Czerwiński poinformował, że Komisja Rewizyjna wnioskuje, aby ponownie wystąpić do głównego lekarza weterynarii o uchylenie powyższej instrukcji ze względu na zmiany rozporządzeń 216–219. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że takie wnioski i pisma były, bez skutku, kierowane do głównych lekarzy weterynarii. Wyraził opinię, że Krajowa Rada będzie i tak za każdym razem otrzymywała taką samą odpowiedź. Ostatecznie Krajowa Rada odrzuciła pomysł ponownego wystąpienia w sprawie uchylenia „instrukcji 500”.

Następnie Zdzisław Czerwiński zreferował następny punkt posiedzenia Komisji Rewizyjnej, czyli przyjęcie sprawozdania finansowego za rok obrotowy 2015 r. i analizę wykonania budżetu za pierwsze cztery miesiące 2016 r. Krajowa Komisja Rewizyjna nie zgłosiła żadnych zastrzeżeń, lecz zwróciła się z wnioskiem o szczególne monitorowanie przez skarbnika wydatków związanych z remontem siedziby Izby.

Specjalnym gościem posiedzenia był o. Jerzy Brusilo, który mówił o efektach swojej dwudziestoletniej pracy krajowego duszpasterza lekarzy weterynarii. Ojciec Brusilo podkreślił dobrą współpracę ze wszystkimi dotychczasowymi prezesami Krajowej Rady. Zwrócił uwagę, że bez względu na światopogląd lekarzy weterynarii duszpasterstwo i pielgrzymki to dobra metoda promocji etosu zawodu.

Krajowa Rada zajęła się również zmianą uchwały w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów dla Zwierząt Towarzyszących. Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że zmiany w dobrej praktyce są spowodowane rozpoczęciem pracy nowego programu „WET Systems”, który umożliwi wpisywanie danych z paszportów do systemu przez lekarza weterynarii, który go wystawił. Nie ma więc konieczności wysyłania tzw. zwrotek do izb okręgowych.

Członkowie Rady zapoznali się ze sprawozdaniem ze spotkania, jakie odbyło Prezydium Krajowej Rady z dziekanami wydziałów medycyny weterynaryjnej w sprawie odpłatności za praktyki studenckie. Jacek Łukaszewicz wyjaśnił, że dziekani wnosili o odroczenie wejścia w życie opłat za praktyki. Ich zdaniem, nałożenie opłat znacznie utrudni uczeniu życie, ponieważ są one finansowane przez państwo i otrzymują tylko 70% środków niezbędnych do funkcjonowania. Dziekani



Ingelvac CircoFLEX®

# Szerokie spektrum ochrony

Teraz zarejestrowany do stosowania zarówno u prosiąt jak i u loch

Ingelvac CircoFLEX® przełomowa ochrona przeciwko PCV2:

- Wybitna skuteczność i bezpieczeństwo
- Teraz zarejestrowany również do stosowania u ciężarnych i karmiących loch



Ingelvac CircoFLEX®



twierdzili, że z jednej strony muszą wysłać studentów na praktyki, a z drugiej muszą za to zapłacić, bo student ma prawo do bezpłatnej edukacji. Stąd prośba o ponowne rozważenie uchwały lub jej uchylenie. Rada odbyła następnie dyskusję nad wnioskiem dziekanów, podczas której zwrócono uwagę, że opłaty te już były zawieszono na rok. Czas, który wtedy otrzymały uczelnie, miał służyć znalezieniu niezbędnych funduszy. Po odbyciu dyskusji Krajowa Rada nie przychyliła się do wniosku w sprawie uchylenia lub odroczenia odpłatności za praktyki.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zapoznała się ze sprawozdaniem z prac

zespołu ds. remontu i adaptacji siedziby Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Gotowa jest już wizualizacja biura i trwa staranie o uzyskanie wszystkich niezbędnych pozwoleń. Z informacji przekazanych Radzie wynika, że prace nie są zagrożone terminowo.

Krajowa Rada zapoznała się także ze sprawozdaniem z prac komitetu organizacyjnego obchodów 25-lecia Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Jego przewodniczący Wojciech Hildebrand poinformował o wyborze daty i miejsca uroczystości. Przedstawiono również roboczy scenariusz obchodów oraz wstępną listę zaproszonych gości.

Rada wysłuchała sprawozdania z posiedzenia Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej w Suboticy (Serbia) w dniach 6–8 maja 2016 r. oraz sprawozdania z posiedzenia Zgromadzenia Ogólnego FVE w Brukseli 2–4 czerwca 2016 r. Odbyła się również długa dyskusja w sprawie zobowiązania okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych do podjęcia działań dyscyplinujących wpisy do Centralnej Ewidencji i Informacji o Działalności Gospodarczej.

Witold Katner, rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

### Uchwała nr 84/2016/VI

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
z 14 czerwca 2016 r.

w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2017 r.

Działając na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 15 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (j.t. Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 z późn. zm.) w zw. z § 1 uchwały nr 10/2013/X X Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 22 czerwca 2013 r. w sprawie zasad określania wysokości i podziału składki członkowskiej uchwała się, co następuje:

#### § 1

Wysokość minimalnej miesięcznej składki członkowskiej ustala się na kwotę 40 zł.

#### § 2

Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne obowiązane są odprowadzać na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej 30% wysokości minimalnej składki członkowskiej – 12 zł (słownie: dwanaście złotych) miesięcznie od każdego członka okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

#### § 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia, z mocą obowiązującą od 1 stycznia 2017 r.

### Uchwała nr 85/2016/VI

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
z 14 czerwca 2016 r.

w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących

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

#### § 1

Wprowadza się Dobrą Praktykę Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących, stanowiącą załącznik do niniejszej uchwały.

#### § 2

Traci moc uchwała nr 48/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących.

#### § 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem 1 lipca 2016 r.

Załącznik nr 1 do uchwały KRLW nr 85/2016/VI z 14 czerwca 2016 r.

### DOBRA PRAKTYKA WYSTAWIANIA PASZPORTÓW DLA ZWIERZĄT TOWARZYSZĄCYCH PRZEZ UPRAWNIONYCH LEKARZY WETERYNARII

#### I. Postanowienia ogólne

1. Paszporty wydaje się dla zwierząt z gatunków: psy (*Canis lupus familiaris*), koty (*Felis silvestris catus*), fretki (*Mustela putorius furo*).
2. Paszporty wydawać i dokonywać w nich wpisów mogą wyłącznie lekarze weterynarii wpisani do rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał w rozumieniu przepisów rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003, zwanego dalej rejestrem, a prowadzonego przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne, na podstawie art. 24d ust. 1 ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. poz. 1539 j.t.). Upoważniony



- lekarz weterynarii zobowiązany jest wprowadzić do programu WET Systems każdy dokonany przez niego wpis do paszportu.
3. Wniosek o wpis do rejestru, zasady dokonywania wpisu i wykreślenia z rejestru i jego dalszego prowadzenia określa uchwała nr 47/2015/VI z 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.
  4. Wniosek o wpis do rejestru lekarze weterynarii składają w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej, na terenie której znajduje się zakład leczniczy dla zwierząt, w którym będą wydawane paszporty.
  5. Lekarza weterynarii uprawnionego do wydawania paszportów obowiązuje znajomość przepisów regulujących zasady wydawania paszportów dla zwierząt towarzyszących oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał, w szczególności rozporządzeń:
    - a) Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013;
    - b) Wykonawczego Komisji (UE) nr 577/2013.

## II. Postanowienia szczegółowe

1. Szczegółowe zasady przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych reguluje wskazane powyżej rozporządzenie (UE) nr 576/2013.
2. Wpisy do paszportu i programu WET Systems winny być dokonywane starannie oraz w odniesieniu do druku paszportu – czytelnie i pismem drukowanym.
3. Lekarz weterynarii uprawniony do wydawania paszportów wydaje je wyłącznie w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt wskazanego w uchwale o wpisie danego lekarza weterynarii do rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał.
4. Właścicielem zwierzęcia domowego towarzyszącego podróżnym, a przemieszczanego w celach niehandlowych, którego należy uwidocznic w właściwej rubryce paszportu, może być osoba fizyczna.
5. Przed wydaniem paszportu oraz przed każdym wpisem do niego przy wykonywaniu czynności weterynaryjnych należy dokonać identyfikacji zwierzęcia przez odczytanie czytnikiem elektronicznym transpondera lub tatuażu, jeśli paszport był wystawiony przed okresem obowiązkowego znakowania zwierząt przy zastosowaniu transpondera.
6. Kolejność czynności przy wydawaniu paszportu zwierzęciu nieoznakowanemu:
  - a) dokonanie badania klinicznego zwierzęcia;
  - b) oznakowanie zwierzęcia poprzez implantację transpondera po lewej stronie szyi zwierzęcia w połowie jej długości. Transponder winien spełniać wymogi normy ISO 11784, wykorzystujące technologię HDX lub FDX-B oraz pozwalać na odczyt przez czytnik zgodny z normą ISO 11785;
  - c) dokonanie szczepienia przeciwko wściekliźnie w przypadku, gdy jest to wymagane;
  - d) prawidłowe wypisanie odpowiednich rubryk paszportu;
  - e) dokonanie wpisów wszystkich czynności w programie WET Systems.
7. Wydawanie paszportów dla zwierząt wcześniej oznakowanych lub szczepionych przeciw wściekliźnie.
  - a) w przypadku zwierzęcia wcześniej oznakowanego za pomocą prawidłowego transpondera należy dokonać jego odczytu czytnikiem elektronicznym, jeśli to możliwe, wiarogodnie ustalić datę implantacji transpondera, a jeśli nie jest to możliwe, przyjmując jako datę implantacji transpondera datę jego odczytu;
  - b) wpisanie do wydawanego paszportu oraz do programu WET Systems informacji o wcześniejszym szczepieniu

- przeciwko wściekliźnie wykonanego przez innego lekarza weterynarii na podstawie zaświadczenia lekarsko-weterynaryjne możliwe jest tylko wówczas, gdy zaświadczenie to odnosi się do zwierzęcia identyfikowalnego w czasie szczepienia poprzez transponder;
- c) w Polsce obowiązkowemu szczepieniu przeciwko wściekliźnie podlegają psy po osiągnięciu wieku 3 miesięcy i nie później niż przed ukończeniem 4 miesięcy. Termin kolejnego szczepienia określa dokonujący tego zabiegu lekarz weterynarii;
  - d) pierwotne szczepienie przeciwko wściekliźnie zwierzęcia towarzyszącego przeznaczonego do przemieszczenia uznaje się za ważne po 21 dniach od chwili dokonania szczepienia;
  - e) upoważniony lekarz weterynarii wskazuje okres ważności szczepienia w odpowiedniej sekcji dokumentu identyfikacyjnego oraz w programie WET Systems;
  - f) ponowne szczepienie musi zostać uznane za szczepienie pierwotne, jeżeli nie zostało przeprowadzone w okresie ważności poprzedniego szczepienia, o którym mowa w lit. e).
8. Za prawidłowe wypełnienie paszportu oraz dokonanie wpisu w programie WET Systems odpowiada lekarz weterynarii wydający paszport. W przypadku popełnienia pomyłki w wypisywaniu paszportu lekarz weterynarii winien wypisać nowy druk paszportu, a błędnie wypełniony druk zwrócić do właściwej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej. Koszt nowego paszportu ponosi lekarz weterynarii wydający paszport. W przypadku popełnienia pomyłki lekarz wprowadzający dany paszport do programu WET Systems ma możliwość poprawy tych danych przez godzinę od momentu ich wprowadzenia. Po upływie tego czasu lub w sytuacji dostrzeżenia już istniejącej pomyłki w dokonanych wpisach w programie WET Systems lekarz weterynarii winien niezwłocznie powiadomić o tym fakcie biuro okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej wskazanej w programie WET Systems, które dokonuje korekty wpisu po uzgodnieniu uprawdopodobnieniu przez lekarza weterynarii popełnienia pomyłki.
  9. Wymogi krajów, do których przewożone jest zwierzę towarzyszące, przedstawia posiadacz zwierzęcia, któremu uprawniony do wydawania paszportów lekarz weterynarii powinien udzielić możliwie jak największej pomocy w tej sprawie.
  10. Lekarz weterynarii uprawniony do wydawania paszportów odpowiada za potwierdzenie spełnienia wymogów kraju, do którego jest przewożone zwierzę towarzyszące, jeśli taki jest stan faktyczny, dokonując w tym zakresie stosownych zapisów w paszporcie.
  11. W przypadku przemieszczania zwierzęcia do kraju, który wymaga wykonania wcześniej testu serologicznego i określania miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny należy:
    - a) wykonać badanie w terminach wskazanych w wymogach danego kraju w laboratorium zatwierdzonym przez Unię Europejską;
    - b) po otrzymaniu wyników badania dokonać stosownego wpisu w dziale VI paszportu „Badanie poziomu przeciwciał przeciwko wściekliźnie metodą miareczkowania” oraz w programie WET Systems;
    - c) przekazać posiadaczowi zwierzęcia oryginał wyniku badania serologicznego, zachowując w aktach zakładu leczniczego dla zwierząt jego kopię.
  12. W przypadku przemieszczania zwierzęcia towarzyszącego do kraju, który wymaga wykonania profilaktyki wobec kleszczy lub leczenia i profilaktyki echinokokozy, to po wykonaniu tych czynności fakt ten uprawniony lekarz weterynarii odnotowuje w paszporcie odpowiednio w dziale VII paszportu

- „Leczenie przeciwko *Echinococcus*” i VIII „Inne leczenie przeciw pasożytnicze” oraz w programie WET Systems.
13. Przy przemieszczaniu zwierzęcia towarzyszącego do kraju trzeciego badanie kliniczne wykonuje uprawniony lekarz weterynarii i dokonuje w związku z tym wpisu w dziale X paszportu „Badanie kliniczne” oraz w programie WET Systems. Legalizacji paszportu dokonuje właściwy terytorialnie powiatowy lekarz weterynarii w dziale XI paszportu „Legalizacja” oraz w programie WET Systems.
  14. W przypadku braku możliwości dokonania kolejnych wpisów w paszporcie w związku z wypełnieniem wszystkich jego rubryk wcześniejszymi wpisami, uprawniony lekarz weterynarii powinien:
    - a) dokonać identyfikacji zwierzęcia i wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia;
    - b) wpisać do nowego paszportu jedynie aktualne, ostatnie dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie, szczepienia przeciwko innym chorobom zakaźnym, profilaktyki i leczenia wobec kleszczy, profilaktyki i leczenia echinokokozy oraz wynik badania serologicznego w kierunku określenia miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny, a w programie WET Systems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu, wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dot. unieważnienia. Należy pamiętać, że wprowadzić te dane w programie WET Systems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport; w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez program WET Systems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym, jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zatwierdzenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną;
    - c) unieważnić stary paszport poprzez przekreślenie jego stron zawierających dane właściciela, opis zwierzęcia i dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie z adnotacją „anulowano” oraz podpisem z datą oraz pieczęcią uprawnionego lekarza weterynarii. Anulowany paszport pozostawia się właścicielowi zwierzęcia.
  15. W przypadku utraty paszportu – kradzieży, zagubienia, całkowitego zniszczenia itd. – lekarz weterynarii winien:
    - a) wdrożyć procedurę wydania nowego paszportu, za którego wydanie obciąża kosztami posiadacza zwierzęcia, identyfikując wcześniej zwierzę;
    - b) wpisać do nowego paszportu jedynie aktualne, ostatnie dane dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie, szczepienia przeciwko innym chorobom zakaźnym, profilaktyki i leczenia wobec kleszczy, profilaktyki i leczenia echinokokozy oraz wynik badania serologicznego w kierunku określenia miana przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny tylko pod warunkiem, jeśli jest to wiarygodnie możliwe do ustalenia;
    - c) w programie WET Systems rozpocząć procedurę unieważnienia paszportu, wskazując datę unieważnienia, jego powód oraz ewentualne uwagi dot. unieważnienia. Należy pamiętać, że wprowadzić te dane w programie WET Systems może tylko lekarz, który wystawił dany paszport; w przypadku zaistnienia potrzeby unieważnienia paszportu wystawionego przez innego uprawnionego lekarza weterynarii należy skontaktować się z właściwą okręgową izbą lekarsko-weterynaryjną, wskazaną przez program WET Systems po wybraniu funkcji „Unieważnienie”. Zarówno w pierwszym, jak i drugim przypadku unieważnienie wymaga zatwierdzenia przez właściwą okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną.
  16. W przypadku zmiany nazwiska lub danych adresowych właściciela zwierzęcia uprawniony lekarz weterynarii dokonuje odpowiedniego wpisu w paszporcie oraz programie WET Systems.
  17. Uzupełnienie dokumentu identyfikacyjnego może być dokonane w odpowiednich pozycjach przez upoważnionego lekarza weterynarii po sprawdzeniu, czy zwierzę zostało oznakowane poprzez wszczęcie transpondera lub za pomocą wyraźnego czytelnego tatuażu wykonanego przed dniem 3 lipca 2011 r. (jeżeli transponder nie spełnia wymogów technicznych, tj. nie jest zgodny z normą ISO 11784 i nie wykorzystuje technologii HDX lub FDX-B oraz nie pozwala na odczyt przez czytnik zgodny z normą ISO 11785, właściciel lub osoba upoważniona zapewnia środki niezbędne do odczytu tego transpondera w czasie weryfikacji oznakowania) o następujące informacje:
    - imię i nazwisko, dane kontaktowe oraz podpis upoważnionego lekarza weterynarii, który uzupełnia dokument identyfikacyjny;
    - informacje dotyczące szczepienia przeciwko wściekliznie;
    - datę pobrania próbki krwi do badania poziomu przeciwciał przeciwko wściekliznie metodą miareczkowania;
    - informacje na temat zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych w odniesieniu do chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna;
    - uzupełnione dane upoważniony lekarz weterynarii wprowadza do programu WET Systems.
 Upoważniony lekarz weterynarii poświadczają w ten sposób zgodność z warunkami przemieszczania o charakterze niehandlowym psów, kotów i frotek w zakresie:
    - poddania szczepieniu przeciwko wściekliznie spełniającemu wymogi dotyczące ważności określone w załączniku III do rozporządzenia (UE) nr 576/2013 oraz
    - zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych dotyczących chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna przyjętych przez Komisję z uwagi na ich niezbędność dla ochrony zdrowia publicznego lub zdrowia zwierząt domowych w zakresie zwalczania chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna, które rozprzestrzeniają się wskutek przemieszczania tych zwierząt domowych;
    - w uzasadnionych przypadkach, poddania badaniu poziomu przeciwciał przeciwko wściekliznie metodą miareczkowania spełniającą wymogi dotyczące ważności określone w załączniku IV do rozporządzenia (UE) nr 576/2013. Badanie to nie jest wymagane w odniesieniu do zwierząt domowych przemieszczanych do państwa członkowskiego z terytorium lub państwa trzeciego ujętych w wykazie stanowiącym załącznik nr II do rozporządzenia (UE) nr 577/2013:
      - a) bezpośrednio z tych terytoriów lub państw trzecich albo
      - b) po pobycie wyłącznie na obszarze jednego lub większej liczby tych terytoriów lub państw trzecich, albo
      - c) po tranzycie przez terytorium lub państwo trzecie inne niż te, które zostały wymienione w wykazie, pod warunkiem, że właściciel lub osoba upoważniona przedstawi podpisane oświadczenie, że w czasie takiego tranzytu dane zwierzęta domowe nie miały kontaktu ze zwierzętami należącymi do gatunków podatnych na zakażenie wścieklizną i pozostały zamknięte w środku transportu lub na terenie międzynarodowego portu lotniczego.
 Uzupełnienia informacji, dotyczących zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych w odniesieniu do chorób lub zakażeń innych niż wścieklizna, może dokonać lekarz weterynarii inny niż upoważniony lekarz weterynarii, jeżeli zezwala na to akt delegowany dotyczący danych środków profilaktycznych.

18. Zabezpieczenia:
- po wprowadzeniu wymaganych informacji w sekcji III paszportu stronę pokrywa się przezroczystym samoprzylepnym laminatem załączonym do druku paszportu (zgodnie z instrukcją wydrukowaną na drugiej stronie wkładki oraz filmem instruktażowym zamieszczonym na stronie [www.vetpol.org.pl](http://www.vetpol.org.pl));
  - jeśli informacje na jednej ze stron paszportu mają postać naklejki, naklejkę tę pokrywa się przezroczystym samoprzylepnym laminatem załączonym do druku paszportu w przypadku, gdy naklejka ta nie ulega samoczynnemu zniszczeniu przy jej usunięciu.
19. Obowiązkiem uprawnionego lekarza weterynarii, który wydał paszport, jest umieszczenie w programie WET Systems informacji o wydaniu paszportu w terminie 3 dni od dnia wystawienia dokumentu.
20. Uprawnionych lekarzy weterynarii w druki paszportów zaopatruje odpłatnie właściwa terytorialnie izba lekarsko-weterynaryjna, która dokonała wpisu lekarza weterynarii do rejestru.
21. Lekarz weterynarii pobiera opłatę za wydanie paszportu w wysokości 100 PLN zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym.
22. Maksymalna liczba zwierząt domowych należących do gatunków wymienionych w załączniku I część A, które mogą towarzyszyć właścicielowi lub osobie upoważnionej podczas jednorazowego przemieszczania o charakterze niehandlowym, nie może przekraczać pięciu.
- Na zasadzie odstępstwa, maksymalna liczba zwierząt domowych należących do gatunków wymienionych w załączniku I część A może przekraczać pięć, jeśli spełnione zostaną następujące warunki:
- przemieszczanie o charakterze niehandlowym zwierząt domowych odbywa się w celu uczestnictwa w konkursach, wystawach, wydarzeniach sportowych lub w szkoleniach związanych z takimi wydarzeniami;
  - właściciel lub osoba upoważniona przedstawi dowody na piśmie, że dane zwierzęta domowe zostały zarejestrowane jako uczestniczące w wydarzeniu, o którym mowa w lit. a) lub w stowarzyszeniu, które organizuje takie wydarzenia;
  - wiek zwierząt domowych wynosi ponad sześć miesięcy.
- Przy przemieszczaniu w celach niehandlowych więcej niż pięciu zwierząt domowych towarzyszących oprócz posiadania paszportu zwierzęta muszą być zaopatrzone w świadectwo zdrowia wystawione przez urzędowego lekarza weterynarii, podobnie jak w celach handlowych.
23. Lekarz weterynarii pobiera również opłaty za badanie kliniczne, oznakowanie zwierzęcia, szczepienie zwierzęcia przeciwko wściekliźnie i innym chorobom zakaźnym, profilaktykę wobec kleszczy, leczenie i profilaktykę echinokozy oraz badania serologiczne zgodnie z cennikiem usług danego zakładu leczniczego dla zwierząt.

### III. Postanowienia końcowe

- W okręgowych izbach lekarsko-weterynaryjnych:
  - kwestionariusze zwrotne do wydanych paszportów należy przechowywać w aktach okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych przez co najmniej 5 lat od dnia wydania paszportu; po tym czasie można je zniszczyć;
  - błędnie wypisane i niewydane paszporty zwrócone do okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej przez uprawnionych lekarzy weterynarii można, nie wcześniej niż po 5 latach od dnia ich zwrotu, zniszczyć;

- zniszczenie kwestionariuszy zwrotnych i paszportów powinno następować w sposób zabezpieczający w pełni ochronę danych osobowych zawartych w wyżej wymienionych dokumentach;
  - dane w ewidencji elektronicznej wydanych paszportów prowadzonej przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne i Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną nie ulegają usunięciu.
- Nadzór nad wydawaniem paszportów w zakresie wynikającym z ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt pełni okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna.
  - Kontrola wymagań weterynaryjnych przy przemieszczaniu w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym i zasady identyfikacji należą do Inspekcji Weterynaryjnej oraz organów celnych.

### IV. Przepisy prawne regulujące zagadnienie paszportów dla zwierząt towarzyszących

- Prawo wspólnotowe:
  - Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z 12 czerwca 2013 r. w sprawie przemieszczania o charakterze niehandlowym zwierząt domowych oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 998/2003;
  - Rozporządzenie Wykonawcze Komisji (UE) nr 577/2013 z 28 czerwca 2013 r. w sprawie wzorów dokumentów identyfikacyjnych dla przemieszczania o charakterze niehandlowym psów, kotów i fretek, ustanowienia wykazów terytoriów i państw trzecich oraz formatu, szaty graficznej i wymogów językowych dotyczących oświadczeń potwierdzających spełnienie określonych warunków przewidzianych w rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013.
- Prawo krajowe:
  - Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt;
  - Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 16 września 2015 r. w sprawie wysokości opłaty związanej z wydaniem paszportu dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym;
  - Uchwała nr 47/2015/VI z 19 marca 2015 r. w sprawie prowadzenia przez okręgowe rady lekarsko-weterynaryjne rejestru lekarzy weterynarii uprawnionych do wydawania paszportów oraz pobierania próbek w celu określenia miana przeciwciał;
  - Uchwała nr 61/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 10 grudnia 2015 r. w sprawie podziału kwoty, stanowiącej część opłaty za wydanie dla przemieszczanych w celach niehandlowych zwierząt domowych towarzyszących podróżnym pomiędzy Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną a okręgowymi izbami lekarsko-weterynaryjnymi oraz sposobu i częstotliwości przekazywania przez lekarzy weterynarii okręgowym izbom lekarsko-weterynaryjnym kwoty stanowiącej różnicę między wysokością opłaty a wynagrodzeniem przysługującym im za wydanie paszportu;
  - Uchwała nr 55/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych zmieniona uchwałą nr 77/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 31 marca 2016 r. w sprawie zmiany uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 29 września 2015 r. nr 55/2015/VI w sprawie prowadzenia rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących przemieszczanych w celach niehandlowych oraz nr 56/2015/VI w sprawie zmiany uchwały nr 48/2015/VI KRLW z 19 marca 2015 r. w sprawie wprowadzenia Dobrej Praktyki Wystawiania Paszportów Dla Zwierząt Towarzyszących.

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

**Stanowisko Okręgowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii  
Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej  
w Olsztynie  
z 9 kwietnia 2016 r.**

**w sprawie reformy systemu nadzoru  
nad bezpieczeństwem żywności**

1. Okręgowy Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Olsztynie z niepokojem obserwuje prace na reformą systemu nadzoru nad bezpieczeństwem żywności w Polsce.
2. Zjazd uważa, że prace nad reformą inspekcji nadzorujących bezpieczeństwo żywności nie mogą odbywać się bez merytorycznego uzasadnienia i analizy ryzyka związanego ze zmianą dotychczasowych form nadzoru.
3. Dotychczasowy nadzór nad bezpieczeństwem żywności w Polsce działa sprawnie i wielokrotnie zdał egzamin w sytuacjach kryzysowych, a dezorganizacja istniejących dotychczas form nadzoru może skutkować zagrożeniem zdrowia konsumentów i zatrzymaniem handlu polską żywnością na terenie UE oraz jej eksportu do krajów trzecich. Z powyższych powodów ewentualna reforma inspekcji powinna być poprzedzona głęboką analizą, w wyniku której zostanie opracowany, przy szerokim udziale gremiów zajmujących się bezpieczeństwem zdrowotnym żywności, rzetelny Raport o stanie bezpieczeństwa żywności w Polsce
4. Zjazd uważa, że w pracach zespołu powołanego przez Ministra Rolnictwa powinni brać udział przedstawiciele Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, gdyż zarówno reprezentowanie i ochrona zawodu lekarza weterynarii (art. 10 ust. 1 pkt 3 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 r. poz. 1509 j.t. z późn. zm.)), jak i zajmowanie stanowiska w sprawach stanu zdrowotności zwierząt, weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego i środowiska oraz polityki państwa w tym zakresie (art. 10 ust. 1 pkt 5 te same ustawy) należy do ustawowych zadań samorządu lekarsko-weterynaryjnego.
5. Zjazd uważa, że Ministerstwo Rolnictwa nie jest odpowiednią lokalizacją dla usytuowania nadzoru nad bezpieczeństwem żywności ze względu na uzasadnione prawdopodobieństwo lobbingu ze strony producentów i przetwórców żywności w kierunku liberalizacji obowiązujących przepisów. Inspekcje nadzorujące bezpieczeństwo żywności powinny być spionizowane, z własnym budżetem i podlegające Premierowi lub MSW.

Tarnów, 17 kwietnia 2016 r.

**Stanowisko  
Zjazdu Sprawozdawczego  
Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej  
Tarnów, 17 kwietnia 2016 r.  
dotyczące marginalizacji roli lekarzy weterynarii  
w strukturach nowej inspekcji  
– Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności**

Zjazd Lekarzy Weterynarii Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, działając na podstawie art. 25, w zw. z art. 10 ust. 1 pkt 5 oraz ust. 2 pkt 6 i 11 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie

lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2009 r. nr 93, poz. 767 ze zmian.), posiadając umocowanie prawne do reprezentowania i ochrony zawodu lekarza weterynarii oraz zajmowania stanowiska w sprawach polityki państwa w zakresie weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego i zdrowia zwierząt, wyraża stanowczy sprzeciw działaniom podejmowanym w zakresie tworzenia nowej inspekcji – Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności bez wiodącej roli lekarzy weterynarii. Zgodnie z doniesieniami medialnymi, przy pełnym pominięciu głosu Samorządu Lekarzy Weterynarii, resort rolnictwa przygotowuje projekt ustawy powołującej do życia Inspekcję Bezpieczeństwa Żywności, w której rola lekarza weterynarii zostaje całkowicie zmarginalizowana. Wprowadzie w założeniach do nowo tworzonej inspekcji wzmiankuje się o procentowym podziale zadań, jakie będzie realizowała Nowa Inspekcja, spośród których 70% to zadania realizowane przez lekarzy weterynarii w ramach Inspekcji Weterynaryjnej, co zupełnie nie przekłada się w dalszej kolejności na rolę lekarzy weterynarii w strukturach nowej inspekcji. Wysokie kwalifikacje oraz kompetencja lekarzy weterynarii w sprawach bezpieczeństwa zdrowotnego żywności oraz zdrowia zwierząt powinny stanowić gwarancję dla podmiotów gospodarczych w zakresie obrotu żywnością, paszami i zwierzętami pomiędzy Polską a krajami członkowskimi Unii Europejskiej oraz krajami trzecimi, co zostało jednoznacznie potwierdzone w Traktacie Akcesyjnym – kraj nasz wskazał Inspekcję Weterynaryjną oraz tworzących ją lekarzy weterynarii jako jedyną kompetentną w tym zakresie służbę. O roli Inspekcji Weterynaryjnej, a tym samym lekarzy weterynarii, niech świadczy chociażby fakt, że spośród 71 misji FVO DG SANCO, jakie w latach 2004–2011 miały miejsce w Polsce, aż 65 dotyczyło obszarów gospodarki pozostałych w kompetencji właśnie Inspekcji Weterynaryjnej. Zaledwie 6 misji dotyczyło kwestii wychodzących poza obszar prawa weterynaryjnego. Należy również wskazać na wysoką ocenę działalności Polskiej Inspekcji Weterynaryjnej, jaką służba ta cieszy się na arenie światowej. Dowodem tego jest nota dyplomatyczna ambasady USA z 8 grudnia 2008 r., w której Polska Inspekcja Weterynaryjna została uznana za jedną z najlepszych tego typu służb na świecie. Zorganizowane w 2011 r. we Wrocławiu sympozjum służb weterynaryjnych NATO było również wyrazem uznania dla dotychczasowych działań polskiej służby weterynaryjnej.

Zjazd Lekarzy Weterynarii Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stoi na stanowisku, że skoro 70% zadań, jakie będą w kompetencji Nowej Inspekcji – Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności, a zarazem realizowanych przez lekarzy weterynarii, to również w strukturach Nowej Inspekcji należy właściwie docenić tę grupę zawodową. Bezpieczeństwo zdrowia publicznego, o którym w znaczny sposób decyduje bezpieczeństwo żywności, w tym głównie żywności zwierzęcego pochodzenia, wymaga zaangażowania wysoko wyspecjalizowanej grupy specjalistów z zakresu higieny żywności zwierzęcego pochodzenia, specjalistów z zakresu zdrowia zwierząt. Wymóg ten państwo polskie może zrealizować wyłącznie poprzez zaangażowanie do pracy w Nowej Inspekcji wysoce wyspecjalizowanych kadr, którymi niewątpliwie są lekarze weterynarii. Dlatego przy tworzeniu nowego modelu nadzoru nad bezpieczeństwem żywności należy zagadnienia z tego zakresu ująć całościowo, tworząc urząd zdrowia publicznego skupiający wszystkie obecnie istniejące instytucje

zajmujące się tym nadzorem. Zjazd Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej negatywnie ocenia propozycje powołania nowej inspekcji w ramach jednego ministerstwa. Lekarze Weterynarii województwa małopolskiego stoją na stanowisku, że proponowane zmiany są wynikiem krótkowzroczności ich twórców, a cała reforma nie przyniesie oczekiwanych założeń i celów – będzie źródłem chaosu organizacyjnego, co w efekcie obniży bezpieczeństwo żywności, a tym samym bezpieczeństwo publiczne. Przeprowadzając reformę systemu nadzoru nad bezpieczeństwem żywności, należy działania konsolidacyjne oprzeć na mocnych podstawach naukowych i głębokich przemyśleniach, aby raz podjęte dzieło służyło przyszłym pokoleniom, a nie chwilowym partykularnym interesom i politycznym wizjom.

KILW/061/11/16

Warszawa, 22 czerwca 2016 r.

Pan  
Krzysztof Jurgiel  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W załączeniu przesyłam uchwałę Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 69/2016/VI z 30 marca 2016 r. wraz z wnioskiem o nowelizację rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii. Uwzględniając doświadczenia związane z realizacją szkoleń specjalizacyjnych nabyte przez kolejne 22 lata, jak również kierunki rozwoju i zmian nauk weterynaryjnych należy wskazać, że na chwilę obecną niezbędne jest dokonanie zmian w omawianym rozporządzeniu w zakresie wskazanym przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. Spowodują one sprawniejsze i bardziej efektywne działanie Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ułatwią Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej nadzór nad specjalizacją, a także rozszerzą zakres specjalizacji dostępnych dla lekarzy weterynarii zainteresowanych pogłębianiem swojej wiedzy.

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

Warszawa, 22 czerwca 2016 r.

Pani  
lek. wet. Beata Anna Tomanek  
Mazowiecki Wojewódzki Lekarz Weterynarii  
Pani  
lek. wet. Grażyna Wawrykiewicz  
Kierownik Zakładu Higieny Weterynaryjnej

Z okazji jubileuszu 70-lecia Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie składam w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i swoim własnym gorące podziękowania wszystkim pracownikom ZHW Warszawa za wieloletni trud włożony w dbałość o ochronę zdrowia publicznego i pomoc w diagnostyce weterynaryjnej dla wielu pokoleń lekarzy weterynarii z terenu Województwa Mazowieckiego.

Dzisiejsza uroczystość świadczy nie tylko o powadze, doświadczeniu i osiągnięciach tej jednostki diagnostycznej, ale także o wielkiej tradycji całej służby weterynaryjnej, sięgającej początków II Rzeczypospolitej.

Życzę Państwu w nadchodzących latach dalszych sukcesów w życiu osobistym, rodzinnym i zawodowym.

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

ŻWppw/mk-074-5/16(2413)

Warszawa, 28 czerwca 2016 r.

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Pan  
Jacek Łukaszewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Na podstawie § 4 ust. 1 rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. nr 131, poz. 667, z 2008 r. nr 38, poz. 219), działając na wniosek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 8 kwietnia 2016 r. (pismo znak: KILW/012/01/16), z dniem 11 sierpnia 2016 r. powołuję następujące osoby na członków Komisji do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii:

1.	dr hab. Roman Aleksiewicz, prof. UR	Instytut Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR
2.	dr hab. Krzysztof Anusz, prof. nadzw.	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
3.	lek. wet. Maciej Bachurski	Powiatowy Inspektorat Weterynarii we Włocławku
4.	dr hab. Paweł Chorbiński, prof. nadzw.	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
5.	lek. wet. Andrzej Czerniawski	Zakład leczniczy dla zwierząt w Jaświłach
6.	prof. dr hab. Aleksander Demiaszkiewicz	Instytut Parazytologii im. W. Stefańskiego Polskiej Akademii Nauk
7.	prof. dr hab. Zbigniew Grądzki	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
8.	dr n. wet. Wojciech Hildebrand	Przychodnia Weterynaryjna „Neovet” we Wrocławiu
9.	prof. dr hab. Tomasz Janowski	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
10.	dr hab. Dżdzisław Kielbowicz, prof. nadzw.	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
11.	prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
12.	lek. wet. Marek Kubica	Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Koszalinie
13.	prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek	Państwowy Instytut Weterynaryjny Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
14.	lek. wet. Jacek Łukaszewicz	Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna
15.	prof. dr hab. Zygmunt Pejsak	Państwowy Instytut Weterynaryjny Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

16.	prof. dr hab. Andrzej Raś	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
17.	dr hab. Jan Siemionek, prof. nadzw.	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
18.	dr n. wet. Elżbieta Sobczak	Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Zielonej Górze
19.	prof. dr hab. Józef Szarek	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie
20.	prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
21.	prof. dr hab. Jan Twardoń	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
22.	prof. dr hab. Andrzej Wernicki	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
23.	prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk	Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
24.	lek. wet. Marek Wisła	Powiatowy Inspektorat Weterynarii w Prudniku
25.	dr n. wet. Jan Żelazny	Państwowy Instytut Weterynaryjny Państwowy Instytut Badawczy w Puławach
26.	dr n. wet. Piotr Żmuda	Zakład Leczniczy w Nowym Targu

Krzysztof Jurgiel  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

KILW/081/02/16

Warszawa, 30 czerwca 2016 r.

Pan

Tadeusz Wojciechowski

Prezes i redaktor naczelny

„Bezpieczeństwo i Higieny Żywności”

W związku z wysoce niesprawiedliwym wobec lekarzy weterynarii i innych pracowników Inspekcji Weterynaryjnej umniejszaniem jej faktycznej roli w nadzorze nad bezpieczeństwem zdrowia publicznego na łamach „Bezpieczeństwa i Higieny Żywności”, proszę przyjąć rezygnację z mojego członkostwa w Radzie Programowej.

Z poważaniem

lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

#### KOMUNIKAT PRASOWY

Warszawa, 15 lipca 2016 r.

#### Dwa lata chaosu w systemie bezpieczeństwa żywności

Polscy lekarze weterynarii wyrażają sprzeciw i oburzenie wobec zaprezentowanego przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności.

– **Opracowany w zaciśnięciu ministerialnych gabinetów i bez konsultacji społecznych dokument de facto prowadzi do likwidacji Inspekcji Weterynaryjnej oraz wprowadza dwuletni chaos w systemie bezpieczeństwa żywności w kraju. Inicjatywa Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi stanowi również zagrożenie dla konsumentów oraz eksportu rolno-spożywczego** – mówi Jacek Łukaszewicz, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Celem ustawy jest połączenie kilku instytucji odpowiedzialnych za bezpieczeństwo żywności w kraju (Inspekcji Weterynaryjnej, Państwowej Inspekcji Ochrony Roślin i Nasiennictwa, Inspekcji Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych, w części swoich kompetencji Państwowej Inspekcji Sanitarnej, a także Inspekcji Handlowej funkcjonującej w ramach struktury Urzędu Ochrony Konkurencji i Konsumentów) w jedną **Państwową Inspekcję Bezpieczeństwa Żywności**. Proces ten będzie trwał przez najbliższe dwa lata. – *Sprawa jest bardzo skomplikowana. Przez dwa kolejne lata przeprowadzany będzie*

*eksperyment na żywym organizmie* – tłumaczy Jacek Łukaszewicz, prezes KRLW.

Reforma będzie bowiem oznaczała zamieszanie organizacyjne związane z przygotowaniem poszczególnych inspekcji do połączenia (likwidacji), z uwzględnieniem spraw kadrowych, majątkowych, a także zapewnienia ciągłości prowadzonych spraw merytorycznych. **Samo Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi przyznaje, że niezbędne będzie wydanie lub znolizowanie ponad 100 rozporządzeń z zakresu bezpieczeństwa żywności.** Całą reformę trzeba będzie wytłumaczyć i uzgodnić z Komisją Europejską oraz, co najważniejsze, z państwami, do których Polska eksportuje żywność.

– **Rząd zafunduje rolnikom, przedsiębiorcom oraz konsumentom dwuletni chaos. Na szali jest wiarygodność polskich eksporterów oraz zdrowie wszystkich Polaków. Kto weźmie odpowiedzialność za niepowodzenie tej „reformy”? Po co ją realizować, kiedy wszystkie elementy systemu bezpieczeństwa żywności świetnie sobie radzą, co wielokrotnie potwierdzały chociażby unijne audyty** – pyta prezes KRLW Jacek Łukaszewicz.

**Ogromne zaniepokojenie budzi obniżenie wymogów wobec kadry kierowniczej nowej inspekcji.** Obecnie Powiatowy Lekarz Weterynarii musi mieć wyższe wykształcenie weterynaryjne, specjalizację oraz 3 letnie doświadczenie w pracy na stanowisku kierowniczym. W przygotowanym przez MRiRW projekcie te wymogi znikają. Powiatowy inspektor bezpieczeństwa żywności musi być tylko członkiem służby cywilnej. Rząd proponuje także, aby wymogiem objęcia stanowiska Głównego lub Wojewódzkiego Inspektora Bezpieczeństwa Żywności było posiadanie tylko wyższego wykształcenia.

– **Czy to oznacza, że nadzór np. nad badaniami mięsa będzie sprawował np. polonista albo absolwent AWF** – pyta Jacek Łukaszewicz, prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna mimo wielokrotnych próśb nie została zaproszona do prac nad ustawą w ministerialnym Zespole ds. reformy instytucjonalnej systemu bezpieczeństwa żywności. Teraz ustawa została przesłana do konsultacji społecznych, a potem do Parlamentu. Naszym zdaniem, jedyna rozsądna reforma systemu bezpieczeństwa żywności może polegać na konsolidacji polegającej na przyłączeniu mniejszych inspekcji do Inspekcji Weterynaryjnej oraz zachowaniu wysokich wymogów merytorycznych dla kadry kierowniczej.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## 20-lecie Duszpasterstwa Lekarzy Weterynarii

Odporiadając na prośbę prezesa Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Andrzeja Komorowskiego, 19 lutego 1996 r. prymas, ks. kardynał Józef Glemp, powołał franciszkanina, o. Jerzego Brusilo, do posługiwania polskim lekarzom weterynarii.

W tym roku mija 20 lat nie tylko posługiwania duszpasterskiego wśród Was – drodzy lekarze i pracownicy weterynarii – ale i kawałek mojego życia związanego z medycyną weterynaryjną, jej problemami i osiągnięciami. Patrząc po ludzku, bez względu na powinności kapłańskie, mój związek z weterynarią i ludźmi związanymi z weterynarią opiera się także na moich zainteresowaniach naukowych, franciszkańskich pasjach poznawania świata zwierząt i wielu pięknych przyjaźniach z Wami i Waszymi rodzinami. Chciałbym więc przy okazji tego jubileuszu podzielić się swoimi doświadczeniami duszpasterskimi, dobrem, które dzięki Wam stało się moim udziałem, i planami na przyszłość.

Główne zadanie mojego posługiwania to organizacja i prowadzenie dorocznej Ogólnopolskiej Pielgrzymki lekarzy i służb weterynaryjnych na Jasną Górę (dawniej w drugą niedzielę lipca, obecnie w każdą drugą niedzielę czerwca) oraz od 2004 r. przewodniczenie spotkaniom lekarzy weterynarii i ich rodzin 15 i 16 sierpnia na odpuszcie św. Rocha z Montpellier, patrona polskich lekarzy weterynarii, w Mikstacie koło Ostrowa Wielkopolskiego.

Najpierw o jasnogórskich pielgrzymkach. Odbyło się ich 24, ostatnia 12 czerwca br. i zgromadziła dokładnie 170 osób. Skąd ta liczba? Nie prowadzę listy obecności, pielgrzymka jest dobrowolna i anonimowa, chociaż grupa kilkudziesięciu osób obecna co roku na pielgrzymce już dobrze się zna i nie jest dla duszpasterza anonimowa. Dzięki pomocy finansowej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z prezesem p. Jackiem Łukasiewiczem, po raz pierwszy w historii naszych pielgrzymek został wydany okolicznościowy, metalowy znaczek pielgrzymkowy. Znaczków tych rozdano właśnie 170 sztuk. To był bardzo ważny gest samorządu, który obchodzi w tym roku 25-lecie istnienia i znak, że jesteśmy jednym organizmem społecznym, grupą nie tylko z powołania i zawodu, ale też jedną wspólnotą duchową. W przyszłym roku, przy wsparciu wszystkich izb okręgowych, też chcielibyśmy wręczyć takie znaczki każdemu pielgrzymowi. Ta inicjatywa, podobnie jak udział niektórych pczotów sztandarowych, zaangażowanie

uczestników w Liturgię Słowa, w rozważania Drogi Krzyżowej jest swoistym przygotowaniem do uroczystych obchodów 25. Pielgrzymki Lekarzy Weterynarii na Jasną Górę, tym razem dwudniowej 10–11 czerwca 2017 r. (program zostanie opublikowany w przyszłym roku na wiosnę). Ostatnie lata na pielgrzymkach nie wiązały się z licznym udziałem lekarzy, służb weterynarii i ich rodzin – bywało nawet tylko 50–70 osób... w porównaniu z pierwszymi pielgrzymkami na początku lat 90. ubiegłego wieku, gdy autokarami przyjeżdżało nawet 300–400 pielgrzymów. Dlatego 25-lecie pielgrzymek weterynaryjnych powinno nas tak zmobilizować, żeby tak jak inne środowiska zawodowe w Polsce, regularnie stawać co roku przed Matką Bożą Częstochowską przynajmniej w kilkusetosobowej reprezentacji polskiej weterynarii, zwłaszcza spośród młodszego pokolenia. Wiadomo, że wielu lekarzy musi pracować w niedziele, że nie ma ich kto zastąpić, że są spore odległości z jazdem, niektórzy mają problemy z pielgrzymkową deklaracją wiary itd.; to zrozumiałe i trudno się spodziewać, żeby co roku na Jasnej Górze stawały nas tysiące osób, ale taka okazja jak ćwierćwiecze naszego duchowego trwania przy Cudownym Obrazie Jasnogórskim powinna nas zjednoczyć, jak dawniej do większej obecności na 25. i kolejnych pielgrzymkach weterynaryjnych.

Drugim zadaniem duszpasterstwa, już na mniejszą skalę, ale z ogromnym potencjałem rozwojowym, jest poznanie i wykorzystanie wstawiennictwa naszego patrona – św. Rocha z Montpellier. Mamy do tego bardzo dobre miejsce w Mikstacie, gdzie doroczne odpusty każdego 16 sierpnia od 12 lat gromadzą grupę lekarzy i pracowników weterynarii z rodzinami i przyjaciółmi, nie tylko z bliska, z Wielkopolski, Górnego i Dolnego Śląska, ale już z całej Polski. W ubiegłym roku było ok. 30 osób, a nasza Msza św., którą odprawiam co roku już 15 sierpnia o godz. 13.00 w kościele św. Rocha, w ustawowy dzień wolny od pracy, pozwala na przybycie do Mikstatu dzień wcześniej przed odpustem. To nie tylko święto patrona, ale i tradycje bliskie lekarzom weterynarii w postaci wielowiekowego zwyczaju błogosławieństwa zwierząt w dzień św. Rocha. Nie można tego opowiedzieć, trzeba to zobaczyć...

Tutaj też z pobliskich okręgowych izb lekarskich można przyjechać z poczem sztandarowym, są możliwości noclegu

i chociaż nie jest wielka pielgrzymka na Jasną Górę, to właśnie kameralny charakter spotkania ze św. Rochem, piękna okolica lasów i czystego powietrza może być uzupełnieniem dla Częstochowy: w spokoju, odpoczynku i odnowy duchowej, nawet przez cały rok. Może kiedyś zorganizujemy tam rekolekcje dla jakiejś grupy, może jakieś sympozjum dla lekarzy weterynarii? Można by ustanowić tam kiedyś krajowe sanktuarium dla lekarzy weterynarii, ale musiałaby tam być większa i stała nasza obecność. Święty Roch w Mikstacie i w przyszłości duchowe nasze centrum weterynarii to nie tylko okazja do zwykłego odpustu, ale szansa na promocję weterynarii jako grupy zawodowej, pokazanie w osobach służb weterynaryjnych szczególnego powołania do ochrony żywego stworzenia i ważności Waszej pracy dla bezpieczeństwa żywnościowego Polaków. Chodzi o to, żeby bardziej wykorzystać możliwości duszpasterstwa, zgromadzeń religijnych i pokazać ludziom spoza weterynarii, od władz najwyższych po zwykłych właścicieli zwierząt domowych, czym się zajmujemy, czego potrzebujemy, co jest dla nas ważne, co trzeba zmienić dla wspólnego dobra. Pokazać się nie tylko organizacyjną, zawodową czy polityczną, ale duchową, wspólnotową.

Poza działalnością pielgrzymkową regularnie uczestniczę w zjazdach sprawozdawczo-wyborczych krajowych (na ostatni X Krajowy Zjazd we Wrocławiu w 2013 r. udało się nawet uzyskać specjalne przesłanie i błogosławieństwo papieża Franciszka) i niekiedy okręgowych, najczęściej z okolicznościową Mszą św. i homilią. Towarzyszę Wam w jubileuszach samorządu i rocznicowych spotkaniach lekarzy weterynarii. W okresie świąt Bożego Narodzenia, co roku uczestniczę w opłatkach w Izbach i Inspektoratach na południu Polski (gdzie w miarę możliwości mogę dojechać z Krakowa), a wraz z prawosławnym duszpasterzem lekarzy weterynarii, ks. Piotrem Rajekim, błogosławimy opłatki w spotkaniach Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i w Głównym Inspektoracie Weterynarii w Warszawie („Życie Weterynaryjne” od lat drukuje moje życzenia dla Was na Boże Narodzenie i Wielkanoc). Kilka razy brałem udział w spotkaniach wielkanocnych i w dorocznych dożynkach rolniczych w pierwszą niedzielę września w Częstochowie. Odbywałem wiele spotkań indywidualnych, rozmów z lekarzami weterynarii, służyłem w sakramencie pojednania, z wieloma pracownikami weterynarii łączą mnie więzy przyjaciel-skie. Z zainteresowaniem i troską staram się uczestniczyć w bieżącym życiu środowiska weterynaryjnego w całej Polsce. W działalności pozaduszpasterskiej, jako adiunkt pracując na Uniwersytecie

Papieskim Jana Pawła II w Krakowie, zajmuję się pracą naukową związaną z weterynarią, brałem udział w redakcji Kodeksu Etyki Weterynaryjnej oraz prowadzę wykłady z etyki weterynaryjnej w Uniwersyteckim Centrum Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Rolniczego i Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Nie jest celem tej refleksji pokazanie całości dokonań, spraw i dzieł mojej dwudziestoletniej społecznej, nieetatowej posługi duszpasterskiej w środowisku polskich lekarzy i pracowników weterynarii – trzeba byłoby już teraz napisać o tym małą książkę... Przede wszystkim, z moich doświadczeń pracy kapłańskiej chcę podkreślić, że przyjmując obowiązki Waszego duszpasterza (wcześniej z nadania Księdza Prymasa, a obecnie Konferencji Episkopatu Polski), sam wiele religijnie skorzystałem w jednym z najbardziej wrażliwych etycznie i pracowitym środowisku zawodowym w Polsce. Mogę nawet powiedzieć, że jestem szczęściarzem, mogąc z Wami przebywać, rozmawiać, modlić się, dzielić radości i smutki, czuć się jednym z Was. W porównaniu z innymi grupami zawodowymi tzw. zaufania społecznego, jestem przekonany, że nasze środowisko jest najbardziej oddane ludziom i zwierzętom. Często mówię innym duszpasterzom krajowym na ogólnopolskich spotkaniach, że ci którzy służą zwierzętom, nie mogą być złymi ludźmi. Potrzebują przecież większej wrażliwości, więcej bezinteresowności i ich powołanie dotyczy nie tylko drugiego człowieka, ale wszystkich istot żywych.

To samo dotyczy wiary religijnej lekarza weterynarii czy pracownika nielekarza, który styka się z sprawami zwierząt czy przyrody. We wrażliwości, poświęceniu, bezinteresowności, trosce o ludzi i całe żywe stworzenie, w zdecydowanej większości osób, z którymi się dotychczas spotkałem, też znajduje się początek relacji z Bogiem, może w innej formie, może bardziej wewnętrznie, w sercu. W służbie ludziom i zwierzętom, gdy pojawiają się problemy zawodowe, w dyżurach, dojazdach, w biurakracji nie zawsze jest możliwość pójścia na Mszę św. niedzielną, ukłęknięcia codziennie do modlitwy czy przypilnowania regularnej praktyki sakramentów świętych. Ja to rozumiem i nie gramię na kazaniach, że „moi lekarze nie chodzą do kościoła”, że „się nie modlą”, ale uważam, że w czułym, cierpliwym i pomocnym spotkaniu z chorym zwierzęciem też jest cząstka wiary w to, że uczestniczymy w nieustannym dziele stworzenia Boga i że też w takiej pracy można weszcznąć do Boga w chwili medytacji... Oby tej wiary było więcej i nie zabrakło również Waszej obecności w życiu Kościoła, parafii i naszego duszpasterstwa.

Spotykam ciągle po prostu dobrych ludzi, nikt przez te lata nie powiedział mi przykrego słowa, nieuzasadnionej krytyki czy jakiejś pretensji, nawet u osób deklarujących się wśród nas jako niewierzący, doświadczam wiele szacunku i staram się tym samym odwzajemniać. Dziękuję też Bogu za prawosławnego duszpasterza lekarza weterynarii, ks. Piotra Rajeckiego, z którym jestem zaprzyjaźniony, i za prawosławnych lekarzy weterynarii, którzy mogą być wzorem kontaktów międzyludzkich i ekumenicznych.

Przesadzam? Nie. Może wydaje się ten obraz zbyt idealny, ale ja w Was widzę jeszcze wielkie możliwości duchowe, mimo że oczywiście jest bardzo wiele problemów: w administracji, w samorządach, trudne obowiązki, małe płace, braki w zaopatrzeniu, w inwestycjach, złość i bezradność w środowisku pracy do tego kłopoty rodzinne, małżeńskie, różne słabości i pokusy osobiste. Jest tej biedy ludzkiej i społecznej wiele, a narzekanie i krytykowanie nic lepszego nie przyniosą, dlatego chociaż nie jest łatwo w naszych czasach być uczciwym, sprawiedliwym i szlachetnym człowiekiem, to ja w Was wierzę, że dzięki Waszym talentom i dobrej woli, niezwykłym cechom powołania lekarza weterynarii można stawać się lepszymi i być bliżej Boga. Chciałbym nadal z Wami wszelkie dobro i wiarę pokazywać, mnożyć, uczyć się jej od siebie i Wam służyć w miarę sił i możliwości. Już od kilku lat rozglądam się za kapłanami i zakonnikami do współpracy, żeby w przyszłości ktoś mnie zastąpił. Spada jednak liczba powołań kapłańskich i brakuje kapelanów nawet w szpitalach. Obecnie nie zawsze i nie wszędzie jestem dla Was do dyspozycji; cóż, jestem sam na całą Polskę i nie jest to moja jedyna praca w moim powołaniu, w pracy naukowej i w zakonie franciszkańskim.

Bardzo dziękuję za dowody wdzięczności, jubileuszowe życzenia, współpracę i wszelką pomoc, dobre rady, za modlitwę w mojej intencji. Dziękuję za bardzo dobrą współpracę ze wszystkimi dotychczasowymi i obecnymi prezesami i głównymi lekarzami weterynarii; zawsze starałem się stawać ponad różnicami poglądów poszczególnych osób, formacji partyjnych i stronnictw, szukać tego, co łączy. Życzyłbym sobie, jako Wasz ojciec duchowy, aby taka współpraca również była między przełożonymi a podwładnymi, w relacjach zawodowych we wszystkich miejscach Waszej obecności.

Chciałbym w najbliższym czasie rozpowszechnić w inspektoratach i samorządach obrazki św. Rocha, naszego patrona (w formacie dowodu osobistego) ze specjalną modlitwą lekarza weterynarii, żeby

każdy sobie mógł taki obrazek włożyć do portfela, a większą liczbę rozdać np. rolnikom, zamiast zabobonu czerwonych nitek w pomieszczeniach gospodarskich i na maszynach rolniczych. Będę o tym jeszcze mówił w przyszłości i pisał szerzej. Bez względu na przekonania religijne lekarzy weterynarii, z punktu widzenia znaczenia naszej korporacji, chodzi o to, aby przez duszpasterstwo nie tylko budować większe dobro i wiarę w szeregach lekarzy i pracowników weterynarii, ale przez pielgrzymki, kult patrona i zgromadzenia o charakterze duchowym promować osiągnięcia samorządu, ważną pracę lekarzy i służb weterynaryjnych, etos Waszego powołania.

Życzyłbym sobie, aby moje dotychczasowe dwadzieścia lat pracy wśród Was i kolejne lata mojego posługiwania jako Waszego duszpasterza i Waszego ambasadora u Pana Boga, były taką promocją polskiej weterynarii w Kościele i społeczeństwie.

Wam wszystkim, bez względu na stanowisko pracy, życzę niezłomnego trwania przy ideałach, z którymi rozpoczynaliście Waszą życiową przygodę z weterynarią, i wiary, że można być bliżej Boga i ludzi, pochyliając się nad życiem i zdrowiem zwierząt, chwalać Stwórcę całego stworzenia. Niech św. Roch z Montpellier i św. Franciszek z Asyżu (też nieoficjalny nasz patron) wstawiają się za nami u Boga.

o. Jerzy Brusilo OFMConv  
Krajowy Duszpasterz Lekarzy Weterynarii



# Pasożyty europejskich wolno żyjących ryb śródlądowych, ze szczególnym uwzględnieniem występujących w polskich jeziorach i rzekach

Jerzy Antychowicz, Alicja Bernat<sup>1</sup>, Irena Kramer<sup>2</sup>, Hanna Głowacka<sup>3</sup>, Agnieszka Pękala<sup>4</sup>

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie<sup>1</sup>, Pracowni Badania Chorób Ryb w Międzyzdrojach<sup>2</sup>, Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy<sup>3</sup>, Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach<sup>4</sup>

Jednym z warunków ułatwiających prace nad planowaniem zagospodarowania jezior i rzek jest poznanie stanu zdrowotnego żyjących tam ryb, który decyduje o kierunku produkcji i decyzji co do ewentualnych zabiegów weterynaryjnych (1). Na przykład nasilenie inwazji tasiemca *Ligula intestinalis* (ryc. 1) czy też skorupiaka *Ergasilus sieboldi* (ryc. 2) decyduje o zagospodarowaniu określonego zbiornika leszczem i linem. Natomiast obecność np. tasiemca *Triaenophorus nodulosus* (ryc. 3) informuje o zagrożeniu pogłowia szczupaka tym pasożytem. Badania przeprowadzane u lina jeziorowego w latach 90. ubiegłego stulecia wykazały, że ryby te są nosicielami wielu pasożytów, a mianowicie: *Ichthyophthirius multifiliis*, *Trypanoplasma* spp., *Myxobolus elipsoides*, *Trichodina* spp., *Trichodinella epizootica*, *Dactylogyrus triappendizis*, *Asymphylodora tinca*, *Ergasilus sieboldi* (u 34–65% ryb w niektórych populacjach), metacerkarie *Tylodelphys clavata*, *Skrjabillanus tincae*. Rzadziej obserwowano wówczas obecność innych pasożytów, np.: *Thelohanellus pyriformis*, *Carophylleus laticeps*, jaja *Sanguicola* spp., metacerkarie *Diplostomum* spp., larwy *Raphidascaris acus*, *Philometra ovata*, *Piscicola geometra*, *Acanthocephalus anquille*, *A. lucii*, *Argulus foliaceus*.

U ryb należących do poszczególnych gatunków występują określone grupy pasożytów zajmujące różne miejsce w systematyce i występujące w różnych tkankach i narządach ryb. Niektóre pasożyty występują tylko u ryb należących do jednego gatunku, inne spotyka się u ryb należących do określonej grupy ryb (np. łososiowatych lub karpiowatych), są również takie, które mogą występować u różniących się

## Parasites of wild inland fish in Europe with the special emphasis to Poland

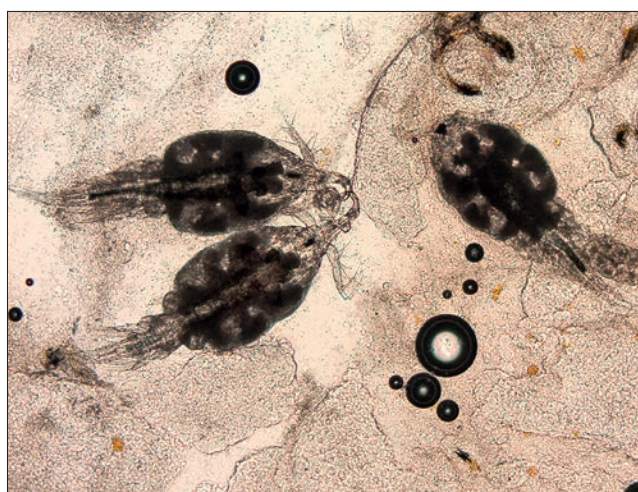
Antychowicz J., Bernat A.<sup>1</sup>, Kramer I.<sup>2</sup>, Głowacka H.<sup>3</sup>, Pękala A.<sup>4</sup>, Department of Veterinary Hygiene in Gdańsk<sup>1</sup>, Laboratory of Fish Diseases in Międzyzdrojach<sup>2</sup>, Department of Veterinary Hygiene in Bydgoszcz<sup>3</sup>, Department of Fish Diseases, National Veterinary Institute in Pulawy<sup>4</sup>

This article aims at the presentation of parasitic agents occurring in the inland fish in Europe, with special emphasis to Poland. European inland wild fish parasites, especially being actually isolated from Polish rivers and lakes, were presented and described. The parasites influence on various lake and river ecosystem elements was analyzed. In authors opinion, there is a strong need for the investigations on the early stages of parasitic invasions in wild fishes – fry and yearlings that are especially sensitive and also in the intermediate parasite hosts. It seems necessary to fully evaluate the impact parasites may exert on the inland water ecosystems.

**Keywords:** inland fish, parasites, water ecosystems.



Ryc. 1. Liguloza u ryby karpiovej wywołana przez plerocerkoid *Ligula intestinalis*



Ryc. 2. Raczek skrzelowy *Ergasilus sieboldi* niszczący skrzela lina



Ryc. 3. Skoleks tasiemca *Triaenophorus nodulosus* wyizolowanego od szczupaka

znacznie ryb należących do wielu gatunków. Specjalizacja wielu endemicznych pasożytów do jednego gospodarza sugeruje, że pojawiły się one wraz z powstaniem (w wyniku ewolucji) obecnie istniejących gatunków ryb. Niektóre z tych pasożytów osiągają dojrzałość płciową u ptaków rybożernych związanych stale, od najdawniejszych czasów, z określonymi zbiornikami wodnymi, co jeszcze bardziej podkreśla ich endemiczny charakter. Na przykład u płoci, poza postaciami dojrzałymi przywr dojrzewających w tym gatunku, zanotowano metacerkarie 20 gatunków przywr osiągających dojrzałość płciową u innych gospodarzy, między innymi u ptaków (2).

W trakcie ewolucji ryb ewoluował również ich układ odpornościowy, między innymi w związku z koniecznością ciągłego odpowiadania na inwazje pasożytów i innych czynników patogennych; równocześnie u pasożytów kształtowały się mechanizmy unikania odpowiedzi immunologicznej swoich gospodarzy. Dzięki ewolucji układu immunologicznego i innych mechanizmów obronnych większość potencjalnych gospodarzy dysponuje silnymi reakcjami, które utrudniają różnym pasożytom osiedlanie się na ich powłokach zewnętrznych i w narządach wewnętrznych. Z kolei pasożyty zaczęły wytwarzać substancje nierozpoznawalne dla gospodarza, co objawia się brakiem reakcji układu odpornościowego w ich obecności. Ryby i różne patogenne czynniki oddziaływały na siebie przez tysiące lat, a selekcja i dziedziczenie określonych genotypów u obu grup doprowadziły ostatecznie do ich obecnego stanu. Każdy pasożyt ma różnorodne umiejętności nabyte w ciągu historii danego gatunku umożliwiające im odszukanie określonego gospodarza i strategię, które umożliwiają jego kolonizację. Endemiczne występujące stale na danym terenie i obecne tam od dawnych czasów (prawdopodobnie po okresie lodowcowym) pasożyty oraz występujące tam ryby określonego gatunku wytworzyły między sobą pewnego rodzaju korzystną dla obu stron równowagę biologiczną, polegającą na tym, że żyjące mimo inwazji pasożytów gospodarze utrzymują przy życiu pasożyty. W większości przypadków śmierć gospodarza oznacza eliminację pasożyta, a niekiedy początek życia w innym gospodarzu.

Pasożyty mogą niekorzystnie zmieniać różne aspekty życia swojego gospodarza: fizjologię, zachowanie i przebieg całego życia ryby. Skutki wzajemnego oddziaływania gospodarza, czyli ryby i pasożyta, zależą od wielu różnych czynników. Do nich zalicza się: wiek gospodarza, jego reakcję na inwazję, stan fizjologiczny, efektywność układu odpornościowego, usytuowanie na określonej głębokości wody i sposób odżywiania. Czynniki te mogą

wpływać na uzyskanie przewagi gospodarza albo pasożyta. Z drugiej strony sposób wnikania przez pasożyta do tkanek gospodarza, zdolność do unikania odpowiedzi immunologicznej ryby, określone wymagania pokarmowe pasożyta, zdolność kolonizacji i przetrwania w określonej tkance gospodarza oraz zdolność odszukania i osiedlenia się w narządzie, gdzie działanie mechanizmów odpornościowych potencjalnego żywiciela jest najsłabsze, jak również umiejętność produkcji białka nasładowującego białko gospodarza decyduje o powodzeniu inwazji.

Czynniki związane ze zmiennością środowiska wodnego, takie jak temperatura, zagęszczenie ryb i związane z tym zmiany parametrów fizykochemicznych wody, wpływają równocześnie na gospodarza i pasożyta. Związki subtoksyczne osłabiają odporność ryb, między innymi na inwazje pasożytów; z kolei powodują one również osłabienie określonych pasożytów. Okazało się, że w tkankach niektórych pasożytów gromadzi się wielokrotnie więcej metali ciężkich niż w rybach (2). Liczne badania parazytologiczne, prowadzone między innymi w Polsce (3, 4), wykazały, że zanieczyszczenia organiczne zmieniają skład zgrupowań pasożytniczych u wielu gatunków ryb. W większości przypadków następuje zubożenie gatunkowe pasożytów, ale niektóre gatunki wyraźnie zwiększają swoją liczebność i właśnie te gatunki stają się chorobotwórcze dla ryb, powodując często masowe śnięcia. W warunkach zanieczyszczeń termicznych (zrzuty gorącej wody z elektrociepłowni) obserwowano z kolei zmianę zakresu specyficzności gospodarzy (2). Oznacza to, że zupełnie inne ryby stają się gospodarzami dla określonych pasożytów. Nowi gospodarze są często bardzo wrażliwi na inwazję tych nowych pasożytów.

W przypadku gdy gospodarze pasożytów (ryby, ptaki) zaczną występować w dużych ilościach i znajdują się w warunkach nienaturalnego zagęszczenia, wówczas masowe namnażanie się pasożytów przy pojawieniu się wśród gospodarzy pewnego procentu osobników o słabej odporności może doprowadzić do śnięcia ryb. W przyrodzie stale zachodzą zmiany ewolucyjne, a nowe warunki wymuszają na żywych organizmach dostosowanie się do tych zmian. W organizmach ryb powstają nowe zdolności przeciwstawiania się inwazji pasożytów, a u pasożytów nowe cechy pozwalające im unikania odpowiedzi immunologicznej ryb. Nowe cechy powstają również na drodze mutacji. Część populacji o „gorszych mutacjach” ginie, a pozostałe przekazują „dobre geny”, które pozwoliły im przeżyć, następnemu pokoleniu. Reguły te funkcjonują zarówno u ryb, jak u ich pasożytów, wywołując swoisty dwustronny

wyścig zbrojeń (2). Uważa się, że w wielu układach gospodarz–pasożyt organizm gospodarza toleruje pewną niewielką ilość pasożytów i cecha ta pozwala przeżyć zarówno rybie, jak i pasożytom. Cecha ta jest przekazywana z pokolenia na pokolenie.

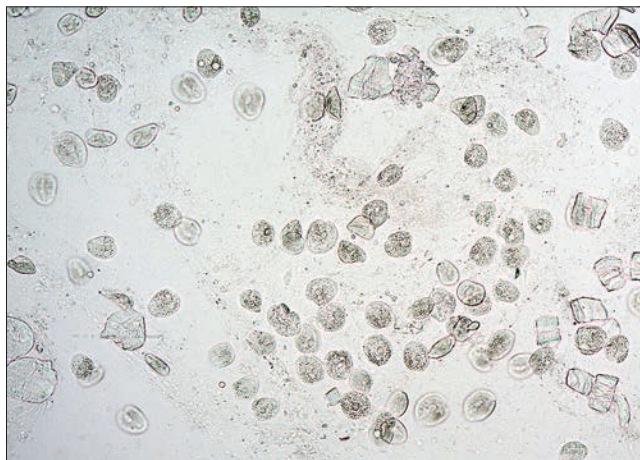
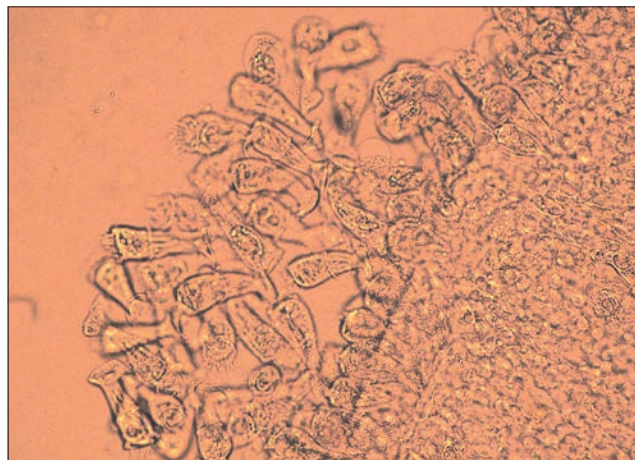
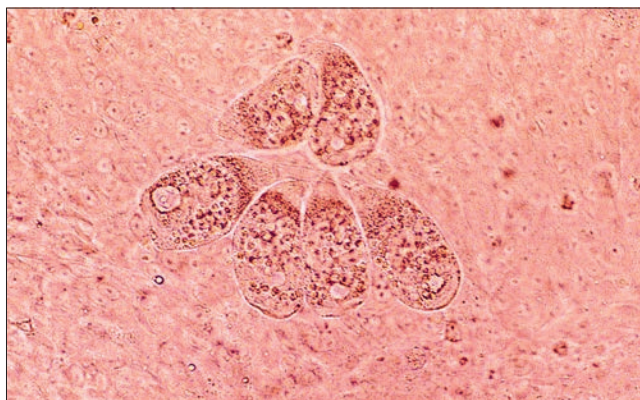
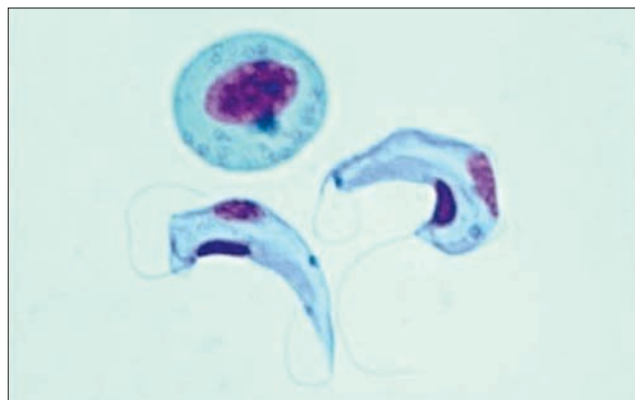
Obecnie w Polsce u ryb wolno żyjących w wodach śródlądowych występują najczęściej pierwotniaki rodzajów *Chilodonella*, *Apiosoma*, *Epistylis*, *Trypanoplasma* i *Myxozoa*, niekiedy *Henenguya*, płazińce gromady *Trematoda* i *Cestoda*. Nicienie i kolcogłowy. Stosunkowo często spotyka się u nich formy rozwojowe pasożytów osiągających dojrzałość płciową u ptaków i ssaków, a mianowicie metacerkarie przywr i plerocerkoidy tasiemców, jak również formy parateniczne niektórych pasożytów, np. kolcogłowych i niektórych nicieni.

### Pierwotniaki

Według Bernat (sprawozdania roczne ZHW w Olsztynie) u dzikiego narybku wiosennego sandacza i szczupaka występują często w dużych ilościach: *Chilodonella* (ryc. 4), *Apiosoma* (ryc. 5) i *Epistylis* (ryc. 6). Pasożyty te osłabiają znacznie kondycję ryb. Nie jest natomiast znany wpływ tych pierwotniaków na przeżywalność gospodarzy oraz czynniki, które usposabiają do ich inwazji. Można przypuszczać, że przed inwazją mogło dojść do osłabienia genotypu warunkującego odporność populacji ryb albo do pogorszenia się warunków środowiska, w którym żyją ryby. *Chilodonella* spp. jest pospolitym orzęskiem, o którego występowaniu u ryb dzikich jest niewiele informacji. W nieopublikowanych badaniach Kramer stwierdziła masowe występowanie *chilodonelli* u dorosłych sięj bezpośrednio po ich odłowieniu z jeziora.

### Trypanoplasma

*Trypanoplasma borelli* (5; ryc. 7) jest patogenem wiciowcem występującym u ryb karpiowatych w Europie, najczęściej we krwi karpia i linów. Pasożyta przenoszą pijawki *Piscicola geometra* i *Hemiclepsis marginata*. Masowa inwazja wywołuje objawy śpiączki u ryb (6, 7). *Trypanoplasma borelli* występuje zwykle u linów osłabionych zimowaniem. Jej działanie chorobotwórcze jest różne i zależy prawdopodobnie od stanu odporności gospodarza. Chore ryby wykazują błądność skrzelii, powiększenie śledziony, obrzęk nerek, wybroczyny i ogniska martwicze w mięszu nerkowym, wybroczyny i ogniska martwicze w wątrobie i śledzionie. W ostatnim czasie Kramer (dane nieopublikowane) kilkakrotnie podejrzewała trypanoplazmozę u linów jeziorowych, które wykazywały między innymi błądność skrzelii.

Ryc. 4. *Chilodonella* spp. występująca masowo u brzanyRyc. 5. *Apiosoma* spp. występująca masowo u narybku sandaczaRyc. 6. *Epistylis* spp.Ryc. 7. *Trypanoplasma* spp. i erytrocyt - preparat z krwi

### Myksosporidiowce (Myxozoa)

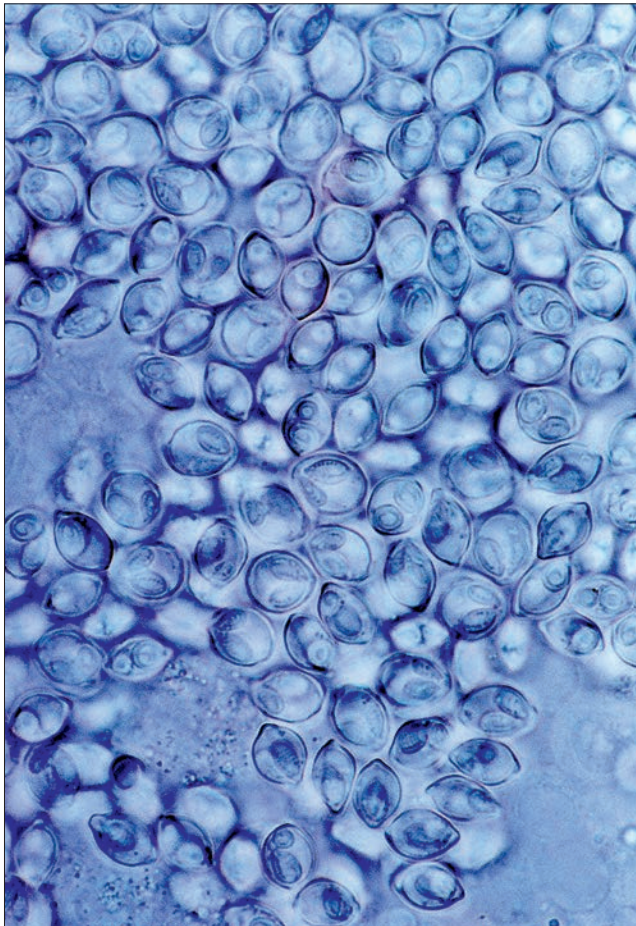
Większość, czyli 1350 spośród opisanych 2180 gatunków, myksosporidii występuje u ryb (6). Myksosporidiowce, zwane kiedyś zarodnikowcami, u ryb występują w przewodzie pokarmowym, wątrobie, nerce i mózgu (8, 9, 10). Rozwój przynajmniej 20 gatunków myksosporidiowców ryb przebiega w dwu cyklach rozwojowych – jeden przebiega w skąposzczetach głównie w tubifeksach (*Tubifex tubifex*), a drugi u ryb. U niektórych myksosporidiowców cały cykl rozwojowy przebiega w rybach. W obu cyklach rozwojowych pasożyty początkowo występują jako pojedyncze komórki, a później tworzą wielojądrowe plazmodia. W końcu dochodzi do wytwarzania spor inwazyjnych dla skąposzczeta i ryby, zbudowanych z wielu wyspecjalizowanych komórek. Zróżnicowana budowa spor pozwoliła podzielić myksosporidiowce na dwie grupy – Malacosporea i Myxosporea. Rozwój niektórych z nich nie jest znany. Wiele spośród pasożytów tej grupy tworzy w skórze i skrzelach cysty, w których występują liczne spory, niekiedy w różnych stadiach dojrzałości.

Pasożytnicze myksosporidiowce są produktem ewolucji wolno żyjących robakowatych organizmów (11). Obecność myksosporidii u ryb jest długotrwała i zwykle

nie powoduje wystąpienia objawów klinicznych. Niektóre z nich w warunkach kontaktu z nowymi gatunkami wrażliwych na nie ryb sprowadzonych stosunkowo niedawno do hodowli stały się groźnymi pasożytami powodującymi straty materialne, np. *Myxobolus cerebralis* (9). Niektóre myksosporidiowce wywierają niekiedy negatywny wpływ również na fizjologię ryb dzikich.

Fischer za Hoferem (12) opisał *Myxobolus cyprini* u karpia, *Myxobolus pfeiferi* odkrytego przez Telohana u brzan, szczupaków i okoni i *Myxobolus mulleri* występującego wewnątrz komórek jajowych ryb różnych gatunków. Kramer (wyniki własnych badań) i Bernad (wyniki własnych badań) kilkakrotnie stwierdziły obecność *Thelohanellus piriformis* u lina występującego w jeziorach – budowa spor występujących w cystach między blaszkami skrzelowymi linów różniła się wyraźnie od spor *Myxobolus cyprini* występujących u karpia. Liny wykazywały różnego stopnia wychudzenie i osłabienie kondycji. Molnar (13) stosunkowo niedawno opisał dwa odrębne myksosporidia występujące w narządach wewnętrznych krasnopiórki (*Scardinius erythrophthalmus*) i uklei (*Alburnus alburnus*). Najważniejszym endemicznym pasożytem z grupy Myxosporea występującym w Europie pierwotnie tylko u endemicznego,

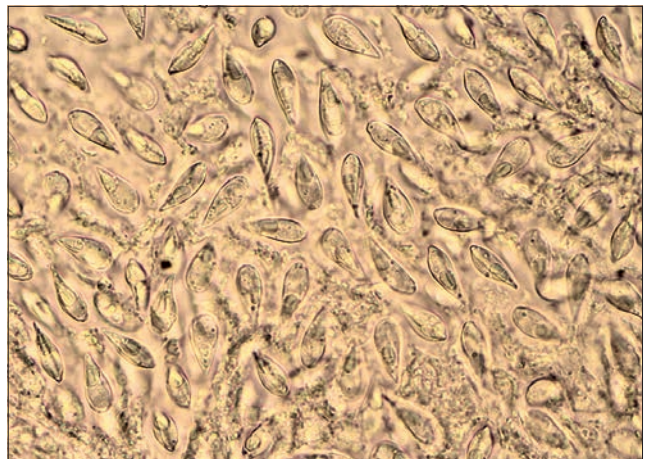
dziko żyjącego w rzekach górskich pstrąga potokowego a później u różnych hodowlanych ryb łososiowatych jest *Myxobolus cerebralis*. *Myxobolus sandrae*, *Myxobolus pseudodispar* i *Myxobolus pfeiferi* występuje u płoci (*Rutilus rutilus*) i klenia (*Squalius cephalus*). U klenia spotyka się również *Myxobolus* spp., natomiast *Myxobolus erythrophthalmi* i *M. shahraromanae* stwierdzono u krasnopiórki (*Scardinius erythrophthalmus*) i uklei (*Alburnus alburnus*). Według Kramer (dane niepublikowane) w ostatnim okresie pasożyty gatunków *Myxobolus cyprini* i *M. dispar* w dużych ilościach coraz częściej izoluje się od linów jeziorowych oraz wszystkich roczników karpia (włącznie z tarlakami), a ponadto u leszcza, płoci, karasia srebrzystego, karasia pospolitego (złotego) i jazia. Inwazja tych pasożytów prowadzi do nasilonej niedokrwistości objawiającej się bladeścią skrzelii. Ryby chore przestają żerować, obserwuje się u nich również: zaburzenia w pobieraniu pokarmu (brak apetytu), płyn w jamie ciała, wytrzeszcz gałek ocznych, nastroszenie łusek, przekrwienie skóry i śnięcia. U ozdrowieńców stwierdza się zahamowanie wzrostu, ubytki listków skrzelowych oraz wtórne zakażenia bakteryjne i grzybicze manifestujące się zmianami zapalnymi skóry i tkanki podskórnej. Według Kramer



Ryc. 8. Spory *Myxobolus* spp. wyizolowane od karasia srebrzystego



Ryc. 9. Cysty *Thelohanellus piriformis* w naczyniach krwionośnych skrzelii



Ryc. 10. Spory *Thelohanellus piriformis* wyizolowane ze skrzelii lina



Ryc. 11. *Sanquinicola inermis* dorosła przywra wyizolowana z nerkowych naczyń krwionośnych



Ryc. 12. Jaja *Sanquinicola inermis* dojrzewające w skrzelach ryby

myksobolozą (ryc. 8) występuje najczęściej w okresie zimy, ale zdarzają się również przypadki w lecie i to u ryb o dobrej kondycji ogólnej. Myksobolozą jest częstą chorobą ryb dzikich, a źródłem inwazji są najczęściej karasie.

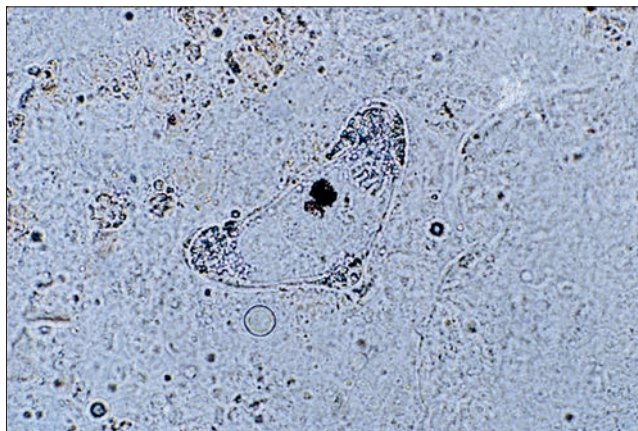
*Thelohanellus piriformis* występuje w naczyniach krwionośnych, między innymi w skrzelach lina. Widoczne gołym okiem cysty są wypełnione licznymi sporami (ryc. 9, 10). Poza przerostem komórek nabłonkowych pasożyt nie wywołuje żadnych zmian patologicznych u lina. Uważa się, że nie jest on groźny dla tej ryby, podczas gdy u ryb innych gatunków może wykazywać dużą inwazyjność.

### Przywry (Trematoda)

*Sanquinicolidae* są to przywry ryb (ryc. 11) i jako dorosłe występują w układzie krwionośnym gospodarzy w opuszcze serca i w dużych naczyniach krwionośnych. Plehm (14) izolowała od ryb karpio-watych dwa gatunki sangwinikowi, a mianowicie – *S. inermis* i *S. armata*. Jaja tych pasożytów wraz z prądem krwi dostają się do naczyń blaszek oddechowych skrzelii ryby (ryc. 12); trafiają również do mięśnia sercowego, wątroby i nerek. W końcowym stadium przybierają zarysy trójkąta (ryc. 13) i zawierają zarodek miracidium posiadający charakterystyczną plamkę pigmentową.

Miracidium wydostaje się z jaja, rozrywa tkankę skrzelową i po wydostaniu się do wody przenika przez tkanki ślimaka. Ze ślimaka wydostają się cercarie, które pływają w wodzie za pomocą rozwidłonego ogonka. W momencie przenikania przez skórę ryby tracą one ogonek. Masowa inwazja cercarii wywołuje masowe śnięcie młodych ryb (15). Masowe występowanie jaj w skrzelach powoduje duszenie się ryb, podczas gdy sama obecność przywr w naczyniach krwionośnych ryby nie wywołuje u niej objawów klinicznych.

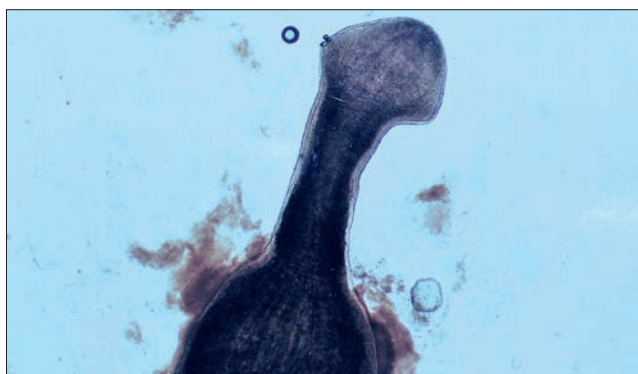
Dla *Asymphyrodora tincae* (ryc. 14) ślimak jest pierwszym gospodarzem pośrednim. W ślimaku powstają bezoogonkowe



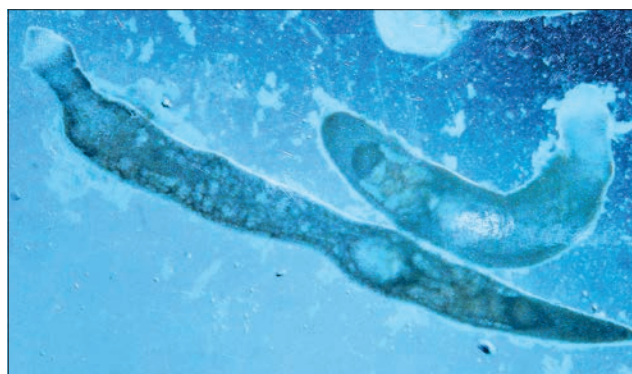
Ryc. 13. Dojrzałe jajo *Sanquinicola inermis* tuż przed wypadnięciem ze skrzelii



Ryc. 14. *Asymphylodora tincae* wyizolowana z przewodu pokarmowego lina



Ryc. 15. Skoleks *Caryophyllaeus brachycolis* wyizolowany od jajza



Ryc. 16. *Caryophyllaeus brachycolis* wyizolowany z jelita jajza

cerkarie, które (bez przejścia w stadium metacerkarii) zarażają ryby żywiące się ślimakami. Według Bernat (sprawozdanie roczne ZHW w Olsztynie) przywra ta występuje często u dorosłych linów jeziorowych, nie wywołując u nich objawów klinicznych. Brak jest natomiast obserwacji jej inwazji u ryb młodych zwykle o wiele bardziej wrażliwych niż ryby dorosłe na inwazje różnych pasożytów.

### Tasiemce (Cestoda)

*Triaenophorus crassus*, w Polsce znany jako kotwicznik, występuje głównie u ryb drapieżnych: pstrąga lipienia, szczupaka, miętusa, okonia i sandacza. Jest to organizm hermafrodytyczny, trójżywieliński wytwarzający jaja w okresie tarła szczupaka w jeziorach; w tym okresie cały pasożyt opuszcza żywiciela i wpada do wody (16, 17). Obecność tego tasiemca w Polsce stwierdziła między innymi kilkakrotnie Bernat (dane nieopublikowane). Jaja wytwarzane przez samice dostają się wraz z odchodami do wody, gdzie przekształcają się w urzędzone koracidium. Koracidium tego tasiemca unosi się w toni wodnej przez 1–2 dni. Po połknięciu przez widłonoga (*Copepoda*) w jego jamie ciała tworzy się procerkoid. Po połknięciu zarażonego widłonoga przez drobne „białe ryby”, np. narybek ryby rodziny Coregonidae (głabielowate) lub narybek szczupaka, procerkoid odbywa

wędrówkę z jelita gospodarza do mięśni i osiedla się najczęściej w wątrobie, którą stopniowo niszczy. Podczas wędrówki pasożyt przechodzi w stadium plerocerkoidu i uzyskuje inwazyjność dla szczupaka; równocześnie wyrasta mu wieniec haczyków. Wśród żywicieli pośrednich plerocerkoid może dokonać wśród ryb duże spustoszenie, powodując wychudzenie i zahamowanie ich wzrostu; niekiedy może być również powodem ich śnięć; podczas gdy tasiemiec dorosły nie jest szczególnie szkodliwy. Dorosły pasożyt żyje między innymi w jelicie szczupaków występujących w jeziorach i hodowanych w stawach (18, 19).

Przebieg inwazji *Triaenophorus crassus* zależy od ilości pasożytów, od wieku i wielkości ryb oraz czynników stresujących ryby. Poważne problemy z powodu inwazji tego tasiemca notowano u młodych hodowlanych szczupaków. Nie badano natomiast reakcji wylęgu szczupaka w warunkach naturalnych występujących wskutek inwazji tego tasiemca. W mięśniach chorych młodych ryb, które są gospodarzami pośrednimi tego tasiemca, wokół plerocerkoidów tworzą się często żółte albo białe cysty. W wyniku wędrówki larw może dojść do dysfunkcji wątroby, natomiast wskutek wyczerpania również do anemii. Zmiany patologiczne w „białych rybach” powodują, że nie nadają się one do konsumpcji i do sprzedaży. W przebiegu choroby obserwowane jest często występowanie ognisk

martwiczych w mięśniach. W niektórych przypadkach tasiemce mogą doprowadzić do perforacji jelita, zablokowania przewodu pokarmowego, braku pobierania pokarmu i wychudzenia. W celu stwierdzenia obecności tych pasożytów oraz wywołanych przez nie faktycznych strat ryb do badania diagnostycznego należy odławiać ryby młode, a mianowicie w pierwszym i drugim roku życia, np. szczupaki i okonie maksymalnie o długości do 14–16 cm.

*Triaenophorus crassus* wywiera niewątpliwie ujemny wpływ na ekosystem zbiorników wodnych. Uwidacznia się to u oczlików, które są pierwszymi gospodarzami pośrednimi. 12-dniowe i starsze plerocerkoidy powodują, że oczliki pływają powoli pod powierzchnią wody, stając się łatwą zdobyczą ryb (17). Liczebność populacji oczlików znacznie spada, jak również związana z tym zasobność zbiornika wodnego w naturalny pokarm.

Goździkowce są to jednoczłonowe, dwużywielielskie tasiemce pozbawione bruzd przyssawkowych, obejmujące 20 gatunków. Występują one w jelicie ryb, między innymi ryb karpioatych, takich jak leszcz, karp, brzana karaś, jaź i płoć. W każdym gatunku ryby występuje goździkowiec swoistego gatunku. Antychowicz stwierdził w ostatnim czasie obecność *Caryophyllaeus brachycolis* u leszcza, a Janiszewska u jajza (ryc. 15, 16). Dobrze znane są ponadto *C. fimbriceps*

i *C. laticeps*, występujące głównie u leszcza. Jaja tasiemca, w których rozwijają się urzęsione, kuliste onkosfery, dostają się wraz z odchodami zarażonych ryb do wody, gdzie część z nich połykanych jest przez skąposzczety, głównie rodzajów *Tubifex* i *Limnodorus*. W ich ciele rozwijają się procerkoidy. Uzyskują one inwazyjność dla ryb po upływie 4 miesięcy i mogą ją utrzymać do 2 lat (20). Po zjedzeniu zarażonego skąposzczeta w jelicie ryb rozwija się dojrzła tasiemiec. Masowa inwazja wywołuje u gospodarza intoksykację, podrażnienie i uszkodzenie jelita. Kennedy (21) śledził przebieg inwazji *C. laticeps* u jelca (*Leuciscus leuciscus*) i stwierdził, że natężenie inwazji jest większe u ryb o obniżonej odporności i zwykle większe u samicy niż u samców. Wśród tasiemców ryb występuje ciekawe zjawisko wypierania gatunków. Goździkowiec (*Caryophyllaeus laticeps*) został wyparty przez kawię (ryc. 17), a ta od kilku lat jest wypierana przez *Antracocestus huronensis* (ryc. 18).

Bruzdogłowiec szeroki (*Diphyllobothrium latum*) jest trójżywielskim tasiemcem, którego ostatecznymi żywicielami są ssaki, w tym człowiek. Koracidium uwalnia się ze skorupki jajowej w wodzie i pływa za pomocą aparatu rzęskowego. Po połknięciu przez któregoś z wielu gatunków widłonogów przekształca się w procerkoid. U ryby, głównie u narybku szczupaka,

który połknie zarażonego widłonoga, powstaje plerocerkoid. Człowiek lub inny ssak zaraża się difilobotriozą najczęściej, zjadając surowe lub niedogotowane mięso szczupaka. Obecność tego tasiemca stwierdza się w polskich śródlądowych wodach niezwykle rzadko.

### Nicienie

Niektóre nicienie przyczyniają się do masowych śnięć ryb żyjących w naturalnych zbiornikach wodnych – po przeniesieniu chorych ryb do stawów hodowlanych rzadko rozwijają się masowo i dlatego nie powodują tam zwykle poważnych strat.

### Philometra

Do rodzaju *Philometra* należą pasożyty ryb śródlądowych i morskich. Larwy powstające w narządach rodnych samicy opuszczają rybę i są połykane przez widłonogi, u których przechodzą kilka linii, osiągając w końcu inwazyjność dla ryb. Po połknięciu widłonoga zawierającego inwazyjne larwy w przewodzie pokarmowym ryby larwy te przekształcają się w dorosłe samce i samice. W 2016 r. Bernat (sprawozdanie roczne ZHW w Olsztynie) stwierdziła masową inwazję *Philometra sanquinea* (ryc. 19, 20, 21) u karasia srebrzystego (*Carassius auratus*). Dorosłe samice

tego gatunku filometry występują w naczyniach krwionośnych karasi, które zlokalizowane są między promieniami płetwy ogonowej ryby, natomiast larwy w pęcherzu pławnym. Dorosłe pasożyty wywołują wtórne zakażenia bakteryjne i tworzenie się wrzodów w płetwie ogonowej. Vismanis (22) opisał masowe śnięcie karasia srebrzystych wywołane przez tego pasożyta w rejonie Altaju. Według Morawca (23) nicień ten jest specyficzny dla karasia srebrzystego, natomiast żywicielami pośrednimi są różne widłonogi.

Dorosłe samice *Philometra rischta* niszczą nabłonek skrzelu uklei (*Alburnus alburnus*) i płoci (*Rutilus rutilus*), larwy natomiast niszczą pokrywę skrzelową (24). *Philometroides cyprini* zagłębia się natomiast przednią częścią pod łuski amura. W tych miejscach powstają wtórne zakażenia bakteryjne i tworzą się wrzody (25, 26). *Philometra ovata* pasożytuje w jamie ciała kielbi (*Gobio gobio*), powodując ogromne spustoszenie w organizmie tej ryby, podobnie jak *Anquillicola crassus* u węgorzy.

Larwy i niedojrzałe samice *Philometra abdominalis* występują pod śluzówką przedniej komory pęcherza pławnego płoci, podczas gdy dojrzałe samice w jej jamie ciała (27, 28, 29). Larwy i niedojrzałe *Philometra lusiana* przebywają pod śluzówką pęcherza pławnego karpi stawowych i jeziorowych (*Cyprinus carpio*), natomiast



Ryc. 17. *Khavia synnensis* wyizolowana od karpia



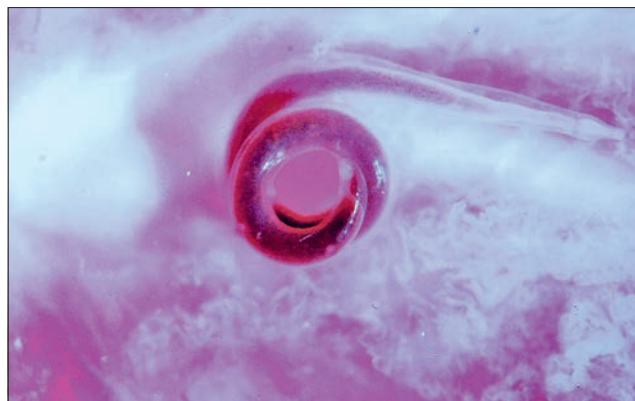
Ryc. 18. *Antracocestus huronensis* wyizolowany od karpia



Ryc. 19. Nicień *Philometra sanquinea* w naczyniach płetwy ogonowej



Ryc. 20. *Philometra sanquinea* dojrzała samica z jajami

Ryc. 21. Larwy *Philometra sanguinea*Ryc. 22. Larwa *Anguillicola crassus* niszcząca ścianę pęcherza pławnego węgorza

stadia dojrzałe zwinięte spiralnie w torebkach łuski lub w jego jamie ciała (28, 29). *P. obturans* występuje natomiast w naczyniach krwionośnych skrzel i w aorcie brzusznej szczupaka (*Esox lucius*).

### Anguillicola

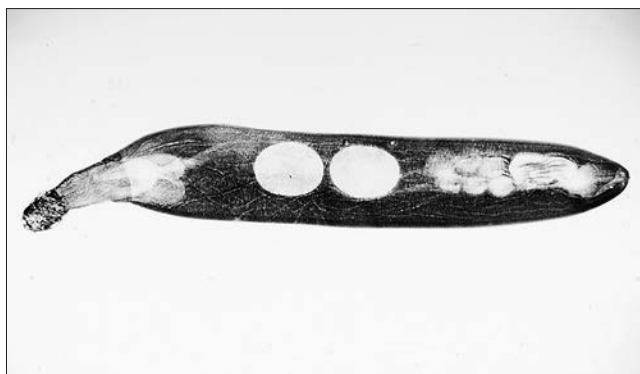
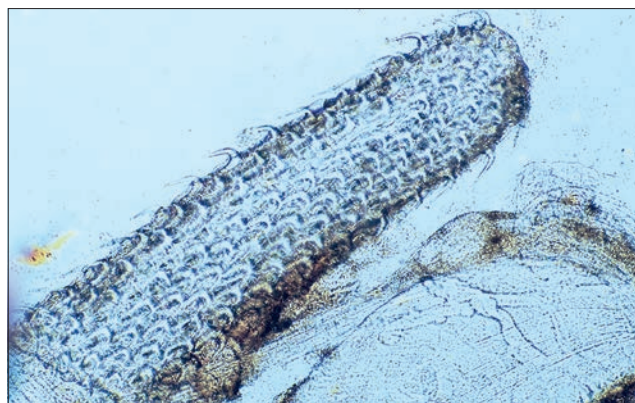
Angwikuloza jest chorobą pęcherza pławnego węgorza wywołwaną przez inwazje nicienia *Anguillicola crassus* (ryc. 22). Samice nicienia przebywają w pęcherzu pławnym i tam wytwarzają jaja. Z jaj wylęgają się larwy, które przez przewód powietrzny wydostają się z pęcherza pławnego do przelyku, a następnie do wody. Po połknięciu przez drobne skorupiaki wodne (oczlik,

małżoraczek, kielż zdrojowy) larwy ulegają przekształceniu, nabierając właściwości patogennych dla węgorzy. Węgorze zarażają się przez połknięcie skorupiaków lub ryb żywicieli paratencyjnych (u których larwy są jak gdyby w uśpieniu), zawierających inwazyjne larwy. Po połknięciu nosiciela inwazyjnych larw następuje inwazja jelita przez inwazyjne larwy. Z jelita węgorza pasożyty wydostają się do jamy ciała ryby, a następnie do pęcherza pławnego. W pęcherzu larwy wywołują intensywne rozszczenie naczyń krwionośnych oraz stan zapalny śluzówki (ryc. 22). W świetle pęcherza pławnego może występować pienisty płyn (30). Według Grawińskiego (30) ekstensywność inwazji *A. crassus* może

wynosić do 75%, a intensywność do 20 nicieni w jednej rybie. Obecność 5–6 nicieni w pęcherzu pławnym może powodować obniżenie prędkości pływania węgorza (31). Następstwem angwikulozy może być zwłóknienie ściany pęcherza pławnego i jego bezpowietrzność; pęcherz pławny może nawet ulec skurczeniu. Przy wystąpieniu wtórnych zakażeń bakteryjnych śmiertelność w populacjach węgorzy może dochodzić do 20%.

### Kolcogłowy

Kolcogłowy (ryc. 23, 24, 25, 26) są organizmami rozdzielnopłciowymi (większa jest samica). Charakterystyczny dla

Ryc. 23. Kolcogłowy, prawdopodobnie *Echinorhynchus truttae*, wyizolowany z przypadku masowej inwazji u kleniaRyc. 24. Ryjek kolcogłowa *Echinorhynchus truttae*Ryc. 25. Ryjek i przednia część kolcogłowa *Acantocephalus lucii*Ryc. 26. Kolcogłowy *Acantocephalus lucii*

kolcogłówek jest ryjek, który różni się u poszczególnych gatunków długością i ilością znajdujących się na nim haków. Składane przez samice jaja zawierają larwy I stadium – akantory, które są wydalone do środowiska wodnego. Żywicielami pośrednimi kolcogłówek są drobne skorupiaki wodne (małżoraczek, ośliczka, kielż), u których dochodzi do rozwoju inwazyjnych dla ryb planktonożernych larw II stadium – akantelli. Ryby planktonożerne zarażają się przez zjedanie skorupiaków zawierających te larwy, natomiast ryby drapieżne przez zjedanie tak zwanych gospodarzy paratenicznych, to znaczy ryb, u których występują otorbione inwazyjne larwy kolcogłówek. Akantelle otaczają się błoniastą otoczką i przekształcają w inwazyjne dla ryb drapieżnych larwy III stadium – cystakanty. Po połknięciu przez żywiciela ostatecznego kolcogłówek przyłącza się ryjkiem do śluzówki jego przewodu pokarmowego, gdzie osiąga dojrzałość płciową.

W Polsce stwierdzono obecność ponad 30 gatunków należących do tej grupy pasożytów. Akantocelofazy są to choroby przewodu pokarmowego ryb wywoływane przez kolcogłowy należące między innymi do następujących rodzajów: *Acanthocephalus*, *Neoechinorhynchus*, *Echinorhynchus* i *Pomporhynchus*. Antychowicz (dane nieopublikowane) stwierdzał obecność *Echinorhynchus truttae* u wolno żyjących rzecznych pstrągów potokowych i bardzo podobnego kolcogłowa masowo występującego u dużego procentu kleni (*Leuciscus cephalus*) zasiedlającego rzekę Wieprz (ryc. 23). Ten sam autor wykazał masową inwazję kolcogłowa *Acanthocephalus lucii* u jazia (*Leuciscus idus*; ryc. 25, 26). Głowacka stwierdziła obecność podobnego kolcogłowa u szczupaka. Kolcogłowy różnych gatunków mają różnej długości, zaopatrzone w różne ilości haczyków ryjki zagłębiające się w śluzówkę jelita ryby. Kolcogłowy rodzaju *Neoechinorhynchus*

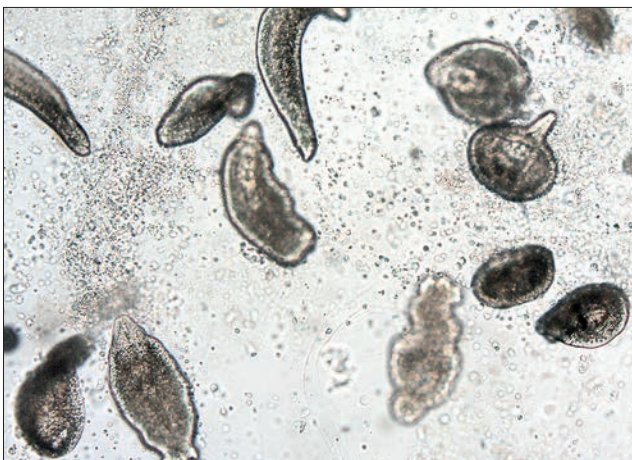
o krótkim ryjku powodują jedynie powierzchniowe uszkodzenia śluzówki jelita, natomiast inne kolcogłowy, np. *Acanthocephalus anquille* o długim ryjku, mogą nie tylko przebić jelito, ale również uszkodzić miąższ wątroby i innych narządów wewnętrznych. Masowa inwazja kolcogłówek osłabia kondycję ryb i zwiększa ich wrażliwość na niesprzyjające czynniki zewnętrzne. *Neoechinorhynchus rutili*, *Pomphorhynchus laewis*, *Echinorhynchus salmonis* i *E. truttae* mogą powodować wychudzenie, stany zapalne jelit, powstawanie ognisk martwiczych w jelitach, niekiedy śnięcie ryb. W niektórych populacjach ryb zarażenie kolcogłowami może być wysokie. Dogiel (32) stwierdził w jelicie jednej brzozy 300 kolcogłówek *Pomphorhynchus laevis*.

### Plerocerkoidy *Ligula intestinalis*

*Ligula intestinalis* (ryc. 1), nazywana rzeźmieńcem, jest trójżywieliem, szeroko kiedyś w Polsce rozpowszechnionym tasiemcem pasożytującym w jelicie cienkim ptaków rybożernych. Występuje głównie w jeziorach, ale również w zbiornikach zaporowych i w rzekach. Długość postaci dorosłej butującej w jelicie ptaków dochodzi do 1 m. Liguloza wywołwana przez plerocerkoid tasiemca (inwazyjny dla ptaków) jest chorobą ryb karpioatych należących do wielu gatunków. Na ligulozę najczęściej chorują leszcze jeziorowe, niekiedy płocie i karasie w wieku do 5 lat i długości 4–25 cm, gdy ich ciężar wynosi poniżej 400 g. Jaja tego tasiemca składane w jelicie ptaków dostają się do wody, z jaj wylęgają się urzędzone koracidia, które połykane są przez drobne skorupiaki wodne (pierwszy żywiciel pośredni); są to widłonogi, między innymi oczliki. W oczliku powstaje inwazyjny dla ryb procerkoid. Po połknięciu przez rybę (drugi żywiciel pośredni) zarażonego oczlika procerkoid dostaje się do jej jamy

ciała, gdzie przekształca się w inwazyjny dla ptaków wodnych, takich jak perkozy, mewy i kormorany, robakowaty plerocerkoid. Długość plerocerkoidów może przekraczać 20 cm, a szerokość 1 cm. Ciężar pasożyta może przewyższać ciężar rybo-gospodarza. Wywiera on silny ucisk na narządy wewnętrzne ryby, powodując ich uszkodzenie. Wskutek inwazji może nastąpić zahamowanie dojrzewania płciowego ryby (33, 34, 35). Chore ryby (głównie karpioatę) wykazują zwykle patologiczne powiększenie jamy ciała, słabo pływają i łatwo dają się złapać przez ptaki. W skrajnych przypadkach przy inwazji kilku plerocerkoidów może dojść do rozzerwania powłok zewnętrznych. Zarażenie młodych leszczy chorych na ligulozę w pewnych latach wynosiło w jeziorach polskich do 50% stanu pogłowia (1). Pasożyt występuje również u płoci, lina i karasia. Populacje zaatakowane przez plerocerkoidy liguli wykazują zwiększoną wrażliwość na wszelkie manipulacje (36). Loot i wsp. (36) opisali paradoksalny przypadek, kiedy to pewna populacja płoci pod wpływem inwazji liguli wykazywała gigantyzm – ryby z pasożytem były wyraźnie większe od zdrowych osobników. Przypuszcza się, że jest to mechanizm adaptacyjny u gospodarzy wobec inwazji różnych pasożytów o niewyjaśnionym całkowicie mechanizmie. Zjawisko to spotykano w wielu innych przypadkach inwazji pasożytniczych u ryb. W niektórych przypadkach gigantyzm u ryb był wynikiem „kastracji” dokonanej na gospodarzu przez pasożyty i związanych z tym zmian hormonalnych (37).

Metodą zwalczania ligulozy są intensywne odłow leszczy. Szczególnie istotna jest redukcja drobnych ryb, które będąc nosicielami plerocerkoidów ligulii, są szczególnie często pożerane przez ptaki, co doprowadza do masowego rozwoju tego pasożyta u ptaków i ryb w określonym zbiorniku wodnym.



Ryc. 27. Inwazyjne dla ptaków metacerkarie *Diplostomum spathaceum* wyizolowane spod turek rogówką oka ryby



Ryc. 28. Pojedyncza metacerkaria *Diplostomum spathaceum*





Ryc. 29. Młody leszcz zarażony *Posthodiplostomum cuticola*



Ryc. 30. Cysty zawierające inwazyjne stadia *Posthodiplostomum cuticola* w podniebieniu i skrzelach leszcza

### Metacerkarie przywr digenicznych

Wśród przywr digenicznych pasożytujących u ptaków rybożernych występują często gatunki przynoszone do Europy w czasie wiosennych lub jesiennych przelotów ptactwa z regionów, w których spędziły zimę lub lato. Pasożyty te przyniesione do Polski zazwyczaj giną bezpotomnie (2). Niedawno stwierdzono jednak, że w jeziorach o wodach podgrzanych wodami rzutowymi z elektrowni niektóre przywry, np. *Clinostomum compactum*, mogą odbyć cały cykl rozwojowy u okonia i płoci i osiągnąć dojrzałość płciową (2).

Diplostomozę wywołują stadia rozwojowe przywr, np. metacerkarie *Diplostomum spathaceum* (ryc. 27, 28), które w formie dojrzałej występują w jelicie rybitw, mew i czajek. W Europie występuje przynajmniej 12 gatunków pasożytów należących do rodzaju *Diplostomum*. Jaja tych przywr są składane w jelicie ptaków, a następnie wydalane do wody. Po trzech tygodniach od złożenia jaj wylęga się z nich urzęsione miracidium, które połykane jest przez ślimaka. W ślimaku dwukrotnie zachodzą procesy rozmnażania: w sporocystie rodzą się sporocysty potomne, a w sporocystach potomnych rodzi się pokolenie cercarii. Zaopatrzone w ogonek cercarie po wydobyciu się ze ślimaka pływają w wodzie przez 2 dni. Przez skórę i nabłonek skrzelowy cercarie dostają się do naczyń krwionośnych ryby i przez rogówkę do przedniej komory oka. Ostatecznie cercaria pozbawiona (w trakcie przechodzenia przez powłoki zewnętrzne) ogonka dostaje się pod torebkę oka ryby i wówczas staje się metacercarium, które po około 45 dniach nabiera właściwości inwazyjnych dla ptaków. Ptak zaraża się po zjedzeniu oka ryby. Masowe inwazje diplostomum rozwijają się, gdy w określonym zbiorniku jest dużo ptactwa wodnego, ślimaków i ryb. Warunki takie stwarza człowiek, budując sadze wodne, w których hoduje ryby. W rejonie sadzy, w związku z obfitością karmy sztucznej, gromadzą się

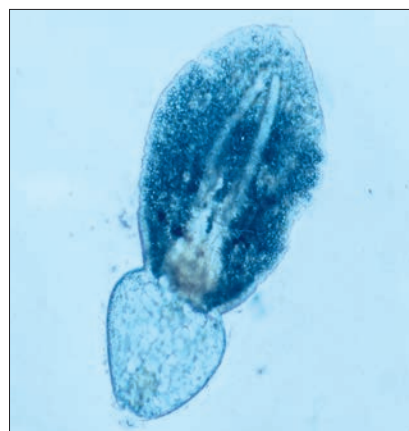
ślímaki i ptaki. Ryby chore na diplostomozę są często wyrzucane poza sadze, gdzie pożerają je ptaki. Na diplostomozę (inwazyjną metacercarii *Diplostomum*) mogą chorować płocie, okonie, szczupaki i sandacze, karasie srebrzyste, strzeble i cierniki. Znane są również przypadki obecności metacercarii tego pasożyta u wolno żyjących pstrągów potokowych (38). Obecność diplostomum u ryb powoduje zahamowanie wzrostu, a nawet doprowadza do ich śnięcia. Przy dużej liczbie metacercarii dochodzi do zmętnienia soczewki oka, ślepoty ryby, rozerwania torebki soczewki, a nawet do wtórnych zakażeń i wypadania gałki ocznej. Chore ryby chudną, często ślepną. W niektórych przypadkach obserwuje się całkowitą utratę oczu. Według Schlotfeldt i Alderman (39) niemal u wszystkich gatunków ryb mogą występować swoiste dla nich gatunki metacercarii tej ptasiej przywry.

U ryb dzikich metacerkarie *Diplostomum* występują stosunkowo rzadko i nie powodują bezpośrednio śnięć, natomiast powodują upośledzenie pobierania pokarmu i przez to hamują wzrost swoich gospodarzy. Na uwagę zasługuje fakt częściowej odporności na tego pasożyta u pstrągów potokowych endemicznie występujących w Europie i dużej wrażliwości importowanych z Ameryki pstrągów tęczy oraz źródlanych. Diplostomoza występuje najczęściej u ryb w pierwszym roku życia w hodowlach superintensywnych. Najbardziej wrażliwe wydają się amury i jesiotry (Bernat – sprawozdanie roczne ZHW w Olsztynie). Duże straty notuje się niekiedy wskutek inwazji tych pasożytów u pstrągów chowanych w sadzach jeziorowych i morskich. Diplostomoza występuje również u narybku karpia (w przesadkach I i II), u narybku amura, płoci (*Rutilus rutilus*) oraz krasnopiórki (*Scardinius erythrophthalmus*). Niedawno odkryto, że w okresie przenikania cercarii do ciała ryby, a następnie w czasie jej wędrówki w jej organizmie dochodzi do wystąpienia ostrych objawów krwotocznych i wybroczyn w skórze

(przypominających zakażenia bakteryjne) połączonych z zaburzeniami w pływaniu, a nawet śnięciami (40).

### *Posthodiplostomum cuticola*

Czerniaczka jest to choroba skóry ryb wywołana przez metacerkarie przywry *Posthodiplostomum cuticola* (ryc. 29, 30, 31). Dorosły pasożyt bytuje w jelicie czapli i ślepowrona. Składane w jelicie tych ptaków jaja dostają się do wody. Urzęsione miracidium, podobnie jak w przypadku diplostomozy, dostaje się do ślimaka, gdzie w wyniku kilku przemian (sporocysta, redie, cercarie) powstają cercarie. Po czynnym przeniknięciu przez skórę ryby tworzą one w skórze, skrzelach i podniebieniu otorbione, inwazyjne dla ptaków metacerkarie (ryc. 31). Według Donges (41) podczas inwazji cercarii, a później tworzenia metacercarii mogą u młodych ryb wystąpić śnięcia. Metacerkarie *Posthodiplostomum cuticola* występują u ryb śródlądowych należących do co najmniej 50 gatunków; najczęściej u leszczy, płoci i krasnopiórek – niekiedy u kłeni. U chorych ryb występują czarne nieregularne plamki. Powstają one wskutek gromadzenia się wokół pasożyta melanomakrofagów zawierających czarny barwnik.



Ryc. 31. Inwazyjne dla ptaków metacercarium *Posthodiplostomum cuticola* wyizolowane ze skóry karpia

Przy masowej inwazji pasożyta może dojść do zahamowania wzrostu ryby i wychudzenia. Ryby silnie zaatakowane przez pasożyty z powodu wychudzenia i odrażającego wyglądu nie nadają się do spożycia. Czerniak jest pospolitą chorobą ryb jeziorowych; najczęściej występuje w rejonach gromadzenia się czapli i ślimaków.

## Omówienie

Ostatnio coraz częściej stwierdza się, że pasożyty ryb dzikich mogą wywierać wpływ na biologię, przeżywalność i strukturę populacji swoich gospodarzy pośrednich oraz ostatecznych, a więc ryb i ptaków rybożernych, a przez to na funkcjonowanie ekosystemów wodnych (42). Niewiele jest jednak udokumentowanych przypadków śnięć dzikich ryb wyłącznie z powodu inwazji pasożytów. Większość przypadków zwiększonej śmiertelności ryb wiąże się z występowaniem równocześnie kilku czynników, a mianowicie: niekorzystnych dla ryb zmian w środowisku, np. szybkich zmian dotychczasowej temperatury czy też napływu toksycznych ścieków (43, 44, 45). Dowodem wpływu środowiska na przebieg inwazji pasożytniczych jest fakt, że różne w skutkach jest działanie tych samych pasożytów na ryby tych samych gatunków, ale żyjących w innych rzekach (46).

Ujemne działanie pasożytów na ryby polega na: niszczeniu tkanki gospodarza, pochłanianiu krwi i płynów tkankowych, spożywaniu części treści pokarmowej, doprowadzaniu do wtórnych zakażeń i inwazji. Inwazja pasożytów wywołuje stres u określonej populacji ryb, a przy pojawieniu się w tym czasie innych czynników biotycznych lub abiotycznych może powodować śnięcia. Szczególnie u młodych immunologicznie niedojrzałych ryb rola pasożytów warunkujących ich przeżycie jest duża, chociaż słabo udokumentowana w warunkach naturalnych. Według Borque i wsp. (47) pasożyty mogą doprowadzić do 90% śmiertelności wylęgu ryb. Wpływ pasożytów na ekosystemy wodne, szczególnie pasożytów wewnętrznych, jest oczywisty, a równocześnie wciąż mało poznany u ryb rzecznych i jeziorowych. Mogą one powodować redukcję ilości ryb w poszczególnych populacjach, jak również doprowadzić do zmniejszenia się ilości różnorodnych organizmów wodnych będących gospodarzami pośrednimi tych pasożytów, np. widłonogów. Zmniejszenie ilości ryb następuje bezpośrednio przez zwiększenie ich śmiertelności wskutek inwazji pasożytów albo przez zwiększenie ich pożerania przez drapieżniki wykorzystujące zmianę ich zachowania, a mianowicie powolne pływanie w górnych warstwach wody. Zmniejszenie się ilości ryb może być również wynikiem obniżenia ich płodności

wskutek działania pasożytów na kondycję ryb i bezpośrednio na ich narządy płciowe (47, 48, 49, 50, 51).

Niektórzy badacze dopatrują się korzystnego wpływu pasożytów na ekosystemy wodne. Pasożyty, które doprowadzają w niektórych przypadkach do patologicznych zmian w rybie i do zmiany jej zachowania, ułatwiają schwytywanie jej przez ptaka. Obecność pasożytów w rybach ułatwia więc zdobywanie pokarmu przez ptaki, sprzyjając ich przeżywaniu i rozmnażaniu się. Ciągła eliminacja słabszych i mniej odpornych ryb wspomaga korzystne zmiany ewolucyjne w ich populacjach i zapobiega przerybieniu zbiorników wodnych.

Zbiorniki naturalne – jeziora i rzeki coraz bardziej ulegają wpływowi działalności ludzkiej (51, 52). Na przykład intensywne zarybianie może doprowadzić do niekorzystnych zmian w genotypie ryb należących do określonych populacji, usposabiając do inwazji pasożytów. W środowisku całkowicie naturalnym intensywność i ekstensywność inwazji pasożytów jest zwykle niska w związku z rozrzedzeniem potencjalnych gospodarzy, w wielu przypadkach ich ciągłej wędrówki i w związku z tym ciągłego opuszczania zarażonych rejonów zbiorników wodnych. Z drugiej strony również dzięki natychmiastowej eliminacji osłabionych, chorych ryb przez różnego typu drapieżniki, u których w przewodzie pokarmowym dochodzi często do śmierci pasożyta, następuje szybka redukcja siewców pasożytów. Czynniki te w większości przypadków pozwalają na stałe utrzymanie się równowagi biologicznej gospodarz-pasożyt. Równowaga ta w związku z zatruciami rzek i jezior zaczęła jednak coraz częściej ulegać zachwianiu na korzyść pasożyta. Biorąc dodatkowo pod uwagę globalne ocieplenie się klimatu spowodowane przez człowieka, można się również spodziewać wzbogacania się parazytofauny wód polskich o nowe gatunki pasożytów.

Na uwagę zasługują szczególnie następujące działania człowieka, które mogą przyczynić się do rozwoju pasożytnictwa u ryb:

1. Hodowla ryb systemem intensywnym w stawach zlokalizowanych w pobliżu zbiorników naturalnych – wiadomo, że w przypadku niektórych pasożytów możliwe jest przenoszenie się ich z ryb hodowanych w stawach na ryby dzikie i przeciwnie (54).
2. Zakładanie ośrodków wędkarskich w jeziorach cyklicznie, intensywnie zarybianych rybami różnych gatunków pochodzących z różnych rejonów kraju.
3. Superintensywna, sadzowa hodowla ryb w rzekach i jeziorach.
4. Wypływanie i degradacja naturalnych zbiorników wodnych (jezior, rzek) na skutek niewłaściwej regulacji przepływu

wody, osuszania terenów bagiennych i wycinania drzew rosnących w sąsiedztwie rzek.

5. Zubożenie różnorodności genotypowej i obniżanie odporności populacji ryb między innymi na inwazje pasożytów w wyniku masowego, słabo kontrolowanego zarybiania rzek i jezior narybkiem ryb endemicznych, ale pochodzących z rozrodu kontrolowanego prowadzonego w wylęgarniach.
6. Zanieczyszczanie wody organicznymi i nieorganicznymi substancjami toksycznymi lub różnymi związkami chemicznymi zmieniającymi fizykochemiczne właściwości wody.

Pasożyty mają szczególnie korzystne warunki do rozwoju w intensywnie obsadzanych stawach i jeziorach wędkarskich oraz w wypłyconych sadzawkach. Zarybianie, a dokładniej „dorybianie” zbiorników naturalnych, w których upośledzony jest naturalny rozród endemicznych ryb i nie jest możliwa radykalna poprawa właściwości środowiska wodnego rybami pozyskiwanymi z profesjonalnych wylęgarni, jest niewątpliwie zjawiskiem pozytywnym i w przyszłości niezbędnym, choć nie jest dokładnie poznany wpływ tej działalności na rozwój pasożytów u dzikich ryb.

## Profilaktyka pasożytniczych chorób ryb w warunkach naturalnych

Wbrew pozorom nawet w środowisku naturalnym można przeprowadzać próby redukcji pasożytów, między innymi przez stwarzanie rybom korzystnych warunków bytowania, np.: kierowanie wszystkich możliwych dopływów do głównej rzeki, w której nastąpił spadek poziomu wody lub tworzenie spiętrzeń i odmulanie dna. Należy przy tym pamiętać, że wzrost ilości osadów przy zwolnieniu przepływu wody sprzyja nadmiernemu rozwojowi skąposzczetów czy też widłonogów będących gospodarzami pośrednimi różnych pasożytów. Obecność osadów zwiększa również możliwość kontaktu pływających w wodzie stadiów inwazyjnych powstałych w skąposzczetach z rybami. W rzekach nizinnych zwiększenie przepływu zmniejsza częstotliwość kontaktów pasożyt-ryba i stwarza niekorzystne warunki do rozwoju skąposzczetów i ślimaków (46). Ryby chore należy eliminować z dalszej hodowli. Szczególnie nie można ich wykorzystywać do zarybiania zbiorników naturalnych. Materiał zarybieniowy powinien być badany co najmniej dwa razy do roku i nie może być sprzedawany bez świadectwa zdrowotności wystawionego po badaniu przeprowadzonym przez doświadczanego ichtiopatologa z odpowiednią praktyką zawodową.

Przykładem wzorowo prowadzonej przed laty akcji eliminacji pasożytów z ryb

dzikich może być zwalczanie ligulozy. Ponieważ przyczyną rozprzestrzeniania się ligulozy są niekontrolowane zarybienia jezior niebadanym leszczem, zaczęto badać te ryby, przede wszystkim młode osobniki, a w dalszej kolejności krąpie, płocie, karsie i liny. Korzystne dla poprawy zdrowotności ryb w określonym jeziorze było zarybianie go osobnikami o wymiarach powyżej 20 cm (1). Dobre rezultaty dawało również odławianie drobnych leszczy, jeżeli były zarażone ligulozą. W ten sposób eliminacja form inwazyjnych dla ptaków łączyła się z rozrzedzaniem populacji gospodarzy pośrednich. Stosowano niekiedy również zmianę składu gatunkowego pogłowia ryb w określonych zbiornikach wodnych przy maksymalnym ograniczeniu lub całkowitej likwidacji populacji leszcza w określonych jeziorach i zarybianie tych jezior rybami innych gatunków opornych na tego pasożyta, które wykorzystywały równocześnie zasoby strefy żerowania leszcza (1). Leszcze chore rozpoznawano, a następnie eliminowano na podstawie wyglądu zewnętrznego ryb bez przeprowadzania sekcji. Okazało się to skutecznym zabiegiem prowadzącym do przerwania cyklu rozwojowego pasożyta i zapobiegło dalszemu rozprzestrzenianiu się pasożytów, ponieważ osiągają one inwazyjność dla ptaków dopiero po 425 dniach przebywania w rybie (1). W razie silnej inwazji pasożytów obejmującej do 70–80% populacji eliminowano wszystkie wrażliwe na ligulę wyłowione ryby. Jeśli inwazja miała charakter umiarkowany, usuwano tylko osobniki z widocznymi objawami zarażenia, a pozostałe z powrotem wypuszczano do jeziora. W zbiornikach zagrożonych ligulozą dbano o utrzymanie dużej ilości ryb drapieżnych, szczególnie szczupaka, który ogranicza rozmnażanie się leszczy i innych ryb – potencjalnych nosicieli liguli. W ostatnim czasie populacja leszcza w wielu jeziorach nieco się zmniejszyła, a ligulę spotyka się bardzo rzadko.

### Wnioski odnośnie do kierunku dalszych badań

W badaniach światowych brak jest bardzo istotnej informacji na temat, kiedy zarażają się poszczególnymi pasożytami młode dzikie ryby różnych gatunków w warunkach naturalnych, w jeziorach i rzekach. Z obserwacji wylęgu i narybku ryb hodowlanych w stawach wiadomo, że najbardziej wrażliwe na inwazje pasożytów są ryby młode, u których pasożyty wywołują często choroby kończące się śmiercią i znacznymi ubytkami populacji. Na przykład śniecia wylęgu i narybku karpi w stawach (typu przesadka) spowodowane między innymi inwazją różnych pasożytów przekraczają często 70%.

Aby właściwie ocenić wpływ pasożytów na populacje ryb dzikich i tym samym ich wpływ na ekosystemy wodne, należy badać zapasożycenie i śmiertelność wolno żyjącego wylęgu i narybku ryb dzikich, jak również gospodarzy pośrednich pasożytów. Z powodu trudności technicznych z pozyskaniem tego typu materiału do badań – brak jest w piśmiennictwie światowym danych co do śmiertelności wylęgu i wczesnego narybku ryb dzikich między innymi z powodu inwazji pasożytów. Gospodarze pośredni, najczęściej widłonogi i skąposzczety, są mikroskopijnej wielkości i stanowią pokarm wylęgu oraz narybku, który może wobec tego teoretycznie wcześniej zarażać się niektórymi pasożytami. Dane zebrane na podstawie badań przeprowadzonych na wolno żyjących, starszych rybach wskazują na obecność określonych pasożytów w danym zbiorniku wodnym, ale nie odzwierciedlają wielkości śnieć występujących u wylęgu i narybku pochodzącego z tarła naturalnego czy też z rozrodu kontrolowanego wpuszczonego do stawu bądź też rzeki występujących z powodu inwazji pasożytów, których nosicielami są ryby starsze.

Istotne jest również badanie wpływu masowego zarybiania zbiorników naturalnych rybami pochodzącymi z wylęgarni, czyli z rozrodu kontrolowanego, na poziom ich odporności na inwazje pasożytnicze i kształtowanie się parazytofauny w zarybianych zbiornikach. Aktualnie prowadzone badania w tym zakresie są niewystarczające, szczególnie wobec zagrożeń, które niesie zubożenie genotypowe nowych zarybianych populacji ryb pochodzących z wylęgarni i związana z tym gorsza adaptacja tych populacji ryb do niekorzystnych dla nich czynników środowiskowych, między innymi do obecności pasożytów w zbiorniku wodnym. Materiał zarybieniowy przeznaczony do zarybiania zbiorników naturalnych (jezior i rzek) pochodzący z wylęgarni czy też ze stawów hodowlanych powinien być stale badany. Warunkiem jego introdukcji do rzek i jezior powinno być odpowiednie świadectwo zdrowia zaświadczone, między innymi, że są one wolne od pasożytów.

### Piśmiennictwo

- Rudnicki A., Waluga J., Waluś T.: *Rybactwo jeziorowe*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 1971.
- Pojmańska T., Niewiadomska K., Okulewicz A.: *Robaki pasożytnicze w ekosystemach wodnych i lądowych*. Instytut Parazytologii im. Stefańskiego PAN, Warszawa 2005.
- Pojmańska T., Grabda-Kazubska B., Kazubski S.L., Machalska J., Niewiadomska K.: Parasite fauna of five fish species from Konin lakes complex, artificially heated with thermal effluents, and from Gopło lake. *Acta Parasitol. Pol.* 1980, **30**, 319–357.
- Sułgostowska T.: Zmiany w faunie pasożytów storni, *Platichthys flesus* (L.) w zależności od stopnia skażenia południowo-wschodniego Bałtyku. *Wiadomości Parazyt.* 1988, **34**, 591–594.

- Steinhagen D., Kruse P.: The parasitemia of cloned *Trypanoplasma borelli* Laveran and Mesnil, 1901, in laboratory infected common carp (*Cyprinus carpio* L.). *J. Parasitol.* 1989, **75**, 685–689.
- Lom J., Dykova I.: *Protozoan parasites of fishes. Development of aquaculture and fisheries sciences*, Elsevier, Amsterdam 1992.
- Woo P.T.K., Poynton S.L.: Diplomonadida, kinetoplastida and amoebida (Phylum Sacrimastigofora). W: Woo P.T.K. (ed.): *Fish Diseases and Disorders, Vol 1. Protozoan and metazoans infections*. CAB International, Wallingford 1995.
- Wierzejski A.: Beitrag zur Kenntnis der zegen Pockenkrankheits des Karpfens. *Mittelheft. Des Westpreus. Fisch. Vereines*. 1887.
- Antychowicz J.: Aktualne poglądy na choroby wywołane przez mykosporydiowce u ryb w Polsce. *Życie Wet.* 2015, **90**, 216–225.
- Lom J., Dykova I.: Myxozoan genera: Definition and notes on taxonomy, life cycle terminology and pathogenic species. *Folia Parasitol. (Praha)* 2006, **53**, 1–36.
- Canning E.U., Okamura E.: Biodiversity and evolution of Myxozoa. *Adv. Parasit.*, 2004, **56**, 43–131.
- Fiszor Z.: *Choroby ryb*. Drukiem Władysława Szulca, Warszawa 1907.
- Molnar K., Eszterbauer E., Marton S., Cech G., Szekely C.: *Myxobolus erythrophthalmi* sp.n. and *Myxobolus shaharomae* (Myxozoa: Myxobolidae) from the internal organs of rudd, *Scardinius erythrophthalmus* (L.), and bleak, *Alburnus alburnus* (L.). *J. Fish. Dis.* 2009, **32**, 19–231.
- Plehm M.: *Praktikum der Fischkrankheiten*, E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart 1924.
- Meade T.G.: *Description and life history of Cardicola alseae* sp. N. (Trematoda: Sanquiniolidae). A Thesis, Oregon State University. 1965.
- Pulkkinen K., Valtonen E., Niemi A., Pikola K.: The influence of food competition and host specificity on the transmission of *Triarhynchus crassus* (Cestoda) and *Cystidicola farionis* (Nematoda) to *Coregonus laveratus* and *Coregonus albula* (Pisces:Coregonidae) in Finland. *Int. J. Parasitol.* 1999, **29**, 1754–1753.
- Pulkkinen K., Pasternak A., Hasu T., Valtonen E.: Effect of *Triarhynchus crassus* Florel (Cestoda) infection on behaviour and susceptibility to predation of the first intermediate host *Cyclops strenuus*. *J. Parasit.* 2000, **86**, 664–670.
- Miller R.B.: A review of the *Triarhynchus* problem in Canadian lakes. *Bulletin of Fisheries Research Canada*, 1952, **95**, 1–42.
- Wardle R., McLeod J., Radinowsky S.: *Advances in the zoology of tapeworms 1950–1970*. United Kingdom and India: Oxford University Press, London and Delhi, 1974.
- Kulakowskaja O.P.: Materials to the Caryophyllaeidae fauna (Cestoda, Pseudophyllidae) of the Soviet Union. *Parasitol. Sb.* 1961, **20**, 339–355.
- Kennedy C.R.: Population biology of the cestode *Caryophyllaeus laticeps* (Pallas, 1781) in dace *Leuciscus leuciscus* L., of the river Avon. *J. Parasit.* 1968, **54**, 538–543.
- Vismanis K.O.: The influence of the agent of philometroidosis in carp. *Tr. Balt.NIRKH.* 1968, **3**, 234–236.
- Morawec F.: *Parasitic nematodes of fishes of Europe*. Academia. Praha. 1994.
- Molnar K.: On some little-known and new species of the genera *Philometra* and *Skrabillianus* from fishes in Hungary. *Acta Vet. Acad. Scient. Hungar.* 1966, **16**, 143–153.
- Vasilkov G.V.: Philometrosis of carp. *Veterinary* 1967, **1**, 62–64.
- Sekretaruk K.V.: Morphological and histochemical changes through *Philometroides* infection in carp. *Veterinary*. 1983, **9**, 45–47.
- Vismanis K., Popov N.: Investigation of fish parasites of Latvian inland waters. *IX Vsesojuznye Sowieshanje po Parasitam i Boleznam Ryb.* 1990, 21–22.
- Kirijsina M., Vismanis K.: Parasites of freshwater and marine fishes of Latvia (Systematic catalogue). *Nauchnyje Tetrad GosNORH*, Saint Petersburg. 2004.
- Vismanis K.O., Volkova A.P., Eglite R.M., Popov N.B.: Biological studies in Lake Sidu of Teiche Natural Reserve. *Uch. Zap. Lat. Gos. Univ.* 1989.
- Grawiński E.: Występowanie nicienia *Anquillicola crassa* u węgorza (*Anquilla anquilla*) z Zalewu Wiślanego i jezior Pomorza. *Biul. Inst. Med. Morskiej Trop. w Gdyni*, 1994, **55**, 1–2.
- Sprengel G., Luchtenberg H.: Infection by the endoparasites reduces maximum swimming speed of European smelt, *Osmerus eperlanus* and European eel *Anquilla anquilla*. *Dis. Aquat. Org.*, 1991, **11**, 31–35.
- Dogiel W.A.: *Zoologia bezkręgowców*. Wyd. IV. PWRiL, Warszawa.

33. Arme C., Oven R.W.: Occurrence and pathology of *Ligula* intestinalis infections in British fishes. *J. Parasit.* 1968, **54**, 272–280.
34. Orr T.S.C.: Spawning behaviour of rudd, *Scardinius erythrophthalmus* infested with plerocercoids of *Ligula intestinalis*. *Nature*. London, 1966, **212**, 736.
35. Williams H.H.: Helminth disease of fish. *Helminth Abstr.*, 1967, 261–295.
36. Loot G., Poulin R., Lek S., Guegan J.F.: The differential effects of *Ligula intestinalis* (L.) plerocercoids on host growth in three natural populations of roach, *Rutilus rutilus* (L.). *Ecology Freshwat. Fish* 2002, **11**, 168–177.
37. Baudoin M.: Host castration as parasitic strategy. *Evolution*. 1975, **29**, 335–352.
38. Moody J., Gaten E.: The population dynamics of eye-flukes. *Diplostomum spathaceum* and *Thyloodelphys larvata* (Digenea: Diplostomatidae) in rainbow and brown trout in Rutland Water: 1974–1978. *Hydrobiologia* 1982, **88**, 207–209.
39. Schlotfeld H.J., Alderman D.J.: *A practical guide for the fresh water fish farmer*. European Association of Fish Pathologists, 1995.
40. Fish Vet. Group: Invasion of the eye flukes. *The Fish Site*, 2006.
41. Donges J.: Der Lebenszyklus von *Posthodiplostomum cuticula* (v. Norman 1832). *Z. Parasitenk.* 1964, **24**, 169–248.
42. Macrogliose D.J.: Parasites: small players with crucial roles in ecological theater. *EcoHealth*, 2004, **1**, 151–164.
43. Mills C.A., Mann R.H.K.: Environmentally-induced fluctuations in year class strength and their implications for management. *J. Fish Biol.* 1985, **27**, 209–226.
44. Nunn A.D., Harvey J.P., Cowx I.G.: Benefits to 0+ fishes of connecting Man-made waterbodies to the lower River Trent, England. *River Res. Applic.* 2007, **23**, 361–376.
45. Nunn A.D., Cowx J.D., Frear P.A., Harvey J.P.: Is water temperature an adequate water predictor of recruitment success of cyprinid fish population in lowland rivers? *Freshwater Biology*, 2003, **48**, 579–588.
46. Longshaw M., Frear P.A., Nunn A.D., Cowx I.G., Feist S.W.: The influence of parasitism on fish population success. *Fish. Manag. Ecol.* 2010, **17**, 426–434.
47. Borque J.F., Dodson J.J., Ryan D.A.J., Margoliese D.J.: Cestode parasitism as a regulator of early life-history survival in an estuarine population of rainbow smelt *Osmerus mordax*. *Marine Ecology Progress Series*. 2006, **314**, 295–307.
48. Williams H.H.: Some observations on the mass mortality of the freshwater fish *Rutilus rutilus* (L.). *Parasitology* 1964, **54**, 155–171.
49. Barber I., Hoare D., Krause J.: Effects of parasite on fish behaviour: a review and evolutionary perspective. *Rev. Fish Biol. Fish.* 2000, **10**, 131–165.
50. Feist S.W., Lonshov M.: Histopathology of parasitic fish infections – importance for population. *J. Fish Biol.* 2008, **73**, 2143–2160.
51. Tobler M., Schlupp I.: Influence of black spot disease on schooling behaviour in female western mosquitofish, *Gambusia affinis* (Poeciliidae, Teleostei). *Env. Biol. Fish.* 2008, **81**, 29–34.
52. Mennerat A., Nilsen F., Ebert D., Skorping A.: Intensive farming: Evolutionary implications for parasites and pathogens. *Evol. Biol.* 2010, **37**, 59–67.
53. Khan R.A.: Host-parasite interactions in some fish species. *J. Parasitol. Res.* 2012, Article ID 237280. Doi: 10.1155/2012/237280.
54. Antychowicz J.: Ryby wolno żyjące w rzekach i jeziorach jako potencjalne źródło inwazji pasożytów u ryb hodowlanych. *Życie Wet.* 2016, **91**, 330–336.

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

### Zoonotic diseases of game animals. Part I. Trichinellosis, rabies, tularemia, boreliosis

Gliński Z., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This article aims at the presentation of some issues associated with infectious diseases in wildlife animals. Diseases of game animals can cause significant illness and death of individual animals and can significantly affect wildlife populations. Game animals can also serve as natural carriers for zoonotic agents. These zoonotic microorganisms and parasites can be contracted from game animals directly by bites or contamination or indirectly through the arthropod vectors. The food products of infected game animals, can serve as the source of infection for humans. Hunters can be exposed not only to infected animals but also to the arthropod vectors and contaminated soil and water. Here, the ecology, clinical symptoms and diagnostic procedures for trichinellosis, rabies, tularemia and borreliosis in game animals are discussed.

**Keywords:** game animals, zoonoses, trichinellosis, rabies, tularemia, borreliosis.

Łowiectwo oprócz korzyści, jaką jest pozyskiwanie specyficznego rodzaju żywności (dziczyzna), jest też rekreacją dla myśliwych oraz sposobem regulacji określonych gatunków i wielkości populacji zwierząt łownych (1). Zwierzęta łowne mogą niekiedy stanowić bezpośrednie źródło zagrożenia nie tylko dla myśliwych, ale w przypadku chorób zakaźnych o charakterze zoonotycznym również rzesz konsumentów produktów spożywczych pochodzących od zwierząt dzikich, takich jak zwierzyna łowna. Skala tych zagrożeń

## Zoonotyczne choroby zwierząt łownych. Część I. Włośnica, wścieklizna, tularemia, borelioza

Zdzisław Gliński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

jest różnorodna i zależy nie tylko od charakteru patogenów zoonotycznych atakujących zwierzę łowną. Zależy ona także od człowieka i dotyczy myśliwych, którzy nie przestrzegają zasad higieny osobistej, braku zabezpieczeń przed rozszewieniem patogenów podczas transportu oraz rozbioru tusz, zanieczyszczenia produktów spożywczych drobnoustrojami lub pasożytami o właściwościach zoonotycznych. Znajomość tych patogenów i chorób przez nie wywoływanych u zwierzyny łownej oraz u ludzi, dróg transmisji patogenów w populacji zwierząt i sposobów zakażenia człowieka jest warunkiem koniecznym w profilaktyce i zwalczaniu tych zoonoz.

Choroby zakaźne i pasożytnicze u zwierząt nieudomowionych pojawiły się w zamierzchłej przeszłości, o czym świadczą zmiany chorobowe w kościach zwierząt kopalnych. Istnieją też wzmianki o występowaniu chorób nie tylko u zwierząt udomowionych, ale i u dzikich, w najstarszych tekstach pisanych i dotyczą one z reguły ssaków. W piśmiennictwie Majów z okresu 1000 lat przed 1697 r. naszej ery są wzmianki o występowaniu u nietoperzy objawów typowych dla wścieklizny. W średniowieczu opisano dokładnie objawy wścieklizny u lisów i niedźwiedzi,

gruźlicy u małą i słońi, chorób pasożytniczych skóry u lam i alpaka. W 591 r. opisano padnięcie na węglik jeleni na terenie obecnej Francji i Belgii, a w 1683 r. inwazję larw *Echinococcus granulosus* u gazeli. Dawniej, podobnie jak i dzisiaj, uwagę zwraca się na te choroby zwierząt nieudomowionych, które stanowią źródło pożywienia lub zagrażają człowiekowi (2).

### Kategorie zoonoz przenoszonych ze zwierząt łownych na człowieka

Najczęściej w przypadku zwierząt łownych występują zoonozy bezpośrednie i cyklozoonozy, rzadziej metazoonozy i saprozoonozy. Zoonozy bezpośrednie (direct zoonoses), szerzą się przez kontakt bezpośredni człowieka z zakażonym zwierzęciem lub z produktami pochodzenia zwierzęcego. Należy do nich m.in. wścieklizna, brucelloza, bakteryjne zakażenia pokarmowe i gąbczasta encefalopatia bydła (BSE). W cyklozoonozach czynnik etiologiczny choroby ma żywicieli pośrednich i ostatecznych. Przykładem jest tasieńczyca, w której człowiek jest żywicielem ostatecznym, a bydło (i inne gatunki przeżuwaczy) jest żywicielem pośrednim. Człowiek zaraża się tasieńcem nieudomowionym,

spożywając surowe lub niedogotowane mięso zawierające postać larwalną inwazyjną tasiemca, jaką jest wągier (*Cysticercus bovis*).

W metazoonozach (metazoonoses) bezkręgowce spełniają rolę wektorów czynnika zakaźnego, w ich organizmie patogen odbywa cykle rozwojowe lub się rozmnaża. Klasycznym przykładem jest dżuma oraz borelioza. Pchła jest wektorem *Yersinia pestis* i w jej przewodzie pokarmowym zarazek rozmnaża się obficie. Źródłem zakażenia w boreliozie są sarny, drobne ssaki (myszy, szopy), a jej wektorem kleszcze. Człowiek choruje na saproozozozę z reguły po zakażeniu czynnikiem zoonotycznym z wtórnego źródła zakażenia. W tej grupie występuje np. glistnica i liczne grzybice. Jaja glisty świńskiej są wydalane do środowiska, głównie za pośrednictwem pokarmu zanieczyszczonego inwazyjnymi jajami pasożyta.

Jednak największe zagrożenie epidemiologiczne stanowią te spośród zoonoz bezpośrednich, w których czynnik etiologiczny nabył dodatkową zdolność do przekroczenia barier międzygatunkowych i zakażenia nowego gospodarza, jakim jest człowiek, oraz szerzenia się w populacji ludzkiej przez kontakty osobników zdrowych z ludźmi chorymi, co ma miejsce m.in. w gorączkach krwotocznych (Ebola), SARS (zespół ciężkiej niewydolności oddechowej), salmonelozach i gruźlicy odzwierzęcej (3). Istnieje też obawa, że nowe reasortanty wirusa grypy ptasiej o wzorze antygenowym A(H7N9) i o właściwościach zoonotycznych, który zagraża Europie, może nabyć zdolność zakażenia ludzi oraz do bezpośredniej transmisji z ludzi chorych na ludzi zdrowych i następnie szerzyć się w populacji ludzkiej (4).

Wciąż jest otwarty problem tych zoonoz od zwierząt łownych, w których czynnik przyczynowy jest mało poznany, rezerwuar zarazki i drogi transmisji są nieznane lub tylko częściowo poznane oraz brak metod diagnozy i nie opracowano skutecznych metod profilaktyki. Dlatego nadal należy się też liczyć z pojawieniem się nowych zoonoz.

## Włośnica

Włośnica jest jedną z najstarszych chorób odzwierzęcych. Włośnice krążą w populacji zwierząt domowych, zwierząt dzikich lub obydwie te populacje przenikają się nawzajem. W Polsce obserwuje się corocznie do 50 przypadków włośnicy u ludzi. Częściej stwierdza się przy tym włośnicę u dzików aniżeli u świń. W Unii Europejskiej w 2012 r. badania 860 153 sztuk dzików wolno żyjących, włączając 108 605 dzików z Polski, wykazały obecność włośnicy u 1097 (0,13%) zwierząt, a w Polsce

zarażonych było 442 (0,4%) dzików wolno żyjących. U 131 zwierząt zidentyfikowano *Trichinella spiralis* (5). Włośnice *Trichinella* (Nematoda; Trichinellidae) jest żyworodnym pasożytem mięsożernych i wszystkich innych ssaków. W skład rodzaju *Trichinella* wchodzi 9 gatunków i 12 genotypów (6, 7). *T. spiralis* jest główną przyczyną włośnicy świń hodowlanych, dzików i człowieka w klimacie umiarkowanym. *Trichinella nativa* (T-2) jest zaadaptowana do zimnego klimatu, rzadziej atakuje świnię. Jest ona natomiast chorobotwórcza dla dzikich psów, niedźwiedzi i morsów oraz cechuje się opornością na mrożenie. *T. britovi* (T-3) zaraża głównie zwierzęta dzikie w umiarkowanych rejonach Europy i Azji, czasami można ją spotkać u świń i koni. Jest ona częściowo oporna na mrożenie. *T. murelli* (T-5) występuje w Ameryce Północnej u dzikich zwierząt, rzadko u koni i ludzi. Cechuje się małą zaraźliwością dla świń domowych. *Trichinella* T-6 występuje w Ameryce Północnej i cechuje się niską zaraźliwością dla świń, atakuje natomiast wiele gatunków dzikich zwierząt, jest chorobotwórcza dla człowieka i oporna na mrożenie. *T. nelsoni* (T-7) atakuje sporadycznie dzikie zwierzęta w Afryce. Cechuje się zwiększoną opornością na wyższe temperatury od pozostałych gatunków. *Trichinella* T-8 występuje w Afryce, zaś *Trichinella* T-9 występuje w Japonii. Obydwa gatunki posiadają cechy zbliżone do *T. britovi* (T-3). Dwa gatunki nie tworzą w mięśniach torebek zawierających larwy, należy do nich *T. pseudospiralis* (T-4) atakująca w Azji, Ameryce Północnej dzikie zwierzęta mięsożerne, szczury, torbacze w Australii oraz *T. papuae* (T-10) występująca w Papui-Nowej Gwinei u dzikich świń. *T. zimbabweensis* (T-11) występuje w Afryce, a wrażliwe na zarażenie są świnię, *T. patagoniensis* (T-12) występuje w Argentynie.

W Polsce włośnicę świń wywołują dwa gatunki włośnicy, *T. spiralis* i *T. britovi*, podczas gdy w innych krajach Europy ponadto *T. nativa*, *T. pseudospiralis* i *T. murelli*. Zараżenie zwierząt łownych jest spowodowane głównie przez *T. nativa*, T-6, w mniejszym stopniu przez *T. britovi*. Ponieważ włośnice mięśniowe tych gatunków są odporne na mrożenie, mrożone tusze zarażone tymi gatunkami włośnicy stanowią zagrożenie dla zdrowia człowieka (8).

Około 149 gatunków zwierząt łącznic z człowiekiem jest wrażliwych na zakażenie, głównie świnię, dzikie zwierzęta mięsożerne, konie, dzikie gryzonie, ptaki odżywiający się mięsem, koty i psy, lisy i nutrie. Trzy postacie włośnicy: mięśniowej, jelitowej i wędrowną występują u tego samego żywiciela, ale zarażenie ma zwykle miejsce po konsumpcji mięsa zawierającego włośnicę

mięśniowe usytuowane we wnętrzu włókien mięśni poprzecznie prążkowanych o dużej aktywności ruchowej. Są one zdolne do inwazji po 18–22 dniach od zarażenia żywiciela.

Zarażenie następuje po spożyciu wraz z mięsem otorbionych larw włośnicy. W mięśniach otorbione larwy *T. spiralis* giną w 65,5°C po 15 minutach, w –35°C po 5 godzinach. Mrożenie tuszy świń w –15°C przez 20 dni, –23°C przez 10 dni lub –30°C przez 6 dni niszczy włośnicę. W mięśniach otorbione larwy *T. spiralis* giną w 65,5°C po 15 minutach, w –35°C po 5 godzinach. Pod działaniem soków żołądkowych torebka łącznotkankowa otaczająca larwę ulega strawieniu i uwolnione larwy wnikają do śluzówki dwunastnicy i jelita czczego. W ciągu około 4 dni uzyskują one dojrzałość płciową, przedostają się do światła jelita, gdzie następuje zapłodnienie. Samce giną i są wydalane z kałem, podczas gdy samice penetrują śluzówkę jelita, gdzie rodzą żywe larwy. Jedna samica rodzi do 1000 larw. Larwy o rozmiarach 1 mm przenikają do przestrzeni chłonnych i następnie są roznoszone z krwią po całym ustroju. Larwy osiedlają się w mięśniach poprzecznie prążkowanych, skręcają się i otorbują. Z czasem torebka ulega zwapnieniu. Otorbione larwy nie tracą żywotności latami.

Działanie patogenne włośnicy jest następstwem alergizacji organizmu przez produkty przemiany materii pasożyta i produkty rozpadu własnej tkanki oraz w mniejszym stopniu uszkodzającego działania mechanicznego włośnicy wędrownych.

Przyjmuje się, że spożycie przez człowieka z pokarmem 5 g larw zakaźnych włośnicy/kg masy ciała jest dawką śmiertelną. Okres wylegania choroby waha się od jednego do kilku dni od chwili spożycia zakażonego pokarmu. Przebieg choroby, a tym samym pojawienie się oraz intensywność objawów chorobowych, zależy od liczby larw zarażających człowieka, jego wieku i indywidualnej podatności na zarażenie. W rozwoju choroby występują trzy fazy: jelitowa, mięśniowa oraz zdrowienia lub rzadziej – śmierć. Pierwsze objawy ze strony przewodu pokarmowego pojawiają się po 30–32 godzinach po zarażeniu i są następstwem penetracji samic włośnicy do błony śluzowej jelita. Charakteryzują się one wymiotami, bólem brzucha, biegunką, gorączką i obrzękiem twarzy. Następne objawy pojawiają się po 2–8 tygodniach po zjedzeniu pokarmu zanieczyszczonego przez larwy włośnicy. Charakterystycznym objawem jest obrzęk powiek i tkanki oczodołowej, bóle mięśniowe, bóle i zawroty głowy, gorączka i ogólne osłabienie, trudności oddechowe, eozynofilia i leukocytoza. W przebiegu ciężkiej choroby występuje zapalenie mięśnia sercowego,

zapalenie płuc, zapalenie nerek, zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Rzadko pojawia się wysypka na skórze, wybroczyny, świąd oraz podwójne widzenie. W łagodnych przypadkach większość objawów ustępuje po kilku miesiącach. Śmierć jest następstwem zaburzeń w krążeniu, powikłań w układzie oddechowym, toksemii, niedomogi nerek (3). Zalecana metoda badania w kierunku zarażenia włośniami to metoda bezpośredniego stwierdzenia obecności włośnia mięśniowego w badanych próbkach lub test ELISA do wykrywania swoistych dla włośni przeciwciał we krwi, surowicy lub płynie mięśniowym (9) oraz metoda PCR wykrywania antygeny *Trichinella* w tkankach (8). Jedyną rekomendowaną metodą wykrywania larw włośnia w tkankach jest metoda wytrawiania (10).

### Wścieklizna

Od 1960 r. notuje się na świecie wzrost zachorowań zwierząt dzikich oraz lisów na wściekliznę (11). Być może jest on spowodowany zwróceniem większej uwagi na zwierzęta dzikie jako źródło zakażenia oraz na możliwość zakażenia się zwierząt i ludzi od nietoperzy. Szczepienia lisów realizowane w wielu krajach, pomimo dużych kosztów i użycia efektywnych szczepionek, oraz obowiązkowe szczepienia psów nie wyeliminowały wścieklizny. Według raportu Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności z 2012 r. badanie 46 482 lisów w UE, w tym w Polsce 21 696 oraz 120 w Norwegii i 10 w Szwajcarii, wykazało, że 1,0% (503 lisy) był zakażony wirusem wścieklizny, w Polsce u 189 lisów (0,9%) wykryto wściekliznę. Spośród 556 szopów wściekliznę stwierdzono u 4 zwierząt, w tym u 2 w Polsce. Spośród 2124 innych gatunków wolno żyjących zwierząt u 24 stwierdzono zakażenie wścieklizną. Aż 1,7% nietoperzy było zakażonych wirusem wścieklizny, przy czym na 1971 zwierząt badanych w Unii Europejskiej w Holandii wirus wścieklizny wykryto u 15, w Niemczech u 7 i w Polsce u 2 nietoperzy (5).

Wścieklizna jest wysoce zakaźną, zaraźliwą i prawie zawsze śmiertelną chorobą ssaków, w której zakażenie przenosi się głównie w wyniku pokąsania przez zwierzę wydalające wirus ze śliną. Okres wylegania choroby zależy od zjadliwości wirusa wścieklizny, usytuowania rany, odporności organizmu oraz gatunku zwierzęcia. Wirus jest wykrywalny w ślinie zakażonych zwierząt w okresie 3–10 dni przed pojawieniem się pierwszych objawów choroby, u lisów w okresie od 13 do 15 dni przed zachorowaniem, niekiedy nawet przekracza 30 dni (12). Występuje też w niewielkich ilościach we krwi,

w moczu, kale i mleku. Zwierzęta padają po kilku dniach od zachorowania. U lisów okres wylegania choroby wynosi od 11 dni do nawet 11 miesięcy, ale zwykle nie przekracza 30 dni.

W Europie chorobę zwierząt i ludzi wywołuje serotyp 1 wirusa wścieklizny (rabies virus), natomiast udział EBL1 i EBL2 (European bat lyssavirus) we wściekliznie zwierząt łownych nie jest potwierdzony (13). Choroba z reguły trwa krótko i zwierzę pada po kilku dniach. Podobnie jak u zwierząt udomowionych występuje postać szałowa z objawami agresji o różnym nasileniu i postać cicha porażenna. W postaci szałowej agresja prowadzi w krótkim czasie do wielu kontaktów z innymi zwierzętami, czego efektem jest szybkie szerzenie się wścieklizny w populacji wielu gatunków zwierząt zasiedlających teren kontrolowany przez chore zwierzę. W biotopach, w których żyją zwierzęta łowne, nie tylko one, ale zwłaszcza takie gatunki, jak wilki, borsuki, w krajach pozaeuropejskich szopy, skunksy, hieny, szakale, nietoperze krwiopijne i owadożerne, odgrywają istotną rolę w endemicznym występowaniu wścieklizny. Najczęściej wścieklizna zwierząt leśnych występuje sporadycznie i jest ograniczona tylko do pewnych niewielkich obszarów.

W łańcuchu transmisji wścieklizny największe znaczenie na całym świecie ma pies, w Europie lis i wilk, w Azji wilk, lis, szakal, w Afryce szakal i hiena, w Ameryce Północnej lis i skunks, a w Ameryce Środkowej i Ameryce Południowej nietoperze ssące krew – wampiry (14).

Lisy chorują najczęściej na postać szałową wścieklizny, silna agresja poprzedza konwulsje, porażenia i śmierć. U zwierząt łownych występują obydwie postaci kliniczne wścieklizny. U części chorych zwierząt chorych jedynym objawem jest zmiana zachowania na łagodne lub niczym niesporowodowane ataki na inne zwierzęta albo martwe przedmioty bądź występują konwulsje i porażenia. Na skutek porażenia mięśni krtani zwierzęta mogą wydawać chrapliwe, często silne odgłosy (15). Człowiek zakaża się najczęściej podczas pokąsania przez chore zwierzę. Jednak wrotami zakażenia mogą być otarcia i zadrapania skóry, otwarte rany, śluzówki zanieczyszczone śliną lub np. mózgiem chorych zwierząt. Myśliwi mogą zakażać się podczas rozbiórki tusz, ponieważ duże ilości wirusa występują w układzie nerwowym i w śliniankach. Obowiązuje zachowanie szczególnej ostrożności w przypadku podejrzenia zwierzęcia o wściekliznę. Nie należy odstrzeliwać zwierząt cechujących się nienaturalnym zachowaniem, np. agresywnych, nieokazujących strachu przed człowiekiem, zdezorientowanych lub z objawami porażenia.

U człowieka okres wylegania choroby waha się od 1 do 3 miesięcy, sporadycznie wynosi od 10 dni do roku. Choroba zaczyna się gorączką, bólami głowy, nudnościami. Czasami występują napady szału. Charakterystyczny jest wodowstręt polegający na gwałtownych skurczach mięśni gardła i głośni przy próbach połykania, a niekiedy i na sam widok płynu oraz ślinotok. Mogą występować omy wzrokowe, słuchowe i niepokój. Większość chorych umiera w okresie porażenia w czasie do 3 tygodni po wystąpieniu objawów choroby.

OIE zaleca stosowanie ujednoczonych metod diagnozowania wścieklizny u zwierząt (16). Obejmują one metodę immunofluorescencji i test PCR. W przypadku wątpliwego wyniku testu immunofluorescencji lub w przypadku pokąsania człowieka zaleca się zakażenie hodowli komórkowej neuroblastoma lub domózgowo myszy, wykorzystując te same próbki względnie powtórzenie testu immunofluorescencji z innymi próbkami.

Przyżyciowa diagnostyka u ludzi w kierunku wścieklizny polega na badaniu śliny testem PCR, wycinków skóry z okolicy karku lub preparatu odciskowego z rogówki odczynem immunofluorescencji, surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego metodami serologicznymi. Po śmierci bada się ośrodkowy układ nerwowy testem RREID (Rapid Rabies Enzyme Immunodiagnosis) i testem ELISA, wykonuje próbę biologiczną na myszach, namnaża się wirus linii komórek nowotworowych neuroblastoma i identyfikuje metodą immunofluorescencji (17). Postępowanie w przypadku wścieklizny u zwierząt, która znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania (18), ujmuje odpowiednie rozporządzenia (19).

Na świecie uwzględnia się w szczepieniu profilaktycznym istnienie różnic w patogenności i immunogenności wirusów wścieklizny. Lyssavirusy tworzą dwie filogenetyczne grupy 1 i 2 (20). Krzyżową neutralizację i działanie ochronne po szczepieniu dają wirusy z grupy filogenetycznej 1: klasyczny wirus wścieklizny, wirus (RABV), Duvenhague wirus (DUVV), australijski wirus wścieklizny nietoperzy (ABLV) i europejski wirus wścieklizny nietoperzy (EBLV). Słabsze działanie ochronne obserwuje się w przypadku wirusów wścieklizny: irkuckiego (IRKV), Aravan (ARAV) i Khujand (KHUV; 21). Natomiast brak lub słabą krzyżową protekcję uzyskuje się po szczepieniu przeciwko wściekliznie w stosunku do wirusów z grupy filogenetycznej 2: Mokoła (MOKV) i wirusa nietoperzy Lagos (LBV); zachodniokaukaski wirus wścieklizny nietoperzy (WCBV) nie daje serologicznych

reakcji krzyżowych z wirusami z grup filogenetycznych 1 oraz 2 (16).

## Tularemia

Tularemia jest posocznicową chorobą wywołaną przez *Francisella tularensis*, na którą ze zwierząt łownych w Europie najczęściej chorują zające (*Lepus europaeus*) i dzikie króliki. Tularemia atakuje ponadto około 190 innych gatunków ssaków, 23 gatunki ptaków oraz 3 gatunki płazów i ryb (22). Chorują zarówno zwierzęta domowe, jak owce, konie, króliki, świnie, kury, towarzyszące człowiekowi (psy, koty) oraz wilki, lisy, niedźwiedzie, łasice, jenoty, wiele gatunków ptaków (przepiórki, kuropatwy, wróble, wrony, sępy, myszołowcy), a także niektóre gatunki bezkręgowców (23, 24, 25). Zajączki chorują najczęściej z objawami posocznicy, kończącej się po 1–3 dniach padnięciem. U zwierząt mniej wrażliwych ma łagodny przebieg. Tularemia jest groźną zoonozą (26). W 2010 r. w Unii Europejskiej na tularemię chorowało 800 osób (27). Wektorem zarazka jest wiele gatunków owadów krwiopijnych i roztoczy. W Europie głównym wektorem *F. tularensis* są kleszcze *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus* (28). Wrotami zakażenia są ukłucia kleszczy oraz przewod pokarmowy podczas konsumpcji pokarmu i wody zanieczyszczonej przez *F. tularensis*. Możliwe jest zakażenie aerozolew podczas kontaktów bezpośrednich oraz ze środowiska zanieczyszczonego przez zarazek (29). Na podstawie właściwości hodowlanych, roli epidemiologicznej, zjadliwości dla gospodarzy w obrębie gatunku *Francisella tularensis* wyróżniono 2 typy i 4 podgatunki: *F. tularensis* subsp. *tularensis* (typ A), *F. tularensis* subsp. *holarctica* (typ B, *palaearctica*) oraz *Francisella tularensis* subsp. *mediaasiatica* i *Francisella tularensis* subsp. *novicida*. *F. tularensis* subsp. *tularensis* zakaża głównie zajączki w Ameryce Północnej. Jest bardzo zjadliwa także dla królików i człowieka, u którego wywołuje postać płucną i trzewną choroby. Wektorem są kleszcze i owady krwiopijne, ale zakażenie jest możliwe też przez bezpośrednie kontakty. *F. tularensis* subsp. *holarctica* (typ B, *palaearctica*), wywołuje chorobę najczęściej u zwierząt wodnych (bobry, piżmaki) w Ameryce Północnej oraz u zające i drobnych gryzoni w Europie i Azji. Jest mniej zjadliwa dla ludzi i królików. Szerzy się głównie za pośrednictwem wektorów, jakimi są stawonogi (anthropo-borne) i zanieczyszczonej wody (water-borne; 30, 31).

U zające i dzikich królików tularemia jest ostrą posocznicową chorobą zakaźną z gorączką, utratą łaknienia, osłabieniem, zaburzeniem akcji serca

i oddechów, zapaleniem nosa i obrzękiem węzłów chłonnych oraz pod koniec choroby niezbornością ruchów, głównie tylnych kończyn. Zwierzęta padają po 1–3 dniach. Występują ogniska martwicy skrzepowej w różnych narządach wewnętrznych, szczególnie w wątrobie, śledzionie, nerkach, płucach i szpiku kostnym. U mniej wrażliwych gatunków zwierząt chorobę cechują przewlekłe procesy zapalne z proliferacją makrofagów, komórek nabłonkowych i olbrzymich w węzłach chłonnych. Często u zwierząt choroba ma subkliniczny przebieg i prowadzi do wyniszczenia (32). Coraz częściej w diagnostyce tularemii u zwierząt, w tym także u zwierząt łownych, do wykazania obecności *F. tularensis* w materiale patologicznym jest wykorzystywany test PCR oraz test immunofluorescencji (23). Do tego celu stosuje się preparaty odciskowe lub skrawki wątroby, śledziony, szpiku kostnego, nerki, płuca oraz rozmazy z krwi. Ponieważ *F. tularensis* jest trudną w hodowli bakterią, do izolacji są stosowane podłoża specjalne: Francisca, McCoy, Chapina lub zmodyfikowane Thayer-Martina.

Człowiek zakaża się zarówno za pośrednictwem wektorów, jak i przez kontakt bezpośredni z chorymi zwierzętami, podczas skórowania i rozbiórki tuszy, drogą pokarmową, spożywając mięso chorych zwierząt niepoddane odpowiedniej obróbce termicznej lub za pośrednictwem wody zanieczyszczonej zarazkiem, a także drogą aerozolew ze środowiska zanieczyszczonego moczem i kałem chorych gryzoni. Postacie wrzodząco-węzłowa lub węzłowa są następstwem zakażenia przez skórę, postać anginowa przez jamę ustną, płucna jest efektem zakażenia aerozolewego. Najcięższy przebieg ma postać płucna i trzewna (durowa) choroby. Zapalenie płuc może też wystąpić po 2 dniach do kilku miesięcy jako powikłanie postaci wrzodząco-węzłowej lub trzewnej choroby. Śmiertelność w pierwotnej tularemii płuc oraz w zapaleniu płuc wikłającym postać trzewną choroby jest wysoka. Zakażenie *F. tularensis* typu A ma gwałtowny przebieg i może kończyć się szokiem septycznym (3, 33).

## Borelioza

Borelioza (krętkowica odkleszczowa, choroba z Lyme) jest nową chorobą, której występowanie nie ogranicza się wyłącznie do pracowników służby leśnej i myśliwych, ale coraz częściej chorują ludzie, którzy w celach rekreacyjnych, a nawet przypadkowo, znaleźli się na terenach, na których występują kleszcze zakażone boreliami. Obszary, na których występuje borelioza, stale się powiększają i obecnie obejmują około 1/5 powierzchni Polski.

Boreliozy są zakaźną chorobą występującą u ludzi i zwierząt wywołaną przez krętki z rodzaju *Borrelia*. Chorobę wywołują trzy genotypy *Borrelia burgdorferi sensu lato complex*, a mianowicie: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* i *B. garinii*. Przenosicielami *Borrelia* u ludzi i zwierząt są kleszcze, w Europie *Ixodes ricinus* i *I. persulcatus*. *B. burgdorferi sensu stricto* jest najczęściej przyczyną boreliozy w Ameryce Północnej, natomiast w Europie i Azji chorobę wywołuje głównie *B. garinii* i *G. afzelii*. Dla zwierząt, jak dotychczas, jest patogenna *B. burgdorferi sensu stricto*.

Bakterie z rodzaju *Borrelia* są krętkami o kilku luźnych zwojach (0,2–0,5 × 3–20 μm), które barwią się dobrze metodą Giemsy i mogą mieć do 30 rzęsek umożliwiających ruch. Rosną na podłożach specjalnych w warunkach beztlenowych lub mikroaerofilnych. Na przenoszone przez kleszcze zakażenie *B. burgdorferi* wrażliwe są: psy, koty, konie, krowy, gryznie, zwierzęta dzikie, wśród nich jelenie, niektóre gatunki ptaków oraz człowiek. Kleszcze, przenosiciele zarazka, ulegają zakażeniu od nosicieli zakażonych i chorych domowych lub dzikich zwierząt. W środowisku naturalnym rezerwuarem *B. burgdorferi* są drobne gryznie, jaszczurki, ptaki, duże ssaki oraz kleszcze, które ulegają trwałemu zakażeniu. Prawdopodobnie potencjalną dodatkową możliwością zakażenia dla myśliwych, chociaż często negowaną, jest kontakt z zarazkiem w czasie rozbiórki tusz sztuk zakażonych, szczególnie krwiw.

Zakażenie następuje za pośrednictwem śliny lub wymiociny w wyniku nakłucia skóry przez zakażonego kleszcza i wprowadzenia zarazka do rany. U kleszczy zakażenie przenosi się transowarialnie i transstadialnie. Choroba szerzy się w okresie letnim, to jest w czasie największej aktywności kleszczy. Zakażać mogą nie tylko formy dojrzałe, lecz także, trudne do wykrycia, szczególnie u zwierząt, postacie larwalne kleszczy, których wymiary nie przekraczają 2 mm długości.

Choroba u zwierząt często przebiega bezobjawowo. W obrazie choroby dominuje gorączka i kulawizna. Kulawizna jest związana z zapaleniem wielu stawów. Czasami kulawizna występuje przejściowo. Zmiany chorobowe mogą objąć także układ nerwowy, krążenia, nerki i narządy płciowe. Chore konie chudną, sporadycznie występuje kulawizna, obrzęki stawów, tklivość mięśni, zapalenie naczyń. W przewlekłym przebiegu do tych objawów dołącza się depresja, zaburzenie behawioru, utrata apetytu, opadanie głowy, zapalenie mózgu. W ostrej boreliozie u bydła dominuje gorączka, sztywny chód, obrzęki stawów i spadek mleczności. Natomiast w przewlekłym przebiegu

choroby obserwuje się spadek masy ciała i ronienia. (34). U psów rozróżnia się kilka zespołów chorobowych związanych z chorobą z Lyme. Jednym jest nawracająca kulawizna, gorączka, utrata łaknienia i powiększenie węzłów chłonnych. Drugim, często spotykanym zespołem, jest ciężkie, niekiedy śmiertelne, zaburzenie czynności nerek cechujące się mocznicą, hiperfosfatemią lub ciężką nefropatią, której z reguły towarzyszą obrzęki (35). Jelenie i sarny zakażone przez borelie nie chorują. Również kleszcze żerujące na nich nie mogą przenieść zakażenia, ponieważ osiągnęły końcowy etap cyklu życiowego i nie będą dalej żywić się krwią. W USA jelenie wirginijskie (*Odocoileus virginianus*) są najważniejszym rezerwuarem *Borrelia* (36, 37).

U człowieka objawy zakażenia miejscowego polegają na pojawieniu się po 3–30 dniach w miejscu nakłucia i wprowadzenia zarazka przez kleszcza zmiany pierwotnej w postaci czerwonej plamy „rumienia wędrującego” (erythema migrans), która może się rozszerzać przez wiele tygodni, zajmując coraz większe rejon skóry. W zakażeniu uogólnionym, które ujawnia się po upływie kilku lub kilkunastu tygodni, dominują objawy wynikające z limfocytarnego zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, objawy ze strony narządu krążenia (zapalenie mięśnia sercowego) oraz bóle stawowe. W formie przewlekłej, która jest trzecim stadium rozwoju choroby występującym po upływie miesięcy lub lat, występują: zapalenie stawów (najczęściej kolanowych), objawy nerwowe z ograniczonymi zaburzeniami psychicznymi, zaburzenia czucia, zahamowanie wzrostu i dojrzewania, bóle żołądka i mięśni (3, 38). Rozpoznanie boreliozy opiera się o wyniki badania serologicznego, najczęściej testu ELISA, Western-blot oraz o test RT-PCR z próbkami mazi stawowej lub skóry (39).

Zapobieganie i zwalczanie boreliozy wymaga działania kompleksowego. Niszczenie źródła zakażenia – kleszczy – ma ograniczone zastosowanie z uwagi na niebezpieczeństwo naruszenia równowagi ekologicznej biosystemów. Tylko indywidualna ochrona poprzez stosowanie odpowiedniego ubrania, obserwację powierzchni skóry, używanie środków dezynfekcyjnych i repelentów oraz unikanie miejsc szczególnie zasiedlonych przez kleszcze może prowadzić do ograniczenia liczby zachorowań. Zarazek jest wrażliwy na antybiotyki. Lekiem z wyboru jest penicylina podawana w dawkach terapeutycznych, są też stosowane tetracykliny, makrolidy i cefalosporyny. Leczenie w zależności od stadium choroby trwa od kilku tygodni nawet do kilku miesięcy (40).

Dla psów przygotowano zabitą szczepionkę stosowaną do uodporniania zwierząt młodych (w 12. tygodniu życia).

## Piśmiennictwo

- Barlow N.D.: The ecology of wildlife disease control: Simple model revisited. *J. Appl. Ecol.* 1996, **33**, 303–314.
- Blancou J.: History of the surveillance and control of transmissible animals diseases. OIE, Paris 2003.
- Gliński Z., Kostro K., Buczek J.: *Zoonozy*. PWRiL, Warszawa, 2008.
- Uyeki T.M., Cox N.J.: Global concerns regarding novel influenza A(H7N9) Virus Infections. *N. Engl. J. Med.* 2013, **368**, 862–186.
- Osek J., Wieczorek K.: Choroby odzwierzęce i czynniki zoonotyczne w Europie w 2012 r. – raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). *Życie Wet.* 2014, **89**, 472–478.
- Gajadhar A.A., Scandretti W.B., Forbes L.B.: Overview of food- and water-borne zoonotic parasites AT the farm level. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2006, **25**, 595–606.
- Pozio E., Zarlena D.S.: New species of the Trichinella puzzle. *Jnt. J. Parasitol.* 2013, **43**, 983–997.
- OIE: Trichinellosis. *Terrestrial manual*. OIE Paris 2012, 305–313.
- Gajadhar A.A., Pozio E., Gamble H.R., Nockler K., Maddox-Hyttel C., Forbes L.B., Valle I., Rossi P., Marinculic A., Boireau P.: Trichinella diagnostics and control: Mandatory and best practices for ensuring food safety. *Vet. Parasitol.* 2009, **159**, 197–205.
- European Commission. Commission Regulation (EC), No 2075/2005. *Off. J. European Union* **L338**, 60–82 oraz Commission Regulation (EC) No 1245/2007. *Off. J. European Union* **L 281**, 19–20.
- Steck F., Wandeler A.: The epidemiology of fox rabies in Europe. *Epidemiol Rev* 1980, **2**, 71–96.
- Artois M., Aubert M., Stahl P.: Organisation spatiale du renard roux (*Vulpes vulpes*) en zone d'enzootie de rage en Lorraine. *Rev. Ecol.* 1990, **45**, 113–134.
- Bourhy H., Kissi B., Tordo N.: Molecular diversity of the Lyssavirus genus. *Virology*, 1993, **194**, 70–81.
- Rupprecht C.E., Smith J.S., Fekadu M., Childs J.E.: The ascension of wildlife rabies: a cause for public health concern or intervention. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, **1**, 107–114.
- Webster G.A.: Diseases of wild animals. Investigation and management. II ed. Springer, Berlin, Heidelberg 2007.
- OIE: Rabies. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 2013, 1–28.
- Ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych ludzi. *Dz.U.* nr 234, poz. 1570, 2009.
- Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (*Dz.U.* z 20 kwietnia 2004 r.).
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 7 stycznia 2005 r. w sprawie zwalczania wścieklizny. *Dz.U.* z 21 stycznia 2005 r. *Dz.U.* 2005, **13**, 103.
- Badrane H., Bahloul C., Perrin P., Torodo N.: Evidence of two Lyssavirus phylogroups with distinct pathogenicity and immunogenicity. *J. Virol.* 2001, **75**, 3268–3276.
- Hanlon C.A., Kuzmin I.V., Blanton J.D., Weldon W.C., Manangan J.S., Rupprecht C.E.: Efficacy of rabies biologics against new lyssaviruses from Eurasia. *Virus Res.* 2005, **111**, 44–54.
- OIE: Report of the meeting of the OIE Working Group on wildlife diseases 9–11 February, Paris OIE, 2003.
- OIE: Tularemia. *OIE Terrestrial Manual* 2008, 361–366.
- Petersen J.M., Schriefer M.E.: Tularemia: emergence/re-emergence. *Vet Res.* 2005, **36**, 455–467.
- Mörner T.: The ecology of tularemia. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1992, **11**, 1123–1130.
- Petersen J.M., Mead P.S., Schriefer M.E.: Francisella tularensis: an arthropod-borne pathogen. *Vet. Res.* 2009, **40**, 7–14.
- Anonim.: Annual Epidemiological Report 2012. Reporting on 2010 surveillance data and 2011 epidemic intelligence data. Stockholm, *ECDC*, 2013, 1–119.
- Hubalek Z., Sixl W., Halouzka J.: Francisella tularensis in Dermacentor reticulatus ticks from the Czech Republic and Austria. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1998, **110**, 909–910.
- Mörner T.: The ecology of tularemia. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1992, **11**, 1123–1130.
- Ellis J., Oyston P.C.F., Green M., Titball R.W.: Tularemia. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002, **15**, 631–646.
- Markowitz L.E., Hynes N.A., De La Cruz P., Campos E., Barbaree J.M., Plikytis B., Moosier D.A., Kaufman A.F.: Tick-borne tularemia. *J. Am. Med. Ass.* 1985, **254**, 2922–2925.
- Berdal B.P., Mehl R., Meidell N.K., Lorentzen-Styr A.M., Scheel O.: Field investigations of tularemia in Norway. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 1996, **13**, 191–291.
- Tärnvik A., Berglund L.: Tularemia. *Eur. Resp. J.* 2003, **21**, 361–373.
- Parker J.L., White K.K.: Lyme borreliosis in cattle and Horses: a review of the literature. *Cornell Vet.* 1992, **82**, 253–274.
- Krupka I., Straubinger R.K.: Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with Borrelia burgdorferi sensu stricto. *Vet. Clin. North Am.. Small Anim. Pract.* 2010, **40**, 1103–1119.
- Bosler E.M., Ormiston B.G., Coleman J.L., Hanrahan J.P., Benach J.L.: Prevalence of the Lyme disease spirochete in populations of white-tailed deer and white-footed mice. *Yale J. Biol. Med.* 1984, **57**, 651–659.
- Brown R.N., Burgess E.C.: Lyme borreliosis. W: *Infectious diseases of wild mammals*. Williams E.S., Barker I.K. (eds). Iowa State University Press, Ames, Iowa. 2001, 435–454.
- Grzeszczuk A.: *Borelioza w praktyce klinicznej*. Wyd. PZWL, Warszawa 2009.
- Mead P., Goel R., Kugler K.: Canine serology and adjunct to human Lyme disease surveillance. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1710–1712.
- Vanousova D., Hercogova J.: Lyme borreliosis treatment. *Dermatologic Therapy*. 2008, **21**, 101–109.

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



# Streptococcus suis – chorobotwórczość dla świni i człowieka

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

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

Wywołana przez *Streptococcus suis* streptokokozja świń jest obecnie zaliczana do najczęściej na świecie stwierdzanych chorób tego gatunku (1). W Polsce wymieniony czynnik etiologiczny izolowany jest ze zmienionych chorobowo tkanek (płuca, stawy, serce, mózg) z co najmniej 30% próbek przesyłanych do rutynowych badań rozpoznawczych (2). Równocześnie wykonywane badania wirusologiczne i serologiczne w kierunku zespołu rozrodzo-oddechowego (PRRS) wskazują, że w 80% przypadków stwierdza się go u świń w chlewniach, w których występuje streptokokozja. Znaczenie *S. suis* zwiększa jego chorobotwórczość dla człowieka (3).

Powyższe uzasadnia przedstawienie danych na temat wywołującego streptokokozję świń i będącą antropozoonozą streptokokozję człowieka, etiologicznego czynnika, jakim jest *S. suis*. Wskazane jest to tym bardziej, ponieważ polskojęzyczne piśmiennictwo na ten temat jest nieliczne. Dane niniejszego artykułu w głównej mierze pochodzą z publikacji opracowanych przez Gottschalka i wsp. (1, 3), który to zespół w tej dziedzinie zaliczany jest do czołowych na świecie.

## Czynnik etiologiczny

*Streptococcus suis* jest Gram-dodatnim paciorkowcem, wytwarzającym wielocukrową otoczkę, występującym w preparatach mikroskopowych pojedynczo, parami lub jako krótkie łańcuszki. Rośnie zadowolająco w warunkach tlenowych, lepiej w atmosferze mikroaerofilnej, na agarze z dodatkiem krwi bydlęcej lub owczej, w postaci małych kolonii, po 24 godzinach w temp. 37°C; większość szczepów wytwarza wokół kolonii hemolizę alfa.

Identyfikacja szczepów z przypadków chorobowych u świń ma miejsce przy udziale testów biochemicznych i serotypowania (4). Ostatnio reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR) znajduje powszechne zastosowanie w celu bezpośredniego wykrywania w materiale badanym DNA *S. suis* (5).

Dzięki ustanowieniu podziału gatunku *S. suis* na 35 serotypów na podstawie określanych testem precipitacji epitopów antygenowo swoistego wielocukru otoczki (3) oraz podziałowi w ramach serotypu

szczepów na typy sekwencyjne (6) zostały stworzone podstawy do badań epidemiologicznych. Dane te umożliwiły wykazanie, że między serotypami, a w ramach serotypów między typami sekwencyjnymi istnieją różnice w chorobotwórczości dla świni i człowieka oraz w ich regionalnym występowaniu na kuli ziemskiej. Wymienione podziały *S. suis* okazały się też przydatne w doborze szczepów do produkcji szczepionek przeciw wywołanej przez *S. suis* chorobie.

*Streptococcus suis*, w tym przede wszystkim szczepy niechorobotwórcze, jest od świń najczęściej izolowany z górnych dróg oddechowych, zwłaszcza migdałków i błony śluzowej nosa, rzadziej z układu rozrodczego i przewodu pokarmowego. Szerzenie się zakażenia wśród świń najczęściej odbywa się drogą aerogenną (7).

## Chorobotwórczość

*Streptococcus suis* wywołuje, zwłaszcza u warchlaków i tuczników, ale również u prosiąt przed odsadzeniem, posocznicę, zapalenie opon mózgowych, zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli i opłucnej oraz zapalenie wsierdza (3, 8, 9). W przypadkach postaci nadostrej streptokokozji padają świni, które wcześniej nie wykazywały objawów chorobowych (9).

W ostatnich dziesięcioleciach zwiększyła się znacznie liczba zachorowań u ludzi, wywołanych przez *S. suis* (10). Pojedyncze przypadki zachorowań są wynikiem kontaktów ludzi ze świniami lub produktami spożywczymi od świń, zwłaszcza hodowców, lekarzy weterynarii, rzeźników, pracowników przemysłu spożywczego i paszowego oraz konsumentów wieprzowiny.

Od pierwszych przypadków streptokokozji człowieka wykazanych w Danii w 1968 r. wywołanej przez *S. suis*, udokumentowano do chwili obecnej w tym kraju ponad 1600 zachorowań (11). W Wietnamie *S. suis* okazał się najczęstszym czynnikiem etiologicznym zapalenia opon mózgowych u ludzi. Był na drugim miejscu co do częstości wywoływania tej choroby w Tajlandii, w porównaniu do innych czynników etiologicznych wywołujących podobne objawy chorobowe, a na trzecim w Hongkongu (12, 13, 14).

## *Streptococcus suis* – pathogenicity for pig and man

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

This article aims at the presentation of *Streptococcus suis*, pathogen of swine. Data informing that *S. suis* is an important microorganism, causing losses in pig industry worldwide and also a zoonotic pathogen are presented, underlining that number of reported human cases has increased in recent years. Airborne transmission in pigs and oral transmission in humans are main routes of infection. Clinical symptoms in swine and humans are characterized. In Canada and USA, serotypes 2 and 3 dominate in swine. In South America the most prevalent is serotype 2. In Asia, the most prevalent serotypes in pigs are, in decreasing order, serotypes 2, 3, 4, 7 and 8. In Europe, serotypes 2 and 9 are the most frequently isolated from pigs. From human cases however, most frequently isolated are serotypes 2, 4 and 14. The majority of human cases have occurred in Asia, particularly in Vietnam, Thailand and China. In East and Southeast Asia, *S. suis* is considered also as an endemic zoonotic agent, due to the high density of swine population. Typing has identified 35 antigenic carbohydrate types. The worldwide distribution of sequence types (ST) is presented, particularly in relation to type 2. Human infections has been limited to type 2 strains. The ST1 is associated with disease in both pigs and humans in Europe, Asia and Argentina in South America. North America cases vary greatly from those in Europe and Asia, with the prevalence of ST25, type 2. Strains ST101 to 104 are endemic in Thailand and appear to be more and more often isolated from human cases, especially ST104. In Australia, ST1 and ST25 belonging to type 2, are the most frequent. In conclusion, more research is necessary, particularly for a better definition of pathogenicity markers of both, swine and humans *S. suis* strains.

**Keywords:** *Streptococcus suis* types, sequence types, swine, humans.

Przypadki chorobowe, wywołane przez *S. suis* u ludzi, w największej liczbie notowane są w Azji (ponad 90% wszystkich zachorowań na świecie), szczególnie często w Wietnamie, Tajlandii i Chinach (5, 10, 15). We wschodniej i południowej Azji wywołana przez *S. suis* zoonoza ma charakter endemiczny, co łączy się z dużą koncentracją produkcji świń, w tym dużym udziałem chowu przyzagrodowego (3). Ma na to wpływ to, że higiena pozyskiwania surowców od świń do konsumpcji dla ludzi pozostawia w tym regionie wiele do życzenia (3).

Kontynentem rzadszego występowania przypadków chorobowych u ludzi, wywołanych przez *S. suis*, jest Europa, gdzie występuje 8,5% wszystkich przypadków

notowanych na świecie. Z tego w przybliżeniu 70% wszystkich europejskich przypadków zachorowań, wywołanych przez *S. suis* u ludzi, ma miejsce w krajach z wysoką produkcją świń, jak: Holandia, Wielka Brytania, Francja i Hiszpania. Oprócz tego przypadki streptokokozy człowieka zgłaszane też były z Irlandii, Włoch, Polski, Serbii i ze Szwecji. Ze względu na to, że również dziki są nosicielami *S. suis* (16), myśliwi powinni być świadomi tego zagrożenia (17, 18).

Inaczej niż u świń, główną drogą zakażenia człowieka jest zakażenie doustne po konsumpcji żywności zanieczyszczonej przez *S. suis*, a nie infekcja aerogenna.

W państwach Europy Zachodniej zakażenia wywołane przez *S. suis* u ludzi dotyczą pojedynczych przypadków lub zachorowań małych liczbowo grup (10). W Azji streptokokoza może mieć przebieg epidemiczny.

Po okresie inkubacji, który trwa od kilku godzin do kilku dni (19), *S. suis* zazwyczaj wywołuje zapalenie płuc, opon mózgowych, otrzewnej, stawów, a rzadziej uogólnioną posocznicę (20, 21). Obserwowane są też szokopodobne zespoły chorobowe (10, 22).

### Rozprzestrzenienie serotypów *Streptococcus suis*

Rodzaj i częstość występowania serotypów i typów sekwencyjnych (ST) *S. suis* różnią się, zależnie od geograficznego regionu oraz izolacji od świń niewykazujących objawów chorobowych w porównaniu do świń z przypadków chorobowych. Uwzględniając tę drugą grupę szczepów, ustalono, że w porządku spadającym najczęściej izolowano z przypadków chorobowych u świń serotypy: 2, 9, 3 i 7 przy 15,5% szczepów, u których nie udało się określić przynależności serotypowej (non-typable).

Najczęściej izolowany na terenach Ameryki Północnej, w tym Kanady, okazał się serotyp 2, a serotyp 3 w USA, przy małych

różnicach co do częstości identyfikacji obu serotypów. Brak jest danych z Ameryki Południowej, z wyjątkiem Brazylii i Argentyny, gdzie najczęściej izolowano serotyp 2.

W Azji najczęstszymi serotypami izolowanymi od chorych lub padłych świń były w liczbach spadających serotypy 2, 3, 4, 7 i 8 (3).

Kraje europejskie o intensywnej produkcji świń, takie jak Dania, Belgia, Francja, Niemcy, Włochy i Wielka Brytania, nie informowały w minionym 15-leciu o rezultatach izolacji serotypów *S. suis* od padłych świń. Z danych sprzed 2000 r. wynika natomiast, że z przypadków chorobowych najczęściej wyisobniano był serotyp 2 we Włoszech, Francji i w Hiszpanii, a serotyp 9 w Holandii, Niemczech i Belgii (3, 23). Mimo że serotyp 9 najczęściej izolowano od świń w Holandii i często w innych krajach europejskich przed 2000 r., to nie wykazano tego serotypu w przypadkach chorobowych u ludzi.

Reasumując, wobec znacznego niedostatku aktualnych danych z szeregu krajów Europy na temat znaczenia w wywoływaniu streptokokozy świń określonych serotypów *S. suis* istnieje potrzeba podjęcia szerszych badań diagnostycznych zmierzających do określenia, które serotypy obecnie posiadają znaczenie epidemiologiczne, jako wywołujące zachorowania u świń. Dane te są istotne przy porównywaniu analogicznych wyników serotypowania szczepów *S. suis* izolowanych z przypadków chorobowych u ludzi oraz przy doborze serotypów do produkowanych szczepionek.

Zgodnie z najnowszymi danymi (3) z przypadków chorobowych u ludzi najczęściej izolowany był serotyp 2 (w 74,7%), a następnie serotyp 4 i 14. Niezależnie od cytowanych danych stwierdzana jest duża różnorodność poszczególnych serotypów *S. suis* wywołujących zachorowania u ludzi. Nie zawsze możliwe jest potwierdzenie, że szczepy serotypów *S. suis* występujące u świń były przyczyną zachorowania ludzi (3).

### Typy sekwencyjne serotypu 2 *S. suis*

Jak przedstawiono to na **ryc. 1**, na świecie występują w przypadkach chorobowych u świń i ludzi różne typy sekwencyjne (ST) serotypu 2 (3). ST1 często stwierdzany jest jako czynnik chorobotwórczy u świń i u ludzi w Europie, Azji (Chiny Lądowe, Hongkong, Japonia, Tajlandia i Wietnam) oraz w Ameryce Południowej i Australii. W Ameryce Północnej izolowane są najczęściej należące do serotypu 2 typy sekwencyjne ST25 lub ST28. ST101 do ST104 są endemiczne w Tajlandii. Są one obecnie coraz częściej wyisobnione z przypadków chorobowych u człowieka, zwłaszcza ST104. W Australii oprócz ST1 często występuje ST25.

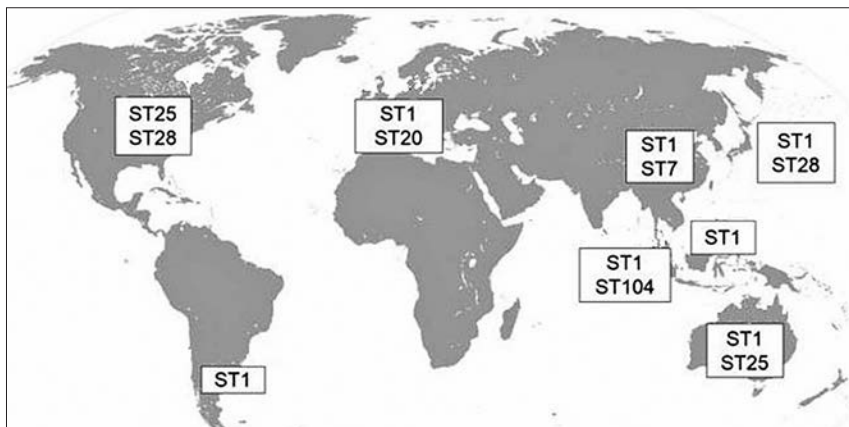
Przedstawione dane w znacznym stopniu potwierdzają jako źródło zakażenia człowieka świnię, gdyż w obu przypadkach zachorowań dość często izolowane były te same typy sekwencyjne serotypu 2 *S. suis* (24, 25, 26).

### Podsumowanie

Podsumowując, można stwierdzić, że aktualnie szczepy serotypu 2 *S. suis* są najczęściej izolowane z przypadków chorobowych u świń i ludzi, na największym obszarze kuli ziemskiej (3). W związku z endemicznością zakażenia w południowo-wschodniej Azji i dwiema epidemiami w Jiangsu (1998) i Syczuanie (2005) w Chińskiej Republice Ludowej, które charakteryzowały się dużą śmiertelnością ludzi, drobnoustroj ten nie może być określany tylko jako ważny patogen świń, ale również jako czynnik etiologiczny pojawiającej się coraz częściej zoonozy człowieka. Istotnym elementem obecnej wiedzy na ten temat jest dokonana i wdrożona poprawa technik określających serotyp i typ sekwencyjny (ST) *S. suis*.

W szeregu krajów o intensywnej produkcji świń medyczne laboratoria diagnostyczne powinny być bardziej niż obecnie nastawione na wykrywanie *S. suis* i bardziej świadome zoonotycznego potencjału tego drobnoustroju. To samo dotyczy laboratoriów weterynaryjnych zajmujących się izolacją i identyfikacją *S. suis*, zwłaszcza na terenie Azji, a częściowo również Europy.

W laboratoriach naukowych należałoby natomiast poszerzyć podejmowaną tematykę badawczą nad markerami chorobotwórczości i zoonotyczności szczepów *S. suis*, izolowanych od świń i od ludzi. W tym aspekcie pożądana jest ściślejsza współpraca medycyny i weterynarii w myśl hasła: „Jedno zdrowie”. Poszerzona powinna być również problematyka naukowa dotycząca szczepionek przeciw streptokokozie świń, gdyż obecnie dostępne biopreparaty cechują się niską skutecznością.



**Ryc. 1.** Występowanie na świecie najważniejszych typów sekwencyjnych (ST) serotypu 2 *S. suis*, izolowanych z przypadków chorobowych od świń i ludzi (3)

## Piśmiennictwo

- Gottschalk M.: Streptococcosis. W: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.: *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012, 10th Edition, 841–855.
- Pejsak Z.: *Ochrona zdrowia świń*. Polskie Wydawnictwo Rolnicze, Poznań 2007.
- Goyette-Desjardins G., Auger J.-P., Xu J., Seruga M., Gottschalk M.: *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agents – an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerg. Microbes Infect.* 2014, **3**, 1–20.
- Higgins R., Gottschalk M.: An update on *Streptococcus suis* identification. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1990, **2**, 249–252.
- Gottschalk M., Xu J., Lecours M.P., Grenier D., Fittipaldi N., Segura M.: *Streptococcus suis* infections in humans: what is the prognosis for Western countries? (Part II). *Clin. Microbiol. Newslett.* 2010, **32**, 97–102.
- King S.J., Leigh J.A., Heath P.J., Luque I., Tarradas C., Dawson C.G., Whatmore A.M.: Development of a multilocus sequence typing scheme for the pig pathogen *Streptococcus suis*: Identification of virulent clones and potential capsular serotype exchange. *J. Clin. Microbiol.* 2002, **40**, 3671–3680.
- Higgins R., Gottschalk M.: Streptococcal diseases. W: Straw B.E., D’Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds.): *Diseases of Swine*. Ames, IA; Iowa State University Press, 2006, 769–783.
- Sanford S.E., Tilker M.E.: *Streptococcus suis* type II-associated diseases in swine: observations of a one-year study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, **181**, 673–676.
- Staats J.J., Feder L., Okwumabua O., Chengappa M.M.: *Streptococcus suis*: past and present. *Vet. Res. Commun.* 1997, **21**, 381–407.
- Gottschalk M., Segura M., Xu J.: *Streptococcus suis* infections in humans: the Chinese experience and the situation in North America. *Anim. Health Res. Rev.* 2007, **8**, 29–45.
- Perch B., Kristjansen P., Skadhauge K.: Group R streptococci pathogenic for man. Two cases of meningitis and one fatal case of sepsis. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 1968, **74**, 69–76.
- Mai N.T.H., Hoa N.T., Nga T.V.T., Linh L.D., Chau T.T.H., Sinh D.X., Phu N.H., Chuong L.V., Diep T.S., Campbell J., Nghia H.D.T., Minh T.N., Chau N.V., de Jong M.D., Chinh N.T., Hien T.T., Farrar J., Schultz C.: *Streptococcus suis* meningitis in adults in Vietnam. *Clin. Infect. Dis.* 2008, **46**, 659–667.
- Suankratay C., Intalaporn P., Nunthapisud P., Arunyingmongkol K., Wilde H.: *Streptococcus suis* meningitis in Thailand. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health* 2004, **35**, 868–876.
- Hui A.C.F., Ng K.C., Tong P.Y., Mok V., Chow K.M., Wu A., Wong L.K.S.: Bacterial meningitis in Hong Kong: 10-years’ experience. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2005, **107**, 366–370.
- Wertheim H.F., Nghia H.D., Taylor W., Schultz C.: *Streptococcus suis*: an emerging human pathogen. *Clin. Infect. Dis.* 2009, **48**, 617–625.
- Bonmarchand G., Massari P., Humbert G., Leroy J., Morel A., Lemeland J.F., Vannier P.: Group R streptococci: wild boars as a second reservoir. *Scand. J. Infect. Dis.* 1985, **17**, 121–122.
- Rosenstingl S., Rouede Y., Galanti M.J., Gafosse M.: *Streptococcus suis* septicemia in a hunter’s wife. *Med. Maladies Infect.* 2008, **38**, S177.
- Piech C., Guettrot-Imbert G., Delevaux I., André M., Lhoste A., Aumaitre O.: *Streptococcus suis* spondylodiscitis and oligoarthritis in a hunter. *Rev. Med. Intern.* 2009, **30**, S142.
- Fongcom A., Pruksakorn S., Mongkol R., Tharavichitkul P., Yoonim N.: *Streptococcus suis* infection in northern Thailand. *J. Med. Assoc. Tai.* 2001, **84**, 1502–1508.
- Arends J.P., Zanen H.C.: Meningitis caused by *Streptococcus suis* in humans. *Rev. Infect. Dis.* 1988, **10**, 131–137.
- Huang Y.T., Teng L.J., Ho S.W., Hsueh P.R.: *Streptococcus suis* infection. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2005, **38**, 306–313.
- Tang J., Wang C., Feng Y., Yang W., Song H., Chen Z., Yu H., Pan X., Zhou X., Wang H., Wu B., Wang H., Zhao H., Lin Y., Yue J., Wu Y., He X., Gao F., Khan A.H., Wang J., Zhao G.-P., Wang Y., Wang X., Chen Z., Gao G.F.: Streptococcal toxic shock syndrome caused by *Streptococcus suis* serotype 2. *PLoS Med.* 2006, **3**, e151.
- Alarcón P., Araya P., Aguayo C., Fernández J., Illesca V., Zaror A., Vaquero A.: Laboratory confirmation of *Streptococcus suis* in Chile. *Rev. Chilena Infectol.* 2013, **30**, 539–540.
- Fittipaldi N., Xu J., Lacouture S., Tharavichitkul P., Osaki M., Sekizaki T., Takamatsu D., Gottschalk M.: Lineage and virulence of *Streptococcus suis* serotype 2 isolates from North America. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 2239–2244.
- Fowler H.N., Brown P., Rovira A., Shade B., Klammer K., Smith K., Scheffel J.: *Streptococcus suis* meningitis in swine worker, Minnesota, USA. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 330–331.
- Li W., Ye C., Jing H., Cui Z., Bai X., Jin D., Zheng H., Zhao A., Xu Y., Gottschalk M., Xu J.: *Streptococcus suis* outbreak investigation using multiple-locus variable tandem repeat number analysis. *Microbiol. Immunol.* 2010, **54**, 380–388.

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

## Zaleganie mleka resztkowego a rozwój mastitis u krów mlecznych

Maria Katkiewicz

Zwalczanie zapalenia gruczołu mlekowego stanowi ciągle nie do końca rozwiązany problem w hodowli bydła. Powszechnie stosowana antybiotykoterapia i immunoterapia nie dają pożądanych rezultatów. W badaniach naukowych nad patogenezą i leczeniem mastitis krów mlecznych stosuje się najbardziej nowoczesne metody w celu uzyskania odpowiedzi na pytanie, w jakich warunkach zachodzi interakcja między komórkami bakteryjnymi a komórkami gruczołu mlekowego, w wyniku czego dochodzi do ich osiedlenia się w tkance gruczołowej. Jak dotychczas wyniki tych badań niewiele wnoszą do poznania patogenezы zapalenia gruczołu mlekowego u krów. Podobnie efekty uzyskiwane w wyniku stosowania immunoterapii swoistej są ograniczone do krótkiego okresu działania, a przecież żadna immunostymulacja nie jest zabiegiem obojętnym dla ogólnego stanu zdrowia zwierzęcia (1).

Główne patogeny odpowiedzialne za rozwój ropnego zapalenia gruczołu

mlekowego to drobnoustroje bytujące nie tylko w środowisku zewnętrznym krowy, ale także na śluzawicy i błonach śluzowych dróg oddechowych, jak to ma miejsce w przypadku *Streptococcus uberis*, gdzie bakterie te nie wywołują procesu chorobowego. W tej sytuacji można zadać pytanie, czy wymieniony drobnoustrój zmienia swoją wirulencję po wnikięciu do tkanki gruczołowej? Oczywiście tak nie jest, tylko warunki środowiska w tkance gruczołowej są tak odmiennie w porównaniu do środowiska błon śluzowych, że sprzyjają gwałtownemu namnażaniu się tych warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów. Efektem tego stanu jest ropne zapalenie gruczołu mlekowego.

Od dawna wiadomo, że mechanizm odpowiedzi immunologicznej obecny w tkance gruczołowej gruczołu sutkowego, warunkujący odporność miejscową na zakażenie, jest zwykle niewydolny w zwalczaniu tego zakażenia. W związku z tym, jakich efektów terapeutycznych można się spodziewać przy stosowaniu immunoterapii,

### Retentive rest milk and mastitis development in dairy cows

Katkiewicz M.

This article aims at the reviewing histopathological studies on bovine mammary gland, pathologically stimulated by the ovarian hormones. These studies have confirmed the injurious effect of such stimulation on the exposed mammary gland cells, manifested by different structural and functional changes in the examined tissue. The primary consequence was prominent increase of bacterial infections. Special attention must be paid to the disturbances in milk ejection, since retentive rest milk becomes the perfect environment for bacterial growth. Second important consequence was the absence of keratinized plug closing the external canal of the teats, that promotes environmental bacteria invasion of the udder. Since no detailed studies on the role of ovarian hormones in that plug formation are available, it may be suggested that it is similar to the estrogens influence on the keratinization observed in vaginal epithelial cells during ovarian cycles.

**Keywords:** milking cows, mammary gland, histopathology, mastitis.

np. drogą strzykową w celu zwalczania ropnego zapalenia gruczołu mlekowego krowy?

## Zaburzenia endokrynowe a funkcja gruczołu mlekowego

Gruczoł mlekowy krowy jest zbudowany z komórek, których funkcja w pierwszym rzędzie jest regulowana przez hormony jajnikowe. W związku z tym, że każdy bodziec hormonalny, który dociera drogą krwionośną do gruczołu mlekowego, jest odbierany przez komórki tej tkanki za pośrednictwem swoistych receptorów, w każdym przypadku stymulacji hormonalnej następuje modyfikacja funkcji wrażliwej komórki. Wywołany efekt stymulacji jest charakterystyczny dla działania danego hormonu. W związku z tym w stanach różnego typu endokrynopatii występujących u krowy ma miejsce niefizjologiczna stymulacja komórek gruczołowych (1, 2, 3, 4, 5). Należy także brać pod uwagę działanie egzogennie podawanych hormonów krowom, na przykład w celu synchronizacji rui.

Skutki patologicznej stymulacji komórek wrażliwych na działanie danego hormonu są najlepiej poznane w przypadku występowania zmian w strukturze komórkowej macicy. Są to: zanik, proliferacja, zmiany w strukturze poszczególnych komórek i ich funkcji (6), a także możliwość indukcji metaplastji nowotworowej. Wydaje się oczywiste, że u krowy mlecznej z zaburzeniami hormonalnymi, które mogą być klinicznie jawne lub trudne do stwierdzenia w rutynowym badaniu stanu zdrowia zwierzęcia, endokrynopatia może znaleźć swoje odbicie w pojawieniu się zmian patologicznych w strukturze komórkowej gruczołu mlekowego.

W fazie początkowej choroby zwykle ma miejsce uszkodzenie struktury molekularnej komórek, których skutkiem jest pojawienie się zaburzeń funkcjonalnych gruczołu mlekowego. Natomiast stopień nasilenia się zmian morfolopatologicznych, które są diagnozowane w obrazie mikroskopowym gruczołu – stanowi odbicie czasu trwania danego bodźca chorobotwórczego.

W przypadku gruczołu mlekowego krowy mlecznej pierwszym symptomem obecności zaburzeń funkcjonalnych w gruczole jest zaleganie mleka resztkowego. Zjawisko to stanowi wyraz upośledzenia funkcji kurczliwych komórek mioepitelialnych pęcherzyka wydzielniczego. Skurcz tych komórek, stymulowany działaniem oksytocyny, jest konieczny dla wystąpienia wyrzutu (jest to proces ejakcji mleka) mleka resztkowego z pęcherzyka. Zaleganie mleka resztkowego w pęcherzykach wydzielniczych jest z łatwością dostrzegane w obrazie mikroskopowym gruczołu w postaci zalegającej wydzieliny inkrustowanej solami wapnia (tzw. milk calcium). W tej sytuacji nasuwa się pytanie, jaka jest skuteczność

działania oksytocyny podawanej krowom, u których występuje pierwotne uszkodzenie komórek mioepitelialnych?

Ponadto, w wyniku niezapalnego uszkodzenia komórek gruczołowych, występują cechy innego typu zmian patologicznych w tkance gruczołowej, a mianowicie: powstawanie torbieli pęcherzykowych, metaplastja apokrynowa komórek nabłonka gruczołowego, proliferacja komórek nabłonka gruczołowego i komórek mioepitelialnych, brodawczaki w dużych przewodach wyprowadzających, a także proliferacja zrębu łącznotkankowego gruczołu. Wymienione typy zmian patologicznych występują samoistnie w tkance gruczołowej, w której nie stwierdza się obecności zapalenia gruczołu. Fakt ten jednoznacznie dowodzi, że są to zmiany pierwotne, niezwiązane z chorobotwórczym działaniem drobnoustrojów w gruczole mlekowym. Należy jednak podkreślić, że stwierdzenie tych zmian, w przeciwieństwie do zaburzeń w procesie ejakcji mleka, który jest czytelny w badaniu klinicznym krowy – bezwzględnie wymaga wykonania badania mikroskopowego tkanki gruczołowej.

Zaleganie mleka resztkowego stanowi jeden z głównych czynników promujących rozwój drobnoustrojów w gruczole. Większość zakażeń bakteryjnych gruczołu mlekowego ma miejsce drogą wstępującą przez kanał strzykowy. W związku z tym nie jest bez znaczenia stan zdrowia strzyku, a w szczególności powstawanie keratynowego czopu zamykającego zewnętrzny otwór kanału strzykowego. Okoliczności, w jakich dochodzi do zaburzeń w keratynizacji komórek nabłonka zamykających otwór strzykowy zewnętrzny, nie są dokładnie poznane. Z punktu widzenia patologii komórkowej nabłonka skóry można przedstawić hipotetyczny mechanizm uszkodzenia tego procesu. A mianowicie od dziesięcioleci podstawą oceny cyklu jajnikowego są zmiany zachodzące w obrazie cytologicznym komórek nabłonka wielowarstwowego pochwy. Jedną z podstawowych cech zmian w obrazie cytologicznym wymazu pochwowego jest proces keratynizacji powierzchniowej warstwy nabłonka pochwy, który ma miejsce w rui w wyniku zniesienia przewagi w stymulacji wywieranej przez estrogeny. Hormony te bowiem wywierają hamujący wpływ na wystąpienie procesu apoptozy w komórkach powierzchniowej warstwy nabłonka wielowarstwowego pochwy. W efekcie występowania fizjologicznego procesu apoptozy – w wymazie cytologicznym pochwy, w rui, pojawiają się tzw. łuski rogowe.

Zaburzenia hormonalne powstałe w równowadze hormonów jajnikowych manifestujące się uszkodzeniem funkcji i struktury wrażliwych na ich działanie komórek ma także miejsce w gruczole

mlekowym krowy, analogicznie jak to ma miejsce w stymulacji innych komórek organizmu, które posiadają receptory dla tych hormonów.

Biorąc pod uwagę sugerowaną etiopatogenezę uszkodzenia procesu powstawania czopu strzykowego, należy rozważyć sens powszechnego stosowania tzw. kapturków strzykowych w profilaktyce *mastitis*, co ma zabezpieczyć zięjący otwór strzykowy.

Zięjący otwór strzykowy wraz z zaleganiem mleka resztkowego winny nasuwać podejrzenie obecności u krowy zaburzeń endokrynowych. U krowy wykazującej tego typu objawy kliniczne można podejrzewać, że są one wyrazem obecności zaburzeń w funkcji gruczołu mlekowego spowodowanej pierwotnym uszkodzeniem komórek tkanki gruczołowej. W pierwszym rzędzie w poszukiwaniu przyczyny tego uszkodzenia należy brać pod uwagę efekt działania bliżej nieokreślonej endokrynopatii, na wrażliwe komórki gruczołu mlekowego krowy mlecznej.

## Podsumowanie

Przedstawione rozważania nad etiopatogenezą zapalenia gruczołu mlekowego jako skutek pierwotnie występujących u krowy zaburzeń hormonalnych wytycza nowy kierunek badań nad patogenezą *mastitis* u krów mlecznych. To nowe spojrzenie na etiopatogenezę *mastitis* wymaga wprowadzenia modyfikacji w dotychczas stosowanych metodach profilaktyki, diagnozowania i zwalczania *mastitis* krów mlecznych. Rozwiązanie tej problematyki otwiera drogę do wczesnego rozpoznawania krów wykazujących predylekcję do rozwoju *mastitis*, co może dać wymierne korzyści w ekonomice hodowli bydła mlecznego i jakości mleka.

## Piśmiennictwo

- Katkiewicz M.: Korelacja występowania zmian patologicznych w jajnikach, macicy i gruczole mlekowym krów mlecznych. *Lecznica Dużych Zwierząt* 2015, 2, monografia, 98–103.
- Katkiewicz M., Wierzchoń M.: Mastitis i endometriosis genitalia interna macicy krowy. Nowy syndrom chorobowy? *Weterynaria w Terenie* 2009, 1, 6–10.
- Katkiewicz M., Wierzchoń M., Boryczko Z.: Adenomyosis krów – ukryta przyczyna niepłodności? *Med. Weter.* 2005, 61, 239–242.
- Katkiewicz M., Witkowski M.: Zmiany histopatologiczne w strukturze sieci jajników u krów z adenomiozą macicy i przewlekłym zapaleniem gruczołu mlekowego. *Życie Wet.*, 2014, 89, 1014–1019.
- Malinowski E., Gajewski Z.: Mastitis and fertility disorders in cow. *Pol. J. Vet. Sci.* 2010, 23, 555–580.
- Katkiewicz M.: Nowe poglądy na etiopatogenezę *mastitis* u krów mlecznych chorych na endometriozę. *Weterynaria w Terenie* 2016, 2, 60–65.

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

# Witamina E w żywieniu cieląt.

## Część I. Zawartość witaminy E w organizmie i kwestia jej niedoboru

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę trzeba zwracać na prawidłową podaż witamin, między innymi witaminy E. Witamina E należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Jest jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych, chroniących organizm przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Spośród tokoferoli obecnych we krwi dominuje alfa-tokoferol. Na podstawie badań surowicy krwi krów żywionych kiszonką z traw i ich potomstwa stwierdzono, że stanowi on średnio 85% wszystkich tokoferoli. Następne pod względem zawartości są beta-tokoferol i gamma-tokoferol (1).

Witaminę E często łączy się z selenem, co wynika z ich właściwości antyoksydacyjnych. Niedobór tych składników może doprowadzić do rozwoju miopatii. Można przytoczyć pracę, w której zbadano zawartość tokoferolu w surowicy krwi dziesięciu cieląt z chorobą białych mięśni i ich matek. Wszystkie cielęta charakteryzowały się niskim stężeniem tokoferolu. U siedmiu wynosiło ono mniej niż 70 µg/100 ml. Wszystkie cielęta wykazywały niedobór selenu. Dodatkowo stwierdzono bardzo niskie stężenia alfa-tokoferolu i selenu w narządach wewnętrznych cieląt. Niskie stężenia tych związków wykryto również w surowicy krwi krów. Przyczyną choroby była zbyt niska zawartość witaminy E i selenu w paszach. Zawartość alfa-tokoferolu w paszach nie przekraczała 3 mg/100 g suchej masy (2).

Witamina E może niwelować skutki niedostatecznego zaopatrzenia organizmu w selen. Niedobór tego pierwiastka nie zawsze powoduje wystąpienie objawów klinicznych. Potwierdzają to badania, w których zwierzęta miały obniżone stężenie selenu i zmniejszoną aktywność peroksydazy glutationowej we krwi, a mimo to nie stwierdzono podwyższonej aktywności kinazy kreatynowej ani objawów klinicznych. Mogło to wynikać z dużej podaży witaminy E z trawą i kiszonką z traw (3). Niedobór witaminy E nasila peroksydację lipidów w mięśniach. W badaniach przeprowadzonych na cielętach z niedoborem witaminy E i selenu wykazano, że wzbogacenie

dawki pokarmowej w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (dodatek oleju lnianego) jeszcze bardziej stymuluje ten proces (4). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe nasilają zmiany patologiczne w mięśniach sercowych cieląt żywionych paszą niedoborową w witaminę E i selen (5).

Niedobór witaminy E może zaburzać funkcjonowanie układu immunologicznego (6, 7). Ma to istotne znaczenie zwłaszcza w przypadku młodych cieląt, które są bardzo podatne na różne choroby, głównie układu oddechowego i przewodu pokarmowego. Niedostateczne zaopatrzenie nowo narodzonego cielęcia w witaminę E zmniejsza szansę przeżycia pierwszych dni po porodzie. Szwedzcy naukowcy porównali stężenia niektórych witamin w surowicy krwi młodych cieląt pochodzących z dużych stad bydła mlecznego o niskiej lub wysokiej śmiertelności. W stadach o wysokiej śmiertelności młodych cieląt było więcej przypadków niedostatecznego zaopatrzenia w alfa-tokoferol (<0,75 µg/ml) i beta-karoten (<0,25 µg/ml) wśród osobników w wieku do siódmego dnia życia (8). Kanadyjscy naukowcy zbadali zawartość niektórych witamin i mikroelementów w wątrobach pobranych od płodów poronionych, cieląt martwo urodzonych oraz cieląt padłych po porodzie. Niedobór witaminy E często występował we wszystkich badanych grupach. Dodatkowo wykryto znaczne różnice w zawartości tej witaminy między badanymi grupami (9).

Stężenie witaminy E we krwi jest najniższe tuż po porodzie, a wraz z wiekiem ulega wzrostowi (10, 11). W pierwszych dniach wzrost ten wynika z pobierania siary. Najwięcej alfa-tokoferolu jest w siarze wydzielanej bezpośrednio po porodzie, a potem jego stężenie stopniowo się obniża. Nowo narodzone cielęta charakteryzują się niską zawartością tego związku we krwi. Stopień zaopatrzenia młodych cieląt w witaminę E zależy między innymi od czasu pobrania pierwszej porcji siary. Zbyt późne rozpoczęcie pojenia siarą powoduje, że młode cielęta są gorzej zaopatrzone w tę witaminę (12, 13).

Tłuszcz mleczny jest nośnikiem witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, między innymi witaminy E. W preparatach mlekozastępczych jest on zastępowany

### Vitamin E in calves nutrition. Part I. Vitamin E content in the body and its deficiency

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Special attention should be given to an adequate supply of vitamins, including fat-soluble vitamin E, which belongs to dietary antioxidants. Alpha-tocopherols can act synergistically with selenium. Deficiencies of alpha-tocopherols and selenium deficits can cause nutritional muscular dystrophy. Vitamin E deficiency has also detrimental effect on immune system functions. Blood alpha-tocopherol concentrations in newborn calves can be very low. Colostrum is the richest source of alpha-tocopherols immediately after parturition. Delaying the first colostrum intake by more than 12-13 h after birth, impairs the blood alpha-tocopherols status during early neonatal period. Fresh pasture forages can be excellent sources of natural vitamin E. The aim of this paper was to present the aspects connected with vitamin E in calves nutrition.

**Keywords:** veterinary nutrition, vitamin E, alpha-tocopherol, calf.

innymi rodzajami tłuszczu. Przeprowadzono zatem badania nad wpływem zastąpienia tłuszczu zawartego w siarze i mleku olejem kokosowym na zawartość witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w surowicy krwi młodych cieląt. Okazało się, że u cieląt pojonych zmodyfikowaną siarą i mlekiem nie dochodzi do wzrostu stężeń tych witamin. Odnotowano natomiast u cieląt pojonych naturalnymi pokarmami (14).

Stężenie witaminy E we krwi cieląt zależy od tempa wzrostu. Można przytoczyć badania, w których porównano stężenia witamin rozpuszczalnych w tłuszczach i niektórych pierwiastków we krwi cieląt żywionych preparatem mlekozastępczym. Cielętom podawano takie ilości suchej masy, aby uzyskać różne przyrosty masy ciała. Najmniej alfa-tokoferolu wykryto u cieląt, które pobierały największą suchą masę i rosły najszybciej. Szybszy wzrost może więc być związany ze zużywaniem większych ilości witaminy E (10). Potwierdzają to nowsze badania, w których cielęta żywiono mlekiem w ilościach pozwalających na uzyskanie umiarkowanych lub niskich przyrostów masy ciała. Cielęta rosnące szybciej charakteryzowały się niższym stężeniem alfa-tokoferolu w osoczu krwi (15).

Ważnym czynnikiem wpływającym na zapotrzebowanie organizmu na witaminę E jest skład dawki pokarmowej. Duże znaczenie ma podaż i rodzaj tłuszczu,

zwłaszcza w przypadku zwierząt monogastrycznych. Zapotrzebowanie na witaminę E zależy od zawartości innych antyoksydantów w diecie, przede wszystkim seleniu. Pewne znaczenie ma też zawartość żelaza i miedzi. Nadmiar tych dwóch pierwiastków może zwiększać zapotrzebowanie na witaminę E (16, 17). W badaniach przeprowadzonych na cielętkach pojonych preparatem mlekozastępczym wykazano, że nadmierna podaż witaminy A może mieć niekorzystny wpływ na zawartość witaminy E we krwi. Stwierdzono ujemną korelację między stężeniem retinolu i witaminy E w osoczu krwi. Można więc sądzić, że witamina A wpływa na wchłanianie i rozmieszczenie alfa-tokoferolu (11). Dostępność biologiczna witaminy E zależy również od zdolności trawienia tłuszczu. Zaburzenia funkcji przewodu pokarmowego często występujące u młodych cieląt mogą powodować pogorszenie trawienia tłuszczu, co może mieć zły wpływ na wchłanianie witaminy E (18).

Stężenie witaminy E we krwi zależy w dużym stopniu od skarmianych pasz. Dobrym źródłem pokarmowym jest ruń pastwiskowa. Dużo witaminy E jest w kiszonce z traw, znacznie mniej zaś w sianie i ziarnach zbóż. Podczas przetwarzania i przechowywania pasz dochodzi do strat witaminy E. Siano jest zatem gorszym źródłem tej witaminy niż świeża zielonka. W jednych badaniach średnie stężenia witaminy E w surowicy krwi krów żywionych sianem, kiszonką lub wypasnionych na pastwisku wynosiły odpowiednio 2,8; 6,5 i 8,2 mg/l. Średnie stężenia witaminy E w sianie, kiszonce z traw, owsie i jęczmieniu wynosiły odpowiednio 39,7; 120,0; 24,4 i 34,5 j.m./kg suchej masy (19). Według innych obserwacji potomstwo krów żywionych kiszonką z traw charakteryzuje się wyższą zawartością tokoferolu w surowicy krwi niż potomstwo krów otrzymujących siano. Różnice mogą być widoczne już bezpośrednio po porodzie (1). Trzeba jednak podkreślić, że cielęta rodzą się z niską zawartością witaminy E we krwi, niezależnie od rodzaju paszy podawanej ich matkom (20). Jej stężenie w surowicy krwi cieląt może wynosić znacznie poniżej 0,5 mg/l (19). Dlatego tak ważne w odniesieniu do stopnia zaopatrzenia młodych cieląt w witaminę E jest pobranie siary, co stwarza możliwość zwiększenia zawartości tej witaminy we krwi (21).

Bogatym źródłem witaminy E są świeże trawy, dlatego jej zawartość w tkankach zwierząt zależy w dużym stopniu od sposobu ich utrzymania. Można przytoczyć badania hiszpańskich naukowców, którzy porównali zawartość witaminy E w mięsie młodego bydła utrzymwanego

na pastwisku lub żywionego dawką pokarmową z dużym udziałem pasz treściwych. Okazało się, że mięso osobników utrzymywanych na pastwisku ma ponad dwa razy więcej witaminy E. Jej stężenia wynosiły odpowiednio 4,1 i 1,8 µg/g (22). Generalnie wypas pastwiskowy ma dobry wpływ na właściwości odżywcze cielęciny. Przejawia się to wyższą zawartością nie tylko alfa-tokoferolu, ale również wielonienasyconych kwasów tłuszczowych rodziny n-3 (23). Zmiana żywienia oborowego na pastwiskowe może spowodować znaczny wzrost stężenia witaminy E we krwi. Stopień zaopatrzenia organizmu w tę witaminę zależy zatem od pory roku (21).

Zapotrzebowanie cieląt na witaminę E jest nierozdzielnie związane z podażą seleniu. Składniki te pełnią ważne funkcje antyoksydacyjne. W wielu regionach świata zwierzęta są narażone na niedobór seleniu. Skutki zbyt małej podaży seleniu mogą zostać zniwelowane w wyniku zwiększonej podaży witaminy E. W żywieniu zwierząt gospodarskich powszechnie stosuje się suplementację obu tych składników. Wzbogacanie dawki pokarmowej w witaminę E jest zasadne zwłaszcza w przypadku ograniczonego dostępu do świeżej zielonki. Zagadnienia związane z suplementacją witaminy E w żywieniu cieląt zostaną omówione w drugiej części artykułu.

## Piśmiennictwo

- Hidiroglou M., Lessard J.R., Wauthy J.M.: Blood serum tocopherol levels in calves born from cows winter fed hay or grass silage. *Can. J. Comp. Med.* 1978, **42**, 128–131.
- Hoshino Y., Ichijo S., Osame S., Takahashi E.: Studies on serum tocopherol, selenium levels and blood glutathione peroxidase activities in calves with white muscle disease. *Nihon Juigaku Zasshi* 1989, **51**, 741–748.
- Veling J., Counotte G.H.: Selenium deficiency without clinical symptoms in young cattle on a dairy farm. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1995, **120**, 464–465.
- Walsh D.M., Kennedy S., Blanchflower W.J., Goodall E.A., Kennedy D.G.: Vitamin E and selenium deficiencies increase indices of lipid peroxidation in muscle tissue of ruminant calves. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1993, **63**, 188–194.
- Kennedy S., Rice D.A.: Histopathologic and ultrastructural myocardial alterations in calves deficient in vitamin E and selenium and fed polyunsaturated fatty acids. *Vet. Pathol.* 1992, **29**, 129–138.
- Hidiroglou M., Batra T.R., Laflamme L.F., Markham F.: Possible roles of vitamin E in immune response of calves. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1992, **62**, 308–311.
- Higuchi H., Nagahata H.: Effects of vitamins A and E on superoxide production and intracellular signaling of neutrophils in Holstein calves. *Can. J. Vet. Res.* 2000, **64**, 69–75.
- Torsein M., Lindberg A., Sandgren C.H., Waller K.P., Törnquist M., Svensson C.: Risk factors for calf mortality in large Swedish dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 2011, **99**, 136–147.
- Waldner C.L., Blakley B.: Evaluating micronutrient concentrations in liver samples from abortions, stillbirths, and neonatal and postnatal losses in beef calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2014, **26**, 376–389.
- Nonnecke B.J., Foote M.R., Miller B.L., Beitz D.C., Horst R.L.: Short communication: Fat-soluble vitamin and mineral status of milk replacer-fed dairy calves: effect of growth rate during the preruminant period. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 2684–2690.

- Nonnecke B.J., Horst R.L., Waters W.R., Dubeski P., Harp J.A.: Modulation of fat-soluble vitamin concentrations and blood mononuclear leukocyte populations in milk replacer-fed calves by dietary vitamin A and beta-carotene. *J. Dairy Sci.* 1999, **82**, 2632–2641.
- Blum J.W., Hadorn U., Sallmann H.P., Schuep W.: Delaying colostrum intake by one day impairs plasma lipid, essential fatty acid, carotene, retinol and alpha-tocopherol status in neonatal calves. *J. Nutr.* 1997, **127**, 2024–2029.
- Zanker I.A., Hammon H.M., Blum J.W.: Beta-carotene, retinol and alpha-tocopherol status in calves fed the first colostrum at 0–2, 6–7, 12–13 or 24–25 hours after birth. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 2000, **70**, 305–310.
- Rajaraman V., Nonnecke B.J., Horst R.L.: Effects of replacement of native fat in colostrum and milk with coconut oil on fat-soluble vitamins in serum and immune function in calves. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 2380–2390.
- Krueger L.A., Beitz D.C., Onda K., Osman M., O'Neil M.R., Lei S., Wattoo F.H., Stuart R.L., Tyler H.D., Nonnecke B.: Effects of d-α-tocopherol and dietary energy on growth and health of preruminant dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 3715–3727.
- Hidiroglou N., Cave N., Atwell A.S., Farnworth E.R., McDowell L.R.: Comparative vitamin E requirements and metabolism in livestock. *Ann. Rech. Vet.* 1992, **23**, 337–359.
- Jenkins K.J., Kramer J.K.: Effect of excess dietary iron on lipid composition of calf liver, heart, and skeletal muscle. *J. Dairy Sci.* 1988, **71**, 435–441.
- Herd T.H., Stowe H.D.: Fat-soluble vitamin nutrition for dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1991, **7**, 391–415.
- Jukola E., Hakkarainen J., Saloniemi H., Sankari S.: Effect of selenium fertilization on selenium in feedstuffs and selenium, vitamin E, and beta-carotene concentrations in blood of cattle. *J. Dairy Sci.* 1996, **79**, 831–837.
- Hidiroglou M., Batra T.R., Roy G.L.: Changes in plasma alpha-tocopherol and selenium of gestating cows fed hay or silage. *J. Dairy Sci.* 1994, **77**, 190–195.
- Vrzgula L., Kováč G., Prosbová M.: Age and season related dynamics of vitamin E levels in the serum of young cattle from birth to the age of 22 months. *Vet. Med. (Praha)* 1979, **24**, 129–135.
- Humada M.J., Sañudo C., Serrano E.: Chemical composition, vitamin E content, lipid oxidation, colour and cooking losses in meat from Tudeanca bulls finished on semi-extensive or intensive systems and slaughtered at 12 or 14 months. *Meat Sci.* 2014, **96**, 908–915.
- Pestana J.M., Costa A.S., Alves S.P., Martins S.V., Alfaia C.M., Bessa R.J., Prates J.A.: Seasonal changes and muscle type effect on the nutritional quality of intramuscular fat in Mirandesa PDO veal. *Meat Sci.* 2012, **90**, 819–827.

# Obecny stan wiedzy na temat zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów. Część II. Diagnostyka, prewencja, leczenie, opis przypadku

Paulina Nieśpielak<sup>1</sup>, Katarzyna Paździor-Czapula<sup>2</sup>, Iwona Otrocka-Domagała<sup>2</sup>, Albert Czernski<sup>1</sup>

z Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu<sup>1</sup> oraz Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie<sup>2</sup>

Zakaźne zapalenie otrzewnej (feline infectious peritonitis – FIP) jest częstą przyczyną śmiertelności wśród młodych kotów. Choroba występuje na całym świecie i jest wywołana przez wirulentny biotyp koronawirusa jelitowego (FECV). Zakażenia FECV, występujące powszechnie u kotów, mogą być bezobjawowe lub powodować przejściową biegunkę i nie niosą ze sobą poważniejszych konsekwencji zdrowotnych (1). Jednak u ok. 5% zakażonych zwierząt w obrębie genomu wirusowego dochodzi do mutacji, czego efektem jest zmiana tropizmu tkankowego i patogenności wirusa. Nowo powstały biotyp (FIPV) jest wysoce zjadliwy, ma zdolność namnażania się w monocytach oraz makrofagach i rozprzestrzeniania po całym organizmie (2). Efektem jest rozwój choroby objawiającej się zapaleniem błon surowiczych i powstawaniem charakterystycznych zmian ziarniniakowych w narządach wewnętrznych (1). Przebieg choroby często jest nieswoisty, a postawienie ostatecznego rozpoznania bywa trudne (3). W związku z relatywnie częstym występowaniem zakażeń koronawirusowych, trudnościami w rozpoznaniu i złym rokowaniem, FIP jest przedmiotem intensywnych badań naukowych. W tej pracy przedstawiono zarys obecnej wiedzy na temat diagnostyki, zapobiegania i możliwości terapeutycznych FIP.

## Diagnostyka

Postawienie jednoznacznego rozpoznania FIP często jest niezwykle trudne i frustrujące zarówno dla lekarzy, jak i właścicieli zwierząt, szczególnie w przypadku bezwiesiękowej postaci choroby. Oznaczenie wielu parametrów krwi i wykonanie dodatkowych badań obrazowych czyni rozpoznanie jedynie wysoce prawdopodobnym, ale niepewnym. W takich przypadkach dobrym rozwiązaniem jest wykonanie biopsji zmienionych narządów wewnętrznych, jednak nie zawsze jest to możliwe ze względu na stan zdrowia kota, który niejednokrotnie

wyklucza przeprowadzenie wspomnianej procedury. Z uwagi na to, że w diagnostyce zakaźnego zapalenia otrzewnej często stosuje się testy pośrednie, które mogą dawać wyniki trudne do jednoznacznej interpretacji, nie wszystkie koty, u których rozpoznano FIP, faktycznie chorują na tę chorobę (2).

Podstawowym kryterium klinicznym sugerującym FIP jest wiek kota (poniżej 2 lat) i gorączka nieustępująca pomimo antybiotykoterapii. Dodatkowo często stwierdza się wodobrzusze, brak apetytu, złe samopoczucie, żółtaczkę, powiększenie węzłów chłonnych krezkowych oraz zapalenie błony naczyniowej oka. Jednak nawet gdy objawy kliniczne są wysoce sugestywne, diagnoza FIP zawsze powinna się opierać na dodatnich wynikach testów pośrednich i bezpośrednich (2).

## Testy pośrednie

Testy pośrednie polegają na wykonaniu badania morfologicznego krwi, oznaczeniu podstawowych parametrów biochemicznych surowicy, w tym – stężenia białka całkowitego, stosunku albumin do globulin, stężenia bilirubiny oraz na ocenie biochemicznej i cytologicznej płynu wysiękowego (3).

U kotów z FIP parametry morfologiczne krwi często ulegają zmianom. Obserwuje się łagodną niedokrwistość nieregeneratywną, leukocytozę, limfopenię, neutrofilie oraz trombocytopenię. Poza tym badanie surowicy niejednokrotnie wykazuje hipergammaglobulinemię i hipoalbuminemię. W następstwie hemolizy stężenie bilirubiny z reguły jest podwyższone, natomiast aktywność enzymów wątrobowych (ALT, AST) mieści się w przedziale referencyjnym lub jest nieznacznie zwiększona (3).

Pomocne w diagnozowaniu FIP jest ustalenie stosunku albumin do globulin (A:G) w surowicy krwi. Stosunek ten jest jednak ściśle zależny od prevalencji choroby (czyli od częstości występowania choroby w danej populacji w określonym czasie).

## Current knowledge on the feline infectious peritonitis (FIP). Part II. Diagnostic procedures, treatment, preventive measures and case presentation

Nieśpielak P.<sup>1</sup>, Paździor-Czapula K.<sup>2</sup>, Otrocka-Domagała I.<sup>2</sup>, Czernski A.<sup>1</sup>, Department of Biostructure and Animal Physiology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences<sup>1</sup>, Department of Pathological Anatomy, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn<sup>2</sup>

This paper aims at the presentation of current understanding of feline infectious peritonitis. Feline infectious peritonitis (FIP), is a highly fatal disease. FIP occurs worldwide and the causative agent is coronavirus. The disease is often accompanied by nonspecific symptoms and the diagnosis may be difficult, especially when cat develops non-effusive form of FIP. Due to the relatively high incidence and usual poor prognosis, feline infectious peritonitis is the subject of intense research. Despite that, there is still no effective treatment for FIP, but new therapies are under uninterrupted consideration. Hereby, we introduce the current knowledge about the prevention, diagnosis and therapeutic protocols in cats with FIP.

**Keywords:** feline infectious peritonitis, diagnostic procedures, treatment, prevention.

Gdy prevalencja jest niska, test nie jest przydatny w potwierdzeniu choroby, natomiast jest dobrym wskaźnikiem wykluczającym. Z kolei gdy prevalencja jest wysoka, jest również wiarygodny w potwierdzeniu choroby. Wartość stosunku  $\geq 0,8$  pozwala z dużą dozą prawdopodobieństwa wykluczyć FIP, podczas gdy wartości  $0,8 > A:G \geq 0,6$  i  $A:G < 0,6$  nie sugerują jednoznacznie choroby (4). Riemer i wsp. (5) wykazali, że u 85% kotów cierpiących na FIP stosunek albumin do globulin był niższy niż 0,8, a u 67,8% niższy niż 0,6. Hiperglobulinemia występowała u 89,1% chorych kotów, podczas gdy podwyższenie stężenia białka całkowitego jedynie u 17,5%. Autorzy zdecydowanie częściej obserwowali limfopenię u kotów z wysiękową formą FIP, tylko 26,8% kotów bez obecności wysięku miało obniżoną liczbę limfocytów. Zależność występowania hiperbilirubinemii od formy FIP była podobna.

Interpretacja miana przeciwciał w surowicy krwi skierowanych przeciwko koronawirusowi jest trudna i niejednoznaczna (1). Jest to związane z faktem, że zarówno FECV (feline enteric coronavirus), jak i FIPV (feline infectious peritonitis virus) generują produkcję tych samych przeciwciał, co uniemożliwia odróżnienie obu zakażeń. Poza tym niekiedy u kotów bez FIP miano przeciwciał skierowanych przeciwko

koronawirusowi jest wysokie, nawet do 1:600 (2), jednak w większości przypadków mieści się w zakresie od 1:100 do 1:400 (6). Przyjęto, że miano  $\geq 1:1600$  wskazuje na FIP, ale niższe miana nie pozwalają wykluczyć choroby (7). Z punktu widzenia epidemiologicznego ważny może być fakt, że koty z mianem  $\leq 1:100$  nie wydalają FECV z kałem, podczas gdy miano  $\geq 1:400$  sugeruje siewstwo wirusa (6).

Ocena płynu wysiękowego ma istotne znaczenie diagnostyczne, jednak nie jest możliwa do przeprowadzenia w bezwysiękowej postaci choroby. Płyn wysiękowy pobrany drogą nakłucia jam ciała z reguły

jest bogaty w bilirubinę i ma intensywnie żółte zabarwienie, może również zawierać duże ilości biliwerdyny, co niekiedy nadaje mu lekko zielonkawy odcień. Jest bogaty w białko ( $>3,5\text{g/l}$ ), klarowny lub lekko mętny, konsystencją przypomina białko jaja kurzego, często z obecnością strąków włóknika. Oznaczenie stężenia albumin i globulin w płynie jest pomocne ze względu na fakt, że stosunek  $A:G < 0,4$  silnie sugeruje FIP, przy czym wartości  $>0,8$  są jednym z kryteriów wykluczających chorobę (8).

Niezwykle prostą i tanią metodą oceny płynu wysiękowego jest tzw. test Rivalty. Polega on na umieszczeniu

w przezroczystej probówce ok. 7 ml wody, dodaniu kropli kwasu octowego (ok. 20  $\mu\text{l}$  octu winnego), wymieszaniu roztworu i nakropieniu na jego powierzchnię płynu wysiękowego. Wynik uważa się za ujemny, jeżeli kropla szybko rozpuści się w roztworze. Wynik dodatni uzyskuje się wtedy, gdy kropla nie utraci swego kształtu i pozostanie związana z powierzchnią (**ryc. 1**) lub powoli opadnie na dno próbki, pozostawiając za sobą ślad przypominający odwróconą meduzę (**ryc. 2**; 9). Przechowywanie płynu w lodówce lub w temperaturze pokojowej do 3 tygodni od pobrania nie wpływa na zmianę wyniku testu. Jego interpretacja jest jednak subiektywna, co może być związane z różnicami w czułości (od 39 do 100%) i specyficzności (od 63 do 100%) testu deklarowanych przez różnych autorów (7, 9, 10).

Funkcję pomocniczą w diagnozowaniu FIP odgrywa badanie cytologiczne płynu wysiękowego. Po jego odwirowaniu, wykonaniu rozmazów z osadu i zabarwieniu (Hemacolor, May-Grünwald-Giemsa) można ocenić obecność poszczególnych typów komórek zapalnych w pobranym materiale. Cytoza (komórkowość) płynu mieści się w przedziale 500–5000 komórek/ $\mu\text{l}$ , wśród nich przeważają neutrofile niezdegenerowane lub w niewielkim stopniu zdegenerowane, obecne są ponadto makrofagi i limfocyty, natomiast liczba erytrocytów jest skąpa (**ryc. 3**; 11, 12). W odróżnieniu od wysięku towarzyszącego FIP, w wysięku zapalnym związanym z bakteryjnym zapaleniem otrzewnej występuje zdecydowanie większa liczba zdegenerowanych neutrofilów i makrofagów, z reguły można też zauważyć liczne bakterie (13).

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej pełni funkcję pomocniczą w diagnozowaniu FIP. Pozwala określić patologiczną zawartość jamy brzusznej (wodobrzusze), jak również ocenić stan narządów wewnętrznych. W większości przypadków FIP nie stwierdza się zmian w echogeniczności wątroby, sporadycznie można zaobserwować rozsiane lub miejscowe ogniska hipoechogenne oraz miejscowe ogniska hiperechogenne. Niekiedy badanie uwidacznia hipoechogenne rąbek podtorebkowy w nerkach oraz stosunkowo często limfadenopatię węzłów chłonnych jamy brzusznej. Śledziona z reguły nie wykazuje zmian, choć może być hipoechogenna (14).

### Testy bezpośrednie

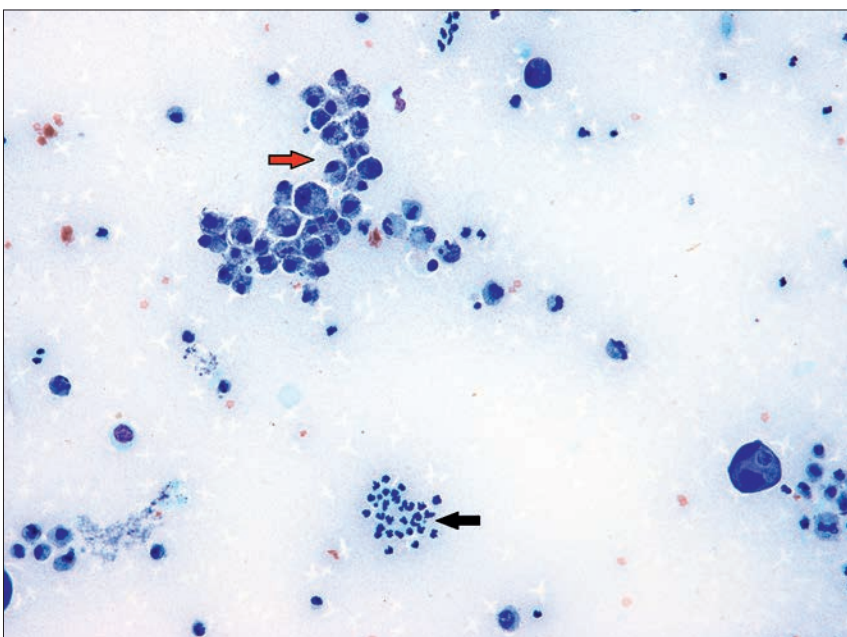
Wyzolowanie genomu wirusowego z oznaczeniem mutacji z pobranego płynu wysiękowego lub bioptatu tkankowego pozwala na postawienie ostatecznego rozpoznania. Jedną z metod detekcji wirusa w tkankach i wysięku jest metoda RT-nPCR, która pozwala wykryć obecność mutacji M1058L



**Ryc. 1.** Pozytywny wynik testu Rivalty wykonanego z płynu wysiękowego pobranego z jamy brzusznej kota z FIP, krople płynu wysiękowego związane z powierzchnią roztworu



**Ryc. 2.** Pozytywny wynik testu Rivalty wykonanego z płynu wysiękowego pobranego z jamy brzusznej kota z FIP, krople płynu wysiękowego opadają na dno próbki, nie tracąc kontaktu z powierzchnią roztworu



**Ryc. 3.** Rozmaz osadu płynu z jamy brzusznej kota z FIP (barwienie Hemacolor). Widoczne są makrofagi o piankowatej cytoplazmie (czerwona strzałka) oraz neutrofile, w większości niezdegenerowane (czarna strzałka). W tle widoczny białkowy wysięk amorficzny oraz pojedyncze erytrocyty



lub S1060A w obrębie białka S koronawirusa (15). Badanie od 2014 r. jest komercyjnie dostępne w Polsce (IdexxLaboratories, Niemcy). Zgodnie z danymi przedstawionymi przez laboratorium, czułość testu wynosi 98,7%, a specyficzność 100%. Jak wykazały badania Chang i wsp. (15), czułość testu poniżej 100% wynika z tego, że u około 4% kotów chorych na FIP mutacje M1058L lub S1060A nie są wykrywane. Ponadto gdy materiałem do badań jest krew, często uzyskuje się wyniki fałszywie ujemne ze względu na zbyt małą ilość wirusa w próbce. Ogranicza to przydatność tego badania w diagnozowaniu bezwysiłkowej formy FIP, gdy pobranie biopłatów tkankowych jest niemożliwe (2).

Badanie histopatologiczne było do niedawna uważane za jedną metodę pozwalającą ostatecznie potwierdzić FIP. Jednak przyżyciowa ocena fragmentów tkankowych niesie ze sobą ograniczenia. Ponadto rutynowe badanie histopatologiczne nie zawsze jest rozstrzygające w przypadkach nietypowego klinicznego przebiegu FIP. Gdy rozpoznanie jest wątpliwe, niezbędne jest wykrycie obecności wirusa z wykorzystaniem technik immunohistochemicznych. Za jedną z najbardziej specyficznych metod diagnozowania FIP uważa się również bezpośrednie barwienie wirusa w makrofagach płynu wysiękowego metodą immunofluorescencyjną, jednak metody tej nie można zastosować w bezwysiłkowej postaci choroby (11).

### Diagnostyka różnicowa

Diagnostyka różnicowa FIP powinna obejmować chłoniaka, toksoplazmozę, zapalenie opon mózgowych, kryptokokozę, zapalenie wątroby, niewydolność serca, bakteryjne zapalenie otrzewnej i opłucnej oraz zakażenia FeLV i FIV (3, 16).

### Szczepienia i leczenie

Mimo pojawiania się w ostatnich latach nowych doniesień na temat prewencji i leczenia kotów chorych na FIP, wciąż nie opracowano efektywnych szczepionek i nie znaleziono leków, które wykazałyby bezsprzeczną skuteczność w terapii zakaźnego zapalenia otrzewnej (17).

### Szczepienia

W latach 90. prowadzono badania nad donosową szczepionką, będącą mutantem FIPV-79-1146 poddanym obróbce termicznej, która następnie weszła do obrotu (18). Szczepionkę należało podać dwa razy w odstępie 3 tygodni seronegatywnym zwierzętom, które skończyły 4. miesiąc życia. Jednak szczepienia te wykazywały dość niską skuteczność. Ponadto do

produkcji szczepionki wykorzystano FIPV wywodzący się z biotypu II FECV, podczas gdy to biotyp I jest częstszym czynnikiem etiologicznym zakażeń koronawirusowych. Co więcej, efektywna immunizacja była możliwa tylko u zwierząt, które nie były zakażone FECV, a duży odsetek kotów powyżej 4. miesiąca miał już kontakt z wirusem (6).

W 2014 r. Bálint i wsp. (19) opracowali szczepionkę opartą na zrekombinowanych wirusach FIPV typu II. U kotów doświadczalnych wolnych od swoistych patogenów (SPF) obserwowano wysoką skuteczność szczepień, podczas gdy u kotów rasy brytyjskiej wyhodowanych konwencjonalnie (non-SPF) nie przyniosły one rezultatu. Autorzy przypuszczają, że odmienna reakcja układu immunologicznego w obu grupach zwierząt może być związana z wcześniejszymi zakażeniami różnymi patogenami u kotów brytyjskich (19).

Inni autorzy wskazują na istotną funkcję limfocytów Th w zwalczaniu zakażenia FIPV, kładąc nacisk na uzyskanie szczepionek pobudzających ten rodzaj komórek (20, 21).

### Interferon

Koci interferon  $\omega$  (IFN- $\omega$ ) jest dostępny w sprzedaży na rynku polskim (Virbagen Omega, Virbac S.A.). Jego działanie polega na hamowaniu replikacji genomu wirusowego oraz stymulowaniu układu odpornościowego do zwalczania zakażenia wirusowego. Ishida i wsp. (22) przeprowadzili badania dotyczące terapii kocim interferonem  $\omega$ . Z dwunastu kotów, u których podejrzewano bezwysiłkową postać FIP, cztery zareagowały na leczenie, a ich okres przeżycia wynosił min. 2 lata. Zwierzęta, które przeżyły, w momencie zachorowania miały odpowiednio 6, 11, 12 i 16 lat, koty młodsze słabo reagowały na terapię (ich okres przeżycia wynosił od 2 dni do 5 miesięcy). Interferon stosowano w dawce 10<sup>6</sup>U/kg podskórnie co 48 h do uzyskania poprawy i kolejno tę samą dawkę podawano raz w tygodniu. Dodatkowo wdrożono terapię immunosupresyjną, zaczynając od większych dawek prednizolonu 2 mg/kg m.c. co 24 h doustnie, sukcesywnie zmniejszając ją do 0,5 mg/kg m.c. co 48 h. W przypadku obecności wysięku inicjacyjnie podawano deksametazon w dawce 1 mg/kg m.c. do jam ciała (22). Niestety, w przeprowadzonych badaniach nie uwzględniono grupy kontrolnej, ponadto czynnik etiologiczny choroby nie został potwierdzony testami bezpośrednimi, zatem diagnoza miała charakter niepewny. Ritz i wsp. (23) nie wykazali skuteczności interferonu  $\omega$  w terapii. W badaniu przez nich przeprowadzonym ujęto 37 kotów chorych na FIP (rozpoznanie zostało postawione w oparciu o wykrycie

wirusa w płynie wysiękowym lub w narządach wewnętrznych), które podzielono na 2 grupy (grupa otrzymująca placebo i grupa otrzymująca koci interferon). Wszystkie koty z wysiękiem otrzymywały ponadto deksametazon doustnie lub dootrzewnowo w dawce 1 mg/kg m.c. Koty z bezwysiłkową postacią FIP otrzymywały prednizolon doustnie w dawce 2 mg/kg m.c. co 24 h. Interferon podawano podskórnie w dawce 10<sup>6</sup>U/kg m.c. co 24 h przez 8 dni, następnie raz w tygodniu. Nie odnotowano różnic w długości przeżycia kotów leczonych interferonem względem otrzymujących placebo (średnia długość przeżycia 18 dni), z wyjątkiem jednego przypadku, w którym długość przeżycia wynosiła ponad 3 miesiące.

Już od lat 90. XX w. prowadzono badania nad wykorzystaniem ludzkiego interferonu  $\alpha$  (IFN- $\alpha$ ) w terapii kotów z FIP. Stosowanie interferonu  $\alpha$  w wysokich dawkach (10<sup>6</sup>U/kg co 24 h), nawet w połączeniu z lekiem immunostymulującym (*Propionibacterium acnes*), nie zmniejszyło śmiertelności, wpływając jedynie na wydłużenie średniego czasu przeżycia chorych kotów (24). Autorzy wysunęli wniosek, że interferon  $\alpha$  stosowany w wysokich dawkach może przynieść efekt jako lek wspomagający terapię FIP. Należy jednak pamiętać, że po ponad 6 tygodniach podawania interferonu  $\alpha$  w organizmie kota dochodzi do powstania przeciwciał skierowanych przeciwko IFN- $\alpha$  i jego dalsze stosowanie jest nieefektywne.

Podsumowując, skuteczność interferonu  $\alpha$  i  $\omega$  w terapii FIP jest kontrowersyjna, wydaje się jednak, że w nielicznych przypadkach może poprawić długość przeżycia zwierząt pod warunkiem szybkiego wdrożenia leczenia.

### Inne leki przeciwwirusowe

Cyklosporyna A ma silne właściwości hamujące replikację koronawirusów *in vitro*, nie przeprowadzono jednak badań *in vivo* nad przydatnością jej zastosowania w terapii FIP (25). Kolejnym lekiem o podobnych właściwościach jest chlorochina (lek przeciwmalaryczny) o działaniu przeciwwirusowym i przeciwzapalnym (26). Koty chore po zastosowaniu chlorochiny wykazywały częściową poprawę, odnotowano jednak efekty hepatotoksyczne. W przypadku obu substancji, biorąc pod uwagę mechanizm ich działania, wysoce prawdopodobny jest negatywny wpływ na komórki organizmu, co może wykluczyć ich zastosowanie w przyszłości (2).

Duże nadzieje budzą niedawno opublikowane wyniki badań nad nowymi lekami przeciwwirusowymi. Wyniki badań Wang i wsp. (27) pozwalają zasugerować, że jony cynkowe mogą odgrywać

rolę w terapii adiuwantowej w przebiegu zakażeń koronawirusowych. W innym badaniu wykazano hamujący wpływ inhibitorów wiraporyn (białek śródbłonkowych o aktywności kanałów jonowych) na replikację FIPV (28).

### Leki przeciwzapalne

Steroidowe leki przeciwzapalne, jak prednizolon i deksametazon, są stosowane w terapii FIP celem zniesienia negatywnych skutków związanych ze stanem zapalnym. Nie ma jednak dowodów na to, że ich podawanie zmienia rokowanie pacjentów z FIP (2). Bardziej celowe wydaje się stosowanie inhibitorów cytokin, mających związek z patogenezą choroby. Jednym z takich inhibitorów jest pentoksifylina, która jednak nie przyniosła rezultatów w leczeniu tej choroby (29). Doki i wsp. (30) wykazali, że mysie przeciwciała monoklonalne hamują negatywne efekty wywołane przez koci czynnik martwicy nowotworów (fTNF- $\alpha$ ), który odgrywa istotną rolę w patogenezie FIP. Swoją tezę udowodnili w badaniach *in vivo*, uzyskując zatrzymanie rozwoju choroby. Jednak doświadczenie zostało przeprowadzone na małej grupie kotów i wymaga potwierdzenia w szerszych badaniach.

### Leki immunostymulujące

Legendre i wsp. (31) wysunęli tezę, że dostępny w USA lek immunostymulujący o nazwie Polyprenyl Immunostimulant (PI) przyczynia się do wydłużenia życia, a nawet do wyleczenia niektórych kotów cierpiących na łagodną, bezwysiłkową postać FIP. Jednak badanie zostało przeprowadzone tylko na 3 kotach, u których biopsja węzłów chłonnych krezkowych wykazała obecność zapalnych zmian ziarniniakowych lub ropno-ziarniniakowych, przy czym jedno ze zwierząt nie wykazywało żadnych objawów chorobowych, a rozpoznanie zostało postawione na podstawie badań kwalifikujących kota jako dawcę krwi. Autorzy pracy zasugerowali, że PI nie nadaje się do leczenia zwierząt z ostrymi objawami, cierpiącymi na wysiłkową postać choroby. Jednak nie uwzględnili faktu, że czasami choroba, szczególnie przebiegająca w łagodnej formie, może ulec spontanicznej remisji bez stosowania jakichkolwiek substancji wspomagających (2). Kolejne badania Legendre (32) zaprezentowane w 2012 r. na ACVIM forum (American College of Veterinary Internal Medicine) przeprowadzone na większej grupie zwierząt nie potwierdziły skuteczności PI w leczeniu formy bezwysiłkowej FIP. Tylko 5% zwierząt (3 koty) po wdrożeniu leczenia przeżyło dłużej niż rok.

### Opis przypadku

Sterylizowana kotka europejska w wieku ok. 9 miesięcy i wadze 3 kg od dwóch tygodni wykazywała spadek aktywności ruchowej przy zachowanym apetycie. Jedyną nieprawidłowością stwierdzoną w badaniu klinicznym było podwyższenie temperatury ciała do 40,4°C. Z uwagi na wiek kota oraz niespecyficzne objawy kliniczne pobrano krew do badań, zastosowano również amoksycylinę (15 mg/kg m.c., s.c. co 48 h) i kwas tolfenamowy (4 mg/kg m.c., s.c. co 24 h).

W surowicy krwi stwierdzono hipalbuminemię (26,9 g/l) przy prawidłowym stężeniu białka całkowitego (73 g/l) i gammaglobulin (15,5 g/l), stosunek albumin do globulin wynosił 0,58. Stężenie bilirubiny i aktywność ALT pozostawały w zakresie referencyjnym. Badanie morfologiczne krwi wykazało nieznaczny niedokrwistość (RBC 4,8 T/l, HGB 7,7 g/dl, HT 26%) przy prawidłowej liczbie pozostałych krwinek. Wykonano test płytkowy w kierunku FeLV/FIV (Witness, Zoetis) i w obu przypadkach uzyskano wynik ujemny. Metodą ELISA oznaczono miano koronawirusa w surowicy, które wynosiło 1:400.

Po 3 dniach zaobserwowano spadek apetytu, temperatura ciała utrzymywała się na stałym, wysokim poziomie (ok. 40°C), która w ciągu kilku godzin po podaniu kwasu tolfenamowego ulegała nieznacznemu obniżeniu (do 39–39,5°C).

Z uwagi na niejednoznaczne wyniki badań laboratoryjnych wykonano badanie rentgenowskie klatki piersiowej i ultrasonograficzne jamy brzusznej. Badania uwiarygodniły niewielką ilość płynu w jamie klatki piersiowej oraz jamie brzusznej, obrzęk ściany pęcherzyka żółciowego oraz nieznaczne powiększenie węzłów chłonnych krezkowych. Z uwagi na niewielką ilość płynu w jamie brzusznej, odstąpiono od wykonania punkcji.

W ciągu kolejnych 2 dni stan kota nie zmienił się, w związku z czym zadecydowano o ponownym badaniu morfologicznym i biochemicznym krwi. Stwierdzono leukocytozę (13,5 g/l), limfopenię (0,27 g/l), trombocytopenię (33 g/l), parametry czerwonych krwinek mieściły się w dolnej granicy normy. Ponadto obserwowano podwyższenie stężenia bilirubiny (50,9  $\mu$ mol/l), AST (142,7 U/l), lipazy (DGGR-79,5 U/l), proteinogram nie uległ istotnej zmianie, stosunek albumin do globulin wynosił 0,59. Oznaczono ponadto miano przeciwciał IgG i IgM w kierunku toksoplazmozy (ELISA), które wynosiło, odpowiednio, 1:800 i <1:50. Antybiotyk został zmieniony na klindamycynę (11 mg/kg m.c., p.o. co 12 h).

W ciągu kolejnych 3 dni doszło do koprostazy i powiększenia obrysu powłok

brzusznych. Badaniem ultrasonograficznym nie stwierdzono zwiększenia ilości płynu w jamie brzusznej, pomimo to przeprowadzono punkcję jamy brzusznej (w pozycji stojącej), otrzymując 2 ml intensywnie żółtego i ciągliwego płynu. Dootrzewnowo podano koci interferon  $\omega$  w dawce 10<sup>6</sup> U/kg m.c., deksametazon w dawce 0,4 mg/kg m.c. oraz wykonano lewatywę. Po wypróżnieniu obrzeka uległ zmniejszeniu. Terapia kocim interferonem  $\omega$  (10<sup>6</sup> U/kg m.c., s.c. co 48 h), deksametazonem (0,2 mg/kg m.c., s.c. co 24 h) oraz klindamycyną była kontynuowana przez kolejne dni.

Płyn z jamy brzusznej zbadano testem Rivalty, otrzymując wynik dodatni. Ponadto został on skierowany do laboratorium (Idexx Laboratories, Niemcy) celem wykrycia obecności koronawirusa w próbce i jego ewentualnych mutacji. Badanie potwierdziło obecność koronawirusa w płynie wysiękowym wraz z mutacją genomu wirusowego określaną jako M1058L, związaną z białkiem otoczkowym. Badanie cytologiczne płynu wykazało obecność wysięku zapalnego ziarniniakowo-ropnego, charakterystycznego dla FIP.

Po tygodniu terapii, z uwagi na pogarszający się stan zwierzęcia, brak reakcji na leczenie oraz niekorzystne rokowanie, podjęto decyzję o eutanazji. Sekcji zwłok nie przeprowadzono.

Podsumowując, objawy kliniczne FIP bywają niespecyficzne, a do postawienia wiarygodnego rozpoznania konieczne jest wykonanie szeregu testów pośrednich lub przynajmniej jednego z testów bezpośrednich. Jednak wspomniane badania są kosztowne, czasochłonne i nie zawsze możliwe do przeprowadzenia. W wielu przypadkach diagnozowanie FIP polega na wykluczeniu innych chorób mogących dawać podobne objawy, jednak postępowanie to może prowadzić do błędnego rozpoznania. Dodatkowo wyniki badań krwi są niekiedy trudne do interpretacji, podobnie jak w opisanym przypadku, gdzie choroba przebiegała w rzadko spotykanej formie przejściowej FIP (1) z brakiem poprawy po zastosowaniu interferonu  $\omega$  i glikokortykosteroidów. Prowadzone przez naukowców intensywne badania nad nowymi możliwościami prewencyjno-terapeutycznymi dają nadzieję na to, że w przyszłości będzie możliwa skuteczna walka z tą chorobą.

### Piśmiennictwo

1. Pedersen N.C.: A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963–2008. *J. Feline Med. Surg.*, 2009, **11**, 225–258.
2. Pedersen N.C.: An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics. *Vet. J.* 2014, **201**, 133–141.
3. Addie D.D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hartmann K., Hosie M.J., Lloret A., Lutz H., Marsilio F., Pennisi M.G., Radford A.D., Thiry E., Truyen U., Horzinek M.C.: Feline infectious

- peritonitis ABCD guidelines on prevention and management. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 594–604.
4. Jeffery U., Deitz K., Hostetter S.: Positive predictive value of albumin:globulin ratio for feline infectious peritonitis in a mid-western referral hospital population. *J. Feline Med. Surg.* 2012, **14**, 903–905.
  5. Riemer F., Kuehner K.A., Ritz S., Sauter-Louis C., Hartmann K.: Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis – a retrospective study of 231 confirmed cases (2000–2010). *J. Feline Med. Surg.* 2016, **18**, 348–356.
  6. Pedersen N.C., Allen C.E., Lyons L.A.: Pathogenesis of feline enteric coronavirus infection. *J. Feline Med. Surg.* 2008, **10**, 529–541.
  7. Hartmann K., Binder C., Hirschberger J., Cole D., Reinacher M., Schroo S., Frost J., Egberink H., Lutz H., Hermanns W.: Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 781–790.
  8. Shelly S.M., Scarlett-Kranz J., Blue J.T.: Protein electrophoresis on effusions from cats as a diagnostic test for feline infectious peritonitis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1988, **24**, 495–500.
  9. Fischer Y., Weber K., Sauter-Louis C., Hartmann K.: The Rivalta's test as a diagnostic variable in feline effusions – evaluation of optimum reaction and storage conditions. *Tierärztl. Prax.* 2013, **41**, 297–303.
  10. Held S., König M., Hamann H.P., Neiger R.: Evaluierung diagnostischer Tests für feline infektiöse Peritonitis (FIP) bei Katzen mit Aszites (Abstract). *Tierärztl. Prax.* 2011, **39**, A11.
  11. Giori L., Giordano A., Giudice C., Grieco V., Paltrinieri S.: Performances of different diagnostic tests for feline infectious peritonitis in challenging clinical cases. *J. Small Anim. Pract.* 2011, **52**, 152–157.
  12. Paltrinieri S., Parodi M.C., Cammarata G.: In vivo diagnosis of feline infectious peritonitis by comparison of protein content, cytology, and direct immunofluorescence test on peritoneal and pleural effusions. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999, **11**, 358–361.
  13. Culp W.T., Zeldis T.E., Reese M.S., Drobotz K.J.: Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990–2006). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2009, **234**, 906–913.
  14. Lewis K.M., O'Brien R.T.: Abdominal ultrasonographic findings associated with feline infectious peritonitis: a retrospective review of 16 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2010, **46**, 152–160.
  15. Chang H.W., Egberink H.E., Halpin R., Spiro D.J., Rottier P.J.: Spike protein fusion peptide and feline coronavirus virulence. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 1089–1095.
  16. Diaz J.V., Poma R.: Diagnosis and clinical signs of feline infectious peritonitis in the central nervous system. *Can. Vet. J.* 2009, **50**, 1091–1093.
  17. St John S.E., Theriksen M.D., Nyalapatla P.R., Osswald H.L., Ghosh A.K., Mesecar A.D.: X-ray structure and inhibition of the feline infectious peritonitis virus 3C-like protease: Structural implications for drug design. *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2015, **25**, 5072–5077.
  18. Gerber J.D., Ingersoll J.D., Gast A.M., Christianson K.K., Selzer N.L., Landon R.M., Pfeiffer N.E., Sharpee R.L., Beckenhauer W.H.: Protection against feline infectious peritonitis by intranasal inoculation of a temperature-sensitive FIPV vaccine. *Vaccine* 1990, **8**, 536–542.
  19. Bálint Á., Farsang A., Szeredi L., Zádori Z., Belák S.: Recombinant feline coronaviruses as vaccine candidates confer protection in SPF but not in conventional cats. *Vet. Microbiol.* 2014, **169**, 154–162.
  20. Takano T., Tomizawa K., Morioka H., Doki T., Hohdatsu T.: Evaluation of protective efficacy of the synthetic peptide vaccine containing the T-helper 1 epitope with CpG oligodeoxynucleotide against feline infectious peritonitis virus infection in cats. *Antivir. Ther.* 2014, **19**, 645–650.
  21. Takano T., Morioka H., Gomi K., Tomizawa K., Doki T., Hohdatsu T.: Screening and identification of T helper 1 and linear immunodominant antibody-binding epitopes in spike 1 domain and membrane protein of feline infectious peritonitis virus. *Vaccine* 2014, **32**, 1834–1840.
  22. Ishida T., Shibana A., Tanaka S., Uchida K., Mochizuki M.: Use of recombinant feline interferon and glucocorticoid in the treatment of feline infectious peritonitis. *J. Feline Med. Surg.* 2004, **6**, 107–109.
  23. Ritz S., Egberink H., Hartmann K.: Effect of feline interferon-omega on the survival time and quality of life of cats with feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 1193–1197.
  24. Weiss R.C., Cox N.R., Oostrom-Ram T.: Effect of interferon or Propionibacterium acnes on the course of experimentally induced feline infectious peritonitis in specific-pathogen-free and random-source cats. *Am. J. Vet. Res.* 1990, **51**, 726–733.
  25. Tanaka Y., Sato Y., Sasaki T.: Suppression of coronavirus replication by cyclophilin inhibitors. *Viruses* 2013, **5**, 1250–1260.
  26. Takano T., Katoh Y., Doki T., Hohdatsu T.: Effect of chloroquine on feline infectious peritonitis virus infection in vitro and in vivo. *Antiviral Res.* 2013, **99**, 100–107.
  27. Wang F., Chen C., Liu X., Yang K., Xu X., Yang H.: Crystal structure of feline infectious peritonitis virus main protease in complex with synergistic dual inhibitors. *J. Virol.* 2015, **90**, 1910–1917.
  28. Takano T., Nakano K., Doki T., Hohdatsu T.: Differential effects of viroporin inhibitors against feline infectious peritonitis virus serotypes I and II. *Arch. Virol.* 2015, **160**, 1163–1170.
  29. Fischer Y., Ritz S., Weber K., Sauter-Louis C., Hartmann K.: Randomized, placebo controlled study of the effect of propentofylline on survival time and quality of life of cats with feline infectious peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2011, **25**, 1270–1276.
  30. Doki T., Takano T., Kawagoe K., Kito A., Hohdatsu T.: Therapeutic effect of anti-feline TNF-alpha monoclonal antibody for feline infectious peritonitis. *Res. Vet. Sci.* 2016, **104**, 17–23.
  31. Legendre A.M., Bartges J.W.: Effect of Polypropylene Immuno-stimulant on the survival times of three cats with the dry form of feline infectious peritonitis. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 624–626.
  32. <http://www.sockfip.info/about-fip/fip-treatment>

Paulina Niespielak, Katedra Biostruktury i Fizjologii Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, ul. C.K. Norwida 31, 51-375 Wrocław, e-mail: paulina.niespielak@up.wroc.pl

## Zwyrodniająca choroba stawów u psów i kotów

Malwina Kowalska<sup>1</sup>, Beata Degórska<sup>2</sup>

z Dog and Cat Rescue Samui Foundation, Baput, Koh Samui, Thailand<sup>1</sup> oraz Zakładu Chirurgii i Anestezjologii Małych Zwierząt Katedry Chorób Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>2</sup>

Zwyrodniająca choroba stawów (*osteoarthritis* – OA) jest chorobą, wskutek której dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia chrząstki stawowej, czemu towarzyszy przewlekły ból. Choroba dotyczy 20% psów i kotów (1), głównie w podeszłym wieku. Należy do dziesięciu najczęściej diagnozowanych chorób u psów powyżej siódmego roku życia (2). Na rynku pojawiają się regularnie nowe preparaty do jej leczenia, o nie zawsze naukowo udowodnionej skuteczności. Dlatego problem, jakim jest leczenie *osteoarthritis*, wymaga co jakiś czas ponownego przeanalizowania w świetle najnowszych doniesień naukowych.

### Patogeneza

Udowodniono, że nadwaga, przetrenowanie i podeszły wiek (z uwagi na nieefektywne procesy naprawcze) stanowią istotne czynniki ryzyka rozwoju choroby. Niestety, całość procesu patologicznego prowadzącego do powstania i utrzymywania się choroby, pozostaje niewyjaśniona. Wiadomo, że nieprawidłowy rozwój kości lub chrząstki, niestabilność, nadwyżerzenie, pośredni lub bezpośredni uraz stawu oraz choroby endokrynologiczne, takie jak cukrzyca, mogą prowadzić do uszkodzenia chondrocytów (3). W wyniku uszkodzeń dochodzi do uwolnienia mediatorów zapalnych:

### Chronic osteoarthritis in canine and feline patients

Kowalska M.<sup>1</sup>, Degórska B.<sup>2</sup>, Dog and Cat Rescue Samui Foundation, Baput, Koh Samui, Thailand<sup>1</sup>, Department of Small Animal Diseases, Division of Small Animal Surgery, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of chronic osteoarthritis, non-inflammatory degenerative joint disease in dogs and cats. Clinically it is manifested by chronic lameness. Treatment of chronic osteoarthritis often requires a life-long, multimodal therapy together with surgery to correct any underlying joint disorder. The main goal of therapy is to inhibit pathological, degenerative processes and protect the animal from further deterioration, then to restore the patient functions and quality of life. The components of this multimodal approach are: weight control, rehabilitation, environment modifications, diet and pharmacological management.

**Keywords:** chronic osteoarthritis, treatment protocol, dog, cat.

interleukiny-1 oraz czynnika martwicy nowotworów. Stymulują one produkcję proteinaz stawowych, m.in. metaloproteinaz. Do rozwoju choroby przyczynia się zachwianie homeostazy między tworzeniem a zwyrodnieniem kolagenu i proteoglikanów. Proces niszczenia tych białek staje się szybszy niż ich odbudowa. Włókna kolagenowe przestają łączyć się z proteoglikanami. Co więcej hydrofilowy proteoglikan absorbuje wodę i dochodzi do obrzęku chrząstki (2). Powoduje to utratę utkania sieciowego włókien w chrząstce i osłabia jej wytrzymałość. Wskutek tego powstają szczeliny na jej powierzchni i obszary osteonekrozy. Równocześnie mediatory zapalne oddziałują na okoliczne tkanki, prowadząc do zmian w kości podchrzęstnej i błonie maziowej stawów. Kolejnym etapem choroby jest przebudowa kości, powstanie osteofitów oraz zwłóknienie torebki stawowej, co usztywnia staw i ogranicza jego ruchomość.

Przewlekłe toczący się stan zapalny uwrażliwia odsłonięte wskutek choroby receptory. Ciągła ich stymulacja prowadzi do sensytyzacji. W konsekwencji nawet normalny bodziec może wywołać odczucie bólu. Źródłem bólu w chorobie zwyrodnieniowej stawów są: błona maziowa, okostna, kość podchrzęstna i tkanki otaczające staw (2).

### Obraz kliniczny

W wywiadzie często uzyskuje się informacje o: spadku kondycji i niechęci do ruchu, osowiałości, agresji lub wokalizacji przy dotyku, zaburzeniu w oddawaniu moczu

lub kału (niewłaściwe miejsce lub pozycja), trudności ze wstawaniem po odpoczynku (4), trudności w schodzeniu ze schodów lub przy zeskakiwaniu (proces patologiczny dotyczy kończyny piersiowej), odmowa wskakiwania do samochodu i na meble lub wchodzenia po schodach (proces dotyczy kończyny miednicznej; 5).

Objawy mogą mieć różne nasilenie, od niewielkich zmian w behawiorze do silnie wyrażonych wpływających na zmianę stylu życia pacjenta i właściciela. Często w przypadku kotów objawy są trudno zauważalne, a procesem patologicznym zazwyczaj objęty jest więcej niż jeden staw (najczęściej stawy łokciowe i biodrowe; 6). W odróżnieniu od psów, u tego gatunku zwyrodniającej chorobie stawów rzadko towarzyszy zauważalna dla właściciela kulawizna.

### Rozpoznanie

Początkowo choroba przebiega bezobjawowo. Dopiero gdy dojdzie do uszkodzenia błony maziowej stawów i/lub kości, odnotowuje się pierwsze symptomy świadczące o bólu (3). Jeśli u pacjenta podejrzewa się zwyrodniającą chorobę stawów, to pierwszym etapem w diagnostyce jest przeprowadzenie ukierunkowanego badania klinicznego. Wstępne rozpoznanie powinno zostać potwierdzone w badaniu obrazowym, które jest podstawowe w diagnostyce choroby. Jeśli objawy dotyczą jednego stawu, warto wykonać badanie cytologiczne mazi stawowej, aby wykluczyć proces zakaźny.

1. W badaniu klinicznym można zauważyć: zanik mięśni, obrzęk okolicy

stawowej, zmianę obrysu stawu, ograniczenie ruchomości stawu, objawy bólowe przy omacywaniu, sztywność podczas ruchu i kulawiznę. Brak kulawizny i wokalizacji nie oznacza jednak braku bólu (7).

2. Badanie radiologiczne jest szczególnie przydatne, ponieważ pozwala na zobrazowanie zmian zwiastunowych, takich jak poszerzenie szpary stawowej (3). Zaawansowanymi zmianami towarzyszącymi *osteoarthritis* są: obszary zwapnienia w stawie i wokół stawu, często w postaci wyraźnie widocznych osteofitów, obecność myszy stawowych i zwężenia szpary stawowej.
3. Badanie mazi stawowej wykazuje: podwyższony poziom białka i zmniejszoną przejrzystość (5), a w rozmazie zwiększoną liczbę komórek stanu zapalnego z przewagą makrofagów (3). Wykonanie badania cytologicznego pozwala na wykluczenie przyczyn autoimmunologicznych oraz zakaźnych.

Ponadto w diagnostyce wykorzystuje się rezonans magnetyczny, tomografię komputerową, artroskopię i artrocentezę. Diagnostykę różnicową obrazuje **tabela 1**.

### Leczenie

Zmiany w stawie powstałe w wyniku zwyrodniającej choroby stawów są nieodwracalne i towarzyszy im przewlekły ból. Całkowite wyleczenie jest niemożliwe, dlatego celem terapii jest zahamowanie postępowania choroby, przez modyfikację czynników nasilających proces choroby zwyrodnieniowej. Terapia w przypadku choroby zwyrodnieniowej stawów ma charakter paliatywny. Dąży ona do tego, aby utrzymać pacjenta w komforcie, bezbolesności i aktywności fizycznej. Osiągnięcie tych celów możliwe jest z wykorzystaniem terapii multimodalnej (7). Wszystkie jej elementy działają synergistycznie, dzięki czemu można uzyskać zatrzymanie postępowania choroby. Schemat postępowania leczniczego obrazuje **rycina 1**.

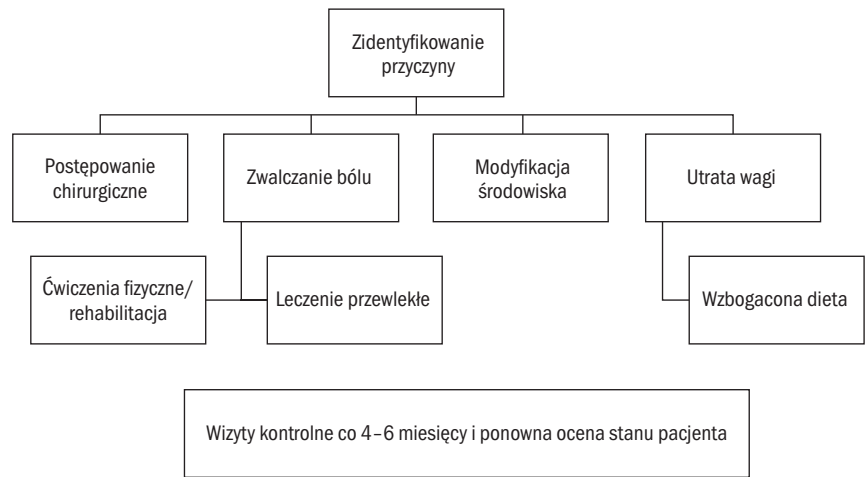
1. Aby terapia była skuteczna, należy w pierwszej kolejności zidentyfikować i wyeliminować przyczynę procesu mogącego prowadzić do *osteoarthritis*, np. niestabilność stawu. Powszechnie spotykanymi przyczynami mogą być: fragmentacja wyrostka dziobiastego, oddzielająca martwicę kostno-chrząstną (osteochondrosis dissecans – OCD), zerwanie lub naderwanie przedniego więzadła krzyżowego stawu kolanowego, uszkodzenie łąkotki, uszkodzenie więzadła pobocznego (3), dysplazja stawu biodrowego lub łokciowego, osteochondroza młodzieńcza głowy kości udowej. W przypadku takich rozpoznań

**Tabela 1.** Diagnostyka różnicowa przewlekłego bólu stawowego i/lub kulawizny oparta na schemacie „Vitamin D”

	Przyczyna	Przykładowe jednostki chorobowe
<b>V</b>	<b>Vascular</b> Naczyniowe	choroba Legg-Calve-Perthesa, tromboembolizm
<b>I</b>	<b>Infectious</b> Zakaźne	bakteryjne zapalenie stawu, erlichioza, anaplazmoza, borelioza (1)
<b>T</b>	<b>Trauma/ Toxicity</b> Uraz/zatrucie	złamanie, zwichnięcie stawu, przedawkowanie witaminy A
<b>A</b>	<b>Anomaly</b> Anomalie	chondrodystrofia, zwichnięcie rzepki, fragmentacja wyrostka dziobiastego, oddzielająca martwicę kostno-chrząstną, zerwanie lub naderwanie przedniego więzadła krzyżowego stawu kolanowego, uszkodzenie łąkotki, uszkodzenie więzadła pobocznego, wrodzone anomalie, przedwczesne zamknięcie chrząstki wzrostowej
<b>M</b>	<b>Metabolic</b> Metaboliczne	cukrzyca
<b>I</b>	<b>Inflammation, immune-mediated</b> Zapalenie, tło immunologiczne	<i>myasthenia gravis</i> , polineuropatie, toczeń układowy, poszczepienna kulawizna kociąt (postvaccinal calicivirus lameness)
<b>N</b>	<b>Nutritional/Neoplastic</b> Dietetyczne/proces nowotworowy	mięśniaki, przerzuty nowotworowe
<b>D</b>	<b>Degenerative</b> Zwyrodnieniowe	osteoarthritis, zwyrodnieniowa choroba stawów

nieuniknione jest postępowanie chirurgiczne.

2. Kolejnym elementem postępowania jest zwalczanie bólu z wykorzystaniem środków farmakologicznych. Leki, z uwagi na osobnicze reakcje i zróżnicowany przebieg choroby, powinny być dobrane do potrzeb konkretnego pacjenta (2). U kotów jedynym środkiem, który został zatwierdzony w Unii Europejskiej do stosowania w przewlekłym leczeniu zwyrodniającej choroby stawów, jest meloksykam (Metacam, 5 mg/kg m.c., roztwór do wstrzykiwania, Boehringer Ingelheim; 8), z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Jest on dobrym lekiem z wyboru w celu przerwania ostrych objawów bólowych. Udowodniono, że podawanie karprofenu (Rimadyl Palatable Tablets 50, 50 mg tabletki dla psów) i meloksykamu w zalecanych dawkach nie wpływa hamująco na produkcję proteoglikanów przez chrząstkę. U pacjentów, u których doszło do uwrażliwienia bólowego, stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych nie usmierza całkowicie bólu związanego z *osteoarthritis* (9). Jeśli objawy nie ustępują pomimo ich stosowania, należy skorzystać z terapii łączonej: niesteroidowe leki przeciwzapalne w połączeniu z opioidami, niesteroidowe leki przeciwzapalne i amantadyna w dawce 3–5 mg/kg m.c., p.o., raz dziennie (10) lub amantadyna w połączeniu



Ryc. 1. Schemat postępowania w przypadku rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawów u psów i kotów

z opioidami. Leki oraz dawki stosowane w terapii *osteoarthritis* są podane w tabeli 2. Gdy leczenie doustne nie daje zadowalających efektów, należy rozważyć dostawowe podanie glikokortykosteroidów (metylprednizolon, triamcynolon). Można je stosować w połączeniu z lekami podawanymi ogólnie. Istnieje jednak obawa, że może dojść do obniżenia produkcji mazi stawowej. Terapia z wykorzystaniem dostawowego podania steroidów często daje zadowalające efekty (3).

3. Osiągnięcie prawidłowej masy ciała: najczęściej w momencie rozpoznania choroby doszło już do utraty masy

mięśniowej, a u pacjenta rozwinęła się nadwaga. Zwiększona masa ciała wywołuje nadmierne obciążenie stawów i pogłębia rozwój choroby. Udowodniono, że osiągnięcie prawidłowej masy ciała jest bardzo istotne w terapii *osteoarthritis*, a w niektórych przypadkach redukcja masy (bez podawania środków farmakologicznych) wystarczy do zniesienia kulawizny (11). Utrata masy ciała powinna odbywać się stopniowo z użyciem odpowiedniej diety.

4. W otoczeniu zwierzęcia należy wprowadzić zmiany mające na celu wyeliminowanie możliwości powstania kolejnych urazów, które prowadzą do

Tabela 2. Leki stosowane w długotrwałym leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów u psów i kotów

Grupa	Substancja czynna	Dawkowanie	Sposób działania	Przeciwwskazania/efekty uboczne	Uwagi	
Niesteroidowe leki przeciwzapalne	meloksykam	pierwsze 7 dni	– pies: 0,2 mg/kg m.c., s.c/p.o. q 24 h – kot: 0,3–0,1 mg/kg m.c. s.c./p.o. q 24 h	inhibitor COX-1 / COX-2 =>hamowanie produkcji mediatorów zapalnych	choroby nerek, wątroby, przewodu pokarmowego	
		stosowanie przewlekłe	– pies: 0,1 mg/kg m.c., p.o. q 24 h – kot: 0,05-0,01 mg/kg m.c., p.o. 24 h			
	karprofen	– pies: 4,4 mg/kg m.c., p.o. q 24 h lub 2,2 mg/kg p.o. q 12 h – kot: 4 mg/kg m.c., s.c. U kotów wyłącznie <b>podanie jednorazowe.</b>	obniżenie produkcji proteoglikanów przez chrząstkę stawową (jeśli podawane powyżej rekomendowanej dawki)			
	mawakoksyb	stosowanie przewlekłe	pies: 2 mg/kg p.o. druga dawka po 14 dniach, kolejne q 30 dni			
Inhibitor NMDA	amantadyna	stosowanie przewlekłe	pies/kot: 3–5 mg/kg m.c., p.o. q 24 h	zapobiega i moduluje centralną sensytyzację	przy wysokiej dawce mogą wystąpić ataki padaczkowe	Efekt działania rozwija się po 2–4 tyg. stosowania.
Opioidy	tramadol	stosowanie przewlekłe	– pies: 2–5 mg/kg m.c., p.o. q 6–8 h – kot: 2–4 mg/kg m.c., p.o. q 8–12 h	agonista receptorów opioidowych=> inhibitor bólu w centralnym układzie nerwowym	biegunka, wymioty, drgawki, osowienie, zespół serotoninowy u kotów: świąd twarzy, nieprzyjemny smak powoduje obfite ślinienie	– Dla zwiększenia efektu: podwyższenie częstotliwości podania, a nie zwiększenie dawki. – Efekt pojawia się do 14 dni od pierwszego podania.
		stany zaostżenia objawów	– do 10 mg/kg m.c., o./s.c. q 8–12 h			
	buprenorfina	stosowanie przewlekłe	pies/kot: 0,02–0,04 mg/kg m.c., naśluzówkowo co 12 h	częściowy agonista receptorów opioidowych μ.	bradykardia, depresja układu oddechowego, euforia	Preferowany opioid u kotów [17].

utrzymywania się stanu zapalnego. Zalecenia powinny obejmować: pokrycie śliskich powierzchni w domu dywanami lub matą antypoślizgową. Należy regularnie przycinać pazury i włosy między opuszkami, nie dopuszczać do ruchu zrywnego (ruch na smyczy, unikanie zabaw z innymi zwierzętami, kontrola zachowania w ogrodzie), spacerować powinny się odbywać w jednostajnym powolnym tempie. Dla kotów ważne jest zainstalowanie schodków umożliwiających dostęp do miejsc, w których lubią przebywać oraz obniżenie ścian kuwety.

5. Wzbogacona dieta. Gdy pacjent osiągnie prawidłową wagę, można wprowadzić dietę bogatą w kwasy omega-3. Szczególne znaczenie ma kwas eikozapentaenowy (EPA), który aktywuje proces wygaszania zapalenia (12). Kwasy te wbudowywane są w błony komórkowe po 3 dniach od podania (2). Efektów ich działania można się spodziewać po 6–12 tygodniach (13). Udowodniono, że regularne podawanie kwasów omega-3 pozwala na redukcję dawki środków przeciwbólowych (14). Dieta pacjenta cierpiącego z powodu zwyrodniającej choroby stawów powinna być bogata w karnitynę, antyoksydanty i zawierać wysoki stosunek kwasów omega-3 do omega-6.
6. Rehabilitacja ruchowa znosi wtórne objawy związane z *osteoarthritis*. W wyniku ćwiczeń zostaje zwiększona siła mięśniowa i ruchomość stawów, redukuje to ból, a tym samym poprawia komfort życia pacjenta (2). W terapii zwyrodniającej choroby stawów mają zastosowanie ćwiczenia niskowysiłkowe, takie jak: spacerować z jednostajnym tempem i pływanie. Ponadto można stosować masaż, terapię laserem, krioterapię, termoterapię, akupunkturę (7).
7. Można stosować neutraceutyki. Do grupy nutraceutyków zalicza się środki chondroprotektoryjne. Na rynku dostępne są preparaty zawierające: hydrolyzaty kolagenu, omułek nowozelandzki, czarcie pazury, olej rybi, ekstrakt z morwy i wyciąg ze skórki winogron. Z uwagi na niskie prawdopodobieństwo wystąpienia skutków ubocznych, są one chętnie kupowane przez właścicieli. Podlegają one jednak innej kontroli niż produkty lecznicze, a skuteczność ich działania jest często mało wiarygodna. Sprawa to, że zalecenie ich stosowania jest kontrowersyjne. Od wielu lat dostępne są preparaty zawierające glukozaminę i chondroitynę. W ostatnim czasie udowodniono, że ich doustne podawanie w połączeniu z kwasem hialuronowym zwiększa skuteczność działania preparatów (15). Kolejną ważną informacją dla

klinicy jest fakt, że wbrew poprzednim poglądom, do 70% kwasu hialuronowego po podaniu doustnym w zmienionej formie jest absorbowane z przewodu pokarmowego i w znacznej części osiąga maź stawową (5). Badania te zostały przeprowadzone na szczurach, psach i ludziach. Podskórne podanie polisaccharanu glikozaminoglikanu (PSGAG) o działaniu chondroprotektoryjnym jest bezpieczne. Podanie we wczesnym stadium choroby wiąże się z wyższą skutecznością preparatu (16). PSGAG jest analogiem heparyny i nie powinno się go stosować przed planowanym zabiegiem chirurgicznym (5).

8. Długo działające preparaty dostawowe modyfikujące *osteoarthritis*, takie jak PSGAG i kwas hialuronowy, działają lokalnie, hamując proces zapalny i obniżając ból w stawie. Zaleca się ich podawanie raz na 7–30 dni (3). Wartość naukowa przeprowadzonych badań jest jednak zbyt niska, aby udowodnić skuteczność ich działania.
9. W przypadku znacznie zaawansowanej choroby, gdy pacjent nie odpowiada na inne metody leczenia, zastosowanie ma leczenie operacyjne, np. w odniesieniu do stawu biodrowego amputacja głowy i szyi kości udowej lub proteza stawowa.

### Monitorowanie pacjentów

Zwierzęta otrzymujące przewlekle nesteroidowe leki przeciwzapalne powinny podlegać regularnej kontroli co 6 miesięcy, a w przypadku starszych kotów nawet co 4 miesiące. Badania przeprowadzone podczas kontroli powinny obejmować: pomiar parametrów nerkowych, badanie morfologiczne krwi (5) oraz kontrolę masy ciała. Ponieważ *osteoarthritis* jest chorobą dynamiczną oraz dotyczy w większości zwierząt w podeszłym wieku, podczas wizyty kontrolnej należy ocenić stan pacjenta i w razie potrzeby dokonać reevaluacji sposobu leczenia, z uwzględnieniem chorób współtowarzyszących oraz postępu choroby pierwotnej. Leczenie przewlekłej choroby stawów przynoszące zadowalające rezultaty może nie być łatwe. Wymaga wprowadzenia terapii wielokierunkowej i ścisłej, długoletniej współpracy z właścicielem. Należy pamiętać, że terapia farmakologiczna jest tylko jednym z jej elementów.

### Piśmiennictwo

1. Watson T.: Treatment and management of osteoarthritis in dogs and cats. *Clinician's Brief* 2014, **11**, 1–7.
2. Johnston S.A., Budsberg S.C., Marcellin-Little D.J., Phillips W.T., Caterson B., Schoenherr W.D., Roush J.K., Allen T.A.: Canine osteoarthritis. *Supplement to NAVC Osteoarthritis Clinician's Brief* 2005, **4**, 1–12.
3. Canapp D.A.: Canine osteoarthritis. *Clinician's Brief* 2013, **8**, 21–23.

4. Budsberg S.: Chronic osteoarthritis. *Clinician's Brief* 2006, **8**, 9–10.
5. Sherk M.: Treatment of feline degenerative joint disease. *Clinician's Brief* 2010, **3**, 67–70.
6. Godfrey D.: Companion Animal Practice: diagnosis and management of osteoarthritis in cats. *In Practice* 2011, **33**, 380–385.
7. Blanchard L.: Helping manage chronic pain in dogs with osteoarthritis. *Clinician's Brief* 2015, **12**, 3–4.
8. Sul R., Chase D., Parkin T., Bemett D.: Comparison of meloxicam and a glucosamine-chondroitin supplement in management of feline osteoarthritis. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2014, **27**, 20–26.
9. Hazewinkel H.A., Brom W.E., Theijse L.F.: Used dosage of ketoprofen for the short-term and long-term treatment of joint pain in dogs. *Vet. Rec.* 2003, **152**, 11–14.
10. Lascelles B.D.X., Gaynor J.S., Smith E.S., Roe S.C., Marcellin-Little D.J., Davidson G., Boland E., Carr J.: Amitriptyline in a Multimodal Analgesic Regimen for Alleviation of Refractory Osteoarthritis Pain in Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 53–59.
11. Marshall W.G., Hazewinkel H.A., Multowlen D., DeMeyer G., Baert K., Carmichael S.: The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis. *Vet. Res. Commun.* 2010, **34**, 241–253.
12. Nowak Z.J.: Przeciwwapalne „prowygaszeniowe” pochodne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3 i omega 6. *Post. Hig. Med. Dośw.* 2010, **64**, 115–132.
13. Roush J.K., Cross A.R., Renberg W.C., Dodd C.E., Sixby K.A., Fritsch D.A., Allen T.A., Jewell D.E., Richardson D.C., Leventhal P.S., Hahn K.A.: Effects of dietary supplementation with fish oil omega-3 fatty acids on weight bearing in dogs with osteoarthritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **236**, 67–73.
14. Fritsch D.A., Allen T.A., Dodd C.E., Jewell D.E., Sixby K.A., Leventhal P.S., Brejda J., Hahn K.A.: A multicenter study of the effect of dietary supplementation with fish oil omega-3 fatty acids on carprofen dosage in dogs with osteoarthritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **236**, 535–539.
15. Bucci L.R., Sheldon E., Schwartz H., Pachon J., Kalman D., Mederos M., Pezzullo J.C., Beer C.: Comparison between glucosamine with chondroitin sulfate and glucosamine with chondroitin sulfate and hyaluronate for symptoms of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2015, **13**, 99.
16. Sherk M.: Feline degenerative joint disease. *Clinician's Brief* 2009, **4**, 51–53.
17. Epstein E.M., Rodan I., Griffenhagen G., Kadrlík J., Petty M.C., Robertson S.A., Simson W.: 2015 AAHA/AAFP Pain Management Guidelines for Dogs and Cats. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **17**, 251–272.
18. Sherk M.: Treatment of feline degenerative joint disease. *Clinician's Brief* 2010, **3**, 67–70.
19. Sul R., Chase D., Parkin T., Bemett D.: Comparison of meloxicam and a glucosamine-chondroitin supplement in management of feline osteoarthritis. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2014, **27**, 20–26.
20. Watson T.: Treatment and management of osteoarthritis in dogs and cats. *Clinician's Brief* 2014, **11**, 1–7.

Lek. wet. Malwina Kowalska,  
e-mail: kowalska.malwina@wp.pl

# Zapalenie ziarniniakowe układu rozrodczego u zająca szaraka (*Lepus europaeus* Pall. 1778) – opis przypadku

Marian Flis<sup>1</sup>, Zbigniew Nozdryn-Płotnicki<sup>2</sup>, Zygmunt Wrona<sup>3</sup>, Jacek Piórkowski<sup>2</sup>

z Katedry Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie<sup>1</sup> oraz Katedry Anatomii Patologicznej<sup>2</sup> i Katedry i Kliniki Rozrodu Zwierząt<sup>3</sup> Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie<sup>3</sup>

Brucelozę (*brucellosis*) jest zakaźną i zaraźliwą chorobą ludzi i zwierząt dzikich oraz domowych występującą niemal na całym świecie. Choroba ma istotne znaczenie epizootyczne oraz epidemiologiczne, a tym samym również ekonomiczne i społeczne, zarówno w Polsce, jak i wielu krajach europejskich. Choroba znana jest pod różnymi nazwami: gorączka maltańska, gorączka falująca, gorączka śródziemnomorska, gorączka gibraltarska, gorączka skalna, choroba Banga, ronienie zakaźne i gorączka kozia. Wywoływana jest przez tlenowe Gram-ujemne bakterie z rodzaju *Brucella*, na które wrażliwe są niemal wszystkie gatunki zwierząt gospodarskich i dzikich oraz człowieka. Rodzaj *Brucella* liczy obecnie dziesięć gatunków. Są to: *B. abortus*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. melitensis*, *B. canis*, *B. neotomae*, *B. pinnipediae*, *B. ceti*, *B. microti* oraz *B. inopinata*, przy czym niektóre z nich zawierają określone biotypy nazywane biowarami. Pięć biowarów odnotowano u *B. suis*, trzy u *B. melitensis* i aż dziewięć u *B. abortus*. Większość gatunków *Brucella* posiada ograniczoną liczbę żywicieli, a tym samym rozwijają się one w dość wąskim zakresie grup zwierząt. Dla człowieka patogenne są cztery gatunki: *B. melitensis*, *B. suis*, *B. abortus* i *B. canis*. Głównym źródłem zakażenia dla człowieka są chore zwierzęta, ich wydzieliny i wydaliny (krew, mleko, płód, łożysko i wody płodowe), tym samym brucelozę od 1956 r. zaliczona została do chorób zawodowych niektórych grup pracowników, m.in. służb weterynaryjnych i zootechnicznych, pracowników związanych z obsługą zwierząt w hodowlach, jak również pracowników przetwórci mięsnych (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Na terenie naszego kraju brucelozę najczęściej stwierdzano u bydła, świń, owiec oraz niektórych zwierząt dzikich, zwłaszcza dzików i zające (5). Pomimo że Polska ma status kraju wolnego od brucelozy bydła od 1980 r., rokrocznie prowadzone są badania monitoringowe zarówno bydła, jak i innych gatunków zwierząt gospodarskich. U zwierząt dzikich, zwłaszcza u dzików i zające będących naturalnym rezerwuarem tego drobnoustroju, brucelozę najczęściej

wywołują zarazki biotypu 2 - *Brucella suis*. Objawia się ona zmianami anatomopatologicznymi w wątrobie, śledzionie, a przede wszystkim w narządach płciowych u obu płci. U samców z reguły stwierdzane są makroskopowe zmiany o charakterze ziarniniaków (4, 9, 10, 11, 12, 13). U zające występowanie licznych jednostek chorobowych zarówno wirusowych i bakteryjnych, jak i licznych pasożytów jest istotnym czynnikiem wpływającym na funkcjonowanie populacji, a w ostatnich latach wywiera znaczący wpływ na trwający regres tego gatunku (9, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

## Opis przypadku

Podczas prowadzenia dwuletnich badań populacji zające w warunkach niskich zagęszczeń w obwodach łowieckich Wyżyny Lubelskiej dokonywano oceny płci zające pochodzących z odstrzału. Ustalenie płci pozyskanych osobników oparte było na ocenie drugorzędowych cech płciowych, co powszechnie stosowane jest w przypadku badań terenowych u tego gatunku (21). Łącznie oceną objęto 248 osobników. Podczas prowadzenia badań jednego z pozyskanych samców cechowało występowanie wyjątkowo dużych jąder (ryc. 1). Jądra te były na tyle duże, że worek mosznowy

## Granulomatous inflammation of the genital system in male hare (*Lepus europaeus* Pall. 1778) – A case report

Flis M.<sup>1</sup>, Nozdryn-Płotnicki Z.<sup>2</sup>, Wrona Z.<sup>3</sup>, Piórkowski J.<sup>2</sup>, Department of Zoology, Ecology and Wildlife Management, University of Life Science in Lublin<sup>1</sup>, Department of Pathological Anatomy, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin<sup>2</sup>, Department and Clinic of Animal Reproduction, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin<sup>3</sup>

The aim of this article was to present a case of genital system pathology in male hare. Reproductive male organs are testes, external genitalia and accessory glands that secrete special fluid and also the ducts connecting these organs and glands. A male hare case presented here, has shown several, serious pathological changes in reproductive organs. Testicles were massively enlarged and their weight was 18 times higher than usual weight of hare testes. There were also deep abrasions of the scrotal skin, covered with yellowish, caseous exudate. Changes found on the necropsy suggested brucellosis. On histopathological examination the presence of multiple, purulent foci mostly infiltrated with neutrophils with just few histiocytes and circumferentially localized fibroblasts and necrotic cells in testides, was revealed. Granulomas localized within testes and epididymides resembled tuberculous crumbs. Histopathologically, they were composed of lymphocytes, plasma cells and giant cells of the Langhans morphology. With Gram staining the presence of clostridial bacilli was confirmed. These findings were classified as typical for the brucellosis in hares and granulomas found in testes and also in other organs, were defined as *brucellomas*.

**Keywords:** brucellosis, brown hare, genital system, granulomatous inflammation.

charakteryzował się znacznymi otarciami, na których stwierdzono zaschniętą wydzielinę żółtego koloru o ziarniniakowej



Ryc. 1. Widok worka mosznowego i znacznie powiększonych jąder u pozyskanego zająca

konsystencji. Dokonana ocena anatomo-patologiczna zauważonych zmian upoważniła do stwierdzenia o możliwości występowania u tego osobnika brucelozы (22). Dlatego bezpośrednio w terenie dokonano preparacji jąder wraz z workiem mosznowym. Dodatkowo wypreparowano jądra od osobnika w zbliżonym wieku, pozyskanego w tym samym miocie w odległości ok. 100 metrów. Wiek obydwu osobników ustalony został w oparciu o metodę Stroha, tj. występowania lub braku chrząstkowego zgrubienia nasady kości łokciowej (21, 23). U obydwu zajęcy metodą palpacyjną stwierdzono występowanie znamienia, a tym samym zakwalifikowano je jako osobniki młode (przed ukończeniem 1 roku życia). Masa ciała osobnika z powiększonymi jądrami wynosiła 4,2 kg, zaś osobnika z typowo rozwiniętymi jądrami w tym okresie wynosiła 4,5 kg.

Po wypreparowaniu jąder z worka mosznowego okazało się, że są one kilkanaście razy większe i cięższe niż u zająca z typowo rozwiniętymi gonadami poza okresem rozrodczym. Dodatkowo jądra te charakteryzował nietypowy kształt, jak również liczne guzki i przetoki ropne (ryc. 2). Masa lewego jądra wynosiła 62 g, a prawego 56 g, podczas gdy u zająca z typowo rozwiniętymi jądrami wartości te

kształtowały się odpowiednio na poziomie 4 i 3 g. Oprócz objętości i masy najbardziej charakterystycznymi zmianami zaobserwowanymi w badanych jądrach i najądrzach oraz ścianach nasieniowodów były liczne guzki dochodzące do wielkości owocu wiśni, czasami większe, o konsystencji ropnej i mazistej lub papkowatej oraz serowatej i kaszowatej, koloru żółtego lub białokremowego. Stwierdzono również występowanie pojedynczych przetok mosznowych oraz obecność w osłonkach jąder podobnego serowatego lub kaszowatego wysięku ropno-włóknikowego. Obok występujących w mięszu jąder ognisk ropnych obserwowano również ogniska martwicze ulegające często zlewaniu się, w wyniku czego dochodziło do martwicy znacznego obszaru jądra. Podobne zmiany spotykano również w najądrzach (ryc. 3).

Ze zmienionych obszarów jąder i najądrzy pobrano wycinki do badania histopatologicznego, utrwalano je w 10% zbuforowanej formalinie i zatapiano w parafinie. Skrawki mikrotomowe barwiono metodą rutynową hematoksylina i eozyną oraz metodą Grama na obecność bakterii Gram-ujemnych. Badaniem histologicznym stwierdzono obecność licznych ognisk ropnych zawierających głównie granulocyty obojętnochłonne,

w mniejszym stopniu histocyty i leżące obwodowo fibroblasty oraz obumarłe komórki. Najbardziej widocznymi zmianami histologicznymi w jądrach i najądrzach były ogniska martwicze i charakterystyczne ziarniniaki (*granuloma*). Ziarniniaki przypominały często gruzełki gruźlicze i zbudowane były z limfocytów, plazmacytów oraz pojedynczych komórek olbrzymich typu Langhansa (ryc. 4). Ziarniniaki spotykane były głównie w jądrach, rzadziej w najądrzach i powodowały w nich zapalenia ziarniniakowe (*orchitis et epididymitis granulomatosa*). Długotrwały proces zapalny doprowadził do zaniku nabłonka nasiennego o różnym stopniu nasilenia, widoczne było także włóknienie wokół kanalików nasiennych i w przestrzeniach międzykanalikowych. W wielu kanalikach po uszkodzeniu większości spermatogonii zanik nabłonka miał charakter trwały i nieodwracalny. Wykonane barwienia skrawków histologicznych metodą Grama wykazały w badanych jądrach obecność pałeczek bakterii barwiących się na kolor różowy (ryc. 5).

### Podsumowanie

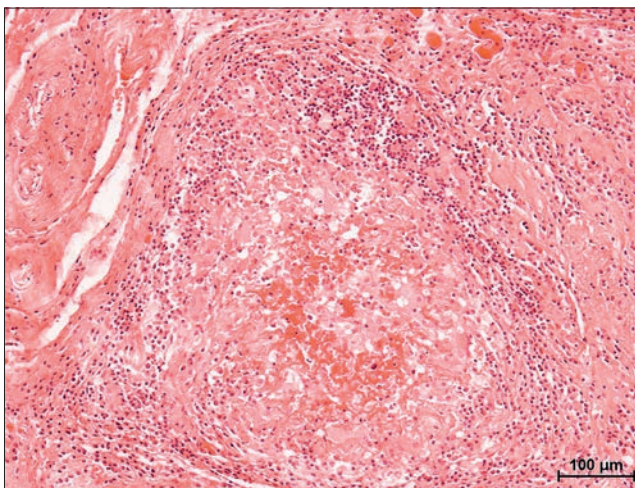
Stwierdzone badaniem anatomo- i histopatologicznym zmiany można określić jako



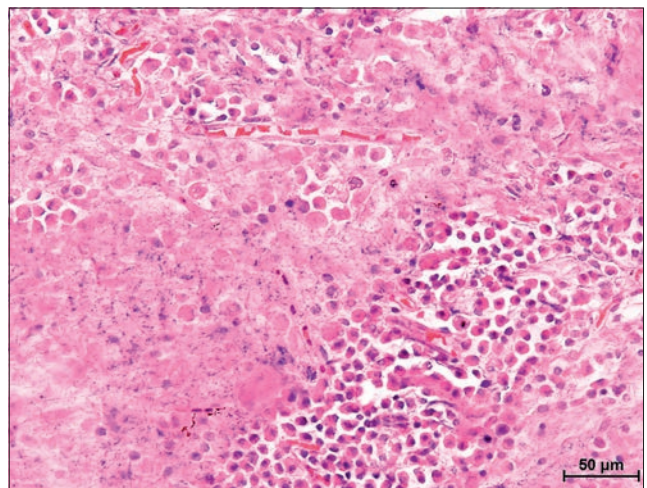
Ryc. 2. Widok porównawczy prawidłowo wykształconych gonad z jądrami zmienionymi chorobowo



Ryc. 3. Obraz makroskopowy zmienionego chorobowo jądra i najądrza na przekroju



Ryc. 4. Obraz histologiczny ziarniniaka w jądrze, z charakterystycznymi komórkami olbrzymimi na obwodzie



Ryc. 5. Obecność pałeczek bakterii Gram-ujemnych w obrębie ziarniniaka zmienionego jądra



charakterystyczne dla brucellozy zajęcy, powstające zaś ogniska martwicze i charakterystyczne ziarniniaki w wielu narządach określone zostały jako *brucelloma*. Ze względu na to, że materiał dostarczony do badania był utrwalony, nie można było wykonać badania bakteriologicznego. Na podstawie zmian anatomo- i histopatologicznych można podejrzewać, że u zajęcy doszło do zakażenia bakteryjnego wywołanego przez *Brucella*. Opisane zmiany wskazują, że brucelloza zajęcy, mimo znacznego spadku liczebności ich populacji w ostatnich latach, stanowi wciąż aktualny problem epizootyczny. Drobnoustrój wywołujący tę chorobę u zajęcy uważany jest za mało patogenny dla człowieka, aczkolwiek tuszka i narządy wewnętrzne podejrzanego o zakażenie zwierzęcia według obowiązującej oceny sanitarno-weterynaryjnej dzielnicy nie nadają się do spożycia.

### Piśmiennictwo

- Mizak L., Gryko R., Paroson S., Kwiatek M.: Brucelloza – zoonoza o światowym zasięgu. *Życie Wet.* 2014, **89**, 35–40.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Bakteriologia i epizootiologia brucellozy świń. *Med. Weter.* 2010, **66**, 728–731.
- Lisik D., Sobieszkańska B.: Zastosowanie testu immunoenzymatycznego ELISA w serodiagnostyce przewlekłej brucellozy. *Przegląd Epidemiol.* 2001, **55**, 299–303.
- Lis H.: Brucelloza bydła na świecie i w Polsce. *Med. Weter.* 2000, **56**, 301–302.
- Pilaszek J., Szulowski K., Iwaniak W.: Sytuacja epidemiologiczna brucellozy zwierząt w Polsce. *Med. Weter.* 2000, **56**, 363–366.
- Lis H.: Bovine brucellosis globalny, in particular EU countries and in Poland. *Med. Weter.* 2004, **60**, 819–821.
- Szulowski K., Iwaniak W., Weiner M., Złotnicka J., Szymajda M., Zareba Z., Czepińska H.: Diagnostyka i sytuacja epidemiologiczna brucellozy świń w Polsce. *Życie Wet.* 2011, **86**, 368–370.
- Doganay M., Aygen B.: Human brucellosis: an overview. *Int. J. Infect. Dis.* 2003, **7**, 173–182.
- Kiszczak L., Wiśniewski J.: Aspekty weterynaryjno-higieniczne pozyskania dziczyzny. W: *Nauka łowiectwa cz. 1. Kryzys zwierzęcy drobny i sposoby przeciwdziałania*. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego. Warszawa, 25–30.
- Sterba E.: Pathomorphological changes in brucellosis in hares. *Vet. Med. Praha* 1982, **27**, 437–448.
- Szulowski K., Iwaniak W., Pilaszek J., Truszczyński M., Chrobocińska M.: The ELISA for the examination of hare sera for anti-Brucella antibodies. *Comp. Immun., Microb. Infect. Dis.* 1999, **22**, 33–40.
- Gyurancz M., Erdélu K., Makrai L., Fodor L., Szépe B., Mészáros A. R., Dán A., Dencso L., Fassang E., Szeregi L.: Brucellosis of the European brown hare (*Lepus europaeus*). *J. Comp. Pathol.* 2011, **145**, 1–5.
- Tropilo J.: Brucelloza zajęcy (*Lepus europaeus pallas*, 1778) w Polsce w latach 1958–1963. *Przegląd Epidemiol.* 1967, **21**, 221–229.
- Pikula J., Beklova M., Holesovska Z., Tremel F.: Ecology of European brown hare and distribution of natural foci of tularemia in the Czech Republic. *Acta Vet. Brno.* 2004, **73(2)**, 267–273.
- Chrobocińska M.: Wirusowa krwotoczna choroba zajęcy – przebieg i występowanie. W: *Nauka łowiectwa cz. 2. Zajęcy na ratunek*. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego. Warszawa, 66–72.
- Chroust K., Vodnansky M., Pikula J.: Parasite load of European brown hares in Austria and Czech Republic. *Vet. Med.* 2012, **57**, 551–558.
- Dubinský P., Vasilková Z., Hurníková Z., Mitterpáková M., Slamečka J., Jurčík R.: Parasitic infections of the European brown hare (*Lepus europaeus* Pallas, 1778) in south-western Slovakia. *Helminthologia.* 2010, **47**, 219–225.
- Kornaš S., Wierzbowska I., Wajdzik M., Kowal J., Basia-ga M., Nosal P.: Endoparasites of European Brown Hare (*Lepus Europaeus*) from Southern Poland based on necropsy. *Annals Anim. Sci.* 2014, **14**, 297–306.
- Flis M.: Zmienność zagęszczeń i preferencji siedliskowych zajęcy w warunkach obwołu łowieckiego w latach 1998–2008. *Roczniki Nauk. Pol. Tow. Zoot.* 2009, **5**, 139–147.
- Dziedzic R., Kamieniarz R., Majer Dziedzic B., Wójcik M., Beeger S., Flis M., Olszak K., Żontała M.: *Przyczyny spadku populacji zajęcy szaraka w Polsce*. wyd. Ministerstwo Środowiska. Fundacja Ekonomistów Środowiska i Zasobów Naturalnych. Warszawa. 2002, 23–24.
- Pielowski Z.: *Zajęc. Monografia przyrodniczo-łowiecka*. PWRiL Warszawa. 1979, 1–154.
- Tropilo J.: Rozpoznanie brucellozy zajęcy na podstawie ogledzin poubojowych. *Med. Weter.* 1967, **23**, 422–426.
- Stroh G.: Zwei sichere Altersmerkmale beim Hasen. *Berliner Tierärztl. Wschr.* 1931, **47**, 180–181.

Dr hab. Marian Flis, Katedra Zoologii, Ekologii Zwierząt i Łowiectwa, Wydział Biologii i Hodowli Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin, e-mail: marian.flis@up.lublin.pl

## Identyfikacja gatunkowości mięsa, podstawy prawne oraz przegląd metod badań

Mirosław Różycki, Ewa Chmurzyńska, Ewa Bilaska-Zajac, Jacek Karamon, Tomasz Cencek

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

Istnieje co najmniej kilka istotnych przesłanek uzasadniających konieczność identyfikacji gatunkowej mięsa. Najważniejsze z nich to względy zdrowotne, religijne i komercyjne. Względę te były podstawą regulacji prawnych wprowadzających obowiązek badania mięsa i jego przetworów. Z obowiązkiem tym wiąże się konieczność posiadania rzetelnych metod umożliwiających niezawodną identyfikację tych produktów. Istnieje wiele metod, które znalazły zastosowanie do badania gatunkowości mięsa, ale jak dotąd brak jest procedur badawczych nadających się do analiz urzędowych.

### Podmiana i zafałszowanie żywności

Produkty spożywcze są fałszowane – głównie z chęci zwiększenia sprzedaży i zysków.

Globalizacja rynku oraz swobodny przepływ towarów sprzyjają wprowadzaniu do obrotu towarów nieoryginalnych. Szczególnie często podrabiane lub podmieniane są produkty luksusowe i markowe o uznanej pozycji na rynku, np.: alkohole, wyroby wędliniarskie, sery twarde i inne. Żywność zafałszowana jest zwykle mniej wartościowa pod względem składu chemicznego, właściwości biologicznych i wartości odżywczej (1, 2). Może być również niebezpieczna dla zdrowia, a nawet życia konsumenta z powodu dodatku substancji toksycznych (3, 4, 5, 6). Zgodnie z art. 3 ust. 3 pkt 45 ustawy z 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. nr 171, poz. 1225), za środek spożywczy zafałszowany uznaje się między innymi środek spożywczy, w którym zostały wprowadzone zmiany mające na celu ukrycie jego

### The legal basis and review of procedures for meat species identification

Różycki M., Chmurzyńska E., Bilaska-Zajac E., Karamon J., Cencek T., Department of Parasitology and Invasive Diseases, National Veterinary Research Institute in Pulawy

The aim of this article was to present some important issues associated with meat consumption. There are significant reasons justifying the need for meat species identification. The most important are health, religious and commercial aspects. These needs laid down the basis for official regulations and created compulsory species identification of meat and meat products. Together with the official obligations, there is a need to have reliable methods that allow species identification of meat products. There are many methods that have been applied for this purpose, but there are no officially established procedures suitable for meat inspection service. In this article, the legal basis for species identification and methods that are recently in use, were presented.

**Keywords:** meat, meat products, species identification, legal basis.

rzeczywistego składu lub innych właściwości. Środek spożywczy jest środkiem spożywczym zafałszowanym, jeżeli:

- a) dodano do niego substancje zmieniające jego skład lub obniżające jego wartość odżywczą,
- b) odjęto składnik lub zmniejszono zawartość jednego bądź kilku składników decydujących o wartości odżywczej albo innej właściwości środka spożywczego,
- c) dokonano zabiegów, które ukryły jego rzeczywisty skład lub nadały mu wygląd środka spożywczego o należytej jakości,
- d) niezgodnie z prawdą podano jego nazwę, skład, datę bądź miejsce produkcji, termin przydatności do spożycia lub datę minimalnej trwałości albo w inny sposób nieprawidłowo go oznakowano – wpływając na bezpieczeństwo środka spożywczego (7).

Zafałszowanie składu środka spożywczego jeszcze do niedawna było rozpatrywane jako przestępstwo o charakterze gospodarczym (wyłudzenie). Wraz z rozwojem wiedzy zafałszowania zostały zakwalifikowane jako zagrożenie bezpieczeństwa żywności (8, 9, 10). Badania nad przyczynami występowania alergii pokarmowych oraz pojawienie się nowych zagrożeń, np. nowego wariantu choroby Creutzfeldta-Jakoba (nCJD), są tego świadectwem (11, 12, 13, 14, 15).

W większości przypadków prosta podmiana gatunkowa, np. zastąpienie mięsa gatunku droższego mięsem tańszym, nie stanowi bezpośredniego zagrożenia dla życia (16). Jednak w niektórych przypadkach podmiany mogą być niebezpieczne dla zdrowia konsumentów (17). Dotyczy to osób, u których występują reakcje uczuleniowe na obecność białka zwierzęcego w pokarmie. Reakcje alergiczne mogą być wywołane spożyciem białka ryb, drobiu, jaj, mleka i mięsa (18, 19). Szacuje się, że ponad 4% populacji ludzkiej wykazuje objawy nadreaktywności układu immunologicznego na obecność alergenów pokarmowych. Reakcje alergiczne u osób uczulonych mogą przebiegać w różny sposób. Jednym z najczęstszych objawów są reakcje skórne – wysypka, pokrzywka pokarmowa, nudności zaburzenia żołądkowo-jelitowe. W przypadku anafilaksji mogą stanowić bezpośrednie zagrożenie życia (20, 21). Rocznie na świecie około czterech tysięcy osób umiera z powodu alergii pokarmowych (15).

Procesy technologiczne, takie jak peklowanie, wędzenie, obróbka cieplna, są w stanie inaktywować niektóre alergeny. Jednak, pomimo obróbki termicznej i zastosowania różnych procesów technologicznych, osoby uczulone mogą reagować na obecność alergenów zwierzęcych w pokarmie (21, 22).

Większość produktów mięsnych, jak np.: frankfurterki, luncheon meat czy parówki śląskie, zawierają nie tylko białka mięsa, lecz również białka roślinne, skrobię czy

białka mleka, których użycie jest dozwolone pod warunkiem, że producent poinformuje konsumentów o składzie produktu (20, 23). Użycie do produkcji substancji dozwolonych bez podania ich w deklaracji składu również może stanowić zagrożenie (24, 25, 26). Deklaracja składu zgodna z faktycznym składem produktu ma szczególne znaczenie dla osób, u których występuje nadwrażliwość na niektóre składniki pokarmu (27).

Znajduje to odbicie w prawie żywnościowym, spośród czternastu wymienionych w dyrektywie Parlamentu Europejskiego nr 1169/2011 składników pięć jest pochodzenia zwierzęcego (28). Podobnie jest też w innych krajach, np. w USA, gdzie w 2006 r. Senat uchwalił ustawę o alergiach w żywności i ochronie konsumentów „The Food Allergen and Consumer Protection Act” (FALCPA).

Identyfikacja gatunkowości mięsa i produktów mięsnych jest również wymagana w związku z refundacjami wywozowymi na rynku wołowiny i cielęciny (29). Określanie gatunkowości w tym przypadku ma na celu ograniczenie podmian o charakterze kryminalnym. W niektórych krajach identyfikacja gatunkowości mięsa wymagana jest ze względów religijnych, np. w Izraelu czy Indiach. W takich krajach, jak Australia, Nowa Zelandia, USA czy kraje Bliskiego Wschodu, określanie gatunkowości mięsa jest jednym z badań urzędowych (30, 31). Wymóg identyfikacji gatunkowej mięsa w Polsce pojawił się w latach 70. ubiegłego wieku w związku z eksportem polskich produktów mięsnych na rynek amerykański. Jednym z warunków wywozowych było przeprowadzenie badań na gatunkowość mięsa każdej partii puszkowanych szynki i łopatek, badania te były ukierunkowane na zafałszowanie mięsem drobiowym.

### Metody stosowane do identyfikacji gatunkowości mięsa

Obecnie do identyfikacji gatunkowości mięsa stosowane są metody, które można usystematyzować jako: organoleptyczne, serologiczne, immunoenzymatyczne, elektroforetyczne, chromatograficzne oraz techniki molekularne z użyciem łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR; 32, 33, 34, 35).

### Metody organoleptyczne

Badaniem podstawowym wykonywanym w celu określenia pochodzenia gatunkowego mięsa i produktów mięsnych jest badanie organoleptyczne (36). W jego trakcie zwraca się uwagę na budowę anatomiczną tkanek, barwę mięsa i jego zapach, teksturę, obecność kości, pozostałości sierści etc. W badaniu tym pomocne są specjalne przewodniki zawierające zdjęcia

oraz próbki sierści, kości różnych gatunków zwierząt, a także preparatów mikroskopowych tkanek. Wystarczy jednak, by produkt został poddany obróbce, a określenie gatunku zwierzęcia, z którego powstał, będzie utrudnione lub niemożliwe (37). Ponadto wadą badania organoleptycznego jest jego subiektywność.

### Metody serologiczne

W latach 50. ubiegłego stulecia do określenia gatunkowości mięsa zaczęto stosować testy serologiczne oparte na reakcji antygen – przeciwciało (próba pierścieniowa). Zasadą testu jest reakcja specyficznej gatunkowo surowicy z antygenem obecnym w produkcie. Surowicę do próby pierścieniowej otrzymuje się poprzez immunizację zwierząt doświadczalnych (króliki, konie) wyciągiem białek tkanki mięśniowej. Wykonanie badania polega na dodawaniu do badanej próbki, surowicy zawierającej specyficzne immunoglobuliny (precypityny). Jeśli w próbce obecny jest antygen, zachodzi wówczas reakcja antygen – przeciwciało. Powstają kompleksy antygen przeciwciało, które łączą się z kolejnymi antygenami, tworząc sieć widoczną w postaci precypitatu (ryc. 1). Wadą tej metody jest występowanie reakcji krzyżowych pomiędzy blisko spokrewnionymi gatunkami oraz to, że przebieg reakcji wymaga wysokiego stężenia reagentów. Ponadto stężenia antygeny i surowicy powinny być podobne, w innym przypadku powstaną kompleksy rozpuszczalne (38). Obecnie metody serologiczne są stosowane do identyfikacji gatunkowości jako badania przesiewowe. W przypadku uzyskania wyników wątpliwych metodą serologiczną, gatunkowość próbek powinna zostać potwierdzona innymi metodami (39).

### Metody immunoenzymatyczne – test ELISA

Test ELISA należy do metod immunoenzymatycznych. Test ten wykorzystywany jest do wykrywania antygenów (mioglobiny) w badanym materiale. Testy ELISA są obecnie najczęściej stosowane w diagnostyce rutynowej. W teście tym studzienki zostają opłaszczane gatunkowo specyficznymi przeciwciałami skierowanymi przeciwko termostabilnym białkom tkanki mięśniowej. Następnie do studzienek wprowadzana jest badana próbka. W czasie inkubacji zawarte w próbce antygeny zostają związane z przeciwciałami. Po wypłukaniu nadmiaru antygeny, do studzienek wprowadza się specyficzne przeciwciała monoklonalne znakowane enzymem, skierowane przeciwko specyficznemu gatunkowo termostabilnym białkom mięśni. W czasie kolejnej inkubacji przeciwciała te

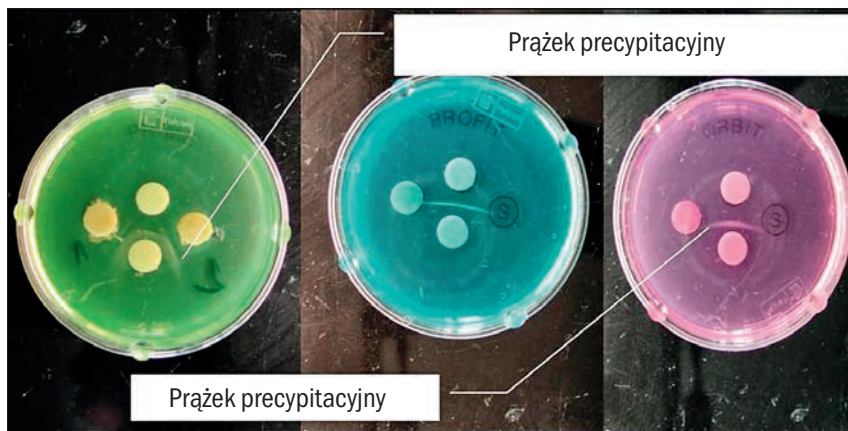
wiążą się z antygenem. Po kolejnym płukaniu do studzienek dodaje się substrat. W wyniku reakcji enzymatycznej substrat jest rozkładany i pojawia się zabarwienie sygnalizujące obecność badanego białka (40). Zmiana barwy jest podstawą identyfikacji gatunkowości produktu (41). Odczyt wyniku badania możliwy jest za pomocą spektrofotometru (czytnika do testów ELISA) lub optycznie na podstawie zmiany zabarwienia (42). Wadą testu ELISA jest możliwość wystąpienia reakcji krzyżowych w przypadku blisko spokrewnionych gatunków (np. świnia – dzik, koń – muł).

### Metody chromatograficzne

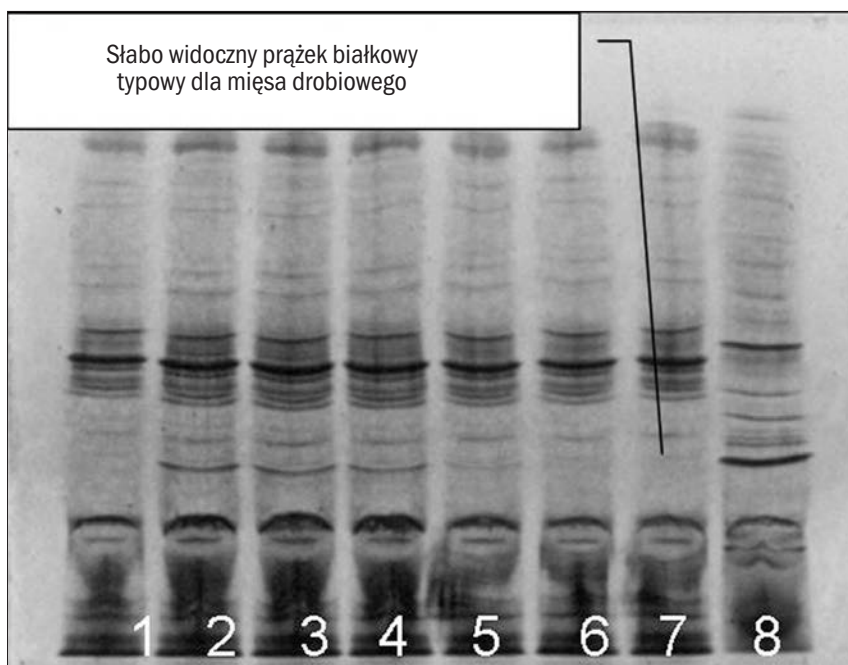
Chromatografia jest techniką analityczną służącą do rozdzielania i badania składu mieszanin związków chemicznych. Zasadą chromatografii jest rozdział mieszaniny na poszczególne składniki, a następnie detekcja tych składników. Rozdział substancji następuje w wyniku przepuszczenia roztworu badanej mieszaniny przez fazę rozdzielczą (złożę) lub ekstrakcję. Techniki chromatograficzne dzieli się według rodzaju eluentu (substancji, w której zostaje rozpuszczona badana mieszanina) lub w zależności od rodzaju fazy rozdzielczej. W analizie żywności najczęściej stosowana jest wysokosprawna chromatografia cieczowa (HPLC – High Performance Liquid Chromatography) z zastosowaniem różnych detektorów. Przy użyciu HPLC identyfikacji gatunkowości mięsa lub produktów dokonuje się na podstawie oznaczenia obecności termostabilnych dwupeptydów (anseryna/karnozyna) lub na podstawie analizy stosunku ilościowego nienasyconych kwasów tłuszczowych w triglicerydach. Wadą tej metody jest zmienność składu tłuszczowego i aminokwasowego tkanek zwierząt spowodowana wpływem żywienia (43).

### Metody elektroforetyczne

Do badania gatunkowości mięsa znalazły również zastosowanie metody elektroforetyczne (ryc. 2). Przy użyciu metod elektroforetycznych oznacza się masę cząsteczkową białek lub wartość ich punktu izoelektrycznego (44, 45, 46). Elektroforeza poliakrylamidowa w warunkach denaturujących w obecności SDS (SDS – PAGE) należy do metod, które można zastosować do białka poddanego obróbce cieplnej (47). Natomiast ogniskowanie izoelektryczne jest metodą natywną mającą zastosowanie do badania białek nienaturowanych (44). Elektroforeza SDS – PAGE jest techniką powszechnie stosowaną w analizie białek. Identyfikacja białek odbywa się na podstawie różnic ich masy cząsteczkowej. Przy użyciu elektroforezy w obecności



Ryc. 1. Wyniki badania testem Rapid, Profit i Orbit surowego mięsa ryb (mięso mielone z morskiczka z dodatkiem 5% mięsa: a) drobiowego, b) świń, c) krów. Dolny krążek z surowicą, górny nasączony wyciekami z próbki zawierającej identyfikowany gatunek



Ryc. 2. Rozdział elektroforetyczny IEF próbek mięsa świń z dodatkiem mięsa drobiu w ilości 2–4%, 3–3%, 4–2%, 5–1%, 6–0,5%, 7–0,2%, 1 – mięso świń, 8 – mięso drobiu, próbki o objętości 1 µl

siarczanu dodecylu (SDS) frakcjonuje się białka, zależnie od ich masy cząsteczkowej (długości łańcucha polipeptydowego). Pod wpływem siarczanu dodecylu, β-merkaptotetanolu i EDTA następuje denaturacja białek i zmiana struktury przestrzennej łańcuchów białkowych. Łańcuchy polipeptydowe ulegają zwinieniu, dzięki temu na rozdziel elektroforetyczny ma wpływ tylko masa cząstek białkowych, a nie ich konformacja przestrzenna (48). Technika ta pozwala na ustalenie masy cząsteczkowej danego białka poprzez porównanie z odpowiednimi standardami masy cząsteczkowej. Wadą metody jest brak możliwości identyfikacji białek o zróżnicowanej konformacji przestrzennej, a zbliżonej masie, np.: białka histonowe (49).

W badaniu gatunkowości produktów pochodzenia zwierzęcego najczęściej stosuje się elektroforezę SDS – PAGE. Jest

ona używana w wersji nieciągłej (discontinuous). Zastosowanie tej wersji elektroforezy umożliwia maksymalne wykorzystanie zdolności rozdzielczych tej metody. Probki nakładane na żel w tym układzie zostają zagęszczane do wąskich pasm, które w żelu rozdzielającym są rozdzielane na pojedyncze prążki. W zależności od badanego materiału w celu uzyskania czytelnych rozdzielów elektroforetycznych stosowane są różne stężenia żeli (50, 51). Zastosowanie żeli o różnym stopniu koncentracji pozwala na rozdziel białek o zbliżonej masie cząsteczkowej. W praktyce najczęściej stosowane są jednak żele homogeniczne 7 i 15% oraz żele o zmiennym gradientie stężeń 7–10 i 8–25% (24). Zaletą metody SDS – PAGE jest niewielki wpływ III- i IV-rzędowej struktury białka na wynik badania oraz możliwość zastosowania do białek denaturowanych, np. gotowane

wyroby mięsne (52). Wadą zaś jest brak możliwości identyfikacji białek o podobnej masie cząsteczkowej (53, 54).

### Ogniskowanie izoelektryczne białek w gradiencie pH (IEF)

Drugą metodą elektroforetyczną znajdującą zastosowanie w identyfikacji gatunkowej jest izoogniskowanie białek w gradiencie pH. W metodzie tej wykorzystuje się amfoteryczność białek. Białka poszczególnych gatunków zwierząt mogą mieć podobną masę cząsteczkową, lecz zbudowane są z różnych aminokwasów. Jednak nawet w przypadku blisko spokrewnionych gatunków sekwencja aminokwasów w podobnych funkcjonalnie białkach może być różna. W takim przypadku różna będzie też prezentacja grup COO<sup>-</sup> i NH<sup>+</sup> (52, 53). Ogniskowanie izoelektryczne zachodzi w żelach poliakrylamidowych nasączonych amfolitami. Pod wpływem prądu obecne w żelu amfolyty zostają uporządkowane i tworzą gradient pH, który zmienia się w sposób ciągły. Wartość pH żelu jest najwyższa przy katodzie, a najniższa przy anodzie (52, 54).

Po ustaleniu gradientu pH na żel nanoszone są próbki. Rozdział elektroforetyczny zachodzi pod wpływem działania prądu o niewielkim natężeniu (utrzymuje liniowe przemieszczanie się białek). Ze względu na specyficzne właściwości białek, tj. ich cechy amfoteryczne, białka w zależności od pH środowiska, w jakim się znajdują, mogą zachowywać się jak słabe kwasy lub zasady (55). Dzięki tej właściwości migrują w polu elektrycznym w kierunku pH przeciwnego ich ładunkowi. W trakcie przemieszczania się w żelu docierają do granicy pH, w którym białka stają się obojętne elektrycznie i przestają się przemieszczać (55, 56). Po zakończeniu elektroforezy żele są barwione i poddawane analizie. Analiza rozdziałów elektroforetycznych możliwa jest w oparciu o porównanie położenia prążków białkowych z rozdziałem wzorca (54). Wzorcami są białka o znanym pI (punkcie

izoelektrycznym) lub wzorce białkowe gatunków zwierząt.

Zastosowanie tej techniki pozwala na zróżnicowanie białek określanych innymi technikami jako jednakowe (52, 56). Zaletą metody jest wysoka zdolność rozdzielcza, wadą zaś brak możliwości badania białek denaturowanych (55, 56).

### Metody molekularne – reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR)

Obecnie najczęściej w badaniach rutynowych do określania gatunkowości mięsa i produktów mięsnych stosowane są metody molekularne, a zwłaszcza reakcja łańcuchowa polimerazy (polymerase chain reaction – PCR). PCR jest techniką umożliwiającą powielanie (amplifikację) specyficznej sekwencji DNA. Jako startery reakcji służą dodawane oligonukleotydy (startery) wiążące się specyficznie z określonym miejscem na jednoniciowej matrycy DNA danej próbki (57, 58). Startery konstruuje się tak, by oskrzydlały odcinek DNA, który ma być poddany replikacji (59). Po zakończeniu replikacji nici są rozdzielane (denaturacja), aby ponownie umożliwić wiązanie starterów (hybridyzacja) i syntezę DNA. Cykl taki powtarza się wielokrotnie, by w efekcie otrzymać 2n kopii sekwencji zawartej pomiędzy starterami. Produkty reakcji PCR z reguły są rozdzielane elektroforetycznie w żelu agarowym, a następnie barwione np. bromkiem etydyny (ryc. 3). Reakcja PCR ma wiele zalet. Cechami charakterystycznymi reakcji PCR są wysoka czułość i specyficzność metody. Niestety, metoda ta nie jest pozbawiona wad. Główną wadą reakcji PCR jest wrażliwość testu na obecność substancji hamujących przebieg reakcji, np. obecność resztek białkowych, kolagenowych. Niewątpliwą zaletą metody PCR w modyfikacji Real-Time PCR jest to, że dzięki zastosowaniu technik fluorescencji liczba kopii DNA (ilość produktu) jest mierzona w czasie trwania reakcji. Dzięki zastosowaniu tej techniki możliwe jest oszacowanie

składu gatunkowego próbki. W ostatnich latach spore zainteresowanie w identyfikacji gatunkowej mięsa i produktów mięsnych budzi technika oparta na replikacji mitochondrialnego genu D-Loop (60).

### Podsumowanie

Przedstawione metody były i są nadal stosowane w celu weryfikacji składu gatunkowego wyrobów mięsnych i określenia gatunkowości mięsa oraz produktów mięsnych. Dobór metod uzależniony jest od rodzaju matrycy i procesów, jakim została ona poddana. O zasadności używania kombinacji metod identyfikacyjnych może świadczyć przebieg badań związanych z aferą żywnościową w Wielkiej Brytanii o międzynarodowym zasięgu, która dotyczyła fałszowania mięsa wołowego koniną. O skuteczności stosowania kombinacji metod świadczą działania przeprowadzone przez Inspekcję Weterynaryjną w styczniu 2013 r., po uzyskaniu informacji o wykorzystaniu koniny do produkcji zafałszowanych burgerów wołowych. Badania identyfikacyjne w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach prowadzono dwuetapowo. Próbkę poddano badaniu metodą izoogniskowania białek w gradiencie pH (IEF), a badania potwierdzające wykonano metodą Real-Time PCR. Łącznie badaniu poddano 479 próbek pobranych w chłodniach składowych. W ramach puli próbek badanych wyłączną metodą IEF (110 próbek) wykonano badania potwierdzające sprawdzające metodą RT PCR, wykazując 100% zgodności obu metod.

### Piśmiennictwo

- Lumley S.: Adulteration of meat and meat products. In: Authenticity and Adulteration of Food – the Analytical Approach. *Proc. Euro Food Chem.* IX, Switzerland 1997.
- Lüthy J.: Detection strategies for food authenticity and genetically modified food. *Food Control*. 1999, **10**, 359–361.
- Kaczmarek M.: Alergie i nietolerancje pokarmowe. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów, red. M. Kaczmarek, Sympozjum, 1997.
- Jarocka-Cyrta E., Uścińciewicz M., Wasilewska J., Kaczmarek M.: Rola alergii na białka mleka krowiego w etiopatogenezie przewlekłych bólów brzucha u dzieci. The role of cows milk allergy in recurrent abdominal pain in children. *Pediatrics Współczesna, Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2002, **4**, 3, 261–264.
- Opinion of the Economic and Social Committee on the “Proposal for a European Parliament and Council Directive amending Council Directive 96/22/EC concerning the prohibition on the use in stockfarming of certain substances having a hormonal or thyrostatic action and of beta-agonists” OJ C 14, 16.1.2001, 47–49.
- Opinion of the Committee of the Regions on “Food safety: the BSE crisis — consequences for consumers and primary producers” Official Journal C 107, 03/05/2002, 0021–0023.
- USTAWA z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. z 27 września 2006 r.).
- Malczewski Ł.: Toksyczna karma. *Marketing Serwis*. 2000, **11**, 62–63.
- Misbranding Section of the Federal Food Drug and Cosmetic Act Section 403: MISBRANDED FOOD. United States Code, Title 21, Chapter 9, Subchapter IV, Section 343.
- <http://www.efuc.org/article/pl/show/eu-initiatives/rid/safe-foods-risk-analysis/>



Ryc. 3. Tradycyjny odczyt reakcji PCR, barwienie bromkiem etydyny, 1 i 12 – marker, wzorce DNA mięsa: 2, 3 – końskiego, 4, 5 – świń, 6, 7 – owiec, 8, 9 – bydła, 10, 11 – drobiu

11. Proposal for a Council Decision concerning certain protection measures with regard to transmissible spongiform encephalopathies and the feeding of animal protein / COM/2000/0820/.
12. Common Position (EC) No 8/2001 of 12 February 2001 adopted by the Council, acting in accordance with the procedure referred to in Article 251 of the Treaty establishing the European Community, with a view to adopting a Regulation of the European Parliament and of the Council laying down rules for the prevention, control and eradication of certain transmissible spongiform encephalopathies OJ C 88, 19.3.2001, 1–50.
13. Amendment of D 89/469/EEC and D 90/200/EEC – Guarantees on identification of animals and certification for beef dispatch D 90/261/EEC of 8 June 1990
14. European Parliament resolution on monitoring of the BSE crisis with regard to public health and food safety (2000/2321(INI)) Official Journal C 284 E, 21/11/2002, 0199–0203.
15. Guidance for Industry The Sourcing and Processing of Gelatin to Reduce the Potential Risk Posed by Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) in FDA-Regulated Products for Human Use U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration September 1997.
16. Pascoal A., Prado M., Calo P., Cepeda A., Barros-Velazquez J.: Detection of bovine DNA in raw and heat-processed foodstuffs, commercial foods and specific risk materials by a novel specific polymerase chain reaction method. *Eur Food Res Technol.* 2005, **220**, 444–450.
17. <https://portals.iucn.org/library/efiles/documents/2005-113.pdf>
18. <http://www.fda.gov/Food/GuidanceRegulation/GuidanceDocumentsRegulatoryInformation/Allergens/ucm106187.htm>
19. Formanek Jr. R.: Food Allergies: When Food Becomes the Enemy *FDA Consumer Mag.* 2001.
20. Kagy L., Blaiss M.: Anaphylaxis in children. *Pediatr Ann.* 1998, **27**, 727–734.
21. Kasperczyk R., Mess E., Mach G.: Ocena stanu wiedzy pielęgniarki o przyczynach i objawach anafilaksji oraz postępowania w sytuacjach zagrożenia anafilaksją. Estimation of nurses' knowledge about the reasons symptoms of the anaphylaxis and the proceeding in the anaphylaxis menace. *Pol Med Rodz.* 2004, **6**, 488–493.
22. Rudzki E.: Żółtko jaja kurzego. *Alergeny. Med Prak.* 1996, **01**, 65–66.
23. Corona1 B., Leonard R., Carpio Y., Uffo O., Martinez S.: PCR detection of DNA of bovine, ovine-caprine and porcine origin in feed as part of a bovine spongiform encephalopathy control program. *Span. J. Agric. Res.* 2007, **5**, 312–317.
24. Kim, Y.H.: Studies on identification of meat types and non-meat proteins in the meat product. *Kor J Anim Sci.* 1989, **31**, 527–537.
25. Misbranding Section of the Federal Food Drug and Cosmetic Act Section 403: MISBRANDED FOOD. United States Code, Title 21, Chapter 9, Subchapter IV, Section 343.
26. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylecia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektywy Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004.
27. Zhang G., Zheng M., Zhou Z., Ouyang H., Lu Q.: Establishment and application of a polymerase chain reaction for the identification of beef. *Meat Sci.* 1999, **51**, 233–236.
28. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, OJ L 304, 22.11.2011, p. 18–63.
29. Rozporządzenie Wykonawcze Komisji (UE) NR 859/2012 z 20 września 2012 r. ustalające refundacje wywozowe do wołowiny i cielęciny.
30. Australian Government Supervised, Muslim Slaughterer (Agsms) – Halal Program Meat 2002/16 NSFS Food Exports\AMEATSEV\2002\_16 Aust. Gov. Supervised Muslim slaughterer.
31. Daszkiewicz P.: Kłopoty z koszernością. *Wiedza i życie*, Prószyński Media. Kwiecień 1997.
32. Barai B.K., Nayak R., Singhaland R., Kulkarni P.: Approaches to the detection of meat adulteration. *Trends Food Sci. Tech.* 1992, **3**, 69–72.
33. Chung K.Y., Lee N.H., Rhim T.J., Hwang B.S.: Identification of animal meat species, beef, pork and chicken, using SDS-PAGE. *Kor. J. Anim. Sci.* 1997, **39**, 545–552.
34. Fur-Chi Chen Y., Hsieh P., Bridgman R.: Monoclonal Antibodies to Porcine Thermal-Stable Muscle Protein for Detection of Pork in Raw and Cooked Meats. *J. Food Sci.* 1998, **63**, 201–205.
35. Popping B.: The application of biotechnological methods in authenticity testing. *J. Biotechnol.* 2002, **98**, 107–112.
36. Sawicki W.: Falszowanie żywności od czasów starożytnych do dziś. *Przemysł Spożywczy* 2009, **63**, 2–6.
37. Murphy R., Marks B.: Effect of meat temperature on proteins, texture, and cook loss for ground chicken breast patties. *Poult. Sci.* 2000, **79**, 99–101.
38. Cutrufelli M., Mageau R.: Species identification field tests (SIFT). USDA/FSIS Microbiology Laboratory Guidebook 3rd Edition. 1998, **18**, 1–5.
39. Flores-Munguia M.E., Bermudez-Almada M.C., Vázquez-Moreno L.: Detection of adulteration in processed traditional meat products. *J. Muscle Foods.* 2000, **11**, 319–325.
40. Kangethe E., Jones S., Patterson S.: Identification of the species origin of fresh meat using an enzyme-linked immunosorbent assay procedure. *Meat Sci.* 1982, **7**, 229–240.
41. Dincer B., Spearow J., Cassens G., Greaser M.: The effects of curing and cooking on the detection of species origin of meat products by competitive and indirect ELISA techniques. *Meat Sci.* 1987, **20**, 253–265.
42. Patterson R.M., Spencer T.L.: Differentiation of raw meat from phylogenically related species by ELISA. *Meat Sci.* 1985, **15**, 119–123.
43. Concepción M., Toldrá A.: Histidine dipeptides HPLC-based test for the detection of mammalian origin proteins in feeds for ruminants. *Meat Sci.* 2004, **67**, 211–217.
44. Rehbein H.: Fish species identification by isoelectric focusing of sarcoplasmic proteins. *Electrophoresis* '84.

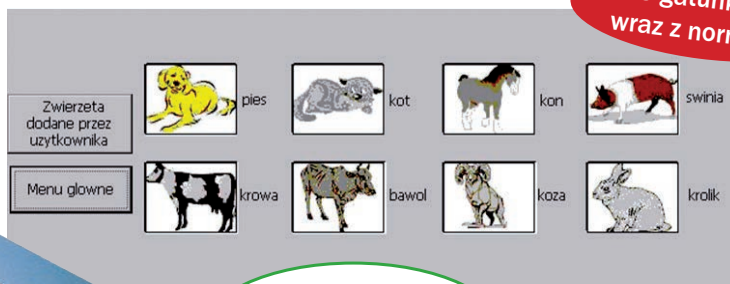
# WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

- ..... Albumina
- ..... ALP
- ..... Amoniak
- ..... Amylaza
- ..... ALT
- ..... AST
- ..... Bilirubina
- ..... Cholesterol
- ..... CK
- ..... CKMB
- ..... Fruktozamina
- ..... Glukoza
- ..... GGT
- ..... Kreatynina
- ..... Kwas moczowy
- ..... Kwasy żółciowe
- ..... Mikroproteina
- ..... Mocznik
- ..... Trójglicerydy
- ..... Cynk
- ..... Miedź
- ..... Magnez
- ..... Fosfor
- ..... Potas
- ..... Sód
- ..... Chlorki
- ..... Żelazo
- ..... Wapń
- ..... Lipaza
- ..... Wodorowęglany

0,7 PLN / test



**PROMOCJA**  
odbierzemy w rozliczeniu  
Twój sprzęt laboratoryjny



8 gatunków  
wraz z normami

Wynik  
po 120 sekundach

Dedykowany  
system  
jednorazowych  
testów

Polskie  
oprogramowanie  
weterynaryjne

Na rynku  
od 2005 roku

3 lata  
gwarancji

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

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

Proceedings of the fourth meeting of the international electrophoresis society. 1984, 471–473.

45. Rehbein H., Kress G., Schmidt T.: Application of PCR SSCP to species identification of fishery products. *J. Sci. Food Agric.* 1997, **74**, 35–41.

46. Skarpeid H., Elin Moe R., Indah U.: Detection of mechanically recovered meat and head meat from cattle in ground beef mixtures by multivariate analysis of isoelectric focusing protein profiles. *Meat Sci.* 2001, **57**, 227–234.

47. Skarpeid H.J., Kvaal K., Hildrum K.J.: Identification of animal species in ground meat mixtures by multivariate analysis of isoelectric focusing protein profiles. *Electrophoresis.* 1998, **19**, 3103–3109.

48. Slattery W.J., Sinclair A.J.: Differentiation of meat according to species by the electrophoretic separation of muscle lactate dehydrogenase and esterase isoenzymes and isoelectric focusing of soluble muscle proteins. *Aust. Vet. J.* 1983, **60**, 47–51.

49. Westermeier R.: *Electrophoresis in Practice*, VCH Verlagsgesellschaft mbH, D-69451 Weinheim, 2.ed., 1997.

50. Martinez I., Jakobsen Friis T., Seppola M.: Requirements for the application of protein sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis and randomly amplified polymorphic DNA analyses to product speciation. *Electrophoresis* 2001, **22**, 1526–1533.

51. Minkiewicz P., Dziuba J., Nałęcz D.: Współczesne metody rozdzielania oraz badania struktury peptydów i białek żywności. Modern methods of separation and research of peptides structure and proteins of food. *Przem. Spoż.* 2000, **12**, 34–37.

52. Elektroforeza przykłady zastosowań. Opracowanie zbiorowe pod redakcją Bogdana Walkowiaka i Violetty Kochmańskiej, Amersham Biosciences, Łódź, Warszawa, październik 2002 rok, <http://www.biofizyka.p.lodz.pl/elektroforeza.pdf>

53. Hofmann K.: Principal problems in the identification of meat species of slaughter animals using electrophoretic methods. In: *Biochemical identification of meat species*. Ed. R.L.S. Patterson. Elsevier, London, 1985, 9–31.

54. Winterø A., Thomsen P., Davies W.: A comparison of DNA-hybridization, immunodiffusion, counter-current immunoelectrophoresis and isoelectric focusing for detecting the admixture of pork to beef. *Meat Sci.* 1990, **27**, 75–85.

55. Escuredo P.R., Ayala A., Parrado J.: Use of electrophoretic titration curves in the purification of a  $\beta$ -1,3-glucanase from *Oerskovia xanthineolytica*. *Biotechnol. Tech.* 1997, **11**, 63–66.

56. Esteve-Romero J.S., Yman I.M., Bossi A., Righetti P.G.: Fish species identification by isoelectric focusing of

parvalbumins in immobilized pH gradients. *Electrophoresis.* 1996, **17**, 1380–1385.

57. Dooley J., Paine K., Stephen D., Garrett S.D., Brown H.M.: Detection of meat species using TaqMan real-time PCR assays. *Meat Sci.* 2004, **68**, 431–438.

58. Kwiatek K., Różycki M., Rzeżutka A., Mizak B.: Zastosowanie reakcji PCR do detekcji materiału genetycznego *Listeria monocytogenes* z wykorzystaniem różnego typu polimeraz DNA. *Med. Weter.* 2003, **59**, 277–368.

59. Bottero M.T., Civera T., Nucera D., Turi R.M.: Design of Universal Primers for the Detection of Animal Tissues in Feedstuff. *Vet Res Commun.* 2003, **27**, 667–669.

60. Parkanyi V., Ondruska L., Vasicek D., Slamecka J.: Multilevel D-loop PCR identification of hunting game. *Appl Transl Genomics.* 2014, **3**, 1–7.

Dr Mirosław Różycki, Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Aleja Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: mrozyccki@piwet.pulawy.pl

### Legal principles for the renewal of feed additives authorisation in European Union

Kowalczyk E., Patyra E., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute in Pulawy

This article presents the guidance and also detailed information concerning the procedure of the renewal and also the documents that should be submitted while applying for the feed additive authorisation. Feed additives are very important part of the whole feed sector. In order to protect human and animal health and also the environment, feed additives should undergo a safety assessment through a Community procedure before being placed on the market, used or processed within the Community. Only those additives that were authorized according to the Regulation 1831/2003, can be released to the market in European Union. In order to renew the authorisation for the next 10 years, an application should be submitted to the Commission not later than one year before the expiration date of the current authorisation.

**Keywords:** feed additives, authorisation, renewal procedure, EU.

Do datki paszowe stanowią coraz większą grupę produktów na rynku paszowym, dlatego też istotnym zadaniem stało się wprowadzenie odpowiednich regulacji, które to zapewniłyby kontrolę i bezpieczeństwo w tym ciągle rozwijającym się sektorze. W 2003 r. wydano rozporządzenie (WE) nr 1831/2003 (1), którego głównym celem jest ustanowienie wspólnotowej procedury dotyczącej zezwalania na wprowadzanie do obrotu i stosowanie dodatków paszowych, a także ustanowienie

## Zasady prawne przedłużenia urzędowej rejestracji dodatków paszowych w Unii Europejskiej

Ewelina Kowalczyk, Ewelina Patyra, Krzysztof Kwiatek

z Zakładu Higieny Pasz, Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

zasad nadzoru i etykietowania dodatków paszowych oraz premiksów. Podstawową przesłanką do ustanowienia tych przepisów było zapewnienie wysokiego poziomu ochrony zdrowia ludzkiego, dobrostanu i zdrowia zwierząt, środowiska, interesów użytkowników i konsumentów w odniesieniu do dodatków paszowych, przy jednoczesnym zapewnieniu skuteczności funkcjonowania rynku wewnętrznego (1).

Celem stosowania dodatków paszowych jest podniesienie wartości odżywczych paszy; polepszenie strawności poprzez zastosowanie enzymów degradujących czynniki antyodżywcze czy zahamowanie patogennego działania mikroorganizmów lub mikotoksyn. Jednocześnie zakłada się, że dodatki paszowe mają również korzystnie wpływać na hodowlę, cechy użytkowe zwierząt lub wywierać korzystny skutek na środowisko w wyniku produkcji zwierzęcej. Wyklucza się natomiast możliwość niekorzystnego oddziaływania na zdrowie zwierząt je spożywających lub środowisko czy stwarzanie zagrożenia dla konsumenta. Dlatego, aby chronić zdrowie ludzkie, zdrowie zwierząt i środowisko, dodatki paszowe należy poddawać ocenie bezpieczeństwa według procedury unijnej, zanim

zostaną wprowadzone do obrotu, zastosowane lub przetworzone we Wspólnocie (1, 2, 3).

Dodatek paszowy może zostać wprowadzony do obrotu tylko po uzyskaniu zezwolenia wydanego przez odpowiednie organa urzędowej kontroli UE. W trakcie procesu rejestracji aplikant musi spełnić szereg wymagań. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) ocenia dokumentację techniczną wykazującą skuteczność i bezpieczeństwo dodatku paszowego. Europejskie Laboratorium Referencyjne ds. dodatków paszowych (EURL-FA) przyjmuje próbki referencyjne i opłatę za rozpoczęcie procesu rejestracji. Komisja Europejska przyjmuje wniosek aplikacyjny i po pozytywnej ocenie dokonanej przez powyższe organy wydaje rozporządzenie umożliwiające wprowadzenie dodatku paszowego na rynek oraz wpisanie do Wspólnotowego Rejestru Dodatków Paszowych (3, 4, 5). EURL-FA ściśle współpracuje z krajowymi laboratoriami referencyjnymi (NRL) na terenie całej UE. Podczas rejestracji zadaniem NRL jest ocena merytoryczna metod analitycznych, które wykorzystywane są do identyfikacji i analizy ilościowej dodatku paszowego (3, 4). Zezwolenie wydane jest

na dziesięć lat, po upływie terminu ważności posiadacz zezwolenia musi ubiegać się o jego przedłużenie, jeśli planuje utrzymanie dodatku na rynku. Na rok przed wygaśnięciem zezwolenia jego posiadacz powinien złożyć do Komisji Europejskiej wniosek o przedłużenie. Zezwolenie to może być przedłużone na kolejne 10 lat zgodnie z wymaganiami zawartymi w art. 14 rozporządzenia 1831/2003 (1).

### Dokumentacja – główne wymagania

Dokumentacja sporządzana jest w sposób umożliwiający przeprowadzenie oceny dodatku, która opiera się na najnowszych informacjach i pozwala na sprawdzenie, czy dodatek spełnia podstawowe wymagania umożliwiające przedłużenie zezwolenia, które zawarte są w art. 14 rozporządzenia 1831/2003 (1, 6). W przypadku gdy aplikant odwołuje się do badań lub danych złożonych z poprzednim wnioskiem, należy taką informację zamieścić w składanym wniosku. W zależności od rodzaju dodatku, grupy funkcjonalnej, natury samej substancji, zwierząt docelowych, jak i warunków stosowania przedkładane są odpowiednie dane. Rozporządzenie 429/2008 zawiera dokładne instrukcje co do informacji, jakie aplikant powinien zawrzeć w składanym wniosku. Jeśli aplikant pomija jakieś informacje w dokumentacji technicznej, a które są wymagane według rozporządzenia (WE) 429/2008 (2), powinien załączyć odpowiednie wyjaśnienia. Dokumentacja techniczna powinna być skonstruowana według zasad zaproponowanych w tym rozporządzeniu. Powinna zawierać kopie i odwołanie do wszystkich wspomnianych w dokumentacji, opublikowanych danych naukowych oraz kopie każdej istotnej opinii naukowej wydanej przez uznaną jednostkę naukową. W przypadku gdy wspomniane w dokumentacji badania zostały już poddane ocenie przez europejską jednostkę naukową zgodnie z prawodawstwem obowiązującym we Wspólnocie, wystarczy zamieścić odniesienie do wyników oceny oraz ich kopie. Przygotowując wniosek przedłużenia zezwolenia, aplikant powinien brać pod uwagę najnowsze dane naukowe, a także obowiązujące podejście metodologiczne i naukowe, jak również powinien przestrzegać wytyczne zamieszczone w najnowszych dokumentach Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności lub innych odpowiednich dokumentach (2, 6).

### Sekcja I: streszczenie dokumentacji

#### Jawne streszczenie do publicznej wiadomości

Wnioskodawca powinien złożyć streszczenie wskazujące na najważniejsze cechy dodatku oraz wszelkie nowe informacje

odnośnie do jego bezpieczeństwa bądź tożsamości, które pojawiły się od czasu poprzedniego złożenia wniosku o uzyskanie lub przedłużenie zezwolenia. Każda propozycja zmiany lub uzupełnienia warunków poprzedniego zezwolenia powinna być opisana. Wszystkie zmiany wprowadzone od czasu ostatniej oceny powinny być szczegółowo opisane, powinno się również przeprowadzić analizę ich wpływu na bezpieczeństwo stosowania dodatku. Jeśli proponowane zmiany mają jakiś wpływ na skuteczność dodatku, nowe informacje na temat skuteczności dodatku powinny być dołączone. W streszczeniu nie powinno się umieszczać żadnych poufnych informacji (6).

#### Streszczenie dokumentacji naukowej

Streszczenie powinno zawierać informacje odnośnie do każdej z części dokumentacji złożonej na poparcie wniosku. W szczególności dotyczy to zakresu wniosku i wszelkich nowych informacji dotyczących tożsamości i bezpieczeństwa dodatku, które pojawiły się od czasu poprzedniego uzyskania/przedłużenia zezwolenia. Każda propozycja zmiany lub uzupełnienia warunków pierwotnego zezwolenia powinna być opisana. Wszystkie zmiany wprowadzone od czasu poprzedniej oceny powinny być szczegółowo opisane, a konsekwencje ich wprowadzenia związane z identyfikacją i bezpieczeństwem powinny być przeanalizowane. Jeśli proponowane zmiany mogą mieć jakikolwiek wpływ na skuteczność dodatku, nowe informacje na temat skuteczności dodatku powinny być opisane. W streszczeniu należy przestrzegać kolejności określonej w załączniku II rozporządzenia 429/2008 oraz omówić wszystkie części wraz z odesłaniem do poszczególnych stron dokumentacji (2, 6).

#### Wykaz dokumentów i inne dane szczegółowe

Wnioskodawca musi określić liczbę i tytuły tomów dokumentacji złożonej na poparcie wniosku. Dodaje się szczegółowy wykaz z odesłaniem do poszczególnych tomów i stron.

W odpowiednim przypadku wykaz części dokumentacji, odnośnie do których żądano klauzuli poufności

Wykaz powinien zawierać odniesienia do odpowiednich tomów i stron dokumentacji.

#### Informacje dotyczące poprzedniego zezwolenia i stosowania dodatku

Należy przedstawić kopię oryginalnego zezwolenia wspólnotowego na wprowadzenie dodatku paszowego do obrotu lub

ostatniego przedłużenia zezwolenia. Informacje odnośnie do poprzednich ocen dokonanych przez Urząd (EFSA) powinny być także złożone. Powinny być również dostarczone informacje na temat każdego nowego zastosowania dodatku (6).

### Sekcja II: tożsamość, charakterystyka i warunki stosowania dodatku, metody analizy

Kompletna Sekcja II powinna znajdować się w każdej dokumentacji, sporządzona zgodnie ze wskazówkami zawartymi w odpowiednim przewodniku dla każdej z kategorii: dodatków technologicznych, sensorycznych, dietetycznych, zootechnicznych oraz kokcydiostatyków i histomonostatyków (6, 7, 8, 9, 10, 11). Przeprowadzając wszystkie analizy w niej przedstawione należy przedstawić dowody potwierdzające, że nie wprowadzono żadnych zmian ani modyfikacji w dodatku w zakresie jego składu czy czystości w odniesieniu do dodatku objętego zatwierdzeniem. Należy również dostarczyć ostatnie (nie starsze niż rok, licząc od daty składania wniosku) dane analityczne dotyczące składu i czystości dodatku, pochodzące przynajmniej z trzech partii. Natomiast w przypadku, gdy wprowadzono jakiejkolwiek zmiany do procesu wytwarzania, składu, czystości i aktywności dodatku, należy je odpowiednio opisać i udokumentować. Jeśli wprowadzone zmiany mogą mieć wpływ na właściwości fizykochemiczne, należy dostarczyć dodatkowe dane dotyczące właściwości fizycznych (np. wielkość cząstek, pylenie), stabilności i jednorodności.

W przypadku mikroorganizmów stosowanych jako dodatki lub jako szczepy produkcyjne, powinno się potwierdzić nazwę, klasyfikację taksonomiczną każdego drobnoustroju zgodnie z najnowszymi informacjami opublikowanymi w Międzynarodowym Kodeksie Nomenklatury. Należy również zapewnić zgodność z najnowszymi dokumentami zawierającymi wytyczne odnośnie do wrażliwości na antybiotyki i czynniki wirulencji, np. przewodnikami: oceny wrażliwości bakterii na środki przeciwdrobnoustrojowe, oceny bezpieczeństwa drobnoustrojów rodzaju *Bacillus* czy *Enterococcus faecium*, zamieszczonymi na stronie Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (6, 12, 13, 14).

Wszelkie nowe informacje o niezgodności lub interakcji dodatku w paszy z jej innymi składnikami, nośnikami, innymi zatwierdzonymi dodatkami lub produktami leczniczymi, uzyskane od ostatniej oceny powinny zostać podane i odpowiednio udokumentowane. Jeżeli wnioskodawca proponuje jakiegokolwiek zmiany co do warunków stosowania dodatku, należy je odpowiednio opisać (6).

### Sekcja III: badania dotyczące bezpieczeństwa dodatków paszowych

Aplikant powinien dostarczyć wyniki badania lub inne dane, które w świetle bieżących informacji, zgodnie z warunkami wcześniejszego zezwolenia, potwierdzą, że dodatek jest bezpieczny dla zwierząt docelowych, konsumentów, użytkowników i dla środowiska.

Uaktualnienie dotyczące informacji odnośnie do bezpieczeństwa stosowania dodatku w okresie począwszy od uzyskania zezwolenia lub ostatniego przedłużenia zezwolenia powinno obejmować:

- raport na temat działań niepożądanych, łącznie z przypadkami wypadków (wcześniej nieznane skutki działania, działania ciężkie wszelkiego rodzaju, wzrost częstości występowania działań wcześniej zdefiniowanych) u zwierząt, konsumentów, użytkowników lub w środowisku. Powinien on zawierać także opis charakteru działań niepożądanych, liczbę przypadków, efekt końcowy, warunki użycia i ocenę przyczyny;
- raport na temat zidentyfikowanych interakcji i niezgodności;
- tam, gdzie to wymagane, raport z monitoringu pozostałości;
- dane z badań epidemiologicznych i/lub toksykologicznych, jeśli takie są dostępne;
- każde inne informacje dotyczące bezpieczeństwa dodatku dla zwierząt, ludzi i środowiska.

Jeśli nie dostarczono informacji odnośnie do żadnego z powyższych podpunktów, należy złożyć wyjaśnienia na temat takiej sytuacji (2, 6). Uaktualnienie dotyczące bezpieczeństwa powinno być przygotowane z uwzględnieniem nowych danych naukowych, metodologicznych, rozwoju technologicznego oraz uaktualnionych wymagań prawnych. W przypadku mikroorganizmów stosowanych jako dodatki lub szczepy produkcyjne, należy zapewnić zgodność z najnowszymi wytycznymi odnośnie do antybiotykooporności i czynników wirulencji. Powinien być również dostarczony raport dotyczący wyników monitoringu dodatku po wprowadzeniu na rynek, jeśli wymóg monitoringu został zawarty w poprzednim zezwoleniu. W przypadku gdy aplikant wnosi propozycje zmian lub uzupełnienia warunków poprzedniego zezwolenia, a które mogą mieć wpływ na bezpieczeństwo dodatku

(np. podwyższenie maksymalnej rekomendowanej dawki, zwiększenie biodostępności substancji aktywnej, zmiana innych postanowień), wymagane są dodatkowe badania z zakresu bezpieczeństwa dodatku (6).

### Sekcja IV: badania dotyczące skuteczności dodatku

Badania dotyczące skuteczności dodatku w przypadku przedłużenia zezwolenia nie są wymagane, z wyjątkiem:

- kiedy aplikant wnosi o zmiany lub uzupełnienie warunków pierwotnego zezwolenia, które mogą mieć wpływ na skuteczność dodatku (np. zmianę minimalnej rekomendowanej dawki), mogą być wymagane dodatkowe badania skuteczności,
- w przypadku kokcydiostatyków i histomonostatyków wymagane są nowe badania w celu uzyskania aktualnego potwierdzenia skuteczności ich działania. Potwierdzenie utrzymania podatności *Eimeria* spp. i *Histomonas meleagridis*, odpowiednio: na kokcydiostatyki i histomonostatyki, powinno być wykonane w formie badań wrażliwości szczepów *Eimeria/Histomonas*. Badania takie nie powinny być przeprowadzane wcześniej niż rok przed złożeniem wniosku (6).

### Sekcja V: plan monitorowania następującego po wprowadzeniu do obrotu

W przypadku, gdy wprowadzono plan monitorowania na skutek pierwotnego zezwolenia lub ostatniego przedłużenia zezwolenia, wyniki planu powinny być przedstawione w Sekcji III. Jeśli aplikant wnosi o zmiany lub uzupełnienie warunków zawartych w pierwotnym zezwoleniu, a które dotyczą warunków przyszłego monitorowania, powinno być to jasno opisane (6).

W sytuacji, gdy z przyczyn niezależnych od wnioskodawcy nie została podjęta żadna decyzja w sprawie przedłużenia zezwolenia przed datą ważności, okres zezwolenia dla produktu zostaje automatycznie przedłużony, dopóki Komisja nie podejmie odpowiedniej decyzji. Informacja dotycząca przedłużenia zezwolenia podawana jest do publicznej wiadomości we Wspólnotowym rejestrze dodatków paszowych (1).

### Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie (WE) Parlamentu Europejskiego i Rady nr 1831/2003 z 22 sierpnia 2003 r. w sprawie dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt. (Dz.U. L 268 z 18.10.2003, 29–43).
2. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 429/2008 z 25 kwietnia 2008 r. w sprawie szczegółowych zasad wykonania rozporządzenia (WE) nr 1831/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie sporządzania i przedstawiania wniosków oraz oceny dodatków paszowych i udzielania zezwoleń na dodatki paszowe (Dz.U. L 133 z 22.05.2008, 1–65).
3. Kwiatek K., Osiński Z., Walczak M.: Rejestracja dodatków paszowych w Unii Europejskiej. *Życie Wet.* 2012, **87**, 414–416.
4. Kwiatek K., Walczak M., Osiński Z.: Rejestracja dodatków paszowych według obowiązującego prawa Unii Europejskiej. *Pasze Przemysłowe* 2013, **3**, 32–37.
5. Community Register of Feed Additives pursuant to Regulation (EC) No 1831/2003, Revision 226 04/03/2016.
6. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance on the renewal of the authorisation of feed additives. *EFSA J.* 2013, **11:3431**, 1–8.
7. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance for the preparation of dossiers for technological additives. *EFSA J.* 2012, **10:2528**, 1–23.
8. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance for the preparation of dossiers for sensory additives. *EFSA J.* 2012, **10:2534**, 1–26.
9. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance for the preparation of dossiers for nutritional additives. *EFSA J.* 2012, **10:2535**, 1–14.
10. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance for the preparation of dossiers for zootechnical additives. *EFSA J.* 2012, **10:2536**, 1–19.
11. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance for the preparation of dossiers for coccidiostats and histomonostats. *EFSA J.* 2011, **9:2174**, 1–12.
12. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance on the assessment of bacterial susceptibility to antimicrobials of human and veterinary importance. *EFSA J.* 2012, **10:2740**, 1–10.
13. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance on the assessment of the toxigenic potential of *Bacillus* species used in animal nutrition. *EFSA J.* 2014, **12:3665**, 1–10.
14. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP). Guidance on the safety assessment of *Enterococcus faecium* in animal nutrition. *EFSA J.* 2012, **10:2682**, 1–10.

Mgr Ewelina Kowalczyk,  
e-mail: ewelina.kowalczyk@piwet.pulawy.pl



# Badania biegłości w zakresie pozostałości substancji przeciwbakteryjnych, organizowane przez Krajowe Laboratorium Referencyjne w latach 2013–2016

Hanna Różańska, Jacek Osek

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

Pozostałości antybiotyków lub innych substancji o działaniu przeciwbakteryjnym w żywności pochodzenia zwierzęcego stanowią potencjalne zagrożenie dla zdrowia konsumentów. Z tego względu ich obecność musi być systematycznie kontrolowana, a poziom nie powinien przekraczać maksymalnych dozwolonych stężeń, określonych rozporządzeniem Komisji (UE) nr 37/2010 z 22 grudnia 2009 r. w sprawie substancji farmakologicznie czynnych i ich klasyfikacji w odniesieniu do maksymalnych limitów pozostałości w środkach spożywczych zwierzęcego pochodzenia (1). Dla właściwej kontroli obecności antybiotyków zarówno w surowcach, jak i produktach zwierzęcego pochodzenia niezbędne jest stosowanie odpowiednich metod, co może zostać zweryfikowane m.in. poprzez udział w badaniach biegłości (proficiency test – PT). Badania te są istotnym, bezstronnym narzędziem potwierdzania kompetencji laboratorium, ważnym z punktu widzenia jednostek certyfikujących, inspekcyjnych oraz klientów. Celem tego opracowania jest przedstawienie wyników badań biegłości w zakresie wykrywania pozostałości substancji przeciwbakteryjnych metodami przesiewowymi, organizowanych przez Krajowe Laboratorium Referencyjne (KLR) w latach 2013–2016.

## Organizacja badań

Organizatorem badań biegłości był Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, na mocy rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 8 kwietnia 2012 r. pełniący rolę Krajowego Laboratorium Referencyjnego w zakresie pozostałości substancji przeciwbakteryjnych (grupa B1; 2). Jednym z jego zadań, zgodnie z rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady nr 882/2004/WE (3) oraz ustawą o Inspekcji Weterynaryjnej z 29 stycznia 2004 r. (4), jest organizacja badań porównawczych dla krajowych

laboratoriów urzędowych oraz zapewnienie odpowiedniego późniejszego wykorzystania wyników tych badań. Obowiązek uczestnictwa w badaniach biegłości dotyczy zarówno laboratoriów urzędowych (w tym Zakładów Higieny Weterynaryjnej), jak i innych laboratoriów wykonujących badania, których wyniki mogą być wykorzystane do celów kontroli urzędowych. Zgodnie z rozporządzeniem ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 30 czerwca 2014 r. (5) wyniki badań mleka surowego w kierunku obecności substancji hamujących mają własny taki charakter, zatem również laboratoria tego typu mają obowiązek regularnego uczestnictwa w badaniach biegłości organizowanych przez Krajowe Laboratorium Referencyjne. Szczegółowo regulują te kwestie art. 25a i 25e ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej. W myśl zapisów ustawy udział (z wynikiem pozytywnym) w badaniach biegłości jest jednym z wymagań dotyczących zatwierdzenia laboratorium do wykonywania określonych badań, a w przypadku laboratoriów mleka surowego – wpisania do rejestru prowadzonego przez Głównego Lekarza Weterynarii (GLW; 6). Brak regularnego udziału w badaniach biegłości lub uzyskanie niezadowolających wyników w dwóch kolejnych rundach badania biegłości może skutkować cofnięciem zatwierdzenia lub skreśleniem laboratorium z rejestru. Informacje o programie badań biegłości w zakresie pozostałości substancji przeciwbakteryjnych dostępne są na stronie [www.piwet.pulawy.pl](http://www.piwet.pulawy.pl) w zakładce: badania biegłości. Można tam znaleźć regulamin uczestnictwa w badaniu biegłości, harmonogram na dany rok, formularze zgłoszeniowe, karty wyników i inne dokumenty związane z organizacją badań biegłości. Dokumenty są aktualizowane na początku każdego roku. Program badań biegłości w zakresie pozostałości substancji przeciwbakteryjnych ma charakter otwarty, co oznacza, że mogą w nich uczestniczyć nie tylko laboratoria urzędowe i laboratoria z rejestru Głównego Lekarza Weterynarii, ale również inne podmioty. Udział w badaniu biegłości

## Proficiency testing for residues of antibacterial substances organized by National Reference Laboratory in years 2013–2016

Różańska H., Osek J., Department of Hygiene of Food of Animal Origin, National Veterinary Research Institute in Pulawy

Proficiency tests (PTs) are important tool for evaluation the competences of laboratories licensed for testing foods. The aim of this paper was to present a legal background for performing proficiency tests for residues of antibacterial substances in foods of animal origin, in their organization by National Reference Laboratory and the results obtained by participated laboratories during years 2013–2016. In general, 5084 results were obtained and only 106 (2.1%) were evaluated as the non-compliant.

**Keywords:** antibacterial substances, food, proficiency testing.

dla laboratoriów Inspekcji Weterynaryjnej jest bezpłatny. Pozostałe podmioty płacą według stawek określonych w regulaminie uczestnictwa. Zwykle Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach organizuje w ciągu roku dwie rundy badań biegłości, z uwzględnieniem różnych matryc i substancji. W przypadku laboratoriów urzędowych i laboratoriów z rejestru GLW, które uzyskały niezadowolające wyniki badania biegłości, organizowane są, zgodnie z zapisem ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, rundy dodatkowe.

Zgłoszenia uczestnictwa w badaniach biegłości w zakresie pozostałości substancji przeciwbakteryjnych należy dokonywać drogą elektroniczną, w przewidzianym w harmonogramie badań terminie, przesyłając na adres [pt.sh@piwet.pulawy.pl](mailto:pt.sh@piwet.pulawy.pl) wypełniony formularz zgłoszeniowy, dostępny na stronie [www.piwet.pulawy.pl](http://www.piwet.pulawy.pl) w zakładce: badania biegłości – Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego – pozostałości substancji hamujących. Uczestnicy są informowani e-mailem o otrzymaniu zgłoszenia oraz otrzymują kod uczestnictwa w danej rundzie badań biegłości. Kody zapewniają laboratoriom anonimowość, a odkodowane listy uczestników przekazywane są, wraz ze sprawozdaniami z PT, do Głównego Inspektoratu Weterynarii i Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Wyniki analiz próbek kontrolnych należy przesłać drogą elektroniczną, w terminie podanym w harmonogramie badań, na adres e-mail organizatora, korzystając z formularzy kart wyników dostępnych na ww. stronie WWW. Uczestnik może raportować wyniki uzyskane dowolną liczbą metod, przy czym

dla każdej z nich powinien użyć odrębnej karty wyników. Wymaga się, aby laboratoria urzędowe poddawały ocenie w PT metody akredytowane i zgłaszane do akredytacji, natomiast laboratoria z rejestru GLW – metody wpisane do tego rejestru.

**Przygotowanie próbek kontrolnych**

Próbki kontrolne przygotowuje się przez organizatora badań biegłości według opracowanego wcześniej schematu. W tym celu próbki tkanek zwierzęcych, jaj lub wody fortyfikowane są wybranymi substancjami w taki sposób, aby otrzymana koncentracja substancji czynnej była zbliżona do wartości MRL lub możliwie najniższa. Następnie próbki poddawane są badaniom jednorodności i stabilności, zgodnie z odpowiednim, uznanym międzynarodowo schematem (7). Dla oceny jednorodności przygotowanego materiału badaniom poddaje się, w dniu przygotowania, po 10 próbek z każdej grupy, przez wykonywanie dwóch równoległych oznaczeń. Próbkę tkanek, jaj i wody badane są opracowaną w KLR „Mikrobiologiczną, skringową metodą wykrywania pozostałości substancji przeciwbakteryjnych – 5-płytkową”. W przypadku próbek mleka stosowane są trzy metody: „Mikrobiologiczna metoda wykrywania

substancji przeciwbakteryjnych – Delvotest SP-NT” oraz dwa testy receptorowe: Charm ROSA MRL BL/TET, przeznaczony do wykrywania beta-laktamów i tetracyklin oraz 4Sensor, służący do wykrywania beta-laktamów, tetracyklin, streptomycyny/dihydrostreptomycyny i chloramfenikolu. Wszystkie metody mają akredytację Polskiego Centrum Akredytacji (certyfikat AB 485). Jako kryterium jednorodności próbek przyjęto 100% zgodność wszystkich wyników. Badania stabilności analitu w próbkach kontrolnych wykonywane są w dniu następnym po dacie dostarczenia próbek do laboratoriów uczestniczących w PT. Badaniom, przy zastosowaniu wyżej opisanych metod, poddaje się po 3 losowo wybrane próbki z każdej grupy, przez wykonanie dwóch równoległych oznaczeń. Kryterium, jak przy jednorodności, stanowi 100% zgodność uzyskanych wyników. Próbkę kontrolną przesyłane są do uczestników PT pocztą kurierską, w warunkach umożliwiających zachowanie właściwej temperatury. Do czasu ekspedycji próbki przechowywane są, w zależności od rodzaju, w stanie zamrożonym albo schłodzonym. Po otrzymaniu próbek laboratorium powinno ocenić ich przydatność do badań. W przypadku, kiedy jakość ta budzi wątpliwości, uczestnik może odstąpić od badania, niezwłocznie powiadamiając

organizatora badań biegłości o zaistniałej sytuacji.

**Kryteria oceny wyników**

Kryterium oceny wyników uzyskanych przez laboratoria uczestniczące w PT jest, ze względu na jakościowy charakter stosowanych metod, zgodność z wynikiem przypisanym. Przyjęto, że laboratorium uzyskuje niezadowalający rezultat badań biegłości, jeśli jako niezgodny oceniony będzie nawet tylko jeden z nadesłanych wyników. Laboratorium, które uzyskało niezadowalający wynik PT zobowiązane jest do przeprowadzenia analizy przyczyn uzyskania takiego wyniku oraz, jeśli to okaże się konieczne, podjęcia w przewidzianym terminie działań korygujących, o czym należy powiadomić KLR. Dla laboratoriów urzędowych oraz laboratoriów z rejestru Głównego Lekarza Weterynarii obligatoryjny jest w takich przypadkach udział w dodatkowej rundzie badań biegłości.

**Analiza wyników PT organizowanych w latach 2013–2016**

W omawianym okresie zorganizowano 9 rund badań biegłości (z uwzględnieniem rund dodatkowych). Wyniki zebrano w tabelach 1 i 2. Analizie poddano ogółem

**Tabela 1.** Zestawienie wyników badań biegłości z wykorzystaniem próbek mleka

Runda badania biegłości	Liczba uczestników	Liczba wyników (ogółem)	Liczba wyników niezgodnych			Liczba laboratoriów z niezadowalającym wynikiem badania biegłości
			Ogółem (%)	M*	R**	
I/2013	69	376	27 (7,2)	11	16	18
II/2013	83	384	6 (1,2)	4	2	4
I/2014	51	507	13 (2,6)	7	6	9
D/2014	130	797	18 (2,6)	7	11	9
I/2015	101	875	14 (1,6)	6	8	9
D/2015	10	57	0	0	0	0
II/2015	118	742	11 (1,5)	8	3	6
D/2016	6	45	0	0	0	0
I/2016	132	1171	13 (1,1)	3	10	7
Razem		4954	102 (2,1)	46	56	

\* metody mikrobiologiczne \*\* metody receptorowe

**Tabela 2.** Zestawienie wyników badań biegłości z wykorzystaniem innych matryc

Runda badania biegłości	Liczba uczestników	Rodzaj próbki	Liczba wyników	Liczba wyników niezgodnych (%)	Liczba laboratoriów z niezadowalającym wynikiem badania biegłości
I/2013	8	mięso mielone	16	0	0
II/2013	9	żółtka jaj	18	0	0
I/2014	8	woda	30	0	0
D/2014	10	mięso mielone	33	0	0
II/2015	9	ryba (karp)	27	4 (14,8)	3
D/2016	2	ryba (karp)	6	0	0
Razem			130	4	3

5084 wyniki, w tym 4954 wyniki badań próbek mleka, oraz 130 innych matryc. Spośród nadesłanych wyników 106 (2,1%) oceniono jako niezgodne, przy czym 102 z nich dotyczyły próbek mleka (2,0%), a 4 mięsa rybiego, w którym nie stwierdzono oksytetracykliny w stężeniu 200 ppb (3 wyniki) oraz ciprofloksacyny w stężeniu 100 ppb (1 próbka). Wszystkie laboratoria badające mleko posługiwały się komercyjnymi zestawami diagnostycznymi, mikrobiologicznymi i/lub receptorowymi. Wyniki niezgodne w 46 badaniach uzyskano przy użyciu testów mikrobiologicznych, a w 56 receptorowych. W przypadku metod mikrobiologicznych najczęściej pojawiał się problem wyników fałszywie ujemnych, to jest niewykrycia substancji przeciwbakteryjnych w fortyfikowanych próbkach, natomiast w metodach receptorowych zwykle niezgodności dotyczyły wykrywania antybiotyków beta-laktamowych, rzadziej tetracyklin. Analiza oparta na wyjaśnieniach otrzymanych z laboratoriów wskazuje, że podstawową przyczyną uzyskiwania wyników niezgodnych były błędy popełniane przez personel wykonujący badania,

np. niewłaściwa interpretacja wyniku lub błędne wypełnienie karty wyników przez wpisanie innego rezultatu niż faktycznie otrzymany w laboratorium (tab. 1, 2).

### Podsumowanie

Analiza wyników badań biegłości w zakresie pozostałości substancji przeciwbakteryjnych, organizowanych przez Krajowe Laboratorium Referencyjne w latach 2013–2016 wskazuje na wysoki poziom kompetencji laboratoriów w tym zakresie. Wyniki niezgodne występowały relatywnie rzadko. Należy zaznaczyć, że uzyskanie wyniku niezadowolającego w badaniach biegłości, o ile nie zdarza się permanentnie, nie dyskwalifikuje laboratorium. Wręcz przeciwnie, może uchronić przed popadaniem w rutynę i, przez podjęcie działań korygujących, popełnianiem błędów w przyszłości.

### Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 37/2010 z 22 grudnia 2009 r. w sprawie substancji farmakologicznie czynnych

- i ich klasyfikacji w odniesieniu do maksymalnych limitów pozostałości w środkach spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Dz.U. UE L. 15/1 z 20.01.2010 r.
2. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18 kwietnia 2012 r. w sprawie krajowych laboratoriów referencyjnych. Dz.U. z 4 maja 2012 r. poz. 480 (z późn. zm.).
3. Rozporządzenie (WE) nr 882/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z 29 kwietnia 2004 r. w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym oraz regulacji dotyczących zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt. Dz.U. UE L. 191/1 z 30.04.2004 r.
4. Ustawa z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej. Dz.U. z 2.03.2004 r. (z późn. zm.).
5. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 30 czerwca 2014 r. w sprawie wykazu badań laboratoryjnych, których wyniki są wykorzystywane do celów kontroli urzędowej. Dz.U. z 23 lipca 2014 r. poz. 965.
6. Rejestr laboratoriów prowadzony przez Głównego Lekarza Weterynarii zgodnie z art. 25e Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej, wykonujących badania mleka surowego w zakresie określenia ogólnej liczby bakterii, liczby komórek somatycznych i pozostałości substancji przeciwbakteryjnych, których wyniki badań laboratoryjnych są wykorzystywane do celów kontroli urzędowej, www.wetgiw.gov.pl
7. The international harmonized protocol for the proficiency testing of analytical chemistry laboratories (IUPAC Technical Report). *Pure App. Chem.* 2006, 78, 145–196.

Dr Hanna Róžańska,  
e-mail: bruna@piwet.pulawy.pl

## Lekarze weterynarii narodowości polskiej w armii rosyjskiej w czasie wojny rosyjsko-tureckiej 1877–1878

Zbigniew Wróblewski<sup>1</sup>, Antoni Gamota<sup>2</sup>

z Gabinetu Weterynaryjnego w Pieszku<sup>1</sup> oraz Katedry Chirurgii Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego we Lwowie<sup>2</sup>

W przyszłym roku minie 140 lat od czasu, gdy wielu lekarzy weterynarii narodowości polskiej zostało po raz pierwszy wcielonych pod przymusem w szeregi armii carskiej i wysłanych na wojnę prowadzoną przez Rosję. Ówczesny konflikt zbrojny między Rosją a Imperium Otomańskim miał złożone podłoże, ale przede wszystkim chodziło o wsparcie popieranym przez Rosję walk narodowowyzwoleńczych na Bałkanach i wzmocnienie tam pozycji caratu oraz odwrócenie uwagi społeczeństwa rosyjskiego od problemów wewnętrznych.

### Lekarze weterynarii narodowości polskiej w Imperium Rosyjskim

Większość lekarzy weterynarii Polaków wykonujących zawód na terenie zaboru rosyjskiego w drugiej połowie XIX w. była

absolwentami powstałej w 1840 r. Szkoły Weterynaryjnej w Warszawie. Uczelnia ta po odejściu w 1874 r. prof. Józefa Seifmana została całkowicie zrusyfikowana. Polacy zaczęli wówczas studiować również na rosyjskich uczelniach weterynaryjnych: w Dorpacie (gdzie językiem wykładowym był niemiecki) oraz Charkowie, Kazaniu i Petersburgu (1). Studenci mający ciężkie warunki materialne korzystali ze stypendiów państwowych. Od 1877 r. konsekwencją pobierania tej formy pomocy materialnej była dla większości absolwentów 30-letnia służba w wojsku rosyjskim (2, 3). Do wojska powoływano zaraz po uzyskaniu dyplomu. Pozostali lekarze weterynarii trafiali do armii rosyjskiej w ramach mobilizacji w przypadku konfliktów zbrojnych. Cesarstwo Rosyjskie, kierując się własną racją stanu, wysyłało Polaków – lekarzy weterynarii do oddalonych guberni

w ciężkie warunki bytowe: na Syberii, Kaukaz lub do Azji Środkowej do walki z chorobami zaraźliwymi zwierząt. Przebywali tam na placówkach odległych o setki kilometrów od najbliższych miejscowości, często z dala od uczęszczanych dróg, niejednokrotnie w stepach wśród koczowniczych ludów, gdzie byli zakwaterowani w jurtach. Wielu z nich zmarło w młodym wieku wskutek prymitywnych warunków życia, ciężkiego klimatu, różnych chorób, w tym odzwierzęcych i stanów depresyjnych. Podobny los spotykał również lekarzy weterynarii służących w armii carskiej w jednostkach wojskowych rozsiansych po wszystkich zakątkach i rubieżach Imperium Rosyjskiego (1, 2).

Konrad Millak (2) tak ujął tę sytuację: *Tę „próbę ognia” aż do czasu pierwszej wojny światowej przeszła ogromna liczba kończących studia weterynaryjne w zaborze rosyjskim oraz w Dorpacie, Charkowie i Kazaniu.*

### Wojskowa służba weterynaryjna w Armii Rosyjskiej

Do 1878 r. wojsko rosyjskie nie miało odrębnych służb weterynaryjnych, jedynie w brygadach artylerii i pułkach kawalerii służyli pojedynczy etatowi lekarze weterynarii. W 1879 r. utworzono pion organizacyjny wojskowej służby weterynaryjnej, który do 1905 r. podlegał kierowniczym

organom wojskowej służby zdrowia. Po wojnie rosyjsko-japońskiej dokonano reformy i struktury służby weterynaryjnej w armii rosyjskiej, uzyskała ona samodzielność i stworzono niezależne etaty kierownicze w dowództwach frontów, armii i korpusów. W korpusach powstały własne zakłady korpusowe, lazarety weterynaryjne, przyfrontowe szpitale weterynaryjne, punkty odkarmiania koni oraz weterynaryjne składnice apteczne. Do 1914 r. rosyjska wojskowa służba weterynaryjna osiągnęła bardzo wysoki poziom organizacyjny (1).

Do 1878 r. tylko niewielka liczba lekarzy weterynarii narodowości polskiej decydowała się na służbę w armii rosyjskiej, czego powodem był powszechny wśród Polaków brak aprobaty dla dobrowolnej służby w mundurze wojska rosyjskiego (1).

Sytuacja ta diametralnie zmieniła się z chwilą wybuchu wojny rosyjsko-tureckiej 1877–1878 i zarządzanej mobilizacji, w następstwie której do wojska powołano pod przymusem większość absolwentów uczelni weterynaryjnych, Polaków stypendystów państwowych oraz niewielką liczbę

lekarzy weterynarii narodowości polskiej wykonujących zawód.

### Wojna rosyjsko-turecka 1877–1878

Wojna rosyjsko-turecka rozpoczęła się 24 kwietnia 1877 r. i trwała do 31 stycznia 1878 r. Walki toczyły się na dwóch frontach: bałkańskim i kaukaskim. Wojna zakończyła się zwycięstwem Rosji i podpisaniem pokoju w San Stefano 3 marca 1878 r. Rosja odzyskała południową część Besarabii i przyłączyła okręg Karsu. Rumunia uzyskała Dobrużę. Wojna miała wielkie znaczenie dla wyzwolenia narodów bałkańskich spod panowania tureckiego.

W armii rosyjskiej, według danych opracowanych przez autorów tego artykułu na podstawie słownika biograficznego Konrada Millaka (2), w wojnie uczestniczyło 37 Polaków zawodowych wojskowych lekarzy weterynarii (tab. 1) oraz pięciu zmobilizowanych lekarzy (tab. 2).

Niedobór lekarzy weterynarii do obsady stanowisk w armii rosyjskiej musiał być znaczny, skoro zdecydowano się na powołanie do służby wojskowej wielu niedoświadczonych absolwentów uczelni weterynaryjnych, którzy ukończyli studia już w trakcie trwania wojny, a wśród nich 23 narodowości polskiej. Byli wśród nich absolwenci:

- Warszawskiej Uczelni Weterynaryjnej: Henryk Janowski, Kazimierz Kiersnowski, Alfred Kwaśniewski, Józef Młodkowski, Stanisław Osikowski, Stanisław Zdzenicki, Eliasz Żaryn i Józef Rabek,
- Oddziału Weterynaryjnego Akademii Medyko-Chirurgicznej w Petersburgu: Piotr Boczkowski, Zygmunt Godlewski, Ignacy Gosztat, Władysław Głuchowski, Konstanty Korewo, Ernest Szawłowski, Józef Słuszko Ciapiński, (?) Tomkiewicz, (?) Woronkiewicz, Mieczysław Romanekiewicz,
- Instytutu Weterynaryjnego w Charkowie: Michał Dowbor, (?) Bańkowski, Donat Korsak, Adam Łukaszewicz,
- Instytutu Weterynaryjnego w Kazaniu: Józef Szyszkowski (2).

Wcieleni do wojska otrzymali następujące przydziały: czterej zostali oddani do dyspozycji dowódcy armii, trzech skierowano do jednostek kawalerii, a piętnastu do jednostek artylerii. W biogramach opracowanych przez Konrada Millaka w 22 przypadkach wcielonych do wojska wymieniono przydziały służbowe, a w pozostałych 20 brak jest danych odnośnie do przebiegu służby w czasie konfliktu rosyjsko-tureckiego (2).

Autorom tej publikacji nie udało się odnaleźć żadnej relacji w języku polskim polskiego lekarza weterynarii dotyczącej tej wojny. Natomiast Konrad Millak w pracy „Polacy w nauce i służbie weterynaryjnej u obcych” (1) opisał bardzo cenną historycznie publikację Henryka Kołubaj

**Tabela 1.** Zawodowi wojskowi lekarze weterynarii narodowości polskiej w wojsku rosyjskim uczestniczący w wojnie rosyjsko-tureckiej 1877–1878

Lp.	Imię i nazwisko	Przydział wojskowy
1.	(?) Bańkowski	do dyspozycji dowódcy armii
2.	Piotr Boczkowski	b.d.
3.	Michał Dowbor	1 Brygada Saperów
4.	Leon Piotr Dunin Marcinkiewicz	27 Ruchomy Park Artyleryjski
5.	Romuald Dunin Marcinkiewicz	27 Ruchomy Park Artyleryjski
6.	Ignacy Dziewulski	3 Rezerwowa Brygada Artylerii
7.	Kazimierz Figeon	b.d.
8.	Maurycy Czerwiński	b.d., kampania bałkańska
9.	(?) Gadkiewicz	b.d.
10.	Zygmunt Godlewski	b.d.
11.	Ignacy Gisztołt	Czołowy Zapas Artylerii Armii, kampania kaukaska
12.	Władysław Głuchowski	37 Brygada Artylerii
13.	Józef Jakimowicz	8 Lotny Park Artyleryjski
14.	Henryk Janowski	do dyspozycji dowódcy armii
15.	Kazimierz Kiersnowski	b.d.
16.	Konstanty Korewo	do dyspozycji dowódcy armii
17.	Donat Korsak, s. Wiktora	b.d.
18.	Henryk Kołubaj	b.d., kampania bałkańska
19.	Adam Roman Łukaszewicz	do dyspozycji dowódcy armii
20.	Alfred Kwaśniewski	b.d.
21.	Konstanty Maculewicz, s. Jana	32 Brygada Artylerii
22.	Bronisław Młodkowski, s. Józefa	b.d.
23.	(?) Myśliński	do dyspozycji dowódcy armii
24.	Józef Nowicki	3 Dywizjon Lotnego Parku Artyleryjskiego
25.	Gustaw Osiecki	8 Pułk Huzarów
26.	Stanisław Osikowski	8 Rezerwowa Brygada Artylerii
27.	Aleksy Pawłowski	4 Rezerwowa Brygada Artylerii
28.	Wacław Pluciński	18 Lotny Park Artyleryjski
29.	Ernest Szawłowski	b.d.
30.	Józef Słuszko Ciapiński	9 Pułk Kozaków Dońskich
31.	Józef Szyszkowski	8 Lotny Park Artyleryjski
32.	(?) Tomkiewicz	28 Brygada Artylerii
33.	Władysław Wnorowski	23 Lotny Park Artyleryjski
34.	Aleksander Załuska	b.d.
35.	Stanisław Feliks Zdzenicki	19 Brygada Artylerii
36.	Eliasz Żaryn, s. Mikołaja	3 Brygada Artylerii
37.	Wiktor Żyliński, s. Konstantego	1 Rezerwowa Brygada Kawalerii

Objaśnienie: b.d. – brak danych

napisaną w języku rosyjskim tuż po zakończeniu działań wojennych (4). Kotłubaj w czasie kampanii bałkańskiej przemierzył Rumunię i Bułgarię i mimo zwycięstwa armii rosyjskiej bardzo negatywnie przedstawił obraz wojskowej weterynarii w wojsku rosyjskim, ale jednocześnie wskazał sposób rozwiązania problemów.

W swoim artykule opisał bezradność wojskowego personelu weterynaryjnego wobec braku zaopatrzenia w leki i sprzęt weterynaryjny. Wiele miejsca poświęcił opiece nad końmi, wykazał zły stan zdrowia koni oraz niewłaściwe użytkowanie i postępowanie z tymi zwierzętami. Według jego relacji wszystkie konie były odsejnione i odparzone, a pomimo to były zaprzęgane i dosiadanane. Negatywnie ocenił stan odżywienia koni i wskazał, że jego przyczyną była defraudacja pieniędzy przeznaczonych na karmienie dla koni przez dowódców jednostek.

Henryk Kotłubaj, wówczas 27-letni absolwent Akademii Medyko-Chirurgicznej w Petersburgu, którą ukończył w 1877 r., wykazał wielką wrażliwość i determinację, publikując tak odważny artykuł (1, 2). Jako pierwszy w Rosji ośmielił się jawnie wskazać na zło mające miejsce w rosyjskiej wojskowej służbie weterynaryjnej z reguły ukrywane przez wyższych dowódców.

Biorąc pod uwagę bezwzględnie panujący absolutyzm w armii carskiej, Kotłubaj

**Tabela 2.** Zmobilizowani lekarze weterynarii narodowości polskiej w wojsku rosyjskim uczestniczący w wojnie rosyjsko-tureckiej 1877–1878

Lp.	Imię i nazwisko	Przydział wojskowy
1.	Teodor Lewański	b.d.
2.	Józef Rabek	b.d.
3.	Mieczysław Daniel Romanowicz	b.d.
4.	(?) Woronkiewicz	b.d.
5.	Ernest Pęski	b.d.

Objaśnienie: b.d. – brak danych

ponosił olbrzymie ryzyko dla swojej dalszej kariery zawodowej. Jednak ta śmiała i odważna praca wywołała niezwykle szeroki oddźwięk w armii rosyjskiej, spowodowała lawinę innych publikacji i sprokowała szeroką dyskusję oraz w istotny sposób przyczyniła się do zasadniczej reformy wojskowej służby weterynaryjnej w Rosji. Stała się tak sławna, że była cytowana na honorowym miejscu w wydawnictwie poświęconym setnej rocznicy wojskowej weterynarii rosyjskiej (5).

Henryk Kotłubaj (1851–1911) zapisał piękną kartę w historii polskiej weterynarii. W 1909 r. został współzałożycielem i pierwszym prezesem Warszawskiego Towarzystwa Weterynarskiego. Był założycielem i redaktorem „Rolnika i Hodowcy”, przy którym opublikował serię ok. 70 książek i broszur rolniczych oraz

dotatki: „Przegląd mleczarski” i „Przegląd gorzelniczy”. Redagował czasopismo „Rybak”. Był współautorem „Encyklopedii rolniczej i rolniczo-przemysłowej”.

## Piśmiennictwo

1. Millak K.: Polacy w nauce i służbie weterynaryjnej u obcych. *Kwartalnik Nauki Historii i Techniki* 1957, 2/2, 304–305.
2. Millak K.: Słownik polskich lekarzy weterynaryjnych biograficzno-bibliograficzny 1394–1918. PWRiL, Lublin Warszawa 1960–1963.
3. Wróblewski Z., Gamota A.: Piotr Boczkowski – zapomniany wybitny lekarz weterynarii. *Zycie Wet.* 2014, 89, 959–964.
4. Kotłubaj H.: Zamiętki o sostojanii weterinarnej czasti w posjedniju czastki rusko-turieckuju wojny. *Arch. Wiet. Nauk* 1878, 6, 10–20.
5. Rudienko A.M.: *Stoletje russoj wojennoj wietierinarii 1812–1912*, St. Petersburg 1912.

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

# IWERMEKTYNA pasta dla koni, 18,7 mg/1 g

## Policz się z inwazją pasożytów

- **Iwermektyna 6,42g dostępna w nowej atrakcyjnej cenie oraz nowych pakietach promocyjnych**
- **Dostępna także w nowej objętości – wystarcza na 900kg/mc**
- **Szczegóły u przedstawiciela PFO Vetos-Farma**

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji:** Iwermektyna 18,7 mg/1 g.

Pasta doustna, koloru białego lub prawie białego, bez zapachu.

**Wskazania lecznicze:** Preparat przeznaczony do leczenia inwazji wywołanych przez następujące pasożyty: **duże słupkowce:** *Strongylus vulgaris* – postacie dorosłe i stadia larwalne bytujące w naczyńach krwionośnych, *Strongylus edentatus* – postacie dorosłe i stadia larwalne bytujące w tkankach, *Strongylus equinus* – postacie dorosłe, *Triodontophorus spp.* – postacie dorosłe; **małe słupkowce:** postacie dorosłe i stadia larwalne L4 z rodzaju: *Gyathostomum*, *Cylicocyclus*, *Cylicostephanus*, *Gyalocephalus*,

*Cylicodontophorus*; **glisty:** *Parascaris equorum* – postacie dorosłe i stadia larwalne L3 i L4; **owsiki:** *Oxyuris equi* – postacie dorosłe i stadium larwalne L4, *Trichostrongylus axei* – postacie dorosłe, *Habronema muscae* – postacie dorosłe i niedojrzałe (postać skórna); **mikrofilarie:** *Onchocerca spp.*; **nicie nie płucne:** *Dictyocaulus arnfieldi* – postacie dorosłe i niedojrzałe. Iwermektyna działa na bytujące w jamie ustnej i w żołądku larwy gza z rodzaju *Gasterophilus*.

**Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u innych gatunków zwierząt. Przypadki nietolerancji ze skutkiem śmiertelnym były notowane u psów, zwłaszcza rasy collie, owczarek staroangielski, ras pokrewnych i mieszańców oraz u zółwi.

**Działania niepożądane:** W przypadku silnej inwazji mikrofilarii (*Onchocerca spp.*) po podaniu produktu u koni może wystąpić obrzęk i świąd. Reakcje te są najprawdopodobniej wynikiem giniecia dużej populacji mikrofilarii i zwykle zanikają samoczynnie po kilku dniach, niekiedy może być zalecane podjęcie leczenia objawowego.

W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.



W trosce o twoje zwierzęta

www.vetos-farma.com.pl



## Ingelvac PRRSFLEX EU

### linfoflizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań dla świń

**Skład jakościowy i ilościowy** • Każda dawka (1 ml) zawiera: Linfoflizat: Substancja czynna: żywy, atenuowany wirus z Zespołu Rozrodzco-Oddechowego Świń (PRRSV), szczep 94881 (genotyp 1) nie mniej niż:  $10^{4.4} \text{TCID}_{50} - 10^{7.0} \text{TCID}_{50}$  [\*dawka zakaźna dla 50% hodowli tkankowych (TCID<sub>50</sub>)].

**Wskazania lecznicze** • Czynne uodparnianie zdrowych świń w wieku od 17. dnia życia lub starszych w gospodarstwach, w których stwierdzono obecność europejskiego (genotyp 1) wirusa zespołu rozrodzco-oddechowego świń (PRRSV) w celu zmniejszenia miana wirusa we krwi u seropozytywnych zwierząt w warunkach polowych.

W badaniach obejmujących doświadczalne narażenie na zakażenie tylko u zwierząt seronegatywnych wykazano, że szczepienie zmniejszało zmiany w płucach, miano wirusa we krwi i tkankach płuc, a także ujemny wpływ zakażenia na dobowy przyrost masy ciała. Wykazano ponadto znaczne zmniejszenie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego u prosiąt narażonych na zakażenie na początku okresu odporności. Czas do powstania odporności: 3 tygodnie. Okres odporności: 26 tygodni.

**Przeciwwskazania** • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt zarodkowych. Nie stosować w stadach, w których nie stwierdzono obecności wirusa PRRS za pomocą miarodajnych metod diagnostycznych.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania** • Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta bez objawów klinicznych. Szczep wirusa może przenosić się na zwierzęta nieszczepione w wyniku kontaktu ze zwierzętami szczepionymi przez okres do 3 tygodni po szczepieniu.

Zaszczepione zwierzęta mogą wydalać szczep szczepionkowy z kałem, a w niektórych przypadkach z wydzielinami z jamy ustnej. Należy zachować ostrożność, aby zapobiec przeniesieniu się wirusa ze zwierząt szczepionych na zwierzęta nieszczepione, które powinny zachować status ujemny w odniesieniu do wirusa PRRS.

Aby zapewnić optymalny poziom opanowania wirusa PRRS, należy zaszczepić wszystkie zwierzęta w stadzie.

W stadach macior zaleca się stosowanie szczepionki zatwierdzonej do szczepienia macior.

**Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia)** • Po szczepieniu bardzo często obserwuje się niewielkie przejściowe podwyższenie (nie większe niż o 1,5°C) temperatury ciała. Temperatura powraca do normy bez dodatkowego leczenia po upływie 1 do 3 dni od zanotowania największego wzrostu temperatury. Odczyn w miejscu wstrzyknięcia występują niezbyt często. Można zaobserwować przejściowo minimalny obrzęk lub zaczerwienienie skóry. Reakcje te ustępują samistnie bez dodatkowego leczenia. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

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

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** • 2485/15, Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

**Okres karencji** • Zero dni.



## Ingelvac CircoFLEX

### zawiesina do wstrzykiwań dla świń

**Skład jakościowy i ilościowy produktu leczniczego** • Jedna dawka 1 ml zawiera: białko ORF2 Cirkowirusa świń typu 2 RP\* 1,0–3,75

(\*jednostka względnej potencji (w teście ELISA) w porównaniu z referencyjną szczepionką), adiuwanty: Karbomer 1 mg.

**Wskazania lecznicze** • Do czynnego uodpornienia świń w wieku powyżej drugiego tygodnia życia przeciwko cirkowirusowi świń typu 2 (PCV2), w celu zmniejszenia śmiertelności, objawów klinicznych – łącznie ze spadkiem masy ciała – oraz zmian chorobowych w tkance limfatycznej związanych z Chorobą Cirkowirusową Świń (PCVD).

Ponadto wykazano, że szczepienie zmniejsza siewstwo cirkowirusa świń typu 2 w wydzielinie z nosa, zmniejsza ilość wirusa we krwi i w tkance limfatycznej oraz skracają okres wirerii.

Wykształcenie odporności poszczepiennej: 2 tygodnie po szczepieniu.

Okres trwania odporności: co najmniej 17 tygodni.

**Dawkowanie i droga podawania** • Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe pojedynczej dawki (1 ml) bez względu na masę ciała. Wstrząsnąć dobrze przed użyciem.

Unikać zanieczyszczenia podczas użycia. Instrumenty do szczepień powinny być używane zgodnie z zaleceniami producenta. Unikać wielokrotnego pobierania z opakowania.

W razie mieszanania z Ingelvac MycoFLEX – szczepić tylko świnię w wieku powyżej 3 tygodni życia.

W razie mieszanania z Ingelvac MycoFLEX należy użyć następującego wyposażenia:

- użyć tych samych objętości produktów leczniczych Ingelvac CircoFLEX i Ingelvac MycoFLEX;
- użyć uprzednio wysterylizowanej igły;
- uprzednio wysterylizowane igły (posiadające oznaczenie CE) są łatwo dostępne u dostawców sprzętu medycznego.

Aby zapewnić właściwe zmieszanie produktów leczniczych należy postępować zgodnie z poniższymi instrukcjami:

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

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

**Przeciwwskazania** • Brak.

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

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

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie niepożądane w jednym cyklu leczenia);
- często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt);
- niezbyt często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt);
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 zwierząt);
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

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

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

**Okres karencji** • Zero dni.



## Fiprex® S, 75 mg/1 ml

### roztwór do nakrapiania dla psów

## Fiprex® M, 150 mg/2 ml

### roztwór do nakrapiania dla psów

## Fiprex® L, 300 mg/4 ml

### roztwór do nakrapiania dla psów

## Fiprex® XL, 412,5 mg/5,5 ml

### roztwór do nakrapiania dla psów

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej** • Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5,5 ml

**Wskazania lecznicze** • Zwalczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchłego zapalenia skóry (APZS).

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

**Działania niepożądane** • W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Docelowe gatunki zwierząt** • Pies.

**Dawkowanie i droga podania** • Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 1 ml (S) zawierająca 75 mg fipronilu – na psa o masie do 10 kg; 1 tubka 2 ml (M) zawierająca 150 mg fipronilu – na psa o masie od 10 kg do 20 kg; 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 kg do 40 kg; 2 tubki 4 ml (L) na psa o masie powyżej 55 kg; 1 tubka 5,5 ml (XL) zawierająca 412,5 mg fipronilu – na psa o masie od 40 kg do 55 kg

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i odnerwienie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki – bezpośrednio na skórę – wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyczępieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcza zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciw Pasożytycznych i regularnie odkurzone.

**Okres karencji** • Nie dotyczy.

**Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie** • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę psa. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej

nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących suk ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

**Szczególne środki ostrożności dotyczące unieszkodliwiania niezwytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu** - Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia bezzużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** - 17.02.2010

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1965/10(S), 1966/10(M), 1967/10(L), 1968/10(XL)

**Inne informacje** - W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza - OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

**Dostępne opakowania** - Tuba o pojemności 1 ml, 2 ml, 4 ml, 5,5 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego** - Przedsiębiorstwo Wielobranżowe „VET – AGRO” Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



### Fiprex® Spray 0,5 g/100 ml roztwór na skórę dla psów i kotów

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej** - Fipronil 0,5 g/100 ml  
**Wskazania lecznicze** - Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u psów i kotów.

Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni. Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

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

**Działania niepożądane** - W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetruszczone wygląd.

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

**Dawkowanie i droga podania** - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. Nie kąpać zwierząt 2 dni przed i 2 dni po zastosowaniu produktu.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** - Butelka 100 ml: Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. - tj. 7,5-15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 3-6 naciśnięciami pompki dozownika butelki na 1 kg m.c. Zdjąć osłonkę spryskiwacza. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ponownie zabezpieczyć spryskiwacz osłonką.

**Butelka 250 ml:** Preparat stosuje się zewnętrznie na skórę w dawce: od 1,5 do 3,0 ml na 1 kg m.c. - tj. 7,5-15 mg fipronilu/kg m.c., co odpowiada 1-2 naciśnięciami pompki dozownika butelki na 1 kg m.c. Przekręcić nakrętkę rozpylacza do pozycji ON. Preparat rozpylać równomiernie z odległości około 20 cm, odgarniając sierść, bezpośrednio na całą powierzchnię skóry zwierzęcia. Unikać przedostania się preparatu do oczu i nosa (w tym celu na okolice głowy u zwierząt nerwowych lub szczeniąt można nanieść produkt za pomocą zwilżonej gąbki). Po zabiegu ustawić zakrętkę w pozycji OFF.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyczępieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z kota lub psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przeniesienia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te także powinny być poddane działaniu preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

**Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie** - Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Prof. Jörg Steiner  
Prof. Roman Lechowski  
Dr Wojciech Hildebrand

# CHOROBY PRZEWODU POKARMOWEGO MAŁYCH ZWIERZĄT

Warszawa 8-9 października 2016

Informacja i zapisy [www.etovet.pl](http://www.etovet.pl)

Organizator

etovet

Współorganizator



Partner

IDEXX  
LABORATORIES

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę psa lub kota. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących sук lub kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub sennaść oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty. W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe. Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące nieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu** • Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy nieszkodliwić w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Fipronil działa toksycznie na organizmy wodne i pszczoły, może powodować długo utrzymujące się zmiany w środowisku – należy unikać zanieczyszczenia sadzawek, dróg wodnych, kanałów melioracyjnych itp.

**Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci.**

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** • 17.02.2010

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1963/10

**Inne informacje** • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

**Rodzaj i wielkość opakowania** • Butelka HDPE po 100 ml roztworu z pompką rozpylającą po 0,5 ml. Butelka HDPE po 250 ml roztworu z pompką rozpylającą po 1,5 ml.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego** • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET – AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



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

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej** • Fipronil 52,5 mg / 0,7 ml

**Wskazania lecznicze** • Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u kotów.

Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

Fiprex można stosować jako leczenie wspomagające alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS).

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

**Działania niepożądane** • W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach.

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wysuszenie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepożądanych objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na

skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Docelowe gatunki zwierząt** • Kot.

**Dawkowanie i droga podania** • Preparat podawać zewnętrznym, bezpośrednio na skórę.

1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • **Sposób podania:** Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki.

W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie.

W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te także powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

**Okres karencji** • Nie dotyczy.

**Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie** • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę kota. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek ze względu na brak danych bezpieczeństwa. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych (patrz punkt 4.6.) może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu. W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub sennaść oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

W miejscu podania produktu może dojść do przejściowego zaczerwienienia lub podrażnienia skóry. Wszystkie te objawy ustępują zwykle po upływie 24 godzin. W celu zmniejszenia ich intensywności można zastosować leczenie objawowe.

Zastosowanie się do zaleceń producenta ogranicza do minimum pojawienie się działań ubocznych.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące nieszkodliwiania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu** • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytać lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** • 17.02.2010

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1964/10(KOT)

**Inne informacje** • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

**Dostępne opakowania** • Tubka o pojemności 0,7 ml, wykonana z LDPE/HDPE z kaniulą HDPE. Tubki pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego** • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET – AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



**InPar® tabletki dla psów prazykwantel, embonian pyrantelu, fenbendazol**

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji** • Jedna tabletki zawiera **substancje czynne:** prazykwantel: 50 mg, embonian pyrantelu: 144 mg, fenbendazol: 200 mg, żółta lub żółtozłota, okrągła tabletki z linią podziału.

**Wskazania lecznicze** • Leczenie u psów mieszanych inwazji dorosłych postaci nicieni i tasiełców następujących gatunków: **glisty:** *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* (postacie dorosłe i niedojrzałe); **tęgoryjce:** *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* (dorośle); **włosogłówki:** *Trichuris vulpis* (dorośle); **tasiełce:** *Dipylidium caninum*, *Taenia hydatigena*, *Taenia pisiformis* (postacie dorosłe i niedojrzałe).

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • **Dawkowanie:** podanie wyłącznie doustne. Zalecane dawki wynoszą 5 mg/kg prazykwantelu, 14,4 mg/kg embonianu pyrantelu i 20 mg/kg fenbendazolu (co odpowiada 1 tabletkę/10 kg masy ciała). Podczas rutynowego leczenia pojedyncza dawka jest wystarczająca. W przypadku rozpoznanej robaczycy, leczenie należy powtórzyć po 14 dniach. Celem zapewnienia podania właściwej dawki, masa ciała powinna być określona najdokładniej jak to tylko możliwe. Dawkowanie powinno być ustalone przez lekarza weterynarii.

MASA CIAŁA PSA (KG)	IŁOŚĆ TABLETEK (SZT.)
<b>szczenięta i małe psy</b>	
2–5	1/2
5–10	1
<b>psy średniej wielkości</b>	
10–20	2
20–30	3
<b>psy duże</b>	
31–40	4

**Przeciwwskazania** • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować jednocześnie z produktami zawierającymi pochodne piperazyny i/lub organiczny ester fosforanowy.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** W ciągu 24 godzin po podaniu leku zaleca się przetrzymywanie psów w zamknięciu i użycie wydalanych odchodów, paszytów, ich segmentów i jaj. Zaleca się częste czyszczenie i dezynfekcję środowiska zwierząt. U osłabionych lub silnie zarobaczonych zwierząt produkt powinien być stosowany wyłącznie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Leczenie zwierząt poniżej 6 tygodnia życia może nie być konieczne. W przypadku inwazji *Ancylostoma caninum* lub *Toxocara canis* mogą być potrzebne badania kontrolne kału lub ponowne leczenie preparatem nicieniobójczym.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Po przypadkowym połknięciu, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby o znanej nadwrażliwości na prazykwantel, embonian pyrantelu lub fenbendazol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Po podaniu tabletek należy umyć ręce.

W trakcie leczenia zwierząt należy zachować szczególną ostrożność – dzieci nie powinny bawić się z leczonymi zwierzętami, zwierzętom nie wolno spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi.

**Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia)** • Rzadko może wystąpić brak apetytu, biegunka, wymioty, posmutnienie lub przejściowy wzrost poziomu AST (aminotransferazy asparaginianowej).

**Podmiot odpowiedzialny** • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 81 445 23 00, fax 81 445 23 20, e-mail: [vet-agro@vet-agro.pl](mailto:vet-agro@vet-agro.pl)

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** • 2467/15.

**Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania.**



## O afrykańskim pomorze świń raz jeszcze

Henryk Lis

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

W marcu 2016 r. odbyło się trzecie spotkanie stałej grupy Ekspertów ds. Afrykańskiego Pomoru Świń (ASF) w krajach bałtyckich i Europie Wschodniej. Grupa pracuje w ramach globalnego projektu zwalczania chorób transgranicznych (Standing Group of Experts on African Swine Fever in the Baltic and Eastern Europe Region under the Global Framework for the Progressive Control of Transboundary Animal Diseases – GF-TADS).

Spotkanie było poświęcone ocenie aktualnej sytuacji odnośnie do ASF, zasadom jego zwalczania w krajach dotkniętych chorobą oraz wypracowaniu rekomendacji zarządzania chorobą. To ostatnie jest nowością w epizootologii. Przeglądając wyniki odnoszące się tylko do czterech państw, można zauważyć, że nie było zasadniczych uwag do wcześniejszych ustaleń i podejmowanych działań. Choroba w Estonii, na Litwie, Łotwie i w Polsce w 2014 r. wystąpiła w 265 przypadkach u dzików i 40 ogniskach (bez Estonii) u świń.

W 2015 r. w 1640 przypadkach u dzików i 52 ogniskach u świń. W 2016 r. do 21 marca ASF stwierdzono w 587 przypadkach u dzików (w Polsce było ich cztery; 1). We wszystkich krajach podobny był sposób postępowania w zwalczaniu choroby u świń, natomiast były różne opinie i odmienne postępowanie w zwalczaniu choroby u dzików. Nie wdając się w dyskusję czy polemikę ze specjalistami z poszczególnych państw, trudno pogodzić się z rygorami i kontrolami w strefach, jakie są ustalone w przypadku znalezienia pojedynczego padłego dzika w lesie bądź zaroślach, gdzie odległość od zabudowań gospodarskich jest znaczna. Zabłąkany padły dzik zostaje unieszkodliwiony, a zwierzęta gospodarskie tygodniami nie wykazują żadnych podejrzeń choroby, co można potwierdzić badaniami laboratoryjnymi.

Zdaniem uczestników spotkania interesujące informacje przekazała Silvia Bellini – ekspert OIE – mówiąc, że kluczowe elementy w zwalczaniu ASF to: właściwy nadzór nad sytuacją w zakresie tej choroby, optymalna bioasekuracja, szybkie wykrycie i eliminacja ogniska. To wszystko jest ważne, ale nie powiedziano,

jak odnieść to do dzików. Nie wspomniano i chyba nie pytano jej o rekomendacje z 2014 r., że zwierzęta wolno żyjące będące zakażonymi bądź podejrzanymi o zakażenie albo wykazujące obecność przeciwciał przeciwko danemu zarazkowi do czasu nieodnotowania choroby u zwierząt hodowlanych nie dają powodu do jakiegokolwiek działalności restrykcyjnej odnoszącej się do danego kraju (2).

Zdziwienie budzić musi informacja drugiego eksperta (Vittorio Guberti), który poinformował, że we Włoszech odnajduje się nie więcej jak 10% padłych dzików, a maksymalnie możliwe jest znalezienie 50% padłych zwierząt. Chyba to powoduje, że choroba na Sycylii występuje od tak wielu lat. Wydaje się, że interesujące byłoby zbadanie wyizolowanych z padłych dzików wirusów i porównanie ze szczepami będącymi przyczyną choroby w 1927 r., którą wówczas nazywano chorobą Montgomery'ego, a która cechowała się ogromnie wysoką śmiertelnością (3). Przebieg choroby u świń w Belgii w 1985 r. bardzo się od tamtych opisów różnił.

Jeden z wniosków sformułowanych przez uczestników spotkania brzmi: „zarządzenie populacją dzików jest zagadnieniem kluczowym i nie powinno być pozostawione wyłącznie w rękach myśliwych”. W takiej sytuacji ogranicza się ono chyba jedynie do polowań.

Jest rzeczą dziwną, że minister rolnictwa i rozwoju wsi wydał w styczniu 2016 r. rozporządzenie wprowadzające na terytorium Polski „Program mający na celu wczesne wykrycie zakażeń wirusem wywołującym afrykański pomór świń i poszerzenie wiedzy na temat tej choroby oraz jej zwalczania”, i zrobił to bez udziału ministra środowiska, w którego gestii pozostają lasy, a koniecznością jest przeprowadzenie w lasach perlustracji (4).

W załączniku do rozporządzenia pogłowie dzików w Polsce określono na 264 tys. W poszczególnych województwach wahało się od 5,5 tys. (świętokrzyskie) do 36,3 tys. (zachodniopomorskie). Programem objęto cały kraj, a ma być realizowany na obszarze 16 województw, obejmując 314 powiatów oraz 66 miast na prawach powiatów. Stwarza to przekonanie, że choroba występuje już obecnie

na całym terytorium kraju, nie dotyczy tylko powiatów: sokólskiego, białostockiego i hajnowskiego. Czym kierowano się w Komisji Europejskiej, wydając decyzję 18 lutego 2014 r. dotyczącą niektórych tymczasowych środków ochronnych w odniesieniu do afrykańskiego pomoru świń w Polsce, gdzie znaleziono jednego padłego dzika, a za obszar zakazony uznano następujące terytoria w Rzeczypospolitej Polskiej:

- w województwie podlaskim: powiat sejneński, w powiecie augustowskim gminy: Płaska, Lipsk, Sztabin, powiat sokólski; w powiecie białostockim gminy: Czarna Białostocka, Supraśl, Zabłudów, Michałowo i Gródek; oraz powiaty hajnowski, bielski i siemiatycki,
- w województwie mazowieckim: powiat łosicki,
- w województwie lubelskim: powiaty bialski i włodawski (5).

Nie można wpadać w panikę, przykładem niech będzie Belgia, gdzie w 1985 r. w Zachodniej Flandrii było ponad 2,6 mln świń, na powierzchni 3424 km<sup>2</sup> znajdowało się 10 tys. ferm należących do 261 posiadaczy. Na kilometr kwadratowy przypadały tam 843 sztuki trzody chlewnej. Stwierdzono 12 ognisk choroby, w tym cztery przeniesione przez lekarzy weterynarii, a ubojowi poddano prawie 35 tys. sztuk trzody chlewnej (6).

Nie można wyrażać i podzielać opinii, że gdybyśmy 15 lutego 2014 r., kiedy wykryto pierwszego padłego dzika, podjęli działania radykalnie prewencyjne i zdecydowali się na wybiecie i utylizację wszystkich świń w pasie 10 km od granicy oraz wypłacili rolnikom odszkodowania, to dziś nie mielibyśmy kłopotu. Koszt całej operacji nie przekroczyłby 30 mln złotych. I prawdopodobnie mielibyśmy już wznowiony eksport wieprzowiny do krajów azjatyckich (7).

To są opinie nieoparte na faktach, a hipotezy całkowicie nieuzasadnione. Dla porównania w tej sytuacji rodzi się konieczność przypomnienia, a opieram to również na własnym doświadczeniu 43 lat uczestnictwa każdego roku w Sesjach Generalnych Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) w Paryżu, gdzie miałem również zaszczyt w latach 1985–1988 być wiceprzewodniczącym Komisji Pryszczycowej tego urzędu, że nigdy nie było zastrzeżeń do kraju, że jest wolny od tej groźnej choroby, jeżeli padały chore na pryszczycę żubry (co miało również miejsce w Polsce), a choroby nie stwierdzono u zwierząt gospodarskich.

Dlatego dziwne i nieuzasadnione wydaje się stanowisko Unii Europejskiej, której zalecenia spowodowały w przeszłości bardzo dużo strat, a były wręcz skandaliczne w przypadku wybiecia ponad

6 mln sztuk bydła, świń i owiec w Wielkiej Brytanii z powodu pryszczycy, gdzie ponad 90% nie były to zwierzęta chore ani o chorobę podejrzaną, albo ubój ponad 10 mln świń i prosiąt w Holandii, gdzie zakazano szczepień przeciw klasycznemu pomorowi świń, a stada wybijano i utylizowano.

Konieczne jest ustalenie przez grono specjalistów oceny postępowania z przypadkami choroby u dzików i określenie okresu zwalczania choroby oraz podstaw do zniesienia rygorów odnoszących się do

eksportu i importu świń i mięsa, a także przetworów z nich pochodzących.

### Piśmiennictwo

1. Jażdżewski K., Niemczuk K., Pejsak Z.: Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń w krajach Europy centralnej i wschodniej w świetle danych zaprezentowanych na spotkaniu Stałej Grupy Ekspertów do spraw ASF. *Życie Wet.* 2016, **91**, 325–329.
2. Lis H., Górski K.: Aktualna tematyka obrad i rekomendacje Komisji Europejskiej Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt na lata 2012–2015. *Życie Wet.* 2014, **89**, 353–354.
3. Blancou J.: *History of the surveillance and control of transmissible animal diseases*. OIE. Paris. 2003, 251.

4. Dziennik Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej z 18 stycznia 2016 r., poz. 70.
5. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej z 23 lutego 2014 r. Decyzja wykonawcza Komisji z 18 lutego 2014 r. dotycząca niektórych tymczasowych środków ochronnych w odniesieniu do afrykańskiego pomoru świń w Polsce.
6. Lis H.: Przyczynę do zwalczania afrykańskiego pomoru świń. *Życie Wet.* 2016, **91**, 209–210.
7. Naszkowska K.: Afrykański pomór myślenia. *Gazeta Wyborcza* z 7.08.2014 r., 17.

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

## Poznańskie sympozja weterynaryjne. I Sympozjum Naukowe pt. „Zdrowe zwierzęta – zdrowa żywność” w Poznaniu oraz II Sesja Nauk Klinicznych w Będlewie

W marcu i kwietniu odbyły się dwie interesujące sesje naukowe organizowane przez Instytut Weterynarii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu. Pierwsza z nich pt. „Zdrowe zwierzęta – zdrowa żywność” miała miejsce 9 i 10 marca br.

w Poznaniu. Patronat nad tym wydarzeniem objęli: rektor Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, Wielkopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz wielkopolski wojewódzki lekarz weterynarii. Zaprezentowane zostały wykłady pracowników naukowych, jak również lekarzy weterynarii będących doświadczonymi

praktykami oraz przedstawicielei czołowych zakładów mięsnych z Wielkopolski. Wykładowcami byli: profesorowie Edward Pospiech, Roman Kołacz, Kazimierz Tarasiuk, a także dr hab. Marek Steigert, doktorzy: Grażyna Czyżak Runowska, Marek Lipiec, Marian Porowski i Przemysław Racewicz oraz lek. wet. Antoni Gibowicz. Sympozjum to dało możliwość spotkania się lekarzy weterynarii z przedstawicielami branży mięsnej. W ciągu dwóch dni wykładów w sympozjum wzięło udział ponad 100 lekarzy weterynarii z całej Polski. Obecność studentów wydziałów weterynaryjnych oraz zootechniki utwierdziła nas w przekonaniu, że problematyka bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego jest tematem bardzo aktualnym. W odpowiedzi na liczne pytania chcemy zapewnić wszystkich zainteresowanych, że w przyszłym roku odbędzie się druga edycja sympozjum, na które już dziś zapraszamy.

Niespełna miesiąc później w dniach 7–8 kwietnia odbyła się w Będlewie II Sesja Nauk Klinicznych poświęcona biotechnikom stosowanym w rozrodzie, organizowana przez Instytut Weterynarii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach. Organizatorzy powrócili do plenerowych spotkań w Będlewie, nawiązując do tradycji wyrosłej z podobnych wzorów Forum Zootechniczno-Weterynaryjnego. Pod tym względem jednak sesja nauk klinicznych dopiero raczkuje. Podobnie jak wcześniejsza sesja także i ona otrzymała swoje oryginalne logo, wpisujące się w znak kierunku weterynaryjnego. Patronami tegorocznej Sesji Nauk Klinicznych byli: Komitet Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu PAN, wojewódzki wielkopolski lekarz weterynarii i Wielkopolski Oddział Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Mimo znacznej konkurencji sesja zgromadziła 116 uczestników z całego kraju. W konferencji uczestniczyło znakomite grono prelegentów reprezentujących



Członkowie Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych z opiekunem prof. Jędrzejem M. Jańskowskim (trzeci od prawej w pierwszym rzędzie) i prof. Zdzisławem Boryczką (pierwszy od prawej)

wiodące ośrodki akademickie w kraju i za granicą, m.in. prof. dr hab. dr h.c. Klaus-Peter Brüssow, prof. dr Axel Wehrend, dr Mike Diederich, dr Tamás Páble i dr Giulio Gabaldo oraz liczna grupa wykładowców z krajowych ośrodków uniwersyteckich, a pośród nich m.in. profesorowie Tomasz Strabel, Marek Gehrke, Leszek Krakowski, Rafał Walczak i Jędrzej M. Jaśkowski. Z całą jednak pewnością bohaterami sesji byli młodzi ludzie – szczególnie studenci Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych oraz doktoranci Instytutu Weterynarii. Ich inwencja, sprawności działania i pracowitość zawdzięcza spotkanie swoją żywotność i wyjątkowość.

W czasie dwudniowych obrad wygłoszono 15 referatów i zaprezentowano kilka doniesień. Szczegółowy program sesji obejmował wykłady poświęcone, m.in. ocenie genomicznej bydła oraz aktualnej sytuacji embriotransferu, w tym transferowi zarodków u koni (Polska znajduje się wśród 5 krajów wykonujących te zabiegi w terenie) oraz świń. Nie zabrakło wystąpień na tematy dotyczące zagadnień metodycznych – technice wyplukiwania zarodków oraz metodom selekcji biorczyń, a także znakomitych wystąpień odnośnie do innowacyjnych metod diagnostycznych – w tym parametrycznej oceny zarodków. Część tematów związana była z aspektami sanitarnymi podczas obrotu nasieniem i zarodkami, a także negatywnych następstw stosowania hormonów w hodowli bydła i odległych tego skutków. Sporą część sesji stanowiły wystąpienia studentów medycyny weterynaryjnej, którzy mieli okazję nie tylko zaprezentować swoje plakaty (przygotowane niezwykle profesjonalnie), ale również sprawdzić się, wygłaszając zawarte w nich tezy, podczas krótkich wystąpień publicznych. Wszystkim wystąpieniom towarzyszyła gorąca dyskusja, z konieczności ograniczana do kilku pytań.

W trakcie konferencji nie zabrakło akcentu artystycznego. Podczas wieczornego spotkania przy lampce wina odbył się skromny wernisaż czarno-białych fotografii p. Macieja Fiszera, artysty fotografika, skupionego na fotografii pejzażu i przyrody. Jego dzieła – prezentowane w rzadko już dziś stosowanej technice analogowej – publikowały m.in. „National Geographic”, „Wiedza i Życie”, „Voyage” i „Twój Styl”. Prace wystawione w Będlewie poświęcone były świniom domowym, pokazując ich los – od urodzenia do śmierci – nacechowany wymuszonym pędem donikąd. Przeplata się w nim smutek i radość, rozterka i zadowolenie, w końcu zwątpienie i strach przed nieuchronną śmiercią.



Poruszane tematy były szeroko dyskutowane również w przerwach między kolejnymi częściami sesji (od lewej): prof. Hieronim Frąckowiak, dr Krzysztof Urbaniak, prof. Leszek Krakowski



Uczestnicy sesji z zainteresowaniem wysłuchali prezentowanych tematów, na pierwszym planie: dr Krzysztof Urbaniak, w drugim rzędzie od lewej: wielkopolski wojewódzki lekarz weterynarii Andrzej Żarnecki, prezes Wielkopolskiego Oddziału PTNW dr Jolanta Budzyk, prof. Jędrzej M. Jaśkowski, prof. Zdzisław Boryczko, Jakub Kulus

Konferencja nie byłaby możliwa do zrealizowania, gdyby nie solidne wsparcie sponsorów. Tym głównym był Vetoquinol z Gorzowa Wlkp. Srebrnym i Brązowym odpowiednio firmy Boehringer Ingelheim oraz Vet-Agrocomplex. Nie zabrakło też stałych i wiernych nam podmiotów, takich jak Dramiński, Insatex, SCR, Calier i Bioveta.

Kolejna sesja planowana jest na rok przyszły. Znany jest już jej temat, rozważane miejsce. Niezależnie od tego trwają

starania o utrwalenie przekazanej w Będlewie wiedzy. Tą pamiątką będzie przygotowywana, monotematyczna monografia.

Jędrzej M. Jaśkowski, Przemysław Racewicz  
Poznań

## Zjazd absolwentów roczników 1962/63–1968/69 Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu

Spotkanie odbyło się 3–5 czerwca 2016 r. w Krynicy-Zdroju. Miało ono iście rodzinny charakter ze względu na liczną frekwencję przybyłych koleżanek i kolegów wraz z małżonkami, którzy z reguły uczestniczą we wszystkich kolejnych spotkaniach, co tworzy atmosferę ścisłych więzi. W tym środowisku mogliśmy wymienić swoje życiowe doświadczenia i wrażenia, a szczególnie wspominać czasy minione, żyjąc czasami obecnymi. Na nadzwyczajność naszego spotkania miała też wpływ obecność, a właściwie aktywne uczestnictwo, prof. Ryszarda Badury, który był uprzejmy objąć honorowy patronat nad naszym spotkaniem. Należy bowiem zaznaczyć, że Pan Profesor uczestniczył we wszystkich naszych zjazdach, wspólnie z małżonką Panią dr nauk med. Alicją Badurą, co również przyczyniało się do wytworzenia bliskich więzi między nami. Do niezapomnianych należą wspaniałe wykłady Pana Profesora, które były prezentowane na kolejnych zjazdach wygłaszane

z osobliwym kunsztem i pięknym, barwnym językiem.

Spotkanie miało tradycyjny charakter i rozpoczęło się w plenerze w Ośrodku Dydaktycznym Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie „U Leśników” w Krynicy-Zdroju, przy biesiadnej muzyce, świątecznym śpiewie, w atmosferze góralskiego folkloru, przy ognisku i sutym stole do późnych godzin wieczornych toczyły się rozmowy, śpiewy, a nawet pląsy, co tworzyło radosną atmosferę.

Następny dzień rozpoczął się mszą świętą w kościele parafialnym pw. Matki Boskiej Nieustającej Pomocy w Krynicy-Zdroju sprawowaną przez księdza proboszcza Eugeniusza Szymczyka w intencji zmarłych Profesorów i Kolegów. Uroczyste nabożeństwo poprzedził świetny organista hymnem Gaudete Mater Polonia, co nadało bardzo uroczysty i akademicki charakter tej uroczystości. W homilii celebrans bardzo obszernie odniósł się do roli lekarza weterynarii, zarówno w aspekcie pomocy, jaką niosą zwierzętom,

wrażliwość na ich ból i cierpienie, podkreślając też głębię humanizmu w tym zawdzie. Poruszył również drugi aspekt zawdu, jakim jest troska o zdrowie społeczeństwa, chronionego przez lekarzy weterynarii w związku z pełnioną funkcją nad bezpieczeństwem i higieną żywności. Nadzwyczajna atmosfera tej modlitewnej i intencyjnej części programu była wielką satysfakcją dla wszystkich uczestników, pokazując, że modląc się, można równocześnie podkreślać wartości naszej profesji i pełnioną przez nas rolę w życiu społeczeństwa.

Po tej części programu odbyła się konferencja o wspomnieniowym charakterze dotycząca naszych nauczycieli, profesorów i wychowawców z okresu studiów. Prezentując ich zdjęcia, prof. Ryszard Badura wzbogacał nas o różne informacje, o ich dokonaniach, jak też obyczajach, przytaczając również sceny humorystyczne z ich życia. Tematyka ta była bardzo dobrym wyborem, biorąc pod uwagę upływ czasu od ukończenia studiów.

Kolejnym punktem programu był objazd po Muszynie-Zdroju. Najpierw zwiedzano najnowsze i oryginalne inwestycje o charakterze turystyczno-rekreacyjnym, a później atrakcje turystyczne okolic miasta. Pracownicy Urzędu Miasta, przebrani w staromieszczańskie stroje opowiadali o historii szlaków handlowych wiodących przez Muszynę. Program ten urozmaicała wspaniała kapela ludowa bogatym repertuarem.



Pośrodku pierwszego rzędu prof. Ryszard Badura (biało-czerwony krawat), a dalej uczestnicy spotkania: Zofia i Andrzej Baniowie, Jerzy Biliński, Elżbieta i Waclaw Bojkowie, Maria Bugielska-Zimny, Andrzej i Jerzy Cieciorowie, Jan Drożdż, Jerzy Dubin, Maria i Wojciech Frasunkiewiczowie, Ada i Maciej Gorgolewscy, Eugeniusz Ilnicki, Andrzej Jamro, Łucja i Bogdan Kędzierscy, Izabela i Kazimierz Kitowie, Anna i Kazimierz Kosiniak-Kamysz, Halina Kołacz, Maria i Zbysław Kopkowie, Ryszard Koschnik, Aniela i Gerard Królowie, Danuta i Jerzy Maćkowsy, Jerzy Miśkiewicz, Józef Nicpoń, Edward Niedoba, Bożena Pleszkiewicz-Wójcik, Jan Podbielski, Barbara i Ryszard Repakowie, Marian Szędziałorz, Anita i Stanisław Szubertowie, Urszula i Stanisław Szynolowie, Krzysztof Zawistowski

A potem było wiele wrażeń, emocji i dyskusji, które trwały podczas wieczornego bankietu do późnych godzin nocnych.

Został ustalony termin kolejnego zjazdu, związanego z 50-leciem ukończenia studiów, który planowany jest na ostatni tydzień września 2018 r. we Wrocławiu.

W imieniu uczestników spotkania, jak też organizatorów pragniemy wyrazić

szczególną wdzięczność wszystkim, dzięki którym program zjazdu został zrealizowany z prawdziwą satysfakcją. Szczególne podziękowania kierujemy do księdza proboszcza Eugeniusza Szymczyka, burmistrza Gminy Krynica-Zdrój dr. Jana Golby oraz współpracowników, Dyrekcji Leśnego Zakładu Doświadczalnego UR w Krynicy-Zdroju mgr. Józefa Bogacza oraz mgr Lucyny Kud, zaś za doskonały

stół biesiadny dziękujemy firmie „Gaja” P.P. A. M. Hopej.

Informację o tym spotkaniu napisaliśmy jako jego organizatorzy, z upoważnienia uczestników, wyrażając ich opinie na ten temat.

Kazimierz Kosinak-Kamysz,

Andrzej Wrona

## Zjazd rocznika 1972–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Olsztynie

Tym razem spotkaliśmy się w dniach 4–5 czerwca 2016 r. w malowniczym ośrodku wypoczynkowym Twardy Dół, położonym na Kociewiu w Borach Tucholskich nad przepięknym i czystym jeziorem Niedackim. Zakwaterowani byliśmy w położonych na skarpie nad jeziorem, wygodnych domkach kempingowych.

Po oficjalnym rozpoczęciu spotkania i wspólnym lanczu udaliśmy się do leżącego nieopodal, założonego w II połowie XIX stulecia, ogrodu dendrologicznego

w Wirtach. Piękna słoneczna pogoda była wspaniałym uzupełnieniem tej ciekawej i miłej wycieczki.

Ukoronowaniem tegorocznej imprezy była wspólna kolacja, która wśród rozmów, śpiewów i tańców przeciągnęła się do późnych godzin nocnych.

Decyzją wszystkich zebranych ustalono, że najbliższy zjazd, który planowany jest na 2018 r., tj. w czterdziestolecie ukończenia studiów, odbędzie się w najlepiej zachowanym gotyckim zamku krzyżackim na Pomorzu – w Gniewie. Jego

organizacji podjęli się Józek Grygorcewicz i Jacek Judek.

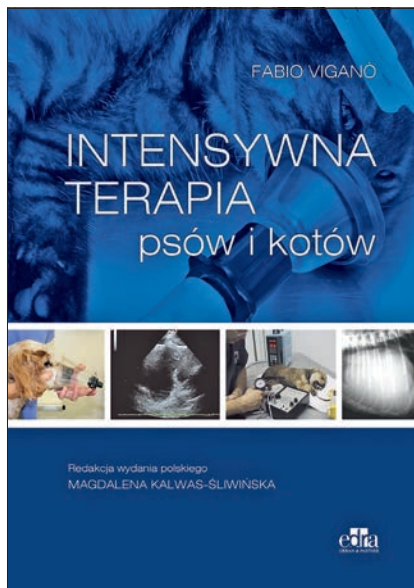
Wspólne śniadanie dnia następnego zakończyło to bardzo miłe spotkanie. Niektórzy koledzy przyjechali z małżonkami, a że nie był to pierwszy wspólny wyjazd, cała impreza przebiegła w bardzo ciepłej, niemal rodzinnej atmosferze.

Tych, którzy uczestniczyli w poprzednich zjazdach, zachęcać nie trzeba, a tych, którzy dotąd z różnych powodów w nich nie uczestniczyli, zapraszamy na spotkanie w 2018 r.

Jacek Judek, Bydgoszcz



Od pierwszego rzędu, od lewej: Bolesław Szeremeta, Andrzej Kosztowny, Roman Samonek, Henryk Boroń, Magdalena Luks i Zygmunt Dąbrowski. Stoją: Hubert Wiese (częściowo zasłonięty), Jacek Judek, Władysław Kot, Aleksander Kutzner, Leon Lepiećko, Józef Grygorcewicz, Stefan Błaszczak, Wiesław Zaborowski, Zofia Biernacka, Halina Kielbik, Stanisław Zwoliński, Tomasz Dembek i Tadeusz Okoń



## Fabio Vigano: *Intensywna terapia psów i kotów*; red. M. Kalwas-Śliwińska

Wydawnictwo Edra Urban & Partner, 2016 r., 455 stron, opr. broszurowa, cena 184 zł  
ISBN: 978-83-65373-24-3

Dotychczas dostępne w Polsce podręczniki dotyczące weterynaryjnej medycyny ratunkowej skupiały się na schematach postępowania w wybranych jednostkach chorobowych. Ta książka jest o tyle wyjątkowa, że poza algorytmami rozpoznawania omawia też procesy patofizjologiczne leżące u podstawy zaburzeń, mogących stanowić bezpośrednie zagrożenie dla życia pacjenta. Dobrze jest, nawet posiadając wieloletnie doświadczenie kliniczne, uporządkować sobie wiedzę, powrócić do źródeł i spojrzeć na dane zaburzenie z punktu widzenia komórkowego czy tkankowego. Taka wiedza to wielki zasób, w jaki możemy się wyposażyć. Nawet jeśli wiemy, co podać pacjentowi w danej sytuacji zagrożenia życia, warto umieć odpowiedzieć na pytanie: a właściwie dlaczego? Stwarza to również podstawy doskonałej komunikacji z właścicielem zwierzęcia, o ilez bowiem łatwiej rozmawia się z osobą,

którą nie tyle postawiliśmy przed faktem konieczności wykonania danej procedury u jej zwierzęcia, ale przede wszystkim byliśmy w stanie w krótkich słowach wytłumaczyć, dlaczego taka konieczność w ogóle zaistniała. Wbrew pozorom, to duża sztuka – mówić o skomplikowanych zaburzeniach (bo czy patofizjologia wstrząsu jest prosta?) w przystępny sposób. Ta książka to 455 stron wiedzy, którą praktykujący lekarz weterynarii wykorzystuje codziennie.

Część I pt. **Podstawy**, przybliży zagadnienia, takie jak: organizacja oddziału ratunkowego, triage, czyli przypisanie pacjenta do konkretnej grupy ryzyka, resuscytacja krążeniowo-oddechowa, płynoterapia, monitorowanie stanu pacjenta na oddziale ratunkowym oraz omawia wstrząs, napady padaczkowe i stan padaczkowy, zespół uogólnionej odpowiedzi zapalnej (SIRS), sepsę, zespół niewydolności wielonarządowej (MODS), leczenie bólu u pacjenta w stanie zagrożenia życia, zaburzenia krzepnięcia krwi oraz niewydolność oddechową i procedury interwencyjne w obrębie układu oddechowego.

Część II poświęcona **traumatologii**, została podzielona na pięć rozdziałów: urazy czaszki, urazy rdzenia kręgowego i kręgosłupa, urazy klatki piersiowej, urazy jamy brzusznej oraz urazy układu ruchu.

W części III omówiono natomiast **najczęściej występujące stany nagłe**, m.in.

ostry brzuch, stany nagłe w hematologii, kardiologii, onkologii, chorobach zakaźnych, okulistyce, dotyczące układu rozrodczego oraz zagrożenie życia noworodka. Ponadto umieszczono tu również obszerny rozdział opisujący zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej i zasady wykonywania badania gazometrycznego krwi, a także rozdział opisujący zasady rozpoznawania i postępowania w przypadku najczęściej występujących zatruc.

Część IV w całości poświęcona została **diagnostyce obrazowej**, skupiając się na badaniu radiologicznym, ultrasonograficznym i tomografii komputerowej u pacjenta w stanie krytycznym.

Na końcu książki umieszczono też obszerną tabelę, w której wymieniono **najczęściej stosowane leki** wraz ze wskazaniami, działaniami niepożądanymi oraz dawkowaniem dla psów i kotów. Pozycje uzupełniają również tabele z wybranymi stanami nagłymi, gdzie przedstawiono objawy, badania diagnostyczne, zasady płynoterapii oraz postępowania leczniczego i monitorowania pacjentów z zaburzeniami, takimi jak: udar cieplny, przełom hiperglikemiczny, hiperkaliemia czy nagłe pogorszenie stanu u zwierzęcia ze stłuszczeniem wątroby.

Warto mieć tę książkę pod ręką na każdym dyżurze.

Dr n. wet. Magdalena Kalwas-Śliwińska



***Sanofi i Boehringer Ingelheim osiągnęły ostateczne porozumienie w sprawie wymiany części swoich biznesów***

Warszawa 1 lipca, 2016 r.

Szanowni Państwo,

Sanofi oraz Boehringer Ingelheim ogłosiły 27 czerwca 2016 r. podpisanie ostatecznego porozumienia dotyczącego strategicznej transakcji, którą obie firmy zainicjowały w grudniu 2015 r. Obejmuje ona sprzedaż na rzecz Sanofi, należącej do Boehringer Ingelheim, części biznesowej Consumer Healthcare (CHC) oraz sprzedaż na rzecz Boehringer Ingelheim części biznesowej Merial działającej w obszarze produktów zwierzęcych. Planujemy, że transakcja zostanie zamknięta pod koniec roku 2016. Do tego czasu strony oczekują na jej zatwierdzenie przez organy regulacyjne i antymonopolowe w odnośnych krajach.

Ambicją Boehringer Ingelheim jest stworzenie firmy, która będzie globalnym liderem w sektorze produktów zwierzęcych, zaangażowanym w dostarczanie lekarzom weterynarii i właścicielom zwierząt nowoczesnych i innowacyjnych rozwiązań. Dzięki połączeniu komplementarnych wobec siebie portfeli produktowych i platform technologicznych Merial i Boehringer Ingelheim zyskają większą przewagę konkurencyjną w kluczowych segmentach branży i dostarczą klientom na całym świecie większą wartość i innowacyjność.

Chcemy równocześnie podkreślić, że w naszych relacjach z klientami nic się nie zmieni. Do czasu sfinalizowania transakcji Merial i Boehringer Ingelheim będą działać jako odrębne firmy. W ramach łączących nas zobowiązań będziemy Państwa informować o przebiegu kolejnych istotnych etapów procesu.

Merial pragnie cały czas dostarczać Państwu kompleksowego asortymentu usług i produktów, służących poprawie zdrowia i dobrostanu zwierząt. Nadal będziemy koncentrować się na inwestowaniu w innowacyjne produkty i usługi, które spełniają Państwa potrzeby. Liczymy na dalszą owocną współpracę.

Z wyrazami szacunku

A handwritten signature in purple ink, appearing to read "Elzbieta Saloni".

Elżbieta Saloni  
Merial Poland Country Head



### Marek Jerzy Sucharski

Zmarł 10 czerwca 2015 r.

Urodził się w 12 sierpnia 1953 r. w Olsztynie. W 1979 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. W latach 1979–1989 pracował jako ordynator w Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w Olsztynie, a następnie do 1991 r. jako ordynator w Specjalistycznym

Ośrodku Zdrowia i Biotechniki Rozrodu Zwierząt RSP Kieźliny.

Od 1991 r. wykonywał prywatną praktykę weterynaryjną w ramach sp. cyw. „Embriowet”, z której przeszedł do pracy w hurtowni weterynaryjnej Wetlek-Chrostowscy Sp.j.

Był zaangażowany w tworzenie i rozwój samorządu. Został odznaczony Odznaką Honorową „Meritus” – Zasłużony dla Samorządu Zawodowego Lekarzy Weterynarii.



### Marian Jamiołkowski

Zmarł 26 czerwca 2015 r.

Urodził się 6 października 1923 r. we wsi Perki-Franki, województwo białostockie. W 1943 r. był wywieziony do Niemiec na przymusowe roboty. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie i został skierowany do pracy do Opolu. Został zatrudniony jako kierownik Państwowej Lecznicy dla Zwierząt w Popielowie. Od 1954 r. pracował w Wojewódzkim Zarządzie Weterynarii w Opolu, najpierw jako starszy inspektor weterynarii, potem jako kierownik ds. leczenia zwierząt i zwalczania chorób pasożytniczych w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Opolu.

Był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski i Srebrnym Krzyżem Zasługi. Otrzymał odznaczenia: Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej, Za Zasługi dla Obronności Kraju, Zasłużony Pracownik Rolnictwa, Zasłużony Działacz Związków Zawodowych Pracowników Rolnictwa, Zasłużony Opolszczyźnie, Za Zasługi dla Miasta Opolu, Medal 40-lecia PRL, Krzyż Walki o Niepodległość, Odznakę Weterana Walk o Niepodległość, Krzyż Armii Krajowej, Krzyż Partyzancki. Jako kombatanant był członkiem: ZBoWiD, Stowarzyszenia Polaków Poszkodowanych przez III Rzeszę, Związku Inwalidów Wojennych i Światowego Związku Żołnierzy AK.

Był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski i Srebrnym Krzyżem Zasługi. Otrzymał odznaczenia: Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej, Za Zasługi dla Obronności Kraju, Zasłużony Pracownik Rolnictwa, Zasłużony Działacz Związków Zawodowych Pracowników Rolnictwa, Zasłużony Opolszczyźnie, Za Zasługi dla Miasta Opolu, Medal 40-lecia PRL, Krzyż Walki o Niepodległość, Odznakę Weterana Walk o Niepodległość, Krzyż Armii Krajowej, Krzyż Partyzancki. Jako kombatanant był członkiem: ZBoWiD, Stowarzyszenia Polaków Poszkodowanych przez III Rzeszę, Związku Inwalidów Wojennych i Światowego Związku Żołnierzy AK.



### Zbigniew Kowalski

Zmarł 22 października 2015 r.

Urodził się w 14 maja 1925 r. w Wilnie. Mając 16 lat wstąpił do Armii Krajowej, przyjmując pseudonim Kato. Przeszedł przeszkolenie minerskie oraz ukończył kurs niższych dowódców. W czasie powstania warszawskiego ze względu na jego przedwczesny wybuch na Żoliborzu dołączył do swojego oddziału trzeciego dnia walki. Włączony w stopniu kaprała z cenzusem od plutonu 215 zgrupowania Żbik, walczył początkowo w obronie klasztoru Sióstr Zmartwychwstańek, a później na dolnym Żoliborzu w obronie tzw. szklanego domu, przy ul. Mickiewicza. 15 września 1944 r. został ranny w czasie najcięższych walk o barykadę przy tym domu. Do końca walk leczył rany w prowizorycznym szpitaliku w bloku na rogu Krasińskiego i Suzina. Po upadku powstania i kapitulacji został wraz z wieloma innymi jeńcami wojennymi przewieziony do Pruszkowa, a następnie wywieziony do Niemiec do obozu jenieckiego Stalag 11a w Altengrabow pod Magdeburgiem. Tam przebywał do końca wojny. W lipcu 1946 r. wrócił do Polski. W 1952 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i został w ramach nakazu pracy skierowany do województwa białostockiego, gdzie otrzymał zadanie zorganizowania lecznicy w Śniadowie. W 1953 r. awansował na stanowisko kierownika lecznicy dla zwierząt w Łomży, gdzie został też nauczycielem zawodu w Państwowym Technikum Weterynaryjnym. Pracował tam do 1965 r., do czasu przeniesienia do Kolna, gdzie do 1967 r. zajmował stanowisko powiatowego lekarza weterynarii. Następnie do 1974 r. pracował na różnych stanowiskach w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Olsztynie. Pracował jako główny specjalista ds. rozrodu, był kierownikiem Ośrodka Lecznictwa i Zwalczania Chorób Inwazyjnych i był kierownikiem Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie. Od 1974 r. do czasu rozwiązania Kętrzyńskiego Zjednoczenia Rolniczo-Przemysłowego pracował tam w charakterze głównego specjalisty ds. weterynarii, organizując i nadzorując pracę tej służby. W 1982 r. przeszedł na emeryturę.

Urodził się w 14 maja 1925 r. w Wilnie. Mając 16 lat wstąpił do Armii Krajowej, przyjmując pseudonim Kato. Przeszedł przeszkolenie minerskie oraz ukończył kurs niższych dowódców. W czasie powstania warszawskiego ze względu na jego przedwczesny wybuch na Żoliborzu dołączył do swojego oddziału trzeciego dnia walki. Włączony w stopniu kaprała z cenzusem od plutonu 215 zgrupowania Żbik, walczył początkowo w obronie klasztoru Sióstr Zmartwychwstańek, a później na dolnym Żoliborzu w obronie tzw. szklanego domu, przy ul. Mickiewicza. 15 września 1944 r. został ranny w czasie najcięższych walk o barykadę przy tym domu. Do końca walk leczył rany w prowizorycznym szpitaliku w bloku na rogu Krasińskiego i Suzina. Po upadku powstania i kapitulacji został wraz z wieloma innymi jeńcami wojennymi przewieziony do Pruszkowa, a następnie wywieziony do Niemiec do obozu jenieckiego Stalag 11a w Altengrabow pod Magdeburgiem. Tam przebywał do końca wojny. W lipcu 1946 r. wrócił do Polski. W 1952 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i został w ramach nakazu pracy skierowany do województwa białostockiego, gdzie otrzymał zadanie zorganizowania lecznicy w Śniadowie. W 1953 r. awansował na stanowisko kierownika lecznicy dla zwierząt w Łomży, gdzie został też nauczycielem zawodu w Państwowym Technikum Weterynaryjnym. Pracował tam do 1965 r., do czasu przeniesienia do Kolna, gdzie do 1967 r. zajmował stanowisko powiatowego lekarza weterynarii. Następnie do 1974 r. pracował na różnych stanowiskach w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Olsztynie. Pracował jako główny specjalista ds. rozrodu, był kierownikiem Ośrodka Lecznictwa i Zwalczania Chorób Inwazyjnych i był kierownikiem Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Olsztynie. Od 1974 r. do czasu rozwiązania Kętrzyńskiego Zjednoczenia Rolniczo-Przemysłowego pracował tam w charakterze głównego specjalisty ds. weterynarii, organizując i nadzorując pracę tej służby. W 1982 r. przeszedł na emeryturę.



### Adam Sobociński

Zmarł 28 stycznia 2016 r.

Urodził się 18 lutego 1937 r. w Gajówce, pow. węgrowski. W 1960 r. uzyskał dyplom Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po odbyciu rocznego stażu pracy w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Siedlcach został kierownikiem laboratorium bakteriologii lekarskiej

w Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Ostrowi Mazowieckiej. Odtąd całe swoje życie zawodowe związał z Inspekcją Sanitarną, a aktywność społeczną z Polskim Czerwonym Krzyżem. W latach 1963–1974 był dyrektorem Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Ostrowi



Mazowieckiej. W 1975 r. został zastępcą dyrektora Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Ostrołęce z siedzibą w Ostrowi Mazowieckiej. Od 1999 r. pełnił funkcję kierownika Oddziału Zamiejscowego WSSE w Warszawie, a następnie kierownika Powiatowego Inspektoratu Sanitarnego w Ostrowi Mazowieckiej. Od 2003 do 2015 r. był państwowym powiatowym inspektorem sanitarnym – dyrektorem PSSE w powiecie Warszawa-Zachód.

W latach 70. był radnym Powiatowej Rady Narodowej w Ostrowi Mazowieckiej, pełniąc funkcję przewodniczącego Komisji Zdrowia i Zatrudnienia. W latach 1981–1983 był członkiem zespołu doradców Instytutu Żywności i Żywnienia w Warszawie. Z Polskim Czerwonym Krzyżem związał się już w 1946 r., pełniąc wiele odpowiedzialnych funkcji w tej organizacji.

Za zasługi w pracy zawodowej i działalności społecznej w PCK otrzymał wiele odznaczeń państwowych i resortowych, a wśród nich: Członek Honorowy PCK (1994), „Kryształowe Serce PCK” (1989), „Za Zasługi dla Edukacji Narodowej”, Złoty Krzyż Zasługi (1977), Krzyż Kawalerski OOP (1984), Krzyż Oficerski OOP (1999), Krzyż Komandorski OOP (2005).



### Janusz Borzemski

**Zmarł 28 stycznia 2016 r.**

Urodził się 1 grudnia 1935 r. w Warszawie. W 1964 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Wstępny staż pracy odbył w Powiatowym Zakładzie Weterynarii we Wrześni i jednocześnie uczył w tamtejszym Technikum Weterynaryjnym. Po roku przeniósł się

do Makowa Mazowieckiego, gdzie przez dwa lata pracował jako ordynator w lecznicy weterynaryjnej. W 1967 r. rozpoczął pracę na nowo powstającym Wydziale Weterynaryjnym w Katedrze Chorób Wewnętrznych, której kierownikiem był prof. Kazimierz Markiewicz. Tutaj w 1972 r. obronił pracę doktorską.

Zawodowo poświęcił się dydaktyce i kształceniu studentów. Uczył diagnostyki klinicznej, interny i dietetyki weterynaryjnej. W 2002 r. przeszedł na emeryturę.

Był zapałym turystą tatrzańskim, inicjatorem wielu wypraw i obozów, działaczem PTTK i oraz założycielem i pierwszym prezesem Klubu Turystyki Górskiej „Grań” w Olsztynie. Był przodownikiem turystyki tatrzańskiej. Zaprojektował plakietkę i znaczek Klubu „Grań”.

W latach 1970–2014 sprawował opiekę weterynaryjną nad Warmińsko-Mazurską Wystawą Psów Rasowych w Olsztynie.

W latach osiemdziesiątych XX wieku napisał pierwsze skecze na „Kabaretony Studenckie” w Klubie „Antałek”. Potem występował jako „Jednoosobowy kabaret Rogera” z własnymi monologami satyrycznymi na balach absolwenczkich (1990–2002) i zjazdach roczników Wydziału Weterynaryjnego, później występował w Klubie Seniora. Jego twórczość satyryczna znalazła się w „Antologii satyry i satyryków Warmii i Mazur”.

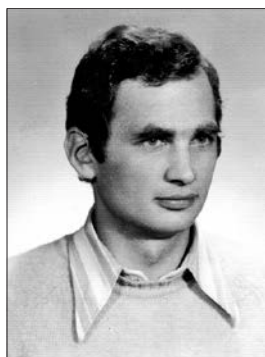


### Leopold Kazimierz Płażewski

**Zmarł 3 marca 2016 r.**

Urodził się 9 października 1937 r. w Wilnie. W 1965 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W 1969 r. wyjechał do Niemiec, gdzie pracował, zajmując się leczeniem koni sportowych i chirurgią małych zwierząt. W 1977 r. otworzył wraz

z żoną Ewą Landowską-Płażewską klinikę weterynaryjną w Duisburgu, prowadząc ją do 2007 r. Ponadto przez dziesięć lat prowadził nadzór weterynaryjny nad schroniskiem dla zwierząt w Duisburgu.



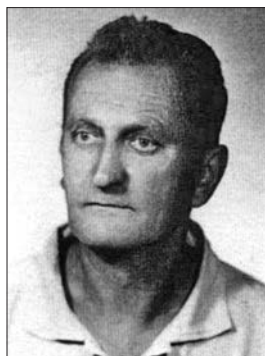
### Andrzej Jerzy Raabe

**Zmarł 24 marca 2016 r.**

Urodził się 11 kwietnia 1948 r. w Lublinie. Dyplom uzyskał w 1973 r. na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Bezpśrednio po studiach podjął pracę jako ordynator w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Hajnówce, a od 1975 r. w Punkcie Weterynaryjnym

w Łęczycach (obecnie województwo pomorskie) na stanowisku kierownika. Od 1979 r. był związany z Wojewódzkim Zakładem Weterynarii w Chełmie, zajmując kolejno stanowiska starszego specjalisty ds. higieny żywności i starszego inspektora ds. higieny żywności. Od 2007 r. był zastępcą powiatowego lekarza weterynarii w Chełmie. W 2014 r. przeszedł na emeryturę.

Za współautorstwo pracy ogłoszonej w „Polskim Archiwum Weterynaryjnym” w 1982 r. otrzymał Nagrodę Naukową PTNW II stopnia.



### Andrzej Kozik

**Zmarł 21 kwietnia 2016 r.**

Urodził się 14 kwietnia 1932 r. w Zamościu. Studia na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie rozpoczął w 1958 r., po trzyletniej służbie w Marynarce Wojennej. Dyplom uzyskał w 1964 r. Staż zawodowy odbył w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Przeworsku, a z zakresu urzędowego badania zwierząt i mięsa w Zakładach Mięsnych

w Przemyślu. Następnie podjął pracę w PZLZ w Serokomli, pow. Łuków, a po pięciu latach w Jastkowie koło Lublina, gdzie pozostał do przejścia w stan emerytalny.

Jego pasją było pisanie wierszy, zebranych obecnie w trzech tomach.



## Józef Grudziąż

**Zmarł 19 maja 2016 r.**

Urodził się 2 czerwca 1939 r. w miejscowości Drgicz, pow. Węgrów. W 1957 r. ukończył Technikum Weterynaryjne w Siedlcach. Po odbyciu krótkiego stażu podjął pracę w Państwowym Zakładzie Lecznicy dla Zwierząt w Błędowie. Wielu młodych lekarzy weterynarii

odbywało praktyki zawodowe pod jego opieką. Cieszył się dobrą opinią wśród lekarzy weterynarii. Zyskał sobie duże uznanie społeczności Błędowa. Był zaangażowanym społecznikiem. Brał udział w wielu różnych akcjach społecznych, w tym, między innymi, w Społecznym Komitecie Odbudowy Cmentarza Żydowskiego. Otrzymał odznakę honorową „Zasłużony dla Rolnictwa”.



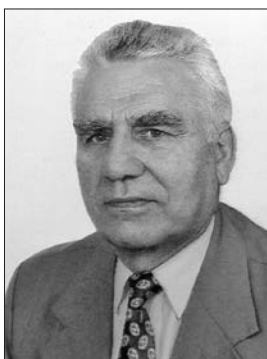
## Bohdan Mieczysław Kowalski

**Zmarł 15 maja 2016 r.**

Urodził się 9 października 1942 r. w Kobyłce, pow. Wołomin. Po uzyskaniu świadectwa dojrzałości w 1959 r. podjął naukę w Szkole Instruktorów Higieny, po ukończeniu której w 1961 r. podjął pracę w Ministerstwie Zdrowia i Opieki Społecznej, gdzie pracował do 1968 r.

W 1968 r., po uzyskaniu dyplomu na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie, pracował w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej na stanowisku kierownika pracowni. W 1971 r. przeszedł do pracy w Tarchomińskich Zakładach Farmaceutycznych „Polfa” na stanowisko technologa. W 1973 r. został zatrudniony w Instytucie Fizjologii Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie. W ramach reorganizacji uczelni w 1982 r. przeszedł do pracy w Katedrze Epizootiologii z Kliniką na etat specjalisty, gdzie pracował do przejścia na emeryturę w 1997 r.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi.



## Kazimierz Witkowski

**Zmarł 23 maja 2016 r.**

Urodził się 24 kwietnia 1934 r. w miejscowości Łany, pow. stanisławowski. W 1960 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie i odbył wstępny staż pracy w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Zielonej Górze. W latach 1961–1970 pracował jako ordynator w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Mogilnie. W tym czasie ukończył kurs specjalistyczny z zakresu

chorób bydła i trzody chlewnej w CODKW w Puławach oraz uzyskał uprawnienia rzeczoznawcy w firmie „POLCARGO”. W 1970 r. został kierownikiem PZLZ w Strzelnie, a następnie podjął pracę w Stołecznym Zakładzie Weterynarii w Warszawie na stanowisku ordynatora PZLZ Warszawa-Mokotów. W latach 1972–1990 był kierownikiem tej przychodni. W 1991 r. został powołany na stanowisko kierownika Oddziału Terenowego Stołecznego Zakładu Weterynarii w Piasecznie, a od 1995 r. do przejścia na emeryturę w 2002 r. był powiatowym lekarzem weterynarii w Piasecznie. Do 2007 r. prowadził prywatną praktykę lekarsko-weterynaryjną.

Był aktywnym działaczem Zjednoczonego Stronnictwa Ludowego, a następnie Polskiego Stronnictwa Ludowego. Przez cztery kadencje był radnym gminy Wilanów, a po włączeniu do m.st. Warszawy – dzielnicy Wilanów, w tym przez trzy kadencje wiceprzewodniczącym Rady. W uznaniu jego zasług w działalności zawodowej i społecznej otrzymał odznaczenia państwowe i resortowe: Złoty i Srebrny Krzyż Zasługi, „Zasłużony dla Warszawy”, „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej” oraz Srebrną Odznakę Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii.

Był aktywnym działaczem Zjednoczonego Stronnictwa Ludowego, a następnie Polskiego Stronnictwa Ludowego. Przez cztery kadencje był radnym gminy Wilanów, a po włączeniu do m.st. Warszawy – dzielnicy Wilanów, w tym przez trzy kadencje wiceprzewodniczącym Rady. W uznaniu jego zasług w działalności zawodowej i społecznej otrzymał odznaczenia państwowe i resortowe: Złoty i Srebrny Krzyż Zasługi, „Zasłużony dla Warszawy”, „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej” oraz Srebrną Odznakę Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii.



## Zygmunt Dębowski

**Zmarł 6 czerwca 2016 r.**

Urodził się 20 grudnia 1946 r. w Tomaszowie Mazowieckim. W 1978 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Po przeszkoleniu wojskowym został mianowany na stopień podporucznika Marynarki Wojennej i rozpoczął służbę w Garnizonowej Przychodni Specjalistycznej w Centrum Szkolenia Specjalistów Marynarki Wojennej w Ustce. W latach 1991–1992 pełnił służbę w ramach misji Narodów Zjednoczonych UNDOF na Wzgórzach Golan. W 1994 r. został skierowany do Dowództwa Marynarki Wojennej w Gdyni, gdzie pełnił dalszą służbę na różnych stanowiskach. Służbę wojskową zakończył w 2003 r. jako komandor porucznik, starszy specjalista Szefostwa Służby Zdrowia Marynarki Wojennej. Po przejściu na emeryturę pracował jako urzędowy lekarz weterynarii w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Tomaszowie Mazowieckim.

Był odznaczony Brązowym Krzyżem Zasługi, Medalem Pokoju ONZ oraz odznaczeniami resortowymi: Złotym Krzyżem za Zasługi dla Obronności Kraju i Srebrnym Medalem „Siły Zbrojne w Służbie Ojczyzny”.

Był odznaczony Brązowym Krzyżem Zasługi, Medalem Pokoju ONZ oraz odznaczeniami resortowymi: Złotym Krzyżem za Zasługi dla Obronności Kraju i Srebrnym Medalem „Siły Zbrojne w Służbie Ojczyzny”.

## Studia podyplomowe

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na III edycję studiów podyplomowych

### 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, leczenia i diagnostyki obrazowej zwierząt egzotycznych

**Kierownik studiów:** dr hab. Krzysztof Anusz, prof. nadzw. SGGW

**Sekretariat studiów:** Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, WMW, SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, tel./fax: 22 593 60 71, e-mail: [czn@sggw.pl](mailto:czn@sggw.pl)

**Czas trwania studiów:** 4 semestry (5 zjazdów sobotnio-niedzielnym w semestrze)

#### Wymagane dokumenty:

- 1) podanie o przyjęcie na studia,
- 2) kwestionariusz osobowy kandydata na studia,
- 3) odpis lub poświadczona przez uczelnię kopia ukończenia studiów wyższych weterynaryjnych,
- 4) aktualne zaświadczenie o przynależności do izby lekarsko-weterynaryjnej, nie starsze niż 3 miesiące,
- 5) dowód wpłaty czesnego, co najmniej za pierwszy semestr.

**Zasady rekrutacji:** rekrutacja kandydatów na studia jest otwarta i odbywa się na zasadzie kolejności zgłoszeń i stażu pracy oraz uprzednio ukończonych kursów specjalistycznych.

Wzory dokumentów do pobrania i program studiów znajdują się na stronie studium: [http://wmw.sggw.pl/category/dla\\_studentow/studia-podyplomowe/ch-by\\_nieudomowionych/](http://wmw.sggw.pl/category/dla_studentow/studia-podyplomowe/ch-by_nieudomowionych/)

**Termin składania dokumentów:** do 23 września 2016 r.

**Ograniczona liczba miejsc:** 45.

**Oplata:** 3000 zł za semestr.

**Miejsce składania dokumentów:** pocztą na adres sekretariatu studiów lub osobiście Sekretariat Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego – budynek 24, pokój 337.

**Wymagania wobec kandydatów:** prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii, co najmniej dwuletni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 10: prof. dr hab. Aleksander W. Demiaszkiewicz

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie: prof. dr hab. Marian Binek

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na na 10. edycję studiów podyplomowych

### HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH I ŻYwnOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

**Termin składania dokumentów:** od 1 października 2016 r. do 15 stycznia 2017 r.

Ukończenie studiów uprawnia lekarzy weterynarii do zdawania egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie nr 15 higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego.

Sluchacze studiów muszą opanować wiedzę i praktycznie się nią posługiwać w zakresie: wymogów higieniczno-sanitarnych w hodowli zwierząt rzeźnych i bydła mlecznego, higieny pozyskiwania mleka w gospodarstwach rolnych, zasad transportu zwierząt, wymogów technicznych i sanitarnych odnośnie rzeźni i zakładów produkujących żywność zwierzęcego pochodzenia, badania zwierząt rzeźnych i mięsa, zasad technologii żywności pochodzenia zwierzęcego, systemów zapewniania jakości zdrowotnej (normy ISO, HACCP i inne) oraz umiejętności wykorzystania tych systemów w nadzorze nad jakością zdrowotną żywności, zasad audytu systemów zabezpieczenia jakości zdrowotnej i umiejętności korzystania z tych systemów w nadzorze nad jakością zdrowotną żywności, postępowania administracyjnego, znajomości prawa żywnościowego; umiejętności korzystania z technik komputerowych w dokumentowaniu, sprawozdawczości.

**Kierownik studiów:** prof. dr hab. Jacek Szczański

**Zastępca kierownika:** dr Michał Tracz, tel. 510 084 088

**Sekretariat studiów:** Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego, WMW, SGGW w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, tel./fax: 22 593 60 71, e-mail: [sph@sggw.pl](mailto:sph@sggw.pl)

**Czas trwania studiów:** 4 semestry (5 zjazdów sobotnio-niedzielnym w semestrze).

#### Wymagane dokumenty:

- 1) podanie o przyjęcie na studia,
- 2) kwestionariusz osobowy kandydata na studia,
- 3) odpis lub poświadczona przez uczelnię kopia ukończenia studiów wyższych weterynaryjnych,
- 4) aktualne zaświadczenie o przynależności do izby lekarsko-weterynaryjnej, nie starsze niż 3 miesiące,
- 5) dowód wniesienia opłaty za wpisowe.

**Zasady rekrutacji:** rekrutacja kandydatów na studia jest otwarta i odbywa się na zasadzie kolejności zgłoszeń i stażu pracy oraz uprzednio ukończonych kursów specjalistycznych.

Wzory dokumentów do pobrania i program studiów znajdują się na stronie studium: <http://wmw.sggw.pl/tag/higiena/>

**Ograniczona liczba miejsc:** 40.

**Oplata:** 10 000 zł (4 × 2500 zł), wpisowe 200 zł.

#### Sposób składania dokumentów:

- 1) przez formularz elektroniczny dostępny na stronie internetowej studiów podyplomowych,
- 2) pocztą tradycyjną na adres Katedra HŻIOZP,
- 3) osobiście w sekretariacie Katedry HŻIOZP.

#### Wymagania wobec kandydatów:

- 1) posiadanie dyplomu lekarza weterynarii,
- 2) prawo wykonywania zawodu lekarza weterynarii,
- 3) członkostwo w okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej,
- 4) 2-letni staż pracy w zawodzie lekarza weterynarii,
- 5) złożenie kompletnej dokumentacji,
- 6) uiszczenie opłaty wpisowej i przynajmniej pierwszej raty czesnego zgodnie z zasadami odpłatności.

Więcej informacji: <http://wmw.sggw.pl/tag/higiena/> lub dr Michał Tracz, tel. 510 084 088.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 15: prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie: prof. dr hab. Marian Binek

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

### EPIZOOTIOLOGIA I ADMINISTRACJA WETERYNARYJNA

Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

**Planowany termin rozpoczęcia: listopad 2016 r.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisanie zgłoszenie uczestnictwa na adres: Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej, Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław, tel.: 71 320 53 26, e-mail: [stud\\_epi@up.wroc.pl](mailto:stud_epi@up.wroc.pl)

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika Studium: dr hab. Krzysztof Rypuła prof. nadzw. UPWr, tel.: 71 320 53 26 lub e-mail: [krzysztof.rypula@up.wroc.pl](mailto:krzysztof.rypula@up.wroc.pl)

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane W Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994 r., nr 131, poz. 667).

W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego: imię i nazwisko wnioskodawcy, datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu kariery zawodowej, o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć: odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis zaświadczenia

okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację co do pokrycia kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy.

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

**Termin składania dokumentów upływa 31 października 2016 r.**

Koszt jednego semestru: 1600 zł.

Kierownik studium zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Ogłoszenie umieszczone jest również na stronie: <http://www.wet.up.wroc.pl/index.php/studia/studia-specjalizacyjne>

Krajowy kierownik specjalizacji nr 17: prof. dr hab. Zbigniew Grądzki

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

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na sześciomiesięczne studia specjalizacyjne z dziedziny

#### RADIOLOGIA WETERYNARYJNA

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o możliwość zdawania egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie radiologia weterynaryjna.

**Planowany termin rozpoczęcia studiów: październik/listopad 2016 r.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: 20-950 Lublin, ul. Akademicka 13 Centrum Kształcenia Ustawicznego Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, tel. 81 445 66 30, e-mail: [cku@up.lublin.pl](mailto:cku@up.lublin.pl)

Informacje o programie studiów zamieszczone są na stronie [www.piwet.pulawy/kslw](http://www.piwet.pulawy/kslw), [www.cku.up.lublin.pl](http://www.cku.up.lublin.pl) oraz na stronie internetowej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie w zakładce Centrum Kształcenia Ustawicznego specjalizacja Radiologia weterynaryjna.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 15 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28. 11. 1994 r., nr 131, poz. 667).

W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia na studia specjalizacyjne jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, miejsce zamieszkania, informację o przebiegu pracy zawodowej, z podaniem zajmowanych stanowisk, określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska, informację o ukończonych kursach specjalistycznych (ksero dokumentów) i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć:

- 1) odpis dyplomu lekarza weterynarii,
- 2) zaświadczenie okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa

wykonywania zawodu oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy,

- 3) deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji przez starającego się o odbycie szkolenia, lub zatrudniającego go zakład pracy, wraz z dokładną informacją na kogo ma być wystawiona faktura.

O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy i uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne.

**Termin składania dokumentów upływa 30 września 2016 r.**

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia pierwszego semestru.

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 13: dr n. wet. Renata Komsta

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką w porozumieniu z Komisją do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłaszają nabór na specjalizacyjne studia podyplomowe w zakresie

#### CHOROBY PRZEŻUWACZY

Warunkiem upoważniającym do podjęcia studiów specjalizacyjnych jest:

- posiadanie dyplomu lekarza weterynarii;
- posiadanie prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii;
- staż pracy zawodowej (praca przez co najmniej 2 lata na stanowisku lekarza weterynarii w zakresie tematycznym związanym z kierunkiem obranej specjalizacji).

Czas trwania specjalizacji wynosi 2,5 roku (5 semestrów).

Cykl szkoleniowy obejmuje: wykłady, seminaria i konsultacje, staże, zaliczenia i egzamin końcowy.

Wniosek powinien zawierać:

- 1) imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia,
- 2) miejsce zamieszkania,
- 3) informacje o przebiegu pracy zawodowej, z podaniem zajmowanych stanowisk,
- 4) aktualne miejsce pracy i zajmowane stanowisko,
- 5) informacje o ukończonych kursach specjalistycznych,
- 6) informacje o publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć:

- 1) odpis dyplomu lekarza weterynarii,
- 2) odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,
- 3) deklarację pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy.

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika kursu dr hab. Przemysław Sobiecha, prof. nadzw. pod adresem: Katedra Chorób Wewnętrznych, ul. Oczapowskiego 14,

10-957 Olsztyn, tel./fax sekretariatu 89 523 32 94, e-mail: [psobiech@uwm.edu.pl](mailto:psobiech@uwm.edu.pl), [wioletta.krystkiewicz@uwm.edu.pl](mailto:wioletta.krystkiewicz@uwm.edu.pl)

Wnioski należy składać pocztą lub osobiście pod adresem: Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką, ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn

#### Konferencje i szkolenia

##### WYBRANE PROBLEMY ROZRODU U KONI

8 października 2016 r.

Z. Gajewski, A. Wehrend

na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej,  
Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego  
w Warszawie

Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką (Budynek Klinika Koni WOLICA), ul. Nowoursynowska 100, 02-797 Warszawa

##### Program konferencji:

##### Otwarcie:

**09.00 – prof. Z. Gajewski, prof. A. Wehrend, prezes ANR dr Waldemar Humięcki**

prezes ANR	Aktualna sytuacja w spółkach	09.05-
dr Waldemar	strategicznych ANR perspektywy	-09.30
Humięcki	rozwoju hodowli koni na najbliższe lata	

prof. Axel	Rola hormonów w fizjologii	09.30-
Wehrend	i dysfunkcjach układu rozrodczego u klaczy	-10.15

prof. Alan	Endokrynologia ciąży i porodu	10.15-
Conley	u klaczy	-11.00

Przerwa	Przerwa kawowa	11.00-
		-11.15

prof. Zdzisław	Zaburzenia owulacji u klaczy: przyczyny i możliwości postępowania	11.15-
Gajewski		-11.45

prof. Axel	Wczesna utrata ciąży u klaczy: przyczyny i możliwości zapobiegania	11.45-
Wehrend		-12.30

prof. Axel	Endometritis i endometriosis	12.30-
Wehrend	u klaczy – aktualne poglądy	-12.50

dr Bartosz	Ultrasonograficzne rozpoznawanie płci płodu u koni	12.50-
Pawliński		-13.35

Przerwa	Przerwa obiadowa	13.35-
		-14.05

prof. Staefan	Metody biotechnologiczne stosowane w rozrodzie klaczy	14.05-
Deleuze		-14.45

prof. Johannes	Monitorowanie okresu okołoporodowego u klaczy w klinice oraz w stajni	14.45-
Handler		-15.30

prof. Bianca	Kolka u ciężarnej klaczy	15.30-
Carstanjen		-16.15

Dyskusja i zakończenie konferencji	prof. A. Wehrend, prof. Z. Gajewski, prof. Staefan Deleuze, prof. Johannes Handler, prof. Bianca Carstanjen, prof. Alan Conley	16.15-
		-16.45

**Termin konferencji: 8 października 2016 r. (sobota) w godzinach 9-17.**

**Miejsce:** Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką (Budynek Klinika Koni WOLICA), ul. Nowoursynowska 100, 02-797 Warszawa

**Organizator:** Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką, WCB/ CBB, ul. Nowoursynowska 100, 02-797 Warszawa

**Zgłoszenia należy kierować telefonicznie lub drogą e-mailową do:**

- lek. wet. Dominika Domańska, tel. kom. 692 758 885, tel. (22) 593 61 77, e-mail: domanska.dominika@gmail.com
- lek. wet. Michał Trela, tel. kom. 505 958 531, tel. (22) 593 61 77, e-mail: michal\_trela@sggw.pl
- dr Małgorzata Domino, tel. kom. 512 388 517, tel. (22) 593 61 86, e-mail: malgorzata\_domino@wp.pl
- lek. wet. Katarzyna Skierbiszewska, tel. kom. 515 943 335, tel. (22) 593 61 86, e-mail: katarzyna.skierbiszewska@wp.pl

**Tel. do sekretariatu katedry (22) 593 61 91,**  
e-mail: malgorzata\_czaplicka@sggw.pl

**Ostateczny termin przyjmowania zgłoszeń:  
5 października 2016 r.**

**Oplata:** uczestnik – 300 zł

**Uwaga:** Uczestnicy następujących Studiów Specjalizacyjnych: Choroby koni, Rozród zwierząt możliwe opłaty specjalne po uzgodnieniu z kierownikiem Studium.

**Oplata zawiera:** materiały konferencyjne, uczestnictwo w wykładach, uczestnictwo w prezentacji firm, przerwy kawowe, obiad.

**Wpłaty należy dokonywać na konto:  
24 1240 6003 1111 0000 4947 5863**  
z dopiskiem **Rozród koni**

Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych Oddział Łomżyńsko-Ostrołęcki wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym oraz Północno-Wschodnią Izbą Lekarsko-Weterynaryjną mają zaszczyt zaprosić lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła do udziału w VII Krajowej Konferencji Bujatrycznej

### ROZWÓJ NOWOCZESNYCH METOD BIOTECHNOLOGII

#### I ICH PRZYDATNOŚĆ W HODOWLI BYDŁA

W programie między innymi:

**Wykład inauguracyjny nt. Niekonwencjonalne zastosowanie storczyków** wygłosi Grzegorz Tabasz, przyrodnik, Dziennik Polski

- **Jaśkowski J. (UP, Poznań):** Programy hormonalne wykorzystywane w embriotransferze u bydła i ocena ich skuteczności – choroby zakaźne mające wpływ na obrót zarodkami bydła
- **Więsak T. (Zakład Biologii Gamet i Zarodka w Instytucie Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności PAN w Olsztynie):** Zastosowanie nowoczesnych metod biotechnologii w hodowli bydła
- **Jaśkowski J. (UP, Poznań):** Dobór dawczyń i biorczyń oraz techniczne aspekty wyplukiwania zarodków
- **Kowalski Z.M (UR, Kraków):** Dodatki w żywieniu krów mlecznych
- **Twardoń J. (UP, Wrocław):** Jak stres obniża płodność i wydajność krów mlecznych
- **Lukas Hlubek (Czechy):** Kulawizny u bydła mlecznego – nowoczesna diagnostyka, terapia i zapobieganie

– **Latos S. – firma Dr. BATA ZRT Ocsa (Węgry):** Interakcja egzo-, i endogennych bodźców oraz sytuacji awersyjnych dotyczących krów mlecznych w krytycznym okresie przejściowym – od zasuszenia do zapłodnienia

– **Sobiech P. (UWM, Olsztyn):** Diagnostyka biochemiczna chorób okresu przejściowego u bydła

– **Lukas Hlubek (Czechy):** pokaz zabiegu korekcji racic

**Rozpoczęcie konferencji – 7 października 2016 r. o godz. 9.00 w Auli Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, ul. Studencka 19.**

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – dr nauk wet. Marian Jan Czerski

**Koszt uczestnictwa:** 200 PLN + 23% VAT (opłata obejmuje udział w konferencji, wstęp na targi weterynaryjne, serwis kawowy w czasie przerw, obiad, bankiet, materiały konferencyjne, certyfikat uczestnictwa). Organizatorzy nie pokrywają kosztów delegacji, dojazdu i noclegów.

Opłatę należy uiścić w nieprzekraczalnym terminie do 15 września 2016r.

**Nazwa klienta:** Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych, Oddział Łomżyńsko-Ostrołęcki, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża.

# ScanVet Poland

PRZEDSTAWICIEL  
REGIONALNY

## OFERTA PRACY DLA LEKARZA WETERYNARII

# LUBLIN woj. lubelskie i podkarpackie

### Wymagane kwalifikacje:

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

### Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty.

**ScanVet**  
POLAND

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

Numer rachunku bankowego:

Alior Bank SA O/Łomża

**45 2490 0005 0000 4500 7200 9070**

Przelew bankowy powinien zawierać: nazwisko i imię lub nazwę firmy oraz informację: **„VII Krajowa Konferencja Bujatryczna, 7 października 2016 r.”**

Zgłoszenie zawierające imię i nazwisko uczestnika, nazwę firmy i NIP, adres, telefon, e-mail, numer dyplomu prawa wykonywania zawodu należy przesłać faksem, pocztą lub elektronicznie do 20 września 2016 r. na adres: PTNW Oddział Łomżyńsko-Ostrołęcki, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża, tel/fax: 86 216 34 54, e-mail: [biuro@ptnw.eu](mailto:biuro@ptnw.eu).

Kontakt: Alicja Kowalewska, Agnieszka Berlińska. Informacje na stronie [www.ptnw.eu](http://www.ptnw.eu)

Warunkiem przyjęcia zgłoszenia jest dokonanie wpłaty w wyznaczonym terminie.

Uczestnicy konferencji uzyskują **punkty edukacyjne** w ramach programu ustawicznego kształcenia lekarzy weterynarii.

**Dodatkowe informacje:**

W przeddzień konferencji (6 października 2016 r.) w godz. 9.00–15.00 zostaną zorganizowane warsztaty poświęcone zabiegom embriotransferu. **Ćwiczenia praktyczne przeprowadzą lekarze weterynarii z zespołu pozyskiwania i produkcji zarodków bydła przy SHIUZ Bydgoszcz Sp z o.o. Oddział w Piątnicy k. Łomży.**

Warsztaty odbędą się na terenie Ośrodka Embriotransferu Stacji Hodowli i Unasieniania Zwierząt w Bydgoszczy Sp z o.o. Oddział w Piątnicy, ul. Czarnocka 56, 18-421 Piątnica, tel. 86 216 49 75

**Opłata za udział w warsztatach** wynosi 200 PLN + 23% VAT i obejmuje również koszt obiadu, po warsztatach udział w I Weterynaryjnych Zawodach Strzeleckich (Karabinek AK; Klub Strzelecki „Sagittarius”, Piątnica, ul. Stawiskowska 57, Fort III) oraz kolację.

Podczas kolacji w Fortcie nr III Twierdzy Łomża zostaną ogłoszone wyniki zawodów i wręczone dyplomy.

Ze względu na ograniczoną ilość miejsc liczy się kolejność zgłoszeń. O kolejności uczestników na liście decyduje wpłata na konto:

numer rachunku bankowego:

Alior Bank SA O/Łomża

**45 2490 0005 0000 4500 7200 9070**

z dopiskiem **„Warsztaty – Embriotransfer 6 października 2016”**

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz Polskie Towarzystwo Parazytologiczne organizują w dniach 7–8 września 2016 r. VI Międzynarodową Konferencję Naukową

**WŁOŚNICA W NAUCE I PRAKTYCE**

Szczegółowe informacje znajdują się na stronie: [www.piwet.pulawy.pl](http://www.piwet.pulawy.pl), gdzie znajduje się również formularz zgłoszeniowy.



Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym mają zaszczyt poinformować lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła o organizacji

**XIII Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej w Puławach w dniach 21–22 kwietnia 2017 r. DOBROSTAN BYDŁA W ASPEKcie OPTYMALNYCH WARUNKÓW ŻYWIENIA I UTRZYMANIA ZWIERZĄT ORAZ ICH OPIEKI WETERYNARYJNEJ**

W Konferencji potwierdzili swój udział wybitni prelegenci z kraju i zagranicy.

Miejsce Konferencji: Sala Konferencyjna WCKP PIWet-PIB w Puławach, al. Partyzantów 57.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Koszt uczestnictwa: **350 zł** wraz z VAT (obejmuje materiały), dla członków Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego i studentów przewidziane są zniżki.

GLÓWNY SPONSOR KONFERENCJI:

**Zoetis Polska**

**Różne**

**MARSZ GÓRSKI**

**„25 KM NA 25-LECIE DILWET.”**

Organizator: Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Data: **10 września 2016 r. (sobota)**

Komandor rajdu: prezes DILWet. dr Wojciech Hildebrand

UWAGA: Trasa dla zaawansowanych piechurów górskich.

**TRASA:**

**Marciszów – Wieściszowice** (kolorowe jeziora) – **Wielka Kopa – Przełęcz Rudawska – Strużnica – Schronisko PTTK Szwajcarka** (obiad) – **Trzcina** PKP

Długość: 25 km. Suma podejść: łącznie 1025 m, zejść – 1078 m.

Według szlakowskazu długość marszu to 7 h 35 minut.

Trasa jest malownicza i wiedzie z daleka od wydeptanych szlaków wycieczkowych.

Szczegóły wkrótce na stronie [www.dilwet.pl](http://www.dilwet.pl)

**ZAPRASZAMY NA SZLAK!**

**ZŁOTY JUBILEUSZ ROCZNIKA 1961–1967 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO WE WROCŁAWIU**

Zainteresowanych absolwentów organizacją Złotego Jubileuszu w 2017 r. proszę o kontakt:

Wiesław Kryś, ul. W. Witosa 6, 56–160 Wińsko, tel. 71 389 80 39, 606 739 558, e-mail: [wieslaw.krys@neostrada.pl](mailto:wieslaw.krys@neostrada.pl)

**Wysoka skuteczność** wobec bakterii  
najczęściej wywołujących  
**MASTITIS** u bydła

# CEFQUINOR® LC

75 mg maść dowymieniowa  
dla krów w okresie laktacji

Szybka odpowiedź na  
kliniczne **mastitis** w okresie laktacji



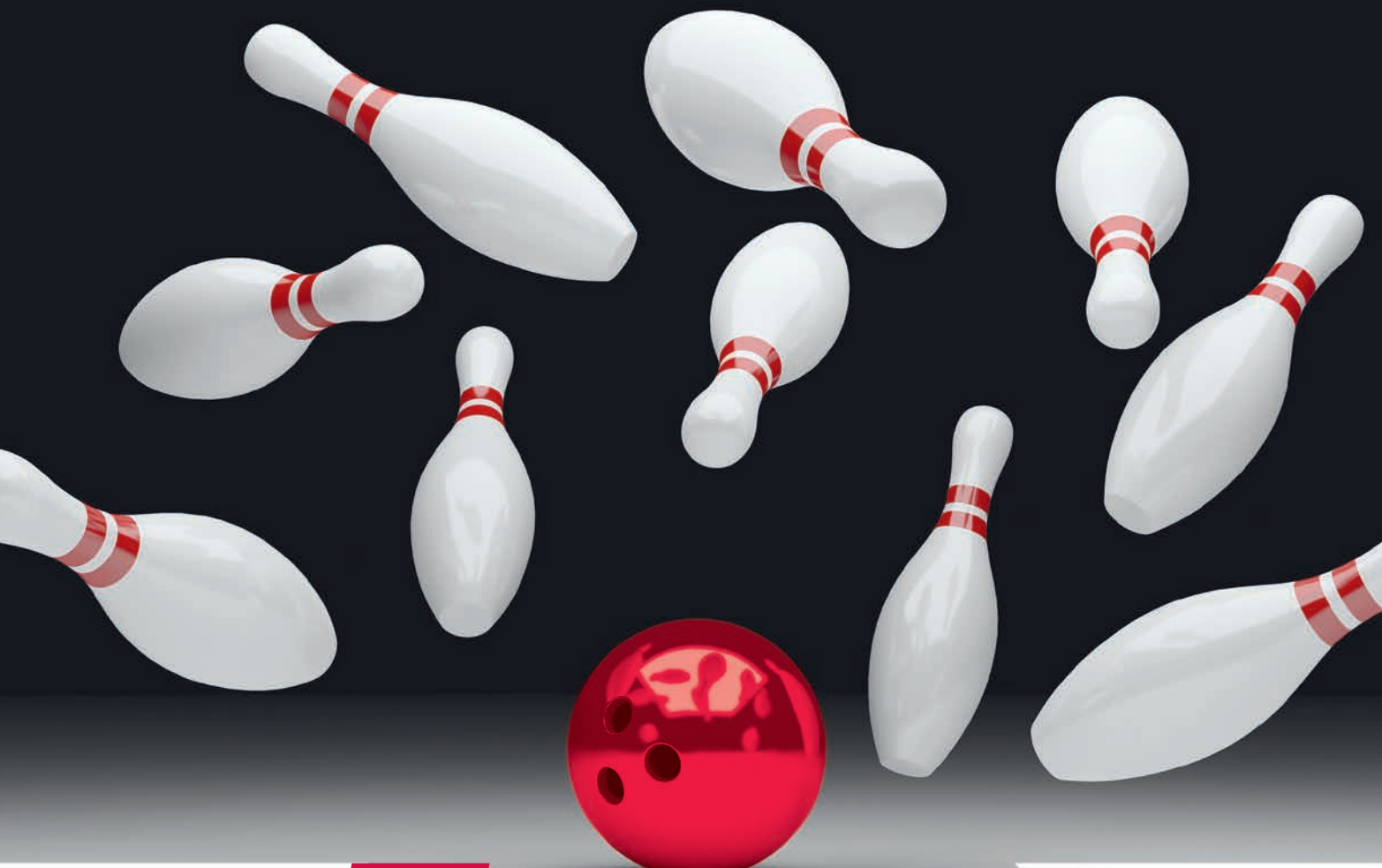
*Nowość!*

*Krótki okres  
karencji na mleko!*



Szybkie działanie  
i wysoka skuteczność  
= szybki powrót  
do produkcji  
mleka wysokiej jakości.

# BAKTERYJNE CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO ŚWIŃ

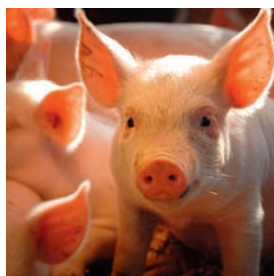


# ZACTRAN

## DLA ŚWIŃ

## Celne uderzenie w SRD!

ANTYBIOTYK JEDNODAWKOWY O DZIAŁANIU BAKTERIOBÓJCZYM STOSOWANY  
W LECZENIU BAKTERYJNYCH CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO ŚWIŃ\* (SRD)



**NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO** ZACTRAN 150 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO** Jeden ml zawiera: Substancja czynna: Gamitromycyna 150 mg; Substancje pomocnicze: Monotiolecerol 1 mg. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** Roztwór do wstrzykiwań. **Roztwór bezbarwny do jasnożółtego.** **WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** Leczenie i metaniaktyka chorób dróg oddechowych bydła (syndrom oddechowy bydła, SRD), związanych z zakażeniem *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Kristapsilus somni*. Przed rozpoczęciem stosowania metaniaktycznego należy potwierdzić obecność choroby wystawia. **Leczenie choroby dróg oddechowych świń (SRD)** związanej z zakażeniem *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis*. **DAWKOWANIE I SPOSOB PODAWANIA** Pojedyncza dawka 6 mg gamitromycyny/kg masy ciała (co odpowiada 1 ml/25 kg masy ciała) w okolicie szyi. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie i uniknąć podania zbyt małej dawki leku, należy możliwie najdokładniej określić masę ciała zwierzęcia. **Bydło:** Iniekcja podskórna. W przypadku leczenia zwierząt, których waga przekracza 250 kg, dawkę należy podzielić tak, aby w jedno miejsce nie podawać więcej niż 10 ml preparatu. **Swinie:** Iniekcja domięśniowa. Objętość iniekcji w jedno miejsce nie powinna przekraczać 5ml. **Korek** może być bezpiecznie nakłuwany do 60 razy. W przypadku potrzeby wielokrotnego użycia igły, zalecane jest użycie automatycznego urządzenia do zmiany, aby uniknąć nadmiernego uszkodzenia korka. **PRZECIWSKAZANIA** Nie podawać w przypadku nadwrażliwości na antybiotyki makrolidowe lub na którąkolwiek z substancji pomocniczych. Nie podawać tego produktu leczniczego weterynaryjnego równocześnie z innymi antybiotykami z grupy makrolidów lub linkozamidów. **OKRES(LY) KARENJI** I tkanki jadalne: Bydło: 64 dni; Swinie: 16 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u zwierząt w laktacji produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT** Podawanie produktu leczniczego weterynaryjnego powinno uwzględniać wyniki badań lekowności oraz krajowe i regionalne wytyczne dotyczące stosowania leków przeciwbakteryjnych u zwierząt gospodarskich. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM** Osoby o znanej nadwrażliwości na antybiotyki makrolidowe powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Gamitromycyna może powodować podrażnienie oczu i/lub skóry. Unikaj kontaktu ze skórą lub oczami. Jeżeli dojdzie do kontaktu z oczami, należy natychmiast przepłukać czystą wodą. Jeżeli dojdzie do kontaktu ze skórą, miejsce zanieczyszczone produktem należy natychmiast przepłukać czystą wodą. Po przypadkowej samoiniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Umyć ręce po zabiegu. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** Podczas przeprowadzonych badań klinicznych obserwowano występowanie przemijających obrzęków w miejscu iniekcji. Bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie) niepożądane w jednym cyklu leczenia), widoczne obrzęki w miejscu iniekcji mogą rozwinąć się u bydła poddanego leczeniu i sporadycznie towarzyszy im nieznaczna reakcja bólowa, trwająca jeden dzień. Obrzęki zanikają zazwyczaj w ciągu 3 do 14 dni, ale u niektórych zwierząt mogą utrzymywać się do 35 dni po leczeniu. Często (więcej niż 1 ale mniej niż 10 na 100 zwierząt), łagodne do umiarkowanych obrzęki w miejscu iniekcji mogą rozwinąć się u świń. Te reakcje miejscowe są przemijające i zwykle ustępują w ciągu 2 dni. **STOSOWANIE W CIĄŻY LUB LAKTACJI** Dane uzyskane z badań przeprowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych wskazują, że gamitromycyna nie wywołuje jakiegokolwiek wybiórczego wpływu na rozwój lub funkcje rozrodcze. Bezpieczeństwo gamitromycyny stosowanej w czasie ciąży i laktacji u bydła i świń nie zostało określone. Stosować jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny balansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. **INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI** Może wystąpić oporność bryzoowa z innymi antybiotykami z grupy makrolidów. **Skład** Jednostkowy podawania leków przeciwbakteryjnych chętnych się poddającym sposobem działania, takich jak inne makrolidy lub linkozamidy. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** Merial, 29 avenue Tony Garnier, 69007 LYON, FRANCJA. **ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** Sanofi-Aventis Sp. z o.o., ul. Bonifraterska 17, 00-203 Warszawa, tel.: 22 280 00 00, fax: 22 280 00 01. **NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** EU/2/08/082/001-007, Komisja Europejska. **PRODUKT LECZNICZY WYDANY Z PRZEPISU LEKARZA** – Rp. **DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU** Maj 2016 r. **DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO** Maj 2016 r. PL.GAM.16.06.02



A SANOFI COMPANY

\*związanych z zakażeniem *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida* i *Haemophilus parasuis*