

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



**Peptydy odpornościowe zwierząt**

**Wydzielanie prolaktyny u loch**

**Problemy związane z ochroną zdrowia świń w stadach o wysokim potencjale genetycznym**

**Problemy z interpretacją wyników badań PCR i cELISA w kierunku wirusa choroby niebieskiego języka w obrocie wewnątrzspółnotowym**

**Wpływ argininy na rozwój płodów i noworodków świni domowej**

**Kostniakomęsak u psów**

**Praktyczne aspekty leczenia zwichnięcia rzepki u psów**

**Laparoskopowa kastracja suk**

**Monitoring zużycia leków przeciwdrobnoustrojowych u bydła, trzody chlewnej i koni w Polsce w latach 2014–2016 na podstawie Programu Wieloletniego**

**Badania biegłości w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach metodą real-time PCR**

**FIPRex<sup>®</sup>**  
przeciw pchłom i kleszczom  
u psów i kotów

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

**Najwyższa zawartość Fipronilu**

PONAD  
**10 LAT**  
W POLSCE

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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

Egzemplarz bezpłatny

# Shotapen®

PENICYLINA PROKAINOWA + PENICYLINA BENZATYNOWA + DIHYDROSTREPTOMYCINA

**TWÓJ LEK PIERWSZEGO WYBORU W OPTYMALNEJ, TRZYDNIOWEJ TERAPII L.A.**

~~12  
godz.~~

~~24  
godz.~~

~~36  
godz.~~

~~48  
godz.~~

~~60  
godz.~~

72  
godz.

W Europie Centralnej  
**ponad 12  
milionów**  
świń i krów leczonych jest  
każdego roku preparatem

**Shotapen®**

- ➔ Antybiotyk o szerokim spektrum
- ➔ Efekt bakteriobójczy
- ➔ **Jedna iniekcja – trzydniowe działanie**
- ➔ Ekonomiczny koszt terapii

## GŁÓWNE WSKAZANIA:

**ŚWINIE:** • choroby układu oddechowego • syndrom bezmleczności poporodowej (dawniej MMA) • leptospiroza • zakażenia streptokokami  
• zapalenie stawów • różycy • wysiękowe zapalenie skóry  
• Choroba Glässera

**BYDŁO:** • choroby układu oddechowego • zakażenia poporodowe  
• zapalenia wymienia • schorzenia racic • po zabiegach chirurgicznych  
• leptospiroza • aktynomikoza  
• zapalenia kikuta pępowiny



# Spis treści

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 538** Od redakcji – A. Schollenberger  
**539** Europejska Rada do spraw Specjalizacji Weterynaryjnych  
**539** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
**540** Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
Uchwała nr 2/2017/VII z 12 lipca 2017 r. w sprawie powołania stałych Komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i określenia ich składów osobowych  
**541** Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
**542** Komunikat Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

## Prace poglądowe

- 545** Peptydy odpornościowe zwierząt – Z. Gliński  
**549** Wydzielanie prolaktyny u loch – A. Jabłoński, P. Cybulski  
**553** Problemy związane z ochroną zdrowia świń w stadach o wysokim potencjale genetycznym – Z. Pejsak, M. Truszczyński  
**556** Problemy z interpretacją wyników badań PCR i cELISA w kierunku wirusa choroby niebieskiego języka w obrocie wewnątrzspółnotowym – J.F. Żmudziński, M. Smreczak, A. Orłowska, P. Trębas, A. Marzec, J. Rola  
**560** Wpływ argininy na rozwój płodów i noworodków świni domowej – A. Mirowski

## Prace kliniczne i kazuistyczne

- 562** Kostniakomęsak u psów – R. Sapieryński  
**571** Praktyczne aspekty leczenia zwichnięcia rzepki u psów – J. Sterna, A. Migdalska, A. Tomkowicz, J. Frymus, B. Degórska, P. Trębaczk, M. Galanty  
**576** Laparoskopowa kastracja suk – B. Degórska, E. Bieniek, J. Frymus, A. Tomkowicz, M. Galanty, M. Kalwas-Śliwińska

## Leki weterynaryjne

- 578** Monitoring zużycia leków przeciwdrobnoustrojowych u bydła, trzody chlewnej i koni w Polsce w latach 2014–2016 na podstawie Programu Wieloletniego – D. Krasucka, B. Biernacki, J. Szumiło, A. Burmańczuk

## Higiena żywności i pasz

- 581** Badania biegłości w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach metodą real-time PCR – A. Weiner, I. Paprocka, K. Kwiatek

## 585 Leki weterynaryjne

## Miscellanea

- 588** Ekslibrisy lekarzy weterynarii i instytucji weterynaryjnych w Polsce. Część X – J. Tropiło  
**591** Aktualna sytuacja dotycząca chorób zakaźnych zwierząt na świecie – H. Lis, K. Górski  
**593** Przyczynek do biografii na 85-lecie urodzin prof. Henryka Lisa – K. Górski  
**594** Akredytacja praktyk kolumbopatologicznych – K. Adamczyk  
**596** IV Rajd Samochodowy Lekarzy Weterynarii „Vet off Road” – W. Hildebrand, R. Karczmarczyk, D. Jackowski  
**597** XXII „Pejsakówka” w Puławach – P. Kneblewski  
**600** Spotkanie rocznika 1959–1965 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – J. Krenc

## Recenzje

- 599** Dariusz Jaworek: *Podróże za „żelazną kurtynę”* – T. Zaniewska

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

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

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

**Wydawca:** Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

### Adres Redakcji:

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

### Redaktor naczelny:

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

### Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

### EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

## Od redakcji

Od pewnego czasu przeglądam amerykański kwartalnik, noszący niebanalny tytuł „Szczekanie” (*The Bark*). Wśród dziesiątków czasopism poświęconych psom, wyróżnia się on pod tytułem: Magazyn kultury psów (*The dog culture magazine*), który poprawniej (i żeby nie było śmiesznie) można przetłumaczyć: Magazyn kultury związanej z psami. Są tam, między innymi, teksty o psach w malarstwie i poezji, recenzje książek o psach, a także wiersze i opowiadania poświęcone psom. Co więcej, na popularnym, ale niezłym poziomie, omawiane są sprawy dotyczące żywienia oraz utrzymania psów, a także zagadnienia weterynaryjne.

Może nie warto byłoby o tym pisać, gdyby nie zamieszczony w pierwszym tegorocznym numerze czasopisma tekst, opracowany przez Jasona Clenfielda, dziennikarza agencji Bloomberg, poruszający problem korporacjonizmu w biznesie weterynaryjnym w Stanach Zjednoczonych. Bloomberg L.P. jest największą na świecie agencją prasową, specjalizującą się w dostarczaniu informacji na temat rynków finansowych, a materiały firmowane przez tę agencję są w pełni wiarygodne.

Wspomniany artykuł nosi tytuł: „Kosztowny i ryzykowny świat nowoczesnej opieki nad zwierzętami towarzyszącymi” (*The high-cost, high risk world of modern pet care*). Pomyślałem, że warto upowszechnić informacje o opisanych w nim sprawach, gdyż nie można wykluczyć, że i nam przyjdzie się z nimi zmierzyć.

Na amerykańskim rynku usług weterynaryjnych dotyczących małych zwierząt dominuje Banfield Pet Hospital ([www.banfield.com](http://www.banfield.com)), sieć licząca ponad 980 klinik i zatrudniająca około 16 tys. pracowników, w tym 3,5 tys. lekarzy, której roczne dochody wynoszą 777 mln USD. Banfield ma też kliniki w Portoryko. Jest to największa korporacja weterynaryjna na świecie. W 2007 r. weszła ona w skład Mars, Incorporated – amerykańskiej korporacji zajmującej się produkcją i sprzedażą czekolady, dań gotowych, napojów, pasz dla zwierząt oraz gum do żucia i słodyczy cukrowych. Mars Polska Sp. z o.o., jest samodzielnie działającą polską firmą, będącą oddziałem Mars, Incorporated.

Twórcą korporacji Banfield jest Scott Campbell, który w 1987 r., kupił od Warrena J. Wegerta Banfield Veterinary Hospital, działający od 1955 r. w mieście Portland, w stanie Oregon. Campbell wykazał się olbrzymim talentem ekonomicznym i jego rola dla biznesu weterynaryjnego w USA jest porównywana ze znaczeniem Henry’ego Forda dla przemysłu

motoryzacyjnego. Całkowicie zmienił podejście do sprzedaży usług weterynaryjnych i przystąpił do budowania firmy, jakiej dotąd nie było. Tworzenie sieci lecznic pod własną nazwą rozpoczął w 1994 r. w stanie Waszyngton. W tym samym roku doszedł do porozumienia z firmą PetSmart, która jest potentatem na rynku sprzedaży produktów dla zwierząt towarzyszących i oferuje liczne usługi, także pielęgnacyjne, oraz prowadzi hotele i schroniska dla zwierząt. Na terenie USA, Kanady i Portoryko PetSmart ma 1500 centrów handlowych i zatrudnia 53 tys. osób, a jej zyski w 2014 r., przy dochodzie 6,9 mld USD, wyniosły ok. 420 mln USD.

W efekcie porozumienia, w centrach PetSmart zaczęły powstawać niezbyt duże (o powierzchni 170 m<sup>2</sup>), dobrze wyposażone lecznice Banfield Pet Hospital, zwykle zatrudniające 4–5 lekarzy i 30 osób innego personelu. Aktywność Banfield w tym zakresie nie ogranicza się do tworzenia sieci małych lecznic, gdyż w 2004 r., Campbell otworzył weterynaryjny szpital kliniczny na Western University in California, a w 2005 r., szpital w Meksyku na National Autonomous University of Mexico. Podobnie działają też inne amerykańskie korporacje weterynaryjne, jak Veterinary Centers of America (VCA), uruchamiające duże szpitale dla psów i kotów. Korporacje weterynaryjne zarządzają obecnie ponad 15% spośród 26 tys. zakładów leczenia zwierząt na terenie USA.

Z naborem lekarzy chętnych do pracy w takich placówkach nie ma kłopotu. Campbell zauważył, że zmieniło się podejście do pracy obecnych absolwentów studiów weterynaryjnych. O ile dawniej większość w swoich planach życiowych zakładała posiadanie własnej praktyki, o tyle obecnie, jeżeli dobrze zarobią, chętnie podejmują pracę w placówkach, w których unikają problemów związanych z zarządzaniem własną firmą.

W Stanach Zjednoczonych jest olbrzymie zapotrzebowanie na usługi weterynaryjne. W 2015 r., Amerykanie wydali na nie 35 mld USD. Od 2000 r., uległy tam podwojeniu koszty opieki weterynaryjnej i ocenia się, że rosną one znacznie szybciej niż wydatki na leczenie ludzi. Socjologowie przypuszczają, że ma to związek ze spadkiem dzietności w USA. Gdy zmniejsza się liczba urodzeń dzieci, zwierzęta towarzyszące zajmują ich miejsce w rodzinach i poświęca się im coraz więcej uwagi. Zdaje się, że podobne zjawisko można obserwować także u nas. Nie jestem pewien, czy należy się z tego cieszyć.

Lecznice Banfield prowadzone są w systemie franczyzy. Istota systemu polega na tym, że Banfield Pet Hospital nadaje swoim franczyzobiorcom pewne prawa, ale jednocześnie zmusza ich do prowadzenia działalności usługowej zgodnie z koncepcją obowiązującą w korporacji. W ramach umowy, w zamian za bezzwrotne lub pośrednie świadczenia finansowe, uprawnienie to upoważnia franczyzobiorcę do korzystania z nazwy handlowej franczyzodawcy, jego znaku towarowego lub usługowego, metod prowadzenia działalności gospodarczej, wiedzy technicznej, systemów postępowania i innych praw własności intelektualnej, a także do korzystania ze stałej pomocy handlowej i technicznej franczyzodawcy. Franczyzobiorca to strona uzyskująca prawa i przyjmująca obowiązki, takie jak: płacenie franczyzodawcy opłaty, udostępnianie do kontroli oraz prowadzenie działalności na własny rachunek i we własnym imieniu.

Z założenia, we wszystkich, obecnie niemal tysiącu, placówkach sieci Banfield obowiązują określone standardy co do zasad postępowania z pacjentami i klientami. Jest to możliwe dzięki bezwzględnemu nakazowi stosowania programu komputerowego PetWare, opracowanego przez Campbella przy pomocy firmy Microsoft, który umożliwia nie tylko prowadzenie rejestru i kart pacjentów, ale zawiera też ściśle procedury postępowania (protokoły leczenia). Do jego przygotowania wykorzystano system stosowany w szpitalach dla ludzi. Zanim doszło do przejęcia firmy przez koncern Mars, każdy lekarz podejmujący pracę w Banfield, podczas kilkudniowego szkolenia, musiał opanować ten program, prowadzący krok po kroku przez proces diagnostyczny i na koniec dokonujący wyboru protokołu leczenia i doboru leków. Mimo że zawierał wiele błędów, program PetWare ułatwiał pracę młodym lekarzom, zanim zdobyli doświadczenie zawodowe.

W ostatnich latach program opieki zdrowotnej w Banfield nie jest już tak rygorystyczny, jak na początku, ale nie zmieniło się jego podstawowe przesłanie: w usługach weterynaryjnych liczy się przede wszystkim zysk. Motto firmy brzmi: potrzebujemy wolności, aby tworzyć naszą przyszłość i potrzebujemy zysków, aby pozostać wolnymi. Problem jest jednak w tym, że, zdaniem niektórych, pogoń za zyskiem przesłania zasady, którymi powinni się kierować lekarze weterynarii.

Wspomniany na wstępie artykuł z *The Bark* przedstawia historię lekarza, Johna Robba, który po sprzedaniu korporacji VCA za milion dolarów własnej lecznicy, zapłacił 400 tys. USD za franczyzę lecznicy Banfield Pet Hospital, ale po ośmiu

latach uznał, że zrobił interes z diabłem. Do takiego wniosku doszedł nie z tego powodu, że źle zarabiał, ale dlatego, że, jego zdaniem, obowiązujące w Banfield standardy świadczenia usług weterynaryjnych psują weterynarię. Uważa, że nie do przyjęcia jest strategia biznesowa, polegająca na założeniu, że dźwignią postępu w opiece nad pacjentem jest zwiększenie liczby i częstości badań podczas każdej kolejnej wizyty. Oskarża korporację o nieuczciwe wymuszanie dodatkowych szczepień psów. Nie odpowiada mu też traktowanie świadczenia usług

lekarskich na równi ze sprzedażą karm i zabawek dla zwierząt.

Nie wiadomo, co sądzić o tych zarzutach, skoro działalność Banfield Pet Hospital nie budzi zastrzeżeń Amerykańskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii (AMVA). Lecznice Banfield bywają porównywane do tanich linii lotniczych, od których nie można wymagać luksusu. Być może opisane w artykule zarzuty wynikają z frustracji człowieka, który uważa się za jedynego sprawiedliwego, gdyż deklaruje, że doznał przebudzenia religijnego. Za naruszanie protokołów szczepień

Robbowi odebrano franczyzę, co z kolei doprowadziło do toczącej się obecnie sprawy sądowej. Na podstawie tego, co napisano w artykule, korporacja nie stoi na straconej pozycji.

Przedstawioną tu historię można potraktować jako opis fragmentu amerykańskiej rzeczywistości i wydarzenie nas nie dotyczące, ale przecież nie wiadomo, jak potoczą się losy biznesu weterynaryjnego w naszym kraju.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny



## Europejska Rada do spraw Specjalizacji Weterynaryjnych

W bieżącym roku nastąpiły zmiany we władzach kilku weterynaryjnych specjalizacji europejskich. Miło nam poinformować, że znaleźli się w nich także przedstawiciele naszego kraju. Dr Jerzy Gawor z Kliniki Weterynaryjnej Arka w Krakowie został wybrany na prezesa-elekta

European Veterinary Dental College, a dr hab. Jarosław Kaba, profesor nadzwyczajny Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, na przewodniczącego Komisji Egzaminacyjnej European College of Small Ruminant Health Management.

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **17 czerwca 2017 r.** W Centrum Kongresowym Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie odbyło się uroczyste absolutorium absolwentów rocznika 2011–2017. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Tomasz Górski.
- **20 czerwca 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się wspólne posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Komisji Sprawiedliwości i Praw Człowieka poświęcone rządowemu projektowi ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz ustawy – Kodeks karny. W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w spotkaniu wzięli udział Witold Katner.
- **21 czerwca 2017 r.** W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone informacji Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi o nowych ogniskach afrykańskiego pomoru świń. W imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w spotkaniu wzięli udział Witold Katner.
- **23–25 czerwca 2017 r.** W Hotelu 500 w Tarnowie Podgórnym odbył się XI Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii.
- **11 lipca 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej z jego zastępcami.
- **12 lipca 2017 r.** W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się I posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- **12 lipca 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Beaty Szydło – prezesa Rady Ministrów, Krzysztofa Jurgieła – ministra rolnictwa i rozwoju wsi, Jarosława Sachajko – przewodniczącego Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Jerzego Chróścikowskiego – przewodniczącego Senackiej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Konstantego Radziwiłła – ministra zdrowia, do wiadomości Pawła Niemczuka – głównego lekarza weterynarii oraz wszystkich wojewódzkich lekarzy weterynarii, przekazujące stanowisko XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 23 czerwca 2017 r. w sprawie tworzenia Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności.
- **12 lipca 2017 r.** W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Jacek Łukaszewicz wystosował pismo do Beaty Szydło – prezesa Rady Ministrów, Krzysztofa Jurgieła – ministra rolnictwa i rozwoju wsi, Jarosława Sachajko – przewodniczącego Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Jerzego Chróścikowskiego – przewodniczącego Senackiej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Konstantego Radziwiłła – ministra zdrowia, do wiadomości Pawła Niemczuka – głównego lekarza weterynarii oraz wszystkich wojewódzkich lekarzy weterynarii, przekazujące apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z 23 czerwca 2017 r. do ministra rolnictwa i rozwoju wsi o podjęcie działań mających na celu zlikwidowanie problemu niedoborów kadrowo-płacowych w inspektoratach weterynarii i wstrzymanie dalszej degradacji Inspekcji Weterynaryjnej.

## Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

**Uchwała nr 2/2017/VII  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
z 12 lipca 2017 r.  
w sprawie powołania stałych Komisji  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
i określenia ich składów osobowych**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 1 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2016 r., poz. 1479) w związku z § 4 ust. 1 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej przyjętego uchwałą nr 12/2017/XI z 24 czerwca 2017 r. XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w sprawie Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 1

Powołuje się następujące stałe komisje Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji:

1. Komisję do spraw Etyki i Deontologii,
2. Komisję Finansowo-Gospodarczą,
3. Komisję do spraw Współpracy z Zagranicą,
4. Komisję do spraw Kształcenia i Specjalizacji,
5. Komisję Prawno-Regulaminową,
6. Komisję do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji,
7. Komisję do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej,
8. Komisję egzaminacyjną ze znajomości języka polskiego.

§ 2

Powołuje się niżej wymienione składy osobowe stałych Komisji o których mowa w § 1 Uchwały:

**1. Komisja do spraw Etyki i Deontologii:**

- 1) Zbigniew Wróblewski – przewodniczący
- 2) Jerzy Chodkowski
- 3) Jan Dorobek
- 4) Maciej Gogulski
- 5) Tomasz Górski
- 6) Tadeusz Perskiewicz

**2. Komisja Finansowo-Gospodarcza:**

- 1) Danuta Pawicka-Stefanko – przewodnicząca
- 2) Maciej Bachurski
- 3) Tomasz Brzana
- 4) Ryszard Dul
- 5) Sebastian Konwant
- 6) Krzysztof Orlik
- 7) Dorota Suchecka

**3. Komisja do spraw Współpracy z Zagranicą:**

- 1) Stanisław Winiarczyk – przewodniczący
- 2) Krzysztof Anusz
- 3) Maciej Gogulski
- 4) Wojciech Hildebrand
- 5) Mirosław Kalicki
- 6) Marek Kubica
- 7) Zbigniew Wróblewski

**4. Komisja do spraw Kształcenia i Specjalizacji:**

- 1) Krzysztof Anusz – przewodniczący
- 2) Maciej Bachurski
- 3) Maciej Gogulski
- 4) Wojciech Hildebrand
- 5) Mirosław Kalicki

- 6) Stanisław Winiarczyk
- 7) Piotr Żmuda

**5. Komisja Prawno-Regulaminowa:**

- 1) Jan Dorobek – przewodniczący
- 2) Tomasz Górski
- 3) Tadeusz Perskiewicz
- 4) Dorota Suchecka
- 5) Marek Wisła

**6. Komisja do spraw Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji:**

- 1) Jacek Sośnicki – przewodniczący
- 2) Tomasz Brzeski
- 3) Wiesław Łada
- 4) Jan Maszkiewicz
- 5) Krzysztof Orlik
- 6) Zbigniew Wróblewski
- 7) Marek Wysocki

**7. Komisja do spraw Rządowej Administracji Weterynaryjnej:**

- 1) Paweł Jaśkiewicz – przewodniczący
- 2) Krzysztof Anusz
- 3) Maciej Bachurski
- 4) Tomasz Brzana
- 5) Ryszard Dul
- 6) Sebastian Konwant
- 7) Piotr Żmuda

**8. Komisja egzaminacyjna ze znajomości języka polskiego:**

- 1) Marek Mastalerek – przewodniczący
- 2) Krzysztof Anusz
- 3) Jan Dorobek
- 4) Emilian Kudyba
- 5) Władysław Rutkowski

§ 3

Traci moc uchwała nr 2/2013/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 23 lipca 2013 r. w sprawie powołania stałych Komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i określenia ich składów osobowych.

§ 4

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Apel  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
z 12 lipca 2017 r.  
do Posłów na Sejm RP  
o dofinansowanie Inspekcji Weterynaryjnej  
i odstąpienie od konsolidacji inspekcji  
zajmujących się nadzorem nad żywnością**

Kierując się troską o prawidłowy nadzór w zakresie Bezpieczeństwa Zdrowia Publicznego, dotyczący kompetencji obejmujących działania Inspekcji Weterynaryjnej, wyrażamy zaniepokojenie jej aktualną sytuacją kadrowo-finansową w aspekcie rozwoju epizootii afrykańskiego pomoru świń (ASF).

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wielokrotnie podkreślała niedofinansowanie systemu nadzoru nad bezpieczeństwem żywności i zdrowia zwierząt. Wskazywaliśmy na konieczność urealnienia zarobków pracowników Inspekcji Weterynaryjnej adekwatnych do zadań, jakie wykonuje ten urząd i porównywalnych chociażby

do zarobków leśników, prokuratorów czy innych zawodów zajmujących się ważnymi dla Państwa działami gospodarki. Ostatnie dane Głównego Urzędu Statystycznego wskazują, że średnia pensja w przedsiębiorstwach zatrudniających co najmniej 10 osób wynosi 4635,77 zł brutto, co wobec aktualnych danych o zarobkach w powiatowych inspektoratach weterynarii jest kwotą wyższą o 300 zł od mediany zarobków lekarzy weterynarii tam zatrudnionych i o ponad 1600 zł wyższą od mediany zarobków pracowników administracji. Powiatowe inspektoraty weterynarii są podstawowym narzędziem administracji rządowej do walki z chorobami zakaźnymi zwierząt. Niedofinansowane i posiadające niedobory kadrowe nie są w stanie prawidłowo zwalczać chorób zwierząt, takich jak ostatnio rozwijająca się epizootia ASF. Szczególny charakter tej choroby, z ogromnymi restrykcjami w zakresie eksportu produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego, wymaga wzmoczonego wysiłku przy zwalczaniu czynnika zakaźnego i sprawnego działania. Doświadczenia służb brytyjskich w zwalczaniu pryszczycy u przeżuwaczy, która ogarnęła Wielką Brytanię w 2001 r., dowodzą, że niskie nakłady na służby weterynaryjne doprowadziły do strat skarbu państwa rzędu 8,5 mld funtów, co jest odpowiednikiem 40 mld zł – olbrzymiej kwoty, którą będzie musiało ponieść Państwo w sytuacji, kiedy rozwój ASF wymknie się spod kontroli. Zgodnie z szacunkami (źródło: strona internetowa Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach) dotyczącymi zwalczania ASF, zlikwidowanie 1 ogniska choroby wiąże się z kosztami 2 mln Euro. Warto dodać, że Brytyjczycy nie popełnili więcej tego błędu i odpowiednio uposażyli kadrowo i finansowo swoje służby weterynaryjne. Ostatnie ognisko ASF w Polsce obejmujące stado o dużej liczebności świń (1066 szt.) pokazuje, że chorują już nie tylko świnię utrzymywane w chowie przyzgodowym, ale również w chowie wielkotowarowym.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wielokrotnie wskazywała na konieczność wprowadzenia świadectw zdrowia dla świń (co dopiero zostało zrealizowane w październiku ubiegłego roku), konieczność redukcji pogłowia dzików na obszarze ochronnym – a są one podstawowym rezerwuarem wirusa ASF, konieczność szerokiej bioasekuracji w utrzymywaniu świń na terenie całego kraju i w końcu wzmocnienia kadrowo-finansowego Inspekcji Weterynaryjnej, co wydaje się kluczowe dla ugaszenia epizootii. Duża fluktuacja pracowników otrzymujących wynagrodzenie o 300–500 zł większe od płacy minimalnej, odchodzenie doświadczonych inspektorów na emeryturę i dodatkowo rozszerzenie nadzoru od czasu akcesji o nowe działy, takie jak: cross compliance; dobrostan zwierząt; utylizację, nadzór nad paszami; identyfikacja zwierząt; rolniczy handel detaliczny – sprawiają, że należyte wykonanie ustawowych zadań stanie się niemożliwe bez wspomnianego wzmocnienia. W tym aspekcie fakt konsolidacji inspekcji odpowiedzialnych za bezpieczeństwo żywności i utworzenie Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności wydaje się najmniej odpowiednim momentem, gdyż nasza hodowla zwierząt, produkcja i eksport żywności stają przed poważnym zadaniem o skali i konsekwencjach nieposiadających granic ani finansowych, ani obszarowych.

**W obliczu zagrożenia gospodarki narodowej miliardowymi stratami, mogącymi wyniknąć w przypadku rozprzestrzenienia się ASF na terenie Polski, Inspekcja Weterynaryjna, zajmująca się zwalczaniem choroby, potrzebuje dofinansowania i spokoju, a nie karkołomnej reorganizacji w tak trudnej chwili przeprowadzanej „bezkosztowo” dla budżetu państwa, czyli finansowanej z, i tak już niewystarczającego na bieżącą działalność, budżetu łączonych inspekcji, w tym Inspekcji Weterynaryjnej.**

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

AS 37/19-06-2017/

Koszalin, 19 czerwca 2017 r.

Polskie Stowarzyszenie Przetwórców Ryb  
Polish Association of Fish Processors

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna  
Al. Przyjaciół 1 lok.2  
00-565 Warszawa

Szanowni Państwo,

W nawiązaniu do pisma KILW/067/12/17 z dnia 24 maja 2017 r. w sprawie projektu ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności oraz ustawy Przepisy Wprowadzające Ustawę o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności, dziękujemy bardzo za przesłanie naszej organizacji swoich uwag dotyczących wprowadzenia w/w projektu ustawy.

Nasza organizacja popiera zgłoszone przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną zagrożenia, które powstaną po wprowadzeniu w życie proponowanych projektów w obecnym kształcie. Pragniemy jednak podkreślić, że od kilku lat, jako uznana organizacja branżowa, staraliśmy się, wzorem innych państw Unii, dążyć do połączenia służb związanych z bezpieczeństwem żywności w stosownym zakresie.

Stanowisko swoje zawarliśmy w piśmie AS 1/18-08-2016/l.dz. 200/16 z dnia 18 sierpnia 2016 r. przesłanym do Pana Krzysztofa Jurgiela Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Szczególnie

dotyczy to uwag wymienionych w punktach 1,2 oraz 4 tegoż pisma (kopia w załączeniu).

Zgadzamy się z Waszym stanowiskiem w zakresie zgodności posiadania kompetencji Chief Veterinary Officer (CVO) w rozumieniu prawa międzynarodowego. Uważamy też, że Inspekcja Weterynaryjna, jako organa nadzoru nad bezpieczeństwem żywności, działała dotychczas bardzo sprawnie. Dotyczy to działań tak w kraju, jak też na szczeblu międzynarodowym. Dlatego też nowa inspekcja po połączeniu w jedną służbę, naszym zdaniem, powinna podlegać bezpośrednio pod Prezesa Rady Ministrów, a kierownikami jednostek na poszczególnych szczeblach zarządzania winni być lekarze weterynarii.

Z poważaniem w imieniu Zarządu  
Jerzy Safade

KILW/010/01/17

Warszawa, 12 lipca 2017 r.

Pani  
Beata Szydło  
Prezes Rady Ministrów  
Kancelaria Prezesa Rady Ministrów

W załączeniu przesyłam Apel XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 23 czerwca 2017 roku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o podjęcie działań mających na celu zlikwidowanie

problemu niedoborów kadrowo-płacowych w inspektoratach weterynarii i wstrzymanie dalszej degradacji Inspekcji Weterynaryjnej z prośbą o zapoznanie się z jego treścią.

W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wyrażam nadzieję na uwzględnienie przez Pana Ministra uwag zawartych w przedmiotowym apelu i deklaruje gotowość merytorycznej pomocy.

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

Otrzymują:

- Krzysztof Jurgiel – Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa
- Jarosław Sachajko – Przewodniczący Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Kancelaria Sejmu, ul. Wiejska 4/6/8, 00-902 Warszawa
- Jerzy Chróścikowski – Przewodniczący Senackiej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Kancelaria Senatu, ul. Wiejska 6, 00-902 Warszawa
- Konstanty Radziwiłł – Minister Zdrowia, ul. Miodowa 15, 00-952 Warszawa

Do wiadomości:

- Paweł Niemczuk – Główny Lekarz Weterynarii, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa
- Wojewódzcy Lekarze Weterynarii – wszyscy (przesłano drogą elektroniczną)

KILW/010/01/17

Warszawa, 12 lipca 2017 r.

Pani  
Beata Szydło  
Prezes Rady Ministrów  
Kancelaria Prezesa Rady Ministrów

W załączeniu przesyłam Stanowisko XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 23 czerwca 2017 roku w sprawie

tworzenia Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności z prośbą o zapoznanie się i zgodnie z jego treścią odstąpienie od prac związanych z konsolidacją inspekcji działających w zakresie nadzoru nad bezpieczeństwem żywności.

W związku z tym, że ostateczny projekt ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności, który ma stanąć na posiedzeniu Sejmu RP, całkowicie zatracił swoje pierwotne założenia i nie jest w stanie zrealizować wskazanych na wcześniejszych etapach celów, to jest:

- zapewnienia nowotworzonej inspekcji niezależności i bezstronności poprzez podporządkowanie jej bezpośrednio Prezesowi Rady Ministrów, a nie reprezentującemu producentów i przetwórców żywności Ministrowi Rolnictwa i Rozwoju Wsi,
- spionizowania inspekcji – obecny projekt zakłada podległość wojewodom,
- ustanowienia własnego budżetu inspekcji – propozycja przygotowana do przedstawienia w Sejmie RP wprowadza budżet rozproszony po różnych działach i instytucjach,
- zmniejszenia uciążliwości kontroli – nadzorowane podmioty będą zmuszone do przyjmowania zmasowanych kontroli kilku inspektorów, co wprowadzi u kontrolowanych zupełny chaos,
- zabezpieczenia finansowego wprowadzenia ustawy w życie – konsolidacja inspekcji będzie sfinansowana z, i tak już niewystarczającego na bieżącą działalność, budżetu łączonych inspekcji, w tym Inspekcji Weterynaryjnej,
- utrzymania wysokich standardów światowych – projekt ustawy o Państwowej Inspekcji Bezpieczeństwa Żywności i powiązanych z nim ustaw nie zapewnia spełnienia wymagań jakościowych stawianych służbom weterynaryjnym i sanitarnym przez OIE.

XI Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii apeluje do Pani Premier jak na wstępie.

Z poważaniem  
Jacek Łukaszewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

## Komunikat Komisji do spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

5 lipca 2017 r. w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się szóste posiedzenie VI kadencji Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii oraz uroczyste wręczenie dyplomów specjalisty następującym osobom:

### W dziedzinie „Choroby przeżuwaczy” (specjalizacja nr 1)

1. Adamski Piotr
2. Baran Jakub

3. Błaszczuk Przemysław
4. Bogusz Łukasz
5. Bureta Malwina
6. Chojnowska Magdalena
7. Chojnowski Maciej
8. Dyląg Jacek
9. Gesek Remigiusz
10. Głowiński Błażej
11. Góralczyk Michał
12. Grodzicki Bartosz
13. Jaremin-Mordes Agnieszka
14. Kuberczyk Anna
15. Kuca Jerzy
16. Kuleszczyk Kamil
17. Kwaśnica Mateusz

18. Łopuszyński Tomasz
19. Matras Łukasz
20. Mączka Adam
21. Morawska-Krasińska Izabela
22. Osojca Maciej
23. Owczarek Maciej
24. Plichciński Krzysztof
25. Rodzyński Marcin
26. Sawa Michał
27. Sierszeń Hubert
28. Skup Piotr
29. Sobich Agata
30. Stodulska Monika
31. Stychno Karolina
32. Terlikowski Kacper



33. Tomczyk-Piekarek Iwona
34. Uszyński Adam
35. Znyk Kamil

**W dziedzinie  
„Choroby psów i kotów”  
(specjalizacja nr 4)**

1. Borkowska-Gulij Marzanna
2. Borońska Karolina
3. Boruckowska Marta
4. Boruń-Jankowska Natalia
5. Czapnik Katarzyna
6. Dolna-Kurajk Alicja
7. Donajska Karolina
8. Drężek Karolina
9. Jasiński Hubert
10. Klasa Piotr
11. Kowalczyk Julia
12. Kowalska Diana
13. Lec Karolina
14. Matich Karolina
15. Okręglicka Ewa
16. Orciuch Magdalena
17. Rudnicka Agnieszka
18. Rytel Liliana
19. Sarek-Kaczorowska Anna
20. Socha Joanna
21. Strandzewicz Katarzyna
22. Strzelbicka-Pietrowicz Anna
23. Sznajder-Grzyb Anna

**W dziedzinie  
„Choroby drobiu  
oraz ptaków ozdobnych”  
(specjalizacja nr 5)**

1. Badowski Marcin
2. Burzyński Piotr
3. Chrzanowska Justyna
4. Ciżyński Paweł
5. Dragan Maciej
6. Gizińska Monika
7. Gruszczyński Kamil
8. Iwańczyk-Burza Beata
9. Kapusto Anna
10. Kijanka Wojciech
11. Kowalska Natalia
12. Kwapis Ewa
13. Makowski Bogusław
14. Młodawski Wojciech
15. Nowak Agnieszka
16. Ogonowska Beata
17. Pisarski Marcin
18. Samczuk Krzysztof
19. Skupińska-Olszak Sara
20. Socik Bartosz
21. Sumicki Maciej
22. Szewczyk-Kuta Agnieszka
23. Śmiałek Marcin
24. Tykałowski Bartłomiej
25. Wilczyński Jarosław
26. Woźniński Jacek
27. Wolanin Piotr
28. Ziękiewicz Michał

**W dziedzinie  
„Choroby owadów użytkowych”  
(specjalizacja nr 9)**

1. Gawron Ewa
2. Gryniuk Maria
3. Jabłoński Izidor
4. Kukulski Krzysztof
5. Kuta Łukasz
6. Mikulski Michał
7. Osadców Dorota
8. Ossowski Wiesław
9. Panówek Magdalena

10. Piotrowski Radosław
11. Seredyńska Luiza
12. Szewczyk-Rozmaryn Aleksandra
13. Szyja Józef
14. Wysocki Tomasz

**W dziedzinie „Rozród zwierząt”  
(specjalizacja nr 11)**

1. Ambroziak-Dogru Małgorzata
2. Balcerak Robert
3. Baran Łukasz

# ScanVet Poland

Przedstawiciel  
regionalny

## Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

### Katowice-Kraków woj. śląskie i małopolskie

#### Wymagane kwalifikacje:

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

#### Firma zapewnia:

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

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

[scanvet@scanvet.pl](mailto:scanvet@scanvet.pl)

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

**ScanVet**  
POLAND

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

4. Baryczka Agnieszka
5. Berezowski Andrzej
6. Berka Maria
7. Białek Radosław
8. Białkowski Zbigniew
9. Bukowska Blanka
10. Chodkowska Malwina
11. Gocek Marcin
12. Grymuza Paweł
13. Gutowska Renata
14. Jasiński Łukasz
15. Kamiński Kamil
16. Kosno Paweł
17. Kościuch Paweł
18. Kotowski Henryk
19. Kucharczyk Michał
20. Laba Michalina
21. Makowski Maciej
22. Nizański Wojciech
23. Nowak Tomasz
24. Palicki Michał
25. Pejko Jan
26. Przedlacki Piotr
27. Rafałko Bartłomiej
28. Sinkiewicz Michał
29. Socha Barbara
30. Zakrzewska Justyna

**W dziedzinie  
„Chirurgia weterynaryjna”  
(specjalizacja nr 12)**

1. Adamska Ewa
2. Bilski Tomasz
3. Bobiński Bartłomiej
4. Brzóška Dorota
5. Czyż Łyjak Monika
6. Dobrzyń Dagmara
7. Dzimira Jolanta
8. Jakubaszek Magdalena
9. Kania Anna
10. Kaźmierski Miłosz
11. Kępiński Tomasz
12. Kowalkowski Bogumił
13. Krawulska Katarzyna
14. Małyszko Łukasz
15. Mazur Krzysztof
16. Paszkowska Magdalena
17. Przyborowska Paulina
18. Przystalski Marcin
19. Sieredzki Roman
20. Szczęsny Adam
21. Szyłko Magdalena
22. Tokarska Justyna
23. Wąchocka Agata
24. Wąsowicz Michał
25. Wierzbicki Dariusz

26. Wróbel Grzegorz
27. Zhalniarovich Yauheni

**W dziedzinie  
„Radiologia weterynaryjna”  
(specjalizacja nr 13)**

1. Andrzejewska Jowita
2. Baryluk Ewa
3. Bebel Marcin
4. Bogucki Tomasz
5. Brzezewska Monika
6. Chłopecka Karolina
7. Chodorowska-Skubiszewska Agata
8. Cieślik Paweł
9. Cymbryłowicz Jacek
10. Cymbryłowicz Magdalena
11. Ćwikowski Cezary
12. Dąbrowska Agata
13. Dembińska Edyta
14. Gibała Ilona
15. Hoffmann-Jagielska Marta
16. Karpińska-Kamińska Anna
17. Kiejkowska Aleksandra
18. Kończak Jerzy
19. Kopciał Jarosław
20. Kredowska Anita
21. Krygowska-Jankowska Aleksandra
22. Małecki Jakub
23. Migrała Andrzej
24. Murawska Beata
25. Nawara Ewa
26. Pękala Dawid
27. Rębisz Ilona
28. Skubisz Agnieszka
29. Słówek Bartłomiej
30. Sokalska Marta
31. Stokłosa Tadeusz
32. Szczygieł Marzena
33. Szwakopf-Dziedzińska Anna
34. Szydłowski Jacek
35. Twarowski Marcin
36. Waga Marta
37. Węgrzyn Jarosław
38. Wróbel Tomasz
39. Wróblewska Anita

**W dziedzinie  
„Higiena zwierząt rzeźnych  
i żywności pochodzenia zwierzęcego”  
(specjalizacja nr 15)**

1. Baranowski Artur
2. Bubrzyk Wojciech
3. Bukala Rafał
4. Czajkowska Katarzyna
5. Dziedzic Karolina

6. Falińska Joanna
7. Fijałkowska Katarzyna
8. Gasik Maciej
9. Gołębiewski Roman
10. Ignaczak Wioletta
11. Kalupa Zdzisław
12. Karcz-Fabisiak Katarzyna
13. Kielczykowska Sylwia
14. Klamrowska Alicja
15. Kłos Marcin
16. Kokoryka Katarzyna
17. Kołaczyńska Patrycja
18. Koziatek Andrzej
19. Kredowski Tomasz
20. Kryszczuk Karolina
21. Lewińska Marta
22. Łabędzka Katarzyna
23. Majewski Michał
24. Michalska-Foks Aneta
25. Misiek Sławomir
26. Mokrzanowski Adam
27. Orzeł Piotr
28. Panak Justyna
29. Pietrzak-Lis Ewa
30. Piotrowicz Piotr
31. Pszczółkowska Anna
32. Puchalska Martyna
33. Romaniuk Michał
34. Romanowski Mirosław
35. Rybicki Paweł
36. Savickis Ewelina
37. Soroczyńska Magdalena
38. Wilmowicz Remigiusz
39. Witkowska Malwina
40. Wociał Maciej
41. Wojtyra Andrzej
42. Wojtysiak Grzegorz
43. Zajczkowski Tomasz
44. Zawisza Mateusz
45. Zmarzła Lidia
46. Znyk Kamil
47. Zwęglińska Agnieszka

Podczas uroczystego wręczenia dyplomów specjalisty w dniu 1 lipca 2017 r. nie zostały wyczytane i poproszone do odebrania dyplomu:

- Katarzyna Lec – specjalizacja nr 4,
- Bukowska Blanka – specjalizacja nr 11,
- Andrzejewska Jowita – specjalizacja nr 13.

Za zaistniałą sytuację przepraszam.

Anastazja Kędziora  
– sekretariat KSLW

# Peptydy odpornościowe zwierząt

Zdzisław Gliński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Zwierzęta pomimo ciągłej konfrontacji z różnorodnymi czynnikami środowiska zewnętrznego i wewnętrznego, wśród których najważniejszą rolę odgrywają czynniki obce dla organizmu, takie jak drobnoustroje i pasożyty, zachowują integralność i bronią się przed kolonizacją za pomocą mechanizmów, których celem jest przywrócenie zaburzonej homeostazy. Podstawowa strategia wykorzystywana przez wszystkie zwierzęta polega na rozpoznaniu i zniszczeniu lub eliminacji substancji uznanej za obcą. Dodatkowe strategie, które polegają na „uczeniu się” i na istnieniu „pamięci immunologicznej”, pojawiły się w miarę doskonalenia systemów obrony i ewoluowały wraz z pojawieniem się i rozwojem układu immunologicznego, osiągając optymalny rozwój u ssaków (1). W związku z tym pojawiło się pytanie o znaczeniu fundamentalnym odnośnie do podstaw warunkujących odporność u organizmów, które nie produkują przeciwciał i nie posiadają limfocytów T. Jedną z odpowiedzi były badania dotyczące polipeptydów odpornościowych zapoczątkowane u owadów holometabolicznych, uwarunkowań genetycznych, ich biosyntezy, struktury cząsteczek oraz roli w odporności (2). Zrewolucjonizowały one pogląd na istotę zjawisk odpornościowych u bezkręgowców i przyczyniły się w dużym stopniu do poznania ewolucji układu odpornościowego oraz sposobów jego działania w obronie przeciwzakaźnej (3). Zainicjowały one badania nad poszukiwaniem analogów i homologów peptydów odpornościowych owadów w świecie roślin i zwierząt wyższych oraz wykazały, że peptydy charakteryzujące się właściwościami obronnymi (host defence peptides – HDPs) występują powszechnie u roślin (4) i kręgowców (5, 6). HDPs stanowią ważną linię naturalnej obrony przeciwzakaźnej i przeciwnowotworowej u ssaków (7).

Wiek XXI bywa określany „wiekiem drobnoustrojów lekoopornych” lub wiekiem „kryzysu antybiotyków” (8). Ten pogląd uzasadniają obserwacje, że coraz częściej nawet błaha zakażenia bakteryjne kończą się zgonem ze względu na niemożliwość ich opanowania, zaś leki niszczące skutecznie drobnoustroje nie mogą być stosowane ze względu na ich wielką toksyczność dla leczonego organizmu. W efekcie poszukiwanie alternatywnych leków przeciwdrobnoustrojowych staje się pilną koniecznością. Jedną z perspektyw

jest możliwość wykorzystania peptydów przeciwdrobnoustrojowych (antimicrobial peptides – AMPs), których miejscem działania docelowego jest ściana komórki bakterii i w efekcie rzadsza możliwość pojawienia się opornych szczepów (10), szybsze działanie bójcze aniżeli znanych antybiotyków, a także aktywność w stosunku do lekoopornych bakterii. Pojawiła się więc możliwość wykorzystania HDPs jako leków przeciwdrobnoustrojowych, zwłaszcza w przypadku bakterii opornych na wiele leków (11). Analiza odporności owadów stanowiła podstawę do poznania struktury i roli peptydów odpornościowych i zainicjowała badania nad peptydami odpornościowymi ssaków.

## Peptydy odpornościowe owadów

Badania nad peptydami obronnymi zapoczątkował w 1970 r. Boman i wsp. (13) z chwilą podjęcia prób wyjaśnienia mechanizmów odporności nabytej (indukowalnej) zaangażowanych w obronę larw muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*) przed zakażeniem zjadliwym szczepem *Aerobacter cloacae*. Okazało się, że iniekcja do jamy ciała dawki  $10^4$ – $10^5$  żywych komórek niezjadliwego szczepu *A. cloacae* indukuje po kilku dniach odporność na zakażenie zjadliwym szczepem tej bakterii, przy czym po kilku godzinach liczba zjadliwych komórek w hemolimfie owada spada do  $<5$  (2). Dalsze badania nad indukcją odporności u *Hyalophora cecropia* wykazały, że owady posiadające w rozwoju osobniczym stadium poczwarki (owady holometaboliczne) oprócz odporności naturalnej, związanej z lizozymem, fagocytozą i układem oksydazy polifenolowej, dysponują dodatkowymi substancjami efektorowymi odporności nabytej jamy ciała, jakimi są syntetyzowane *de novo* polipeptydy typu cecropin (13) i attacyn u motyli, dipterycydyn u muchówek (14), apidycyn i aby cyny u imago pszczoły miodnej (15). Pojawienie się polipeptydów odpornościowych w hemolimfie owada poprzedza na kilka godzin synteza specyficznego immunologicznego mRNA (immune-specific mRNA) w wyspecjalizowanym typie komórki ciała tłuszczowego. Odporność indukowana ma głównie na celu zniszczenie bakterii, w mniejszym zakresie grzybów, występujących ubikwitarne w środowisku bytowania danego gatunku owada.

## Host defense peptides in animals

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

This article provides an overview on host defense peptides (HDPs) roles in animals. These are central effector molecules of innate immunity produced by virtually all living animal species. They have been identified also in plants and even in Prokaryotes. In general, HDPs are produced either by *de novo* synthesis or by proteolytic cleavage from antimicrobially inactive pro-proteins. In mammals, several families of peptides exist that display similar mechanisms of action against microorganisms. Many are broad-spectrum microbicides that target Gram-positive and Gram-negative bacteria as well as fungi and some enveloped viruses. Antimicrobial peptides share cationic charge and hydrophobicity at physiological pH, features that facilitate peptide binding and insertion into microbial membranes. They are not only central in multiple relevant immunological pathways but also offer a novel approach in treating antibiotic resistant bacterial infections and moreover HDPs constitute a novel class of anticancer agents.

**Keywords:** host defense peptides, innate immunity, animals, antimicrobial therapy.

Indukowalne peptydy odpornościowe owadów występują w 5 klasach w zależności od rzędu owadów, u których występują, struktury, zakresu aktywności przeciwdrobnoustrojowej (16, 17). Cechują się one lityczno-jonoforowym mechanizmem działania, wykorzystując tzw. mechanizm dywanowy uszkodzenia błon (carpet-like mechanism to disrupt membranes) dzięki czemu zwiększa się przepuszczalność błon cytoplazmatycznych organizmów prokariotycznych. Natomiast nie działają uszkadzająco na organizmy eukariotyczne (16).

## Peptydy odpornościowe ssaków

Peptydy odpornościowe ssaków tworzą dużą grupę kationowych i hydrofobowych związków syntetyzowanych w rybosomach komórkowych o cząsteczce nieprzekraczającej 100 reszt aminokwasowych (18). Charakter kationowy peptydu jest związany z obecnością dużej ilości reszt arginy i lizyny, a hydrofobowość z obecnością około 50% aminokwasów hydrofobowych w cząsteczce (19). Na podstawie wielkości cząsteczki i trzeciorzędowej struktury wyróżnia się dwie klasy tych peptydów: defensyny i katelicyny. Katelicyny są  $\alpha$ -helikalnymi peptydami, podczas gdy cząsteczka defensyny ma charakter  $\beta$ -karkty. Znanych jest ponad 2000 naturalnych i syntetycznych HDPs (20). Efekt ich działania zależy od struktury trzeciorzędowej cząsteczki (21). Większość peptydów

odpornościowych pełni rolę naturalnych antybiotyków i cechuje się aktywnością przeciwbakteryjną, część też aktywnością przeciwgrzybiczą, przeciwwirusową, przeciw pasożytniczą lub przeciwnowotworową. Wiele z nich jest zaangażowana w regulacji procesów immunologicznych, zapaleniu, posocznicy, gojeniu się ran i odporności przeciw nowotworom (22). Właściwości immunomodulacyjne peptydów odpornościowych obejmują wpływ na odpowiedź pro- i przeciwzapalną, wspomaganie pozakomórkowej i śródkomórkowej destrukcji patogenów, oddziaływanie na różnicowanie komórek układu immunologicznego, aktywację mechanizmów odporności naturalnej i nabytej, modulowanie autofagii, apoptozy i pyroptozy (23).

Nie mniej ważnym polem działania peptydów odpornościowych jest przyspieszenie apoptozy komórek nabłonków oraz opóźnienie apoptozy neutrofilii. LL-37 przyspiesza apoptozę nabłonków układu oddechowego w zakażeniach *Pseudomonas aeruginosa* przez aktywację kaspazy 3 i 9 (24). Hamuje natomiast apoptozę neutrofilii, przez co zostaje wydłużony okres ich biologicznego przeżycia. LL-37 hamuje pyroptozę makrofagów indukowaną pod wpływem LPS/ATP przez aktywację kaspazy 1 oraz bezpośrednie połączenie się z LPS. Efektem tego działania jest zmniejszenie uszkadzającego działania zapalenia (25).

### Synteza i ekspresja peptydów odpornościowych ssaków

Peptydy odpornościowe występują w komórkach w formie konstytutywnej jako nieaktywne cząsteczki lub są indukowane w następstwie zakażenia bądź zapalenia (21). Alfa-defensyny występują jako prodefensyny w ziarnistościach fagocytów. W jelicie biodrowym są syntetyzowane głównie w komórkach Panetha leżących u podstawy krypt jelitowych (26). Natomiast  $\beta$ -defensyny są peptydami indukowanymi przede wszystkim w komórkach nabłonkowych. Induktorem syntezy są drobnoustroje, bakteryjny lipopolisacharyd (LPS) oraz cytokiny zapalne, głównie IL-1 $\beta$  i TNF- $\alpha$  (21). Patogeny są rozpoznawane na drodze interakcji motywów strukturalnych (pathogen associated molecular patterns – PAMP) z przezbłonowymi receptorami rozpoznania (pattern recognition receptors – PRR), wśród których w indukcji odpowiedzi immunologicznej biorą udział receptory Toll-podobne (TLR). LPS jest klasycznym ligandem dla TLR4, dwuniciowy DNA dla TLR3, CpG jest natomiast ligandem dla TLR9 (27). Do PAMP należą mannany występujące w ścianie drożdży, formylowane peptydy bakteryjne, LPS, lipopeptydy, peptydoglikany,

kwasy tejchojowe, dwuniciowy RNA wirusów, bakteryjne DNA z niemetylowanymi sekwencjami CpG. Aktywacja TLR uruchamia kaskadę, której efektem jest translokacja do jądra komórkowego białka sygnałowego Dif, należącego do rodziny czynników transkrypcyjnych NF- $\kappa$ B. Są one regulatorami transkrypcji odpowiedzi odpornościowej i białek ostrej fazy. NF- $\kappa$ B i transaktywatory Dorsal i Dif, indukują ekspresję genów kodujących polipeptydy i białka odpornościowe.

Podobne działanie do PAMP wykazują tzw. cząsteczki alarmowe (danger-associated molecular patterns – DAMP) uwalniane z komórek uszkodzonych mechanicznie lub chemicznie, działaniem promieniowania jonizującego, stresu oksydacyjnego, ekstremalnych temperatur lub komórek ulegających martwicy (28, 29). Szlak sygnałowy NF- $\kappa$ B odgrywa najważniejszą rolę w produkcji HDPs, mniejsze znaczenie mają natomiast szlaki sygnałowe MAPK i JAK/STAT (30).

### Defensyny

Defensyny są drobnocząsteczkowymi, kationowymi, amfipatycznymi peptydami. Cząsteczka jest najczęściej zbudowana z 30–40 reszt aminokwasowych, zawiera w swoim składzie dużą ilość reszt argininy, wiązania dwusiarczkowe w cząsteczce  $\alpha$ -defensyny pomiędzy resztami cysteiny (Cys-1-6, Cys 2-4 i Cys 3-5) i pomiędzy Cys (1–5), Cys (2–4), Cys (3–6) w cząsteczce  $\beta$ -defensyn. Defensyny u ssaków są zlokalizowane głównie w fagocytach i stanowią do 50% całkowitej ilości białka w ziarnistościach azurofilnych (31). Występują ponadto w makrofagach tkankowych komórkach nabłonka jelit cienkich, komórkach mięśnia serca, łożach, mleku (32).

Alfa-defensyny HNP-1 i HNP-2 człowieka wyizolowano z neutrofilów,  $\alpha$ -defensyny HD-5 i HD-6 z jelit cienkich komórek Panetha i HD-5 z układu moczowo-płciowego kobiet (33). Natomiast  $\alpha$ -defensyny nie występują w neutrofilach i w nabłonku jelit bydła (34).  $\beta$ -defensyny (hBD-1 hBD-2, hBD-3) występują w komórkach nabłonków wielu narządów (35) i w skórze, neutrofilach, monocytach, komórkach NK (36, 37).

Trzecią grupę defensyn tworzą tzw. minidefensyny ( $\theta$ -defensyny), które stwierdza się wyłącznie w granulocytach *Macacus rhesus* i orangutanów.  $\theta$ -defensyny zbudowane z 18 reszt aminokwasowych, mają kolistą strukturę cząsteczkową, zawierają sześć reszt cysteiny i trzy międzycząsteczkowe mostki dwusiarczkowe.  $\theta$ -defensyny wykazują największe działanie antibakteryjne ze wszystkich defensyn (38, 39). Działają na *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* i *Candida albicans* (40).

### Rola defensyn w organizmie

Defensyny, będąc kationowymi peptydami, działają na organizmy posiadające błonę komórkową o ładunku ujemnym. Niszczą bakterie Gram-dodatnie, Gram-ujemne, prątki, komórki grzybów, śródkomórkowe pasożyty i wirusy z otoczką (41). Inicjują odczyn zapalny. Skóra i nabłonek układu oddechowego, przewodu pokarmowego, układu moczowo-płciowego oraz ogniska zapalenia stają się najważniejszą areną działania peptydów odpornościowych spełniających rolę pierwszej linii nieswoistej obrony przeciwzakaźnej. Na dużą rolę  $\alpha$ -defensyn wskazuje m.in. fakt, że ich poziom wzrasta z 40 ng/ml do > 1  $\mu$ g/ml w zakażeniu, osiąga stężenie 170  $\mu$ g/ml u pacjentów z posocznicy. Przeciwbakteryjne działanie  $\alpha$ -defensyn ujawnia się już w stężeniu 1-100 1  $\mu$ g/ml (42).

Ważną rolę odgrywają też w inicjacji odpowiedzi nabytej, działając jako chemotraktanty na niedojrzałe komórki dendrytyczne (43), mają właściwości opsonin lub wywierają modyfikujący wpływ na aktywność hormonów (44). W zapaleniu mobilizują neutrofile przez indukowanie produkcji IL-8 i pobudzenie migracji immunokompetentnych limfocytów T, wpływają na czynniki zwiększające adhezję i cytotoxiczność komórek NK (41). Wpływają też na gojenie się ran, m.in. przez indukowanie syntezy syndekanu, a także oddziałują na przebieg procesu zapalnego, hamując aktywację klasycznej drogi aktywacji dopełniacza. Pobudzają angiogenezę i rozplę nabłonków, posiadają właściwości chemokin, mogą modyfikować szlaki sygnałowe przez hamowanie aktywności kinazy proteinowej C.  $\beta$ -defensyny przyspieszają dojrzewanie plemników. Działają jako modulatory odporności i adiuwanty (45).

Defensyny niszczą komórki nowotworowe (44). W 1993 r. zaobserwowano, że magainina-2 oraz jej analogi wywierają selektywne toksyczne działanie *in vitro* na komórki raka w takim samym zakresie jak deksorubicyna (46). Cytotoksyczność w stosunku do komórek nowotworów oraz hamowanie rozrostu nowotworowego cechuje liczne peptydy odpornościowe (47, 48).

### Przeciwdrobnoustrojowe działanie defensyn

Peptydy przeciwdrobnoustrojowe w odróżnieniu od antybiotyków cechują się szerokim spektrum aktywności, działają na bakterie, grzyby, wirusy i pasożyty, działanie jest szybkie, wykazują synergizm z wieloma konwencjonalnymi antybiotykami, neutralizują endotoksyny bakteryjne, są aktywne w niskich stężeniach, bardzo rzadko indukują pojawienie się opornych szczepów

oraz działają na bakterie odporne na wiele leków. Szczególnie ważne jest ich działanie na superbakterie, zwłaszcza enterokoki odporne na wankomycynę (VRE), odporne na wiele leków szczepy *Pseudomonas*, *Klebsiella* i *Acinetobacter* oraz szczepy *Pneumococcus* odporne na fluorochinolony (49).

Defensyna konia eNAP-1 w stężeniu 100 µg/ml w ciągu 2 godz. powoduje ponad 99,8% spadek jednostek tworzących kolonię *S. zooepidemicus*, 87% *E. coli* i 90% *P. aeruginosa*. β-defensyny bydła działają bakterio-bójczo na *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* i *S. aureus*, niszczą *Candida* spp. i *Aspergillus* spp. Ich ekspresja ma miejsce w przewodzie pokarmowym, układzie oddechowym, gruczoł mlekowym i nabłonku rogówki oka (50). eCATH-2 konia działa na *E. coli*, *S. aureus*, eCATH-3 na *C. neoformans* i *Rhodotorula rubra*. Jednak ich aktywność silnie hamuje fizjologiczne stężenie soli (18). β-defensyny psa są aktywne w stosunku do *Listeria monocytogenes*, *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria* spp., *C. albicans* i *Ureaplasma*. K9CATH oprócz tego działania ma właściwości immunomodulatora.

Przeciwdrobnoustrojowe działanie peptydów odpornościowych jest związane z takimi właściwościami, jak kationowym charakterem cząsteczki, tworzeniem konformacji amfifilicznych i amfipatycznych podczas kontaktu z błonami komórki drobnoustrojów (21, 51). Po przedostaniu się przez matrix peptydoglikanową ściany komórki uszkodzają błonę komórkową. U bakterii Gram-ujemnych ulega destrukcji zarówno ściana, jak i błona komórkowa.

Miejszem docelowego działania peptydów odpornościowych jest błona komórkowa, która ma ładunek ujemny i zawiera fosfolipidy, a nie zawiera cholesterolu, który występuje w błonie komórkowej organizmów wyższych (19). Brak uszkodzającego działania peptydów w stężeniach fizjologicznych na organizmy wyższe jest spowodowany obecnością cholesterolu i niskim ładunkiem elektrycznym błony komórkowej. Cząsteczka peptydu o wysokim ładunku elektrycznym ma wyższe powinowactwo do bakterii aniżeli do błon komórek ssaków. Ładunek błon eukariotów jest niski (-15 mV) w porównaniu do ładunku błony prokariotów (-150 mV; 41).

Postuluje się dwa mechanizmy przeciwdrobnoustrojowego działania defensyn. Jeden polega na tworzeniu otworów (pore mechanism) w błonie komórkowej, drugi mechanizm określany jako „dywanowy” (carpet mechanism) jest powszechnie obowiązujący. Według tego mechanizmu działania cząsteczki peptydu gromadzą się na zewnętrznej powierzchni błony cytoplazmatycznej i w miejscach, w których osiągają stężenie krytyczne, na skutek różnic w wielkości ładunku elektrycznego

i napięcia powierzchniowego, niszczą integralność fosfolipidów błony, czego następstwem jest fragmentacja dużych odcinków błon (52). Utrata integralności błony powoduje wypływ z komórki zawartości cytoplazmy, jonów, aktywnych biologicznie cząsteczek i wody (34, 39).

### Katelicyny

Katelicyny są heterolegenną grupą kationowych drobnocząsteczkowych peptydów odpornościowych występujących w ziarnistościach wydzielniczych neutrofilii i makrofagów oraz w komórkach nabłonków w formie nieaktywnych prekursorów (7, 53) u człowieka, bydła, koni, świń, owiec, kóz, drobiu, królików i niektórych gatunków ryb. Po raz pierwszy zostały wykryte w komórkach mieloidalnych szpiku kostnego bydła (54) i były określane terminem „mieloidalne peptydy przeciwdrobnoustrojowe”.

Cząsteczka katelicyny składa się z 12 do 80 reszt aminokwasowych, przy czym większość to peptydy linearne zbudowane z 23–37 reszt aminokwasowych tworzące amfipatyczną α-heliksę. Budowa cząsteczki wykazuje homologię z inhibitorami proteinazy cysteiny. Niektóre katelicyny są krótkołańcuchowymi peptydami zawierającymi od 12 do 18 reszt aminokwasowych o strukturze β-herpiny stabilizowanej przez jeden lub dwa mostki dwusiarczkowe. Natomiast katelicyny o cząsteczce zbudowanej z 39–80 reszt aminokwasowych charakteryzują się powtarzalnym motywem prolinowym. W cząsteczce katelicyny występuje wysoce konserwatywny region katelinowy (domena katelinowa) w części N-terminalnej w regionie 5' oraz zmienna domena katelicynowa w części C-terminalnej cząsteczki o działaniu przeciwdrobnoustrojowym (55). W organizmie zachodzi albo bezpośrednia synteza katelicyn w zakażeniach bakteryjnych, wirusowych i grzybiczych oraz pod wpływem niektórych hormonów, albo pod działaniem elastazy neutrofilii nieaktywny propeptyd nagromadzony w ziarnistościach ulega rozkładowi na aktywne składowe i jest uwalniany z komórki (56).

### Mechanizm działania katelicyn

Katelicyny są aktywne w fagocytozie oraz w odporności miejscowej błon śluzowych, a także uczestniczą w niektórych zjawiskach patologicznych. Współdziałają przy tym z defensynami w odporności naturalnej (57). Mechanizm działania zależy od trzeciorzędowej struktury cząsteczki i polega na szybkiej destrukcji błon lipoproteinowych drobnoustrojów w fagosomach makrofagów (58). Dezintegracja ściany komórkowej drobnoustrojów jest

związana z powstaniem transmembranowych otworów. Katelicyny nie uszkodzają natomiast zdrowych komórek organizmów eukariotycznych (59). W przypadku bakterii Gram-ujemnych po przekroczeniu bariery peptydoglikanowej błony komórkowej katelicyny przenikają przez ścianę komórkową do cytoplazmy komórki bakteryjnej. Istnieje kilka hipotez dotyczących mechanizmu tego procesu. Według jednej cząsteczki peptydu rozsadzają zewnętrzną hydrofilową warstwę błony cytoplazmatycznej, co prowadzi do pojawienia się w niej przerw. Inny mechanizm, tzw. połączonych kanałów, polega na tworzeniu wiązek peptydów ze strukturami błony cytoplazmatycznej, które penetrując do wnętrza komórki, powodują powstanie otworów w błonie cytoplazmatycznej.

Katelicyny mogą aktywizować czynniki wewnątrzkomórkowe indukujące autolizę fosfolipazy A2 (60). Katelicyna prosiat PR-39, indolicyna i syntetyczny peptyd PR-26 hamują syntezę białek w komórce i rozkład białek niezbędnych do replikacji DNA patogenów. Aktywność przeciwrzybicza katelicyn bydła jest efektem uszkodzenia ściany komórkowej związanej z ich bezpośrednim działaniem na warstwę lipidową komórki. Indolicyna może wpływać na DNA przez hamowanie aktywności topoiizomerazy 1 (62).

Indolicyny należą do katelicyn o cząsteczce zbudowanej z 13 reszt aminokwasowych (H-Ile-Leu-Pro-Trp-Lys-Trp-Pro-Trp-Trp-Pro-Trp-Arg-Arg-NH<sub>2</sub>), zawierającej 5 reszt tryptofanu. Występują w ziarnistościach neutrofilii bydła i działają bójczo na bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne oraz na grzyby. W stężeniu 10 µg/ml działają bakteriobójczo na *Staphylococcus aureus* i *Escherichia coli*. Cechują się też właściwościami przeciwrzybiczymi i antyoksydacyjnymi (63). Syntetyczna indolicyna (CP-11C) działa silniej przeciwbakteryjnie i jest mniej toksyczna. Mechanizm ich działania w przypadku *E. coli* jest złożony i polega na tworzeniu kanałów, przez co zwiększa się przepuszczalność błony komórki bakteryjnej przy braku działania litycznego, powstawaniu form nitkowatych, hamowaniu syntezy DNA w stężeniach niewpływającym lub tylko wpływającym w niewielkim zakresie na syntezę RNA i białek (64).

Baktencyny to kalicydyny zawierają w cząsteczce 43 (Bac5) lub 60 (Bac7) reszt aminokwasowych przy dużej ilości reszt proliny (65). Działają silniej bójczo na bakterie Gram-ujemne, aniżeli na bakterie Gram-dodatnie (66). Bac5 i Bac7 działają bakteriobójczo na *E. coli*, *Salmonella typhimurium*, *Klebsiella pneumoniae* i bakteriiostaticznie na *Enterobacter cloacae* (65), *Leptospira interrogans* i *L. biflexa* (67), inaktywują niektóre wirusy.

Natomiast Bac2S jest aktywna w stosunku do *P. aeruginosa*. Syntetyczne baktencyny (BMAP-27 i BMAP-28) przy szerokim spektrum działania przeciwbakteryjnego, nawet na MRSA i grzyby cechują się małą cytotoxycznością dla organizmu.

Protegryny o strukturze  $\beta$ -hirpinowej, z 16–18 resztami aminokwasowymi w cząsteczce, dwoma mostkami S-S pomiędzy resztami cysteiny występują w szpiku i neutrofilach świni (68). Działają one silnie na bakterie Gram-ujemne, grzyby i niektóre wirusy w stężeniu 1–5  $\mu\text{g/ml}$  (69), a protegryna PG-1 niszczy leptospiry, silnie działa na *Mycobacterium tuberculosis* i bakterie wywołujące zakażenia przyranne. Zakażenie zwiększa syntezę protegryny PR-39 w komórkach szpiku. Jest ona zaangażowana w gojeniu się ran i pełni rolę inhibitora apoptozy, a jej działanie przeciwbakteryjne jest podobne do tetracykliny. Jest uznana za jeden z nowych biomarkerów stanu fizjologicznego układu oddechowego u prosiąt (70). Profeniny (Prof-1, Prof-2) występujące w leukocytach i surfaktancie oskrzelików prosiąt cechuje szerokie spektrum działania w małych dawkach na bakterie Gram-ujemne, zwłaszcza *E. coli*, węższe na bakterie Gram-dodatnie (*L. monocytogenes*) oraz na *Candida albicans* i niczenie (71).

LL-37 o cząsteczce zawierającej 37 reszt aminokwasowych występuje w powierzchniowych warstwach skóry, komórkach nabłonka jąder, śluzówce przewodu pokarmowego i nabłonkach układu oddechowego, monocytach, neutrofilach, limfocytach T i B, komórkach NK. Działa na dermatofity, MIC w przypadku *Trichophyton mentagrophytes* wynosi 12,5  $\mu\text{M}$ , a w przypadku *T. rubrum* 25  $\mu\text{M}$  (72). Działa też na bakterie, odgrywa rolę regulatora zapalenia, neutralizuje bakteryjny LPS, współdziała w gojeniu się ran i odnowie naskórka. U pacjentów z grzybicą skóry występuje zwiększony poziom katelicyny LL-37 (73). Zwiększony poziom LL-37 w surowicy zapobiega też wtórnym zakażeniom u pacjentów z przeszczepem nerki.

## Podsumowanie

Obecnie, chociaż w ograniczonym zakresie, peptydy odpornościowe są wykorzystywane w leczeniu zakażeń spowodowanych przez bakterie odporne na wiele leków. Dla większości znanych peptydów odpornościowych w przypadku lekoopornych bakterii wartości MIC są znacznie niższe aniżeli konwencjonalnych antybiotyków. Natomiast ze względu na łatwość modyfikacji struktury cząsteczki można dla zmodyfikowanych peptydów uzyskać znacznie wyższą aktywność przeciwdrobnoustrojową oraz lepszą stabilność. Działanie przeciwnowotworowe niektórych peptydów

odpornościowych stwarza możliwość ich stosowania w nieinwazyjnej terapii choroby nowotworowej. Szczególnie cenne są właściwości peptydów odpornościowych do mobilizacji układu immunologicznego, co stanowi perspektywę dla ich wykorzystania jako biologicznych immunomodulatorów, pozbawionych działań niepożądanych.

## Piśmiennictwo

1. Strominger J.L.: Animal antimicrobial peptides: ancient players in innate immunity. *J. Immunol.* 2009, **182**, 6633–6634.
2. Boman H.G., Nilsson I., Rasmuson B.: Inducible antibacterial defence system in *Drosophila*. *Nature* 1976, **237**, 232–235.
3. Bulet P., Stöcklin R.: Insect antimicrobial peptides: structures, properties and gene regulation. *Protein and Peptide Letters*. 2005, **12**, 3–11.
4. Castro M.S., Fontes W.: Plant defense and antimicrobial peptides. *Protein and Peptide Letters*, 2005, **12**, 11–16.
5. Vunnam S., Juvvadi P., Merrifield R.B.: Synthesis and antibacterial action of cecropin and proline-arginine-rich peptides from pig intestines. *J. Peptide Res.* 1997, **49**, 59–66.
6. Linde A., Ross C.R., Davies E.G., Dib L., Blecha F., Melgarejo T.: Innate immunity and host defense peptides in veterinary medicine. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 247–265.
7. Sørensen O.E., Borregaard N., Cole A.M.: Antimicrobial peptides in innate immune responses. *Contrib. Microbiol.* 2008, **15**, 61–77.
8. Livermore D. M.: The need for new antibiotics. *Clin. Microbiol. Infect.* 2004, **10**, 1–9.
9. Li J., Koh J.J., Liu S., Lakshminarayanan R., Verma C.S., Beuerman R.W.: Membrane active antimicrobial peptides: translating mechanistic insights to design. *Front. Neurosci.* 2017, **11**, 73–98.
10. Deslouches B., Steckbeck J.D., Craig J.K., Doi Y., Mietzner T.A., Montelaro R.C.: Rational design of engineered cationic antimicrobial peptides consisting exclusively of arginine and tryptophan, and their activity against multidrug-resistant pathogens. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2013, **57**, 2511–2521.
11. Popo N., Shai Y.: Host defense peptides as a new weapons in cancer treatment. *Cell Moll. Life Sci.* 2005, **62**, 784–790.
12. Feluccio M.R., Silva O.N., Gonçalves S., Santos N.C., Franco O.L.: Peptides with dual antimicrobial and anticancer activities. *Front Chem.* 2017, Feb 21:55. doi: 10.3389/fchem.2017.00005. eCollection 2017.
13. Boman H.G., Faye I., Gudmundsson G.H., Lee J.Y., Lindholm D.A.: Cell-free immunity in *Cecropia*. A model system for antibacterial proteins. *Eur. J. Biochem.* 1991, **201**, 23–31.
14. Gliński Z., Kostro K.: Key stones in insect immunity. *Cent. Eur. J. Immunol.* 2001, **26**, 43–50.
15. Gliński Z., Jarosz J.: Apidaecins and abaecin, the effector substances of inducible immune responses of the honeybee. *Pol. J. Immunol./Immunologia Polska*. 1995, **20**, 137–148.
16. Rosengren K.J., McManus A.M., Craik D.J.: The structural and functional diversity of naturally occurring antimicrobial peptides. *Cur. Med. Chem.-Anti-Infect. Agents*. 2002, **1**, 319–341.
17. Ezzati-Tabrizi R., Farrokh N., Talaei-Hassanloui R., Alavi S.M., Hosseinaveh V.: Insect inducible antimicrobial peptides and their applications. *Curr. Protein Pept. Sci.* 2013, **14**, 698–710.
18. Ganz T., Lehrer R.L.: Antibiotic peptides from higher eukaryotes: Biology and applications. *Mol. Today* 1999, **5**, 292–297.
19. Zasloff M.: Antimicrobial peptides of multicellular organisms. *Nature* 2002, **415**, 389–395.
20. Wang G., Li X., Wang Z.: APD3: the antimicrobial peptide database as a tool for research and education. *Nucleic Acids Res.* 2016, **44**, D1087–D1093. 10.1093/nar/gkv1278.
21. Sima P., Trebichavsky I., Sigler K.: Mammalian antibiotic peptides. *Folia Microbiol. (Praha)* 2003, **48**, 123–137.
22. Gordon Y.J., Romanowski E.G., McDermott A.M.: A review of antimicrobial peptides and their therapeutic potential as anti-infective drugs. *Curr. Eye Res.* 2005, **30**, 505–515.
23. Mansour S.C., Pena O.M., Hancock R.E.: Host defense peptides: front-line immunomodulators. *Trends Immunol.* 2014, **39**, 443–450.
24. Barlow P.G., Beaumont P.E., Cosseau C., Mackeller A., Wilkinson T.S., Hancock R.E.W., Haslett C., Govan J.R.W.,

- Simpson A.J., Davidson D.J.: The human cathelicidin LL-37 preferentially promotes apoptosis of infected airways epithelium. *Amer. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2010, **43**, 692–702.
25. Hu Z., Murakami T., Suzuki K., Tamura H., Kawahara-Arai K., Iba T., Nagoaka I.: Antimicrobial cathelicidin peptide LL-37 inhibits the LPS/ATP-induced pyroptosis of macrophages by dual mechanism. *PLoS ONE* 2014, **9**, p. e85765.
26. Lala S., Ogura Y., Osborne C., Hor S.Y., Bromfield A., Davies S., Ogunbiyi O., Nuñez G., Keshav S.: Crohn's disease and the NOD2 gene: a role for Paneth cells. *Gastroenterology* 2003, **125**, 47–57.
27. Dalpke A.H., Lehner M.D., Hartung T.: Differential effects of CpG-DNA in Toll-like receptor-2/-4/-9 tolerance and cross-tolerance. *Immunology* 2005, **116**, 203–212.
28. Seong S.Y., Matzinger P.: Hydrophobicity: An ancient damage-associated molecular pattern that initiates innate immune responses. *Nat. Rev. Immunol.* 2004, **4**, 469–478.
29. Matzinger P.: Friendly and dangerous signals: Is the tissue in control? *Nat. Immunol.* 2007, **8**, 11–13.
30. Krisanaprakornkit S., Kimball J.R., Dale B.A.: Regulation of human beta-defensin-2 in gingival epithelial cells: The involvement of mitogen-activated protein kinase pathways, but not the NF-kappaB transcription factor family. *J. Immunol.* 2002, **168**, 316–324.
31. Ganz T.: Defensins and other antimicrobial peptides: A historical perspective and an update. *Comb. Chem. High. Throu. Screen* 2005, **8**, 209–217.
32. Brogden K.A., Ackermann M., McCray P.B. jr.: Antimicrobial peptides in animals and their role in host defenses. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2003, **22**, 465–478.
33. Porter E.M., Liu L., Oren A., Anton P.A., Ganz T.: Localization of human intestinal defensin 5 in Paneth cell granules. *Infect. Immun.* 1997, **65**, 2389–2395.
34. Hancock R.E., Sahl H.G.: Antimicrobial and host-defense peptides as new anti-infective therapeutic strategies. *Nat. Biotechnol.* 2006, **24**, 1551–1557.
35. Schutte B.C., Mitros J.P., Bartlett J.A., Walters J.D., Jia H.P., Welsh M.J., Casavant T.L., McCray jr P.B.: Discovery of five conserved beta-defensin gene clusters using a computational search strategy. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2002, **99**, 2129–2133.
36. Garcia J.R., Krause A., Schulz S., Rodriguez-Jimenez E.J., Klüber E., Adermann K., Forssmann U., Frimpong-Boateng A., Bals R., Forssmann W.G.: Human beta-defensin 4: a novel inducible peptide with a specific salt-sensitive spectrum of antimicrobial activity. *FASEB J.* 2001, **15**, 1819–1821.
37. Chalifour A., Jeannin P., Gauchat J.F., Blaecke A., Malissard M., N'Guyen T., Thiebtemont N., Delneste Y.: Direct bacterial protein PAMP recognition by human NK cells involves TLRs and triggers alpha-defensin production. *Blood* 2004, **104**, 1778–1783.
38. Selsted M.E.: Theta-defensins: cyclic antimicrobial peptides produced by binary ligation of truncated Ralpha-defensins. *Curr. Protein Pept. Sci.* 2004, **5**, 365–372.
39. Selsted M.E., Ouellette A.J.: Mammalian defensins in the antimicrobial immune response. *Nat. Immunol.* 2005, **6**, 551–557.
40. Tran D., Tran P., Roberst K., Ösapay G., Schaal J., Ouellette A.: Selected microbicidal properties and cytotoxic selectivity of Rhesus macaque theta defensin. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2008, **52**, 3944–3953.
41. Scott M.G., Hancock R.E.: Cationic antimicrobial peptides and their multifunctional role in the immune system. *Crit. Rev. Immunol.* 2000, **20**, 407–431.
42. Ganz T., Lehrer R.L.: Defensins. *Curr. Opin Immunol.* 1994, **6**, 584–589.
43. Yang D., Biragyn A., Hoover D.M.: Multiple roles of antimicrobial defensins, cathelicidins, and eosinophil-derived neurotoxin in host defense. *Ann. Rev. Immunol.* 2004, **22**, 181–215.
44. Ganz T., Selsted M.E., Lehrer R.L.: Defensins. *Eur. J. Haematol.* 1990, **44**, 1–8.
45. Mookherjee N., Hancock R. E.: Cationic host defence peptides: innate immune regulatory peptides as a novel approach for treating infections. *Cell. Mol. Life Sci.* 2007, **64**, 922–933.
46. Huang W., Seo J., Willingham S.B., Gonzalvo M.L., Weissman L.L., Barron A.E.: Cationic, amphipathic peptides with potent anticancer activity. *PLoS ONE* 9 (2): e90397. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090397>.
47. Hoskin D.W., Ramamoorthy A.: Studies on anticancer activities of antimicrobial peptides. *Biochim. Biophys. Acta-Biomed.* 2008, **1778**, 357–337.
48. Papo N., Shai Y.: Host defense peptides as new weapons in cancer treatment. *Cell Mol. Life Sci.* 2005, **62**, 784–790.

49. Gorman S.P., Glimore B.F.: Clinical relevance of the escape pathogens. *Expert Rev. Anti. Infect. Ther.* 2013, **11**, 297–308.
50. Schonwetter B.S., Stolzenberg E.D., Zasloff M.A.: Epithelial antibiotics induced at sites of inflammation. *Science* 1995, **267**, 1645–1648.
51. Almaaytah A., Ajingi Y., Abualhajia A., Tarazi S., Alshari N., Al-Balas Q.: Peptide consensus sequence determination for the enhancement of the antimicrobial activity and selectivity of antimicrobial peptides. *Infect. Drug Resist.* 2016, **10**, 1–17.
52. Gazit E., Miller I.R., Biggin P.C., Sansom M.S.P., Shai Y.: Structure and orientation of the mammalian antibacterial peptide cecropin P1 within phospholipid membranes. *J. Mol. Biol.* 1996, **258**, 860–870.
53. Zanetti M.: The role of cathelicidins in the innate host defenses of mammals. *Curr. Issues Mol. Biol.* 2005, **7**, 179–196.
54. Bals R., Wilson J.M.: Cathelicidins: a family of multifunctional antimicrobial peptides. *Cell Mol Life Sci.* 2003, **60**, 711–720.
55. Tomasinsig L., Zanetti M.: The cathelicidins – Structure, function and evolution. *Curr. Protein Pept. Sci.* 2005, **6**, 23–34.
56. Treffers C., Chen L., Anderson R.C., Yu P.L.: Isolation and characterisation of antimicrobial peptides from deer neutrophils. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2005, **26**, 165–169.
57. Nagaoka I., Hirota S., Yomogida S.: Synergistic actions of antibacterial neutrophil defensins and cathelicidins. *Inflamm. Res.* 2000, **49**, 73–79.
58. Kościuczuk E.M., Lisowski P., Jarczak J., Strzałkowska N., Józwik A., Horbańczuk J., Krzyżewski J., Zwierzchowski L., Bagnicka E.: Cathelicidins: family of antimicrobial peptides: A review. *Mol. Biol. Rep.* 2012, **39**, 10957–10970.
59. Ramanathan B., Davis E.G., Ross C.R., Blecha F.: Cathelicidins: microbicidal activity, mechanisms of action, and roles in innate immunity. *Microbes Infect.* 2002, **4**, 361–372.
60. Seil M., Nagant C., Dehay J.P., Vandenbranden M., Lensink M.F.: Spotlight on human LL-37, an immunomodulatory peptide with promising cell-penetrating properties. *Pharmaceuticals.* 2010, **3**, 3435–3460.
61. D.G., Kim H.K., Kim S.A., Park Y., Park S.C., Jang S.H., Hahn K.S.: Fungicidal effect of indolicidin and its interaction with phospholipid membranes. *Biochem Biophys Res. Commun.* 2003, **305**, 305–310.
62. Marchand C., Krajewski K., Lee H.F., Antony S., Johnson A.A., Amin R., Roller P., Kvaratskhelia M., Pommier Y.: Covalent binding of the natural antimicrobial peptide indolicidin to DNA abasic sites. *Nucleic Acids Res.* 2006, **34**, 5157–5165.
63. Lee D.G., Kim H.K., Kim S.A.: Fungicidal effect of indolicidin and its interaction with phospholipid membranes. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2003, **305**, 305–310.
64. Chilukuri Subbalakshmi C., Sitaram N.: Mechanism of antimicrobial action of indolicidin. *FEMS Microbiol. Lett.* 1998, **160**, 91–96.
65. Gennaro R., Skerlavaj B., Romeo D.: Purification, composition, and activity of two bactenecins, antibacterial peptides of bovine neutrophils. *Infect. Immun.* 1989, **5**, 3142–3146.
66. Tomasinsig L., Conti G., Skerlavaj B., Piccinini R., Mazilli M., D'Este F., Tossi A., Zanetti M.: Broad-spectrum activity against bacterial mastitis pathogens and activation of mammary epithelial cells support a protective role of neutrophil cathelicidins in bovine mastitis. *Infect. Immun.* 2010, **78**, 1781–1788.
67. Scocchi M., Romeo D., Cinco M.: Antimicrobial activity of two bactenecins against spirochetes. *Infect. Immun.* 1993, **61**, 3081–3083.
68. Jang H., Ma B., Nussinov R.: Conformational study of the protegrin-1 (PG-1) dimer interaction with lipid bilayers and its effect. *BMC Struct Biol.* 2007, **2**, 7–21.
69. Ramanathan B., Davis E.G., Ross C.R., Blecha F.: Cathelicidins: microbicidal activity, mechanisms of action, and roles in innate immunity. *Microbes Infect.* 2002, **4**, 361–372.
70. Hennig-Pauka L., Jacobsen L., Blecha F.: Differential proteomic analysis reveals increased cathelicidin expression in porcine bronchoalveolar lavage fluid after an Actinobacillus pleuro pneumonia infection. *Vet Res* 2006, **37**, 75–87.
71. Wangl Y., Walter G., Herting E., Agerberth B., Johansson J.: Antibacterial activities of the cathelicidins prophenin (residues 62 to 79) and LL-37 in the presence of a lung surfactant preparation. *Antimicrob. Agents Chemother. J.* 2004, **48**, 2097–2100.
72. Dürr U.H.N., Sudheendra U.S., Ramamoorthi A.: LL-37, the only human member of the cathelicidin family of antimicrobial peptides. *Biochem. Biophys. Acta-Biomembranes* 2006, **1758**, 1408–1425.
73. López-García B., Lee P.H.A., Gallo R.L.: Expression and potential function of cathelicidin antimicrobial peptides in dermatophytosis and tinea versicolor. *J. Antimicrob. Chemother.* 2006, **57**, 877–882.

Prof. zw. dr hab. mgr Zdzisław Gliński, e-mail: zglinski@o2.pl

## Wydzielanie prolaktyny u loch

Artur Jabłoński<sup>1</sup>, Piotr Cybulski<sup>2</sup>

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach<sup>1</sup> oraz Gabinetu Weterynaryjnego Poldanor S.A. w Przechlewie<sup>2</sup>

Prolaktyna to hormon peptydowy obecny u wszystkich kręgowców, znany ze swojej wszechstronności funkcji biologicznych. Jest zaangażowany nie tylko w procesy związane z laktacją, lecz także metabolizmem, osmoregulacją, behawiorem i immunoregulacją (1). Jest wydzielany przez komórki laktotropowe przedniego płata przysadki.

Kluczowa rola prolaktyny u świń sprowadza się do zasadniczego wpływu na wydzielanie mleka u loch, co determinuje kondycję prosiąt ssących. Hormon ten wpływa na wydzielanie mleka poprzez nadrzędne oddziaływanie na rozwój gruczołu mlekowego w późniejszej ciąży oraz inicjującą rolę w produkcji mleka podczas laktacji (2). Według ostatnich doniesień poziom prolaktyny na 30–40 godzin przed porodem ma zasadniczy wpływ na wydzielanie siary (3).

U świń produkcja siary jest indukowana spadkiem poziomu progesteronu, co prowadzi do gwałtownego wzrostu poziomu prolaktyny przed porodem. Prolaktyna reguluje odnowę komórek gruczołu mlekowego i stymuluje syntezę składników mleka. Progesteron hamuje wydzielanie

prolaktyny i hamuje zwrotnie receptory dla prolaktyny w gruczołach mlekowych.

Kontrola wydzielania prolaktyny jest w większości sprzężona z wydzielaniem dopaminy (sprzężenie zwrotne). Dopamina i jej agoniści hamują wydzielanie prolaktyny, natomiast antagoniści dopaminy wpływają na zwiększone wydzielanie tego hormonu. Jakkolwiek istnieje wiele innych czynników, które mogą wpłynąć na wydzielanie prolaktyny, m.in. genetyczne, a także związanych z zarządzaniem, utrzymaniem i żywieniem zwierząt.

### Poziomy prolaktyny surowicy loch

#### Ciąża

Koncentracja prolaktyny w surowicy przez większość okresu ciąży jest na niskim poziomie, wynosi ok. 10 ng/ml i rośnie w okresie ostatnich dwóch tygodni poprzedzających poród do poziomu 45–70 ng/ml (4). Natomiast poziom prolaktyny tuż po porodzie zwiększa się według większości autorów do poziomu 100 ng/ml (4, 5), chociaż może także osiągać wartości jeszcze wyższe ~300 ng/ml (6).

### Prolactin secretion in sows

Jabłoński A.<sup>1</sup>, Cybulski P.<sup>2</sup>, Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy<sup>1</sup>, Veterinary Surgery Poldanor in Przechlewo<sup>2</sup>

Prolactin is a hormone secreted by anterior pituitary. It is identical with luteotropin. It promotes the growth of mammary tissue and stimulates and sustains milk production and has luteotropic activity. This hormone was clearly demonstrated as being a major effector of sow milk yield by playing essential role for mammary glands development in late gestation period and for the maintenance of milk production during lactation period. The control of prolactin secretion is mainly under the negative regulation of catecholamine dopamine, released in the hypothalamus, carried to the anterior pituitary and inhibits the secretion of prolactin. However, several other factors can also play a role in circulation of prolactin in sows. This article identifies factors that influence the secretion of prolactin in sows.

**Keywords:** prolactin, mammary glands, sows.

### Laktacja

W okresie poporodowym poziom prolaktyny osiąga wartości 100 ng/ml i powyżej (6), przy czym stale spada wraz z trwaniem laktacji (5, 6, 7). Z doniesień przedstawiających poziomy prolaktyny podczas późnej laktacji wynika, że oscyluje najczęściej od 10 do 30 ng/ml (7, 8) ale może też osiągać

wartości 65–80 ng/ml (5, 6). Dla przykładu jeden z autorów podaje (9), że przybliżone stężenia prolaktyny były na poziomie 80, 65 i 50 ng/ml w odpowiednio 6., 12. i 20. dniu laktacji bez określenia charakterystycznego rytmu wydzielania dobowego. Odpowiedź dotycząca wpływu wielkości miotu na wydzielanie prolaktyny jest niejednoznaczna ze względu na rozbieżne doniesienia z tego zakresu (7, 8).

Podobnie autorzy, których prace dotyczyły wpływu stymulacji gruczołu mlekowego, jaką powodują prosięta na porodówce, nie są zgodni co do tego, czy wpływa ona na bezpośredni, w trakcie lub tuż po stymulacji wzrost wydzielania hormonu. Wskazują raczej na związek między średnim czasem trwania ostatniego masażu a całkowitą jej koncentracją (10). Koncentracja prolaktyny rośnie stopniowo (11, 12), osiągając szczyt po 10–20 min od początku karmienia (11). Zostało także ustalone, że stymulacja gruczołów mlekowych lochy przez prosięta jest wystarczająca do wywołania wzrostu poziomu prolaktyny, a samo wydzielanie mleka nie jest w tym procesie konieczne. Potwierdzono to w badaniach, w których notowano wysokie wzrosty poziomu prolaktyny po stymulacji, w okolicznościach, w których nie dochodziło do wydzielania mleka u loch (10, 13).

### Odsadzenie

Odsadzenie ma drastyczny wpływ na wydzielanie prolaktyny, której koncentracja spada nawet w dwóch pierwszych godzinach po odsadzeniu prosiąt do około 5 ng/ml (14, 15). Dalszy spadek jej ilości, do wartości poniżej 2 ng/ml, zaobserwowano na drugi dzień po odsadzeniu (5, 8). Spadek poziomu prolaktyny okazał się bardziej wyraźny przy odsadzaniu w 22 dniu od odsadzenia w 44 dniu laktacji, ale poziomy hormonu znajdowały się w przybliżeniu w tym samym przedziale (14, 15, 16). Kilkugodzinna separacja prosiąt od matek także wpływa na szybki spadek poziomu prolaktyny w surowicy loch, co potwierdza stymulacyjny wpływ prosiąt (14). Po przywróceniu obecności prosiąt, poziomy uwolnionego hormonu z powrotem rosną 5-krotnie już po 15 min i 10-krotnie po dwóch godzinach (14). Inni autorzy potwierdzili to zjawisko – poziom prolaktyny powrócił do poziomu sprzed odsadzenia po 5 godzinach (17).

### Dopaminergiczna kontrola wydzielania prolaktyny

#### Agoniści dopaminy u loch

Regulacja wydzielania prolaktyny jest w dużej mierze pod negatywną kontrolą wydzielania dopaminy, stąd użycie agonistów

dopaminy podczas laktacji zmniejsza poziom prolaktyny. Jest na to zjawisko dużo przykładów u loch. Użycie ergokryptyny czy bromokryptyny hamuje lub nawet znosi porodowy szczyt poziomu prolaktyny. Bardziej szczegółowo, codzienna iniekcja 0,1 mg/kg m.c. ergokryptyny od 103 dnia ciąży lub trzykrotnie w ciągu dnia podanie w paszy 10 mg bromokryptyny od 110 dnia ciąży, zapobiega wzrostowi prolaktyny i blokuje zainicjowanie laktacji (6, 18). Udowodniono również, że podając bromokryptynę jednorazowo w ilości 120 mg s.c. lub 10 mg w paszy dwukrotnie na dzień, można zmniejszyć poziom prolaktyny w okresie środka i późnej laktacji (19). Prezentowane badania z tego zakresu, potwierdzające tę tezę z uściśleniem, że podając w paszy 10 mg bromokryptyny trzykrotnie w ciągu dnia, można istotnie obniżyć poziom prolaktyny w każdym okresie laktacji, nawet z poziomów wyższych od 100 ng/ml do niższych niż 10 ng/ml (6). Inny agonista dopaminy – kabergolina, również wykazuje takie działanie. Podając go w ilości 3 µg/kg m.c. dwa razy dziennie w paszy lochom, spowodowano spadek poziomu prolaktyny od 10 do 26 dnia laktacji (20), jednak efekt ten nie jest aż tak drastyczny jak w przypadku bromokryptyny. Doniesienia, w których badano czas reakcji na zastosowanego agonistę dopaminy, potwierdzają, że spadek poziomu prolaktyny następuje relatywnie szybko (kilka godzin) i zależy przede wszystkim od rodzaju substancji oraz drogi podania. Najszybszy efekt obserwowano po iniekcji bromokryptyny.

Efekt hamujący wydzielanie prolaktyny po zastosowaniu bromokryptyny zaobserwowano także w okresie ciąży, kiedy podawano bromokryptynę w dawce 10 mg trzykrotnie na dzień w paszy od 70 do 110 dnia ciąży. Spowodowało to w tym okresie gwałtowny spadek poziomu prolaktyny (21). Potwierdzono to również w innych badaniach, gdzie podawano bromokryptynę w określonych dniach ciąży (od 50 do 69, od 70 do 89 i od 90 do 109), co zawsze skutkowało spadkiem poziomu prolaktyny pod koniec każdego z okresów (22). Szczególnie interesujący, z praktycznego punktu widzenia, jest ostatni okres (90–109), gdzie prolaktyna odpowiada za przedporodowy rozwój gruczołu mlekowego.

#### Antagoniści dopaminy u loch

Antagoniści dopaminy mogą indukować stany zwiększonego wydzielania prolaktyny. Po zastosowaniu antagonisty receptora dopaminy – domperidonu, w paszy w ilości 0,4 mg/kg m.c. /2 × dz. lochom od 90 do 110 dnia ciąży, koncentracja prolaktyny wzrosła istotnie w 91. (od poniżej 20 ng/ml do 70 ng/ml) oraz o około 30 ng/ml

w 96. dniu ciąży, podczas gdy w dalszej ciąży nie zarejestrowano różnic w związku z podawaniem tej substancji (23).

W badaniach, w których stosowano pojedyncze iniekcje chloropromazy (0,5 mg/kg m.c., *i.m.*), rezerpiny (0,025 mg/kg m.c., *i.m.*), haloperidolu (10 mg/zwierzę, *i.v.*) czy pimozydylu (0,5–1 mg/kg m.c., *i.v.*) u swni w laktacji, nie zaobserwowano znaczącego efektu stosowania. Stosowanie haloperidolu *i.v.* powodowało szybką reakcję zwiększonego wydzielania prolaktyny, ale tylko u loszek w cyklu, co autorzy wyjaśniali jej odmiennym systemem regulacji (24).

### Opiaty

Peptydowe opioidy endogenne stymulują wydzielanie prolaktyny, ale z praktycznego punktu widzenia wynika z tego tylko możliwość zastosowania, antagonistów receptorów opioidowych (np. naloksonu), które *de facto* mają działanie obniżające poziom prolaktyny. Natomiast opiaty podawane jatrogennie, takie jak morfina, zmniejszają wydzielanie prolaktyny.

### Praktyka hodowlana

#### Rasa i wiek loch

Selekcja genetyczna prowadząca do zwiększenia płodności/płenności linii matczynej może prowadzić także do zwiększenia poziomów prolaktyny, ale dotyczy to szczególnie wczesnego okresu laktacji. U swni będących krzyżówkami z „chińskim genotypem” zaobserwowano wyższe poziomy prolaktyny. Bardziej szczegółowo, u swni z dodatkiem 50% puli genów meishan stwierdzono istotnie wyższe poziomy prolaktyny w 6. dniu laktacji niż u swni w typie „wielka biała” (36,5 vs 24,3 ng/ml), podczas gdy przy porównaniu tego parametru u swni w 19. dniu laktacji nie zaobserwowano istotnych różnic (17,8 vs 17,3 ng/ml; 25). Podobnie inni autorzy nie stwierdzili dużych różnic w późnej laktacji, porównując swnie (25%) meishan ze swniami yorkshire landrace w 28 dniu laktacji (14,7 vs 13,3 ng/ml, odpowiednio; 26).

Wiek loch i wynikająca z tego liczba porodów ma wpływ na poziomy prolaktyny. Tu autorzy są zgodni, że zarówno koncentracja prolaktyny w okresie poprzedzającym poród, jak i tuż po nim zwiększa się wraz z kolejnym porodem (27, 28).

#### Utrzymanie

Sposób utrzymania może mieć wpływ na poziom prolaktyny, gdyż porównując lochy utrzymywane w czasie od pokrycia do 110 dnia indywidualnie oraz grupę loch



utrzymywanych w kojcach grupowych, stwierdzano wyższe koncentracje hormonu w drugiej grupie na 23–24 godziny przed porodem. Okazało się to również niezależne od warunków na porodówce (29). Wytlumaczenie różnic w poziomie hormonu, jak wskazują inni autorzy, polega na odmiennej adaptacji na stresory środowiskowe, które choć nie mają bezpośredniego wpływu na poziom prolaktyny, jednak powodują wzrost ilości kortyzolu (24). Stwierdzono także pozytywny wpływ kojców zawierających materiał do budowy gniazda (słoma) w kojcu porodowym, na siedem dni poprzedzających poród, w porównaniu do kojców na ruszcie (28).

### Temperatura i długość dnia świetlnego

Trzy niezależne prace dotyczące znaczenia temperatury na porodówce potwierdzają brak wpływu tego parametru, w zakresie temperatur 20–30°C, na poziomy prolaktyny w czasie laktacji (od 9 dnia laktacji; 30, 31, 32).

Długość dnia świetlnego również nie ma wpływu na poziomy prolaktyny. W trzech badaniach, w których zazwyczaj porównywano 8- i 16-godzinny dzień świetlny (w jednym badaniu 8-, 16- i 23-godzinny) w okresach – 104 dzień ciąży – odsadzenie, – 90 dzień ciąży – poród, – 112 dzień ciąży – odsadzenie, nie stwierdzono różnic w tym zakresie (33, 34, 35).

### Zarządzanie na porodówce

Zróżnicowane praktyki zarządzania na porodówce mogą wpływać na długość okresu między karmieniami prosiąt przez lochę. Wydłużanie tego okresu ponad normę fizjologiczną i typową dla czasu po porodzie może wpływać na zmniejszenie się poziomu prolaktyny. Przy sztucznie wydłużonym dwugodzinnym okresie między karmieniem prosiąt zaobserwowano zmniejszenie poziomu prolaktyny (25 vs 35 ng/ml). Mimo że po jednorazowym krótszym czasie – 75 minut nie obserwowano negatywnych skutków, to jednak autorzy sugerują negatywny wpływ wydłużonego ponad 1 godzinę okresu między karmieniem prosiąt na poziomy prolaktyny, w perspektywie jednej doby czy jeszcze dłuższego czasu (10, 13).

Standaryzacja miotów polegająca na wcześniejszym częściowym odsadzaniu prosiąt o wyższej masie ciała czy też wymiana całego miotu (w 4, 7, 10 czy 13 dniu laktacji), mimo że wiąże się z przejściowym wzrostem poziomu kortyzolu, nie wpływają na poziomy prolaktyny (36). Mimo takich zabiegów u loch, masa gruczołów mlekowych jest wystarczająca do utrzymania poziomu prolaktyny na poziomie około 40 ng/ml.

## Żywnienie

### Toksyny

Znany obecnie mechanizm wpływu endotoksyn *Escherichia coli* na redukcję wydzielania prolaktyny u loch po porodzie odkryty w latach 80. XX w. (37, 38) uczestniczy w powstawaniu zespołu *mastitis – metritis agalactia*, jednak moment ich zadziałania w terminie okołoporodowym ma kluczowe znaczenie, jeśli chodzi o wpływ na poziom prolaktyny. Obrazuje to fakt, że podawanie endotoksyny w 2 dniu po porodzie wpływa na obniżenie poziomu prolaktyny, podczas gdy w 6 dniu po porodzie nie wykazano takiego działania. Dowiedziono wrażliwość na działanie endotoksyny *E. coli* w czasie laktogenezy (przed porodem), podczas gdy wraz z każdym dniem po porodzie zależność ta słabnie (39).

Zawartość alkaloidów sporyszu obniża poziom prolaktyny w surowicy, lecz ich wpływ zależy od ilości. Podawanie sporyszu sorgo (*Claviceps africana*) wraz z ziarnem jęczmienia w różnych dawkach (0,3; 0,6; 0,9; 1,2 lub 1,5%) w najwyższej dawce znosiło porodowy szczyt poziomu prolaktyny i blokowało laktację poporodową. Autorzy (40) sugerują, że bezpieczne poziomy sporyszu sorgo nie powinny przekraczać 0,3% dla wieloródek i 0,1% dla pierwiastek. Dowiedziono także, że sporysz podawany w dużych dawkach (3%) zmniejsza wydzielanie prolaktyny także w późnej laktacji (14–28 dzień) od siódmego dnia podawania (41).

Z obserwacji dotyczących mikotoksyn potwierdzono, że skarmianie zboża z dużą ilością zearalenonu powoduje wzrost poziomu prolaktyny u loszek (42). Ta grupa toksyn powoduje hiperestrogenizm, który może wpływać na poziomy różnych hormonów poprzez zakłócenia ich równowagi. Powyższego zjawiska jak dotąd nie potwierdzono u loch.

### Restrykcyjne żywnienie

Doświadczalnie zauważono pewne zależności dotyczące wpływu pobierania paszy podczas laktacji na poziom prolaktyny w surowicy. Kiedy w grupach loch porównywano żywnienie *ad libitum* oraz restrykcyjne żywnienie (3 kg), nie stwierdzono istotnych zmian w poziomach hormonu w późnej laktacji (28 dzień; 43). U 43% loch restrykcyjne żywnienie podczas laktacji nie miało wpływu na poziomy prolaktyny w 19 dniu laktacji (32). W pracach, w których zastosowano krótkookresowe (16–24 h) restrykcyjne żywnienie podczas laktacji, obserwowano w tym czasie istotnie niższe poziomy prolaktyny (często porównywalne do poziomów po odsadzeniu), które szybko, po powrocie do

żywnienia *ad libitum*, wracały do wartości typowych dla okresu laktacji (9). Ponadto w czasie restrykcyjnego żywnienia obserwowano brak reakcji na stymulację gruczołów mlekowych przez prosięta (44).

### Poziom białka w paszy

Badania dotyczące wpływu poziomu białka w paszy loch na wydzielanie prolaktyny uwidaczniają brak oddziaływania tego czynnika. Lochy o masie ciała 180 oraz 240 kg żywione paszą o niskim poziomie białka surowego (9 oraz 9,7% odpowiednio) podczas laktacji miały porównywalny poziom prolaktyny w 28 dniu laktacji, w porównaniu do grupy żywionej paszą zawierającą 18,3% białka surowego (180 kg; 45). Podobnie było w innym doświadczeniu żywieniowym, w którym podawano paszę zawierającą 7,8; 13; 18,2 i 23,5% białka surowego i nie zaobserwowano różnic w poziomie hormonu w 10, 14, 18 i 22 dniu laktacji (46). Także suplementacja (dodatkowo 18%), w postaci podawanych *in vivo* takich aminokwasów, jak izoleucyna, leucyna, lizyna, treonina czy walina, nie wpłynęła na krótkotrwałą odpowiedź w poziomie prolaktyny w 7 i 10 dniu laktacji (47). Zwiększony dodatek argininy do paszy (1,73 i 1,34% w porównaniu ze standardowym 0,96%) nie spowodował wzrostu poziomu hormonu w 7, 14 i 21 dniu laktacji. Zaobserwowano tymczasem, że lochy utrzymywane w warunkach stresu cieplnego (ok. 30°C) reagowały zmniejszonym poziomem prolaktyny, gdy otrzymywały wyższe ilości argininy (48).

### Poziom energii

Zwiększanie poziomu energii strawnej w paszy dla loch (grupa – 67 MJ/d) nie wpłynęło na wzrost poziomu prolaktyny w porównaniu z grupą żywioną na poziomie 45 MJ/d podczas laktacji. W obydwu grupach prolaktyna była w 14 dniu laktacji na podobnym poziomie (49). Specjalny dodatek pewnych (20% dziennego zapotrzebowania energii metabolizowanej, od 95 dnia ciąży) składników energetycznych, takich jak glukoza, olej kukurydziany, nie spowodował wzrostu poziomu hormonu tuż przed porodem i w czasie laktacji (46), podobnie jak skrobia i olej sojowy podawany lochom na porodówce (badanie poziomu prolaktyny w 14 dniu po porodzie; 50) oraz siemienia lnianego, mąki lnianej czy oleju lnianego podawanego od 61 dnia ciąży (badanie poziomu prolaktyny przed porodem i w czasie laktacji; 51).

### Włókno paszowe

Pasza zawierająca dużą ilość włókna jest używana u loch w celu łagodzenia problemów związanych z restrykcyjnym

żywieniem. W badaniu, w którym żywiono lochy podczas ciąży paszą o różnej zawartości włókna surowego (2,2; 10,1; 20,4%), najwyższy poziom prolaktyny zaobserwowano u loch, gdzie poziom włókna wynosił 10,1% (52). Z kolei w innym badaniu, kiedy żywiono lochy od 106 dnia ciąży do porodu paszą zawierającą różne, lecz wysokie ilości włókna (23,4 i 13,3%), nie zaobserwowano różnic w poziomie prolaktyny (53). Wysoka zawartość włókna w paszy decydowała o przedporodowym poziomie prolaktyny. Lochy żywione paszą z 11% ilością włókna miały wyższy poziom hormonu w porównaniu do loch otrzymujących tylko 2,8% (53). Mechanizm korzystnego wpływu diety zawierającej dużą ilość włókna surowego polega na ułatwieniu pasażu treści pokarmowej w jelitach, a przez to zredukowaniu negatywnego wpływu endotoksyn. O wpływie tego parametru, oprócz samej ilości włókna, może także decydować jego jakość oraz okres podawania.

### Ekstrakty roślinne

Wśród substancji pochodzenia roślinnego na uwagę zasługuje sylimaryna, która jest ekstraktem flawonoidowy pozyskiwanym z łupin nasiennej ostropesty plamistego (*Silybum marianum*). Wykazuje szerokie działanie biologiczne, a także potwierdzone doświadczalnie zwiększanie poziomu prolaktyny u samic szczurów (54). Prace z zakresu zastosowania sylimaryny u loch dotyczyły wpływu dawki oraz czasu podawania na poziom prolaktyny. Dawki w zakresie od 1 do 4 g/dobę przez 8 dni okazały się nieskuteczne, lecz dotyczyły badań na grupach loch w okresie poodrodzeniowym (55). W innym badaniu (56) loszkom od 90 do 110 dnia ciąży podawano sylimarynę w ilości 8 g/dobę w dwóch dawkach dzielonych. Uzyskano ogólnie wzrost poziomu prolaktyny, jednak w analizie pojedynczych surowic efekt ten był istotny w przypadku surowic od loszek w 94 dniu ciąży, czyli po 4 dniach od rozpoczęcia podawania. Stwierdzono pozytywny, lecz przejściowy efekt zastosowania sylimaryny.

### Hormony

#### Prolaktyna

Jak należy się spodziewać, podanie lochom egzogennej prolaktyny zwiększa poziom prolaktyny w surowicy. Koncentracja prolaktyny w surowicy rośnie szybko po podaniu jej w iniekcji (15 mg), osiągając szczyt po około 4 godzinach, a następnie stopniowo spada (57). Moment laktacji, w którym podawana jest prolaktyna, jej dawka i częstotliwość, mają znaczenie w kształtowaniu się hormonu w surowicy

loch (58). Niestety, mimo rejestrowanego wzrostu poziomu prolaktyny po jej podaniu w iniekcji nie stwierdzono wzrostu produkcji mleka w porównaniu z grupą kontrolną (59). Wy tłumaczeniem tego zjawiska jest fakt, że oprócz poziomu tego hormonu ważną jest ilość receptorów w gruczołach mlekowych oraz stopień powinowactwa do nich podanej prolaktyny.

#### Oksytocyna

Pobudzająca rola egzogennej oksytocyny w wydzielaniu prolaktyny jest znana u gryzoni. U loch jednak, pomimo zależności, że stymulacja gruczołów sutkowych przez prosięta powoduje wzrost endogennej oksytocyny oraz prolaktyny, nie potwierdzono doświadczalnie zmian poziomu prolaktyny po podaniu oksytocyny (60).

#### Tyreoliberyna

Podanie tego hormonu powoduje wzrost poziomu prolaktyny w surowicy, o czym świadczy wiele prac doświadczalnych. Hormon podawano w iniekcji w ilości 1 µg/kg m.c., 2 × dz. od 5 do 25 dnia laktacji (61), 100 µg dożylnie na zwierzę w wczesniej laktacji (39) czy 200 mg w paszy od 111 dnia ciąży do odsadzenia (62, 63). Efekt podawania tego hormonu na poziom prolaktyny słabnie wraz z kolejnym dniem podawania i laktacji.

#### Piśmiennictwo

- Freeman M.E., Kanyicska B., Lerant A., Nagy G.: Prolactin: structure, function, and regulation of secretion. *Physiol. Rev.* 2000, **80**, 1523–1631.
- Harrell R.J., Thomas M.J., Boyd R.D., Cornell U.: Limitations of sow milk-yield on baby pig growth. *Cornell Nutr. Conf. for Feed Manuf.* 1993, 156–164.
- Foisnet A., Farmer C., David C., Quesnel H.: Relationships between colostrum production by primiparous sows and sow physiology around parturition. *J. Anim. Sci.* 2010, **88**, 1672–1683.
- Dusza L., Krzymowska H.: Plasma prolactin levels in sows during pregnancy, parturition and early lactation. *J. Reprod. Fertil.* 1981, **61**, 131–134.
- Vanlandeghem A.A.J., Vandewiel D.F.M.: Radioimmunoassay for porcine prolactin – plasma-levels during lactation, suckling and weaning and after trh administration. *Acta Endocrinol-Cop.* 1978, **88**, 653–667.
- Farmer C., Robert S., Rushen J.: Bromocriptine given orally to periparturient or lactating sows inhibits milk production. *J. Anim. Sci.* 1998, **76**, 750–757.
- Mulloy A.L., Malven P.V.: Relationships between concentrations of porcine prolactin in blood-serum and milk of lactating sows. *J. Anim. Sci.* 1979, **48**, 876–881.
- Bever M.M., Willemsse A.H., Kruip T.A.M.: Plasma prolactin levels in sow during lactation and post-weaning period as measured by radioimmunoassay. *Biol. Reprod.* 1978, **19**, 628–634.
- Armstrong J.D., Britt J.H., Kraeling R.R.: Effect of restriction of energy during lactation on body condition, energy-metabolism, endocrine changes and reproductive-performance in primiparous sows. *J. Anim. Sci.* 1986, **63**, 1915–1925.
- Spinka M., Illmann G., Stetkova Z., Krejci P., Tomanek M., Sedlak L.: Prolactin and insulin levels in lactating sows in relation to nursing frequency. *Domest. Anim. Endocrin.* 1999, **17**, 53–64.
- Rojkittikhun T., Einarsson S., Uvnasmoberg K., Lundeheim N., Madej A.: Patterns of release of oxytocin, prolactin, insulin and lh in lactating sows, studied using

continuous blood collection technique. *J. Vet. Med. A.* 1993, **40**, 412–421.

- Valros A., Rundgren A., Spinka M., Saloniemi H., Hultén F., Uvnas-Moberg K.: Oxytocin, prolactin and somatostatin in lactating sows: associations with mobilisation of body resources and maternal behaviour. *Livest. Prod. Sci.* 2004, **85**, 3–13.
- Rushen J., Foxcroft G., Depassille A.M.: Nursing-induced changes in pain sensitivity, prolactin, and somatotropin in the pig. *Physiol. Behav.* 1993, **53**, 265–270.
- Stevenson J.S., Cox N.M., Britt J.H.: Role of the ovary in controlling luteinizing-hormone, follicle-stimulating-hormone, and prolactin secretion during and after lactation in pigs. *Biol. Reprod.* 1981, **24**, 341–353.
- Shaw H.J., Foxcroft G.R.: Relationships between lh, fsh and prolactin secretion and reproductive activity in the weaned sow. *J. Reprod. Fertil.* 1985, **75**, 17–28.
- Farmer C., Palin M.F., Sorensen M.T.: Mammary gland development and hormone levels in pregnant Upton-Meishan and Large White gilts. *Domest. Anim. Endocrin.* 2000, **18**, 241–251.
- Armstrong J.D., Kraeling R.R., Britt J.H.: Effects of naloxone or transient weaning on secretion of lh and prolactin in lactating sows. *J. Reprod. Fertil.* 1988, **83**, 301–308.
- Whitacre M.D., Threlfall W.R.: Effects of ergocryptine on plasma prolactin, luteinizing-hormone, and progesterone in the periparturient sow. *Am. J. Vet. Res.* 1981, **42**, 1538–1541.
- Kraeling R.R., Rampacek G.B., Cox N.M., Kiser T.E.: Prolactin and luteinizing-hormone secretion after bromocriptine (cb-154) treatment in lactating sows and ovariectomized gilts. *J. Anim. Sci.* 1982, **54**, 1212–1220.
- De Renzis F., Quintavalla F., Foxcroft G.R.: Treatment of lactating sows with the dopamine agonist Cabergoline: effects on LH and prolactin secretion and responses to challenges with naloxone and morphine. *Anim. Reprod. Sci.* 1998, **51**, 233–247.
- Farmer C., Sorensen M.T., Petitclerc D.: Inhibition of prolactin in the last trimester of gestation decreases mammary gland development in gilts. *J. Anim. Sci.* 2000, **78**, 1303–1309.
- Farmer C., Petitclerc D.: Specific window of prolactin inhibition in late gestation decreases mammary parenchymal tissue development in gilts. *J. Anim. Sci.* 2003, **81**, 1823–1829.
- VanKlumpenbergh M.K., Manjarin R., Trott J.F., McMicking H.F., Hovey R.C.: Late gestational hyperprolactinemia accelerates mammary epithelial cell differentiation that leads to increased milk yield. *J. Anim. Sci.* 2013, **91**, 1102–1111.
- Smith B.B., Wagner W.C.: Effect of dopamine agonists or antagonists, trh, stress and piglet removal on plasma prolactin concentrations in lactating gilts. *Theriogenology* 1985, **23**, 283–296.
- Farmer C., Palin M.F., Sorensen M.T.: Endocrinology and mammary development of lactating Genex-Meishan and large white sows. *Can. J. Anim. Sci.* 2003, **83**, 731–737.
- Farmer C., Fiset K., Robert S., Quesnel H., Laforest J.P.: Use of recorded nursing grunts during lactation in two breeds of sows. II. Effects on sow performance and mammary development. *Can. J. Anim. Sci.* 2004, **84**, 581–587.
- Quesnel H., Ramaekers P., van Hees H., Farmer C.: SHORT: Relations between peripartum concentrations of prolactin and progesterone in sows and piglet growth in early lactation. *Can. J. Anim. Sci.* 2013, **93**, 109–112.
- Yun J., Swan K.M., Farmer C., Oliviero C., Peltoniemi O., Valros A.: Prepartum nest-building has an impact on postpartum nursing performance and maternal behaviour in early lactating sows. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2014, **160**, 31–37.
- Damm B.L., Bildsoe M., Gilbert C., Ladewig J., Vestergaard K.S.: The effects of confinement on periparturient behaviour and circulating prolactin, prostaglandin F-2 alpha and oxytocin in gilts with access to a variety of nest materials. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2002, **76**, 135–156.
- Barb C.R., Estienne M.J., Kraeling R.R., Marple D.N., Rampacek G.B., Rahe C.H.: Endocrine changes in sows exposed to elevated ambient-temperature during lactation. *Domest. Anim. Endocrin.* 1991, **8**, 117–127.
- Farmer C., Knight C., Flint D.: Mammary gland involution and endocrine status in sows: Effects of weaning age and lactation heat stress. *Can. J. Anim. Sci.* 2007, **87**, 35–43.
- de Braganca M.M., Mounier A.M., Prunier A.: Does feed restriction mimic the effects of increased ambient temperature in lactating sows? *J. Anim. Sci.* 1998, **76**, 2017–2024.
- Kraeling R.R., Rampacek G.B., Mabry J.W., Cunningham E.L., Pinkert C.A.: Serum concentrations of pituitary and adrenal hormones in female pigs exposed to 2 photoperiods. *J. Anim. Sci.* 1983, **57**, 1243–1250.

34. Niekamp S.R., Sutherland M.A., Dahl G.E., Salak-Johnson J.L.: Photoperiod influences the immune status of multiparous pregnant sows and their piglets. *J. Anim. Sci.* 2006, **84**, 2072–2082.
35. Lachance M.P., Laforest J.P., Devillers N., Laperriere A., Farmer C.: Impact of an extended photoperiod in farrowing houses on the performance and behaviour of sows and their litters. *Can. J. Anim. Sci.* 2010, **90**, 311–319.
36. Farmer C., Robert S.: Multiple crossfostering: effects on prolactin, growth hormone and cortisol in lactating sows. *Can. J. Anim. Sci.* 2000, **80**, 733–735.
37. Smith B.B., Wagner W.C.: Suppression of prolactin in pigs by *Escherichia coli* endotoxin. *Science* 1984, **224**, 605–607.
38. Pejsak Z., Tarasiuk K.: The occurrence of endotoxin in sows with coliform mastitis. *Theriogenology* 1989, **32**, 335–341.
39. Smith B.B., Wagner W.C.: Effect of *Escherichia coli* endotoxin and thyrotropin-releasing-hormone on prolactin in lactating sows. *Am. J. Vet. Res.* 1985, **46**, 175–180.
40. Kopinski J.S., Blaney B.J., Downing J.A., McVeigh J.F., Murray S.A.: Feeding sorghum ergot (*Claviceps africana*) to sows before farrowing inhibits milk production. *Aust. Vet. J.* 2007, **85**, 169–176.
41. Kopinski J.S., Blaney B.J., Murray S.A., Downing J.A.: Effect of feeding sorghum ergot (*Claviceps africana*) to sows during mid-lactation on plasma prolactin and litter performance. *J. Anim. Physiol. An. N.* 2008, **92**, 554–561.
42. Chen X.X., Yang C.W., Huang L.B., Niu Q.S., Jiang S.Z., Chi F.: Zearalenone Altered the Serum Hormones, Morphologic and Apoptotic Measurements of Genital Organs in Post-weaning Gilts. *Australas. J. Anim. Sci.* 2015, **28**, 171–179.
43. Baidoo S.K., Lythgoe E.S., Kirkwood R.N., Aherne F.X., Foxcroft G.R.: Effect of lactation feed-intake on endocrine status and metabolite levels in sows. *Can. J. Anim. Sci.* 1992, **72**, 799–807.
44. Rojkittikhun T., Uvansmoberg K., Einarsson S.: Plasma oxytocin, prolactin, insulin and lh after 24-h of fasting and after refeeding in lactating sows. *Acta Physiol. Scand.* 1993, **148**, 413–419.
45. Quesnel H., Mejia-Guadarrama C.A., Dourmad J.Y., Farmer C., Prunier A.: Dietary protein restriction during lactation in primiparous sows with different live weights at farrowing: I. Consequences on sow metabolic status and litter growth. *Reprod. Nutr. Dev.* 2005, **45**, 39–56.
46. Farmer C., Guan X.E., Trottier N.L.: Mammary arteriovenous differences of glucose, insulin, prolactin and IGF-I in lactating sows under different protein intake levels. *Domest. Anim. Endocrin.* 2008, **34**, 54–62.
47. de Ridder K.A.G., Farmer C., de Lange C.F.M., Shovelier A.K., Luimes P.H.: Plasma amino acids, prolactin, insulin and glucose concentrations in lactating sows following venous infusion of isoleucine, leucine, lysine, threonine or valine. *Can. J. Anim. Sci.* 2014, **94**, 323–330.
48. Laspiur J.P., Farmer C., Kerr B.J., Zanella A., Trottier N.L.: Hormonal response to dietary L-arginine supplementation in heat-stressed sows. *Can. J. Anim. Sci.* 2006, **86**, 373–377.
49. Jones G.M., Rooke J.A., Sinclair A.G., Jagger S., Hoste S., Edwards S.A.: Consequences for body composition at farrowing and nutrient partitioning during lactation of a choice-feeding regime during rearing and pregnancy in gilts of different genotypes. *Lives. Sci.* 2006, **99**, 97–109.
50. Jones G.M., Edwards S.A., Sinclair A.G., Gebbie F.E., Rooke J.A., Jagger S.: The effect of maize starch or soya-bean oil as energy sources in lactation on sow and piglet performance in association with sow metabolic state around peak lactation. *Anim. Sci.* 2002, **75**, 57–66.
51. Farmer C., Giguere A., Lessard M.: Dietary supplementation with different forms of flax in late gestation and lactation: Effects on sow and litter performances, endocrinology, and immune response. *J. Anim. Sci.* 2010, **88**, 225–237.
52. Farmer C., Robert S., Matte J.J., Girard C.L., Martineau G.P.: Endocrine and peripartum behavioral responses of sows fed high-fiber diets during gestation. *Can. J. Anim. Sci.* 1995, **75**, 531–536.
53. Loisel F., Farmer C., Ramaekers P., Quesnel H.: Effects of high fiber intake during late pregnancy on sow physiology, colostrum production, and piglet performance. *J. Anim. Sci.* 2013, **91**, 5269–5279.
54. Capasso R., Aviello G., Capasso F., Savino F., Izzo A.A., Lembo F.: Silymarin BIO-C (R), an extract from *Silybum marianum* fruits, induces hyperprolactinemia in intact female rats. *Phytomedicine* 2009, **16**, 839–844.
55. Loisel F., Quesnel H., Farmer C.: Effect of silymarin (*Silybum marianum*) treatment on prolactin concentrations in cyclic sows. *Can. J. Anim. Sci.* 2013, **93**, 227–230.
56. Farmer C., Lapointe J., Palin M.F.: Effects of the plant extract silymarin on prolactin concentrations, mammary gland development, and oxidative stress in gestating gilts. *J. Anim. Sci.* 2014, **92**, 2922–2930.
57. King R.H., Pettigrew J.E., McNamara J.P., McMurtry J.P., Henderson T.L., Hathaway M.R.: The effect of exogenous prolactin on lactation performance of first-litter sows given protein-deficient diets during the first pregnancy. *Anim. Reprod. Sci.* 1996, **41**, 37–50.
58. Horth S., Laforest J.P., Farmer C.: Dose-response of injected recombinant porcine prolactin on concentrations of prolactin in lactating sows. *Can. J. Anim. Sci.* 1998, **78**, 433–435.
59. Farmer C., Sorensen M.T., Robert S., Petitclerc D.: Administering exogenous porcine prolactin to lactating sows: Milk yield, mammary gland composition, and endocrine and behavioral responses. *J. Anim. Sci.* 1999, **77**, 1851–1859.
60. Kendall J.Z., Richards G.E., Shih L.C.N.: Effect of haloperidol, suckling, oxytocin and hand milking on plasma relaxin and prolactin concentrations in cyclic and lactating pigs. *J. Reprod. Fertil.* 1983, **69**, 271–277.
61. Dubreuil P., Pelletier G., Petitclerc D., Lapierre H., Couture Y., Gaudreau P.: Influence of growth-hormone-releasing factor and (or) thyrotropin-releasing factor on somatotropin, prolactin, triiodothyronine and thyroxine release in growing-pigs. *Can. J. Anim. Sci.* 1988, **68**, 699–709.
62. Cabell S.B., Esbenshade K.L.: Effect of feeding thyrotropin-releasing-hormone to lactating sows. *J. Anim. Sci.* 1990, **68**, 4292–4302.
63. Farmer C.: Altering prolactin concentrations in sows. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2016, **56**, 155–164.

Dr Artur Jabłoński, e-mail: artur.jablonski@piwet.pulawy.pl

## Problemy związane z ochroną zdrowia świń w stadach o wysokim potencjale genetycznym

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

Prowadzona, szczególnie intensywnie w ostatnich 15 latach, selekcja genetyczna świń ukierunkowana na uzyskanie maksymalnych efektów produkcyjnych, między innymi w zakresie: plenności, konwersji paszy, dynamiki przyrostów masy ciała, żywotności, mięsności i tolerancji na niekorzystne warunki środowiskowe, pozwala na uzyskiwanie efektów produkcyjnych zasadniczo korzystniejszych niż kilkanaście lat wcześniej. Stada wielkotowarowe, w których osiąga się średnio 33 prosięta odsadzone od lochy w ciągu roku, charakteryzujące się konwersją paszy od odsadzenia do końca tuczu na poziomie 2,3 kg (bez uwzględniania paszy wykorzystywanej przez stado

podstawowe) i 2,9 kg (z uwzględnieniem wykorzystania paszy przez stado podstawowe), średnimi dobowymi przyrostami masy ciała za okres – od odsadzenia do uzyskania przez tuczniaki masy rzeźnej na poziomie 750–800 gramów, nie są w Europie rzadkością. W sposób istotny poprawiła się mięsność tuczniaków, która w większości wysokoprodukcyjnych stad osiąga co najmniej 62%.

Ogromny postęp genetyczny wpływa, niestety, niekorzystnie na wiele parametrów, np. zbyt duża plenność niektórych linii genetycznych loch prowadzi niekiedy do znaczących strat nowo narodzonych prosiąt.

Ważnym problemem jest niespełniająca wysokich wymagań wysokoprodukcyjnych

organizmów sprawność homeostatycznych mechanizmów adaptacyjnych, czego skutkiem bywa zaburzony dobrostan oraz zdrowie znacznego odsetka zwierząt.

Przykładem zaprezentowanej sytuacji jest ograniczona, w przypadku niektórych linii genetycznych świń, odpowiedź nadnerczy na stresory. Niejednokrotnie łączy się to z przewlekłymi stanami zapalnymi i aktywacją nieswoistej odpowiedzi immunologicznej przeciw długo utrzymującemu się stresowi. Zjawisko to może wpływać negatywnie także na adaptacyjną odpowiedź immunologiczną (1).

Właściwości immunosupresyjne szeregu krążących w środowisku hodowlanym drobnoustrojów patogennych (np. PRRSV, PCV2, *Mycoplasma hyopneumoniae*, wirus choroby Aujeszkyego) i związane z tym w wielu przypadkach osłabienie poszczepiennej odpowiedzi immunologicznej jest kolejnym czynnikiem ryzyka.

Wielokrotnie wykazano, że w przypadku przebywania świń w długo utrzymującym się stresogennym środowisku, wyraźnie obniżona jest ich odpowiedź układu odpornościowego na podawane w ramach immunoprofilaktyki szczepionki. Wykazano, że mechanizmy immunologicznej odpowiedzi swoistej i nieswoistej mogą

## Problems with swine health protection in herds of high genetic potential

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

Intensive genetic selection of swine, which took place during last 15 years, tended to gain highest productivity, including fertility, reproductive performance, feed conversion and dynamic increase of body weight. This selection resulted in significantly higher production and financial effects that overpass traditional production systems. The new genetic approach however, generated also some unwanted results, which are cited in this paper. One of them is the lean phenotype of swine which is characterized by higher susceptibility to infectious diseases. This depends upon the animals low resistance to chronic stress, development of immunosuppression and increased risk of infection due to the decreased innate immunity. Here, the major infectious agents, presenting threats for those herds, were presented. Since the facultatively pathogenic organisms dominate, the improvement of animals welfare and immunoprophylactic measurements are strongly recommended. Treatment with antimicrobials should be restricted to "the prudent use" principle. The crucial role of host microbiota, residing in the same environment and preventing pathogens colonization, was underlined. Also swine production and losses in the intensive farming systems in Italy and Poland were compared.

**Keywords:** pigs, intensive farming systems, benefits and losses, animals welfare, immunoprophylaxis.

nakładać się na siebie, interferować, jako konsekwencja nadmiernego pobudzenia wrodzonej odpowiedzi immunologicznej na niekorzystne środowisko i bytujące w nim patogeny (2). Zbyt nasiloną odpowiedź immunologiczną na chorobotwórcze i warunkowo chorobotwórcze drobnoustroje może mieć w niektórych okolicznościach skutki negatywne w zakresie efektywności produkcji, co wykazano m. in. w przypadku zakażenia PRRSV (3).

Z tego powodu poszukuje się sposobów ograniczania nadmiernej lub osłabionej reakcji układu odpornościowego. Badania ukierunkowane są na lepszą kontrolę odpowiedzi zapalnej, sposoby samoograniczenia odporności wrodzonej oraz indukcję mechanizmów immunotolerancji.

Reasumując, skuteczna immunoprophylaktyka w intensywnej produkcji wielkotowarowej opartej na wykorzystywaniu nowych wysokoprodukcyjnych linii genetycznych świń wymaga skoordynowanych i wielokierunkowych wysiłków w zakresie doboru adekwatnych dla wykorzystywanej genetyki: technologii produkcji, środowiska hodowlanego, organizacji zarządzania

oraz poprawnego wyboru i harmonizacji wykorzystywanych narzędzi profilaktycznych (szczepionek, immunomodulatorów, zakwaszaczy, probiotyków).

Upowszechnia się pogląd, że wskazujące na prawdopodobieństwo wystąpienia choroby parametry wrodzonej odpowiedzi mogą w dużym stopniu ułatwić identyfikację linii genetycznych świń wrażliwych na określone ryzyko i przyczynić się do wprowadzenia w odpowiednim czasie korekt wzmacniających swoistą i ogólną, czyli wrodzoną, ochronę przed zachorowaniem (1).

Obserwowana od kilkunastu lat dążność producentów świń do osiągnięcia maksymalnych efektów w produkcji powoduje ujawnianie się nieznanych dotychczas w chowie problemów, związanych z utrudnioną niekiedy adaptacją wysokoprodukcyjnych organizmów do środowiska intensywnie eksploatowanych zwierząt. Trudności te związane są dodatkowo z szybko rozwijającym się międzynarodowym obrotem zwierzętami, wieloetapowością produkcji, częstym różnicowaniem się flory bakteryjnej w tym samym ekosystemie i powszechnym wykorzystywaniem różnych grup leków, w tym nadużywaniem antybiotyków.

Najwięcej badań dotyczących przedstawionego problemu prowadzi się na modelu świń w okresie odsadzania. Zwiększającą się w tym czasie liczbę problemów zdrowotnych łączy się z rosnącą zachorowalnością, śmiertelnością i wczesnym oraz częstym brakiem tak zwanych „minus wariantów” (1).

Występowanie chorób warunkowanych niesprzyjającym środowiskiem łączy się niejednokrotnie z wykorzystywaniem fenotypem świń o wysokiej efektywności produkcyjnej i atrakcyjności spożywczej oraz handlowej. Świnie o genotypie determinującym wymienione uwarunkowania wymagają wysokiego poziomu technologii chowu, nowoczesnego zarządzania oraz optymalnych logistycznie struktur i, co bardzo ważne, profesjonalnego nadzoru ze strony hodowcy i lekarza weterynarii.

W wielu wielkotowarowych fermach ujawnia się oczywista różnica między wymaganiami zwierzęcia a stanem środowiska, w którym odchowywane są świnię. Dysproporcje między genetycznie determinowanymi dużymi możliwościami świń a suboptymalną jakością środowiska, zarządzania produkcją i opieką nad zdrowiem zwierząt prowadzą do ujawniania się chorób oraz dysfunkcji metabolicznych. Konsekwencją są zwiększone brakowanie zwierząt, opóźnienia w ich rozwoju i w rezultacie mniejsze od zakładanych zyski z produkcji.

Można stwierdzić, że problemy produkcyjne wynikające niekiedy z prowadzonej, w określonych kierunkach, intensywnej

selekcji zwierząt nie zawsze są pochodną pracy genetyków oraz że sam postęp genetyczny nie musi poza pozytywnymi dawać negatywnych skutków. Jako taki nie stanowi poważnego zagrożenia. Niestety, może tak być tylko wtedy, gdy za postępowaniem genetycznym i związanymi z nim rosnącymi, w różnych zakresach (żywienie, dobrostan, wartość i jakość paszy etc.) wymaganiami zwierząt nadąża wspomniany już postęp technologiczny i profesjonalizm w zakresie nadzoru i ochrony zdrowia zwierząt. Genetycy potrafili doprowadzić do zwiększania produktywności świń i jakości uzyskiwanego produktu, ale jak na razie nie są w stanie wpłynąć na poprawę sprawności mechanizmów adaptacyjnych zwierzęcia, zapewniających jego przystosowanie do suboptymalnego środowiska. Wspomniana wcześniej zredukowana nadnerczowa odpowiedź obecnych fenotypów świń jest jasnym przykładem tego zjawiska (4).

### Genotyp a ryzyko wystąpienia choroby

Powszechnie wiadomo, że ryzyko wystąpienia choroby u zwierząt o genotypie wysokoprodukcyjnym jest znacznie wyższe niż u świń ras prymitywnych.

Zgodnie z powyższym pewne, zależne od środowiska, fenotypy, które wykazują wysokie poziomy produkcji stanowią obiekt wyższego ryzyka do pojawienia się u nich chorób. Przykładem jest wykazana w latach 80. ubiegłego wieku większa wrażliwość świń na zachorowania osobników hybrydowych o wysokiej mięsności (lean type) na zachorowania na zespół rozrodczo-oddechowy (PRRS). Niektórzy autorzy uważają, że upowszechnienie się w USA wysokoprodukcyjnych linii genetycznych wpłynęło na zmianę przebiegu zakażeń wirusem PRRS z formy subklinicznej w chorobę o ostrym przebiegu, powodującą najpoważniejsze w historii chowu tego gatunku zwierząt straty gospodarcze (1).

W perspektywie globalnej problemem staje się rosnące zużycie antybiotyków, wynikające ze zmiany systemu produkcji świń i w ślad za tym pojawienie się „chorób produkcyjnych”, których etiologia, jak już wspomniano, jest z reguły wieloczynnikowa.

Jednoczesna obecność w stadzie wysokoprodukcyjnym patogenów bezwzględnie i względnie chorobotwórczych oraz niekorzystne warunki środowiskowe determinujące długo utrzymujący się stres oraz będące następstwem tego dysfunkcje immunologiczne stają się przyczyną pojawiania się chorób produkcyjnych, i w ślad za tym rosnącego zużycia antybiotyków, co może stać się niebezpieczne również dla konsumentów żywności pochodzenia zwierzęcego. W tym kontekście krytyczna



**LIVISTO**



# RHEMOX

## 500 mg/g

### GWARANTOWANA ROZPUSZCZALNOŚĆ I STABILNOŚĆ!



Amoksylicyna jako proszek do podania w wodzie do picia dla świń, kur, kaczek i indyków

**Rhemox 500 mg/g** proszek do podania w wodzie do picia dla świń, kur, kaczek i indyków. Skład jakościowy i ilościowy: 1 gram zawiera: **Substancja czynna:** Amoksylicyna trójwodna 500 mg/g (co odpowiada amoksylicynie 435,6 mg). **Substancje pomocnicze:** Kwas cytrynowy bezwodny. Postać farmaceutyczna: Proszek do podania w wodzie do picia. Drobny i jednolity, biały lub lekko kremowy proszek. Szczegółowe dane kliniczne: **Docelowe gatunki zwierząt:** Świnia, kura (brojler), kaczka (kaczka brojler), indyk (indyk rzeźny). **Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt:** Świnie: Leczenie zakażeń spowodowanych przez szczepy *Streptococcus suis* wrażliwe na amoksylicynę. Kury brojlery, kaczki brojlery i indyki rzeźne: Leczenie pasterelozy i kolibacylez wywołanych przez szczepy *Pasteurella* spp. i *Escherichia coli* wrażliwe na amoksylicynę. **Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na penicyliny i inne β-laktamy lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować doustnie u królików, świnek morskich, chomików ani innych małych zwierząt roślinożernych, ponieważ amoksylicyna, podobnie jak wszystkie aminopenicyliny, wywiera szkodliwe działanie na bakterie jelita ślepego. Nie stosować u koni, ponieważ amoksylicyna, podobnie jak wszystkie aminopenicyliny, wywiera istotne działanie na bakterie jelita ślepego. Nie stosować doustnie u zwierząt z czynnym zwaczem. Nie stosować u zwierząt z chorobą nerek, w tym z bezczemem lub skąpomoczem. **Działania niepożądane:** patrz ulotka informacyjna załączona do opakowania leku. Stosowanie w ciąży, laktacji lub w okresie nieśności: Badania laboratoryjne u szczurów i myszy nie wykazały działania teratogennego, toksycznego dla płodu lub szkodliwego dla samicy. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w okresie ciąży lub laktacji u loch nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu. Interakcje z innymi produktami leczniczymi lub innymi rodzajami interakcji: Nie stosować jednocześnie z neomycyną, ponieważ blokuje ona wchłanianie penicylini podawanych doustnie. Nie stosować jednocześnie z antybiotykami bakteriostatycznymi, ponieważ mogą one antagonizować działanie przeciwbakteryjnego penicylin. **Dawkowanie i schemat leczenia:** Świnie: 40 mg produktu na kg m.c./24h przez 4 dni. Brojlery: 30 mg prod./kg m.c./24h przez 5 dni. Kaczki brojlery: 40 mg prod./kg m.c./24h przez 3 dni. Indyki rzeźne: 30-40 mg prod./kg m.c./24h przez 5 dni.

W celu obliczenia ilości produktu (mg), którą należy dodać do zbiornika wody do picia należy użyć następującego wzoru:

$$\frac{\text{Dawka (mg produktu na kg masy ciała na dobę)} \times \text{Średnia masa ciała (kg) leczonych zwierząt}}{\text{Średnie dzienne zużycie wody (w litrach) na zwierzę na dobę}} = \text{mg produktu na litr wody do picia}$$

Produkt należy najpierw rozcieńczyć w małej ilości wody w celu uzyskania roztworu podstawowego, który jest ponownie rozcieńczany w zbiorniku wody do picia lub podawany za pośrednictwem pompy dozującej wodę. Koncentrat roztworu należy mieszać przez co najmniej 15 minut w celu zapewnienia całkowitego rozpuszczenia. W celu zapewnienia odpowiedniego dawkowania, należy jak najdokładniej określić masę ciała, aby uniknąć zaniżenia dawki leku. Roztwór należy przygotować bezpośrednio przed użyciem, używając świeżej wody z kranu. Podczas leczenia należy często monitorować konsumpcję wody. **Okres(-y) karencji:** Tkanki jadalne: Świnie: 6 dni, kury: 1 dzień, indyki: 5 dni, kaczki: 9 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować na 4 tygodnie przed rozpoczęciem okresu nieśności. **Okres ważności** produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 2 lata. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: zużyć natychmiast. Okres ważności po rozcieńczeniu lub rekonstrukcji zgodnie z instrukcją: 24 godziny. Saszetki po 100 g, 400 g i 1 kg. **Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego:** Industrial Veterinaria, S.A., Esmeralda, 19, E-08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona) Hiszpania. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 2580/16. **Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.**

**Along with you**

LIVISTO Sp. z o.o.  
ul. Chwaszczyńska 198 a · 81-571 Gdynia  
tel.: 58/572 24 38 · fax: 58/572 24 39 · [www.livisto.com](http://www.livisto.com)

# RenAvast™

Preparat dla psów i kotów



**Stabilizacja i usprawnienie pracy nerek przy przewlekłej niewydolności**

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

**1 kapsułka preparatu Renavast® zawiera:**

**Renavast® 300 mg Avastaminy\* koty i małe psy**

**Renavast® 1000 mg Avastaminy\* średnie i duże psy**

## Wyniki dwuletnich badań klinicznych

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

Ponadto u większości zwierząt zaobserwowano poprawę parametrów nerkowych:

89,5% – kreatynina (CREA)

84,2% – azot mocznika (BUN)

94,4% – fosfor (PHOS)

100% – USG

94,7% – hematokryt (HCT)

W badaniu obserwowano poprawę lub brak pogorszenia parametrów.

Wszystkie procentowe wartości podano w odniesieniu do prawidłowych zakresów.

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

\* autorskie połączenie aminokwasów i peptydów

**Wyłącznie dla zwierząt.**

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

**Producent**

**biohealth**  
| SOLUTIONS |

Reno, NV 89501 U.S.A.



## Dystrybutor:

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

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

korelacja między genotypem zwierząt, dobrostanem, zdrowiem i bezpieczeństwem żywności może być definiowana przez łańcuch zdarzeń: przewlekły stres → choroby produkcyjne z udziałem drobnoustrojów o niskiej chorobotwórczości → zwiększona potrzeba stosowania antybiotyków → problemy z bezpieczeństwem żywności.

Dostępne dane, a także obserwacje własne dowodzą, że utrzymywanie zwierząt w warunkach długotrwałego stresu, szczególnie wtedy gdy charakteryzują się one „genotypem wysokoprodukcyjnym”, ma dla ich stanu zdrowotnego dużo bardziej niekorzystne znaczenie niż wpływ stresu krótkotrwałego. Wykazano, że efekty stresu na układ immunologiczny są ogólnie rzecz biorąc adaptacyjne w krótkim przedziale czasu i szkodliwe przy stresie długotrwałym (2). Mając to na uwadze, ostry przejściowy stres może być łączony z lepszą odpowiedzią immunologiczną i traktowany jako swego rodzaju adiuwant. Natomiast nadmierna stymulacja mechanizmów fizjologicznych i homeostazy sprzyja pojawieniu się stanów immunosupresji, która ze swej strony predysponuje do wystąpienia choroby (3). Dane dotyczące dość powszechnego występowania chorób produkcyjnych w chowie wielkotowarowym potwierdzają te fundamentalne stwierdzenia. Poprzec je można urzędowymi faktami pochodzącymi z Urzędu Statystycznego we Włoszech (5). W kraju tym produkowanych jest rocznie 18 mln świń; 10% prosiąt (1,8 mln) ginie w okresie ssania; około 720 tys. ginie w kolejnych 80 dniach życia (4%); około 54 tys. pada w okresie tuczu (3%). W sumie padnięcia świń w tym kraju od urodzenia do uzyskania przez nie masy rzeźnej sięgają 17%. Dodatkowo około 11% świń ubijanych jest w rezultacie brakowania. Oczywiście, przyczynami padnięć i brakowań są nie tylko chorobotwórcze lub warunkowo chorobotwórcze czynniki zakaźne, ale również zdarzenia losowe (przygniecenia, zatrucia). Na przykładzie danych z Włoch można wnioskować, że choroby produkcyjne mogą obejmować około jednej trzeciej populacji świń w kategoriach śmiertelności, zachorowalności i generowania osobników wolniej rozwijających się i przybierających na wadze. Oficjalne dane z Danii (6) uwiadcniają, że w tym wysokorozwiniętym rolniczo kraju odsetek padnięć prosiąt w 2015 r. wyniósł 13,4%, warchlaków 3,1%, a tuczników wraz z konfiskatami 3,7%.

W Polsce w najlepszych fermach wielkotowarowych straty prosiąt kształtują się na poziomie 12%, a sumaryczne straty warchlaków i tuczników na poziomie 5% (7). Negatywne skutki intensywnej eksploatacji loch w warunkach chowu wielkotowarowego uwiadcniają się także w zakresie czasu eksploatacji loch i wskaźnika ich padnięć.

Z danych zaprezentowanych na kongresie Europejskiego Kolegium Zarządzania Zdrowiem Świń (ECPHM) w Dublinie wynika, że w Japonii w fermach wielkotowarowych czas życia loch mieści się w granicach 1000 dni, natomiast w USA sięga około 550 dni (5). Na tym samym spotkaniu autorzy duńscy uwidocznili problem wysokiego wskaźnika padnięć loch. W 2007 r. padło tam 174 tys. samic świń (15,3% osobników stada podstawowego), a w 2015 r. 117 tys. (11,4). Przyczyną większości strat wysokoprodukcyjnych loch było nadmierne obciążenie organizmu związane z intensywną eksploatacją i utrzymywaniem zwierząt w stanie długotrwałego stresu, który, mimo wprowadzania wielu rozwiązań naprawczych, jest ciągle obecny w środowisku ferm wielkotowarowych.

Analizując podstawy budzących zaniepokojenie dużych strat świń w nowoczesnych systemach produkcji, wskazuje się, że metabolizm wysokomięsnych ras świń determinuje mniejszą ich odporność na infekcje drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi niż metabolizm świń bardziej prymitywnych o tuszach przetłuszczonych, u których występuje większa aktywność przeciwzakazna wrodzonego układu odpornościowego.

Dane te powinno się rozpatrywać zwłaszcza w odniesieniu do fenotypu świń linii wysokomięsnych. Tego rodzaju osobniki są szczególnie podatne na zachorowania układu oddechowego i pokarmowego oraz zaburzenia w krążeniu.

Przykładowo według Brambilla i wsp. (8) masa mięśnia sercowego u świń ras wysokomięsnych wynosi średnio 0,21% całkowitej masy ciała, podczas gdy wskaźnik ten u dzików sięga 0,38%. Według cytowanych autorów nie pozostaje to bez wpływu na funkcjonowanie układu krążenia. Proporcjonalnie mniejsza masa mięśnia sercowego wpływa na pogorszenie parametrów krążeniowych, przez co dochodzi do kumulacji szkodliwych produktów przemiany materii (toksyczne metabolity, kwas mlekowy) w tkankach. Skutkiem tego jest ich niedotlenienie i utrzymujący się długotrwały przewlekły stres oksydacyjny. Mięśnie takich świń wykazują podwyższone stężenia wolnych rodników (reaktywne formy tlenu) w surowicy w porównaniu do świń ras prymitywnych. Udowodniono, że mięśnie świń linii wysokomięsnych w spoczynku zawierają taki sam poziom wolnych rodników jak sportowcy po intensywnym wysiłku. W niektórych sytuacjach może to prowadzić do poważnych zaburzeń, czego efektem u świń jest m.in. choroba mrowowego serca (mulberry heart disease; 1).

Reasumując, selekcja świń w kierunku wysokiej produktywności, w tym miłośności, stwarza warunki korzystne do powstawania swego rodzaju przewlekłego

stresu metabolicznego obniżającego odporność wrodzoną. Mając to na uwadze, można wyrazić pogląd o celowości podjęcia badań ukierunkowanych na ustalenie korelacji między metabolicznym stresem oksydacyjnym u świń i adaptacyjną odpowiedzią immunologiczną, w tym skutecznością odpowiedzi na szczepionki i czynniki zakaźne. Badania takie powinny dać odpowiedź co do zasad strategii prowadzenia prac hodowlanych w kierunku uzyskania świń wysokomięsnych, a mimo to opornych na stres metaboliczny.

Należy zdawać sobie sprawę z faktu, że szczególnie w okresie ostatnich 10 lat doszło do zasadniczej przemiany w zakresie linii genetycznych świń utrzymywanych przede wszystkim w chlewniach wielkotowarowych.

Zdając sobie sprawę z niezwykle korzystnych efektów intensywnej pracy hodowlanej realizowanej aktualnie z wykorzystaniem najnowszych technik biologii molekularnej, nie można zapominać o tym, że będące w dyspozycji producentów świń wysokoprodukcyjne linie zwierząt, mimo że prowadzona jest wśród nich praca genetyczna ukierunkowana na lepszą tolerancję na niekorzystne warunki środowiskowe, wymagają znacznie lepszego, w szerokim słowa tego znaczeniu, środowiska hodowlanego oraz profesjonalnej opieki hodowlano-weterynaryjnej niż świnię ras prymitywnych.

Zapewniając tym zwierzętom jak najwyższe standardy szeroko pojętego dobrostanu, można oczekiwać, że ekspresja ich potencjału genetycznego będzie adekwatna do ich możliwości.

## Piśmiennictwo

1. Amadori M., Zanotti C.: Immunoprophylaxis in intensive farming systems: the way forward. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2016, **181**, 2–9.
2. Dhabhar F.S., Viswanathan K., 2005. Short-term stress experienced at time of immunization induces a long-lasting increase in immunologic memory. *Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2005, **289**, R738–44.
3. Pejsak Z., Porowski M., Janicka K., Stankiewicz I., Fertig P., Stadejek T.: Skuteczność szczepień w ograniczaniu strat spowodowanych przez PRRS. *Med. Weter.* 2005, **61**, 1149–1153.
4. Mormede P., Foury A., Terenina E., Knap P.W., 2011. Breeding for robustness role of cortisol. *Animal* 2011, **5**, 651–657.
5. Pejsak Z., Dors A.: Wybrane, ważne praktycznie, dane z 24. Kongresu IPVS w Dublinie. *Monografia Lecznicza Dużych Zwierząt*, 6 Ogólnopolska Konferencja Echa Kongresu IPVS, 2016, 4–11.
6. Anonim. *Viðencenter for Svineproduktion*, Copenhagen, 2015.
7. Dors A.: *Wpływ organizacji i zarządzania na wyniki produkcyjne, stan zdrowotny oraz występowanie i szerzenie się zakażeń bakteryjnych przewodu pokarmowego w stadach świń*. Praca doktorska, PIWet-PIB w Puławach, 2015.
8. Brambilla G., Civitareale C., Ballerini A., Fiori M., Amadori M., Archetti L.L., Regini M., Betti M.: Response to oxidative stress as a welfare para in swine. *Redox Rep.* 2002, **7**, 159–163.

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

### The problem with interpretation of bluetongue PCR and cELISA results in animals under intra community trade

Żmudziński J.F., Smreczak M., Orłowska A., Trębas P., Marzec A., Rola J., Department of Virology, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This paper was aimed at the presentation of difficulties in the interpretation of bluetongue (BT) diagnostic RT-PCR results in cattle. The possible role of cattle vaccination with commercial vaccines in the yielding a number of positive, real time RT-PCR results was discussed. Also the relationship between the RT-PCR Ct value and the potential infectivity of an animal showing RT-PCR positive result was described to address the question of BT virus transmission between animals under intra-community trade. Even weakly positive RT-PCR result can cause the significant alarm in a country that is free from bluetongue. The persistence of BT virus in a host animal, versus the RT-PCR positive result, in relation to the time elapsed from natural infection or vaccination with inactivated vaccine, was highlighted.

**Keywords:** blue tongue, RT-PCR, cattle, international animals trade, European Union.

W sierpniu 2006 r. choroba niebieskiego języka (bluetongue – BT) pojawiła się w krajach Europy Północnej. Do 1 lutego 2007 r. zarejestrowano 2120 ognisk w Belgii, Holandii, we Francji, w Luksemburgu oraz w Niemczech. Przyczyną epizootii był serotyp 8 wirusa (BTV-8). Przed 2006 r. choroba niebieskiego języka występowała głównie w krajach basenu Morza Śródziemnego, gdzie stwierdzano serotypy 1, 2, 4, 9, 16. Lata 2007–2008 to okres dalszego szerzenia się BTV-8 oraz BTV-1 w Europie. W 2008 r. BTV-8 pojawił się u bydła w południowo-wschodnim regionie Zjednoczonego Królestwa, a w latach 2008–2009 ten sam wirus krążył w północnych Włoszech (1). Od 2007 do 2015 r. w Europie Zachodniej i Środkowej wykryto siedem serotypów BTV (2). Wiosną 2007 r. wiele krajów przystąpiło do masowych szczepień przeciwko BTV-8 i BTV-1 zwierząt wrażliwych. W 2009 r. w Belgii, Holandii i Niemczech zarejestrowano przypadki BT związane ze szczepieniami. W tym samym roku BTV-8 dotarł do Norwegii i Szwecji. Badania i obserwacje epidemiologiczne wskazywały, że obok kuczmanów (*Culicoides*), które są głównym wektorem szerzenia się wirusa, również wymiana handlowa i przemieszczanie (transport) zwierząt wrażliwych na zakażenie odgrywa określoną rolę w transmisji BTV do regionów wolnych od wirusa i choroby. Stąd rozporządzenie 1266/2007 wprowadzało

## Problemy z interpretacją wyników badań PCR i cELISA w kierunku wirusa choroby niebieskiego języka w obrocie wewnątrzspółnotowym

Jan F. Żmudziński, Marcin Smreczak, Anna Orłowska, Paweł Trębas, Anna Marzec, Jerzy Rola

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

monitoring i nadzór nad występowaniem BTV, restrykcje w przemieszczaniu zwierząt wrażliwych oraz szczepienia jako główne elementy kontroli rozprzestrzeniania wirusa. Załącznik III rozporządzenia 1266/2007 zezwala na zwolnienie z zakazu opuszczania strefy zamkniętej zwierząt wrażliwych na zakażenie, jeśli zwierzęta podczas transportu do miejsca przeznaczenia zostaną zabezpieczone przed atakiem wektora (kuczmany), a także zostaną spełnione określone warunki. Regulacje zawarte w rozporządzeniu 1266/2007 są o tyle dotkliwe, że zwierzęta ze strefy zamkniętej mogą być zwolnione z zakazu opuszczania tej strefy po 2 latach od ostatniego przypadku.

Ogniska BT, a właściwie epizootia BT, która w 2009 r. wystąpiła we Francji, w Hiszpanii, Niemczech i Wielkiej Brytanii spowodowała ogromne straty ekonomiczne jako skutek śmiertelności zwierząt, obniżonej produktywności i zakazu przemieszczania zwierząt (3, 4). Zatem rola badań i szczepień zwierząt wrażliwych stanowiących warunki zwolnienia z zakazu opuszczania strefy zamkniętej była drogą do ograniczenia tych strat. Jak wykazują dotychczasowe doświadczenia zebrane w opinii naukowej Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), szczepienia prowadzone nawet przez 3 lata nie eliminują choroby niebieskiego języka i może się ona pojawić ponownie (5, 6). Dyrektywa 2000/75/EC ustanawia strefę ochrony o promieniu 100 km wokół ogniska choroby i strefę nadzoru o głębokości 50 km, która wyznaczana jest na zewnątrz strefy ochrony. Artykuły 9 i 10 dyrektywy 2000/75/EC dopuszczały szczepienia tylko w strefie ochronnej. W tym czasie – lata 2008–2009 – na skutek wystąpienia ognisk choroby we wschodnich landach Niemiec 43 powiaty w Polsce wzdłuż granicy z Niemcami znalazły się w strefie ograniczenia przemieszczeń zwierząt wrażliwych. W wyniku wdrożonych przez Inspekcję Weterynaryjną działań Polska została uznana przez Komisję Europejską za kraj wolny od

BTV 1 czerwca 2010 r. W kontekście przedstawionych informacji, aktualnej sytuacji epizootycznej choroby niebieskiego języka w Europie, to jest wystąpienie BTV-4 w krajach południowo-wschodniej Europy oraz ponowne pojawienie się BTV-8 we Francji w 2015 r. – w celu zabezpieczenia Polski przed wprowadzeniem wirusa wykonywane są badania laboratoryjne zwierząt wrażliwych, które docierają do Polski w ramach handlu wewnątrzspółnotowego. Zgodnie z zapisami ust. 18 preambuły rozporządzenia 1266/2007 według opinii panelu naukowego ds. zdrowia i dobrostanu zwierząt EFSA z 24 kwietnia 2007 r. przemieszczanie zwierząt immunizowanych w następstwie stosowania szczepionki lub zwierząt, które nabyły odporność drogą naturalną, może być uważane za bezpieczne bez względu na krążenie wirusa w miejscu ich pochodzenia czy obecność wektora w miejscu przeznaczenia. Konieczne jest, aby zwierzęta poddane szczepieniu spełniały określone warunki przed opuszczeniem strefy zamkniętej, zawarte w załączniku III ust. 5 rozporządzenia 1266/2007. Zwierzęta powinny pochodzić ze stada, dla którego kompetentne władze zaakceptowały program szczepień, zwierzęta były szczepione szczepionką przeciwko określonemu serotypowi lub serotypom występującym bądź mogącym występować na określonym obszarze epidemiologicznym pochodzenia zwierząt, zwierzęta są w okresie odporności poszczepiennej gwarantowanej przez producenta szczepionki oraz zwierzęta te spełniają co najmniej jeden z następujących warunków:

- zostały poddane szczepieniom przynajmniej 60 dni przed datą przemieszczenia;
- były szczepione szczepionką inaktywowaną w terminie, który zapewnia wytworzenie skutecznej odporności, który to termin został określony w specyfikacji szczepionki zaaprobowanej do stosowania w danym programie szczepień, a zwierzęta poddano zgodnie z Podręcznikiem OIE testowi na obecność



czynnika, uzyskując wynik negatywny, a test wykonano przynajmniej 14 dni po wytworzeniu odporności, który to termin został określony w specyfikacji szczepionki użytej w zaakceptowanym programie szczepień;

- c) były wcześniej zaszczepione i poddane rewakcyjnacji szczepionką inaktywowaną w okresie trwania odporności gwarantowanym w specyfikacji szczepionki zaaprobowanej w programie szczepień;
- d) były utrzymywane w okresie wolnym sezonowo od wektora, określonym zgodnie z przepisami załącznika V, zwierzęta były trzymane od urodzenia lub przez okres co najmniej 60 dni w strefie sezonowo wolnej od choroby niebieskiego języka oraz zostały zaszczepione szczepionką inaktywowaną przed okresem niezbędnym do wytworzenia odporności określonym w specyfikacji szczepionki zaaprobowanej w programie szczepień.

Włochy dopuszczają import zwierząt wrażliwych ze stref zamkniętych Austrii i Francji już 10 dni po zakończeniu szczepień.

Od szczepionek BTV oczekuje się redukcji liczby przypadków klinicznych, indukcji przeciwciał neutralizujących wirus i, co najważniejsze, zapobiegania wirusowi, a przez to ograniczenie transmisji wirusa. Jednak, jak wskazują publikacje, wyniki badań wykonane zgodnie z zaleceniami Podręcznika OIE (7, 8) mogą powodować problemy z interpretacją statusu immunologicznego i epidemiologicznego przemieszczanych zwierząt szczególnie w kontekście szczepień, terminów i miejsca wykonania badań – przed wysyłką czy po przybyciu zwierząt do miejsca przeznaczenia. Przytoczone powyżej przepisy wskazują na reżim, w jakim stosowane są szczepienia, i stąd niezwykle ważną jest informacja, jaka towarzyszy danej przesyłce zwierząt. Nie wszystkie uodporniane zwierzęta są chronione przed zakażeniem/wiremiami i dlatego powinny być badane serologicznie i wirusologicznie przed wysyłką. Dodatkową trudność sprawia liczba serotypów BTV, bowiem wyniki uzyskiwane dla jednego serotypu nie powinny być odnoszone do innych serotypów BTV. Oprócz tego w obrębie tej grupy wirusów występują różne linie ewolucyjne lub topotypy w zależności od ich geograficznego pochodzenia. Umożliwia to różnicowanie wariantów BTV nawet w obrębie tego samego serotypu pochodzących z różnych źródeł (9, 10, 11, 12). Dlatego trudne jest określenie jednolitych zaleceń postępowania we wszystkich sytuacjach i należałoby stosować analizę ryzyka uwzględniającą wiele czynników mogących rzutować na status i sytuację

epidemiologiczną przemieszczanych i badanych zwierząt. Tak jak w przypadku wielu innych chorób zakaźnych real time RT-PCR (rtRT-PCR) jest stosowany także w diagnostyce choroby niebieskiego języka, dając możliwość bezpośredniego wykrycia wirusowego RNA w próbkach krwi od zwierząt wrażliwych.

Dodatni wynik rtRT-PCR BTV wskazuje na obecność u zwierząt materiału genetycznego wirusa choroby niebieskiego języka. Pojawia się zatem pytanie o związek, zależność pomiędzy występowaniem u zwierząt wirusa choroby niebieskiego języka (zwierzęta „zakażone”) a obecnością materiału genetycznego (kwasu nukleinowego) wirusa choroby niebieskiego języka (zwierzęta „niezakażone”, pomimo dodatniego wyniku rtRT-PCR). W przypadku choroby niebieskiego języka występuje szczególne zjawisko, na które wskazują publikacje naukowe, że „okres zakaźny” przyjęty w Podręczniku OIE (2016), rozdz. 8.3. Infection with Bluetongue artykuł 8.3.1. wynosi 60 dni i nie pokrywa się z okresem, w którym można stwierdzić obecność materiału genetycznego wirusa choroby niebieskiego języka w teście rtRT-PCR (13, 14). Wyniki badań przedstawione w publikacjach wskazują, że materiał genetyczny BTV-8 może być wykrywany testem rtRT-PCR do ok. 157–180 dnia po zakażeniu eksperymentalnym (15, 16, 17), a według danych z literatury okres utrzymywania się wirusowi zależy od serotypu BTV, typu zakażenia (naturalne, eksperymentalne), wieku zwierzęcia i metody izolacji wirusa (18). W 2008 r. u kóz w rejonie Toggenburg w Szwajcarii wykryty został nowy serotyp BTV-25 (19, 20). Kozy nie wykazywały żadnych objawów klinicznych choroby, pomimo że wirus był obecny we krwi przez ponad rok. Pięć ze 110 kóz reagowało dodatnio na BTV-25 przez okres 19–25 miesięcy. Krwi tych kóz użyto do eksperymentalnego zakażenia kóz negatywnych i wykazano wzrastające poziomy wirusowego RNA. Autorzy uznali, że wyniki tego eksperymentu dostarczają dowodów na znacznie dłuższe utrzymywanie się w organizmie zwierząt zakażonych wirusa niż dotychczas sądzono na przykładzie innych serotypów BTV. Z punktu widzenia epizootologii BTV i analizy ryzyka jest to niezwykle istotna informacja, która każe z rozwagą interpretować wyniki uzyskiwanych badań. Badaczom nie udało się wyizolować tego wirusa ani w hodowli komórkowej, w zależnych jajach kurzych, ani poprzez zakażenie myszy. Dlatego metoda RT-PCR była jedyną metodą z wyboru wykrywania tego serotypu. W rozdziale 2.1.3. Podręcznika OIE (2014) w punkcie 1.3. Molecular methods – detection of nucleic acid zawarta jest

uwaga, że „Technika RT-PCR zapewnia szybką identyfikację wirusowego kwasu nukleinowego BT w krwi i innych tkankach zakażonych zwierząt”. Istotne jest to, że diagnostyka oparta na RT-PCR powinna być interpretowana z ostrożnością, ponieważ procedura RT-PCR będzie wykrywać specyficzny dla wirusa kwas nukleinowy, podczas gdy „żywy” wirus może już nie występować i nie dochodzi do ustanowienia nowego zakażenia u owadów (wektor) lub ssaków (gospodarz). Stąd dodatni wynik RT-PCR niekoniecznie wskazuje na obecność zakaźnego wirusa (21). W świetle najnowszych danych literaturowych przytoczonych powyżej ostatnią informacją wymaga komentarza. Albowiem nieprzypadkowo znalazło się tu słowo „niekoniecznie”. Według jednych autorów wartość Ct uzyskana w teście RT-PCR na poziomie 26–27 daje możliwość izolacji wirusa z takiej próbki, ale według innych przy Ct=30 można również wyizolować wirus BT. Zaskakujący był fakt stosunkowo długiego okresu, kiedy wysokie miano przeciwciał neutralizujących występowało równocześnie z wysokim mianem wirusa. Z próbek polskich przesłanych w 2012 r. do unijnego laboratorium referencyjnego dla BT (EU-RL), które miały Ct na poziomie 24–33, laboratorium w Pirbright wyizolowało BTV-14, którego sekwencja nukleotydowa genu kodującego białko VP2 w ponad 90% wykazywała podobieństwo do sekwencji nukleotydowej referencyjnego szczepu BTV wykorzystywanego w Republice Południowej Afryki do produkcji szczepionki przeciwko BTV. Jest oczywiste, że im system detektorowy jest czulszy, tym łatwiej wirus wyizolować. Najczulszym według danych literatury jest zakażenie owiec i taką metodę zastosowało EU-RL w Pirbright w stosunku do próbki przesłanej z Polski. Nie ma jednoznacznie określonej wartości Ct, od której można by stwierdzić brak zakaźnego wirusa w próbce krwi na podstawie wyniku badania RT-PCR. Ważny jest system, jaki zastosowano do izolacji wirusa BT (hodowle komórkowe, zależne jaja kurze, eksperymentalne zakażenie zwierząt wrażliwych). Nie mniej istotny jest serotyp wirusa BT, czego dowodem jest przytoczony powyżej serotyp BTV-25. Zarówno dodatni wynik testu izolacji wirusa BT, jak i stwierdzenie obecności jego materiału genetycznego wskazują na kontakt zwierzęcia z wirusem. Jednak należy zaznaczyć, że test RT-PCR może dawać wynik dodatni u zwierząt szczepionych szczepionką inaktywowaną przeciwko chorobie niebieskiego języka. W tym ostatnim przypadku wyniki badań różnych autorów znacznie odbiegają od siebie. Eschbaumer i wsp. (22) wykonali eksperymentalne zakażenie u owiec immunizowanych inaktywowaną

szczepionką BTV-8. Wirus do zakażenia kontrolnego pochodził z epizootii BT, która miała miejsce w Aachen w Niemczech w 2007 r. Spośród 17 zaszczepionych owiec dodatni wynik w badaniu serologicznym uzyskano u 16 zwierząt. Dla jednej z immunizowanych owiec uzyskano wynik dodatni w rtRT-PCR o wartości  $Ct=36$  (22). Jeśli tym immunizowanym owcom podano „żywy, zakaźny wirus BT” i u jednej stwierdzono dodatni wynik na poziomie  $Ct=36$ , to czy przy świadomości, że immunizowana owca zakażona została „żywym wirusem BT” można uznać, że wynik  $Ct$  na poziomie 36 nie stanowi ryzyka transmisji wirusa do innych zwierząt wrażliwych? I chociaż ten dodatni wynik rtRT-PCR wystąpił w 10 dniu, a kolejne pobrania były negatywne, to wydaje się, że ze względu na brak zakaźności BTV przy  $Ct$  powyżej 26 może być ryzykowna. W przytoczonym eksperymencie zarówno warunki immunizacji, jak i zakażenia eksperymentalnego podlegały ścisłej kontroli. Dodatkowo, jak podali Eschbaumer i wsp. (22), nieoczekiwanie jedna z kontrolnych, nieimmunizowanych owiec uległa serokonwersji, chociaż testem rtRT-PCR nie wykryto materiału genetycznego BTV. Świadczy to o możliwości transmisji wirusa użytego do zakażenia kontrolnego owiec immunizowanych do wrażliwych owiec kontrolnych. Zatem sugestia/twierdzenie, że zwierzęta immunizowane są „bezpieczne”, może nie do końca być słuszna.

Badacze włoscy Gialleonardo i wsp. (23), badając okres utrzymywania się wirerii u bydła zakażonego BTV-8 w zależności od dawki wirusa, wykazali, że wiremia występowała przez 39 dni po zakażeniu, natomiast test rtRT-PCR wykrywał wirusowe RNA do 151 dnia po zakażeniu. Autorzy ci dodają także, że nie wszystkie zwierzęta uodporniane są chronione przed wirusami będącymi następstwem zakażenia i powinny być badane serologicznie i wirusologicznie przed wysyłką. Metodą, jaką zalecają, jest test rtRT-PCR jako najczulszy i wysoce specyficzny. Takie postępowanie powinno zapobiec wysyłce zwierząt zakażonych, które są głównym źródłem rozprzestrzenienia BTV. Ale też dodają, że w teście rtRT-PCR uzyskuje się wyniki dodatnie w dłuższym okresie niż trwa wiremia. Niestety, nie udało im się znaleźć korelacji pomiędzy wartością  $Ct$  a obecnością zakaźnego wirusa. Na początku eksperymentu BTV był izolowany z próbek o  $Ct=30$ , podczas gdy po 39 dniach od zakażenia nie było możliwe wyizolowanie wirusa, pomimo że stwierdzane wartości  $Ct$  wynosiły poniżej 30 (23).

Moulin i wsp. (24) immunizowali owce szczepionką BTV8 (MSD) i zakażali eksperymentalnie BTV-8. Wyniki badania

rtRT-PCR wykazały, że owce immunizowane miały niższe średnie wartości  $Ct$  niż owce kontrolne. U jednej z uodpornionych owiec rozwinęła się wiremia. Wartości  $Ct$  skategoryzowano wg następującego klucza:

- $Ct > 35$  – wiremia negatywna,
- $Ct 30 <= Ct < 35$  – wiremia wątpliwa,
- $Ct 30 <$  – wiremia dodatnia.

Oceniając wyniki RT-PCR według powyższego klucza, autorzy stwierdzili wiramię u jednej ze szczepionych owiec.

Z kolei Oura i wsp. (25) uodporniali owce szczepionką BTV8 INTERVET, a następnie poddawali je zakażeniu kontrolnemu. W celu określenia, czy u zwierząt immunizowanych szczepionką BTV inaktywowaną wykrywa się wirusowe RNA, grupę 33 owiec uodporniano, a następnie badano testem rtRT-PCR w pierwszym i siódmym dniu po podaniu szczepionki. U żadnego z 33 zwierząt immunizowanych nie wykrywano wirusowego RNA. Grupę 7 owiec autorzy poddali zakażeniu kontrolnemu. U sześciu z siedmiu owiec uodpornianych wykrywano przeciwciała BTV w sELISA (sandwich double antygen) i SNT (test seroneutralizacji) w dniu zakażenia kontrolnego, ale nie wszystkie z nich reagowały dodatnio w teście cELISA (competitive ELISA). Zakażenie kontrolne wypadło negatywnie u 6 owiec – nie wystąpiły u nich objawy kliniczne ani nie wykrywano wirusowego RNA. U jednej owcy, u której nie wykrywano przeciwciał BTV, nie obserwowano objawów klinicznych BT, temperatura ciała była poniżej  $40^{\circ}C$ , ale rozwinęła się u niej wiremia utrzymująca się od 2 dnia po zakażeniu kontrolnym przez okres 21 dni (koniec obserwacji). U owcy tej wartości  $Ct$  były niższe w porównaniu do owiec kontrolnych (nieuodpornianych). Nie można wykluczyć sytuacji, że szczepienie tej owcy wykonano niewłaściwie, co skutkowało niepełną ochroną. Autorzy podkreślają słabą korelację pomiędzy wynikami cELISA (brak przeciwciał BTV u 3 owiec) a wynikiem zakażenia kontrolnego. Pomimo wyniku negatywnego cELISA owce te nie wykazywały objawów klinicznych BT i pozostały wirusologicznie negatywne po zakażeniu kontrolnym. Oura i wsp. (25) przytaczają obserwacje Unijnego Laboratorium Referencyjnego dla BT w Pirbright, które stwierdzało, że wiele z uodpornianych owiec w kampanii szczepień 2008 r. nie posiadało przeciwciał w teście cELISA. Pojawiło się zatem pytanie: czy wynik cELISA odzwierciedla niską immunogenność szczepionki, czy niską czułość testu cELISA? Wyniki badań Oury i wsp. (25) wykazały, że cELISA ma niższą czułość niż sELISA. Autorzy zalecają test sELISA do badania efektywności szczepień BTV.

Zagadnienie występowania dodatnich reakcji rtRT-PCR u owiec szczepionych przeciwko BTV-8 poruszane jest także w publikacji Steinrigl i wsp. (26). Autorzy podają, że od początku szczepień BTVPUR ALSap 8 w 2008 r., często rejestrowali dodatnie wyniki rtRT-PCR przy wysokich wartościach  $Ct$  wskazujące na obecność niskich koncentracji wirusowego RNA w próbkach od zwierząt. Typowe było, że badanie rtRT-PCR wypadło negatywnie dla próbek pobranych ponownie kilka dni do kilku tygodni później. Na tej podstawie postawiono hipotezę, że choć szczepionka przeciwko BTV-8 została podana podskórnie, to dostawała się do krwioobiegu i w konsekwencji wykrywana była w teście rtRT-PCR. Stąd badacze podjęli próbę eksperymentalnego potwierdzenia tej hipotezy. Badali oni za pomocą RT-qPCR (rtRT-PCR z analizą ilościową) obecność wirusowego RNA w próbkach krwi od pięciu owiec uodpornianych komercyjną, inaktywowaną szczepionką BTVPUR ALSap 8 (Merial, Francja). Każdej owcy podano jedną dawkę szczepionki – 1 ml podskórnie. Eksperyment wykonano w miesiącach lipiec–sierpień. U czterech owiec zarejestrowano łagodny wzrost temperatury ciała w 1–2 dniu po szczepieniu, a u trzech epizod ten powtórzył się pomiędzy 15 a 30 dniem obserwacji. Serokonwersja wystąpiła w dniu 5 i 7 po szczepieniu. Obecność wirusowego RNA badano metodą rtRT-qPCR w okresie 75 dni po szczepieniu, prowadząc amplifikację do 45 cyklu. Użyto trzech różnych zestawów do przeprowadzenia rtRT-qPCR w celu wykrycia obecności RNA pochodzącego ze szczepionki BTVPUR ALSap 8. U wszystkich owiec wynik rtRT-qPCR wypadł dodatnio w okresie do 7 dnia po szczepieniu, a wartości  $Ct$  wahały się w zakresie 31,9–43 (26). Pojedyncze owce reagowały dodatnio do 15 dnia po szczepieniu. U jednej owcy wynik dodatni rtRT-qPCR wystąpił jeszcze w 54 dniu po szczepieniu, ale już po 61 dniu od szczepienia nie wykryto dodatniej reakcji rtRT-PCR. Jest sprawą oczywistą, że czułość metody rtRT-PCR jest wysoka – wykrywa kilka kopii poszukiwanych sekwencji nukleotydowych. Autorzy austriaccy komentują, że o ile ta wysoka czułość rtRT-PCR jest korzystna z punktu widzenia jakości testu, to może ona prowadzić do wyników fałszywie dodatnich u zwierząt szczepionych i dodają, że test ten może wykrywać ślady kwasów nukleinowych pochodzących ze szczepionki i jest to stan przemijający (26). Autorzy dodają, że Austria była krajem wolnym od BT przed i w okresie trwania eksperymentu, a dodatni terenowy przypadek BT wystąpił w okresie 2 miesięcy po zakończeniu

eksperymentu i w miejscu oddalonym o 200 km, co w zasadzie wykluczało możliwość zakażenia owiec eksperymentalnych szczepem terenowym BTV. Ponadto stwierdzają, że wirusowe RNA stanowiące ekwiwalent 0,5 µl szczepionki (zastosowana dawka 1 ml) było wykrywane we krwi owiec w pierwszym dniu po szczepieniu BTVPUR AlSap 8 (ustalono na podstawie rozcieńczeń szczepionki). To sugeruje, że tylko bardzo minimalne ilości szczepionki dostają się do układu krążenia. Można to wyrazić jako równoważnik 0,03 µl szczepionki rozcieńczonej w 3 litrach krwi, co odpowiada owcy o masie 60 kg. Autorzy zaznaczają, że producent szczepionki nie podaje liczby cząstek wirusowych w dawce szczepionki (26).

Wyniki badań zespołu Steinrigl (26) pozostają w kontrowersji do wyników Oury i wsp. (25). Jednak nie można zastosować prostego porównania, ponieważ oba zespoły wykonały badania dla innych szczepionek i w odniesieniu do innego fragmentu genomu BTV oraz zastosowały inne protokoły rtRT-PCR. W przypadku Oury (25) była to szczepionka BTV-8 vaccine Intervet, Boxmeer, Holandia i segment 1 BTV w badaniu rt RT-PCR. Natomiast Steinrigl i wsp. (26) wykonali badania ze szczepionką BTVPUR AlSap 8 firmy Merial, Francja i w odniesieniu do segmentu 5 BTV techniką rtRT-qPCR.

Zientara i Sánchez-Vizcaino (27), omawiając epizootię BT w Europie, podkreślają, że serotyp BTV-8, który pojawił się w północnej Europie, był wysoce zjadliwy dla bydła, owiec i wielbłądów południowoamerykańskich, był w stanie przenikać barierę łożyskową, co nie było cechą typową dla szczepów BTV izolowanych dotąd w Europie. W celu ograniczenia strat Komisja Europejska zaakceptowała programy zwalczania epizootii BT poprzez stosowanie szczepionek i programów szczepień. W latach 2006–2013 użyto ponad 100 mln dawek szczepionki, uzyskując szybki spadek liczby ognisk choroby. W kolejnej publikacji Zientara i wsp. (28) przedstawiają trudności z interpretacją wyników badań testu RT-PCR we Francji. Ilościowo rtRT-PCR był i jest metodą diagnostyczną w programach nadzoru nad występowaniem choroby. W 2007 r. wykryto we Francji ponad 14 tys. przypadków BT, ponad 38 tys. w 2008 r., mniej niż 90 w 2009 r. i tylko jeden w 2010 r. W latach 2009–2010 ponad 80% pogłowia bydła, owiec i kóz zostało zaszczepione we Francji. Pozytywną diagnozę postawiono u zwierząt z niską wartością Ct (poniżej 25) i wykazujących jednocześnie objawy kliniczne sugerujące chorobę niebieskiego języka. Autorzy przedstawiają szereg przypadków (ok. 100) dodatnich wyników rt-RT-PCR wykrytych w okresie

2009–2010 z wysokimi wartościami Ct >33. Zwierzęta nie wykazywały objawów klinicznych choroby. Zakażenie zależonych jaj kurzych, hodowli komórkowych KC (owadzych) dało wynik negatywny. Ponowne badania w 15 dniu po pierwszym pobraniu próbek dały również wynik negatywny. Następnie w okresie od czerwca 2009 r. do grudnia 2010 r. wykryto 1792 dodatnie w rt-RT-PCR próbki dostarczone do laboratorium w ramach aktywnego monitoringu BT (28). Autorzy sugerują, że część tych dodatnich wyników była efektem krążenia wirusa w 2009 r., a część była następstwem szczepień. W 95% próbek nie udało się ustalić serotypu wirusa, ale wśród próbek, dla których ustalono serotyp, w 83% był to BTV-8, w 16,4% był to BTV-1, a w 0,6% był to równocześnie serotyp BTV-8 i BTV-1. W 2011 r. sytuacja ta się powtórzyła – dodatnie wyniki rt-RT-PCR wystąpiły w zimie, w pierwszych kilku miesiącach roku, kiedy nie było wektora, nie szczepiono zwierząt i nie stwierdzono kontaminacji laboratoryjnej próbek. Autorzy dodają, że trudno określić, czy te dodatnie wyniki rtRT-PCR wystąpiły jako skutek krążenia wirusa, utrzymywania się wirusowego RNA w organizmie zwierząt, czy może wykrywano genom BTV obecny w szczepionce inaktywowanej. Wyniki te spowodowały alarm w krajach, które doświadczyły epidemii BT i gdzie osiągnięto dobre efekty zwalczania choroby. Tak może się dziać, gdy szczepienia i monitorowanie występowania choroby prowadzone są jednocześnie (28).

Spedicato i wsp. (29), badając na owcach skuteczność szczepionki BTVPUR AlSap 8, nie wykrywali wirusowego RNA w próbkach od zwierząt, które zakażano eksperymentalnie w 14 dniu po szczepieniu i wykrywali wirusowe RNA u 2 z 6 owiec zakażanych w 7 dniu po podaniu szczepionki. Autorzy sugerują, że owce mogą być wprowadzone do rejonu wolnego od BTV po 20–30 dniach (maksymalny okres wiremii u owiec uodpornianych i poddanych zakażeniu kontrolnemu), jeśli podano jedną dawkę szczepionki.

Najnowsza wersja opinii naukowej EFSA (marzec 2017 r.) podkreśla, że zakażenie BTV u przeżuwaczy utrzymuje się długo, ale nie jest ono trwałe. Długość okresu wremicznego w części zależy od okresu życia krwinek czerwonych. Zgodnie z opinią OIE, na podstawie analizy danych z prawdopodobieństwem >99% można przyjąć, że okres zakaźny trwa u przeżuwaczy 60 dni. U bydła dorosłego wiremii zanika przed 9 tygodniem. Ten 60-dniowy okres zakaźności jest znacznie krótszy niż okres do 7 miesięcy, a może i dużej, w którym kwas nukleinowy BTV może być wykrywany we krwi przeżuwaczy testem RT-PCR.

W konkluzji opinia naukowa EFSA stwierdza, że technika RT-PCR jest nadmiernie czuła w identyfikacji zwierząt „wirusowo dodatnich”.

Wobec przedstawionych powyżej danych z literatury, kontrowersyjnych w odniesieniu do interpretacji wyniku dodatniego PCR (rt-RT-PCR, rtRT-qPCR) u zwierząt uodpornianych szczepionkami komercyjnymi kwestia, czy zwierzęta takie mogą stwarzać niebezpieczeństwo transmisji i być źródłem wirusa choroby niebieskiego języka dla wektorów pomimo, że były szczepione przeciwko BTV – pozostaje otwarta. Osobną i chyba niezwykle ważną sprawą jest status kraju względem BT. Polska jest krajem wolnym od choroby niebieskiego języka od 1 czerwca 2010 r. i nie jest obojętne, czy na terytorium naszego kraju znajdują się zwierzęta zarówno RT-PCR, jak i serologicznie dodatnie (wyniki testów wskazują na kontakt z wirusem lub na zastosowanie szczepionki p-ko BTV). Należałoby nadmienić, że w latach 2007–2010, zgodnie z polityką Głównego Lekarza Weterynarii, był zakaz szczepień, a zwierzęta wprowadzane do Polski eliminowane były z hodowli, jeżeli którykolwiek z testów, czy to RT-PCR, czy badania serologiczne, wypadły dodatnio. Jednocześnie prowadzono i prowadzi się nadal program wykrywania występowania zakażeń wirusem choroby niebieskiego języka w stosunku do bydła rodzimego. Pomimo że rozporządzenie 1266/2007 uznaje zwierzęta szczepione szczepionką określonego typu za bezpieczne, to nawet dodatni wynik badania serologicznego również powinien być rejestrowany, ponieważ może wskazywać na krążenie wirusa w danym regionie.

## Piśmiennictwo

1. Spedicato M., Lorusso A., Salini R., Di Gennaro A., Leone A., Teodori L., Cassacia C., Portanti O., Calistri P., Giovannini A., Savini G.: Efficacy of vaccination for bluetongue virus serotype 8 performed shortly before challenge and implications for animal trade. *Prev. Vet. Med.* 2017, **136**, 49–55.
2. Martinelle L., Dal Pozzo F., Sarradin P., Van Campe W., De Leeuw I., De Clerq K., Thys C., Thyry E., Saegerman C.: Experimental bluetongue virus superinfection in calves previously immunized with bluetongue virus serotype 8. *Vet. Res.* 2016, **47**, 47–73 DOI 10.1186/s13567-016-0357-6.
3. Zientara S., Sanchez-Vizcaino J.M.: Control of bluetongue in Europe. *Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 33–37.
4. Gialleonardo L.Di., Migliaccio P., Teodori L., Savini G.: The length of BTV-8 viremia in cattle according to infection doses and diagnostic techniques. *Res. Vet. Sci.* 2011, **91**, 316–320.
5. EFSA Journal, March 2015, Vol.15 (3): 1–132 (DOI: 10.2903/j.efsa.2017.4698).
6. EFSA z 08 marca 2017 (EFSA Journal 15, Issue 3, 2017).
7. OIE – Terrestrial Animal Health Code 10/06/2016.
8. OIE Terrestrial Manual 2014.
9. Gould A.R.: The complete nucleotide sequence of bluetongue virus serotype 1 RNA3 and a comparison with other geographic serotypes from Australia, South Africa and United States of America, and other orbivirus isolates. *Virus Res.* 1987, **7**, 169–183.

10. Gould A.R., Pritchard L.I.: Relationships amongst bluetongue viruses revealed by comparison of capsid and outer coat protein nucleotide sequences. *Virus Res.* 1990, **17**, 31–52.
11. Jimenez-Clavero M.A., Agüero M., Miguel E.S., Mayoral T., Lopez M.C., Ruano M.J., Romero E., Monaco F., Polci A., Savini G., Gomez-Tejedor C.: High throughput detection of bluetongue virus by a new real-time fluorogenic reverse transcription-polymerase chain reaction: Application on clinical samples from current Mediterranean outbreaks. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2006, **18**, 7–17.
12. Toussaint J.F., Sailleau C., Breard E., Zientara S., De Clercq K.: Bluetongue virus detection by two real-time RT-qPCR targeting two different genomic segments. *J. Virol. Methods* 2007, **140**, 115–123.
13. Gialleonardo L.Di., Migliaccio P., Teodori L., Savini G.: The length of BTV-8 viremia in cattle according to infection doses and diagnostic techniques. *Res. Vet. Sci.* 2011, **91**, 316–320.
14. EFSA z 8 marca 2017 (EFSA Journal 15, Issue 3, 2017)
15. Gialleonardo L.Di., Migliaccio P., Teodori L., Savini G.: The length of BTV-8 viremia in cattle according to infection doses and diagnostic techniques. *Res. Vet. Sci.* 2011, **91**, 316–320.
16. Martinelle L., Dal Pozzo F., Sarradin P., Van Campe W., De Leeuw L., De Clercq K., Thys C., Thiry E., Saegeman C.: Experimental bluetongue virus superinfection in calves previously immunized with bluetongue virus serotype 8. *Vet. Res.* 2016, **47**, 47–73 DOI 10.1186/s13567-016-0357-6.
17. EFSA z 8 marca 2017 (EFSA Journal 15, Issue 3, 2017).
18. Gialleonardo L.Di., Migliaccio P., Teodori L., Savini G.: The length of BTV-8 viremia in cattle according to infection doses and diagnostic techniques. *Res. Vet. Sci.* 2011, **91**, 316–320.
19. Hofmann M.A., Renzullo S., Mader M., Chaignat V., Wroth G., Thuer B.: Genetic Characterization of Toggenburg Orbivirus, a New Bluetongue Virus, from Goats, Switzerland. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **12**, 1855–1861; doi: 10.3201/eid1412.080818.
20. Voegtlin A., Hofmann M.A., Nenniger C., Renzullo S., Steinrigl A., Loitsch A., Schwermer H., Kaufmann C., Thur B.: Long-term infection of goats with bluetongue virus serotype 25. *Vet. Microbiol.* 2013, **166**, 165–173; doi: 10.1016/j.vetmic.2013.06.001.
21. *OIE Terrestrial Manual* 2014.
22. Eschbaumer M., Hoffmann B., König P., Tiefke J.P., Gethmann J.M., Conthras F.J., Probst C., Mettenleiter C., Beer M.: Efficacy of three inactivated vaccines against bluetongue virus serotype 8 in sheep. *Vaccine* 2009, **27**, 4169–4175.
23. Gianleonardo L.Di., Migliaccio P., Teodori L., Savini G.: The length of BTV-8 viremia in cattle according to infection doses and diagnostic techniques. *Res. Vet. Sci.* 2011, **91**, 316–320.
24. Moulin V., Noordegraaf C.V., Makoschey B., Van der Sluis M., Veronesi E., Darpe K., Mertens P.P.C., De Smit H.: Clinical disease in sheep caused by bluetongue virus serotype 8, and prevention by an inactivated vaccine. *Vaccine* 2012, **30**, 2228–2235.
25. Oura C.A.L., Wood J.L.N., Sanders A.J., Bin-Tarif A., Henstock M., Edwards L., Floyd T., Simmons H., Batten C.A.: Seroconversion, neutralising antibodies and protection in bluetongue serotype 8 vaccinated sheep. *Vaccine* 2009, **27**, 7326–7330.
26. Steinrigl A., Revilla-Fernández S., Eichinger M., Koefer J., Winter P.: Bluetongue virus RNA detection by RT-qPCR in blood samples of sheep vaccinated with a commercially available inactivated BTV-8 vaccine. *Vaccine* 2010, **28**, 5573–5581.
27. Zientara S., Sánchez-Vizcaíno J.M.: Control of bluetongue in Europe. *Vet. Microbiol.* 2013, **165**, 33–37.
28. Zientara S., Amat J.P., Sailleau C., Viarouge C., Desprat A., Vitour D., Bréard E.: Difficulties in the interpretation of bluetongue RT-PCR results in France. *Vet. Rec.* 2017, doi: 10.1136/vr.100485, 1–2
29. Spedicato M., Lorusso A., Salini R., Di Gennaro A., Leone A., Teodori L., Casaccia C., Portanti O., Calistri P., Giovannini A., Savini G.: Efficacy of vaccination for bluetongue virus serotype 8 performed shortly before challenge and implications for animal trade. *Prev. Vet. Med.* 2017, **136**, 49–55.

Prof. dr hab. Jan F. Żmudziński,  
e-mail: jfzmudzi@piwet.pulawy.pl

## Importance of l-arginine in fetal and neonatal pig development

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Arginine is a basic functional amino acid. It is involved in regulating synthesis of nitric oxide, polyamines, and proteins. These substances enhance in turn, the uterine, placental and mammary glands growth and functions. Arginine supplementation during gestation period can improve the reproductive performance. First of all, it can enhance embryonic and fetal survival and growth. Total number of piglets born and born alive and also litter birth weight can be higher. Adding arginine to maternal diet during lactation can increase concentrations of amino acids in milk and also litter weight gains. The aim of this paper was to present the aspects connected with the importance of l-arginine in fetal and neonatal pig development.

**Keywords:** arginine, fetus, neonates, sow.

Arginina należy do aminokwasów, które budzą szczególne zainteresowanie badaczy, zwłaszcza w kontekście rozwoju organizmu we wczesnych okresach życia. W ostatnich latach opublikowano szereg badań przeprowadzonych na lochach, którym podawano dodatek argininy. Prace te dowodzą znaczenia tego aminokwasu dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania łożyska oraz gruczołu sutkowego.

## Wpływ argininy na rozwój płodów i noworodków świni domowej

Adam Mirowski

Arginina jest substratem w syntezie tlenku azotu i poliamin, dlatego może oddziaływać na proces angiogenezy i przepływ krwi w naczyniach krwionośnych. Aminokwas ten ma zasadniczy wpływ na wymianę substancji odżywczych i produktów przemiany materii między organizmem matki i płodu, a poprzez to reguluje wzrost i rozwój płodu (1). Niedobór białka w diecie ciężarnej samicy może zaburzać te procesy. Wynika to z obniżonej zawartości argininy oraz upośledzenia syntezy tlenku azotu i poliamin w łożysku (2). Inną przyczyną zaburzeń wzrostu płodów jest ograniczona dostępność aminokwasów. Obniżone stężenia aminokwasów, między innymi argininy, mogą występować zarówno we krwi płodów, jak i w płynie omoczniovym. Samice żywione paszą niedoborową w białko w pierwszej połowie ciąży mogą utrzymać prawidłowe stężenia aminokwasów we krwi dzięki mobilizowaniu rezerw organizmu i ograniczeniu ich degradacji. Może jednak dojść do zaburzeń transportu aminokwasów z krwi matki do płodu (3).

Arginina jest głównym nośnikiem azotu w tkankach płodu. Azot aminokwasowy stanowi 83–88% azotu zawartego w organizmie płodu w okresie od 40. do

114. dnia ciąży. Od 60. dnia ciąży następuje stopniowy wzrost zawartości aminokwasów (4). Dodawanie argininy do diety samicy między 14. a 25. dniem ciąży może zwiększyć przeżywalność płodów. Dowodzą tego badania przeprowadzone na loszkach, które otrzymywały dodatek argininy w ilości 0,4 lub 0,8% dawki pokarmowej. Stwierdzono, że suplementacja powoduje zwiększenie liczby żywych płodów. Dochodzi do zwiększenia objętości płynu owodniowego, który charakteryzuje się wyższą zawartością większości aminokwasów i fruktozy. Więcej argininy gromadzi się we krwi matki oraz w płynach omoczniovym i owodniowym (5). Podobnych obserwacji dokonano w badaniach na loszkach, którym podawano dodatek argininy w ilości 26 g dziennie w okresie od 14. do 28. dnia ciąży. Efektem suplementacji była większa liczba żywych płodów w 75. dniu ciąży. Dodatkowo wykryto korzystny wpływ argininy na proces miogenezy (6).

W kręgu zainteresowań naukowców znalazły się efekty suplementacji argininy od początku ciąży. Niedawno opublikowano pracę, w której świnię żywioną paszą z 1,3-procentowym dodatkiem chlorowodoru argininy w pierwszym miesiącu

cięży rodziły więcej prosiąt w miocie. Takie postępowanie spowodowało zwiększenie masy miotów i liczby prosiąt żywo urodzonych. Efekty te powiązano z wpływem argininy na syntezę tlenu azotu i poliamin (7). Według wcześniejszych badań suplementacja argininy w ilości 0,8% dawki pokarmowej, stosowana od początku do 25. dnia ciąży, może mieć niekorzystny wpływ na rozród loszek. Objawia się to mniejszą masą macicy (o 20%), mniejszą liczbą ciałek żółtych (o 17%), mniejszą liczbą i masą płodów (odpowiednio o 24 i 34%) oraz mniejszą objętością płynów omocznioowego i owodniowego (o 34–42%). Świnie otrzymujące taki dodatek argininy charakteryzują się niższym stężeniem progesteronu we krwi, a w płynie omocznioowym jest mniej progesteronu i estronu (8).

Suplementacja argininy może pobudzać rozwój płodów nie tylko w pierwszej połowie ciąży, ale także w późnej ciąży. Potwierdzają to badania, w których ciężarne lochy otrzymywały paszę z dodatkiem argininy (chlorowodorek argininy w ilości 1% dawki pokarmowej) począwszy od 30. do 90. lub 114. dnia ciąży. Suplementacja argininy nie miała istotnego wpływu na liczbę prosiąt w miocie. Efektem wydłużenia czasu suplementacji była najwyższa liczba prosiąt żywo urodzonych, największa masa miotów i żywych noworodków. Ponadto wykryto korzystny wpływ argininy na układ immunologiczny loch, co objawiało się wyższą zawartością przeciwciał we krwi (1). Poprawa przeżywalności płodów może wynikać z lepszego zaopatrzenia w tlen i składniki odżywcze (9). Według innych obserwacji suplementacja argininy w okresie późnej ciąży nie ma istotnego wpływu na liczbę prosiąt żywo urodzonych, urodzeniową masę ciała ani na liczbę prosiąt odsadzonych i ich masę ciała (10).

Mleko loch jest uznawane za pokarm niedoborowy w argininę. W badaniach przeprowadzonych na prosiętach ssących lochy odnotowano stopniowy spadek stężenia argininy w osoczu krwi. Towarzyszył temu wzrost stężenia amoniaku i jednocześnie spadek stężeń metabolitów tlenu azotu. Arginina uczestniczy w detoksykacji amoniaku i jest substratem w syntezie tlenu azotu, dlatego powyższe zmiany świadczą o niedoborze argininy u ssących prosiąt w okresie od 7. do 21. dnia życia (11). Niedobór argininy w mleku jest w pewnym stopniu niwelowany zdolnością nowo narodzonych prosiąt do syntezy *de novo* tego aminokwasu. Proces ten zachodzi w błonie śluzowej jelita cienkiego, a głównym prekursorem jest prolina (12). Stopień nasilenia syntezy argininy ulega zmniejszeniu u kilkudniowych prosiąt, co przyczynia się do niedoboru tego aminokwasu w organizmie (13). Brak argininy i proliny

w diecie nowo narodzonych prosiąt prowadzi w krótkim czasie do znacznego wzrostu stężenia amoniaku we krwi (14). Synteza argininy jest regulowana między innymi podażą tego aminokwasu w diecie. Niedobór argininy w diecie powoduje nasilenie jej syntezy w organizmie. Według jednych obserwacji ilość argininy syntetyzowanej w organizmie nowo narodzonych prosiąt wynosi od 0,36 do 0,68 g/kg masy ciała dziennie (15).

Ilość argininy pobieranej z krwi przez gruczoł sutkowy lochy w okresie laktacji znacznie przewyższa wydzielanie tego aminokwasu do mleka. Arginina należy do aminokwasów, które w największych ilościach przenikają z osocza krwi do gruczołu sutkowego. Według jednych danych gruczoł sutkowy lochy pobiera ponad 31 g argininy dziennie. W większych ilościach jest pobierana leucyna (ponad 36 g dziennie). Większość aminokwasów przenika w znacznie mniejszych ilościach: lizyna – 23,4 g; walina – 21,2 g; izoleucyna – 18,4 g; treonina – 15,9 g; fenyloalanina – 15,5 g; histydyna – 7,6 g; metionina – 6,5 g (16). Znaczna część argininy ulega przemianom w tkance gruczołu sutkowego, a głównymi metabolitami są prolina, ornityna i mocznik. Arginina ulega przemianom również do kwasu glutaminowego, glutaminy, dwutlenku węgla i poliamin (putrescyny, spermidyny i sperminy). Niewielkie ilości argininy uczestniczą w syntezie tlenu azotu i cytruliny. Przemiany te mają odzwierciedlenie w składzie aminokwasowym mleka, które zawiera dużo prolina i jest stosunkowo ubogie w argininę (17).

Niedostateczna podaż argininy może mieć niekorzystny wpływ na parametry wzrostu, a suplementacja stwarza możliwość poprawy przyrostów masy ciała. Potwierdzają to badania przeprowadzone na prosiętach, które pojono preparatem mlekozastępczym wzbogaconym w ten aminokwas (proszek preparatu mlekozastępczego zawierał dodatek argininy w ilości 0,2 lub 0,4%). Suplementacja argininy spowodowała wzrost jej stężenia w osoczu krwi prosiąt odpowiednio o 30 i 61%. Prosięta otrzymujące dodatek tego aminokwasu charakteryzowały się wyższymi dziennymi przyrostami masy ciała odpowiednio o 28 i 66%. Prosięta te ważyły więcej od prosiąt nieotrzymujących dodatku argininy odpowiednio o 15 i 32% (18). Zwiększone tempo wzrostu nowo narodzonych prosiąt po zastosowaniu suplementacji argininy może wynikać z nasilonej syntezy białka. Dowodzą tego badania przeprowadzone na prosiętach, które karmiono dietą opartą na mleku wzbogaconą w argininę w ilości 0,6%. Wykazano, że suplementacja poprawia przyrosty masy ciała, zwiększa stężenie insuliny w osoczu krwi i nasila syntezę białka w mięśniach szkieletowych.

Nie wykryto nasilenia się syntezy białka w wątrobie (19). Według wcześniejszych obserwacji podanie argininy (0,5 lub 1 g/kg masy ciała) powoduje wzrost stężenia hormonu wzrostu w osoczu krwi prosiąt, który jest zależny od dawki (20).

Sądzi się, że stężenie argininy w mleku świń nie zapewnia optymalnych przyrostów masy ciała prosiąt. W badaniach przeprowadzonych na loszkach stwierdzono, że suplementacja argininy w czasie laktacji (1-procentowy dodatek chlorowodorku argininy) zwiększa zawartość aminokwasów w mleku pobranym w siódmym dniu laktacji, a prosięta pijące takie mleko charakteryzują się wyższymi przyrostami masy ciała. Co ciekawe, nie odnotowano istotnego wzrostu stężenia argininy. Poprawa przyrostów masy ciała prosiąt może wynikać ze zwiększonego przepływu krwi przez gruczoł sutkowy i przenikania większych ilości aminokwasów do mleka (21). Według innych obserwacji suplementacja argininy w czasie laktacji nie ma wpływu na zawartość białka i poszczególnych aminokwasów w mleku ani na masę ciała i śmiertelność ssących prosiąt (22).

## Podsumowanie

W latach 70. ubiegłego wieku stwierdzono, że loszki w okresie od 30. dnia ciąży do porodu nie potrzebują argininy w dawce pokarmowej. Brak tego aminokwasu w diecie nie miał istotnego wpływu na metabolizm azotu ani na liczbę i masę ciała prosiąt w dniach porodu i odsadzenia (23). Obecnie wiadomo, że wzbogacenie diety samic może wywierać korzystny wpływ na rozwój i wzrost ich potomstwa. Znaczenie argininy nie ogranicza się do jej bezpośredniego udziału w procesach syntezy białek. Arginina jest substratem w syntezie tlenu azotu i poliamin. Prawidłowe stężenia tych substancji są niezbędne dla prawidłowego rozwoju łożyska oraz zarodków i płodów. Arginina może zwiększyć przepływ krwi przez gruczoł sutkowy, a poprzez to poprawić dostępność składników odżywczych wykorzystywanych w laktogenezie.

## Piśmiennictwo

- Che L., Yang P., Fang Z., Lin Y., Wu D.: Effects of dietary arginine supplementation on reproductive performance and immunity of sows. *Czech J. Anim. Sci.* 2013, **58**, 167–175.
- Wu G., Pond W.G., Flynn S.P., Ott T.L., Bazer F.W.: Maternal dietary protein deficiency decreases nitric oxide synthase and ornithine decarboxylase activities in placenta and endometrium of pigs during early gestation. *J. Nutr.* 1998, **128**, 2395–2402.
- Wu G., Pond W.G., Ott T., Bazer F.W.: Maternal dietary protein deficiency decreases amino acid concentrations in fetal plasma and allantoic fluid of pigs. *J. Nutr.* 1998, **128**, 894–902.
- Wu G., Ott T.L., Knabe D.A., Bazer F.W.: Amino acid composition of the fetal pig. *J. Nutr.* 1999, **129**, 1031–1038.

5. Li X., Bazer F.W., Johnson G.A., Burghardt R.C., Frank J.W., Dai Z., Wang J., Wu Z., Shinzato I., Wu G.: Dietary supplementation with L-arginine between days 14 and 25 of gestation enhances embryonic development and survival in gilts. *Amino Acids* 2014, **46**, 375–384.
6. Bérard J., Bee G.: Effects of dietary L-arginine supplementation to gilts during early gestation on foetal survival, growth and myofiber formation. *Animal* 2010, **4**, 1680–1687.
7. Li J., Xia H., Yao W., Wang T., Li J., Piao X., Thacker P., Wu G., Wang F.: Effects of arginine supplementation during early gestation (day 1 to 30) on litter size and plasma metabolites in gilts and sows. *J. Anim. Sci.* 2015, **93**, 5291–5303.
8. Li X., Bazer F.W., Johnson G.A., Burghardt R.C., Erikson D.W., Frank J.W., Spencer T.E., Shinzato I., Wu G.: Dietary supplementation with 0.8% L-arginine between days 0 and 25 of gestation reduces litter size in gilts. *J. Nutr.* 2010, **140**, 1111–1116.
9. Liu X.D., Wu X., Yin Y.L., Liu Y.Q., Geng M.M., Yang H.S., Blachier F., Wu G.Y.: Effects of dietary L-arginine or N-carbamylglutamate supplementation during late gestation of sows on the miR-15b/16, miR-221/222, VEGFA and eNOS expression in umbilical vein. *Amino Acids* 2012, **42**, 2111–2119.
10. Bass B.E., Bradley C.L., Johnson Z.B., Zier-Rush C.E., Boyd R.D., Usry J.L., Maxwell C.V., Frank J.W.: Influence of dietary -arginine supplementation of sows during late pregnancy on piglet birth weight and sow and litter performance during lactation. *J. Anim. Sci.* 2017, **95**, 248–256.
11. Flynn N.E., Knabe D.A., Mallick B.K., Wu G.: Postnatal changes of plasma amino acids in suckling pigs. *J. Anim. Sci.* 2000, **78**, 2369–2375.
12. Urschel K.L., Rafii M., Pencharz P.B., Ball R.O.: A multitracertable isotope quantification of the effects of arginine intake on whole body arginine metabolism in neonatal piglets. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2007, **293**, 811–818.
13. Geng M., Li T., Kong X., Song X., Chu W., Huang R., Yin Y., Wu G.: Reduced expression of intestinal N-acetylglutamate synthase in suckling piglets: a novel molecular mechanism for arginine as a nutritionally essential amino acid for neonates. *Amino Acids* 2011, **40**, 1513–1522.
14. Brunton J.A., Bertolo R.F., Pencharz P.B., Ball R.O.: Prolinameliorates arginine deficiency during enteral but not parenteral feeding in neonatal piglets. *Am. J. Physiol.* 1999, **277**, 223–231.
15. Wilkinson D.L., Bertolo R.F., Brunton J.A., Shoveller A.K., Pencharz P.B., Ball R.O.: Arginine synthesis is regulated by dietary arginine intake in the enterally fed neonatal piglet. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2004, **287**, 454–462.
16. Trottier N.L., Shipley C.F., Easter R.A.: Plasma amino acid uptake by the mammary gland of the lactating sow. *J. Anim. Sci.* 1997, **75**, 1266–1278.
17. O'Quinn P.R., Knabe D.A., Wu G.: Arginine catabolism in lactating porcine mammary tissue. *J. Anim. Sci.* 2002, **80**, 467–474.
18. Kim S.W., Wu G.: Dietary arginine supplementation enhances the growth of milk-fed young pigs. *J. Nutr.* 2004, **134**, 625–630.
19. Yao K., Yin Y.L., Chu W., Liu Z., Deng D., Li T., Huang R., Zhang J., Tan B., Wang W., Wu G.: Dietary arginine supplementation increases mTOR signaling activity in skeletal muscle of neonatal pigs. *J. Nutr.* 2008, **138**, 867–872.
20. Cochar A., Guilhermet R., Bonneau M.: Plasma growth hormone (GH), insulin and amino acid responses to arginine with or without aspartic acid in pigs. Effect of the dose. *Reprod. Nutr. Dev.* 1998, **38**, 331–343.
21. Mateo R.D., Wu G., Moon H.K., Carroll J.A., Kim S.W.: Effects of dietary arginine supplementation during gestation and lactation on the performance of lactating primiparous sows and nursing piglets. *J. Anim. Sci.* 2008, **86**, 827–835.
22. Dallanora D., Walter M.P., Marcon J., Sarembo C., Bernardi M.L., Wentz I., Bortolozzo F.P.: Top-dressing 1% arginine supplementation in the lactation diet of sows does not affect the litter performance and milk composition. *Ciência Rural, Santa Maria* 2016, **46**, 1460–1465.
23. Easter R.A., Baker D.H.: Nitrogen metabolism and reproductive response of gravid swine fed an arginine-free diet during the last 84 days of gestation. *J. Nutr.* 1976, **106**, 636–641.

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

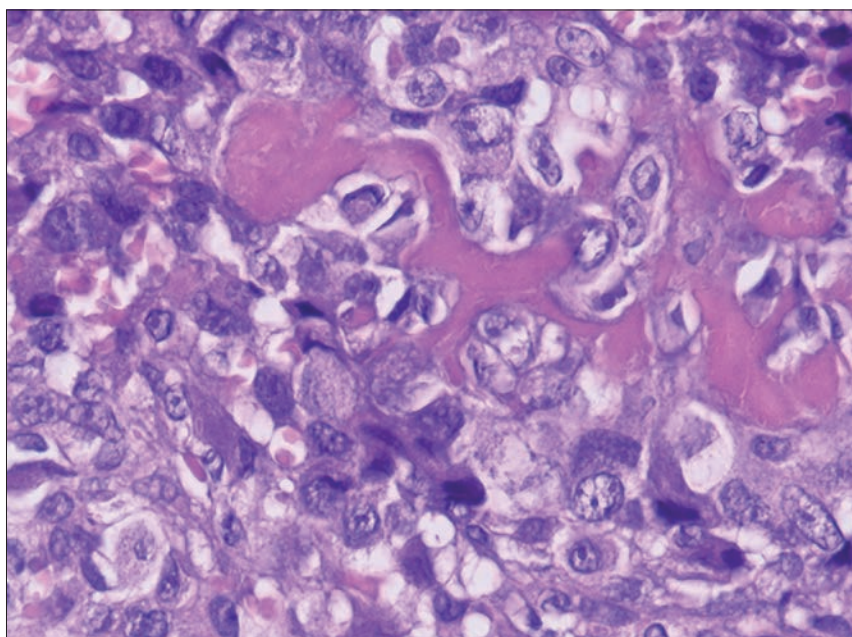
## Kostniakomięsak u psów

Rafał Saperzyński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

**K**ostniakomięsak (osteosarcoma, OSA) jest nowotworem, którego komórki (nowotworowe osteoblasty) produkują nowotworowy osteoid lub nowotworową

kość (**ryc. 1**). Zarówno jakość, jak ilość owej macierzy może się znacznie różnić w poszczególnych przypadkach (1). W wielu przypadkach produkcja macierzy przez



**Ryc. 1.** Obraz mikroskopowy kostniakomięsaka – widoczne atypowe komórki o morfologii mezenchymalnej oraz macierz pozakomórkowa w formie beleczek osteoidu (różowe nieregularne pasma). Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×

komórki nowotworowe jest skąpa lub wieloogniskowa, dlatego też obraz histologiczny kostniakomięsaków bywa różny, co ma odzwierciedlenie w różnorodności histologicznej kostniakomięsaków – patrz dalej (1). Kostniakomięsaki to najpowszechniejsze pierwotne nowotwory kości rozpoznawane u psów (około 85–98% wszystkich nowotworów kości u psów), w samych Stanach Zjednoczonych rozpoznaje się około 10 tys. nowych przypadków rocznie, oszacowano też, że rocznie stanowi to około 13,9 nowych przypadków OSA na każde 100 tys. psów (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Uważa się, że kostniakomięsak psów to jeden z najbardziej złośliwych nowotworów znanych w medycynie weterynaryjnej, z wysoką tendencją do wznowy i występowania przerzutów, są to zmiany szybko rosnące i powodujące powstawanie objawów klinicznych zależnych od lokalizacji i tempa wzrostu guza (1).

Przyczyny powstawania kostniakomięsaków są niejasne, do potwierdzonych lub możliwych czynników etiologicznych zalicza się: narażenia na promieniowanie jonizujące, powtarzające się drobne urazy i zawały kości. Podczas poszukiwania możliwych czynników odpowiedzialnych za rozwój OSA u psów oceniono wpływ narażenia na związki fluorowe zawarte w wodzie pitnej (taki związek podejrzewano u ludzi), jednak nie wykazano takiej zależności (8). Postulowany w przeszłości związek pomiędzy rozwojem kostniakomięsaków u psów a obecnością metalowych implantów lub płyt stosowanych do leczenia złamań kostnych, potwierdzono ostatnio w trakcie

długookresowych obserwacji, wydaje się jednak, że ryzyko rozwoju OSA w miejscu interwencji chirurgicznej jest niewielkie. Jedynie u 0,0008% psów, u których wykonywano otwarty zabieg chirurgiczny w leczeniu złamania kości, pojawił się złośliwy nowotwór kości (9, 10). Jako możliwe mechanizmy odpowiedzialne za rozwój kostniakomięsaków w miejscu obecności metalowych implantów wymienia się mutagenne działanie związków uwalnianych do tkanek ze skorodowanego wszczepu lub też prowokowanie przewlekłego stanu zapalnego w obrębie otaczających tkanek, w tym szpiku kostnym, w których odbywa się przewlekły proces naprawczy – proliferujące w tym obszarze komórki mogą być podatne na mutacje genetyczne. Jednak ostatnie badania nie wykazały, aby proces gojenia się kości wpływał na wzrost ryzyka rozwoju OSA (9). Z drugiej strony, opisano też przypadek kostniakomięsaka tkanek miękkich, który rozwinął się u psa w miejscu wcześniejszej iniekcji podskórnej (tkanka podskórna okolicy międzyłopatkowej), co sugeruje możliwość rozwoju kostniakomięsaka w obrębie obszaru objętego przewlekłym procesem zapalnym, jaki pojawia się po iniekcjach podskórnych (podobnie jak ma to miejsce u kotów; 11).

Wieloletnie badania wskazują na związek pomiędzy rozwojem kostniakomięsaków u psów z występowaniem zaburzeń/mutacji genetycznych w obrębie takich genów, jak *PTEN*, *Rb1*, *c-MET* (gen receptora dla czynnika wzrostu hepatocytów), *erb-B2* (gen koduje receptor dla naskórkowego czynnika wzrostu – HER-2), *MYC*, *c-KIT* oraz *TP53*, a także zaburzeń ekspresji genów kodujących czynniki zaangażowane w ścieżki przekazywania sygnałów szlaku Wnt i szlaku apoptozy oraz zmian w aktywności telomerazy czy survivaliny (3, 12, 13). Wykazano też, że niektóre z tych mutacji występują powszechnie w komórkach kostniakomięsaków u psów i, co więcej, niektóre z nich wydają się mieć znaczenie rokownicze (14). Lepsze poznanie mechanizmów molekularnych leżących u podstaw rozwoju, wzrostu i szerzenia się komórek kostniakomięsaków daje możliwość zastosowania wyników uzyskanych badań w terapii celowanej, w której blokuje się działanie swoistych cząstek chemicznych zaangażowanych w nowotworzenie (12, 13, 14). Zapewne pomocne w takich badaniach będą efekty pracy badaczy z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, którzy opracowali model badawczy do badań *in vivo* – uzyskali wzrost komórek psiego kostniakomięsaka (unaczynionego guza nowotworowego) na błonie omocznioowo-kosmówkowej zarodka kurzego (15).

## Występowanie i epidemiologia

W analizie epidemiologicznej przeprowadzonej w oparciu o dane z krajowego rejestru nowotworów u zwierząt w Szwajcarii wśród prawie 68 tys. nowotworów rozpoznanych u psów, kostniakomięsaki i kostniaki stanowiły 1,24% wszystkich przypadków (16). Brak jest jednoznacznych dowodów na związek pomiędzy płcią psa a zwiększonym ryzykiem pojawienia się u niego kostniakomięsaka (1, 9, 17, 18). W badaniach własnych, które obejmowały 120 psów z rozpoznaniem kostniakomięsakiem, nowotwory rozpoznawano nieco częściej u samic (56%), bez różnicy wieku w zależności od płci chorego psa (6). W badaniach autorów szwajcarskich nie stwierdzono predyspozycji płci do występowania guzów kości, jednak stwierdzono podwyższone ryzyko u kastrowanych samców (16), a w innym opracowaniu ponad połowa z 54 psów z kostniakomięsakiem była psami kastrowanymi (4).

Kostniakomięsaki rozpoznaje się głównie u psów starszych, średnia wieku psów z kostniakomięsakiem wyniosła w badaniach własnych 8,7 roku, w zakresie od 9 miesięcy do 19 lat (6), podobne wyniki (mediana od 7 do 10 lat) podają inni autorzy (4, 5, 7, 8, 9, 18, 19, 20, 21, 22). Wydaje się, że ryzyko rozwoju OSA u psów jest wyższe u osobników starszych niż 6 lat i nie zwiększa się wraz ze starzeniem się osobnika, co więcej, w ostatnio publikowanych badaniach nie wykazano, aby występował podwójny pik zachorowalności, jak to opisywano w starszych opracowaniach (1, 16). Nie stwierdzono też różnicy odnośnie do wieku pomiędzy pasami rasowymi i mieszaneściami, chociaż istnieją doniesienia, że guzy kończyn u dużych psów występują nieco wcześniej niż u osobników ras małych (1, 6). Kostniakomięsaki tkanek miękkich występują u psów starszych niż kostniakomięsaki kości, średni wiek pacjentów waha się w granicach 10,5–11,5 roku.

Kostniakomięsaki to w zdecydowanej większości choroba psów ras dużych i olbrzymich, ze średnią masą ciała 30–38,5 kg, oszacowano też, że ryzyko zachorowania na kostniakomięsaka u psów o masie ciała wyższej niż 36 kg jest 60,9 razy większe niż u psów ras małych (4, 5, 7, 8, 19, 20, 21). Do ras psów predysponowanych do OSA należą: rottweilery (w badaniach własnych prawie 20% psów z rozpoznaniem OSA), golden retrievery, labradory, bernardyny, dogi niemieckie, setery irlandzkie, pointer, doberman, bokser, sznauclery olbrzymie, cane corso, leonbergery, owczarki niemieckie, charty rosyjskie, greyhoundy, owczarki kaukaskie i owczarki szkockie collie (4, 5, 6, 7, 8, 19, 20, 21). W badaniach własnych mieszańce okazały się niedoreprezentowane, z kolei jako czynnik ryzyka

## Osteosarcoma in dogs

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

This article aims at the presentation bone tumor in dogs. Osteosarcoma (OSA), is the most common, primary bone-producing malignant tumor, recognized in canine and also in feline patients. It is rare in other species. It's usual features are very aggressive behavior with massive destruction in primary site and rapid pulmonary metastases, present in majority of affected dogs. Appendicular skeleton (especially distal humerus or femur and proximal radius or tibia), is the most common site of tumor development, followed by axial skeleton (with predominance of skull bones), and extraskeletal sites (mammary glands are usually affected). Large and giant breeds are most frequently affected. Rottweilers, Greyhounds, Great Danes, Saint Bernards, Doberman Pinchers, Irish Setters, Golden Retrievers and German Shepherds are in the increased risk of OSA development. The first step of diagnostic process is fine-needle aspiration biopsy and cytological examination. In some cases however, histopathology of tissue samples collected during surgical procedures is necessary. Diagnostic imaging, including chest radiography or computed tomography, should be performed in every patient with OSA together with cytology of regional lymph nodes and any suspected visceral lesions. Numerous proven prognostic factors for dogs with OSA were established, with high histological grade, lymph nodes and distal organs involvement, elevated pre-treatment serum ALP activity and proximal humerus, rib or scapular involvement as the most important negative indices.

**Keywords:** dog, osteosarcoma, histopathology, prognosis.

rozwoju OSA w kośćcu określono wielkość psa (psy ras dużych i olbrzymich – odpowiednio było to 47% i 35% psów objętych badaniem) – ryzyko było prawie 6-krotnie wyższe w porównaniu do psów średniej wielkości i małych (6). Zmniejszone ryzyko zachorowania stwierdzono u psów ras małych (6, 16). Predyspozycja do występowania OSA kości płaskich występuje prawdopodobnie u bokserów – około 30% wszystkich OSA obejmuje u nich kości płaskie, chociaż w jednym z badań najwięcej przypadków OSA kości płaskich stwierdzono u labradorów (21). Nie stwierdzono predyspozycji rasowych lub związanych z masą ciała do występowania kostniakomięsaków tkanek miękkich (1).

Szczególną predyspozycję do występowania OSA wykazują charty szkockie (z ankiety przeprowadzonej wśród hodowców i właścicieli tych psów w Ameryce wskazano, że 9–12 i 11–16% odpowiednio psów



**Ryc. 2.** Typowy przypadek kostniakomięsaka u psa – deformacja zlokalizowana w dalszej części podramienia u psa, samca rasy dog niemiecki, w wieku 7 lat

samców i suk choruje z powodu kostniakomięsaka), rottweilery, wilczarze irlandzkie i greyhoundy; jak wykazano, owa predyspozycja ma genetyczne podłoże, jednak jej precyzyjny mechanizm nie został jak dotąd wyjaśniony (23, 24). Dodatkowo, wykazano, że u rottweilerów wczesna sterylizacja/kastracja (wykonana przed pierwszym rokiem życia) zwiększa ryzyko rozwoju mięsaka kości o osobników obu płci (23).

### Lokalizacja kostniakomięsaków

Spśród wszystkich kostniakomięsaków u psów zmiany lokalizują się najczęściej w obrębie kości długich (kończyn), gdzie ryzyko rozwoju jest 3–4-krotnie wyższe w porównaniu do kości szkieletu osiowego.



**Ryc. 4.** Czaszka jest innym dość częstym miejscem wzrostu kostniakomięsaków u psów



**Ryc. 3.** W tym przypadku inna typowa dla kostniakomięsaka lokalizacja u dużego psa; zmiana zlokalizowana w obrębie kości udowej, deformacja wprawdzie niewidoczna, ale uniesiona kończyna miedniczne prawa wskazuje na znaczną bolesność – w badaniu RTG stwierdzono obszar lizy kości, a badanie cytologiczne bioptatów wykazało kostniakomięsaka

Ryzyko pojawienia się OSA jest szczególnie wysokie w obrębie kości kończyny pierświowej, około 1,5–2-krotnie wyższe niż w kończynie miednicznej, ze szczególną predyspozycją do kości dalszego odcinka przedramienia i bliższego odcinka kości ramiennej oraz rzadziej w obrębie kości dalszego odcinka kości udowej lub w obrębie kości piszczelowej (ryc. 2 i 3; 1, 5, 6, 7, 8, 9, 17, 18, 19, 20). Należy jednak zaznaczyć, że istnieją pewne różnice rasowe w częstości OSA w poszczególnych lokalizacjach, przykładowo 67% OSA u dogów niemieckich lokalizuje się w obrębie dalszego odcinka kości promieniowej, a ten odsetek u bokserów wynosi tylko 9% (1). W 25–27% przypadków kostniakomięsaków kości u psów lokalizuje się w obrębie kości szkieletu osiowego (kości płaskie i nieregularne). Pośród kostniakomięsaków o tej lokalizacji najczęściej przypadków odnotowano w obrębie kości czaszki (ryc. 4; 50–65% przypadków, najczęściej żuchwa, rzadziej szczeka), rzadziej były to inne kości płaskie i nieregularne (6, 18, 21). W pozaczaszkowej lokalizacji OSA szkieletu osiowego rozpoznawane są najczęściej w obrębie żeber (48% przypadków), łopatk (11%), kości miednicy (15%), rzadziej w obrębie kręgów i mostka (21).

Kostniakomięsaki tkanek miękkich (kostniakomięsaki pozaszkieletowe) u psów obserwuje się zdecydowanie rzadziej niż w obrębie kości, a jedną z częściej obserwowanych lokalizacji jest gruczoł sutkowy u suk (6, 8, 17, 25). Do innych możliwych lokalizacji należą narządy jamy brzusznej (głównie śledziona, wątroba i nerki), płuca, gałki oczne, mięśnie szkieletowe i tkanka podskórna, a także w niektórych rejonach geograficznych ściana przełyku – na tle inwazji nicienia *Spirocerca lupi*

(1, 26). W badaniach własnych zdecydowana większość kostniakomięsaków zlokalizowana była w obrębie układu kostnego (79% wszystkich nowotworów; szczególnie w obrębie kości kończyn – 75,5% wszystkich OSA kości), rzadziej w obrębie tkanek miękkich (6). W badaniach autorów szwajcarskich 88% OSA zlokalizowanych było w obrębie szkieletu, rzadziej były to tkanki miękkie, przy czym najczęściej skóra i tkanka podskórna (3% wszystkich OSA; 16).

Nie wykazano związku między lokalizacją guza w obrębie szkieletu (szkielet kończyn vs. szkielet osiowy) a wiekiem chorych psów czy płcią (8, 21, 22). Według niektórych autorów psy z OSA kości kończyn są cięższe niż osobniki, u których nowotwór rozwijał się w obrębie szkieletu osiowego, jednak w ostatnio publikowanych badaniach nie wykazano owej zależności – mediana masy ciała psów z OSA kości długich to 37 kg, a dla OSA żuchwy 35 kg (8, 21, 22). Kostniakomięsaki żuchwy występują najczęściej u mieszaińców, wśród psów rasowych zmiany rozpoznano u rottweilerów, labradorów, golden retrieverów i dobermanów (22).

### Rozpoznawanie

W zdecydowanej większości przypadków rozpoznanie kostniakomięsaka nie następuje większych problemów, jednak niekiedy diagnoza może wymagać wdrożenia złożonego postępowania z użyciem różnych testów diagnostycznych (27). Istotne jest, aby rozpoznanie typu wykrytej zmiany kostnej określić jeszcze przed planowanym zabiegiem chirurgicznym, bowiem w świetle niekorzystnego rokowania dla pacjentów z OSA fakt rozpoznania kostniakomięsaka



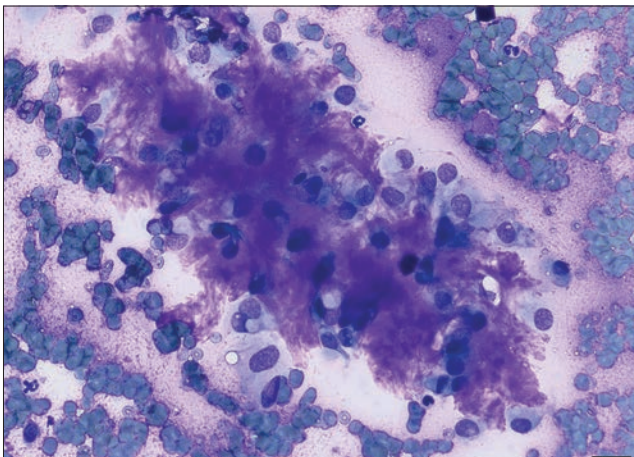
może wypłynąć na podjęcie decyzji o przeprowadzeniu zabiegu w ogóle.

Dobrą przedoperacyjną metodą diagnostyczną jest **badanie cytologiczne** aspiratów pobranych za pomocą biopsji cienkoigłowej (ryc. 5 i 6; 5, 7). W ostatnio opublikowanej pracy wykazano, że badanie cytologiczne charakteryzuje się dużą zgodnością (83%) w rozróżnianiu pomiędzy procesem złośliwym i niezłośliwym, wysoką czułością (83%) w rozpoznawaniu procesu złośliwego i umiarkowaną (około 50%) czułością w rozpoznawaniu konkretnego typu nowotworu złośliwego (5). Niestety, w 17% przypadków badanie cytologiczne określono jako niediagnostyczne, głównie z powodu małej liczby komórek w preparatach. Jednak, co istotne, nie wykazano, aby zastosowanie badania histologicznego małych wycinków tkankowych pobranych metodą biopsji gruboigłowej cechowało się wyższą skutecznością rozpoznania zmian kostnych (przykładowo zgodność w rozróżnianiu pomiędzy procesem złośliwym i niezłośliwym – 83%, czułość w rozpoznawaniu zmian złośliwych – 72% i czułość w rozpoznawaniu konkretnego typu nowotworu złośliwego 55,5%; 5). Z kolei Kirpensteijn i wsp. (19) wskazują na zdecydowanie wyższą przydatność biopsji rdzeniowej, w porównaniu do badania cytologicznego, które według autorów tej pracy nie pozwala na precyzyjne określenie zarówno stopnia histologicznej złośliwości, jak i typu histologicznego. Obserwacje własne autora tego opracowania są zgodne z obiema powyższymi sugestiami, z jednej strony, badanie mikroskopowe wycinków gruboigłowych pobranych ze zmian kostnych częstokroć nie daje odpowiedzi odnośnie do charakteru zmiany, ale z drugiej strony określenie stopnia złośliwości histologicznej i podtypu histologicznego na podstawie badania cytologicznego może być tylko szacunkowe. Na wynik badania cytologicznego nie ma wpływu lokalizacja

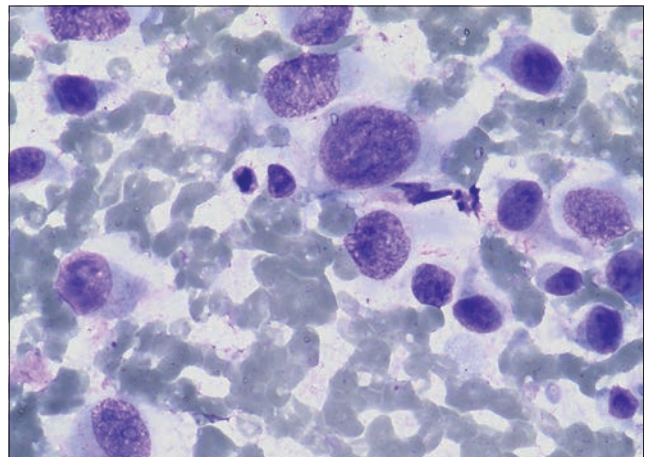
zmiany, jej wielkość i stopień histologicznej złośliwości, zanieczyszczenie próbki krwią, a także fakt, czy liza zajętej kości jest nasilona, czy nie. Wydaje się że pierwszym krokiem diagnostycznym w przypadku wykrycia zmian kostnych u psa powinno być badanie cytologiczne biopłatów, a dopiero potem, w sytuacji gdy to badanie nie da odpowiedzi odnośnie do typu zmiany, powinno się pobrać materiał za pomocą grubej igły do badania histopatologicznego (5, 6). Co więcej, w przypadku typowego obrazu mikroskopowego w świetle specyficznych objawów klinicznych, lokalizacji i wyglądu zmiany w obrazie rentgenowskim, cytologiczne rozpoznanie jest wystarczające do postawienia ostatecznego przedoperacyjnego rozpoznania kostniakomięsaków u psów (1). W niektórych przypadkach badanie cytologiczne nie będzie rozstrzygające, co dzieje się najczęściej wtedy, gdy materiał pobrano z obszarów objętych martwicą, igłę biopsyjną wprowadzono zbyt płytko, gdy nowotwór zlokalizowany w jamie szpikowej nie uszkadza kości korowej (wtedy wprowadzenie igły do masy guza jest po prostu niemożliwe) lub w przypadkach kostniakomięsaków naczyniakowatych (aspirowany materiał zawiera tylko krew). Pomimo umiarkowanej tendencji kostniakomięsaków do rozsiewu drogą limfogenną, u każdego pacjenta z rozpoznaniem guzem powinno się przeprowadzić badanie cytologiczne regionalnych węzłów chłonnych (19).

**W przypadku typowego obrazu mikroskopowego, w świetle specyficznych objawów klinicznych, lokalizacji i wyglądu zmiany w obrazie rentgenowskim cytologiczne rozpoznanie jest wystarczające do postawienia ostatecznego przedoperacyjnego rozpoznania kostniakomięsaków u psów.**

**Badanie histopatologiczne** jest podstawową metodą rozpoznawania kostniakomięsaków, może być ono wykonane przed zabiegiem resekcji zmiany (takie badanie z pobraniem małego wycinka guza jest uzasadnione tylko w niektórych przypadkach), a powinno być przeprowadzone w każdym przypadku, gdy nowotwór usunięto chirurgicznie. Niestety, badanie histologiczne małych wycinków guza często nie jest miarodajne odnośnie do rozpoznania konkretnego typu histologicznego rozrostu – stwierdzenie, czy badany guz jest kostniakomięsakiem, włókniakomięsakiem, czy chrząstkiakomięsakiem – co jest o tyle istotne że rozpoznanie typu histologicznego w dużym stopniu warunkuje rokowanie (w przypadku badania małych wycinków należy położyć nacisk na to, czy zmiana jest kostniakomięsakiem, czy nie, a w mniejszym stopniu jaki jest stopień złośliwości histologicznej lub typ histologiczny nowotworu). Sytuacja ta wiąże się z faktem, że produkcja nowotworowego osteoidu i/lub nowotworowej kości przez komórki nowotworowe (co jest warunkiem *sine qua non* dla odróżnienia kostniakomięsaka od innych mięsaków) często bywa ogniskowa lub jest widoczna tylko w nielicznych obszarach guza (1). Innym problemem może być pobranie materiału z obszarów lizy kości i martwicy komórek nowotworowych lub też uzyskanie próbek z obszarów przylegających do rozrostu nowotworowego, gdzie występuje jedynie odczynowa tkanka kostna. Pomocne w takich przypadkach jest pobranie kilku (co najmniej trzech) wycinków z różnych obszarów guza, a miejsce wyboru wycinka należy wybrać na podstawie szczegółowej oceny radiogramów zajętej kości – poszukujemy obszarów, gdzie wyraźnie widać aktywność lityczną komórek nowotworowych lub odwrotnie: gdzie tworzenie kości nowotworowej jest dobrze wyrażone (1). Problemem diagnostycznym



**Ryc. 5.** Obraz cytologiczny kostniakomięsaka – widoczne obfite kwasochłonne (różowe) masy macierzy pozakomórkowej oraz dość liczne atypowe komórki mezenchymalne. Barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 200×



**Ryc. 6.** Obraz cytologiczny kostniakomięsaka – widoczne atypowe komórki mezenchymalne, szczególną uwagę zwraca anizokarioza (zmienna wielkość jąder komórkowych). Barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 400×

podczas badania małych wycinków tkankowych może być też odróżnienie dobrze zróżnicowanego kostniakomięsaka z obfitą produkują osteoidu od kości odczynowej lub (co jest jeszcze trudniejsze) od tkanki kostnej grubosplotowatej tworzącej się w obrębie pęknięcia lub złamania kości. Największym wyzwaniem może być ustalenie rozpoznania w przypadku patologicznego złamania kości w obrębie rozwijającego się kostniakomięsaka i niekiedy określenie rozpoznania nie jest możliwe w trakcie pojedynczego badania, a konieczna będzie regularna obserwacja pacjenta i kontrolne sekwencyjne badania radiologiczne zmienionej kości, niekiedy połączone z okresowym pobieraniem próbek do badań mikroskopowych (1).

Z powodu tego, że kostniakomięsaki wywodzą się z multipotencjalnych komórek mezenchymalnych jamy szpikowej, to ich obraz histologiczny bywa rozmaity, co wynika z dużej zmienności procesu różnicowania i dojrzewania komórek nowotworowych. Potwierdzają to wyniki badań histomorfologicznych, w których oprócz stwierdzenia różnych

typów histologicznych OSA (zaprezentowanych w tabeli 1), stwierdzono, że większość z guzów rozpoznanych u psów charakteryzuje się mieszaną morfologią – występowaniem obszarów o różnym typie histologicznym (18). Stopień złośliwości histologicznej kostniakomięsaków jest różny, najczęściej zmiany zlokalizowane w obrębie szkieletu kończyn charakteryzują się wysoką (III stopień) lub umiarkowaną (II) złośliwością histologiczną, z kolei guzy żuchwy to najczęściej zmiany o niskiej (I stopień), rzadziej o umiarkowanej, a najrzadziej o wysokiej złośliwości histologicznej (1, 17, 19). W jednym z badań wykazano, że u pacjentów z OSA zlokalizowanymi w szkielecie osiowym najczęstszym typem histologicznym jest typ osteoblastyczny (41–74% wszystkich OSA w obrębie tych kości), a większość zmian (51–76% zmian) należy do grupy kostniakomięsaków o najniższym stopniu złośliwości (21, 22).

W części przypadków, gdy komórki nowotworowe produkują niewielkie ilości macierzy pozakomórkowej, określenie, że nowotwór jest kostniakomięsakiem, jest niezwykle trudne w oparciu jedynie o wygląd



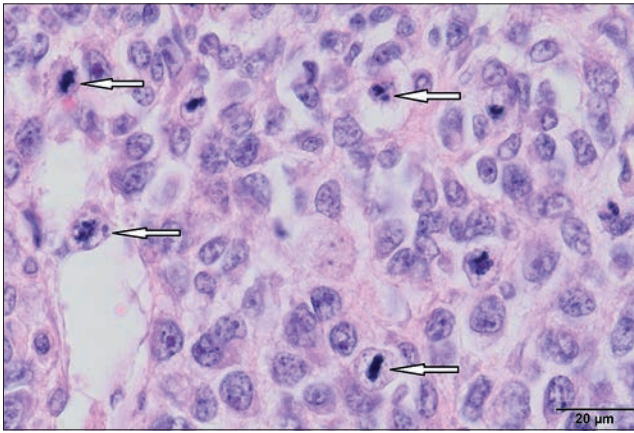
**Ryc. 7.** Rycina ukazuje wewnątrzjamowy wzrost kostniakomięsaka w jamie szpikowej kości udowej u psa, widoczne też niszczenie kości korowej oraz wzrost mięszu nowotworu na powierzchni zajętej kości

morfologiczny komórek. W tych przypadkach niezbędne jest zastosowanie dodatkowych metod identyfikacji pochodzenia

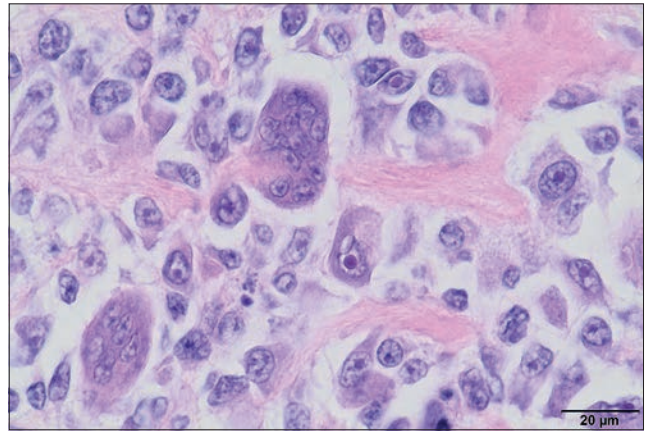
**Tabela 1.** Typy histologiczne kostniakomięsaków (opracowano na podstawie (1, 17, 18))

<p>Kostniakomięsaki centralne (medullary) wywodzą się z tkanki kostnej jam szpikowych (ryc. 7)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Słabo zróżnicowany – utworzony z nisko zróżnicowanych, pleomorficznych, szybko proliferujących komórek, z minimalną ilością macierzy kostnej (osteoid) lub beleczek kostnych (ryc. 8).</li> <li>• Osteoblastyczny – utworzony z komórek w typie osteoblastów lub bardziej prymitywnych form tych komórek. Często komórki mają kanciaste zarysy, a jądro komórkowe leży z boku silnie zasadochłonnej cytoplazmy. Tworzenie nowotworowego osteoidu i kości jest mniej lub bardziej wyrażone w formie beleczek lub nieregularnych wysp (ryc. 9).</li> <li>• Chondroblastyczny – komórki nowotworowe produkują zarówno macierz kostną, jak i macierz chrzęstną wymieszane ze sobą w różnym stopniu.</li> <li>• Fibroblastyczny – komórki nowotworowe wydłużone, wrzecionowate przypominają komórki włókniakomięsaków, jednak oprócz macierzy kolagenowo-włóknistej obserwuje się też w mięszu guza obszary kościotworzenia lub wyspy osteoidu.</li> <li>• Kostniakomięsak naczylniakowaty (teleangiektyczny) – oprócz proliferacji komórkowej oraz obecnych wysp macierzy kostnej (zazwyczaj niezmineralizowanego osteoidu), widoczne są jamy wysłane komórkami nowotworowymi wypełnione erytrocytami (komórki wyścielające jamy nie wykazują ekspresji markera komórek śródbłonna naczyniowego – czynnik VIII).</li> <li>• Kostniakomięsak bogaty w komórki olbrzymie – w mięszu guza obecne liczne komórki olbrzymie wielojądrowe w typie osteoklastów. Odróżnianie tej formy OSA od guzów olbrzymiokomórkowych kości (najczęściej niezłośliwych) jest poważnym problemem w onkologii medycznej, jednak stwierdzenie jednojądrowych, silnie atypowych komórek nowotworowych o wysokiej aktywności proliferacyjnej pomiędzy skupiskami komórek olbrzymich przemawia za kostniakomięsakiem bogatym w komórki olbrzymie.</li> <li>• Nabłonkowaty* – lite pola utworzone z komórek o wielokątnej, kwasochłonnej cytoplazmie, o okrągłych i owalnych dużych jądrach komórkowych.</li> <li>• Okrągłokomórkowy* – lite pola utworzone z gęsto upakowanych komórek o okrągłych lub lekko owalnych jądrach komórkowych i skąpej jasnej cytoplazmie wymieszanych z wyspami osteoidu.</li> <li>• Śluzakowaty* – komórki wrzecionowate o luźnym układzie zatopione w bogatej śluzakowatej macierzy pozakomórkowej.</li> </ul>
<p>Kostniakomięsak powierzchniowy (juxacortical) rozwija się na powierzchni lub tuż przy powierzchni okostnej, występuje zdecydowanie rzadziej. Charakteryzuje się on mniejszą agresywnością biologiczną, niższą tendencją do dawania przerzutów</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kostniakomięsak przykostny – wywodzi się z zewnętrznej, włóknistej warstwy okostnej, rzadko rozpoznawany u zwierząt. Zmiany mogą być mylone z niezłośliwymi guzami kości.</li> <li>• Kostniakomięsak okostnowy – wywodzi się z niezróżnicowanych komórek mezenchymalnych miążgi twórczej okostnej, w pierwszej kolejności wzrasta w kierunku otaczających tkanek miękkich, a w późniejszym stadium nacieka kość korową. Formy zdecydowanie rzadko rozpoznawane u zwierząt.</li> </ul>
<p>Kostniakomięsak tkanek miękkich (pozaszkieletowy) jest formą złośliwego nowotworu mezenchymalnego, który charakteryzuje się tworzeniem macierzy kostnej bez pierwotnego zajęcia tkanki kostnej</p>	

\* typy histologiczne opisane w jednym opracowaniu



**Ryc. 8.** Obraz mikroskopowy kostniakomięsaka – kostniakomięsak słabo zróżnicowany – widoczne atypowe komórki o morfologii mezenchymalnej z niewielką ilością włóknistej macierzy pozakomórkowej; uwagę zwraca wysoka aktywność mitotyczna komórek – strzałkami oznaczono mitozy. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×



**Ryc. 9.** Obraz mikroskopowy kostniakomięsaka – kostniakomięsak osteoblastyczny – oprócz atypowych osteoblastów, widoczne beleczki nowotworowego osteoidu oraz wielojądrowe komórki w typie osteoklastów. Barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×

komórek, szczególnie barwienia immunohistochemicznego, które pozwalają na wykrycie markerów białkowych taką identyfikację umożliwiającą. W jednym z badań oceniono ekspresję immunohistochemiczną mikrofilamentów pośrednich w komórkach kostniakomięsaków i wykazano możliwość występowania w nich nie tylko wimentyny (marker pochodzenia mezenchymalnego obecny we wszystkich przypadkach OSA), ale też i cytokeratyny (marker pochodzenia nabłonkowego), aktyny mięśni gładkich i desminy (markery pochodzenia mięśniowego) oraz neurofilamentów i kwaśnego białka włókninkowego gleju (markery pochodzenia nerwowego; 18). Wskazuje to na małą przydatność barwienia immunohistochemicznego/immunocytochemicznego wykrywającego obecność mikrofilamentów pośrednich w odróżnianiu nietypowych form kostniakomięsaków od innych nowotworów złośliwych (mięśniaków tkanki mięśniowej, nowotworów pochodzenia neuroepitelialnego), w tym raków u psów (18). Wobec powyższego badaniem potwierdzającym

rozpoznanie nietypowej formy kostniakomięsaka może być barwienie cytochemiczne na obecność fosfatazy zasadowej lub barwienie immunocytochemiczne/immunohistochemiczne wykrywające obecność osteokalcyny w komórkach nowotworowych (27). Należy jednak zaznaczyć, że barwienie immunoekspresji osteokalcyny nie może służyć do odróżnienia OSA od chrzęstniakomięsaków, bowiem ekspresję osteokalcyny stwierdza się w komórkach obu typów nowotworów, jednak może być przydatne dla odróżniania OSA od włókniakomięsaków, mięśniaków histiocytarnych czy naczynekomięsaków – co może być problemem, gdy do badania pobrano niewielki wycinek guza (28). Z kolei w odróżnieniu kostniakomięsaków naczynekowatych od pierwotnych naczynekomięsaków kości pomocne jest zastosowanie barwienia immunohistochemicznego z użyciem przeciwciał anti – czynnik VIII/von Willebrand – reakcja dodatnia obserwowana w drugim przypadku (29). Pewne trudności diagnostyczne może sprawiać odróżnienie dobrze zróżnicowanych

kostniakomięsaków od kostniaków, bowiem cechy świadczące o potencjalnej złośliwości komórek rozrostu mogą być subtelne i widoczne jedynie w niektórych obszarach guza (30).

Kolejnym etapem procesu diagnostycznego u psów z kostniakomięsiakiem są **badania obrazowe**, które służą zarówno do wykrywania zmian, jak i są niezbędne w ocenie stadium zaawansowania klinicznego choroby, w tym miejscowego zasięgu procesu oraz oceny występowania ewentualnych przerzutów (głównie do płuc i do kości), a wobec tego umożliwiają określenie rokowania i wybór metody terapeutycznej (31). Oceny zasięgu miejscowego w obrębie zajętej kości dokonuje się w oparciu o badanie RTG, obejmujące staw znajdujący się powyżej i poniżej guza. W badaniu rentgenowskim ocenia się następujące parametry: liza kości, zmiany odczynowe okostnej, tworzenie nowej kości oraz obrzęk okolicznych tkanek miękkich (ryc. 10 i 11). Zdecydowaną poprawę oceny zasięgu miejscowego choroby według niektórych autorów daje badanie rezonansem



**Ryc. 10.** Przypadek kostniakomięsaka o wybitnie osteolitycznym charakterze wzrostu, co wyraźnie widać na zdjęciu RTG



**Ryc. 11.** W tym przypadku nowotwór charakteryzuje się tworzeniem nowotworowej kości

magnetycznym, chociaż według innych badań badanie RTG, tomografia komputerowa (TK; **ryc. 12**) i rezonans magnetyczny (MRI) cechuje taka sama skuteczność w tym zakresie (2).

W każdym przypadku należy wykonać badanie radiologiczne klatki piersiowej w trzech projekcjach, a także wszystkich podejrzanych lokalizacji, w tym kości, w których podejrzewa się występowanie przerzutów (bardziej miarodajne w tym zakresie jest wykonanie badania scyntygraficznego całego szkieletu, jednak metoda ta jest trudno dostępna). Wraz ze zwiększeniem dostępności badania tomograficznego sugeruje się użycie tej metody diagnostycznej do poszukiwania obecności przerzutów do płuc, bowiem wykazano, że w części przypadków, w których badanie RTG klatki piersiowej nie ujawniło przerzutów OSA do płuc wykryto je badaniem tomograficznym (31). W innym badaniu, w którym porównywano przydatność badania RTG z badaniem tomograficznym klatki piersiowej u psów z OSA kończyn wykazano zdecydowaną poprawę wykrywalności przerzutów do płuc dzięki badaniu TK (przerzuty wykryto u 28% psów), w porównaniu do badania RTG (przerzuty wykryto u 5% psów; 20). Badanie tomograficzne pozwala na wykrycie ognisk o średnicy nawet 2 mm (20). Autorzy jednej z prac konkludują jednak, że u każdego psa z rozpoznany/podejrzany kostniakomięsakiem kości powinno się wykonać badanie RTG klatki piersiowej, a następnie dodatkowo badanie tomograficzne klatki piersiowej u tych pacjentów, u których przerzutów w płucach nie wykryto badaniem radiograficznym (pozwala to ograniczyć koszty procedury diagnostycznej; 31). Nie wykazano jednak, aby badanie tomograficzne całego ciała na tyle istotnie zwiększało

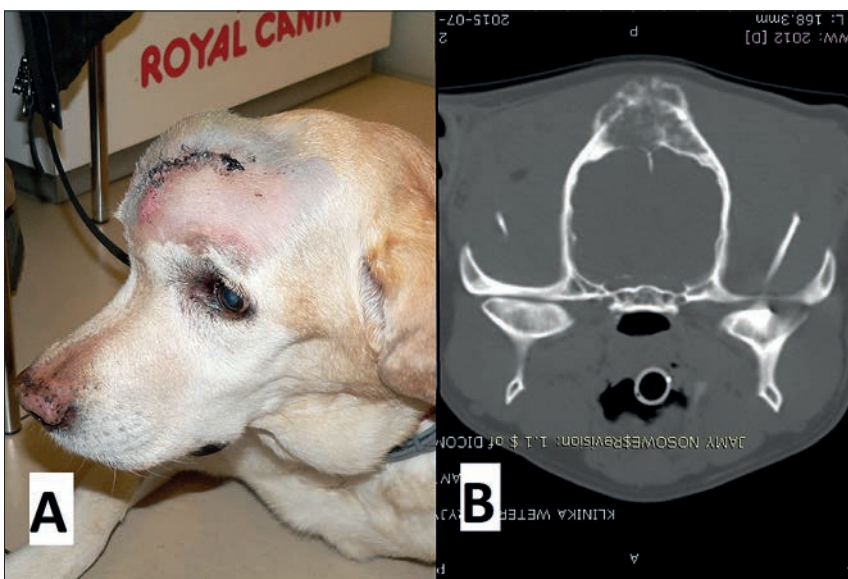
szansę na wykrycie ognisk wtórnych w obrębie innych kości, w stosunku do rutynowego badania radiograficznego, aby można było je wskazać jako postępowanie z wyboru; dodatkowo obie te metody wykazywały się mniejszą precyzją niż badanie scyntygraficzne kości (7, 31). Dlatego Obłak i wsp. (31) sugerują, że w przypadku braku dostępności badania scyntygraficznego poszukiwanie przerzutów do kości powinno się ograniczyć do tych przypadków, gdy istnieje takie podejrzenie kliniczne, i rozpocząć od badania RTG podejrzanego miejsca i dopiero gdy nie ujawnia ono żadnych nieprawidłowości (lub wyniki są niejednoznaczne), wykonać badanie tomograficzne.

### Rokowanie

Kostniakomięsaki wymagają złożonego i bardzo agresywnego postępowania terapeutycznego (32). Ogólne rokowanie w przypadku kostniakomięsaków u psów, bez względu na podtyp guza, jest złe, bowiem charakteryzują się one agresywnym zachowaniem biologicznym, z często występującym rozsiewem ogólnoustrojowym, najczęściej do płuc i kości (przykładowo, przerzuty do płuc stwierdza się u około 85–90% psów z OSA kończyn oraz u 58% psów z OSA łapy), rzadziej do regionalnych węzłów chłonnych, skóry i śródpiersia (22). Należy jednak pamiętać, że w momencie rozpoznania guza rzadko wykrywa się obecność przerzutów w płucach, nawet gdy zastosuje się badanie tomograficzne (przykładowo u żadnego spośród 57 psów z OSA łapy nie obserwowano przerzutów do płuc w momencie rozpoznania; 22). W jednym z badań obejmujących 39 psów z pierwotnym kostniakomięsakiem kości kończyn, przerzuty do płuc w momencie

rozpoznania stwierdzono jedynie u 5% pacjentów, a u żadnego z tych psów nie obserwowano przerzutów w obrębie szkieletu (7), chociaż inni autorzy wskazują na dość częste zajęcie innych kości (nawet do 27% psów). Mediana okresu przeżycia dla psów z kostniakomięsakiem kończyn, które pozostawiono bez leczenia lub wdrożono amputację jako jedyną metodę terapeutyczną, wynosi 14–19 tygodni, a u pacjentów z guzami szkieletu osiowego około 22 tygodni (1). Przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych zdarzają się umiarkowanie często (około 25% przypadków OSA), ale jeżeli już wystąpią, to są zdecydowanie niekorzystnym rokowniczo zjawiskiem (19). Szczególnie źle rokującymi guzami są kostniakomięsaki tkanek miękkich, przerzuty występują równie często jak w przypadku gdy guz wywodzi się z kości, jednak rzadziej dochodzi do zajęcia płuc, a częściej węzłów chłonnych oraz narządów jamy brzusznej.

W różnych publikacjach wykazano, że różnorodne parametry kliniczne, laboratoryjne, morfologiczne, histologiczne i inne mogą mieć znaczenie rokownicze u psów z kostniakomięsakiem, jednak w zależności od opublikowanej pracy niektóre parametry uznane za istotne rokowniczo w jednej z analiz, okazywały się nieistotne w innych, lub też kryteria badające zachowanie biologiczne guzów różniły się między sobą, co uniemożliwiło wyciągnięcie jednoznacznych wniosków (dla przykładu potwierdzone lub potencjalne czynniki o przydatności rokowniczej u psów z kostniakomięsakami kości przedstawiono w **tabeli 2**). W celu uzyskania jednoznacznych wniosków Boreman i wsp. (33) dokonali metaanalizy, poprzez dokonanie przeglądu piśmiennictwa w zakresie rokowania i przeżycia psów z kostniakomięsakami, które zostały opublikowane w okresie od 1970 do 2011 r. Za pomocą wyszukiwarki internetowej PubMed zebrali 821 publikacji naukowych z omawianego tematu i po ich wnikliwej analizie wytypowali 55 prac, które uznano za najbardziej wartościowe pod względem analizowanych danych (duża liczba dobrze udokumentowanych przypadków, dobrze zaplanowane badania – najbardziej korzystne były podwójnie ślepe randomizowane badania prospektywne, odpowiednia metodyka statystyczna, zastosowanie grupy kontrolnej, udokumentowany okres obserwacji pacjentów, zdefiniowanie właściwych czynników rokowniczych, precyzyjne określenie metod terapeutycznych) i poddano je szczegółowej analizie statystycznej. Badanymi potencjalnymi czynnikami rokowniczymi w tej pracy, które powtarzały się w większości analizowanych publikacji były: aktywność osoczowa fosfatazy zasadowej (ALP) w momencie rozpoznania,



**Ryc. 12.** Kostniakomięsak kości pokrywy czaszki w obrazie klinicznym (A) i w badaniu tomografem komputerowym (B)

lokalizacja kostniakomięśaka w obrębie szkieletu oraz wiek psa w momencie rozpoznania, a odnośnikami wskazującymi na rokowanie były: całkowity okres przeżycia i czas wolny od choroby (33). Odnośnie do surowiczej aktywności ALP wykazano, że psy, u których było ona podwyższona, żyły o 156 dni krócej (okres wolny od choroby był o 123 dni krótszy) w stosunku do pacjentów z prawidłową aktywnością ALP. Odnośnie do lokalizacji kostniakomięśaka w obrębie szkieletu kończyn wykazano, że w przypadku OSA zlokalizowanych w bliższej części kości ramiennej pacjenci żyli o 132 dni krócej (okres wolny od choroby był o 110 dni krótszy) w stosunku do psów z OSA kończyn o innej lokalizacji. Odnośnie do wieku w momencie rozpoznania wyniki metaanalizy były niejednoznaczne; autorzy tej pracy konkludują że wzrastający wiek jest najprawdopodobniej czynnikiem niekorzystnym rokowniczo, jednak z uwagi na ograniczoną ilość dostępnych informacji nie wykazano statystycznej istotności rokowniczej tego parametru (33).

Kolejnej metaanalizy w poszukiwaniu czynników o znaczeniu rokowniczym odnośnie do wczesnego występowania przerzutów i współczynnika umieralności u psów z kostniakomięśakami kości kończyn, które poddano leczeniu chirurgicznemu, dokonali Schmidt i wsp. (34). Analizie poddano publikowane i niepublikowane wyniki badań obejmujących psy z OSA i zebrano informacje na temat 1336 psów (w części przypadków dostępne były dane odnośnie do umieralności, a w części odnośnie do występowania przerzutów). Szczegółowa analiza statystyczna danych wykazała, że czynnikami niekorzystnymi rokowniczo odnośnie do występowania przerzutów u tych pacjentów były: wysoka masa ciała, wysoka aktywność ALP w surowicy w momencie rozpoznania; czynnikami korzystnymi rokowniczo były zaś lokalizacja guza w obrębie dalszego odcinka kości promieniowej (34). Z kolei odnośnie do współczynnika umieralności do czynników rokowniczo niekorzystnych należały: podeszły wiek, wysoka masa ciała, wysoka aktywność ALP w surowicy, obecność guza w bliższym odcinku kości ramiennej oraz okolicy kolana (dalszy odcinek kości udowej i bliższy odcinek podudzia; 34). Co interesujące, nie wykazano, aby zastosowanie chemioterapii adiuwantowej miało jakikolwiek wpływ na występowanie przerzutów lub śmiertelność psów z OSA (34).

Interesujące badanie przeprowadzili też Culp i wsp. (35). Poddali oni analizie przypadki psów z kostniakomięśakiem kości kończyn, które przeżyły ponad 1 rok od momentu postawienia rozpoznania (mediana długości okresu przeżycia ponad

**Tabela 2.** Potencjalnie i potwierdzone niekorzystne czynniki rokownicze, które wiążą się z krótszym okresem przeżycia u psów z kostniakomięśakiem kończyn (2, 17, 33)

- Młody wiek
- Zaawansowany wiek
- Wczesna sterylizacja/kastracja
- Duża masa ciała/rasa
- Duża masa guza/ rozległe zajęcie kości
- Podwyższona aktywność ALP całkowitej lub kostnej (mierzona w czasie rozpoznania)
- Przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych
- Przerzuty do płuc
- III stadium zaawansowania klinicznego (przerzuty do kości lub/i innych miejsc odległych)
- III stopień histologicznej złośliwości
- Bogate mikrounaczynienie mięszu nowotworu
- Pojawienie się ognisk martwicy mięszu nowotworu po chemioterapii
- Wysoki indeks mitotyczny
- Zajęcie bliższego odcinka kości ramiennej, udowej, żeber lub łopatki
- Niedośćętna resekcja chirurgiczna

1 rok wyniosła 8 miesięcy). Średnia wieku dla tych pacjentów wyniosła 8,2 roku, masa ciała 38 kg (były to głównie mieszance i labradory, rzadziej golden retrievery i rottweilery oraz inne psy dużych ras), a nowotwory zlokalizowane były głównie w kościach długich dystalnych części kończyn (podudzie i podramię). Czynnikiem rokowniczo korzystnym dla dłuższego okresu przeżycia dla psów objętych tym badaniem, u których zastosowano zabieg oszczędzający kończynę, było rozwinięcie się zakażenia w miejscu operacji (mediana okresu przeżycia 6 miesięcy, w porównaniu do niespełna 1 miesiąca u pacjentów, u których zakażenie się nie rozwinęło; 35). Nie wykazano natomiast wpływu takich parametrów, jak: wiek pacjenta, masa ciała, aktywność ALP, lokalizacja guza czy metoda leczenia dodatkowego do zabiegu chirurgicznego (chemioterapia adiuwantowa, radioterapia, leczenie pamidronatem; 35). Warto przypomnieć, że rozwój zakażenia w operowanym miejscu jest też czynnikiem rokowniczo korzystnym dla psów z OSA bez względu na to, czy przeżyły one rok, czy nie.

Istotnym czynnikiem o znaczeniu rokowniczym w przypadku kostniakomięśaków wydaje się **lokalizacja guza**. Przykładowo, kostniakomięśaki pozaszkieletowe cechują się wybitnie niekorzystnym rokowaniem, mediana okresu przeżycia w takich przypadkach wynosi od 1 do 3 miesięcy, bez względu na to, czy wdrożono leczenie i jaki był schemat terapeutyczny (26). W niektórych badaniach sugerowano, że kostniakomięśaki szkieletu osiowego (szczególnie zmiany zlokalizowane w obrębie zuchwy) rokują lepiej (dłuższe okresy przeżycia i mniejsze ryzyko powstawania przerzutów) niż kostniakomięśaki kości kończyn, jednak w innych opracowaniach taka zależność nie została potwierdzona (18, 21, 22). Z kolei w przypadku OSA szkieletu osiowego, z wyłączeniem kości czaszki gorsze rokowanie (zwiększone ryzykiem zgonu) stwierdzono w przypadku,

gdy nowotwór był zlokalizowany w obrębie łopatki niż w innym umiejscowieniu (21). Wielu autorów wykazało, że **obecność przerzutów w momencie rozpoznania** OSA u psa jest czynnikiem rokowniczo niekorzystnym. Z kolei gdy do wykrywania przerzutów w płucach użyto tomografu komputerowego, nie stwierdzono różnicy w długości okresu przeżycia pomiędzy osobnikami z przerzutami i bez nich, zarówno w grupie psów pozostawionych bez leczenia, jak i leczonych za pomocą chirurgicznej resekcji guza (20). Wykazano jednak, że okres przeżycia był skorelowany z liczbą ognisk wykrytych w badaniu TK: większa liczba guzków – krótsze okresy przeżycia (20). U znacznego odsetka chorych psów (w jednym z badań 39% pacjentów z OSA kości kończyn, a w innym u 50% psów z OSA kości płaskich i nieregularnych) stwierdza się **wzrost aktywności ALP** w surowicy (mediana 199 mg/dl, w zakresie od 121 do 940 mg/dl), który zazwyczaj ustępuje po zabiegu resekcji guza lub amputacji chorej kończyny. Wykazano że wzrost aktywności ALP w surowicy w momencie rozpoznania kostniakomięśaka jest czynnikiem rokowniczo niekorzystnym, bowiem podwyższona aktywność tego enzymu (zarówno ALP całkowita, jak i ALP specyficzna dla tkanki kostnej) u psów z kostniakomięśakiem bez względu na nasilenie wiązała się z krótszym okresem przeżycia po zabiegu resekcji guza (1). Podobnie wzrost aktywności ALP u psów z OSA kości płaskich i nieregularnych wiązał się z gorszym rokowaniem (21).

W ostatnio opublikowanych badaniach oceniano potencjalny wpływ stanu odżywienia na rokowanie u psów z rozpoznaniem kostniakomięśakiem kończyn **i nie wykazano, aby otyłość lub niedowaga** w momencie rozpoznania nowotworu wpływały na takie parametry rokownicze, jak całkowity okres przeżycia czy okres wolny od nawrotu choroby (4). **Brak chemioterapii adiuwantowej** u psów z OSA zuchwy leczonych chirurgicznie zwiększało

ryzyko pojawienia się przerzutów (2,6 razy) i śmierci z powodu nowotworu (o 2,8 razy) w stosunku do psów, u których chemioterapię zastosowano (22). Z kolei w badaniach Schmidt i wsp. (36) wykazano, że zastosowanie chemioterapii adiuwantowej (bez względu na zastosowany schemat) po leczeniu chirurgicznym przynosi wyraźne korzyści u pacjentów, u których ryzyko wczesnej śmierci z powodu OSA jest szczególnie wysokie.

Istotnych informacji przydatnych rokowniczo może dostarczyć badanie histopatologiczne, w badaniu mikroskopowym guza poszukuje się następujących cech nowotworu: naciekanie tkanek (kość korowa, szpik kostny), naciekanie naczyń krwionośnych, typ histologiczny, stopień złośliwości histologicznej.

- **Naciekanie naczyń krwionośnych** jest częstym zjawiskiem obserwowanym w tkankach sąsiadującym z mięszem kostniakomięsaka u psów – obserwowano je w około 70% przypadków OSA; inwazja naczyń ma znaczenie rokowniczo niekorzystne (krótsze okresy przeżycia w porównaniu do przypadków przebiegających bez zajęcia naczyń krwionośnych), jednak nie w każdym przypadku, gdy stwierdza się obecność komórek nowotworowych w świetle naczyń krwionośnych, musi dojść do powstania przerzutów (19).
- **Stopień złośliwości.** Stopień złośliwości kostniakomięsaków ustala się na podstawie takich kryteriów mikroskopowych, jak: pleomorfizm jąder komórkowych, aktywność proliferacyjna (mierzona za pomocą indeksów mitotycznych), rozległość obszarów martwicy (szczegółowo w tabeli 3). W badaniach przeprowadzonych przez Loukopoulos i Robinson (17) wykazano

przydatność rokowniczą zastosowanego przez autorów tej pracy systemu klasyfikacji histologicznej stopnia złośliwości. Kostniakomięsaki, w przebiegu których rozwinęły się przerzuty do płuc, cechowały się wyższym stopniem złośliwości histologicznej, w porównaniu do psów z OSA, u których przerzutów do płuc nie obserwowano (17). W przypadku kostniakomięsaków kości kończyn wyższa aktywność proliferacyjna (mierzona za pomocą indeksów mitotycznych) wiązała się z większą tendencją do dawania przerzutów i wyższym stopniem złośliwości histologicznej (17). W starszym badaniu, stosując podobny system klasyfikacji (w stosunku do powyższego oceniano dodatkowo gęstość komórek, produkcję macierzy pozakomórkowej, obecność komórek wielojądrowych, naciekanie naczyń krwionośnych), wykazano, że OSA III stopnia złośliwości rokuje gorzej niż OSA I i II stopnia złośliwości (19). Istnieją jednak pewne wady histologicznej klasyfikacji stopnia złośliwości, mianowicie fakt, że w zależności od podtypu histologicznego ilość produkowanej macierzy pozakomórkowej jest zmienna, ocena stopnia złośliwości histologicznej może być trudna lub daje niejednoznaczne wyniki (21). Potwierdzeniem tych wątpliwości mogą być badania, w których oceniono przydatność systemu oceny histologicznego stopnia złośliwości dla kostniakomięsaków kości płaskich i nieregularnych (z wyłączeniem kości czaszki) i nie wykazano związku pomiędzy stopniem złośliwości histologicznej a rokowaniem wyrażonym długością okresu przeżycia (21). Z drugiej strony wykazano też, że stopień histologicznej złośliwości wpływał

na rokowanie u psów z OSA zuchwy, ryzyko pojawienia się przerzutów dla psów z OSA II/III stopnia złośliwości histologicznej było 2,5-krotnie wyższe niż dla psów z OSA I stopnia złośliwości; ryzyko śmierci z powodu OSA zuchwy było 2,8 razy wyższe dla psów z nowotworem II/III stopnia złośliwości niż dla pacjentów z guzem I stopnia złośliwości. Jedynie 24% psów z OSA II/III stopnia złośliwości przeżyło dłużej niż rok, z kolei aż 77% psów z OSA I stopnia złośliwości przeżyło dłużej niż rok (22). Prawdopodobnym czynnikiem o znaczeniu rokowniczym w przypadku kostniakomięsaków zuchwy może być nasilenie proliferacji komórek nowotworowych mierzone za pomocą indeksów mitotycznych (stwierdzenie powyżej 40 mitoz w 10 polach widzenia mikroskopowego może wiązać się z krótszymi okresami przeżycia i wyższym ryzykiem przerzutów; 22).

Istnieją pewne kontrowersje odnośnie do przydatności opisanych powyżej systemów klasyfikacji kostniakomięsaków u psów, żaden nie uzyskał pełnej aprobaty wśród patologów weterynaryjnych, co ma związek ze znaczną różnorodnością miąższu nowotworu – obszary lepiej zróżnicowane, sąsiadują z obszarami o wyższej złośliwości histologicznej. Wydaje się, że żaden z systemów nie nadaje się do oceny małych wycinków guza, najbardziej sensowna wydaje się ocena stopnia złośliwości w przypadku guzów usuniętych doszczętnie lub gdy zabieg obejmował amputację zajętej kończyny lub bloku tkankowego (1). Nie wydaje się też zasadne, aby w oparciu o ocenę stopnia złośliwości w badaniu przedoperacyjnym małych wycinków tkankowych można było podjąć rozsądną decyzję odnośnie do sposobu leczenia chirurgicznego (amputacja lub resekcja samego guza) lub też chemioterapia adiuwantowa winna być wdrożona, czy też nie (1).

- **Typ histologiczny.** Chociaż nie ma jednoznacznych dowodów na to, że podtyp histologiczny ma przydatność rokowniczą, to istnieją pewne przesłanki (wynikające z wyników dawniejszych badań) świadczące, że kostniakomięsak fibroblastyczny może mieć korzystniejsze, a kostniakomięsak naczyńniakowaty mniej korzystne rokowanie, w porównaniu do innych podtypów histologicznych (taką zależność wykazano w kostniakomięsakach u ludzi). Kostniakomięsaki osteoblastyczne z minimalną aktywnością kościotwórczą częściej były nowotworami o najwyższym stopniu złośliwości histologicznej, w porównaniu do innych typów histologicznych (17). Jednak inne badania obejmujące dużą grupę psów

**Tabela 3.** Parametry oceny histologicznej złośliwości kostniakomięsaków u psów (17)

Oceniane parametry
Pleomorfizm jądrowy <ul style="list-style-type: none"> <li>• Brak - 0</li> <li>• Łagodny - 1</li> <li>• Umiarkowany - 2</li> <li>• Znaczny - 3</li> </ul>
Wartość indeksów mitotycznych (liczba mitoz na 10 hpf – powiększenie 400x) <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1-10 - 1</li> <li>• 11-20 - 2</li> <li>• 21-30 - 3</li> <li>• Powyżej 30 - 4</li> </ul>
Stopień martwicy (%) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Brak - 0</li> <li>• Poniżej 15 - 1</li> <li>• 15-50 - 2</li> <li>• Powyżej 50 - 3</li> </ul>
Sumaryczna ocena stopnia złośliwości <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1-5: I - dobrze zróżnicowany</li> <li>• 6-7: II - umiarkowanie zróżnicowany</li> <li>• 8-10: III</li> </ul>

z kostniakomięsakiem kości nie wykazały korelacji pomiędzy typem histologicznym a rokowaniem (18, 19).

- Obecność komórek **nowotworowych w obrębie marginesu chirurgicznego** (niedoszczętna resekcja chirurgiczna) może być oceniona w preparatach histologicznych, jednak aby można było dokonać oceny takiego parametru, przesłany do badania materiał musi być w odpowiedni sposób zabezpieczony, a brzegi, które mają być poddane ocenie – oznaczone w stosowny sposób. Niedoszczętność zabiegu chirurgicznego jest czynnikiem niekorzystnym rokowniczo.

## Piśmiennictwo

- Thompson K.G., Dittmer K.E.: Tumors of bone. W: Meuten D.J.: *Tumors in Domestic Animals*. Wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames, 356–424.
- Morello E., Martano M., Buracco P.: Biology, diagnosis and treatment of canine appendicular osteosarcoma: similarities and differences with human osteosarcoma. *Vet. J.* 2011, **189**, 268–277.
- Rowell J.L., McCarthy D.O., Alvarez C.E.: Dog models of naturally occurring cancer. *Trends. Mol. Med.* 2011, **17**, 380–388.
- Romano F.R., Heinze C.R., Barber L.G., Mason J.B., Freeman L.M.: Association between body condition score and cancer prognosis in dogs with lymphoma and osteosarcoma. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 1179–1186.
- Sabattini S., Renzi A., Buracco P., Defourny S., Garnier-Moiroux M., Capitani O., Bettini G.: Comparative assessment of the accuracy of cytological and histologic biopsies in the diagnosis of canine bone lesions. *J. Vet. Intern. Med.* 2017, doi: 10.1111/jvim.14696.
- Sapierzyński R., Czopowicz M.: The animal-dependent risk factors in canine osteosarcomas. *Pol. J. Vet. Sc.* 2017, **20**, 293–298.
- Talbot J.L., Beston S.E., Milner R.J., Lejeune A., Souza C.F.M., Kow K., Bacon N.J., Hernandez J.A.: Retrospective evaluation of whole body computed tomography for tumor staging in dogs with primary appendicular osteosarcoma. *Vet. Surg.* 2017, **46**, 75–80.
- Rebhun R.B., Kass P.H., Kent M.S., Watson K.D., Withers S.S., Culp W.T.N., King A.M.: Evaluation of optimal water fluoridation on the incidence and skeletal distribution of naturally arising osteosarcoma in pet dogs. *Vet. Comp. Pathol.* 2016, doi: 10.1111/vco.12188.
- Arthur E.G., Arthur G.L., Keeler M.L., Bryan J.N.: Risk of osteosarcoma in dogs after open fracture fixation. *Vet. Surg.* 2016, **45**, 30–35.
- Gilley R.S., Hiebert E., Clapp K., Bartl-Wilson L., Nappier M., Were S., Barnes K.: Long-term formation of aggressive bony lesions in dogs with mid-diaphyseal fractures stabilized with metallic plates: incidence in a tertiary referral hospitals population. *Front. Vet. Sc.* 2017, **4**, doi: 10.3389/fvets.2017.00003.
- Selmic L.E., Griffin L.R., Rector M.H., Lafferty M., Pool R., Ehrhart N.P.: Treatment of extracranial osteosarcoma at a previous injection site resulting in prolonged survival in 1 dog. *Can. Vet. J.* 2016, **57**, 950–954.
- Kow K., Bailey S.M., Williams E.S., Withrow S., Lana S.E.: Telomerase activity in canine osteosarcoma. *Vet. Comp. Oncol.* 2006, **4**, 184–187.
- Szigetvari N., Imai D.M., Piskun C.M., Rodrigues L.C.S., Chon E., Stein T.J.: Wnt5a expression in canine osteosarcoma. *Vet. Comp. Oncol.* 2013, **14**, 225–235.
- Shoemaker J.K., Ehrhart E.J. III, Charles J.B., Thamm D.H.: Survivin inhibition via EZN-3042 in canine lymphoma and osteosarcoma. *Vet. Comp. Oncol.* 2014, **14**, e45–e57.
- Walewska M., Dolka I., Małek A., Wojtalczyk A., Wojtkowska A., Zbikowski A., Lechowski R., Zabielska-Koczyńska K.: Experimental tumor growth of canine osteosarcoma cell line on chick embryo chorioallantoic membrane (in vivo studies). *Acta Vet. Scand.* 2017, **59**, 30.
- Grüntzig K., Graf R., Boo G., Guscetti F., Hässing M., Axhausen K.W., Fabrikant S., Welle M., Meier D., Folkers G., Pospischil A.: Swiss Canine Cancer Registry 1955–2008: occurrence of the most common tumor diagnoses and influence of age, breed, body size, sex and neutering status on tumor development. *J. Comp. Pathol.* 2016, **155**, 156–170.
- Loukopoulos P., Robinson W.F.: Clinicopathological relevance of tumor grading in canine osteosarcomas. *J. Comp. Pathol.* 2007, **136**, 65–73.
- Nagamine E., Hirayama K., Matsuda K., Okamoto M., Ohmachi T., Kadosawa T., Taniyama H.: Diversity of histologic patterns and expression of cytoskeletal proteins in canine skeletal osteosarcoma. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 977–984.
- Kirpensteijn J., Kik M., Rutteman G.R., Teske E.: Prognostic significance of a new histologic grading system for canine osteosarcoma. *Vet. Pathol.* 2002, **39**, 240–246.
- Eberle N., Fork M., von Babo V., Nolte I., Simon D.: Comparison of examination of thoracic radiographs and thoracic computed tomography in dogs with appendicular osteosarcoma. *Vet. Comp. Oncol.* 2010, **9**, 131–140.
- Kruse M.A., Holmes E.S., Balko J.A., Fernandez S., Brown D.C., Goldschmidt M.H.: Evaluation of clinical and histopathologic prognostic factors for survival in canine osteosarcoma of the extracranial flat and irregular bones. *Vet. Pathol.* 2012, **50**, 704–708.
- Coyle V.J., Rassnick K.M., Borst L.B., Rodriguez Jr C.O., Northrup N.C., Fan T.M., Garrett L.D.: Biological behaviour of canine mandibular osteosarcoma. A retrospective study of 50 cases (1999–2007). *Vet. Comp. Oncol.* 2013, **13**, 89–97.
- Dobson J.M.: Breed – predispositions to cancer in pedigree dogs. *ISRN Vet. Sc.* 2013, doi: 10.1155/2013/941275.
- Dillberger J.E., McAttee S.A.: Osteosarcoma inheritance in two families of Scottish deerhounds. *Canine Gen. Epidemiol.* 2017, doi: 10.1186/s40575-017-0042-8.
- Dolka I., Sapierzyński R., Król M.: Retrospective study and immunohistochemical analysis of canine mammary sarcomas. *BMC Vet. Res.* 2013, **9**, 248–257.
- Duffy D., Selmic L.E., Kendall A.R., Powers B.E.: Outcome following treatment of soft tissue and visceral extra-skeletal osteosarcoma in 33 dogs: 2008–2013. *Vet. Comp. Oncol.* 2015, doi: 10.1111/vco.12141.
- Mesquita L., Mortier J., Ressel L., Finotello R., Silvestrini P., Piviani M.: Neoplastic pleural effusion and intrathoracic metastasis of a scapular osteosarcoma in a dog: a multidisciplinary integrated diagnostic approach. *Vet. Clin. Pathol.* 2017, doi: 10.1111/vcp.12474.
- Wehrle-Martinez A.S., Dittmer K.E., Aberdein D., Thompson K.G.: Osteocalcin and osteonectin expression in canine osteosarcoma. *Vet. Pathol.* 2016, **53**, 781–787.
- Giuffrida M.A., Macon N.J., Kamstock D.A.: Use of routine histopathology and factor VII-related antigen (von Willebrand factor immunohistochemistry to differentiate primary hemangiosarcoma of bone from teleangiectatic osteosarcoma in 54 dogs. *Vet. Comp. Oncol.* 2016, doi: 10.1111/vco.12259.
- Soltero-Rivera M., Engiles J.B., Reiter A.M., Reetz J., Lewis J.R., Sanchez M.D.: Benign and malignant proliferative fibro-osseous and osseous lesions of the oral cavity of dogs. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 894–902.
- Oblak M.L., Boston S.E., Woods J.P., Nykamp S.: Comparison of concurrent imaging modalities for staging of dogs with appendicular primary bone tumors. *Vet. Comp. Pathol.* 2013, **13**, 28–39.
- Khanna C.: The current state and a perspective towards the future of osteosarcoma in dogs. *Vet. Comp. Oncol.* 2016, **14**, e1–e3.
- Boerman I., Selvarajah G. T., Nielen M., Kirpensteijn J.: Prognostic factors in canine appendicular osteosarcoma – a meta-analysis. *BMC Vet. Res.* 2012, **8**, 56–67.
- Schmidt A.F., Nielen M., Klungel O.H., Hoes A.W., Boer A., Groenwold R.H.H., Kirpensteijn J.: Prognostic factors of early metastasis and mortality in dogs with appendicular osteosarcoma after receiving surgery: an individual patient meta-analysis. *Prev. Vet. Med.* 2013, **112**, 414–422.
- Culp W.T.N., Olea-Popelka F., Sefton J., Aldridge C.F., Withrow S.J., Lafferty M.H., Rebhun R.B., Kent M.S., Ehrhart N.: Evaluation of outcome and prognostic factors for dogs living greater than one year after diagnosis of osteosarcoma: 90 cases (1997–2008). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2014, **245**, 1141–1146.
- Schmidt A.F., Groenwold R.H.H., Amsellem P., Bacon N., Klungel O.H., Hoes A.W., de Boer A., Kow K., Martiato K., Kirpensteijn J., Nielen M.: Which dogs with appendicular osteosarcoma benefit most from chemotherapy after surgery? Results from an individual patient data meta-analysis. *Prev. Vet. Med.* 2016, **125**, 116–125.

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

## Praktyczne aspekty leczenia zwichnięcia rzepki u psów

Jacek Sterna, Agata Migdalska, Aleksandra Tomkiewicz, Jan Frymus, Beata Degórska, Piotr Trębacz, Marek Galanty

z Zakładu Chirurgii i Anestezjologii Zwierząt Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Z praktycznego punktu widzenia rzepka jest częścią mięśnia czworogłowego – jego narządem pomocniczym. Ślizgając się w boczku kości udowej, zmienia kąt działania siły wspomnianego mięśnia,

ułatwiając znacznie jego pracę jako głównego prostownika stawu kolanowego. Po między rzepką a guzowatością kości piszczelowej biegnie więzadło rzepki. Nazwane jest więzadłem, ponieważ spełnia ono

odpowiednie anatomiczne kryteria uzasadniające taką nazwę. Jest ona właściwa dla wyraźnie wyodrębnionego elementu zbudowanego z równoległe przebiegających włókien kolagenowych, łączącego dwie kości w obrębie stawu. Postępując od guzowatości kości piszczelowej w kierunku bliższym, więzadło to kończy się na rzepce, a raczej kończy się tu jego nazwa. Włókna więzadła znajdują bowiem swoją kontynuację aż do włókien mięśniowych. Mimo używania nazwy więzadło warto zatem mieć w pamięci, że jest to ścięgno końcowe mięśnia czworogłowego i tworzy z nim oraz rzepką funkcjonalną całość. Jeżeli mięsień ten się kurczy, to wówczas cały zespół złożony z jego brzuśców,

## Practical aspects of patella luxation treatment in dogs

Sterna J., Migdalska A., Tomkowicz A., Frymus J., Degórska B., Trębacz P., Galanty M.,

Division of Small Animal Surgery and Anaesthesiology, Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences

The purpose of this paper was to present the pathology of patella dislocation in dogs and the surgical treatment options. Patella luxation is a common, congenital or acquired orthopaedic abnormality, causing mild to severe, continuous or intermittent lameness. In this article, we describe the anatomy and biomechanics, the physical examination and differential diagnosis and also types of luxations. However, we have focused mainly on describing and comparing methods of surgical treatment, depending on their influence on the patella movement. Three methods have been discussed: 1. Improvement of the axis between quadriceps-patella-patellar ligament-trochlear-tibial-tuberosity (also known as tibial tuberosity transposition, antirotational sutures, osteotomy of femur or tibia), 2. Restoration a normal entry of the patella into the trochlear groove (deepening of trochlear groove, desmotomy, trochleoplasty: inversion of trochlea, elevation of trochlear crest, prosthesis of trochlear crest, prosthesis of trochlea), and 3. Restraining patella in a proper position (imbrication of retinaculum, prosthesis of retinaculum, Stader's procedure, imbrication of fascia lata). Authors presume, that information presented will help physicians in performing correct diagnosis and best treatment method of patella luxation in dogs.

**Keywords:** patella luxation, clinical examination, surgical treatments, dog.



**Ryc. 1.** Guzowatość kości piszczelowej w przedłużeniu osi boczka o dostatecznie głębokim profilu oraz pokrywanie się tej osi z osią wypadkowej sił brzuśców mięśnia czworogłowego jest podstawą sprawności głównego prostownika stawu kolanowego (rysunek J. Sterny)

rzepki i więzadła rzepki stara się wyprostować na tyle, na ile to możliwe. Jeżeli zachowane są wszystkie warunki prawidłowej budowy anatomicznej kości udowej w jej bliższym i dalszym końcu, w tym integralności troczków rzepki, to wówczas cały układ działa sprawnie.

Mimo szalonych czasem zachowań psa czy kota rzepka pewnie tkwi na swoim posterunku. Trudno powiedzieć, czy rzepka w znaczeniu anatomicznym ma wspólny źródłosłów z „Rzepaką” z wiersza Juliana Tuwima, tak trudną do poruszenia z jej prawidłowej pozycji na grzędce, ale takie skojarzenie często nasuwa się autorom tego artykułu (**ryc. 1**). W praktyce zdarzają się takie przypadki, kiedy jedyną przyczyną zwichnięcia jest silny uraz, zwykle sygnalizowany w wywiadzie przez właściciela psa. Są to jednak bardzo rzadkie przypadki, aby rzepka ulegała zwichnięciu, przemieszczeniu poza grzebień boczka, bez istnienia predyspozycji. Zwichnięcia rzepki przy istniejącej predyspozycji określane są często jako „wrodzone”. Rzeczywiście w pewnym odsetku przypadków tak zapewne jest. Jednak u większości pacjentów do zwichnięcia rzepki, czyli opuszczenia przez nią boczka kości udowej, dochodzi później, a w momencie przyścia na świat szczenięta takie mają co najwyżej predyspozycję do zwichnięcia. Stąd uzasadnione może być określenie „tak zwane wrodzone zwichnięcie rzepki”.

Istotą predyspozycji do zwichnięcia rzepki jest deformacja kończyny charakteryzująca się tym, że oś przebiegu mięśnia czworogłowego wraz z rząpką nie pokrywa się z osią boczka kości udowej. Zatem w chwili napięcia mięśnia czworogłowego układ: mięsień, rzepka, więzadło rzepki ulega wyprostowaniu, podobnie jak napięta lina i rzepka przemieszczana jest poza boczka. O stronie, na którą rzepka ulega zwichnięciu, decyduje budowa bliższej części kości udowej, w głównej mierze kąt pomiędzy osią długą trzonu kości udowej a osią długą jej szyjki, zwany kątem inklinacji. Ponieważ jedna z głów mięśnia czworogłowego zaczepia się na miednicy, to wówczas gdy kąt inklinacji jest zbliżony do kąta prostego, trzon kości udowej oddala się niejako od miednicy i wypadkowa działania mięśnia czworogłowego powoduje ściągnięcie rzepki ku miednicy – w stronę przyśrodkową i dochodzi do zwichnięcia na tę stronę. Sytuacja taka jest typowa dla psów ras małych i miniaturowych. Odwrotnie u psów ras dużych: kąt inklinacji jest zwykle duży (oś szyjki jest niemal przedłużeniem osi trzonu), zatem wypadkowa działania mięśnia czworogłowego ma tendencję do przesuwania rzepki w stronę boczną. Zmiany w budowie stawu kolanowego i nasad oraz trzonów tworzących go kości są konsekwencją

wspomnianych zmian w budowie bliższej części kości udowej i wzrostu organizmu w warunkach nieprawidłowo działających sił. Stąd w niektórych przypadkach w leczeniu użyteczne mogą być osteotomie korekcyjne kości w odcinku pozastawowym (1), które jednak nie są ujęte w tej publikacji.

### Badanie kliniczne

Badanie stawu kolanowego jest częścią badania pacjenta. Musi być przeprowadzone skrupulatnie, poczynając od zebrania wywiadu, jego zapisania, a potem „zapomnienia”, aby bez sugerowania się domyślnym rozpoznaniem znaleźć prawdziwą przyczynę dolegliwości i ewentualne współistniejące zaburzenia, które mogą być same w sobie wskazaniem do podjęcia leczenia lub ograniczać dostępne opcje terapii, jeżeli np. istnieją przeciwwskazania do znieczulenia. Te informacje otrzymuje się w toku badania stanu ogólnego psa oraz poszczególnych narządów. Znalezienie faktycznego zwichnięcia rzepki nie upoważnia do zakończenia badania (2), należy co najmniej przeprowadzić różnicowanie z problemami ortopedycznymi innych stawów oraz zaburzeniami neurologicznymi. W samym stawie kolanowym, zwłaszcza u psów małych ras, zwichnięcie rzepki może współwystępować z zerwaniem więzadła krzyżowego. Im starszy jest pies, tym rola rozpoznania różnicowego staje się istotniejsza dla pomyślnego wyniku leczenia. Dzieje się tak ze względu na wysokie prawdopodobieństwo występowania wielu chorób razem. Nieodłączną częścią badania jest badanie rentgenowskie wykonywane w co najmniej dwóch projekcjach. Projekcja brzuszno-grzbietowa u psów ras miniaturowych często obejmuje oprócz stawów kolanowych także stawy biodrowe, co jest bardzo przydatne dla rozpoznania różnicowego chorób stawu lub stawów biodrowych. Projekcja typu „skyline” bywa przydatna do określenia ewentualnych ubytków wysokości grzebienia boczka kości udowej.

### Stopnie zwichnięcia i typy pacjentów

W praktyce klinicznej zdecydowanie częściej występują zwichnięcia na stronę przyśrodkową dotyczące psów ras małych i miniaturowych. W ocenie pacjenta przydatne jest stopniowanie nasilenia zwichnięcia według Singletona (3) lub bardziej praktyczne przedstawione przez Brunnerberga (4):

- stopień 0 – rzepka nie uległa zwichnięciu,
- stopień 1 – przy zginaniu i prostowaniu kolana można zwichnąć rząpkę pod naciskiem palca badającej osoby, po ustaniu nacisku palca rzepka wraca do prawidłowego położenia,
- stopień 2 – rzepka jest możliwa do zwichnięcia w czasie badania lub przy



spontanycznym ruchu zwierzęcia. Po zwknięciu pozostaje poza bloczkiem, (mimo wycofania nacisku palca), jednak repozycja następuje samoistnie przy którymś kolejnym ruchu kończyną lub popchnięciu palcem,

- stopień 3 – rzepka jest zwknięta, daje się w trakcie badania wprowadzić do bloczka pod naciskiem palca, jednak po ustaniu tego nacisku ponownie ulega zwknięciu,
- stopień 4 – rzepka jest stale zwknięta i niemożliwa do repozycji.

Rozróżnia się 3 główne typy psów – pacjentów ze zwknięciem rzepki:

- typ 1 – noworodki i szczenięta z nie normalnie ustawionymi kończynami miednicznymi – zwykle z 3 i 4 stopniem nasilenia. W tej grupie lokalizują się prawdziwe przypadki wrodzonego zwknięcia rzepki,
- typ 2 – młode psy z okresowym nieobarczaniem kończyny, zwykle z 2–3 stopniem nasilenia,
- typ 3 – starsze psy z nagle występującą kulawizną po lekkim urazie.

Pacjenci ostatniej grupy zwykle są najbardziej kłopotliwi. Często właśnie wśród nich trafiają się przypadki współwystępowania zwknięcia rzepki z zerwaniem więzadła krzyżowego, problemy ze stanem ogólnym utrudniające bądź uniemożliwiające znieczulenie do operacji, jak i przypadki pourazowego nasilenia zapalenia kostno-stawowego w kolanie z zastarzałym zwknięciem rzepki. Zdarza się, że zanim pies zostanie zoperowany (a proces decyzyjny właściciela obejmujący np. konsultację kardiologiczną może potrwać jakiś czas), dolegliwości się wycofują, jeżeli po badaniu zalecone zostanie ograniczenie ruchu oraz postępowanie farmakologiczne stosowne w przypadkach zapalenia kostno-stawowego.

## Leczenie

Zasadniczo (poza wspomnianymi poprzednio wyjątkami, gdzie główną przyczyną kulawizny jest zapalenie kostno-stawowe, a nie zwknięcie rzepki obecne „od zawsze”) brak jest możliwości leczenia zachowawczego zwknięcia rzepki. Leczeniu operacyjnemu poddawane są te przypadki zwknięcia rzepki, które są przyczyną zaburzeń funkcjonowania kończyny.

Leczenie pourazowego zwknięcia rzepki jest, co do zasady, bardzo proste: należy zrekonstruować ciągłość torebki stawu, a zwłaszcza troczki rzepki, zawierające więzadła udowo-rzepakowe boczne i przyśrodkowe. Dokonać należy tego albo bardzo wcześnie, zanim rozwinie się stan zapalny, albo odczekać kilka dni i operować po jego szczycie.

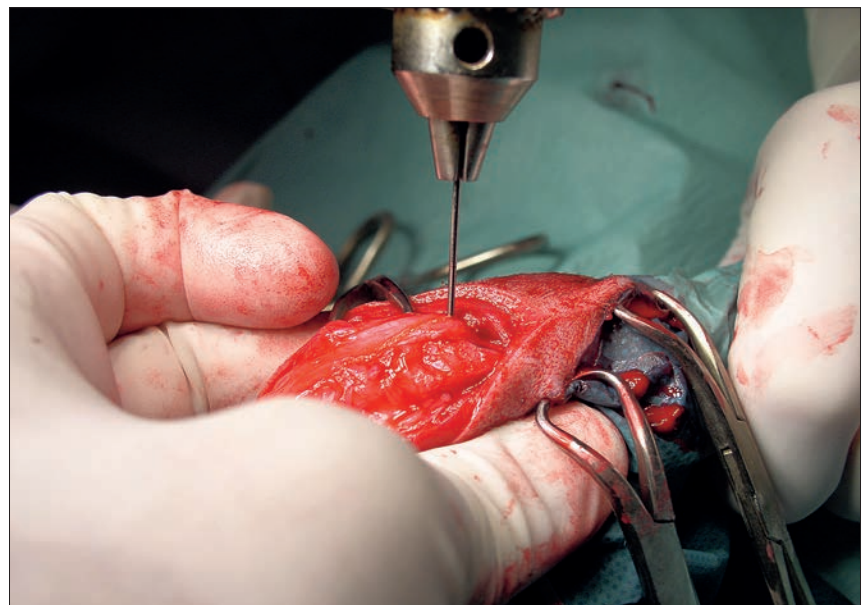
W leczeniu tak zwanego wrodzonego zwknięcia rzepki stosuje się wiele technik operacyjnych. Można je tradycyjnie podzielić na techniki dotyczące tkanek miękkich i dotyczące tkanek twardych. W tym opracowaniu przyjmujemy jednak inny podział: według ich działania na rzepkę.

1. Poprawienie przebiegu wypadkowej osi: brzośców mięśnia czworogłowego – rzepki – więzadła rzepki – bloczka – guzowatości kości piszczelowej:
  - przemieszczenie guzowatości kości piszczelowej,
  - szew przeciwrotacyjny,
  - w ciężkich przypadkach niezbędne mogą być osteotomie korekcyjne kości udowej i/lub piszczelowej w odcinku pozastawowym wspomniane powyżej.
2. Umożliwienie pomieszczenia się rzepki w bloczku:
  - pogłębienie bloczka kości udowej,
  - desmotomia,
  - odwrócenie bloczka, podwyższanie grzebienia bloczka, proteza grzebienia bloczka i proteza bloczka.
3. Utrzymanie rzepki w jej odzyskanym prawidłowym położeniu:
  - plastyka troczka,
  - szew trzuszczkowo-rzepakowy (proteza troczka),
  - operacja Stadera,
  - plastyka powięzi szerokiej.

Niezmiernie rzadko istnieje wskazanie do zastosowania tylko jednej z wymienionych metod. Zwykle stosuje się je w kombinacjach kilkuelementarnych zabiegów, najczęściej po jednym z każdej z wymienionych grup. W pierwszej kolejności omówione zostaną techniki najczęściej wykonywane.

## Przemieszczenie guzowatości kości piszczelowej

Operacja ta ma zastosowanie, jeżeli w trakcie badania stwierdza się, że guzowatość kości piszczelowej nie leży w płaszczyźnie strzałkowej podudzia. Ma ona zatem zastosowanie zarówno w przypadkach zwknięcia na stronę przyśrodkową, jak i na boczną. Po otwarciu stawu metodą bocznej artrotomii stawu kolanowego należy odciąć guzowatość kości piszczelowej od kości piszczelowej w taki sposób, aby nie uszkodzić więzadła rzepki i zachować ciągłość powięzi oraz okostnej w dalszym krańcu odcinanego fragmentu. Właściwym narzędziem u szczeniąt jest ostrze noża chirurgicznego wachlarzowatym ruchem wprowadzane w kość od strony bocznej po odpreparowaniu i odsunięciu w stronę boczną skraju mięśnia piszczelowego przedniego. U psów starszych lub większych trzeba użyć osteotomu i młotka lub piły oscylacyjnej. Po odcięciu guzowatości odsłania się miejsce na kości piszczelowej, w którym ma być umieszczona guzowatość – powinno ono leżeć w przedłużeniu osi bloczka kości udowej. W większości wypadków, aby guzowatość kości piszczelowej w nowym położeniu nie opierała się jedynie na krawędzi poprzedniego cięcia, należy to miejsce spłaszczyć, ścinając niewielki fragment kości. Zaostrozonym odcinkiem odpowiedniej grubości pręta Kirschnera przewierca się odcięty fragment guzowatości kości piszczelowej w jego centrum i koniec pręta opiera w centrum nowego miejsca dla guzowatości kości piszczelowej (ryc. 2). Pręt wykorzystuje się jako dźwignię i przemieszcza guzowatość do zaplanowanego miejsca, po czym pręt wkłada się głęboko



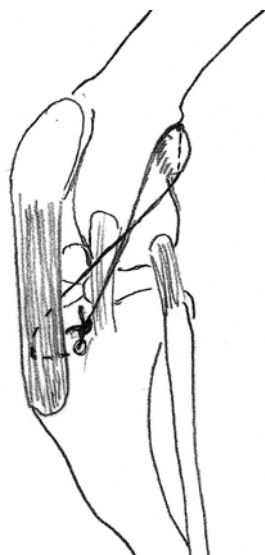
Ryc. 2. Mocowanie prętem Kirschnera guzowatości kości piszczelowej, która została odcięta i przemieszczona w kierunku przyśrodkowym (z archiwum J. Sterny)

w kość, starając się jednak nie przekroczyć przeciwległej warstwy korowej. Wskazane jest użycie więcej niż jednego wszczepu. Jeżeli przemieszczenie guzowatości, a zatem i rzepki w stronę boczną, jest trudne, to najczęściej wskazane jest wykonanie desmotomii.

W niektórych przypadkach nadmierne długie więzadło rzepki powoduje zbyt proksymalną (*patella alta*) lokalizację rzepki – w pobliżu bliższego końca bloczka, gdzie głębokość bloczka jest niedostateczna i ułatwia zwichnięcie rzepki. Na zdjęciu rentgenowskim w projekcji bocznej widoczne jest wówczas, że długość więzadła rzepki jest ponad dwukrotnie większa niż długość rzepki. W takich przypadkach łożo dla guzowatości, a właściwie dla odciętego grzebienia kości piszczelowej tworzymy przemieszczone zarówno w kierunku dalszym, jak i przyśrodkowym. Zamocowanie przemieszczanej części kości wymaga użycia od 2 do 4 prętów Kirschnera, a u większych psów (ponad 8 kg masy ciała) zespolenia poprzęgowego (5). Uzupelnieniem przemieszczenia grzebienia kości piszczelowej była w tych przypadkach technika prostopadłościennej plastyki bloczka. Autorzy cytowanej pracy nie obserwowali nawrotu zwichnięcia u żadnego z 14 psów w 17 operowanych stawach.

### Szew przeciwtacyjny

Szew taki znajduje zastosowanie w przypadkach, gdy w badaniu manualnym stwierdza się możliwość znacznej rotacji w stawie kolanowym, zwłaszcza gdy samo nawracanie i odwracanie podudzia powoduje zwichnięcie i repozycję rzepki (ryc. 3). Szew przeciwtacyjny „ósemkowy” zaczepiony jest w swojej części bliższej o więzadło mocujące trzyczekę Vesala do kości



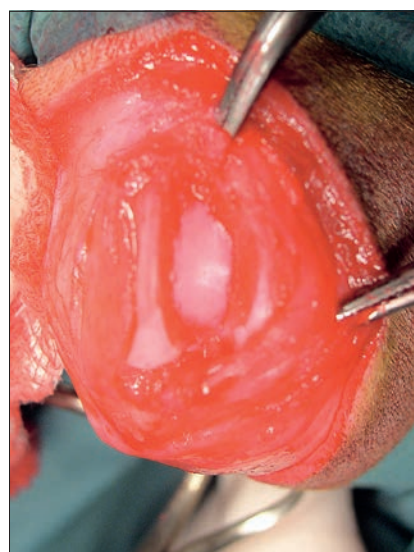
Ryc. 3. Szew przeciwtacyjny – trzyczekowo-piszczelowy. Widok od strony przednio-bocznej (rysunek J. Sterni)

udowej, a w dalszej przeprowadzony przez otwór wywiercony w guzowatości kości piszczelowej. Jeżeli mamy do czynienia ze zwichnięciem rzepki na stronę przyśrodkową, wówczas szew przeciwtacyjny zakłada się po bocznej stronie stawu i zawiązuje, gdy asystent odwróci podudzie, tak aby rzepka trafiła do bloczka kości udowej. Analogicznie szew taki można założyć po stronie przyśrodkowej, jeśli zwichnięcie jest na stronę boczną. Jako materiał stosuje się zwykle niewchłaniającą nić jednorodną o grubości odpowiedniej do wielkości pacjenta.

### Pogłębienie bloczka kości udowej

Jeżeli po otwarciu stawu okazuje się, że w czasie jednej operacji wykonane będzie zarówno pogłębienie bloczka, jak i przemieszczenie guzowatości kości piszczelowej, dogodniej jest najpierw pogłębić bloczek, gdyż rzepka pozostająca na razie poza osią bloczka nie utrudnia wykonywania cięć za pomocą piły. Istnieje wiele wariantów tej operacji, część z nich powstała stosunkowo niedawno.

U młodych szczeniąt (do 6 miesięcy życia) prostą metodą pogłębienia bloczka z zachowaniem chrząstki stawowej jest utworzenie płata chrząstki pozostającego w łączności z podłożem kostnym i chrząstką w dalszej części bloczka. Spod tego płata wycina się tkankę kostną, formując bloczek o prawidłowej głębokości. Następnie płat chrząstki układa się na podłożu kostnym i dociska do niego palcem, tak aby przykleił się za pomocą skrzepu krwi. Potem zreponowana rzepka dociska płat chrząstki, który przyrasta do podłoża.



Ryc. 4. Stan po wykonaniu klinowej recesyjnej plastyki bloczka. Dno bloczka pokryte jest chrząstką szklaną, ale dookoła niej w głębokim już bloczku pozostaje powierzchnia kości gąbczastej niepokryta chrząstką (z archiwum J. Sterni)

U starszych psów, gdy chrząstka nie jest już tak elastyczna, prostym i skutecznym sposobem jest klinowa recesyjna plastyka bloczka. Za pomocą piły o cienkim ostrzu wykonuje się dwa cięcia przebiegające wzdłuż grzebieni bloczka. Cięcia te zbiegają się w płaszczyźnie strzałkowej bloczka, oddzieliwszy klinowaty fragment chrzęstno-kostny. Ponieważ ostrze piły usunęło pewną objętość kości w postaci opiłków, klin ten wprowadzony ponownie w miejsce, skąd został wycięty, zapadnie się nieco, a bloczek tym samym ulegnie pogłębieniu. Zwykle pogłębienie to nie jest wystarczające, zatem klin chrzęstno-kostny chowa się pod skórę w okolicy któregoś z brzegów rany, aby uchronić go przed wysuszeniem, a piłą wycina z boczno brzegu, dopiero co powstałego ubytku bloczka, cienki płatek kości i chrząstki. Płaszczyzna tego cięcia musi być idealnie równoległa do poprzedniego cięcia. Ponownie wprowadzony klin chrzęstno-kostny zapada się w tak przygotowanym łożu dostatecznie głęboko, aby zreponowana rzepka już nie ulegała zwichnięciu (ryc. 4). Przed zamknięciem torebki stawu jego jama musi być starannie oczyszczona z kostnych i chrzęstnych opiłków przez wypłukanie płynem fizjologicznym o temperaturze ciała.

Alternatywą dla tej metody jest prostopadłościenna plastyka bloczka (trochleoplastyka blokowa), nieco trudniejsza technicznie, ale dająca mniejszą powierzchnię pozbawioną chrząstki i większe pole kontaktu chrząstki szklistej rzepki i bloczka niż plastyka klinowa (6, 7). Za pomocą piły dwoma równoległymi cięciami formuje się prostopadłościenny blok na dnie bloczka. Blok ten należy oddzielić od podłoża osteotomem i młotkiem, po czym pogłębia się prostokątny rowek i przywraca wycięty blok na miejsce (ryc. 5).

Alternatywą dla pogłębiania bloczka kości udowej jest podwyższanie grzebienia (zwykle przyśrodkowego), który jest za niski wskutek uszkodzenia albo zaburzeń rozwojowych. Możliwe jest to w formie plastyki bloczka albo jego protezowania.

### Desmotomia

Desmotomia polega na przecięciu troczka rzepki po stronie, na którą rzepka ulega zwichnięciu. Troczek ten z reguły trudny jest do wyodrębnienia – w praktyce przecina się tkanki miękkie torebki stawu po stronie, na którą ulega zwichnięciu rzepka, w całej ich masie. Łączy się to z dość silnym krwawieniem, podobnie jak przy artrotomii przyśrodkowej. Wykonanie desmotomii jest warunkiem umożliwiającym w ogóle repozycję rzepki w stopniu 4 zwichnięcia. Jednak duża

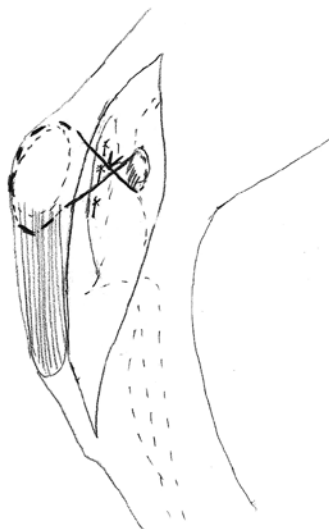
część przypadków zwichnięcia stopnia 3 również wymaga tego nieskomplikowanego zabiegu. Zwykle zabieg desmotomii (zwłaszcza u małych psów) otwiera jamę maziową stawu. Jej ponowne zamknięcie odbywa się przez nasunięcie na powstały otwór powięzi lub warstwy tkanki łącznej podskórnej i jej przyszyście wzdłuż krawędzi więzadła rzepki.

### Plastyka troczka

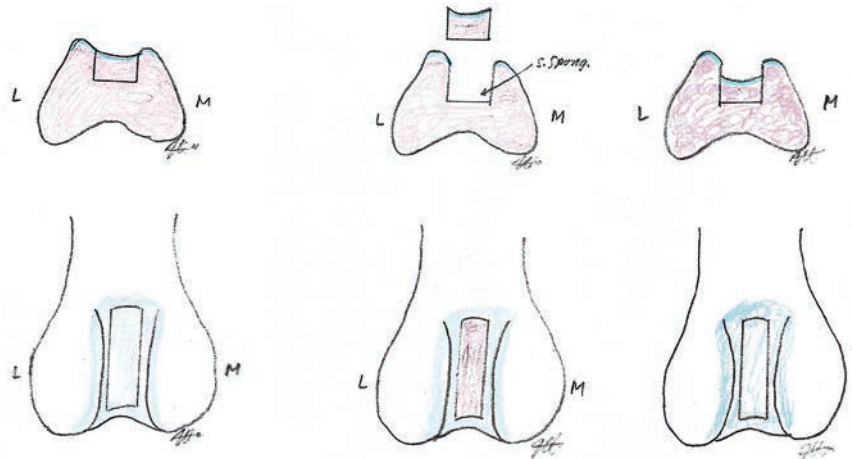
Plastyka troczka ma zastosowanie zarówno w przypadkach zwichnięcia rzepki na stronę przyśrodkową, jak i boczną. Skracca się oczywiście troczek rzepki po stronie przeciwnej do strony, na którą ulega zwichnięciu rzepka. Najczęściej stosuje się szwy materacowe nakładające na siebie brzegi przeciętego troczka (poboczny na ten pozostający w łączności z rzepką) tak dalece, aby rzepka znalazła się w środku bloczka.

### Szew trzszczkowo-rzepakowy (proteza troczka)

Jeżeli troczki są słabo wykształcone i brak jest w tym miejscu mocnych włóknistych tkanek, które mogą być pewnym zakotwiczeniem dla szwów, można zastosować szew trzszczkowo-rzepakowy (ryc. 6). Szew z niewchłanialnej nici jednorodnej (monofil) zaczepiony za więzadło trzszczki Vesala i na kształt szwu kapciuchowego okalający rzepkę wiąże się z takim napięciem, aby rzepka znalazła się w centrum bloczka. Należy zadbać, aby pomiędzy szwem a chrząstką stawową pozostawała warstwa tkanki miękkiej. Jeżeli ten szew używamy wraz ze szwem antyrotacyjnym, można obie nici przewlec przez więzadło trzszczki Vesala za pomocą jednego przekłucia igłą Deschamps'a lub specjalną igłą stosowaną do zakładania szwu trzszczkowo-piszczelowego w leczeniu



Ryc. 6. Szew trzszczkowo-rzepakowy (rysunek J. Sterny)



Ryc. 5. Prostopadłościenna plastyka bloczka. W górnym rzędzie przekroje bloczka, w dolnym widok od strony przedniej. Uwagę zwraca znacznie mniejsza powierzchnia kości gąbczastej niepokryta chrząstką niż w przypadku klinowej recesyjnej plastyki bloczka. Kolorem niebieskim zaznaczono chrząstkę szklistą, czerwonym kość gąbczastą (rysunek J. Sterny)

zerwania więzadła krzyżowego doczaszkowego odpowiedniej wielkości.

### Operacja Stadera

Operacja według Stadera jest rekonstrukcją troczka bocznego wykonywaną z paska powięzi szerokiej utworzonego tak, aby pozostawał w łączności z boczną krawędzią rzepki i zaczepianego za pasmo powięzi szerokiej w okolicy trzszczki Vesala bocznej.

### Plastyka powięzi szerokiej

Zabieg ten z powodu dość oczywistych uwarunkowań anatomicznych ma zastosowanie jedynie przy zwichnięciu rzepki na stronę przyśrodkową, podobnie jak operacja Stadera. Plastyka powięzi szerokiej polega na nałożeniu brzegów rany w powięzi na siebie w taki sposób, aby jej napięcie powstrzymywało rzepkę przed

przemieszczeniem się na stronę przyśrodkową. Dokonuje się tego za pomocą szwów materacowych (ryc. 7). Plastyka powięzi szerokiej, podobnie jak i plastyka troczka bocznego (rodzaj zakładanych szwów jest zwykle identyczny), jeśli nie są jedynymi zabiegami, stają się częścią warstwowego zamknięcia rany artrotomijnej.

### Postępowanie pooperacyjne

Poza lekami przeciwbólowymi i osłoną antybiotykową stosuje się ograniczenie ruchu do spacerów na krótkiej smyczy 4 tygodnie i opatrunek miękki usztywniający na 7–10 dni. Opatrunek ten zwykle jest stosowany krócej u psów ras chondrodystroficznych ze względu na trudność utrzymania go na krótkiej, grubej kończynie przez dłuższy czas.

### Piśmiennictwo

1. Brower B.E., Kowaleski M.P., Peruski A.M., Pozzi A., Dyc J., Johnson K.A., Boudrieau R.J.: Distal femoral lateral closing wedgeosteotomy as a component of comprehensive treatment of medial patellar luxation and distal femoral varus in dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2017, **30**, 20–27.
2. Zdeb K., Bissenik I., Siedlicki M., Sterna J.: Dysplazja stawów biodrowych – i co z tego. *Weterynaria w Praktyce* 2009, **6**, 12–16.
3. Singleton W.B.: The surgical corrections of stifle deformities in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 1969, **10**, 59–69.
4. Brunnberg L: *Lahmheitsdiagnostik beim Hund. Untersuchung, Diagnose, Therapiehinweise.* Parey-Verlag, Berlin 1999.
5. Segal U., Or M., Shani J.: Latero-distal transposition of the tibial crest in cases of medial patellar luxation with *patella alta*. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol* 2012, **25**, 281–285.
6. Talcott K., Goring R.L., De Hann J.J.: Rectangular recession trochleoplasty for treatment of patella luxation in dogs and cats. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol* 2000, **13**, 39–43.
7. Johnson A.L., Probst C.W., Decamp C.E.: Comparison of trochlear block recession and trochlear wedge recession for canine patellar luxation using a cadaver model. *Vet. Surg.* 2001, **30**, 140–150.

Dr hab. Jacek Sterna,  
e-mail: jacek\_sterna@sggw.pl

## Laparoscopic spaying in bitches

Degórska B.<sup>1</sup>, Bieniek E.<sup>1</sup>, Frymus J.<sup>1</sup>, Tomkowicz A.<sup>1</sup>, Galanty M.<sup>1</sup>, Kalwas-Śliwińska M.<sup>2</sup>, Division of Small Animal Surgery and Anaesthesiology<sup>1</sup>, Division of Small Animal Internal Diseases<sup>2</sup>, Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences

This article aims at the presentation of laparoscopic spaying in bitches. Laparoscopic ovariectomy and ovariohysterectomy (LOVH), in many countries is a standard procedure performed in bitches and queens. This procedure is extremely beneficial in older or obese patients, due to the short surgery time and very precise coagulation. If performed correctly, laparoscopic spaying offers safe surgical alternative to traditional ovariohysterectomy. It means a short anesthesia time, less postoperative pain, less bleeding and absence of long term complications. There are only few contraindications and it can be done in dogs and cats irrespectively to the breed. Here, we describe the technique and discuss its benefits in small animal practice.

**Keywords:** laparoscopy, ovariectomy, ovariohysterectomy, bitches.

Termin „laparoscopia” wywodzi się z greki jako połączenie dwóch słów – *lapara* (brzuch, podbrzusze) oraz *skopeo* (widzieć, patrzeć, badać). Badanie to wykorzystuje endoskop wprowadzony przez cięcie jamy brzusznej do dokonania oględzin, pobrania biopsji lub wykonania zabiegu chirurgicznego.

Z historycznego punktu widzenia próby badania przez małe cięcie jamy brzusznej sięgają czasów Hipokratesa, ale pierwsze zastosowanie laparoskopu u psów zostało opisane przez Kellinga w 1901 r., zaś w medycynie człowieka pierwszy zabieg metodą laparoskopową został przeprowadzony przez Jacobeusa w 1911 r. (1).

Laparoscopia określana także jako „chirurgia przez dziurkę do klucza” (keyhole surgery) zaliczana jest do chirurgii mało-inwazyjnej, wykorzystującej system optyki i wideo, bazując na minimalnym cięciu tkanek oraz zminiaturyzowaniu narzędzi. Dzięki temu możliwa jest niewielka traumatyzacja tkanek, skrócenie czasu zabiegu oraz spadek liczby powikłań.

Zabiegi laparoskopowe wymagają specjalistycznego oprzyrządowania, na które składają się: laparoskop z kamerą, źródłem światła i monitorem; insuflator CO<sub>2</sub>, igła Veressa z ruchomą, tępą końcówką, trokary z ostrymi trzpieniami na kaniulach z zastawkami oraz narzędzia do chwytania tkanek, ich przytrzymywania, cięcia oraz pobierania biopsji. Ważnym elementem w czasie zabiegów laparoskopowych

## Laparoskopowa kastracja suk

Beata Degórska<sup>1</sup>, Ewa Bieniek<sup>1</sup>, Jan Frymus<sup>1</sup>, Aleksandra Tomkowicz<sup>1</sup>, Marek Galanty<sup>1</sup>, Magdalena Kalwas-Śliwińska<sup>2</sup>

z Zakładu Chirurgii i Anestezjologii Małych Zwierząt<sup>1</sup> oraz Zakładu Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt<sup>2</sup> Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

jest prawidłowa i skuteczna koagulacja naczyń krwionośnych, którą uzyskuje się przy użyciu kleszczy bipolarnych lub monopolarnych.

W zależności od potrzeb zabiegu operacyjnego laparoskop używany w czasie operacji może być prosty 0° lub z kątem 30–40°, standardowa grubość narzędzia waha się między 5 a 10 mm, choć w zabiegach u zwierząt o bardzo małej masie ciała wykorzystywane są laparoskopy o mniejszej średnicy. Jak wspomniano, skuteczne zamykanie naczyń krwionośnych jest kluczowe w zabiegach laparoskopowych. Do tego celu stosuje się dość powszechnie elektrokoagulację jako metodę najprostszą, najmniej czasochłonną i pewną, ale w niektórych przypadkach stosuje się klipsowanie, podwiązanie naczyń krwionośnych i tkanek nicią chirurgiczną lub przeprowadza się koagulację laserem (1, 2).

## Kastracja suki

Laparoskopowa kastracja suki jest zabiegiem relatywnie prostym do wykonania i powszechnie wykonywanym w wielu krajach ze względu na jej zalety w porównaniu do otwartej laparotomii (tab. 1). Zabieg

może polegać na owariotomii, czyli usunięciu jajników, lub owariohysterektomii, czyli usunięciu jajników i macicy. Zazwyczaj wykonywany jest pierwszy z nich jako procedura mniej inwazyjna w porównaniu do usunięcia całego narządu. Pozostawienie macicy nie przyczynia się do późniejszego jej zapalenia, choć u 0,003% samiec obserwuje się przypadki wystąpienia mięśniaków gładkokomórkowych (2, 3, 4).

Przygotowanie pacjenta do zabiegu nie odbiega niczym od przygotowania do jakiegokolwiek zabiegu na terenie jamy brzusznej. Po wstępnej kwalifikacji oraz wykonaniu koniecznych badań dodatkowych pacjent przygotowany jest rutynowo. Przed przystąpieniem do premedykacji należy zwierzę wyprowadzić na spacer celem opróżnienia pęcherza moczowego. Pole operacyjne powinno być pozbawione włosów obszerniej na boki niż do laparotomii ze względu na późniejszą konieczność ustalenia przez powłoki brzuszne rogów macicy. Do tego celu zwykle wykorzystuje się specjalny hak lub igłę wprowadzaną czasowo przez powłoki od zewnątrz. Ułożenie zwierzęcia do zabiegu laparoskopowej kastracji powinno umożliwić łatwe przekładanie pacjenta z boku na bok,

**Tabela 1.** Porównanie kastracji suki metodą laparotomii i laparoskopii

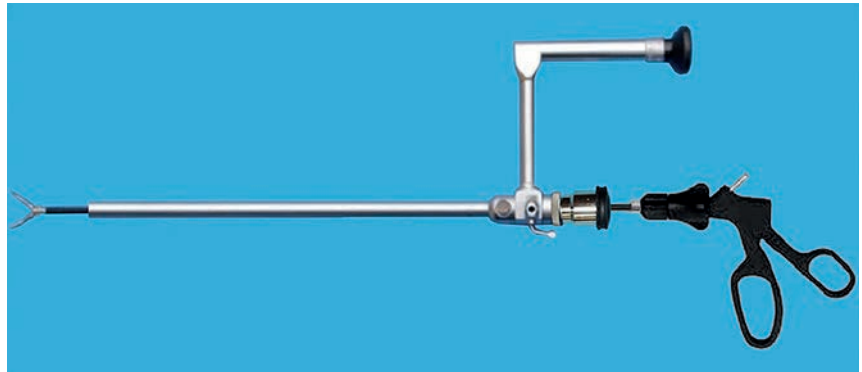
Laparoscopia	Laparotomia
Krótkie cięcie – mniejszy uraz tkanek	Dłuższe cięcie – większy uraz tkanek
Szybki powrót do zdrowia	Dłuższa rekonwalescencja
Mniejsze ryzyko zakażenia	Większe ryzyko zakażenia
Brak powikłań w postaci przepukliny i zrostów	Możliwa przepuklina i zrosty
Szybki powrót do prawidłowej motoryki jelit	Kilkudniowy powrót prawidłowej motoryki jelit
Mniejsze zużycie leków przeciwbólowych	Większe zużycie leków przeciwbólowych
Małe ryzyko krwotoku w czasie i po zabiegu	Duże ryzyko krwawienia w czasie i po zabiegu
Mniejszy ból – spokojniejsze wybudzenie po zabiegu	Silna bolesność – możliwe niespokojne wybudzenie
Niekonieczny kołnierz lub ubranko po zabiegu	Konieczny kołnierz lub ubranko po zabiegu
Małe blizny pooperacyjne	Duża blizna pooperacyjna
Powiększenie obrazu, możliwość obejrzenia szczegółów	Brak
Uraz okołoooperacyjny mały (narządy nie są dotykane dłonią)	Uraz okołoooperacyjny duży
Natężenie bólu o 65% mniejsze	Większe natężenie bólu
Mniej powikłań pooperacyjnych	Ryzyko powikłań większe
Możliwość wykonania gastropeksji profilaktycznej z krótkim cięciem tkanek	Przy gastropeksji wymagane dłuższe cięcie
Precyzyjna kauteryzacja – duży obraz	

celem lepszej wizualizacji okolicy więzadeł jajników. Zazwyczaj zmiana pozycji pacjenta o 30° na prawą lub lewą stronę wystarczy do dobrego wglądu w okolicę jajnika. Szczególnie ważne jest to po stronie lewej, po której śledziona może przykrywać nerkę i jajnik.

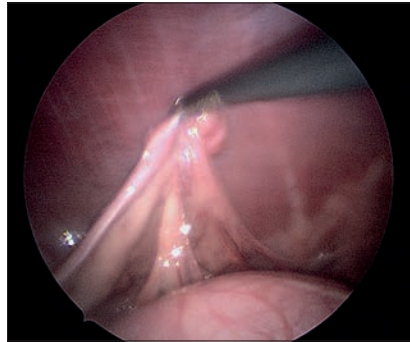
Dostęp do jamy brzusznej uzyskuje się przez 1, 2, 3 lub więcej portów. W przypadku kastracji suki często stosowane są jeden lub dwa porty (5). Dostęp jednoportowy oznacza wykorzystanie systemu optyki, który jednocześnie umożliwia wprowadzenie narzędzi, bez konieczności wykonywania dodatkowego dla nich dostępu przez powłoki (ryc. 1). W systemach kilkoportowych do każdego z kanałów roboczych można wprowadzić czy to narzędzie, czy kamerę w zależności od potrzeby. Porównując metody – czas potrzebny do wykonania zabiegu jest najdłuższy w metodzie jednoportowej (6).

Po uzyskaniu odpowiedniego ciśnienia na terenie jamy brzusznej i zwizualizowaniu jajnika, chwyta się go kleszczykami i z pomocą koagulacji odcina od okolicznych tkanek. Jajniki usuwa się po kolei lub oba razem poza jamę brzuszną po ich odcięciu (ryc. 2, 3).

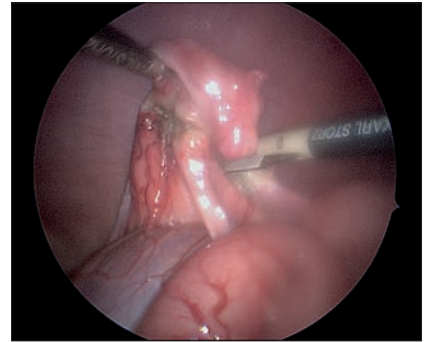
Laparoskopowy dostęp do jamy brzusznej w czasie kastracji suki znacznie mniej traumatyzuje tkanki niż w dostępie poprzez laparotomię. Nawet jeśli cięcie do laparotomii jest krótkie, to i tak musi być wystarczająco długie, żeby móc wsunąć dłoń do wnętrza jamy brzusznej (ryc. 4). Krótkie cięcie oraz dłoń umieszczona w jamie brzusznej wywołują niekorzystne naprężenia tkanek w ranie ściany brzucha oraz sprzyjają mikrourazom, co może w okresie pooperacyjnym przyczyniać się do trudności w gojeniu się ściany jamy brzusznej lub skóry. W laparoskopii narzędzia wprowadzane są przez umieszczone wcześniej w jamie brzusznej kaniule, które pozostając w jednym, niezmiennym położeniu zapobiegają wspomnianym mikrourazom, odgraniczając narzędzia od tkanek (ryc. 5). Nie jest



Ryc. 1. Narzędzie do jednoportowego dostępu do jamy brzusznej



Ryc. 2. Uchwycenie rogu macicy i uwidocznienie jajnika



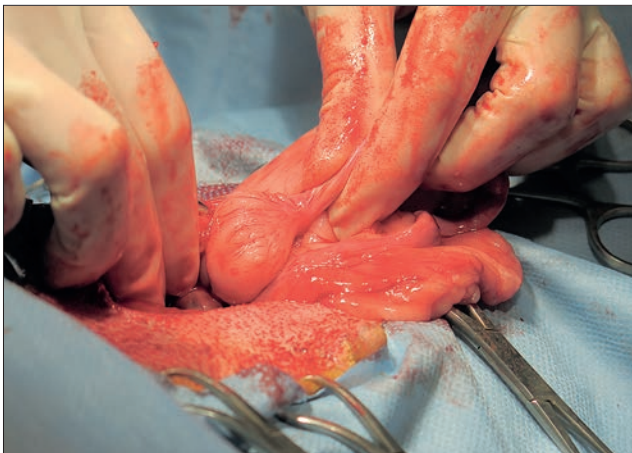
Ryc. 3. Koagulacja i odcinanie nożyczkami jajnika prawego

konieczne przerwanie więzadła jajnika – wszystkie czynności wykonywane są przy nieznacznych naprężeniach tkanek. Niwelowany jest w ten sposób uraz otrzewnej ściennej w miejscu przyczepu więzadła jajnika, a co za tym idzie ból pooperacyjny jest mniejszy (6, 7, 8, 9).

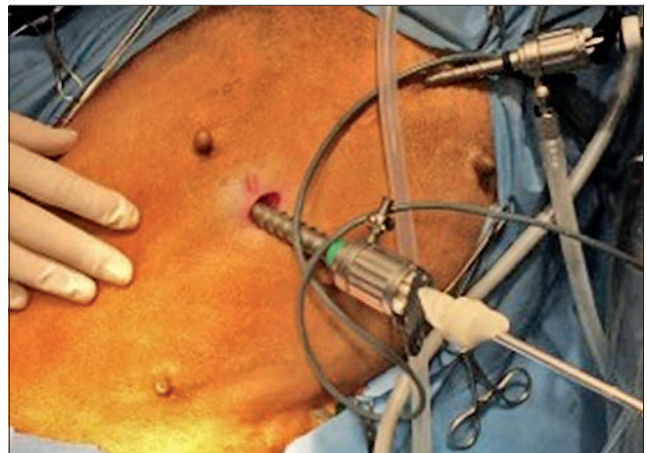
Swobodna wizualizacja tkanek, możliwość ich dokładnego i bliskiego podglądu to kolejny atut laparoskopii. Procedura umożliwia przeprowadzanie konkretnych czynności bez traumatyzacji okolicznych tkanek. W efekcie możliwość zrostów wskutek drażnienia mechanicznego otrzewnej ściennej i trzewnej jest zminimalizowana.

Zabieg kastracji suki zazwyczaj obciążony jest mniejszym lub większym

krwawieniem. Nawet w najbardziej starannie wykonanej laparotomii jest spodziewana utrata krwi. Nie jest to tylko krwawienie z drobnych naczyń krwionośnych ściany jamy brzusznej, ale także z okolicy więzadła szerokiego macicy i krezki jajnika. W laparoskopii krwawienie ograniczone jest w zasadzie do naczyń uszkodzonych przy wprowadzeniu trokarów do jamy brzusznej. Dalsze działania z możliwością oglądania tkanek z bliska i koagulacja struktur przed ich przecięciem powodują, że operacja przeprowadzana jest w zasadzie w suchym polu. Ma to znaczenie u suk otyłych, u których wizualizacja tkanek w czasie zabiegu laparoskopowego jest lepsza niż w laparotomii i pozwala na znaczne ograniczenie krwawienia w czasie



Ryc. 4. Laparotomia – dostęp do jamy brzusznej w czasie kastracji suki



Ryc. 5. Laparoscopia – dostęp do jamy brzusznej w czasie kastracji suki

zabiegu. U starszych zwierząt z kolei, z powodu mniej elastycznych tkanek, postępowanie laparoskopowe również ogranicza krwawienie w czasie zabiegu.

Powikłania w czasie operacji jak w każdej procedurze medycznej mogą mieć miejsce, choć notuje się ich bardzo niewiele lub wcale (10). Najpowszechniej opisanym jest krwawienie wynikające z uszkodzenia śledziony przy wprowadzaniu trokaru lub igły Veressa. W zależności od różnych czynników może zdarzyć się to u 5–18,7% pacjentów. Podniesienie ciśnienia w jamie brzusznej skutecznie hamuje ten rodzaj krwawienia (10). Rzadziej napotykanne trudności dotyczą uszkodzenia przepelnionego pęcherza moczowego, krwawienia z więzadła jajnika, upuszczenia wyizolowanego jajnika w jamie brzusznej, termiczne uszkodzenie otrzewnej ściennej, ucieczka CO<sub>2</sub> i utrata prawidłowego ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej. W przypadku jakichkolwiek trudności w czasie przeprowadzania zabiegu zawsze istnieje możliwość przejścia do otwartej laparotomii.

Wśród powikłań pooperacyjnych innych niż po laparotomii wymienić należy krwiak podotrzewnowy w miejscu wkucia igły przytrzymującej czasowo róg macicy. U nielicznych pacjentów obserwowana

bywa silna tkliwość powłok brzusznych będąca reakcją na wywołane wcześniej ciśnienie w jamie brzusznej. Zwykle stan ten mija bez śladu po kilku dniach leczenia przeciwbólowego. W medycynie człowieka obserwowane po zabiegach laparoskopowych objawy bólowe koncentrują się w obrębie obręczy barkowej mają także związek z podniesieniem w czasie zabiegu ciśnienia w jamie brzusznej i wynikają z podrażnienia gałązek nerwu przeponowego. Bóle te również ustępują w ciągu kilku dni.

Przeciwwskazań do laparoskopowej kastracji suk nie ma zbyt wielu. Są to: przepuklina przeponowa, poważne zaburzenia sercowo-naczyniowe, zaawansowane zapalenie macicy z dużą ilością nagromadzonej wydzieliny,

Postępowanie po laparoskopowej kastracji polega na leczeniu przeciwbólowym, ograniczeniu ruchu oraz ograniczeniu możliwości lizania rany.

Laparoskopia jest procedurą bezpieczną. W medycynie człowieka powikłania po zabiegu laparoskopowym obserwuje się u 3% pacjentów. W sytuacji napotkania jakichkolwiek trudności w przeprowadzeniu procedury zawsze jest możliwość przejścia do laparotomii.

## Piśmiennictwo

1. Fransson B.A., Mayhew P.D.: *Small animal laparoscopy and thoracoscopy*. Wiley Blackwell, 2015, 207–214
2. Lhermette P., Sobel D.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Endoscopy and Endosurgery*. BSAVA 2015.
3. Degórska B., Wilkowska M.: Owariektomia kontra owariohisterektomia – czy najpowszechniejszy zabieg chirurgiczny może być małoinwazyjny? *Magazyn. Wet.* 2011, **12**, 1302–1305.
4. DeTora M., McCarthy R.J.: Ovariohysterectomy versus ovariectomy for elective sterilization of female dogs and cats: is removal of the uterus necessary? *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, **239**, 1409–1412.
5. Culp W.T., Mayhew P.D., Brown D.C.: The effect of laparoscopic versus open ovariectomy on postsurgical activity in small dogs. *Vet. Surg.* 2009, **38**, 811–817.
6. Case J.B., Marvel S.J., Boscan P., Monnet E.L.: Surgical time and severity of postoperative pain in dogs undergoing laparoscopic ovariectomy with one, two, or three instrument cannulas. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, **239**, 203–208.
7. Davidson E.B., Moll H.D., Payton M.E.: Comparison of laparoscopic ovariohysterectomy and ovariohysterectomy in dogs. *Vet. Surg.* 2004, **33**, 62–69.
8. Hancok R.B., Lanz O.L., Waldron D.R., Duncan R.B., Broadstone R.V., Hendrix P.K.: Comparison of postoperative pain after ovariohysterectomy by harmonic scalpel-assisted laparoscopy compared with median celiotomy and ligation in dogs. *Vet. Surg.* 2005, **34**, 273–282.
9. Devitt C.M., Cox R.E., Hailey J.J.: Duration, complications, stress, and pain of open ovariohysterectomy versus a simple method of laparoscopic-assisted ovariohysterectomy in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, **227**, 921–927.
10. Buote N.J.: Laparoscopic ovariectomy and ovariohysterectomy. W: Fransson B.A., Mayhew P.D.: *Small animal laparoscopy and thoracoscopy*. Wiley Blackwell, 2015, 214.

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

## Monitoring zużycia leków przeciwdrobnoustrojowych u bydła, trzody chlewnej i koni w Polsce w latach 2014–2016 na podstawie Programu Wieloletniego

Dorota Krasucka<sup>1</sup>, Bogumił Biernacki<sup>1</sup>, Jakub Szumiło<sup>1</sup>, Artur Burmańczuk<sup>2</sup>

z Zakładu Farmacji Weterynaryjnej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach<sup>1</sup> oraz Zakładu Farmakologii Katedry Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie<sup>2</sup>

Od czasu odkrycia penicyliny w 1928 r. antybiotyki stały się podstawową składową terapii zakażeń u ludzi i zwierząt. Od pierwszego klinicznego zastosowania penicyliny w 1940 r., odkryto i wprowadzono do leczenia znaczącą liczbę nowych grup antybiotyków, ale ich nadmierne stosowanie stało się przyczyną wielu nieoczekiwanych problemów (1). Najważniejszym z nich jest stale rosnąca liczba drobnoustrojów opornych na te leki. Oporność określa się jako zdolność drobnoustroju do

przetrwania w obecności antybiotyków. Wyróżnia się dwa typy oporności – wrodzoną (naturalną) i nabytą. Oporność naturalna to cecha stała dla gatunku lub grupy bakterii i jest wynikiem słabej penetracji antybiotyku przez ściany i błony komórkowe. Nabyta oporność jest wynikiem utraty przez drobnoustroje wrażliwości. Spowodowana jest zmianami zachodzącymi w ich genomie na skutek mutacji lub nabywania od innych bakterii genu bądź genów oporności. Poznano kilka mechanizmów oporności:

- efluks – polega na aktywnym usuwaniu antybiotyku z komórki bakteryjnej, za pomocą wyspecjalizowanych pomp;
- reakcja by-pass – drobnoustroje wytwarzają alternatywny szlak metaboliczny umożliwiający im przeżycie wobec stosowanego antybiotyku;
- hydroliza enzymatyczna cząsteczki antybiotyku – drobnoustroje, wytwarzając odpowiednie enzymy (np. laktamazy), powodują hydrolizę leku i osłabienie lub zahamowanie jego działania;
- enzymatyczna modyfikacja cząsteczki antybiotyku – enzymy produkowane przez bakterie zmieniają strukturę chemiczną antybiotyku i zmniejszają jego skuteczność antybakteryjną;
- horyzontalny transfer genów – możliwość przekazywania nawzajem informacji genetycznej przez bakterie, zakodowanej w plazmidach, nadającej drobnoustrojom umiejętność wykształcenia mechanizmów oporności. Transfer genów ma w praktyce nieograniczony zasięg, zachodzi między różnymi szczepami bakterii, prowadząc do wytworzenia u drobnoustrojów bardzo niebezpiecznej oporności wielolekowej (2). Oporność ta występuje głównie w środowisku szpitalnym. Wyróżnia się szczepy wielooporne (multi-drug resistant – MDR),

**Tabela 1.** Kategorie weterynaryjnych produktów przeciwdrobnoustrojowych wg ATCVet

Kategorie weterynaryjnych produktów przeciwdrobnoustrojowych do stosowania:	Kody ATCVet (przykłady)
- dojelitowego antimicrobial agents for intestinal use	QA07AA; QA07AB
- wewnątrzmacicznego antimicrobial agents for intrauterine use	QG51AA; QG51AC; QG51AE; QG51AX QG51BA; QG51BC; QG51BE
- wewnętrznego – układowego antimicrobial agents for systemic use	QJ01
- dowymieniowego antimicrobial agents for intramammary use	QJ51
- przeciw pasożytniczego antimicrobial agents used as antiparasitic agents	QP51AG

niewrażliwe, na co najmniej dwa lub trzy antybiotyki z różnych grup terapeutycznych, szczepy bardzo szeroko odporne (extensively resistant – XDR), a także zupełnie nową grupę drobnoustrojów niewrażliwych na wszystkie dostępne leki (pan-drug resistant – PDR; 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Ze względu na obserwowane w ostatnich dekadach niepokojące trendy w zakresie narastania zjawiska antybiotykoodporności, podjęto w wielu krajach szereg działań mających na celu monitorowanie stosowania antybiotyków oraz promowanie racjonalnej antybiotykoterapii (4, 11, 7). Od 2009 r. państwa członkowskie Unii Europejskiej uczestniczą w Europejskim Programie Nadzorowania Konsumpcji Weterynaryjnych Produktów Przeciwdrobnoustrojowych (The European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption – ESVAC). Misją ESVAC jest opracowanie zharmonizowanego podejścia do zbierania i raportowania danych dotyczących użycia produktów przeciwdrobnoustrojowych w połączeniu z oceną skuteczności ich stosowania u zwierząt gospodarskich.

W efekcie pierwszych badań okazało się, że nie ma jednolitego systemu nazewnictwa środków przeciwdrobnoustrojowych umożliwiającego porównanie poziomu zużycia pomiędzy krajami, regionami czy ośrodkami. Dlatego w celu ułatwienia wymiany danych wprowadzono zuniifikowaną klasyfikację leków – system identyfikacji zwany systemem ATC, który dotyczy medycyny ludzi, natomiast ATCVet – medycyny weterynaryjnej i oparty jest na klasyfikacji anatomiczno-terapeutyczno-chemicznej produktu leczniczego (12). Jest to system porządkujący leki. Klasyfikacja ta jest kontrolowana przez Centrum Współpracy nad Metodologią Statystyczną Leków (Collaborating Centre for Drug Statistic Methodology) mające swoją siedzibę w Norwegii i podlegające pod Światową Organizację Zdrowia – WHO. System ma strukturę drzewa, w którym najniższy anatomiczny poziom określa miejsce działania,

a wyższy precyzuje lek na drodze funkcji terapeutycznej, cechy farmakologicznej i przynależności do określonej grupy chemicznej. Kod leku weterynaryjnego w klasyfikacji ATCVet jest ośmiopozycyjny i jest kombinacją liter i cyfr. Pierwszy poziom – jedna litera – określa grupę anatomiczną; drugi poziom – dwie cyfry – określa grupę terapeutyczną; trzeci poziom – jedna litera – określa podgrupę farmakologiczną; czwarty poziom – jedna litera podgrupę chemiczną, a ostatni poziom piąty – dwie cyfry – wskazuje na konkretną substancję chemiczną (tab. 1).

1. Przykład QC03CA01: Q określa zawsze lek weterynaryjny, C – układ sercowo-naczyniowy, drugi poziom QC03 – moczopędny, trzeci poziom QC03C – grupa silnie działających leków moczopędnych, diuretyki pętlowe (high ceiling diuretic, loop diuretic), czwarty poziom QC03CA – sulfonamidy, piąty poziom QC03CA01 furosemid.

2. Przykład QJ01CA04 – pierwszy poziom J – leki stosowane w zakażeniach, drugi poziom J01 – przeciwbakteryjne, trzeci poziom J01C beta-laktamy (penicyliny), czwarty poziom J01CA – penicyliny o szerokim spektrum, piąty poziom QJ01CA04 – amoksycylina.

Dla ułatwienia osiągnięcia celów proponowanych przez ESVAC wprowadzono pojęcia zdefiniowanej dawki dziennej dla

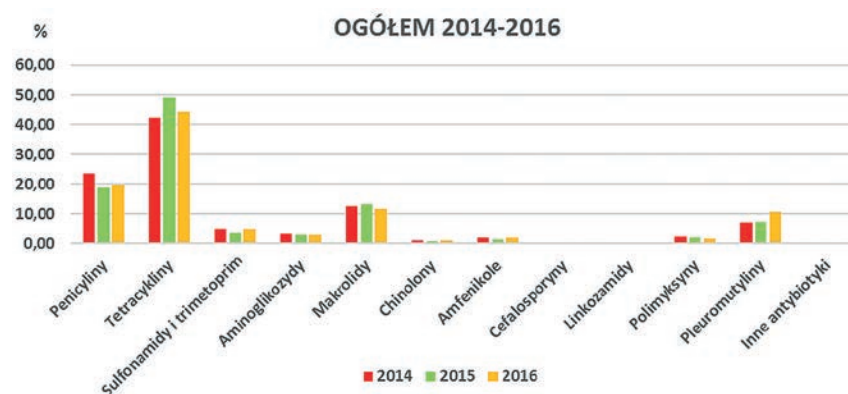
### Monitoring of veterinary antimicrobials consumption in cattle, swine and horses in Poland, in the 2014–2016, based on Multiannual Program

Krasucka D.<sup>1</sup>, Biernacki B.<sup>1</sup>, Szumiło J.<sup>1</sup>, Burmańczuk A.<sup>2</sup>, Department of Veterinary Pharmacy, National Veterinary Research Institute, Puławy<sup>1</sup>, Sub-Department of Pharmacology, Department of Preclinical Veterinary Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin<sup>2</sup>

Since 2009, the European Medicines Agency (EMA), launched the program to develop harmonized approach to the collection and reporting of data on the use of antimicrobial agents in animals in the European Union (EU), and the European Economic Area (EEA). For this purpose, the project European Monitoring Program for Consumption of Veterinary Antimicrobial Agents (ESVAC), was set up. The aim of this study was to present the overall use of different classes of antibacterial agents in cattle, pigs and horses in Poland, in years 2014–2016. During this survey, veterinary surgeons from different voivodships, have submitted 93 reports in 2014, 95 reports in 2015 and 97 reports in 2016. This monitoring has indicated permanent trend in the use of penicillins and tetracyclines in cattle and pigs, and significant increase in consumption of these groups of veterinary medicinal products in horses, whereas the use of sulfonamides and aminoglycosides in all animal species has significantly decreased.

**Keywords:** monitoring, antibiotics, cattle, pigs, horses.

zwierząt (defined daily dose for animal – DDDvet) oraz określony „kurs” dawki (defined course dose for animal – DCDvet). Zdefiniowana dawka dzienna dla zwierząt jest to zakładana średnia dawka leku na kilogram masy zwierzęcia danego gatunku na dzień, natomiast drugie pojęcie ma określać zakładaną średnią dawkę leku na kilogram masy zwierzęcia danego gatunku na czas leczenia. Koncepcja zbierania



**Ryc. 1.** Procentowy udział antybiotyków i sulfonamidów stosowanych przez lekarzy weterynarii w Polsce w latach 2014–2016 w leczeniu bydła, trzody chlewnej i koni

**Tabela 2.** Procentowy udział antybiotyków i sulfonamidów stosowanych przez lekarzy weterynarii w Polsce w latach 2014–2016 w leczeniu bydła, trzody chlewnej i koni

Nazwa grupy	2014	2015	2016
Penicyliny	23,40	18,98	19,72
Tetracykliny	42,34	49,07	44,53
Sulfonamidy z trimetoprimem	4,75	3,51	4,90
Aminoglikozydy	3,38	2,88	2,85
Makrolidy	12,69	13,22	11,69
Chinolony	1,13	0,83	1,06
Amfenikole	1,88	1,43	1,86
Cefalosporyny	0,39	0,31	0,46
Linkozamidy	0,28	0,29	0,19
Polimyksyny	2,25	1,87	1,67
Pleuromutyliny	6,90	7,28	10,65
Inne antybiotyki	0,60	0,34	0,42

danych i analizy dla leków przeciwdrobnoustrojowych stosowanych w terapii zwierząt będzie kontynuowana w przyszłości (13, 14).

W latach 2014–2016 w Zakładzie Farmacji Weterynaryjnej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego monitorowano

zużycie leków przeciwdrobnoustrojowych u bydła, trzody chlewnej i koni. Monitorowanie polega na zbieraniu danych o ilości stosowanych leków, analizie struktury ich stosowania z podziałem na grupy lub konkretne substancje z uwzględnieniem gatunków zwierząt gospodarskich objętych monitoringiem. Celem pracy jest prezentacja procentowego udziału leków przeciwdrobnoustrojowych w leczeniu bydła, trzody chlewnej i koni w Polsce w latach 2014–2016.

### Materiał i metody

W badaniach analizowano raporty złożone w latach 2014–2016: 2014 – 93, 2015 – 95, 2016 – 97 przez lekarzy weterynarii z różnych województw w Polsce.

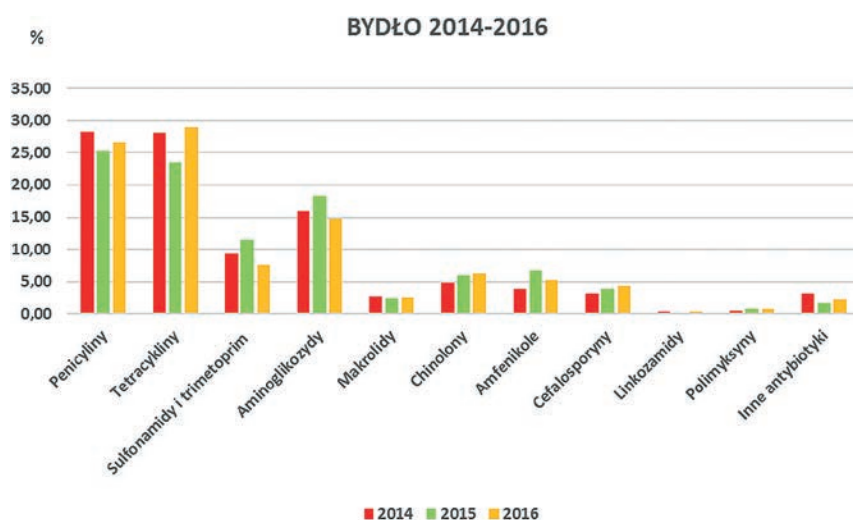
Opracowano elektroniczną bazę danych zawierającą informacje o wszystkich produktach leczniczych weterynaryjnych (PLW) dopuszczonych do obrotu na terenie Polski w oparciu o aktualny rejestr Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Lekarze weterynarii drogą internetową przekazywali raporty dotyczące stosowania antybiotyków i sulfonamidów. Na podstawie tych danych obliczono ilości zużytych leków oraz określono procentowy udział produktów przeciwbakteryjnych wyrażony w postaci substancji farmakologicznie czynnych. Na podstawie opracowanych danych można określić preferencje terapeutyczne lekarzy dla poszczególnych gatunków zwierząt.

### Wyniki i omówienie

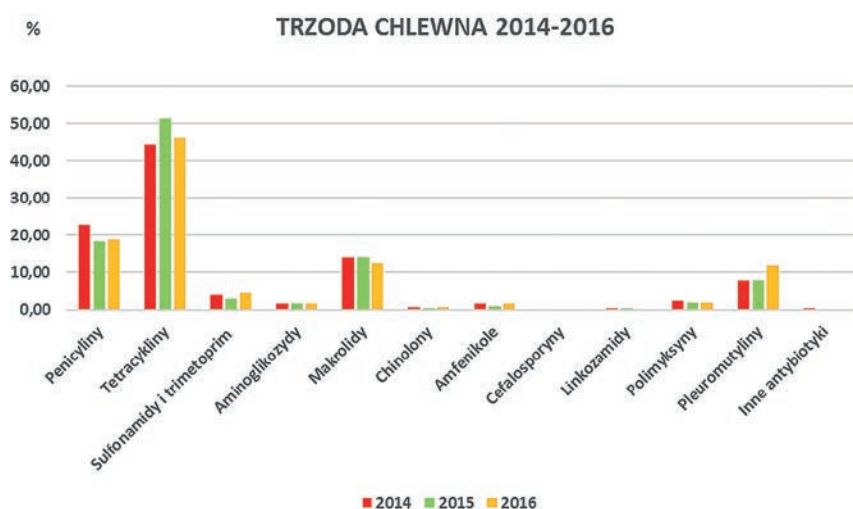
W latach 2014–2016 zastosowane w terapii ilości poszczególnych grup antybiotyków i sulfonamidów wykazywały zbliżone wartości. Najczęściej stosowane były tetracykliny i penicyliny, w dalszej kolejności makrolidy, pleuromutyliny, sulfonamidy z trimetoprimem, aminoglikozydy, polimyksyny, amfenikole, chinolony, inne antybiotyki (np. bacytracyna), cefalosporyny i linkozamidy (ryc. 1, tab. 2).

U bydła, jak wynika z analizy danych, najczęściej stosowanymi antybiotykami były tetracykliny i penicyliny, natomiast w mniejszym stopniu aminoglikozydy i sulfonamidy z trimetoprimem. W 2015 r. nastąpił zauważalny spadek stosowania penicylin i tetracyklin, natomiast wzrost stosowania aminoglikozydów, sulfonamidów z trimetoprimem oraz amfenikoli w stosunku do 2014 i 2016 r. (ryc. 2).

U trzody chlewnej najczęściej stosowane były tetracykliny, natomiast w znacznie mniejszej ilości penicyliny, makrolidy oraz pleuromutyliny. W latach 2015–2016 nastąpił spadek stosowania penicylin w porównaniu z 2014 r. Wyraźny wzrost udziału



**Ryc. 2.** Procentowy udział antybiotyków i sulfonamidów stosowanych przez lekarzy weterynarii w Polsce w latach 2014–2016 w leczeniu bydła



**Ryc. 3.** Procentowy udział antybiotyków i sulfonamidów stosowanych przez lekarzy weterynarii w Polsce w latach 2014–2016 w leczeniu trzody chlewnej



tetracyklin w leczeniu wystąpił w 2015 r., a pleuromutylin w 2016 r. (ryc. 3).

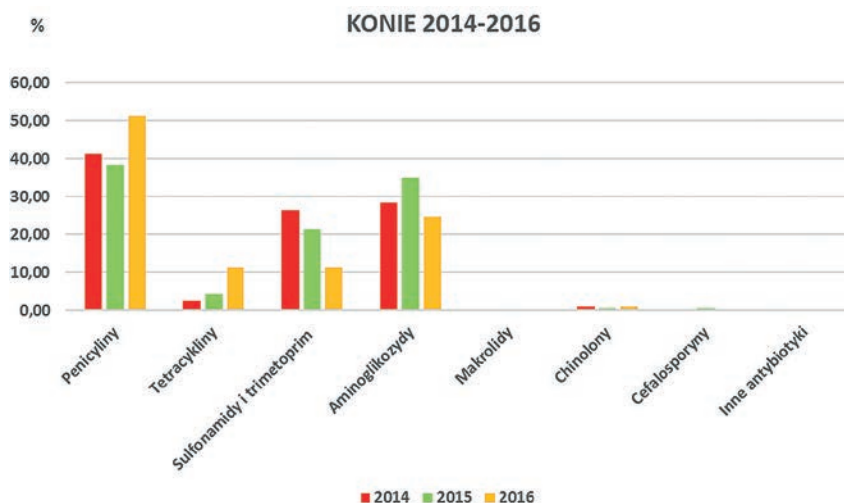
U koni najchętniej stosowane były penicyliny, aminoglikozydy, sulfonamidy z trimetoprimem. W 2016 r. nastąpił wyraźny wzrost stosowania penicylin oraz tetracyklin w porównaniu z poprzednimi latami. W badanym okresie nastąpił wyraźny spadek stosowania sulfonamidów i aminoglikozydów (ryc. 4).

Wyniki monitorowania wskazują na utrzymujący się wysoki odsetek stosowania penicylin i tetracyklin u bydła i trzody, z wyraźnym wzrostem zużycia u koni oraz zmniejszenie ilości sulfonamidów i aminoglikozydów u wszystkich badanych gatunków zwierząt.

Wyniki monitorowania stosowania antybiotyków i sulfonamidów pozwalają na szacunkową ocenę stosowania ilości użytych leków w farmakoterapii zakażeń oraz ustalenie trendów stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych. Wyniki prowadzonego programu badawczego mogą również stanowić uzupełniający element krajowych programów analizujących ryzyko nabywania lekooporności drobnoustrojów.

**Piśmiennictwo**

1. Saga T, Yamaguchi K.: History of antimicrobial agents and resistant bacteria. *JMAJ* 2009, **52**, 103–108.  
 2. Blair J.M.A., Webber M.A.A.J., Ogbolu D.O., Piddock L.J.V.: Molecular mechanisms of antibiotic resistance. *Nat. Rev. Microbiol.* 2015, **13**, 42–51.  
 3. Chojcecka A., Jakubiec K., Jakimiak B., Rohm-Rodowald E., Kanclerski K.: Znaczenie zjawiska efflux jako mechanizmu oporności bakterii na substancje czynne środków dezynfekcyjnych. *Przegląd Epidemiol.* 2012, **66**, 39–44.



Ryc. 4. Procentowy udział antybiotyków i sulfonamidów stosowanych przez lekarzy weterynarii w latach 2014–2016 w Polsce w leczeniu koni

4. Hankiewicz-Ziolkowska K., Gospodarek E.: Mechanizmy oporności na antybiotyki i chemioterapeutyki pałeczek *Stenotrophomonas maltophilia*. *Post Mikrobiol.* 2014, **53**, 135–40.  
 5. Hunter P.A., Dawson S., French G.L., Goossens H., Hawkey P.M., Kuijper E.J., Wilcox M.H.: Antimicrobial-resistant pathogens in animals and man: prescribing, practices and policies. *J. Antimicrob. Chemoth.* 2010, **65**, 3–17.  
 6. Marciniak P.: Oporność bakterii na antybiotyki. *Gaz. Farm.* 2008, **12**, 30–32.  
 7. Przeniosło-Siwczyńska M., Kwiatek K., Wasyl D.: Use of antimicrobial agents in food producing animals and the problem of antimicrobial resistance. *Med. Weter.* 2015, **71**, 663–669.  
 8. Silva J.: Mechanisms of antibiotic resistance. *Current Therapeutic Research* 1996, **57**, 30–35.  
 9. Tang S.S., Apisarnthanarak A., Hsu L.Y.: Mechanisms of β-lactam antimicrobial resistance and epidemiology of major community- and healthcare-associated multi-drug-resistant bacteria. *Adv. Drug. Deliver. Rev.* 2014, **78**, 3–13.  
 10. Tenover F.C.: Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria. *Am. J. Med.* 2006, **119**, 3–10.  
 11. Namysłowska A., Laudy A.E., Tyski S.: Mechanizmy oporności *Acinetobacter baumannii* na związki przeciwbakteryjne. *Post. Mikrobiol.* 2015, **54**, 4, 392–406.  
 12. Dahlin A., Eriksson A., Kjartansdottir T., Markestad A., Odensvik K.: The ATCVet classification system for veterinary medicinal products. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 2001, **24**, 141–142.  
 13. Chauvin C., Madec F., Guillemot D., Sanders P.: The crucial question of standardisation when measuring drug consumption. *Vet. Res.* 2001, **32**, 533–543.  
 14. EMA: Sales of veterinary antimicrobial agents in 29 European countries in 2014. EMA/61769/2016.

Dr n. wet. Dorota Krasucka,  
 e-mail: dorota.krasucka@piwet.pulawy.pl

## Badania biegłości w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach metodą real-time PCR

Anna Weiner, Ilona Paprocka, Krzysztof Kwiatek

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

Jako przyczynę wybuchu epidemii gąbczastej encefalopatii bydła (BSE) uznano stosowanie w żywieniu przeżuwaczy mączek mięsno-kostnych wyprodukowanych z bydła chorego na BSE lub owiek padłych na trzęsawkę (scrapie; 1, 2). Z tego względu wprowadzono szereg aktów prawnych mających na celu ograniczenie stosowania

wspomnianych mączek w żywieniu zwierząt gospodarskich (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9). Obecnie, zgodnie z rozporządzeniem Komisji 56/2013 z 16 stycznia 2013 r. zmieniającym załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania

### Proficiency tests for the detection and identification of DNA ruminants in feed using real-time PCR

Weiner A., Paprocka I., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute, Puławy

The aim of this study was to present the principles of the organization and evaluation of the results of the first proficiency test for the detection and identification of ruminant DNA in the feed, using real-time PCR, which was organized by the National Reference Laboratory (NRL), in 2016. Proficiency test (PT), is a very important tool to confirm and establish the competence of the laboratory. Basing on the obtained results, we've got the evidence that all participating laboratories have achieved very good results (all parameters achieved at 100%).

**Keywords:** proficiency test, feed, real-time PCR

niektórych przenośnych encefalopatii gąbczastych zakazane jest stosowanie przetworzonego białka zwierzęcego (PAP) w żywieniu zwierząt gospodarskich (10). W ramach odstępstwa można stosować mączkę rybną w paszach dla trzody chlewnej i drobiu, a także dla nieodsadzonych przeżuwaaczy jako składnik preparatów mlekozastępczych. Dodatkowo przetworzone białka zwierzęce inne niż mączka rybną, pochodząc od zwierząt nieprzeżuwających, można stosować w żywieniu zwierząt akwakultury. Dla zapewnienia właściwej kontroli przestrzegania zakazu konieczne jest stosowanie odpowiednich metod, które mogą być weryfikowane poprzez sprawdzanie w badaniach biegłości (proficiency test – PT). Badania te są ważnym z punktu widzenia jednostek certyfikujących, inspekcji oraz klientów bezstronnym narzędziem umożliwiającym potwierdzenie kompetencji laboratorium.

Celem opracowania jest przedstawienie zasad organizacji i oceny wyników badań biegłości w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy metodą real-time PCR w paszach organizowanych przez Krajowe Laboratorium Referencyjne w 2016 r.

### Organizator badań

W dniach 13 października – 2 grudnia 2016 r. przeprowadzono 1. rundę badań biegłości, w których brało udział 6 laboratoriów Zakładów Higieny Weterynaryjnej (ZHW). Badania zostały zorganizowane przez Zakład Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach, który zgodnie z rozporządzeniem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 8 kwietnia 2012 r. pełni rolę Krajowego Laboratorium Referencyjnego w zakresie przetworzonego białka zwierzęcego (11). Według rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady nr 882/2004/WE (12) oraz Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej z 29 stycznia 2004 r. (13), jest zobowiązane do organizacji porównań międzylaboratoryjnych/badań biegłości. W myśl Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej laboratoria urzędowe są zobowiązane do regularnego uczestnictwa w badaniach biegłości organizowanych przez Krajowe Laboratorium Referencyjne. Jest to jeden

z warunków, jaki musi spełnić laboratorium, aby zostało zatwierdzone do wykonywania określonych badań. Natomiast brak regularnego udziału w badaniach biegłości lub otrzymanie wyników niezadowolających w dwóch kolejnych rundach może przyczynić się do cofnięcia zatwierdzenia. Program badań biegłości w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach metodą real-time PCR w paszach organizowany jest dla laboratoriów urzędowych oraz ubiegających się o zatwierdzenie i obejmuje jedną rundę w ciągu roku. W przypadku laboratoriów, które uzyskały wyniki niezadowolające badań biegłości organizowane są rundy dodatkowe, w myśl zapisów Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej.

### Materiał i metody

Materiał do badań stanowiły: mieszanka paszowa pełnoporcjowa dla przeżuwaczy (granulat), mieszanka paszowa pełnoporcjowa (Prestarter), mieszanka paszowa dla ryb, mieszanka paszowa uzupełniająca (kaliber Musli), mączka z pierza, mączka mięsno-kostna wołowa. Próbkę mieszanek paszowych zostały zbadane w Zakładzie Higieny Pasz metodami mikroskopową i real-time PCR. Wyniki badania zamieszczono w tabeli 1.

Mieszankę paszową dokładnie wymieszano, a następnie podzielono na odpowiednie porcje i fortyfikowano mączką mięsno-kostną wołową. Fortyfikację przeprowadzono w następujący sposób:

- fortyfikacja 0% – 0,00 g mieszanka paszowa pełnoporcjowa dla przeżuwaczy (granulat),
- fortyfikacja 0,05% – 19,99 g mieszanki paszowej pełnoporcjowej (Prestarter) + 0,01 g mączki mięsno-kostnej wołowej,
- fortyfikacja 0,05% – 19,99 g mączki z pierza + 0,01 g mączki mięsno-kostnej wołowej,
- fortyfikacja 0% – 20,00 g mieszanki paszowej dla ryb,
- fortyfikacja 0% – 20,00 g mieszanki paszowej uzupełniającej (kaliber Musli).

Następnie przygotowano 9 zestawów po 5 próbek w szczelnie zamkniętych butelkach plastikowych. Zestawy zawierały taką samą ilość próbek o takich samych

poziomach fortyfikacji. Do badań w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach metodą real-time PCR zgłosiło się 6 laboratoriów, z których każde otrzymało zestaw składający się z 5 próbek mieszanek paszowych, każda o masie 20 g. Próbkę przekazano do badań 13 października 2016 r.

Uczestnicy wykonali badania metodą real-time PCR według procedury laboratoryjnej opracowanej na podstawie wytycznych zawartych w rozporządzeniu Komisji (UE) nr 51/2013 z dnia 16 stycznia 2013 r. zmieniającym rozporządzenie (WE) nr 152/2009 w odniesieniu do metod analitycznych oznaczania składników pochodzenia zwierzęcego do celów proceduralnej kontroli pasz (14, 15) oraz procedury badawczej opisującej metodę real-time PCR zamieszczonej na stronie internetowej Europejskiego Laboratorium Referencyjnego ds. białek zwierzęcych (EURL-AP; 16). Identyfikacja DNA przeżuwaczy opiera się na reakcji real-time PCR polegającej na amplifikacji fragmentów mitochondrialnego DNA zawierających specyficzne gatunkowo dla genomu przeżuwaczy sekwencje nukleotydowe. Opisująca reakcja należy do metod specyficznych gatunkowo wykorzystujących system sond TaqMan i jest zoptymalizowana dla aparatów płytkowych ABI. Jest to metoda jakościowa i pozwala jedynie na wykrycie obecności DNA przeżuwaczy.

Jednym z etapów badania było przeprowadzenie kalibracji i oznaczenie wartości cut-off. W tym celu wykorzystywany był zestaw kalibracyjny DNA przeżuwaczy ERM-AD482 Ruminant (JRC-IRMM, Belgia). Wartość cut-off stanowiła wartość graniczną, która różnicuje wyniki dodatnie od ujemnych. Proces kalibracji stanowi także kontrolę jakości badań w celu zminimalizowania ryzyka wystąpienia wyników fałszywie pozytywnych. Kalibracja była wykonywana przy użyciu kalibrantów zawierających DNA plazmidowe na trzech poziomach (640, 160, 40 kopii). Jednorazowo każdy poziom sprawdzany był w 12 powtórzeniach. Taka analiza była wykonywana czterokrotnie. Następnie uzyskane wartości ct dla każdego kalibranta wprowadzono do odpowiedniego arkusza kalkulacyjnego (16) i obliczano wartość cut-off

Tabela 1. Wyniki badania próbek materiałów wykorzystywanych do badań biegłości z zastosowaniem metody mikroskopowej i real-time PCR

Rodzaj materiału	Wyniki badania metodą mikroskopową	Wyniki badania metodą real-time PCR
Mieszanka paszowa pełnoporcjowa dla bydła	Brak fragmentów pochodzenia zwierzęcego	Ujemny
Mieszanka paszowa pełnoporcjowa (Prestarter)	Obecność fragmentów ości, łusek, skrzelii	Ujemny
Mączka z pierza	Obecność fragmentów kości zwierząt lądowych, piór	Ujemny
Mieszanka paszowa dla ryb	Obecność fragmentów ości, łusek, skrzelii	Ujemny
Mieszanka paszowa uzupełniająca (kaliber Musli)	Brak fragmentów pochodzenia zwierzęcego	Ujemny
Mączka mięsno-kostna wołowa	Obecność fragmentów kości zwierząt lądowych	Dodatni

**Tabela 2.** Wyniki badania próbek z zastosowaniem metody mikroskopowej i real-time PCR

Kod	Nr próbki	Skład próbki	Wyniki badania metodą mikroskopową	Wyniki badania metodą real-time PCR
7	85	Mieszanka paszowa pełnoporcjowa dla bydła	Brak fragmentów pochodzenia zwierzęcego	Ujemny
	103	Mieszanka paszowa pełnoporcjowa Prestarter + mączka mięso-kostna wołowa	Obecność fragmentów kości zwierząt lądowych, ości, łusek, skrzelii	Dodatni
	91	Mączka z pierza+ mączka mięsno-kostna wołowa	Obecność fragmentów kości zwierząt lądowych, piór	Dodatni
	97	Mieszanka paszowa dla ryb	Obecność fragmentów ości, łusek, skrzelii	Ujemny
	61	Mieszanka paszowa uzupełniająca (kaliber Musli)	Brak fragmentów pochodzenia zwierzęcego	Ujemny
8	59	Mieszanka paszowa pełnoporcjowa dla bydła	Brak fragmentów pochodzenia zwierzęcego	Ujemny
	77	Mieszanka paszowa pełnoporcjowa Prestarter + mączka mięso-kostna wołowa	Obecność fragmentów kości zwierząt lądowych, ości, łusek, skrzelii	Dodatni
	65	Mączka z pierza+ mączka mięsno-kostna wołowa	Obecność fragmentów kości zwierząt lądowych, piór	Dodatni
	71	Mieszanka paszowa dla ryb	Obecność fragmentów ości, łusek, skrzelii	Ujemny
	35	Mieszanka paszowa uzupełniająca (kaliber Musli)	Brak fragmentów pochodzenia zwierzęcego	Ujemny

oraz liczbę kopii dla danej wartości cut-off. Wymagane było przynajmniej 9 kopii dla wartości cut-off.

**Badanie homogeniczności**

W celu oceny jednorodności wybrano losowo 2 zestawy próbek i wykonano badanie z zastosowaniem metody mikroskopowej oraz real-time PCR.

**Analiza statystyczna wyników badań**

Metoda wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy jest metodą jakościową, w której kontrolowane są następujące parametry:

- Specyficzność – zdolność metody do niewykrywania analitu, gdy nie ma go w próbce.
- Czułość – zdolność metody do wykrycia czynnika wtedy, kiedy znajduje się w badanej próbce.
- Dokładność – stopień zgodności między wynikiem badania a przyjętą wartością odniesienia.

**Specyficzność:**  $SP = \frac{NA}{N_-} \times 100\%$

**Czułość:**  $SE = \frac{PA}{N_+} \times 100\%$

**Dokładność:**  $AC = \frac{(PA + NA)}{N} \times 100\%$

**Przedziały ufności:**

$CI = p \pm 2 \sqrt{\frac{p(1-p)}{n}}$  z  $n = N, N_+, N_-$

odpowiednio dla  $p$  (w %) = AC, SE, SP.

Gdzie:

- PA = liczba próbek pozytywnych ocenionych w badaniu jako pozytywne
- ND = liczba próbek pozytywnych ocenionych w badaniu jako negatywne
- NA = liczba próbek negatywnych ocenionych w badaniu jako negatywne

- PD = liczba próbek negatywnych ocenionych w badaniu jako pozytywne
- $N =$  ogólna liczba próbek (suma NA + PA + PD + ND)
- $N_-$  – ogólna liczba ujemnych wyników uzyskanych metodą odniesienia (suma NA + PD)
- $N_+$  – ogólna liczba dodatnich wyników uzyskanych metodą odniesienia (suma PA + ND)

Wyniki wpisywano w formularzu przedstawionym poniżej.

		Rzeczywistość		
		+	-	suma
Test	+	PA	PD	a
	-	ND	NA	b
suma		N+	N-	N

**Kryteria programu**

Na podstawie otrzymanych wyników określano takie parametry metody, jak: specyficzność, czułość i dokładność. Parametry

określono w zakresie wykrywania składników białka przeżuwaczy. Jako granicę kontrolną ostrzegawczą przyjęto wartość  $\geq 90\%$ , a jako granicę kontrolną akceptacji wyników  $\leq 60\%$ .

**Wyniki i omówienie**

Wyniki badania próbek metodą mikroskopową i real-time PCR zawarte zostały w tabeli 2. Z powyższych danych wynika, że w każdej próbce otrzymano przewidywane wyniki i materiały mogły być wykorzystane do przygotowania próbek do badań biegłości.

Wyniki sprawdzania homogeniczności przygotowanych próbek przedstawia tabela 3.

Wszystkie uzyskane wyniki były poprawne, a oznaczane parametry wynosiły: dokładność 100%, czułość 100% i specyficzność 100%. Otrzymane rezultaty potwierdziły, że próbki były odpowiednio przygotowane i mogły być wykorzystane w programie badań biegłości.

W tabeli 4 przedstawiono liczby kopii i wartości cut-off uzyskane przez

**Tabela 3.** Parametry metody mikroskopowej/real-time PCR, określone na podstawie wyników badań zestawów kontrolnych oznaczonych kodami 7, 8

KOD	Specyficzność (%)	Czułość (%)	Dokładność (%)
7	100/100	100/100	100/100
8	100/100	100/100	100/100

**Tabela 4.** Liczba kopii oraz wartości cut-off oznaczone przez uczestników badania

Kod laboratorium	Liczba kopii dla cut-off	Cut-off	Wyniki fałszywe
1	10,15	36,74	Nie stwierdzono
2	11,14	36,63	Nie stwierdzono
3	10,23	35,26	Nie stwierdzono
4	9,7	37,57	Nie stwierdzono
5	9,58	37,65	Nie stwierdzono
6	10,59	36,47	Nie stwierdzono

**Tabela 5.** Parametry metody jakościowej, określone na podstawie wyników nadesłanych przez uczestników badań oznaczonych kodami od 1 do 6

KOD	Specyficzność	Czułość	Dokładność
1	100%	100%	100%
2	100%	100%	100%
3	100%	100%	100%
4	100%	100%	100%
5	100%	100%	100%
6	100%	100%	100%

uczestników podczas kalibracji. Wszyscy uczestnicy spełnili kryterium przynajmniej 9 kopii. Wartości liczby kopii mieściły się w przedziale: od 9,58 do 11,14. Wartości cut-off wynosiły od 35,26 do 37,65. Należy również zaznaczyć, że uczestnicy nie uzyskali wyników fałszywych ujemnych/dodatnich w badaniach próbek podstawionych.

Wszystkie laboratoria uczestniczące w badaniu nadesłały wyniki w wyznaczonym czasie. **Tabela 5** przedstawia oznaczone parametry (specyficzność, czułość, dokładność) określone na podstawie nadesłanych wyników.

Na podstawie otrzymanych wyników można stwierdzić, że wszystkie (100%) laboratoria uczestniczące uzyskały wyniki bardzo dobre (badane cechy osiągnięto na poziomie 100%) w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach.

Analiza wyników badań biegłości w zakresie wykrywania i identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach, organizowanych przez Krajowe Laboratorium Referencyjne wskazuje na wysoki poziom kompetencji laboratoriów w tym zakresie.

Podsumowując, można stwierdzić, że badania biegłości pozwalają na ocenę kompetencji laboratoriów, a także umożliwiają porównywanie własnych wyników z wynikami otrzymywanymi w innych laboratoriach wykonujących analizy w zakresie identyfikacji DNA przeżuwaczy metodą real-time PCR. Badania biegłości stanowią podstawowy element potwierdzający kompetencje laboratorium, który jest wymagany przez Polskie Centrum Akredytacji

(PCA) w procesie utrzymania i rozszerzenia zakresu akredytacji wymaganej dla laboratoriów uczestniczących w krajowych programach urzędowej kontroli pasz. Ponadto zapewniona jest w ten sposób współpraca między KLR a laboratoriami regionalnymi ZHW, która służy doskonaleniu i wdrażaniu urzędowych metod badań pasz oraz zapewnieniu ich wysokiej jakości.

Krajowe laboratoria upoważnione do wykonywania badań w zakresie identyfikacji DNA przeżuwaczy w paszach metodą real-time PCR w ramach urzędowej kontroli oraz laboratoria będące na etapie przygotowań do takiego wyznaczenia potwierdziły swoje kompetencje, uzyskując 100% wyników zadowalających. Uzyskane rezultaty świadczą o bardzo wysokim poziomie umiejętności personelu wykonującego analizy.

**Piśmiennictwo**

1. Van Raamsdonk L.W.D., Pinotti L., Veys P., Bremer M., Hekman W., Kemmers A., Campagnoli A., Paltanin C., Belinchon Crespo C., Vlieghe J., Pinckaers V. & Jørgensen J. S.: New developments in classical microscopy; what can be expected for the official control? *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.* 2011, **15**(S1), 15–24.
2. Woodgate S.L., van der Hoven S., Vaessen J., Margry R.: Control tools to detect processed animal proteins in feed and in animal by-products: specificity and challenges. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.* 2009, **13**, 9–13.
3. Rozporządzenie (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady z 22 maja 2001 r., ustanawiające zasady zapobiegania, kontroli i eliminacji pewnych postaci zakaźnego gąbczastego zwyrodnienia mózgu.
4. Decyzja Komisji 2001/9 oraz Decyzja Komisji 2001/165 w sprawie skażeń krzyżowych pasz dla bydła.
5. Rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z 3 października 2002 r., ustanawiające przepisy zdrowotne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz.U. L 273, 10.10.2002).

6. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1234/2003 z 10 lipca 2003 r., zmieniające załączniki I, IV i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz rozporządzenie (WE) nr 1326/2001 w odniesieniu do pasażowalnych encefalopatii gąbczastych oraz żywienia zwierząt.
7. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1292/2005 z 5 sierpnia 2005 r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady w zakresie żywienia zwierząt;
8. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nie przeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 (rozporządzenie o produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego).
9. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nie przeznaczonych do spożycia przez ludzi, oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy.
10. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 56/2013 z 16 stycznia 2013 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (L 21/3, 24.01.2013).
11. Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18 kwietnia 2012 r. w sprawie krajowych laboratoriów referencyjnych (Dz.U., poz. 480, z późn. zm.).
12. Rozporządzenie 882/2004/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z 29 kwietnia 2004 roku w sprawie kontroli urzędowych przeprowadzanych w celu sprawdzenia zgodności z prawem paszowym i żywnościowym, oraz regulami dotyczącymi zdrowia zwierząt i dobrostanu zwierząt (Dz. Urz. UE L 165/1 z 30.04.2004).
13. Ustawa z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U. 2016 poz. 1077).
14. Rozporządzeniu Komisji (UE) nr 51/2013 z 16 stycznia 2013 r. zmieniającym rozporządzenie (WE) nr 152/2009 w odniesieniu do metod analitycznych oznaczania składników pochodzenia zwierzęcego do celów urzędowej kontroli pasz (L 20/33, 23.01.2013).
15. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 152/2009 z 27 stycznia 2009 r. ustanawiające metody pobierania próbek i dokonywania analiz do celów urzędowej kontroli pasz (L 54/1, 26.02.2009).
16. EURL-AP Standard Operating Procedure Detection of ruminant DNA in feed using real-time PCR. [http://eurl.craw.eu/img/page/sops/EURL AP%20SOP%20Ruminant%20PCR%20V1.1.pdf](http://eurl.craw.eu/img/page/sops/EURL_AP%20SOP%20Ruminant%20PCR%20V1.1.pdf).

Dr Anna Weiner,  
e-mail: [anna.weiner@piwet.pulawy.pl](mailto:anna.weiner@piwet.pulawy.pl)



## Oxytan 200 – NOWOŚĆ

200 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, owiec i świń

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji** • Oksytetracyklina – 200 mg/ml (w postaci oksytetracykliny dwuwodnej 216 mg/ml)

**Wskazania lecznicze** • Produkt przeznaczony jest do stosowania w zwalczaniu infekcji wywołanych przez drobnoustroje wrażliwe na działanie oksytetracykliny, a w szczególności w leczeniu:

- zanikowego nieżytu nosa wywołanego przez *Bordetella bronchiseptica*, *Mannheimia haemolytica* i *Pasteurella multocida*,
- schorzeń pępka i stawów powodowanych przez *Archanobacterium pyogenes*, *E. coli* lub *Staphylococcus aureus*,
- zapalenia wymienia wywołanego przez *Corynebacterium pyogenes*, *E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* lub *Streptococcus uberis*,
- zapalenia macicy wywołanym przez *E. coli* lub *Streptococcus pyogenes*,
- pasterelezy i infekcji układu oddechowego wywołanych przez *Mannheimia haemolytica* i *Pasteurella multocida*,
- posocznicy spowodowanej przez *Salmonella dublin* i *Streptococcus pyogenes*,
- różycy wywołanej przez *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Oxytan 200 można stosować również do zwalczania enzootycznych ronień u owiec.

**Przeciwwskazania** • Nie podawać w przypadkach nadwrażliwości na tetracykliny lub którykolwiek ze składników produktu. Nie stosować u koni, psów i kotów. Nie stosować u zwierząt z zaburzeniami czynności wątroby i nerek.

**Działania niepożądane** • Czasami w miejscu podania mogą pojawić się samoistnie ustępujące odczyny obejmujące bolesność i/lub obrzęk.

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych.

Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • Produkt należy podać jednokrotnie, głęboko domięśniowo, w dawce 20 mg/kg m.c. tj. 1 ml /10 kg m.c. Maksymalna dawka leku podana w jedno miejsce wynosi:

- **Bydło:** 20 ml.
- **Świnie:** 10 ml.
- **Owce:** 5 ml.
- **Prosięta:** 1-dniowe 0,2 ml; 7-dniowe 0,3 ml; 14-dniowe 0,4 ml; 21-dniowe 0,5 ml; powyżej 21 dni 1,0 ml/10 kg m.c.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania masa ciała leczonych zwierząt powinna być oszacowana jak najdokładniej. Należy przestrzegać zasad ogólnej aseptyki podczas stosowania produktu.

Produktu nie należy rozcieńczać przed podaniem.

**Okres karencji** • **Bydło:** Tkanki jadalne – 31 dni. Mleko – 10 dni. **Owce:** Tkanki jadalne – 9 dni. Mleko – 7 dni. **Świnie:** Tkanki jadalne – 18 dni.

**Szczególne środki ostrożności podczas przechowywania** • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C.

Chronić przed światłem.

Nie zamrażać.

Zużyć w ciągu 28 dni po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie i pudełku.

Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

**Specjalne ostrzeżenia** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Wrażliwość patogenów na oksytetracyklinę może być zmienna, dlatego stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekooporności drobnoustrojów izolowanych z danego przypadku. Jeśli nie jest to możliwe, terapię należy prowadzić w oparciu o dostępne lokalne dane epidemiologiczne, z uwzględnieniem oficjalnych przepisów i wytycznych.

# ScanVet Poland

Przedstawiciel  
regionalny

## Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

# LUBLIN

## woj. lubelskie i podkarpackie

### Wymagane kwalifikacje:

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

### Firma zapewnia:

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

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

[scanvet@scanvet.pl](mailto:scanvet@scanvet.pl)

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

**ScanVet**  
POLAND

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

Nieprawidłowe stosowanie produktu może prowadzić do wzrostu częstotliwości występowania bakterii opornych na oksytetracyklinę i zmniejszenia skuteczności leczenia innymi tetracyklinami na skutek oporności krzyżowej.

W przypadku schorzeń przebiegających z upośledzeniem wydalniczej funkcji nerek, okres półtrwania oksytetracykliny jest znacznie przedłużony i przy wielokrotnym podawaniu może ona ulegać kumulacji w organizmie.

Jeżeli wymagane jest kilkakrotne podawanie leku, nie należy wstrzykiwać produktu w tę samą okolicę ciała, co poprzednio.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na tetracykliny powinny unikać kontaktu z produktem.

Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy zachować ostrożność, aby uniknąć przypadkowego samowstrzyknięcia i kontaktu ze skórą i błonami śluzowymi. Po przypadkowym wstrzyknięciu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

W razie dostania się produktu do oka, należy przepłukać je dużą ilością wody i zwrócić się o pomoc lekarską.

Jeśli w wyniku kontaktu z produktem pojawią się objawy takie jak wysypka należy zwrócić się o pomoc lekarską i pokazać ulotkę lub opakowanie.

Obrzęk twarzy, warg lub oczu, a także trudności w oddychaniu wymagają natychmiastowej pomocy medycznej.

**Ciąża** • Nie stosować w okresie ciąży.

Stosowanie oksytetracykliny w okresie formowania kości może powodować zaburzenia ich rozwoju.

Podanie oksytetracykliny pod koniec ciąży może spowodować odbarwienie szkliva zębów.

**Laktacja** • Produkt można stosować w okresie laktacji.

**Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji** • Tetracykliny chelatują z dwuwartościowymi kationami metali, dlatego nie zaleca się jednoczesnego podawania z preparatami mineralnymi i płynami infuzyjnymi.

**Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzielaniu natychmiastowej pomocy, odtrutki)** • Przekroczenie zalecanych dawek może powodować hepato i nefrotoksyczne działanie leku.

Nie istnieje swoiste antidotum.

W przypadku przedawkowania należy zaprzestać podawania leku i zastosować leczenie objawowe.

**Niezgodności farmaceutyczne** • Nieznane

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

**Okres ważności** • Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 2 lata.

**Wielkość opakowania** • 100 ml

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

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

2015-12-01 Decyzja URPL.

2015-12-01 ChPL.

**Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii** • Biowet Puławy Sp. z o.o., ul. H. Arciucha 2, 24-100 Puławy

**Data opracowania** • lipiec 2017 r.



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

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

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

**Wskazania** • Zwalczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Unognathus* spp.) u kotów i psów.

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

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wazących mniej niż 1 kg.

Nie stosować u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wazących mniej niż 2 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

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

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetruszczone wygład.

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

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

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

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • **Sposób podania:** Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki wzdłuż linii kręgosłupa aż do nasady ogona (Fiprex L). W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami.

Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota/sierści psa, natomiast te, które pozostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzepnięcie.

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 Pasożytniczych i regularnie odkurzone.

**Okres karencji** • Nie dotyczy.

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

Nie zamrażać.

Nie przechowywać w lodówce.

Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** • Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę kota/psa. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych.

Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze śluzówką 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 teratogenne.

Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek/suk ze względu na brak danych bezpieczeństwa.

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczów mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło. Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, 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 nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub odpadów pochodzących z tego produktu** • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwolą one na lepszą ochronę środowiska.

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

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

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

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

Przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania.



**SHOTAPEN  
zawiesina do wstrzykiwań dla świń i bydła**

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnych** • 100 ml preparatu zawiera: Benzylpenicylina benzatynowa 10 g; Benzylpenicylina prokainowa 10 g; Dihydrostreptomocyny siarczan do użytku weterynaryjnego 16,4 mln j.m. (co odpowiada 20,0 g siarczanu dihydrostreptomocyny o mianie 820 IU/ml).

**Wskazania lecznicze** • Produkt przeznaczony dla świń i bydła w leczeniu:

- infekcji układu oddechowego (pastereloza u bydła, u świń – pastereloza i aktynobaciloza),
- infekcji ogólnych (pastereloza, zakażenie pałeczkami okrężnicy),
- stanów zapalnych (infekcje racic, zapalenie otrzewnej i osierdzia, infekcje oczne),
- stanów zapalnych stawów,

– stanów zapalnych macicy (wspomaganiem leczeniem miejscowym).

**Przeciwwskazania** • Nie stosować u zwierząt uczulonych na antybiotyki β-laktamowe i streptomocyny.

Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek.

**Działania niepożądane** • Mogą wystąpić reakcje alergiczne. W takim przypadku należy podawać środki o działaniu antyhistaminowym. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Docelowe gatunki zwierząt** • Świnia, bydło.

**Dawkowanie dla każdego gatunku, drogi i sposób podania** • Iniekcja domięśniowa lub podskórna. Stosować 1 do 2 iniekcji, co 72 godz.

Zalecane dawki:

– 1 do 2 ml preparatu na 25 kg m.c. – dla cieląt i prosiąt

– 5 do 10 ml preparatu na 100 kg m.c. – dla krów i świń

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Brak.

**Okresy karencji** • Tkanki jadalne: Świnie 30 dni. Bydło 49 dni. Mleko: 5 dni (10 udojów).

**Szczególne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie** • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu, w temperaturze od 2°C do 8°C. Nie zamrażać. Po pierwszym otwarciu przechowywać w temperaturze poniżej 25°C; zużyć w ciągu 28 dni. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** • Nie stosować u królików, świńek morskich i chomików. Osoby o znanej nadwrażliwości na składniki preparatu, w szczególności na penicyliny i antybiotyki z grupy aminoglikozydów, powinny stosować produkt z zachowaniem ostrożności. Nie należy stosować w kombinacji z innymi antybiotykami (np. z gentamycyną lub kanamycyną).

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

O sposoby usunięcia bezużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwoli to na lepszą ochronę środowiska.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** • 07.09.2011

**Inne informacje** • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem firmy Virbac w Polsce: Virbac Sp. z o.o., ul. Puławska 314, 02-819 Warszawa, tel. 22 855 40 46, fax 22 855 07 34, [www.virbac.pl](http://www.virbac.pl)

**Dostępne opakowania:** Butelki ze szkła zawierające po 50 ml, 100 ml i 250 ml produktu pakowane pojedynczo w pudełko tekturowe. Ponadto butelka zawierająca 250 ml produktu pakowana pojedynczo w opakowanie plastikowe.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** • VIRBAC S.A. – 1ère Avenue – 2065 M, 06516 Carros – Francja

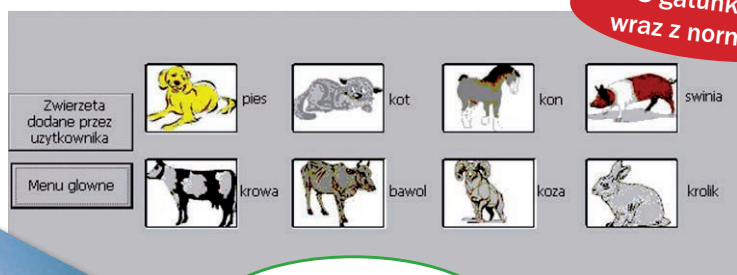
# WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

- ..... 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)

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

Jan Tropiło

W tej części opracowania kontynuowana jest prezentacja ekslibrisów wykonanych przez prof. Bohdana Rutkowiaka.

- **Ex libris lek. wet. Zygmunta Skowrońskiego**, linoryt, 1992, 50 × 39, op. 157. *Śmiejące się konie* (ryc. 1).
- **Ex libris Pawła Sysy**, linoryt, 1992, 86 × 44, op. 161. *Chiron jako Syzyf toczący ku słońcu kulę z domkiem i winną latoroślą* (ryc. 2). Ekslibris ten obrazuje wysiłek



Ryc. 1. Ekslibris lek. wet. Zygmunta Skowrońskiego



Ryc. 2. Ekslibris prof. Pawła Sysy

związany z budową rodzinnego domu, w której profesor osobiście uczestniczył.

- **Ex libris In memoriam księdza dr. wet. Szczepana Gracza**, linoryt, 1993, 75 × 47, op. 163. *Biała postać owinięta drutem kolczastym. Kaszubski wzór, wąż, krzyż* (ryc. 3).

Dr Szczepan Gracz urodził się 2 sierpnia 1888 r. we wsi Sypniewo, pow. Sępólno. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał na Uniwersytecie w Berlinie w 1915 r., a stopień doktora w 1920 r. w Akademii Weterynaryjnej we Lwowie. Pracował jako powiatowy lekarz weterynarii w Lęborku, a następnie w Toruniu i Poznaniu, jako wojewódzki inspektor weterynaryjny województw pomorskiego i poznańskiego. W 1927 r. został zatrudniony na stanowisku naczelnika wydziału w Departamencie Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa. Wraz z zespołem powołanym przez dyrektora dr. Franciszka Fiszoefera opracował polskie przepisy weterynaryjne. Po śmierci żony wstąpił do zakonu i po studiach otrzymał w 1940 r. święcenia kapłańskie. W okupowanej Polsce pod nazwiskiem Stefan Grenz prowadził tajną działalność duszpasterską i charytatywną wśród polskiej ludności. Został aresztowany i zmarł w więzieniu w Radogoszczy (dzielnica Łodzi). Obecnie spoczywa w grobowcu zakonnym w Ołtarzewie pod Warszawą (1).



Ryc. 3. Ekslibris In Memoriam księdza doktora wet. Szczepana Gracza

- **Ex libris in memoriam lek. wet. Czesława Górniewicza**, linoryt, 1993, 67 × 50, op. 164. *Wąż w walce z rakiem, przebitym mieczem. Zamek lubelski* (ryc. 4).

Czesław Górniewicz urodził się w 1923 r. w Żółkwi. Był więźniem Gestapo i hitlerowskiej kaźni na Zamku Lubelskim. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1953 r. na Wydziale Weterynaryjnym UMCS w Lublinie. Przez 30 lat pracował w zawodzie na terenie woj. gdańskiego i osiem lat w Malborku. Z powodu choroby zawodowej przeszedł na rentę. Był laureatem nagrody literackiej miasta Lublina za opracowanie dokumentu historycznego w postaci pamiątek lat okupacji w okresie pobytu na Zamku Lubelskim. Był członkiem Związku Bojowników o Wolność i Demokrację. Zmarł 24 maja 1984 r. i spoczywa na cmentarzu komunalnym na Srebrzysku w Gdańsku (2).

- **Ex libris dr. hab. Tadeusza Kubińskiego**, linoryt, 1993, 60 × 60, op. 168. *Chiron podchmielony winem wśród irysów* (ryc. 5).

Dr hab. Tadeusz Kubiński urodził się w 1936 r. w Szeńsku, miejscowości



Ryc. 4. Ekslibris In Memoriam lek. wet. Czesława Górniewicza



Ryc. 5. Ekslibris dr. hab. Tadeusza Kubińskiego



położonej na północnym Mazowszu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1959 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. W tym też roku rozpoczął staż zawodowy w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Płocku. Następnie podjął pracę na stanowisku kierownika Przychodni dla Zwierząt w Szeńsku, a od 1962 r. w Powiatowej Lecznicy dla Zwierząt w Mławie na stanowisku ordynatora. W 1968 r. zorganizował i prowadził laboratorium diagnostyczne i został powołany na stanowisko kierownika lecznicy. W 1972 r. przeszedł do pracy w Wojewódzkim Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Warszawie, przechodząc wszystkie stopnie zawodowe. Na stanowisko kierownika Zakładu został powołany w 1988 r. i pełnił tę funkcję do momentu przejścia na emeryturę w czerwcu 2004 r. W czasie kierowania Zakładem przeprowadził kapitalny remont budynku przy ul. Lechickiej 21. Dzięki programowi PHARE laboratorium zostało wyposażone w nowoczesny sprzęt. Stopień dr. nauk wet. uzyskał w 1973 r., a dr. habilitowanego w 1992 r. W 1999 r. podjął pracę na pół etatu w Głównym Inspektoracie Weterynarii, którą zakończył w lutym 2002 r. W tym roku podjął też pracę w Instytucie Żywności i Żywienia w wymiarze ½ etatu, gdzie zajmuje się problemami bezpieczeństwa żywności. W latach 2003–2007 był członkiem Rady Naukowej w Państwowym Instytucie Weterynarii w Puławach.

Został odznaczony: Złotym Krzyżem Zasługi (1983), Odznaką „Za wzorową pracę w służbie weterynaryjnej” (1977), Złotą Odznaką Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynaryjnych (1983; 3).

– **Ex collectione lek. wet. J. (Jerzego) Harlanda.** AK, linoryt, 1993, 52 × 46, op. 170. *Głowa żubra – symbolu zgrupowania AK, symbol „PW”* (ryc. 6).

Jerzy Harland urodził się 11 września 1924 r. w Warszawie. W czasie okupacji niemieckiej brał czynny udział w działalności konspiracyjnej jako żołnierz 237 Plutonu Legii Akademickiej AK i w akcjach



Ryc. 6. Ekslibris lek. wet. Jerzego Harlanda

bojowych w czasie powstania warszawskiego. Po powstaniu lekko ranny przebywał w Stalagu XI A w Altengrabow, skąd został odesłany na zachodnią stronę rzeki Elby. Po wyzwoleniu przez armię amerykańską został wcielony do 2 Pułku Pancernego 1 Dywizji Pancerniej PSZ, który brał udział w okupacji Niemiec. Po powrocie do kraju w 1952 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego. Jako student podjął pracę w Katedrze Mikrobiologii macierzystego wydziału, a następnie pracował w Instytucie Hodowli i Genetyki Zwierząt PAN i współpracował z firmami farmaceutycznymi. W latach 1974–1977 z ramienia FAO reprezentował polską weterynarię jako ekspert w Iranie. Zmarł 3 marca 2000 r.

Był odznaczony: Krzyżem Virtuti Militari V kl. i Krzyżem Walecznych (4).

– **Ex libris płk. dr. wet. Andrzeja Skoczka,** linoryt, 1993, 53 × 37, op. 176. *Znak weterynaryjny (węże na mieczu) z pióropuszem huzarskim* (ryc. 7).

Płk. dr. Andrzej Michał Skoczek urodził się 17 lutego 1942 r. w Lubomlu na Wołyniu. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1964 r. na Wydziale Weterynaryjnym WSR we Wrocławiu i rozpoczął pracę na Opolszczyźnie, następnie na Podlasiu. W 1969 r. został powołany do zawodowej służby wojskowej na stanowisko asystenta w Wojtkowym Ośrodku Naukowo-Badawczym Służby Weterynaryjnej w Puławach. Po uzyskaniu stopnia dr. weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie objął stanowisko adiunkta, a następnie kierownika Zakładu. W 1975 r. uczestniczył jako pierwszy polski lekarz weterynarii w wojskowej misji pokojowej ONZ w Egipcie. Po trzech latach został przeniesiony z Puław do Szefostwa Służby Zdrowia Głównego Kwatermistrzostwa



Ryc. 7. Ekslibris płk. dr. wet. Andrzeja Skoczka

WP w Warszawie. W latach osiemdziesiątych współpracował z szefem służby płk. Januszem Kujawskim w przygotowaniu zarządzeń i rozkazów MON kształtujących nowe oblicze Wojskowej Służby Weterynaryjnej. W 1988 r. otrzymał stopień pułkownika, a w 1990 r., po objęciu stanowiska Szefa Służby Weterynaryjnej WP przygotowywał, wspólnie z płk. prof. dr. hab. Michałem Bartoszcze, komendantem Ośrodka Badań Weterynaryjnych Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii, podległą służbę weterynaryjną od strony merytoryczno-organizacyjnej do włączenia w struktury NATO. W kwietniu 1999 r. na własną prośbę przeszedł na emeryturę.

Odznaczony: Krzyżem Kawalerskim i Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski (5, 6).

– **Ex libris lek. wet. Tadeusza Popławskiego,** linoryt, 1993, 76 × 49, op. 177 (ryc. 8).

– **Ex libris prof. A. (Abdona) Stryszaka.** St. Petrus Chrysologus, linoryt, 1994, 90 × 58, op. 179. *Święty Piotr Chryzolog uwalnia od wściekłości* (ryc. 9).

Prof. dr hab. dr h. c. mult. Abdon Stefan Stryszak (1908–1995). Urodził się w Domatowie, w pow. puckim. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1932 r. na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego. Po odbyciu w latach 1933–1934 obowiązkowej służby wojskowej objął stanowisko asystenta w Katedrze Epizootiologii kierowanej przez prof. Piotra Andrijewskiego. W 1935 r. uzyskał stopień dr. weterynarii. W 1937 r. przebywał na stypendium w Danii, Szwecji i Niemczech. W latach 1938–1939 był sekretarzem naukowym Zrzeszenia Lekarzy



Ryc. 8. Ekslibris lek. wet. Tadeusza Popławskiego



Ryc. 9. Ekslibris prof. Abdona Stryszaka

Weterynaryjnych RP. Brał udział w kampanii wrześniowej 1939 r. W październiku wrócił do Warszawy i podjął pracę fizyczną. W 1940 r. został asystentem Weterynaryjnej Pracowni Rozpoznawczej, a w 1941 r. objął kierownictwo tej placówki. Po wojnie z polecenia Ministerstwa Rolnictwa wraz z Adamem Czarnowskim zorganizował w Sopocie i został jego kierownikiem do 1947 r. Habilitował się w 1947 r. na Wydziale Weterynaryjnym UW i jako zastępca profesora objął kierownictwo Katedry Epizootologii. W 1948 r. uzyskał tytuł prof. nadzwyczajnego, a w 1958 r. tytuł profesora zwyczajnego. W latach 1947–1952 współpracował z Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku. W 1952 r. był współzałożycielem Polskiego Towarzystwa



Ryc. 10. Ekslibris prof. dr. hab. Antoniego Schollenbergera

Nauk Weterynaryjnych, a w 1954 r. jego prezesem. W 1966 r. został członkiem honorowym Towarzystwa.

W latach 1954–1962 był przewodniczącym Komisji Planowania Kadr i Placówek Naukowych Weterynaryjnych, a w latach 1956–1958 był dziekanem Wydziału Weterynaryjnego SGGW. W pracach naukowych koncentrował się na epizootologii, a zwłaszcza ekologii chorób zakaźnych zwierząt. Autor wielu prac i pierwszego polskiego podręcznika „Epizootiologia ogólna”, wyd. I 1954, wyd. II 1961.

W 1960 r. został powołany, jako pierwszy lekarz weterynarii, na członka korespondenta PAN, a w 1969 r. został członkiem rzeczywistym PAN. W latach 1969–1977 był przewodniczącym Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN. W 1963 r. uzyskał tytuł doktora honoris causa Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Hanowerze, a w 1987 r. SGGW. Był współtwórcą polskiej szkoły epizootiologicznej. W 1979 r. przeszedł na emeryturę. Zmarł 27 listopada 1995 r. w Warszawie.



Ryc. 11. Ekslibris prof. Anny i Stanisława Cąkałów



Ryc. 12. Ekslibris prof. Włodzimierza Klucińskiego

Był odznaczony: Krzyżem Oficerskim, Komandorskim i Komandorskim z Gwiazdą Orderu Odrodzenia Polski (7).

– **Ex libris prof. dr. hab. A. (Antoniego) Schollenbergera.** Dr Francois Rabelais 1494–1553, linoryt, 1994, 65 × 65, op. 184. *Dr François Rabelais pobiera nauki medyczne i anatomiczne u centaury Chirona* (ryc. 10).

– **Ex libris Anny i Stanisława Cąkałów.** Św. Roch, linoryt, 1994, 85 × 55, op. 189. *Figura św. Rocha ze zbiorów J. Bondarenki. Krowy skaczące przez ognisko, kaczkę na stawie* (ryc. 11).

– **Ex libris prof. W. (Włodzimierza) Klucińskiego,** linoryt, 1995, 63 × 45, op. 201 (ryc. 12).

Prof. dr hab. dr h. c. Włodzimierz Kluciński urodził się 12 października 1947 r. w Żyrardowie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w na Wydziale Weterynaryjnym SGGW. Po studiach pracował w Instytucie Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu i w Instytucie Hematologii w Warszawie, a od 1977 r. na Wydziale Weterynaryjnym SGGW.

W 1991 r. uzyskał tytuł naukowy profesora. W latach 1984–1986 był prodziekanem, a w latach 1986–1990 i 2002–2008 dziekanem Wydziału Weterynaryjnego. Od 1988 do 1993 r. był kierownikiem Katedry Chorób Wewnętrznych z Kliniką. W latach 1990–1996 był prorektorem, a w latach 1996–2002 rektorem SGGW. W latach 1981–1992 przebywał jako visiting professor lub visiting scientist na amerykańskich uniwersytetach. Jest autorem lub współautorem 543 prac, w tym 161 prac twórczych. Jest promotorem 9 prac doktorskich.

Główne kierunki jego prac związane są z patofizjologią i immunologią oraz produktywnością zwierząt. Pełniąc funkcję rektora wniósł znaczący wkład w rozwój uczelni poprzez zgromadzenie środków finansowych, które pozwoliły na wybudowanie m.in. bazy lokalowej dla 8 wydziałów. Zapoczątkował uruchomienie studiów anglojęzycznych na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Do ważnych funkcji społecznych, jakie pełnił, należą między innymi: prezes Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (2004–2006), przewodniczący od 2003 r. Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN, przewodniczący Konferencji Rektorów Uczelni Rolniczych (1999–2002), współzałożyciel i pierwszy prezes Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego (2000–2003), członek Rady Naukowej Muzeum Rolnictwa im. ks. K. Kluka w Ciechanowcu (od 2011 r.). W 2010 r. otrzymał tytuł dr. h. c. SGGW.

Został odznaczony Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski i Medalem Komisji Edukacji Narodowej (8)

– **Z kolekcji profesora Zygmunta Pej-saka**, linoryt, 2004, 68 × 57, op. 344 (ryc. 13).

Prof. dr hab. dr h. c. mult. Zygmunt Pejsak urodził się 17 kwietnia 1948 r. w Tarnowskich Górach. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1972 r. na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Po ukończeniu studiów pracował w fermie trzody chlewnej na Dolnym Śląsku, gdzie kierował punktem weterynaryjnym. Po czterech latach pracy w terenie i uzyskaniu stopnia dr. n. wet. (1977) w ramach wymiany naukowej pracował przez 13 miesięcy w USA.

Po powrocie został dyrektorem największej w kraju Fermy Przemysłowej Trzody Chlewnej pod Wrocławiem. W 1980 r. podjął pracę w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach, w którym do dnia dzisiejszego kieruje Zakładem Chorób Świń. Odbił wiele staży naukowych w uznanych światowych ośrodkach badawczych. Stopień dr. hab. uzyskał w 1985 r., a tytuł profesora w 1990 r. Jest autorem lub współautorem 170 prac badawczych, 26 książek i monografii, 7 podręczników oraz innych licznych publikacji. Był promotorem 10 prac doktorskich i opiekunem 5 prac habilitacyjnych. Opracował i wdrożył do produkcji liczne szczepionki i leki,



Ryc. 13. Ekslibris prof. Zygmunta Pej-saka

które są powszechnie stosowane w Polsce i za granicą. Opisał odkryte wraz ze swoim zespołem badawczym wirusy i bakterie wywołujące choroby świń w naszym kraju.

Jest ekspertem do spraw klasycznego pomoru świń oraz zespołu rozrodzo-oddechowego świń (PRRS) Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). Wygłaszał wykłady w wielu krajach Europy, Ameryki i Azji. W 2004 r. uzyskał tytuł dr. h. c. AR w Lublinie, a w 2015 r. na Uniwersytecie Przyrodniczym we Wrocławiu. Jest laureatem wielu nagród resortowych i naukowych, między innymi

odznaczenia honorowego Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych „Pro Scientia Veterinaria Polona”.

W 2010 r. został wybrany na członka rzeczywistego Polskiej Akademii Nauk (9).

### Piśmiennictwo

1. Grzebuła J.: Szczepan Gracz 1888–1942. W książce pod red. E. Prosta: *Wybitni polscy lekarze weterynarii XX wieku w nauce i zawodzie*, Wydawnictwo Lubelskiego Towarzystwa Naukowego, Lublin 2005, 106–107.
2. Chrzanowska W.: Górniewicz Czesław. W: *Drugi Słownik Biograficzny Polskich Lekarzy Weterynarii 1919–2000*, tom I, Wydawnictwo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Warszawa 2009, T. I, 130.
3. Kubiński T.: *Złota księga pamiątkowa absolwentek i absolwentów Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie*. Warszawa 2009, 52–54.
4. Tropiło J.; Harland Jerzy. W: *Drugi Słownik Biograficzny Polskich Lekarzy Weterynarii 1919–2000*, Tom I, Wydawnictwo Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Warszawa 2009, 144.
5. Skoczek A.M.: informacje autobiograficzne (maszynopis, fragmenty).
6. Gryko R., Mierzejewski J. (red.): *Puławianie w misjach pokojowych. Wspomnienia z nad Nilu*. Puławy 2006, 29.
7. Tropiło J.; Stryżak Abdon Stefan (1908–1995). *Polski Słownik Biograficzny*, PAN, PAU. Warszawa–Kraków 2007. T. XLIV/4, zeszyt 183, 551–553.
8. Godlewska E., Grobelska K.: Włodzimierz Kluciński. W książce: *200 lat tradycji SGGW w Warszawie*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2016, 438–439.
9. Bednarczyk R., Kosiba-Lesiak A.: Uzasadnienie wniosku o nadanie Honorowego Obywatelstwa Miasta Tarnowskie Góry prof. Zygmuntowi Kazimierzowi Pej-sakowi, 2010.

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

## Aktualna sytuacja dotycząca chorób zakaźnych zwierząt na świecie

Henryk Lis, Krzysztof Górski

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

Podczas obrad 85. Sesji Generalnej Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt – OIE w dniach 21–26 maja w Paryżu, jednym z punktów porządku posiedzenia była informacja odnosząca się do wybranych chorób zakaźnych, opracowana na podstawie raportów przesłanych przez 163 kraje (na 180 członków OIE) za 2016 r. i do 24 marca 2017 r. Apelowano o terminowe i kompletne ich dostarczenie, przypominając, że nadeszło je tylko 91% państw, a za drugie półrocze 2016 r. tylko 104 państwa (58%). Tym razem analiza ograniczyła się do pięciu globalnie znaczących chorób.

Były to: grypa ptaków wywołana przez wysoce zjadliwy wirus typu A, wścieklizna, pomór małych przeżuwaczy, pryszczycia i choroba guzowatej skóry.

### Grypa ptaków

Grypę ptaków wywołaną wirusem H5N8 stwierdzono w 43 państwach w Afryce, Azji, Europie i na Środkowym Wschodzie. Serotyp H5N1 wystąpił w 21 państwach w Afryce, Azji, Europie i Środkowym Wschodzie. Serotyp H5N5 w dziewięciu państwach

Europy. Serotyp H5N6 w ośmiu państwach w Azji i Europie. Serotyp H5N2 w czterech państwach Ameryki, Azji i Europy, H7N9 w dwóch państwach w Ameryce i Azji, H5N9 we Francji, H7N1 w Algierii, H7N3 w Meksyku, H7N7 we Włoszech i H7N8 w USA.

Serotyp H5N5 został pierwszy raz wykryty w Europie. Zwiększyła się znacznie liczba mutantów wirusa i ich rozprzestrzenienie. Obserwuje się coraz większy wpływ choroby na zdrowie publiczne i zdrowie zwierząt. W okresie ostatniego roku zlikwidowano 23 mln sztuk drobiu i odnotowano 119 przypadków śmierci ludzi. Cztery przypadki były spowodowane wirusem H5N1 i 115 przez wirus H7N9. Pociąga to za sobą konieczność stałego monitorowania grypy ptaków tak domowych, jak i wolno żyjących. Przypomniano dwa epizody związane z grypą ptaków w ostatnim czterech latach. W pierwszym były 422 ogniska i 327 770 ptaków, w drugim (ten sam serotyp H5N8) 2135 ognisk i 805 559 ptaków. Porównując wystąpienie panzootii grypy ptaków w 2006 r. z grypą rejestrowaną na wszystkich kontynentach

(z wyjątkiem Oceanii i Australii) w 2016 r., można stwierdzić, że liczba ognisk przekroczyła stan z poprzedniego okresu.

### Wścieklizna

Przypomniano światową konferencję dotyczącą tej choroby, jaka była organizowana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) w grudniu 2015 r. w Bangkoku. Z przesłanych do OIE raportów, pochodzących ze 178 państw wynika, że w 50 z nich wścieklizna występowała u zwierząt domowych i wolno żyjących, tylko w siedmiu krajach była stwierdzana jedynie u zwierząt wolno żyjących, w 44 państwach tylko u zwierząt domowych.

Kazachstan, Węgry i Belize zarejestrowały chorobę w drugiej połowie 2016 r. W Europie notowano chorobę na Białorusi, w Macedonii, Mołdawii, Polsce, Rumunii, Rosji, Serbii, Turcji i na Ukrainie.

Wściekliznę u ludzi zgłoszono z 58 krajów (40%) ze 144, które przesłały informacje. Wścieklizna u ludzi pochodziła głównie od psów. Koszty i straty powodowane wścieklizną szacowano w 2016 r. na kwotę 8,6 mld USD.

Jako rekomendację globalnej walki z wścieklizną powtórzono zalecenia światowej konferencji z grudnia 2015 r., a były to:

- zastosowanie na wielką skalę masowych szczepień psów, tak aby objąć nimi 70% populacji tych zwierząt;
- podjęcie aktywnej kampanii uświadamiającej skierowanej do właścicieli psów;
- promowanie odpowiedniego traktowania psów;
- rozsądne oddziaływanie na utrzymanie odpowiedniej populacji psów;
- leczenie ofiar wśród ludzi i stosowanie odpowiedniej profilaktyki w przypadkach kontaktów z chorymi zwierzętami.

Wolne od wścieklizny są: Estonia i Włochy (od 2013 r.), Łotwa i Malta (od 2015 r.) i Słowenia (od 2016 r.).

### Pomór małych przeżuwaczy

Jest chorobą szerzącą się głównie w krajach Azji i Afryki, a przenoszony jest głównie przez owce będące przedmiotem handlu. Plany i strategia przyjęta przez FAO i OIE zakładają, że likwidacja choroby powinna nastąpić do 2030 r. W ubiegłym roku przypadki choroby zarejestrowano w Algierii, Tunezji i Izraelu. W Mongolii w grudniu 2016 r. padło 3 tys. antylop (*Saiga tatarica* – suhak stepowy), a 11 mln małych przeżuwaczy poddano szczepieniom. W ostatnim okresie od choroby uwolniło się

48 państw. Są od niej wolne kraje Bliskiego i Środkowego Wschodu, Ameryki Północnej i Południowej, Oceanii i Australii.

Trudności ze zwalczaniem choroby wynikają z nasilonego handlu międzynarodowego małymi przeżuwaczami. W analizowanym okresie USA, Francja i Australia eksportowały małe przeżuwacze do 50 różnych krajów, a Zjednoczone Emiraty Arabskie i Tajlandia importowały małe przeżuwacze z 40 różnych krajów. Skala obrotu tymi zwierzętami i duże odległości ich przemieszczania stwarzają okazję do przenoszenia choroby.

### Pryszczycza

Ogółem ze 179 państw odpowiadających na ankietę 63 (35%) kraje informowały o wystąpieniu pryszczycy. Armenia i Iran zgłosiły stwierdzenie serotypu A, Rosja serotypu Azja 1, Mauritius – serotypu O. W 22 przypadkach z 63 zgłoszonych stwierdzano więcej niż jeden serotyp. Serotypy O i A zgłaszano z Afryki, Azji, Europy Wschodniej, Środkowego Wschodu. Z 20 państw zgłoszono 35 ognisk choroby, pochodziły one z czterech regionów Europy Wschodniej, Środkowego Wschodu i Azji (serotyp Azja 1). Serotypy SAT 1, SAT 2 i SAT 3 zgłoszono z dwóch państw Afryki, a były to Republika Południowej Afryki i Zambia.

Z 66 państw – członków OIE, stanowiących 37% zgłaszających stwierdziło, że ma status wolnych od choroby, bez stosowania szczepień. Trzydzieści (7%) państw informowało, że jest wolne od choroby, ale szczepi bydło przeciwko pryszczycy. Osiem (4%) państw uznaje się za wolne, ale ma strefy szczepione przeciwko pryszczycy. Programy zwalczania choroby wdrażają: Chińska Republika Ludowa, Mongolia, Indie i Wenezuela. Różne są liczby stref wolnych, ale szczepionych bądź bez szczepień na poszczególnych kontynentach.

Należy pamiętać, że w okresie od 2005 r. do końca 2016 r. status państw wolnych od pryszczycy wzrósł z 40% (z 67 na 167 państw) do 45% (z 82 na 180 państw). W Ameryce Południowej i Środkowej do 79% (22 na 30 państw), w Afryce nastąpił wzrost z 46% (2005 r.) do 64% (2016 r.).

Interesujące jest występowanie i znikanie choroby wywołanej przez serotyp C zarazka pryszczycy. Został on odkryty po raz pierwszy w 1920 r. Był stwierdzony do 1981 r. W 2004 r. wystąpił tylko w Kenii, Brazylii i Pakistanie. Serologicznie (bez objawów choroby) rozpoznano go w Republice Kongo i Etiopii w 2011 r., a w 2014 r. w Południowym Sudanie.

### Choroba guzowatej skóry

Wirus choroby guzowatej skóry wykryto po raz pierwszy w 1929 r. w północnej Zambii. W 1940 r. rozpoznano go w Południowej Afryce, a w 1984 r. w państwach na południe od Sahary. Pierwsze ogniska na Środkowym Wschodzie i w Egipcie stwierdzono w 1988 r. W 1989 r. chorobę rozpoznano w Izraelu. Okazało się, że występuje również w Libanie, Jordanii i Turcji. Były to lata 2012 i 2013.

W 2017 r. w odpowiedzi na sprawozdania przesyłane do OIE ze 172 państw informowano, że w 49 (28%) rozpoznano chorobę guzowatej skóry. Aktualnie wśród 12 państw, gdzie stwierdzono chorobę, znalazły się kraje z Europy, a były to: Albania, Bułgaria, Czarnogóra, Macedonia i Serbia. Pozostałe kraje to Armenia, Gruzja, Kazachstan, Burundi, Namibia i Arabia Saudyjska.

W okresie ostatnich 10 lat choroba przemieściła się o ponad 3 tysiące kilometrów. W okresie między 2005 a 2007 r. dwadzieścia sześć państw zarejestrowało 1838 ognisk – począwszy od 8 ognisk w 2011 r. do 1258 ognisk w 2016 r.

Ten stan rzeczy tłumaczony bywa zmianami klimatu, pogorszeniem warunków glebowych i środowiskowych w szerokim pojęciu tego słowa. Zmianami w metodach chowu i hodowli, zbyt gęstym zagęszczeniem i intensywnością produkcji zwierzęcej, wpływem innych nierozpoznawalnych czynników.

### Piśmiennictwo

1. 85<sup>th</sup> General Session World Assembly OIE. World Organisation for Animal Health. Paris, 21–26 May 2017.

## Przyczynek do biografii na 85-lecie urodzin prof. Henryka Lisa

Jubilat urodził się w Klementowicach, pow. Puławy, w kwietniu 1932 r. Po uzyskaniu świadectwa dojrzałości w 1951 r. jako przewodnik nauki i pracy społecznej (podobny dyplom miał ks. Józef kardynał Glemp) został przyjęty bez egzaminu na pierwszy rok studiów na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Studia ukończył w 1956 r. i na początku 1957 r. nakazem pracy został zatrudniony w Zakładzie Wirusologii Instytutu Weterynarii w Puławach. Tam spotkał prof. Juliusza Brilla, kierownika wymienionego zakładu, w którym praktycznie te obowiązki pełnił lek. wet. Leon Żebrowski.

Ze względu na kłopoty mieszkaniowe w tym samym roku skorzystał z propozycji wojewódzkiego lekarza weterynarii w Lublinie, Eugeniusza Stasiaka, i przeniósł się do Kocka, gdzie objął kierownictwo lecznicy dla zwierząt. Był tak dobrze przygotowany, że podjął się obowiązków, które polegały na obsłudze weterynaryjnej kilkunastu miejscowości, w których było około 1800 sztuk bydła, ponad 4 tys. sztuk trzody chlewnej, 1300 koni, ponad 50 tys. sztuk drobiu, 900 psów, stawy rybne i pasieki pszczół. Rocznie udzielano porad i pomocy lekarsko-weterynaryjnej około 2 tysiącom rolników.

Po prawie siedmiu latach pracy został powołany na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii, kierownika Powiatowego Zakładu Weterynarii w Radzynie Podlaskim. W ocenie władz w tym czasie powiat radzyński znajdował się na przedostatnim miejscu w województwie. Nie mógł się z tym pogodzić i po trzech latach jego urzędowania powiat awansował do pierwszej dziesiątki.

Jako powiatowy lekarz weterynarii dbał o prestiż i dobro kolegów, a jednocześnie sam dawał tego przykład, wykonując pracę doktorską, którą obronił na lubelskim Wydziale Weterynaryjnym. Dotyczyła ona salmonellozy drobiu i właściwości szczepów Salmonella, wywołujących zachorowania u kur. Badania wykonywał w gospodarstwach rolników, określając przynależność gatunkową wyizolowanych szczepów, stopień ich wrażliwości na antybiotyki i furazolidon oraz nasilenie nosicielstwa. Praca, jak oceniali recenzenci, miała nie tylko walory poznawcze, ale również znaczenie praktyczne i sanitarne.

W tym czasie uzyskanie stopnia doktora nauk weterynaryjnych miało ogromne znaczenie. Pamiętajmy, że wśród zatrudnionych w administracji i wszystkich instytucjach oraz urzędach na terenie powiatu radzyńskiego jedynie dwie osoby, lekarze

weterynarii, legitymowały się tym tytułem, a byli to Stanisław Ochab i Henryk Lis.

W końcu lat sześćdziesiątych dr Henryk Lis powołany został przez ministra rolnictwa na stanowisko dyrektora naczelnego Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego. Praca w tej placówce *de facto* naukowej umożliwiła mu poznanie immunologii stosowanej. Z tego okresu powstało kilka publikacji naukowych, w których wniknął w teoretyczne i praktyczne podstawy produkcji szczepionek (głównie przeciwwirusowych), analizował statystyczne wielkości ich zużycia, wyciągał na tej podstawie aktualne zadania profilaktyczne dla terenowej służby weterynaryjnej oraz przewidywał zadania przyszłe.

Jego poczynaniom sprzyjały życzliwe postawy i kompetencje pracujących od lat w zakładach takich ludzi, jak dr Władysław Kujaszczyk, dr Stanisław Majdan, dr Jerzy Górski (później profesor) i inni. Współpracował z Instytutem Weterynarii. Znalazło to uznanie odwiedzającego zakłady ministra rolnictwa, dr Mieczysława Jagielskiego, który przybył na uroczyste przekazanie sztandaru za zajęcie pierwszego miejsca w branży przez puławski Biowet. Tak zrodziła się propozycja przejścia prof. Lisa na szefa służby weterynaryjnej, co nastąpiło rok później.

Poza administracją i legislacją nie zaprzestał działalności merytorycznej i naukowej. Trafił do zespołu ludzi, wśród których były osoby zajmujące się pracą naukową, wykonując prace doktorskie. Sam przygotowywał materiały i publikacje mogące być wykorzystane w pracy habilitacyjnej. Rozprawa habilitacyjna stanowiła cenną analizę skuteczności metod stosowanych w zwalczaniu pryszczycy na świecie oraz modelowe opracowanie metody zwalczania tej zarazy, możliwej do zastosowania w kraju.

Skuteczność tej ostatniej została potwierdzona na przykładzie ogniska choroby w dużym gospodarstwie rolnym. Nowością było ograniczenie ogniska choroby do zapowietrzonych pomieszczeń i umożliwienie – po zastosowaniu środków szczególnych – dalszego chowu zwierząt bez strat i ryzyka epizootologicznego w pozostałych pomieszczeniach gospodarstwa.

Profesor Henryk Lis był pierwszym dyrektorem Departamentu Weterynarii w powojennej Polsce, który nie tylko kierował skutecznie zwalczaniem chorób zakaźnych w skali kraju, ale wzbogacał także metodykę tego zwalczania własnym dorobkiem naukowym. Równie duże zasługi naukowe i praktyczne miały jego publikacje na temat zwalczania w kraju brucelozy bydła,



klasycznego pomoru świń, rzekomego pomoru drobiu, wścieklizny oraz sytuacji zdrowotnej różnych gatunków zwierząt gospodarskich w Polsce. Niektóre dzięki Biuletynom OIE były znane za granicą.

Jubilat ma również osiągnięcia dydaktyczne. Wykładał na kursach i spotkaniach lekarzy weterynarii oraz wybrane rozdziały epizootologii na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie.

Od 1986 r. kierował Katedrą Zoohigieny i Profilaktyki Weterynaryjnej w ówczesnej Wyższej Szkole Rolniczo-Pedagogicznej w Siedlcach. W 1990 r. otrzymał tytuł profesora nauk weterynaryjnych. Jest autorem ponad 400 publikacji. Jest współtwórcą i realizatorem programu zwalczania gruźlicy i brucelozy bydła w Polsce (lata 1975 i 1980). Przez ponad 40 lat, początkowo jako delegat, a później jako specjalista, uczestniczył w sesjach Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) w Paryżu.

Profesor Henryk Lis był uczestnikiem obrad Światowych Kongresów Weterynaryjnych: w Moskwie (1979 r.) – wiceprzewodniczący Kongresu, w Perth (Australia – 1983 r.), w Montrealu (Kanada – 1987 r.), w Rio de Janeiro (Brazylia – 1991 r.), w Jokohamie (Japonia – 1995 r.), Lyonie (Francja – 1999 r.) i Tunisie (Tunezja – 2002 r.).

Był promotorem dwóch przewodów doktorskich, wypromował ponad 80 magistrów inżynierów. Jedną osobą w kierowanej przez profesora Katedrze uzyskała stopień doktora habilitowanego, a trzy inne stopień doktora.

Był również zatrudniony na stanowisku zastępcy dyrektora w Instytucie Przemysłu Mięsnego i Tłuszczowego w Warszawie. To wzbudziło jego zainteresowanie tematyką higieny zwierząt rzeźnych i mięsa oraz oceną wyników badania sanitarno-weterynaryjnego.

Posiada liczne odznaczenia państwowe krajowe i zagraniczne.

Dr Krzysztof Górski, e-mail: gorki@uph.edu.pl

## Akredytacja praktyk kolumbopatologicznych

Polska od lat jest światowym liderem w hodowli gołębi pocztowych i ozdobnych. Jak pisała przed blisko 40 laty prof. Wanda Barbara Borzemska, udzielenie specjalistycznej pomocy gołębiom jest naszym, lekarzy weterynarii, obowiązkiem. Opieką nad gołębiami w kraju zajmują się entuzjaści, lekarze weterynarii pełni zaangażowania i pasji, którzy od wielu lat spotykają się cyklicznie na Złotach Kolumbopatologów Polskich organizowanych przez prof. Piotra Szeleszczuka (SGGW) i przy wsparciu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Izby Warszawskiej.

Podczas IV Złotu Kolumbopatologów Polskich, który odbył się w dniach 23–24 marca 2012 r. w Warszawie, najwybitniejsi krajowi specjaliści zajmujący się chorobami gołębi podjęli decyzję o rozpoczęciu prac nad przygotowaniem systemu akredytacji praktyk kolumbopatologicznych. Powołano Komisję Akredytacyjną, którą kieruje prof. Piotr Szeleszczuk, a jej członkami są: dr Bożena Olczyk, dr Julian Jatczak; dr Tomasz Piasecki i dr Tomasz Stenzel. Zadania stojące przed Komisją były wyjątkowo trudne, bowiem mimo że akredytacja jest najszerzej sprawdzoną na świecie i najskuteczniejszą wśród zewnętrznych metod zapewnienia wysokiej jakości świadczeń, a jej rola polega głównie na wyszukiwaniu zagadnień, które w największym stopniu wpływają na poziom usług weterynaryjnych, to jednak w praktyce brak jest jakichkolwiek standardów akredytacyjnych. Trudność polegała i na tym, że wymogi standardów muszą być na poziomie możliwie wysokim, a przy tym jednak realnie osiągalnym w krajowych warunkach. Autorowi projektu akredytacji praktyk

kolumbopatologicznych, prof. Szeleszczukowi, zależało bardzo, aby każda praktyka weterynaryjna, do której trafiają hodowcy gołębi, miała możliwość dokonania samoceny poprzez porównanie się z wzorcami dobrego postępowania, jakimi są standardy akredytacyjne i udzielenia profesjonalnej pomocy. Projekt programu akredytacji praktyk kolumbopatologicznych jest pierwszym tego typu programem w krajowej weterynarii mającym na celu ocenę jakości świadczeń dla tej grupy pacjentów w Polsce. Wszyscy zainteresowani wzorcami i dalszymi danymi na temat akredytacji praktyk kolumbopatologicznych znajdują je na stronie: <http://www.kolumbopatologdy.org.pl/akredytacja/>. Założeniem projektu jest promocja dobrej organizacji kolumbopatologicznych praktyk weterynaryjnych, zapewnienie wysokiej jakości świadczeń lekarsko-weterynaryjnych i spełnienie oczekiwań wymagających klientów, jakimi są hodowcy gołębi. W założeniu projektodawcy akredytacja powinna też stwarzać możliwość rozpoznania praktyk oferujących świadczenia wysokiej jakości i potwierdzenia ich kompetencji.

Po wielu przygotowaniach 2 czerwca 2017 r. w Pałacyku Rektorskim SGGW odbyła się podniosła uroczystość wręczenia dyplomów akredytacyjnych pierwszym dwunastu praktykom (pełną ich listę zawiera **tab. 1**). Uroczystość rozpoczął twórca polskiej kolumbopatologii, prof. Piotr Szeleszczuk, witając przedstawicieli akredytowanych praktyk i wyrażając ogromną radość, że polscy specjaliści leczący gołębie jako pierwsi na świecie stworzyli taki system projakościowy. Zdaniem prelegenta podjęta inicjatywa jest z pewnością

dużej wagi krokiem na drodze podnoszenia standardów opieki weterynaryjnej nad hodowlami gołębi w Polsce. Następnie zabrał głos prof. Krzysztof Anusz, przewodniczący Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, który od wielu lat owocnie wspiera inicjatywę środowiska kolumbopatologów. Profesor Anusz wskazał na pionierski charakter projektu i jego rolę w rozpoczęciu dyskusji nad zapewnieniem wysokich standardów jakości usług w naszym zawodzie. Po części powitalnej rozpoczęła się uroczystość wręczenia przyznanych dyplomów akredytacyjnych. Jako pierwsza w imieniu Zakładu Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie, bez wątpienia najstarszej placówki weterynaryjnej, w której ponad 45 lat temu prof. Borzemska rozpoczęła udzielanie profesjonalnych porad hodowcom gołębi, dyplom akredytacyjny nr 1 odebrała dr Aleksandra Ledwoń. Następnie profesorowie Anusz i Szeleszczuk wręczyli dyplomy przedstawicielom kolejnych akredytowanych praktyk.

W części merytorycznej spotkania przedstawiono trzy interesujące wykłady. Pierwszy z nich zaprezentowany przez dr. Tomasza Piaseckiego (Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu) wprowadził uczestników w problemy trudnej niekiedy współpracy między lekarzami a hodowcami gołębi. Na podstawie swojego wieloletniego doświadczenia wykładowca podzielił się swoimi przemyśleniami na temat zasad organizacji dobrej praktyki kolumbopatologicznej. Następny prelegent, lek. wet. Krzysztof Adamczyk, w bardzo ciekawej prezentacji, na podstawie wieloletnich badań określił częstość występowania w kraju niektórych chorób wirusowych u gołębi. Materiał genetyczny gołębiego herpeswirusa (PiHV) stwierdzono w 68% badanych próbek, obecność gołębiego cirkowirusa (PiCV) w 30% próbek, a wyniki dodatnie potwierdzające obecność

**Tabela 1.** Akredytowane praktyki kolumbopatologiczne (stan na 31 maja 2017 r.)

Lp.	Wnioskujący	Przedstawiciel	Rodzaj praktyki				
			gabinet	przychodnia	lecznica	klinika	laboratorium
01/16	Wydział Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie	Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk			X		X
02/16	Gabinet Weterynaryjny Equi-vet	Lek. wet. Sabina Nowińska-Pędziwiatr	X				
03/16	Przychodnia dla Zwierząt w Rzgowie	Lek. wet. Adam Krajewski			X		
04/16	Gabinet Weterynaryjny Bożena Olczyk	Dr n. wet. Bożena Olczyk	X				
05/16	Lecznicza Weterynaryjna Serwin	Lek. wet. Jan Serwin			X		
06/16	Gabinet Weterynaryjny lek. wet. Tomasz Klimczak	Lek. wet. Tomasz Klimczak	X				
01/17	Gabinet Weterynaryjny Avicor	Lek. wet. Aniela Zabielska	X				
02/17	Przychodnia Weterynaryjna	Lek. wet. Andrzej Hałun		X			
03/17	Przychodnia Weterynaryjna Cztery łapy	Lek. wet. Marta Bednarek		X			
04/17	Gabinet Weterynaryjny COLUMBA-VET	Lek. wet. Miłosz Kwieciński	X				
05/17	Gabinet Weterynaryjny Władysław Kot	Lek. wet. Paweł Kot	X				
06/17	Gabinet weterynaryjny Andrzej Kijewski	Lek. wet. Andrzej Kijewski	X				

materiału genetycznego gołębiego adenowirusa (PiAV) stanowiły 6% próbek. Wyniki tych reprezentatywnych badań nie potwierdzają szeroko przyjmowanego założenia o rujnąjącym wpływie adenowirusów na zdrowie gołębi pocztowych. Do wykrywania materiału genetycznego groźnych herpeswirusów gołębi w Zakładzie Chorób Ptaków SGGW opracowano oryginalny protokół do wykrywania tych zakażeń nową metodą LAMP. Metoda ta okazała się czulsza niż klasyczne techniki diagnostyczne. Wykładowca zaprosił słuchaczy do współpracy przy wprowadzaniu nowego protokołu badawczego zaproponowanego przez prof. Szeleszczuka, czyli do stosowania pennadiagnostyki (badania piór) w rozpoznawaniu wirusowych chorób gołębi. Ostatnim prelegentem był prof. Szeleszczuk, który omówił nowe, potencjalnie bardzo duże zagrożenie dla zdrowia gołębi, jakim jest rotawirus gołębi (RVG). Podobnie jak u ludzi, rotawirusy u gołębi są odpowiedzialne za groźne dla życia zapalenia jelit u młodych osobników. Do czasu pojawienia się problemu z nowym wariantem rotawirusa tylko specjaliści wiedzieli o ich znaczeniu chorobowym. W Polsce te zakażenia nie były diagnozowane. Epidemia nowego rotawirusa typu G rozpoczęła się na przełomie maja i czerwca 2016 r. w kilku gołębnikach Australii Zachodniej (jeden ze stanów Australii). Zakażone ptaki miały objawy biegunki, „ulewania pokarmu” (regurgitacja) oraz szybko padały. Śmiertelność różniła się w zależności od gołębnika, jednak wynosiła nawet powyżej 20%. Dopiero pod koniec stycznia 2017 r. stwierdzono, że to rotawirus jest przyczyną tej szybko rozprzestrzeniającej się choroby. Raport w sprawie przyczyny zwiększonej śmiertelności gołębi ukazał się 13 stycznia 2017 r., siedem miesięcy po pojawieniu się ognisk choroby, gdy sprawa dotyczyła już nie jednego stanu, a prawie całego kraju. Działania, które mogły być podjęte we wczesnej fazie wykrycia choroby i zminimalizowania jej skutków, zostały zaniechane. Gołębie nadal były lotowane, granice stanu były nadal otwarte, nie było kontroli nad transportem gołębi z obszaru narażonego na wystąpienie choroby. Sprawa nabrała rozgłosu dopiero po rozprzestrzenieniu się zakażenia do gołębników w reszcie kraju, prawdopodobnie po umieszczeniu w nich gołębi zakupionych na wystawie w Kybram od hodowców, u których wystąpiły upadki. Ptaki, które wydawały się zdrowe, nadal były nosicielami rotawirusa i wywołały chorobę u gołębi w nowym gołębniku. Przypuszcza się, że gdyby w porę podjęto właściwe środki bezpieczeństwa, to straty byłyby znacznie mniejsze. Pociągające jest to, że jak dotychczas choroby nie opisano w Polsce i innych krajach europejskich, wskazana jest jednak czujność



Prof. Krzysztof Anusz (po lewej) i prof. Piotr Szeleszczuk wręczają dyplom akredytacyjny dr Aleksandrze Ledwoń z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie



Dr Tomasz Piasecki z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu mówi na temat organizacji dobrej praktyki kolumbopatologicznej

i wczesne zgłaszanie do specjalistów podwyższonych upadków gołębi obejmujących więcej niż pojedyncze stada. Na zakończenie prezentacji słuchacze zapoznali się z interesującą ofertą sponsorów spotkania firm Biowet Puławy i Columbovet Warszawa.

Następnie rozpoczęła się ożywiona dyskusja nad modelem organizacji opieki nad stadami gołębi w Polsce. Biorący w niej udział specjaliści wskazywali na bardzo wiele nieprawidłowości w tym obszarze. Hodowcy często prowadzą terapię gołębi, wykorzystując dostępne na czarnym rynku nierejestrowane leki dla gołębi. Podano wiele przykładów nielegalnego obrotu zakażanymi produktami leczniczymi, często szkodliwymi dla gołębi, dostępnymi w sklepach formalnie sprzedających akcesoria hodowlane i odżywkę. Jest to duży problem zagrażający zdrowiu gołębi i w tym

zakresie oficjalne służby nadzoru farmaceutycznego podejmują stosowne działania, choć ich skala jest niewystarczająca.

Prowadzący dyskusję prof. Piotr Szeleszczuk poinformował, że kolejny VII Zlot Kolumbopatologów Polskich będzie połączony z Europejskimi Konsultacjami Kolumbopatologicznymi i odbędzie się w 2018 r. w Krakowie. Honorowy patronat nad tymi spotkaniami objął prezydent Polskiego Związku Hodowców Gołębi Pocztowych, Jan Kawaler. Na zakończenie Profesor życzył przedstawicielom akredytowanych praktyk kolumbopatologicznych „wysokich lotów”.

Lek. wet. Krzysztof Adamczyk

## IV Rajd Samochodowy Lekarzy Weterynarii „Vet off Road”

Rajd zorganizowany przez Dolnośląską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną i Wojewódzki Ośrodek Medycyny Prewencyjnej odbył się 27 maja 2017 r. na poligonie w Rakowie pod Wrocławiem. Na start zgłosiło się 11 załóg z całej Polski w swoich samochodach z napędem na 4 koła, bez jakichkolwiek innych ograniczeń.

Pierwszą częścią był prolog – jazda na czas, która ustaliła kolejność startową do rajdu. Przed startem przeprowadzony został kurs reanimacji i każda załoga mogła wystartować dopiero po pięciominutowej reanimacji fantomu. Organizatorzy

z rękami profesjonalistów z serwisu aut terenowych SOLTERTEAM 4x4 przygotowali dwie trasy. Trasa „czerwona-turystyczna”, łagodniejsza przeznaczona była dla aut typu SUV i oldtimerów (były takie). Trasę „czarną”, bardzo trudną przygotowano dla aut terenowych i tzw. ZMOT. Łącznikiem obu tras była przygotowana dla zawodników przeprawa przez rzekę na linie lub w pontonie. Ta przeszkoda wzbudzała zdecydowanie najwięcej emocji. Jednak ci, którzy wybrali trasę trudną, wkrótce przekonali się, że to dopiero początek wyrzutu adrenaliny.



Zdobywcy pucharów (od lewej) Robert Karczmarczyk i Wojciech Hildebrand

Kolejną przeszkodą był most zbudowany z pni drzew, po którym należało bardzo precyzyjnie przejechać, aby nie spaść do wody, z kolei czekał przejazd przez rzekę o brodzie około 50 cm i mocno wyboista droga. Tutaj nieoceniona była pomoc pilota. W kluczowych miejscach doświadczeni kierowcy offroadowi instruowali, jak daną przeszkodę forsować. Rajd polegał na odnalezieniu trasy według zawieszonych taśm w terenie oraz pieczętek, i przybicie ich na specjalnej planszy. Ponieważ pieczętki były przymocowane na linkach do przeszkód terenowych, a karty do ich zbierania do aut, należało tak podjechać, aby pieczętkę odbić. Cała trasa miała charakter jazdy na orientację i polegała na zebraniu jak największej liczby ukrytych pieczętek, przy czym organizatorzy nie powiedzieli, ile ich jest. O trudności nawigacji w takich warunkach może świadczyć fakt, że na trasie spotykały się auta jadące w przeciwnych kierunkach. Przejechanie trasy o długości kilkunastu kilometrów zabrało najlepszym nieco ponad 3 godziny. Szczęśliwie wszyscy dojechali do mety w wesołych nastrojach, a całości dopełniła piękna, niemal letnia pogoda. Cały czas w pogotowiu na miejscu byli ratownicy medyczni i pomoc techniczna. Na szczęście nie była konieczna jakakolwiek interwencja poza wyciąganiem uwieczonych w błocie nielicznych pojazdów. Mamy nadzieję, że i w przyszłym roku dopisze frekwencja.

Rajd nie odbyłby się bez wsparcia Izby Krajowej oraz sponsorów, którymi były firmy: Allianz, Bayleg, IDEXX i Vetos-Farma, za co bardzo dziękujemy.

Organizatorzy: Wojciech Hildebrand, Robert Karczmarczyk, Dariusz Jackowski



Przeprawa na linie przez rzekę



Nauka reanimacji na fantomach



## XXII „Pejsakówka” w Puławach

Tegoroczna Międzynarodowa Konferencja Naukowa zorganizowana przez Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach oraz Oddział Polskiej Akademii Nauk w Lublinie przy wsparciu unijnego projektu PRO-HEALTH odbyła się w Puławach w dniach 6–7 czerwca. W czasach trwającego kryzysu produkcji trzody chlewnej w Polsce wymowny i bardzo aktualny był tytuł konferencji „Zdrowie – czynnik decydujący o konkurencyjności produkcji świń”, a tematyka wykładów przedstawionych przez ekspertów i naukowców z krajów Europy Zachodniej i Polski obejmowała najważniejsze problemy zdrowotne, możliwości ich kontroli, dobrostan i jego wpływ na jakość ostatecznego produktu – mięsa wieprzowego.

Po tradycyjnym powitaniu przez prof. Zygmunta Pejsaka oraz dyrektora Instytutu prof. Krzysztofa Niemczuka wszystkich gości, wykładowców oraz uczestników, wśród których byli hodowcy i producenci trzody chlewnej oraz lekarze weterynarii specjalności chorób świń i pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej z całej Polski i krajów ościennych (Ukraina, Białoruś, Litwa i Federacja Rosyjska) rozpoczęły się sesje plenarne z wystąpieniami prelegentów.

Pierwszą sesję pod przewodnictwem prof. Zygmunta Pejsaka rozpoczęli goście z Hiszpanii z organizacji OPP (Optimal Pork Production) dr Juan Sanmartin i Carlos Martinez Davila, którzy przedstawili bardzo interesujący wykład pt. „Nowe technologie, właściwe zarządzanie i dobrostan zwierząt – podstawy sukcesu w produkcji świń”. Wykładowcy zwrócili uwagę m.in. na poziom dobrostanu świń, który ma znaczenie nie tylko dla opinii publicznej i konsumentów, ale pozwala na efektywniejszą produkcję, a innowacyjne rozwiązania i wykorzystywanie analiz komputerowych danych zdrowotnych i produkcyjnych pozwala na uzyskanie przewagi konkurencyjnej i dostarczanie na rynek wysokiej jakości produktów spełniających oczekiwania konsumentów.

Kolejnym wykładowcą był dr Elzo Kanekens – zastępca głównego lekarza weterynarii Królestwa Niderlandów, który w swoim wykładzie zatytułowanym „Zdrowe świnię, wysokiej jakości wieprzowina z holenderskich nizin dla całego świata” podkreślił, że sukces w produkcji zależy od wielu czynników, w tym bioasekuracji, innowacyjnych rozwiązań, efektywnego monitoringu i przewencji chorób, strategii ograniczonego zużycia antybiotyków, a także ścisłej współpracy biznesu, hodowców, lekarzy weterynarii oraz nauki.

Pierwszą sesję zakończył wykład prof. Davida Taylora z Uniwersytetu w Glasgow, który przedstawił aktualną sytuację w zakresie leptospirozy świń w aspekcie diagnostyki, obserwacji klinicznych i sekcyjnych, wyników bieżących badań epidemiologicznych oraz skuteczności terapii i możliwości zwalczania, z propozycją dalszych badań dotyczących zakażeń leptospirami, zwłaszcza w grupie warchlaków.

W czasie przerwy po pierwszej sesji w namiotach obok sali wykładowej prof. Zygmunt Pejsak z gośćmi, przedstawicielami firm i uczestnikami konferencji otworzył wystawę stoisk firm farmaceutycznych, paszowych, wyposażenia ferm oraz wydawniczych, biorących udział w tegorocznym puławskim spotkaniu, które uświetnił występ egzotycznych tancerek.

Drugiej sesji przewodniczył prof. Roman Kołacz, a jako pierwszy głos zabrał dr Jens Noesgaard Jorgensen (Animal Health, Dania), przedstawiając korzyści wynikające ze stosowania probiotyków, które są poważną alternatywą dla antybiotyków, działają wielopłaszczyznowo, polepszają zdrowotność i funkcjonalność jelit, ograniczając występowanie biegunk, co poprawia zdrowotność i wyniki produkcyjne.

W drugim wykładzie prof. Daniel Korniewicz (LNB Cargill Poland) przedstawił wpływ wybranych czynników żywieniowych na produktywność i zdrowotność świń, podkreślając, że pasze pochodzenia roślinnego odznaczają się dużą zmiennością zawartości składników pokarmowych oraz antyżywnościowych, a technologie ich przetwarzania mogą wpływać na poprawę lub pogorszenie wartości pokarmowych, żywienie zaś to kluczowy warunek umożliwiający uzyskanie wysokiej produktywności i zdrowotności trzody chlewnej.

Końcowym wystąpieniem drugiej sesji był wykład gościa z Francji, Marca Decoux, zatytułowany „System odchowu najslabszych prosiąt w miocie – Rescue Care”, w którym podkreślił znaczenie wykorzystania nowych rozwiązań dotyczących produkcji siary i mleka przez lochy, karmienia prosiąt oraz nowoczesnych systemów odchowu prosiąt, co pozwala na redukcję prosiąt o wadze < 1 kg, zwiększenie masy urodzeniowej o 100 g, podniesienie poziomu przeżywalności o 5%, skutkujące zwiększeniem wagi miotu o 15 kg przy odsadzeniu oraz o 130 kg masy tuszy od lochy/rok.

Ostatniej sesji w pierwszym dniu konferencji przewodniczył prof. Maciej Gajęcki, a dr Diego Padoan z Włoch (Biomim) wygłosił wykład dotyczący skutków obecności mikotoksyn, zwracając uwagę na fakt, że mikotoksyny nawet w niskich

dawkach mogą wpływać negatywnie na zdrowie świń, a nierzadko jedynym objawem ich działania jest spadek produktywności stada. Stosowanie produktów wiążących lub neutralizujących mikotoksyny jest swoistym zabezpieczeniem przed ich negatywnym działaniem.

Wykładem wieńczącym pierwszy dzień konferencji był wykład prof. Zygmunta Pejsaka pt. „Współczynnik konwersji paszy – najważniejszy parametr w efektywnej produkcji”, w którym podkreślił, że ten parametr decyduje o opłacalności produkcji, na co ma wpływ bardzo wiele różnych zakaźnych i niezakaźnych czynników. W drugiej części swojego wykładu prof. Zygmunt Pejsak przedstawił niepokojące informacje o szerzeniu się ASF u świń w Polsce, zwracając uwagę na fakt, że skuteczność zwalczania afrykańskiego pomoru świń zależy tylko od nas i że należy wykorzystać doświadczenia innych krajów w tym zakresie oraz wprowadzić radykalne i często niepopularne działania, polegające m.in. na zamknięciu wszystkich chlewni nieprzestrzegających zasad bioasekuracji, likwidacji spędów i pośredników w skupie tuczników, ustaleniu minimalnej liczby tuczników odbieranych z gospodarstw przez zakłady mięsne na poziomie ponad 20 świń. Są to podstawowe wymogi minimalizujące ryzyko rozprzestrzeniania się zakażenia wirusem ASF wśród świń.

Kontynuację programu naukowego konferencji rozpoczęła w drugim dniu sesja prowadzona przez prof. Kazimierza Tarasiuka, a zorganizowana w ramach unijnego projektu „PROHEALTH – zrównoważona produkcja trzody chlewnej i drobiu”. Pierwszym mówcą był polski koordynator tego projektu, prof. Piotr Szeleszczuk (SGGW, Warszawa), który w imieniu kierownika projektu, prof. Iliasa Kyriazakisa z Uniwersytetu w Newcastle (Wlk. Brytania), przedstawił ogólne cele tego zadania, którymi są: pogłębianie wiedzy o wieloczynnikowych wymiarach patologii zwierząt związanych z intensyfikacją produkcji oraz opracowanie skutecznych strategii zarządzania i kontroli.

Kolejnym mówcą w ramach tej sesji był dr Ioanis Arsenalis z Uniwersytetu w Gandawie (Belgia), z wykładem „Diagnostyka chorób układu oddechowego i strategię szczepień przeciw *Mycoplasma hyopneumoniae*”, w którym podkreślił, że w diagnostyce PRDC kluczowe jest holistyczne podejście do tematu, a programy szczepień powinny być dostosowane do konkretnego stada na podstawie oceny krążenia patogenów.

Następną prezentację, pt. „Czynniki ryzyka śmiertelności noworodków”, przedstawiła dr Fanny Pandolfi z Uniwersytetu w Newcastle, a sesję zakończyło wystąpienie zatytułowane „Wpływ warunków

środowiskowych na zdrowie i śmiertelność świń”, które wygłosiła dr Gemma Montalvo z tego samego Uniwersytetu.

Piątą, a zarazem ostatnią sesję konferencji pod przewodnictwem prof. Wojciecha Szwedę rozpoczął dr Marc Martens (Topigs Norsvin) prezentacją „Postęp genetyczny świń, nowoczesne techniki i ich wpływ na zdrowie”, a następnie lek. wet. Krzysztof Pająk przedstawił na podstawie własnej praktyki terenowej ochronę zdrowia w polskich tuczarniach.

Następny wykład, zatytułowany „Nowe rozwiązania starych problemów w rozrodzie świń” przedstawił gość z Madrytu, Rafael Tomas Pallas Alonso (Kubus, Hiszpania). Wykładem zamykającym całą konferencję było wystąpienie znanego z wielu prezentacji w poprzednich latach dr. Mariana Porowskiego. W tym roku dr Marian Porowski przedstawił interesujący wykład „Immunosupresja – nieinfekcyjne przyczyny niskiej efektywności w produkcji świń”, w którym zwrócił uwagę na fakt, że oprócz powszechnie znanych czynników immunosupresyjnych, takich jak wirus PRRS, *M. hyopneumoniae* i PCV 2, należy pamiętać, że zjawisko to może być również skutkiem działania mikotoksyn, niekorzystnych warunków środowiskowych lub pasożytów.

Po każdej sesji uczestnicy konferencji mieli możliwość zadawania pytań i wzięcia udziału w dyskusji z wykładcami, którą często trzeba było przenosić w kuluary z uwagi na napięty program.

W czasie trwania „Pejsakówki” już od wielu lat organizowane są sesje satelitarne, które odbywają się w godzinach popołudniowych i wieczornych w przeddzień konferencji. W tym roku jedną z sesji, zatytułowaną Akademia Biznesu, zorganizowała firma Zoetis w prestiżowym hotelu Król Kazimierz w Kazimierzu nad Wisłą. W ramach tej sesji wystąpiła mec. Małgorzata Sudoł – radca prawny, która przedstawiła wykład pt. „Umowa o pracę a umowy cywilno-prawne – zyski i ryzyka z perspektywy pracodawcy i menedżera kliniki weterynaryjnej”, jako drugi głos zabrał prof. Zygmunt Pejsak z wykładem „Kreatywność – warunek sukcesu i satysfakcji w pracy lekarza weterynarii”, a wykład kończący tę sesję, zatytułowany „Jak rozmawiać z hodowcą, aby osiągnąć zamierzony cel terapeutyczny/biznesowy, czyli trudny klient w lecznicy weterynaryjnej”, przedstawił Tomasz Wypych, trener biznesu dla sektora medycznego.

W trakcie drugiej sesji zorganizowanej przez Wytwórnę Pasz LIRA w pałacu

Czartoryskich w Puławach uczestnicy mieli okazję wysłuchać wykładu dr. Mariana Porowskiego „Nowe technologie, właściwe zarządzanie produkcją i zdrowiem oraz dobrostanem podstawą konkurencyjności produkcji świń”, następnie dr Marc Martens (Topigs Norsvin) przedstawił prezentację „Istotne aspekty nowoczesnego zarządzania i żywienia w stadzie loch prośnych”, a na zakończenie wystąpienie pt. „Wieloletnia aktywna współpraca z klientami gwarancją jakości naszych produktów” wygłosiła mgr Grażyna Rakowska z Wytwórnę Pasz LIRA.

Trzecią sesję w puławskim hotelu „Trzy Korony” zorganizowała firma MSD Animal Health, która zaprosiła z wykładem prof. Davida Taylora z Uniwersytetu w Glasgow na bardzo interesujące i aktualne seminarium dyskusyjne dotyczące bieżącej sytuacji epidemiologicznej w zakresie chorób przewodu pokarmowego świń w Europie.

Ważnym punktem pierwszego dnia konferencji było wieczorne spotkanie towarzyskie z kolacją, koncertem gwiazdy, aukcją charytatywną, dobrą zabawą, a przede wszystkim z okazją do spotkań, rozmów i dyskusji. Głównym punktem programu był występ zespołu „Pod Budą”, który przypomniawszy swoje wielkie, niezapomniane



Uczestnicy konferencji w Puławach na sali wykładowej w trakcie uroczystego otwarcia

przeboje. Potem prof. Zygmunt Pejsak, jak co roku, poprowadził aukcję połączoną z licytacją różnych bardzo atrakcyjnych nagród ufundowanych przez firmy i osoby prywatne. Pieniądze z aukcji, a także ze zbiórki w czasie imprezy oraz konferencji, w kwocie ponad 33 tys. zł, zostały przekazane na konto fundacji „Zdążyć z pomocą” z przeznaczeniem na leczenie dwóch ciężko chorych córeczek małżeństwa lekarzy weterynarii.

W tegorocznej konferencji wzięło udział około 1200 uczestników, głównie z Polski oraz krajów ościennych (Ukraina, Białoruś, Litwa i Federacja Rosyjska), 17 wykładowców z krajów Europy Zachodniej oraz Polski, a także 46 firm w charakterze wystawców, sponsorami zaś były firmy: Cargill, LNB i MSD Animal Health.

Podsumowując całość konferencji, profesor Zygmunt Pejsak podziękował wszystkim uczestnikom, wykładowcom,

sponsorom oraz wystawcom i zaprosił wszystkich do udziału w kolejnych spotkaniach, czyli na konferencję w Pawłowicach z cyklu „Echa kongresu ...” w dniach 6–7 października br. oraz na kolejną „Pejsakówkę” w Puławach, która odbędzie się 26–27 czerwca 2018 r.

Dr Piotr Kneblewski, Poznań

## PODRÓŻE ZA „ŻELAZNĄ KURTYNĘ”

Książka Dariusza Jaworka *Dokąd tory poniosą*, o oryginalnej okładce (będącej dziełem autora) dla jego wiernych czytelników jest całkowitym zaskoczeniem, gdyż zapisał się w świadomości czytelnicy jako poeta i zgromadził pokazną w tym zakresie bibliografię: *Witraże* (2002), *Ptaki śpiewające* (2008), *Dedykacje spod znaku Chirona* (2010), *Motyle* (2014). Jego wiersze znalazły się także w wielu antologiach, m.in. *Owoce wieku dojrzałego* (2003), *Złote liście jesieni* (2007), oraz w antologii poezji lekarzy weterynarii *Witraz z Chironem w tle* (2011).

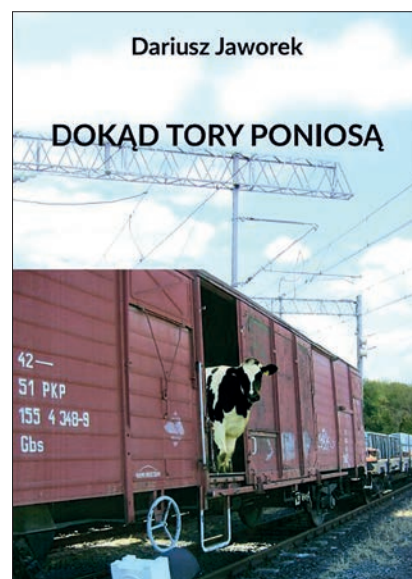
Obecnie Dariusz Jaworek oddaje do rąk czytelników obszerny (520 stron!) tom prozy, której pisanie wymaga już wielkiej dojrzałości i... odwagi. Warunkiem dobrej prozy jest przede wszystkim dar narracji, umiejętność opowiadania. I trzeba przyznać, że z tej próby autor wyszedł zwycięsko. Powstała książka ciekawa, którą czyta się z niesłabnącym zainteresowaniem do końca, i chociaż nie ma w niej wątków sensacyjnych, to wciąga i budzi ciekawość. W tej relacji z licznych służbowych podróży codzienność miesza się z niezwykłością, a humor z głęboką refleksją, niekiedy natury wręcz filozoficznej.

Dariusz Jaworek jest lekarzem weterynarii. Urodził się, studiował i mieszka w Warszawie. Był nauczycielem akademickim, przez wiele lat związanym z Wydziałem Medycyny Weterynaryjnej warszawskiej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. W latach 1960–1970 brał udział w badaniu zwierząt wysyłanych na eksport do Europy Zachodniej. Wyjeżdżał też z Centrali Animex z transportami zwierząt do Francji, RFN, Grecji i na Malte. *W swojej książce* – informuje wydawca – *która powstała na podstawie notatek z wyjazdów „za żelazną kurtynę” ukazuje dwa odmiennie światy, opisuje spotykanych po drodze ciekawych ludzi oraz wiele niecodziennych*

*sytuacji, które w takiej podróży zaistniały. Książka jest napisana z humorem i niewtajemniczonych wprowadza nie tylko w zagadnienia związane z transportem i opieką nad zwierzętami, ale też z pracą dydaktyczną na warszawskiej Uczelni Weterynaryjnej.*

Omawiana publikacja jest literackim świadectwem epoki, świetnie napisanym i można z niej dowiedzieć się o życiu w głębokim PRL więcej niż z niejednego podręcznika historii najnowszej. Bogactwo realiów, poczynawszy od drobiazgów codzienności, a na niedomogach całego systemu skończywszy. Dariusz Jaworek ma niezwykle dar opowiadania. I potrafi np. z każdego opisu podgrzewania w menażce krupniku z puszkii firmy „Pudliszki” uczynić małe dzieło sztuki, chociaż każdego dnia, w tym samym wagonie, otwiera taką samą puszkę! A jego przemyslenia i skojarzenia przy tym to szczyt inteligencji i błyskotliwości. Nie wspomnę już o relacjonowanych wrażeniach z podróży, o zmyśle i bystrości obserwacji, o fenomenalnej pamięci i igrasce benedyktyńskiej pracowitości. Bo kto w mitrędze podróży towarowym pociągiem, stojącym i toczącym się bez końca, wykrzesze z siebie tyle woli, by czynić notatki i to jeszcze tak szczegółowe. Dokumentować podróż fotograficznie? Owszem, to proste. Ale opisać w dziesiątkach siermiężnych, jak cały PRL, zeszytach? Tu Dariusz Jaworek nie ma konkurencji.

Ta książka opowiada nie tylko o mało znanych odcinkach pracy lekarzy weterynarii i wykonywanych przez nich czynnościach, przybliża realia epoki, ale również dostarcza nam informacji o samym autorze, o jego wrażliwości i wartościach, którymi kieruje się w życiu. Jakże często jego myśli biegną w stronę domu, rodziny, synka, który zamówił żółte Porsche, a ojciec z całym poświęceniem starał się do zamówienia zrealizować. I udało się, chociaż z wielkim



trudem! Jakże wzruszająco brzmi następująca refleksja autora: *Mam możliwość porównania tych dwóch światów, z tego lepszego właśnie wracam. A w tym gorszym świecie znajduje się moja Ojczyzna, moja rodzina, mój dom. Wszyscy w życiu mają jakieś radości, a ja przekraczając granice dwóch światów mam tę radość, że niedługo wrócę do swojego domu i powitam tych, których kocham. Przytulę syna, a on spyta: – Tatku, czy masz dla mnie żółte Porsche?*

Warto odbyć z autorem te podróże: Bellegarde, Saloniki, Apach, Malta... Każda dostarcza nowych wrażeń i nowej wiedzy o krajach i ludziach, o zawodzie lekarza weterynarii i jego podopiecznych. Czas przeznaczony na lekturę książki *Dokąd tory poniosą* nie będzie z pewnością czasem straconym.

W wydaniu książki dopomogła – jak zawsze niezawodna – Warszawska Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

Teresa Zaniewska, Warszawa

Dariusz Jaworek: *Dokąd tory poniosą*, Warszawa 2017, ss. 520.

## Spotkanie rocznika 1959–1965 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie

Spotkanie odbyło się w czerwcu br. nad Jeziorem Mamry, w urokliwej stacji żeglarskiej w Kietlicach. Organizatorem był Wojciech Sowiński. Wzięły w nim udział 22 osoby: Barbara i Janusz Głuszczyńscy, Krysia Gładysz-Pawlak z koleżanką, Wiesława Koślicka-Jakubczyk z synem i wnuczką, Ewa i Wojciech Kaźmierczakowie, Teresa Kopczewska, Jerzy Krenc, Ziemowit Leyko, Janina i Bogusław Misiakowie, Ireneusz Michaś, Maryla i Andrzej Naturscy, Adam i Alina Piskorek oraz Zdzisława i Jerzy Szpakiewiczowie.

W pierwszym dniu uroczysta kolacja była okazją do wspomnień z okresu studiów i wieloletniej pracy zawodowej. Wzniesiono toasty za pomyślność uczestników spotkania, jak również za Kolegów, którzy z różnych powodów nie mogli na nie przybyć.

Następnego dnia udaliśmy się do Sanktuarium Maryjnego w Świętej Lipce. Bazylika pod wezwaniem Nawiedzenia Najświętszej Maryi Panny wraz z obecnym krużgankowym i klasztorem jest jednym z najważniejszych zabytków baroku w północnej Polsce. Na uwagę zasługują słynne barokowe organy. Specjalnie dla nas grano koncert, w którym szczególnie ujmująco zabrzmiał polonez Ogińskiego „Pożegnanie Ojczyzny”. Podczas uroczystej mszy św. w intencji obecnych, jak i zmarłych Absolwentów i Profesorów naszej uczelni, ks. proboszcz o. dr Aleksander Jacyniak dużo miejsca poświęcił randze naszego zawodu i zaangażowaniu w ratowanie zdrowia i życia naszych pacjentów.

Drugiego dnia przy ognisku i grillu były długie rozmowy, wspomnienia i anegdoty, w których brylował Wojtek Kaźmierczak.

Jak przystało na organizatora, Wojciecha – myśliwego, tego wieczora na stołach królowała dziczyzna. Miłym akcentem było wręczenie upominków wszystkim uczestnikom, ale niestety nadszedł czas pożegnania.

Na zakończenie były podziękowania i upominki dla organizatora tego spotkania Wojtka Sowińskiego i jego urocznej Małżonki. W odczuciu wszystkich uczestników zjazd był bardzo udany i z takim przeświadczeniem rozjechalśmy się do domów, jednocześnie mając głęboką nadzieję na spotkanie za rok. Może w Kołobrzegu? Podziękowania należą się również Jurkowi Szpakiewiczowi za mnóstwo pięknych zdjęć.

Jerzy Krenc, Płock



Od lewej: Andrzej Naturski, Ireneusz Michaś, Alina Piskorek, Maryla Naturska, Jerzy Szpakiewicz, Ewa Kaźmierczak, Wojciech Kaźmierczak, Wiesia Koślicka, Zdzisława Szpakiewicz, Janusz Głuszczyński, Wojciech Sowiński, Alina Piskorek, Teresa Kopczewska, Jerzy Krenc, Bogusław Misiak, Barbara Głuszczyńska, Janina Misiak, syn Wiesi Marcin i wnuczka Ania oraz Krysia Gładysz-Pawlak. Nieobecny na zdjęciu Ziemowit Leyko

## Studia podyplomowe



Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na 6-semestralne Specjalizacyjne Studia Podyplomowe w systemie VETCEE z dziedziny

**CHOROBY PSÓW I KOTÓW**

Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania **polskiego tytułu specjalisty chorób psów i kotów potwierdzonego europejskim certyfikatem VETCEE**. **Planowany termin rozpoczęcia studiów: semestr zimowy 2017/2018.**

**Zajęcia teoretyczne i praktyczne będą prowadzone przez wykładowców z Polski i zagranicy.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: Kierownik Studium prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk, Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin. Szczegółowe informacje co do programu, kosztów można uzyskać pod nr. 081 445 61-92. Osoba kontaktowa: Łukasz Adaszek.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gosp. Żywn. (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131, poz. 667). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa do wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji w wysokości 4500 zł / semestr oraz dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy.

O przyjęciu decyduje kolejność zgłoszeń – liczba miejsc jest ograniczona.

**Termin składania dokumentów upływa 1 września 2017 r.**

Krajowy Kierownik Specjalizacji: prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

Dziekan Wydziału: prof. dr hab. Andrzej Wernicki

Katedra Chirurgii i Rentgenologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na Podyplomowe Studium Specjalizacyjne z zakresu

**CHIRURGII WETERYNARYJNEJ**

Czas trwania specjalizacji 3 lata (6 semestrów), opłata za jeden semestr wynosi 4300 zł.

Wszystkich zainteresowanych prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa do 10 września 2017 r. na adres: Kierownik Studium Specjalizacyjnego prof. dr hab. Zbigniew Adamiak, Katedra Chirurgii i Rentgenologii z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, 10-957 Olsztyn, ul. Oczapowskiego 14, tel./fax (089) 523 37 30; e-mail: [chirwet@uwm.edu.pl](mailto:chirwet@uwm.edu.pl)

**Planowany termin rozpoczęcia studiów: semestr zimowy 2017/2018.**

Ukończenie studiów podyplomowych upoważnia uczestników do składania egzaminu państwowego i uzyskania tytułu lekarza weterynarii – specjalisty z zakresu chirurgii weterynaryjnej.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. nr 131, poz. 66 z 15.11.1994 r.); warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie wniosku, w którym zawarte będą następujące informacje: imię i nazwisko wnioskodawcy, data i miejsce urodzenia, miejsce zamieszkania, numer telefonu i adres e-mail, informacje o przebiegu pracy zawodowej, ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć podanie o przyjęcie, odpis dyplomu ukończenia studiów, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa do wykonywania zawodu, pisemne zobowiązanie do pokrycia kosztów szkolenia. O przyjęciu decyduje kolejność zgłoszeń – liczba miejsc ograniczona. Informacja telefoniczna: (089) 523 37 30. Kierownik Studium – prof. dr hab. Zbigniew Adamiak Dziekan – prof. dr hab. Bogdan Lewczuk

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach, na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na czterosemestralne studia specjalizacyjne z dziedziny

**CHOROBY RYB**

Ukończenie studiów pozwala lekarzom weterynarii ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

**Planowany termin rozpoczęcia: wrzesień 2018 r.**

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres: **Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego, al. Partyzantów 57; 24-100 Puławy, tel. 81 889 32 34; fax 81 886 40 04; e-mail: [wckp@piwet.pulawy.pl](mailto:wckp@piwet.pulawy.pl)**

Szczegółowe informacje można uzyskać u kierownika studium, dr. n. wet. Jana Żelaznego, pod nr. telefonu 605 567 405.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem MRiGŻ (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131 poz. 667). W myśl tego rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest zgłoszenie przez zainteresowanego lekarza weterynarii wniosku zawierającego: imię i nazwisko wnioskodawcy, datę i miejsce urodzenia, miejsce zamieszkania (adres, tel., e-mail), informację o przebiegu pracy zawodowej, ukończonych kursach specjalizacyjnych i szkoleniach oraz ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis aktualnego zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji oraz dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy. O kolejności przyjęcia na studia decyduje suma zgromadzonych punktów konkursowych, począwszy od najwyższego wyniku punktowego.

**Termin składania dokumentów upływa 30 maja 2018 r.**

Kierownik szkolenia specjalizacyjnego przewiduje możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Ogłoszenie i formularz podania o przyjęcie na specjalizację umieszczone jest na stronie [piwet.pulawy.pl/kslw](http://piwet.pulawy.pl/kslw).

Krajowy Kierownik Specjalizacji nr 8: dr n. wet Jan Żelazny

Dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach: dr hab. Krzysztof Niemczuk, prof. nadzw.

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu ogłasza nabór na Studia Podyplomowe:

**DOBRA PRAKTYKA PRODUKCYJNA I HIGIENICZNA ORAZ AUDYTOWANIE SYSTEMÓW JAKOŚCI ZDROWOTNEJ ŻYWNOŚCI**

Termin rozpoczęcia studiów: **październik 2017 r.** Czas trwania – 2 semestry (180 godzin), opłata za semestr 1800 zł

**Termin składania dokumentów upływa 20 września 2017 r.**

Program zajęć obejmuje:

1. Prawo wspólnotowe i krajowe z zakresu bezpieczeństwa żywności
2. Obszary funkcjonowania zasad GMP/GHP oraz GAP
3. Zagrożenia w żywności i GMO
4. System HACCP
5. Audyt systemu HACCP
6. Systemy zarządzania jakością w przemyśle spożywczym i standardy sieciowe
7. Bezpieczeństwo w produkcji pasz
8. Dochodzenie epidemiologiczne
9. Wspólna polityka rolna

Osoby zainteresowane prosimy o zgłoszenie uczestnictwa: Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, ul. C.K. Norwida 31, 50-375 Wrocław, tel. 71 320 54 11 lub dr Krystyna Morzyk – kierownik Studiów Podyplomowych, tel. 71 320 54 39, e-mail: [podyplomowe.wet@upwr.edu.pl](mailto:podyplomowe.wet@upwr.edu.pl)

Zgłoszenie pisemne powinno zawierać następujące dokumenty: ankietę osobową, odpis dyplomu ukończenia studiów (może być licencjat) oraz kserokopię dowodu osobistego. Wszystkie informacje oraz dokumenty do pobrania zawarte są na stronie <http://www.wet.up.wroc.pl/index.php/nabor-na-studia-dpp>

Serdecznie zapraszamy!

**Konferencje i szkolenia**

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach oraz Polskie Towarzystwo Parazytologiczne organizują w dniach 13–15 września 2017 r. w Białołęwie Doroczną Konferencję Naukową

**WŁOŚNICA I INNE ODPOKARMOWE PASOŻYTNICZE ZOONOZY**

W ramach konferencji odbędzie się również seminarium poświęcone żywności pochodzenia morskiego. Szczegółowe informacje znajdują się na stronie [www.piwet.pulawy.pl](http://www.piwet.pulawy.pl), gdzie zamieszczony jest również formularz zgłoszeniowy.



**KNO**

Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej Katedry Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu

zaprasza na

Konferencję Naukową

**ETYKA ZAWODOWA LEKARZA WETERYNARIJ  
- WYZWANIA WSPÓŁCZESNE**

7 października 2017 r.

9.30 – otwarcie konferencji

Sesja I, godz. 9.30–12.00	prowadzący: dr n. wet. <b>Robert Karczmarczyk</b>
9.45–10.30 – lek. wet. Jan Dorobek	Etyka zawodowa jako podstawa rzetelnego wykonywania zawodu
10.30–11.15 – o. dr hab. Jerzy Brusilo	Etyka zawodowa lekarza weterynarii i „etyka” na co dzień
11.15–12.00 – dr Piotr Listos	Prawo stosowane i etyka lekarza weterynarii

przerwa

Sesja II, godz. 12.30–16.15	prowadzący: dr n. wet. <b>mgr prawa Piotr Listos</b>
12.30–13.15 – dr Bartosz Winiecki	Zmiany w etyce zawodowej na przestrzeni lat działalności samorządu zawodowego
13.15–14.00 – dr Wojciech Hildebrand	Etyka zawodowa – zerzenie tradycji z postępowaniem
<b>obiad</b>	
14.45–15.30 – mec. dr Piotr Rodziewicz	Najczęściej popełniane błędy przez lekarzy weterynarii
15.30–16.15 – dr Robert Karczmarczyk	Przewinienia zawodowe lekarzy weterynarii w Polsce w latach 2008-2016

**Dyskusja i zakończenie**

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

Oплата konferencyjna: 140 PLN/osobę (udział w wykładach, drukowane materiały konferencyjne, obiad)  
Wpłaty należy kierować na konto:

PKO BP SA III o/Wrocław  
62 1020 5242 0000 2102 0029 2045  
koniecznie z dopiskiem:  
D120/0013/17 (ETYKA LEK WET)

Zgłoszenia prosimy kierować drogą internetową (formularz dostępny na stronie [www.wet.up.wroc.pl](http://www.wet.up.wroc.pl) w zakładce „nauka – konferencje i wykłady naukowe”) oraz dilwet.pl

Termin nadsyłania zgłoszeń upływa **29 września 2017 r.**

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: dr n. wet. Robert Karczmarczyk

**KONFERENCJA NA TEMAT WYBRANYCH  
PROBLEMÓW ROZRODU BYDŁA**

14 października 2017 r.

Z. Gajewski, A. Wehrend

na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką (budynek Kliniki Koni, Wolica), ul. Nowoursynowska 100, 02-797 Warszawa

Program konferencji obejmuje m. in.:

- Problemy andrologiczne u bydła mięsnego. **Prof. Axel Wehrend**
- Zaopatrzenie w pierwiastki śladowe u bydła mięsnego. **Prof. Zygmunt Maciej Kowalski**
- Zaburzenia rozrodu bydła mięsnego. **Prof. Christian Hanzen**
- Zastosowanie antybiotyków w rozrodzie bydła. **Prof. Axel Wehrend**
- Subkliniczna hipokalcemia u bydła. **Dr Marlene Sickinger**
- Przemieszczenie trawieńca – nowe aspekty. **Dr Marlene Sickinger**
- Fizjologiczne i patologiczne aspekty szczepień u bydła. **Dr Artur Kolasa**
- Choroby genetyczne u bydła. **Prof. Arcangelo Gentile**
- Zaburzenia metaboliczne i ich wpływ na rozród u bydła. **Prof. Heinrich Bollwein**
- Nowe metody ultrasonografii w rozrodzie bydła. **Prof. Heinrich Bollwein**

**W dniach 12–13 października 2017 r. (czwartek i piątek) odbędą się warsztaty:**

**Badanie ultrasonograficzne i dopplerowskie w diagnostyce układu rozrodczego bydła**

Prowadzący: **Prof. Heinrich Bollwein, Prof. Christian Hanzen** oraz Zespół Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką

**Termin konferencji: 14 października (sobota) 2017 r. w godzinach 9.00–17.00**

**Miejsce:** Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką (budynek Kliniki Koni), 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. Konrad Zalewski, tel. kom. 606 243 852, tel. 22 593 62 25, e-mail: [konzal@wp.pl](mailto:konzal@wp.pl)
- lek. wet. Michał Trela, tel. kom. 505 958 531, tel. 22 593 61 77, e-mail: [michal\\_trela@sggw.pl](mailto:michal_trela@sggw.pl)
- dr Dominika Domańska, tel. kom. 692 758 885, tel. 22 593 61 77, e-mail: [domanska.dominika@gmail.com](mailto:domanska.dominika@gmail.com)
- **tel. sekretariatu Katedry: 22 593 61 91**, e-mail: [malgorzata\\_czaplicka@sggw.pl](mailto:malgorzata_czaplicka@sggw.pl)

**Ostateczny termin przyjmowania zgłoszeń: 5 października 2017 r.**

**Oplaty:**

Konferencja (14.10.2017 r.) – 250 zł  
Warsztaty (12–13.10.2017 r.) – 500 zł/ dzień (liczba miejsc ograniczona).

**Uwaga.** Dla uczestników następujących Studiów Specjalizacyjnych: Choroby przeżuwaczy, Rozród zwierząt, możliwe opłaty specjalne po uzgodnieniu z kierownikiem Studium.

**Opłata 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 bydła**

**Różne**

**SPRZEDAM PRZYCHODNIĘ W KONECKU**

Sprzedam obiekty przychodni weterynaryjnej w Konecku, województwo kujawsko-pomorskie. Budynek przychodni – 135 m<sup>2</sup>, budynek gospodarczo-garażowy – 80 m<sup>2</sup>. Działka 21 arów.  
Kontakt – tel. 605 526 624.

**WYDZIAŁ MEDYCYN WETERYNARYJNEJ  
UNIwersytetu WARMIŃSKO-MAZURSKIEGO  
W OLSZTYNIE**

**ZAPRASZA NA UROCZYSTOŚCI  
JUBILEUSZU 50-LECIA WYDZIAŁU**

**POŁĄCZONE ZE ZJAZDEM ABSOLWENTÓW**

Obchody odbędą się **13 października 2017 r.** z następującym porządkiem:

- godz. 9.30 – odsłonięcie tablicy pamiątkowej w Alei Wydziałów (Kortowo I)
  - godz. 11.00 – uroczystość jubileuszu 50-lecia Wydziału Medycyny Weterynaryjnej (Sala Kongresowa w Centrum Konferencyjnym UWM)
  - godz. 13.00 – obiad (Centrum Konferencyjne UWM)
  - godz. 14.30 – konferencja naukowa (Centrum Konferencyjne UWM); zwiedzanie Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
  - godz. 18.00 – spotkanie towarzyskie w Hotelu Park (ul. Warszawska 119, 10-701 Olsztyn)
- Całkowity koszt uczestnictwa wynosi 200 zł od osoby.

Wpłaty należy dokonywać na konto: 28 1240 559 8 1111 0010 7237 7832 z dopiskiem „Jubileusz 50-lecia WMW” **do 31 lipca 2017 r.**

Zgłoszenia prosimy kierować drogą mailową za pomocą wypełnionego formularza zgłoszenia udziału (formularz do pobrania na stronie internetowej) na adres: [wetolsztyn50@uwm.edu.pl](mailto:wetolsztyn50@uwm.edu.pl) **do 31 lipca 2017 r.**

Rezerwację noclegów należy prowadzić we własnym zakresie

Rejestracja uczestników w dniu 13 października 2017 r. w Centrum Konferencyjnym UWM, ul. B. Dybowskiego 11 – od godz. 9.00 do 14.00.

Z wyrazami szacunku

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego:  
prof. dr hab. Andrzej Koncicki

Polaska Izba Lekarsko-Weterynaryjna oraz Ludowy Klub Jeździecki Lewada zapraszają na

**PUCHAR POLSKI LEKARZY WETERYNARIJ  
W UJEZDZENIU**

**I SKOKACH PRZEZ PRZESZKODY**

Zawody odbędą się **23–24 września 2017 r.** w Gminnym Ośrodek Sportu i Rekreacji w Zakrzowie. Wszystkie informacje na ich temat znajdują się na stronie Polskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej: [www.izbawet.opole.pl](http://www.izbawet.opole.pl)

# Oxytan 200

Oksytetracyklina - 200 mg/ml

w postaci oksytetracykliny dwuwodnej 216 mg/ml

ROZTWÓR DO WSTRZYKIWAŃ DLA:



BYDŁA



OWIEC



ŚWIŃ

## SKONCENTROWANY NA DZIAŁANIU

Oksytetracyklina zawarta w preparacie Oxytan 200 po wstrzyknięciu domięśniowym jest dobrze wchłaniana do krwi obwodowej, przy czym jako preparat o przedłużonym działaniu wchłania się wolniej od innych preparatów krótko działających. Oksytetracyklina wiąże się z białkami osocza krwi w 10-40 procentach, łatwo przenika przez błonę komórkową i jest jednakowo dystrybuowana w przestrzeni wewnątrz- i zewnątrzkomórkowej. Biodostępność oksytetracykliny jest wysoka i waha się u zwierząt od 60 do 80%. W organizmie znajduje się nie tylko w płynach zewnątrzkomórkowych, lecz także w znacznym stopniu przenika do tkanek i wydzielin (wątroba, żółć, nerki, jelita, mięśnie, płuca, ślina, płyn oskrzelowy, mleko). Oksytetracyklina jest wydalana z organizmu głównie w postaci niezmienionej, przede wszystkim z moczem (filtracja w kłębkach nerkowych) w związku z czym nerki mają skłonność do gromadzenia oksytetracykliny - stężenie w nerkach jest 4,5 do 7,5 razy większe niż we krwi. Po podaniu domięśniowym w dawce 20 mg oksytetracykliny/kg m.c. stężenie w osoczu utrzymuje się powyżej 0,5 µg/ml przez około 86 godzin u bydła, 71 godzin u cieląt, 43 godziny u świń i 58 godzin u owiec i kóz. Oksytetracyklina odznacza się powolnym wydalaniem, a półokres eliminacji wynosi 6 do 10 godz. u przeżuwaczy i 4 godz. u świń.



**NOWOŚĆ**

wyprodukowano  
w Polsce



**SZEROKIE SPEKTRUM DZIAŁANIA**

**DOBRA PENETRACJA DO TKANEK  
TRUDNO DOSTĘPNYCH**

**JEDNOKROTNA INIEKCJA**

**DŁUGIE DZIAŁANIE**

**STOSOWANY W OKRESIE  
LAKTACJI**

Szczegółowe informacje o produkcie w dziale „Apteka Weterynaryjna”.

NOWOŚĆ

# Zamknij lukę w ochronie prosiąt

Dzięki preparatowi ENTERICOLIX®



**Jedyna szczepionka dla prosiąt przeciwko bieguncce działająca przez 21 dni, dzięki budowaniu mostu immunologicznego – ochrona aż do odsadzenia.**

- Zmniejsza śmiertelność i objawy kliniczne spowodowane kolibakteriozą i martwicowym zapaleniem jelit u nowonarodzonych prosiąt.
- Zmniejsza objawy kolibakteriozy i przewlekłego zapalenia jelit spowodowane *C. perfringens* typu C do 21. dnia życia.
- Wyjątkowa ochrona przeciwko *E.coli* F18 (choroba obrzękowa) do 28 dnia życia.



**ENTERICOLIX®**