

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEMARSKO-WETERYNARYJNEJ



**Znaczenie autofagii w procesie nowotworzenia**

**Odpowiedź immunologiczna w przebiegu grypy świń**

**Żywnie a behavior psów i kotów**

**Epidemiczna biegunka świń w świetle doniesień Międzynarodowego Sympozjum w Kioto**

***Echinococcus multilocularis* w Polsce – sytuacja epizootyczna u lisów wskaźnikiem ryzyka zarażenia ludzi**

**Leczenie operacyjne oponiaków u kotów i psów**

**Cytologiczne rozpoznanie toksoplazmozy u kota**

**Zmiany histopatologiczne sieci jajników suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza**

**Przypadek nietypowej lokalizacja nicieni *Setaria tundra* u sarny (*Capreolus capreolus*)**

**Spożycie leków przeciwbakteryjnych w Europie i występowanie oporności na te leki bakterii izolowanych od ludzi, zwierząt i z żywności w 2012 r.**

**przeciw pchłom i kleszczom u psów i kotów**



facebook.



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

Egzemplarz bezpłatny

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

Pełna informacja o leku wewnątrz numeru.

VET-AGRO Sp. z o.o.

ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 81 445 23 00, [www.vet-agro.pl](http://www.vet-agro.pl)



## Przyłącz się do walki ze wścieklizną w najbardziej zagrożonych rejonach świata.

**Wścieklizna jest zakaźną, śmiertelną chorobą wirusową. I choć wydawać się może, że współczesny świat uporał się już z tym problemem, w Afryce i Indiach wciąż odnotowuje się ponad 55 tys. przypadków wścieklizny rocznie, głównie wśród dzieci. W większości źródłem zakażeń są nieszczepione psy.**

W 1997 roku powstał program walki ze wścieklizną Afya Serengeti, co w języku Suahili oznacza „Zdrowie dla Serengeti”. Program zakłada zaszczepienie 70% psów, niezbędne do osiągnięcia odporności całej populacji. Dzięki wsparciu partnerów takich jak MSD Animal Health, szczepienia psów przeciwko wściekliznie są powtarzane w ramach programu każdego roku.

Sukces projektu Afya Serengeti zaowocował programem Afya Indie dla najbardziej zagrożonych regionów tego kraju – Bangaluru i Pune, gdzie co roku na wściekliznę umiera ponad 30 tys. ludzi.

Więcej informacji można znaleźć na stronie: [www.afya.org](http://www.afya.org)

MSD Animal Health jest zaangażowane w oba projekty, przekazując nieodpłatnie szczepionkę przeciwko wściekliznie. Dotychczasowa dotacja ponad miliona dawek przyczyniła się do zredukowania o 86% liczby śmiertelnych przypadków u ludzi w regionach objętych programem. Nie byłoby to jednak możliwe bez Państwa pomocy. Stosując szczepionki MSD Animal Health w Polsce, przyłączasz się do walki ze wścieklizną w najbardziej zagrożonych rejonach świata.

# Spis treści

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

- 546** Od redakcji  
**548** Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
**548** Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
**552** Porozumienie Wielkopolskie

## Sprawy społeczno-zawodowe

- 561** Komunikat Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

## Prawo weterynaryjne

- 562** Nadzór i kontrola doświadczeń i procedur z wykorzystaniem zwierząt w nowych regulacjach prawnych – T. Malinowska

## Prace pogładowe

- 565** Znaczenie autofagii w procesie nowotworzenia – K. Zielniok, M. Gajewska  
**570** Odpowiedź immunologiczna w przebiegu grypy świń – E. Czyżewska-Dors, A. Dors, M. Pomorska-Mól  
**573** Żywnienie a behawior psów i kotów – O. Witkowska  
**577** Epidemiczna biegunka świń w świetle doniesień Międzynarodowego Sympozjum w Kioto – Z. Pejsak, M. Truszczyński

## Prace kliniczne i kazuistyczne

- 580** *Echinococcus multilocularis* w Polsce – sytuacja epizootyczna u lisów wskaźnikiem ryzyka zarażenia ludzi – J. Karamon, M. Kochanowski, J. Dąbrowska, M. Różycki, E. Biłska-Zajac, J. Sroka, T. Cencek  
**584** Leczenie operacyjne oponiaków u kotów i psów – A. Olkowski, M. Galanty, P. Trębacz, T. Narojek, A. Rodo, A. Łobaczewski, D. Szost  
**592** Cytologiczne rozpoznanie toksoplazmozy u kota – R. Sapieryński, M. Wojtczak, M. Filich  
**595** Zmiany histopatologiczne sieci jajników suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza – M. Katkiewicz, M. Witkowski  
**599** Przypadek nietypowej lokalizacji nicieni *Setaria tundra* u sarny (*Capreolus capreolus*) – I. Kuligowska, A.W. Demiaszkiewicz, A. Rumiński

## Higiena żywności i pasz

- 601** Spożycie leków przeciwbakteryjnych w Europie i występowanie oporności na te leki bakterii izolowanych od ludzi, zwierząt i z żywności w 2012 r. – J. Osek, K. Wieczorek

## Historia weterynarii

- 603** Trzydzieści lat immunoprofilaktyki chorób gołębi w Polsce – P. Szeleszczuk

## 610 Leki

## Miscellanea

- 613** VAT od usług weterynaryjnych polegających na kastracji lub sterylizacji zwierząt domowych – M. Szymankiewicz  
**613** Zjazd absolwentów rocznika 1972–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – W. Krzyżewski  
**615** Zmarli

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 90 • 2015 • NR 9

### Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),  
Danuta Trafalska (sekretarz redakcji),  
Joanna Czarnecka (redakcja techniczna).

### Rada Programowa:

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

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

**Wydawca:** Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

### Adres Redakcji:

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

### Redaktor naczelny:

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

### Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

### EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

## Od redakcji

W narodowej pamięci początek września kojarzy się z wybuchem II wojny światowej. W 1939 roku było wiadomo, że w każdym momencie może dojść do agresji niemieckich bratnatych hord, lecz nikt nie przewidywał niemal równoczesnego ataku sowieckiej czerwonej zarazy.

Mam uratowane przed wyrzuceniem na makulaturę pojedyncze numery przedwojennego „Życia Weterynaryjnego”. Czasopismo było wówczas organem Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych Rzeczypospolitej Polskiej. Choć w podtytuł podano, że wychodzi raz na miesiąc, podwójne numery wydawano co dwa miesiące. Czasopismo miało mały format i było drukowane na marnym, teraz kruszącym się, papierze. Ostatnim numerem wydanym przed wybuchem wojny był nr 4–5 (maj-czerwiec). W poprzednim numerze (marzec-kwiecień) na tytułowej stronie został zamieszczony artykuł redakcyjny Konrada Millaka, członka komitetu redakcyjnego, który w tym czasie w randze pułkownika był naczelnym lekarzem weterynarii w Dowództwie Okręgu Korpusu Nr 1, a we wrześniu 1939 r. pełnił obowiązki szefa służby weterynaryjnej Ministerstwa Spraw Wojskowych.

Dla uświadomienia panującego wówczas nastroju warto zapoznać się z tym pełnym patosu, patriotycznym tekstem. Dzisiaj już tak się nie pisze.

### O CZYN

*W dziejach współczesnych wyrażnie zaznaczają się okresy, które można scharakteryzować jako okresy czynu. Formalnie państwa i narody stale uznają za znak swój – znak czynu. W rzeczywistości jednak dopiero w obliczu wielkich wypadków lub już w ich toku czyn staje się decydującym i odsuwa na bok, wyrosło na gruncie kalkulacji i rozważań, rośliny – słowa. Na okresy słowa przypadają przygotowania do czynu. I w ten czas słowa spełniają swą rolę z najwyższym pożytkiem dla sprawy. Jest wtedy czas na zmiany i poprawianie błędów. W okresach czynu słowo może stać przekleństwem. W historii naszej mamy tego przykłady. Czyn wymaga często szybkiej, czasem błyskawicznej decyzji. Czy będzie to czyn przedsięwzięty z własnej inicjatywy, czy będzie on odpowiedzią na inicjatywę cudzą. Decyzja czynu jest połączona z najwyższą odpowiedzialnością za skutek czynu. Skutek czynu jest nieodwołalny i często nie do poprawienia.*

*W okresie czynu słowa stają się krótkie. Redukują się często do komend. Polska stoi w tej chwili w pogotowiu do największego czynu. Czynu, jaki w jej dziejach tysiącletnich już nie po raz pierwszy się powtarza. Z czynów Chrobrowych i Jagiellowych powstała moc, która starczała na utrzymanie Narodu poprzez setki lat następnych. To też skupienie i pogotowie do czynu, którego może zażądać od nas historia, musi być najwyższe. Od tego czynu zależy może znowu kilkusetletnia przyszłość Narodu. Nie czas więc teraz na słowa. Zespolenie wysiłków wszystkich ramię Narodu położyć na naciągniętej cięciwie łuku gotowego do strzału. Naród nasz, który w najstraszniejszych okresach swej historii potrafił dowieść czynem nigdy niezachwianej wiary w wielkie przeznaczenie swej Ojczyzny, który ze strzelbą myśliwską i kosą w rękę powstańca umiał zwyciężać w walce z współcześnie najlepiej uzbrojonym wrogiem – szczęśliwy się czuje, że dwadzieścia lat Odrodzonej Ojczyzny pozwoli mu stanąć do ewentualnej próby w warunkach nieskończenie lepszych. Polski stan weterynaryjny, jako jedno z ogniw całości zorganizowanego Narodu, zdaje sobie sprawę, że nie czas teraz na zbędne słowa, że wyzyskanie wszystkiego tego co łączy, a odrzucenie tego co dzieli – jest nakazem chwili. Świadoma, zorganizowana częśćka zorganizowanego społeczeństwa, nastawiona na najlepsze spełnienie włożonych na nią obowiązków, gotowa do najwyższej inicjatywy w dziale spraw stanowiących zakres jej prac i zainteresowań, świadoma ogólnych najszerzych celów Narodu, owiana duchem poświęcenia - to jeden z najważniejszych czynników powodzenia sprawy. Dla sprawy tej, polski lekarz weterynaryjny, tak jak we wszystkich dotychczasowych próbach, gotów jest bez reszty złożyć swą pracę swe mienie i życie. Dzisiaj nikogo z nas nie brakuje w szeregach tych, którzy ofiarnie składają swój grosz na dozbrojenie polskiego ramienia. Jutro o ile Ojczyzna zażąda, staniemy gotowi do najwyższej ofiary.*

Pod artykułem zamieszczono następujący komunikat.

*W wykonaniu uchwały powziętej na posiedzeniu w dniu 18. IV. b.r. Zarząd Główny Zrzeszenia Lek. Wet. R.P. uważając, że w przeżywanych obecnie chwilach, będzie wyrazicielem uczuć wszystkich polskich lekarzy wet. wystąpił*

## ŻYCIE WETERYNARYJNE

ORGAN ZRZESZENIA LEKARZY WETERYNARYJNYCH RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ

Wychodzi raz na miesiąc

### O CZYN

*W dziejach współczesnych wyraźnie zaznaczają się okresy, które można scharakteryzować jako okresy słowa i jako okresy czynu. Formalnie państwa i narody stale uznają za znak swój – znak czynu. W rzeczywistości jednak dopiero w obliczu wielkich wypadków lub już w ich toku czyn staje się decydującym i odsuwa na bok, wyrosło na gruncie kalkulacji i rozważań, rośliny – słowa.*

*Na okresy słowa przypadają przygotowania do czynu. I w ten czas słowa spełniają swą rolę z najwyższym pożytkiem dla sprawy. Jest wtedy czas na zmiany i poprawianie błędów.*

*W okresach czynu słowo może stać przekleństwem. W historii naszej mamy tego przykłady.*

*Czyn wymaga często szybkiej, czasem błyskawicznej decyzji. Czy będzie to czyn przedsięwzięty z własnej inicjatywy, czy będzie on odpowiedzią na inicjatywę cudzą. Decyzja czynu jest połączona z najwyższą odpowiedzialnością za skutek czynu. Skutek czynu jest nieodwołalny i często nie do poprawienia.*

*W okresie czynu słowa stają się krótkie. Redukują się często do komend.*

*Polska stoi w tej chwili w pogotowiu do największego czynu. Czynu, jaki w jej dziejach tysiącletnich już nie po raz pierwszy się powtarza. Z czynów Chrobrowych i Jagiellowych powstała moc, która starczała na utrzymanie Narodu poprzez setki lat następnych. To też skupienie i pogotowie do czynu, którego może zażądać od nas historia, musi być najwyższe. Od tego czynu zależy może znowu kilkusetletnia przyszłość Narodu.*

*Nie czas więc teraz na słowa. Zespolenie wysiłków wszystkich musi ramię Narodu położyć na naciągniętej cięciwie łuku gotowego do strzału.*

53

*pod adres Wodza Naczelnego Marszałka Edwarda Śmigłego-Rydza depeszę, stwierdzającą jednolitą postawę wszystkich lekarzy wet. wobec tych okoliczności, które wymagają podjęcia się bodaj największych wysiłków służbie Obrony Państwa. Zawiadamiając o tym, że skromnym swym darem zawód pragnie przyczynić się do dozbrojenia Armii – Zarząd Główny Z.L.W.R.P. w imieniu wszystkich lekarzy wet. polskich melduje o natychmiastowej ich gotowości wykonania wszelkich rozkazów Naczelnego Wodza w każdej chwili, gdy tylko Honor Narodu będzie tego wymagał.*

Dar, o którym mowa w komunikacie, to kwota 20 tys. złotych (później dodano jeszcze 4 tys. zł) zebrana wśród członków Zrzeszenia na Fundusz Obrony Narodowej. Fundusz ten powstał w 1936 r. na mocy dekretu prezydenta Ignacego Mościckiego. Tworzyły go z jednej strony dotacje i pożyczki państwowe, a z drugiej dary społeczeństwa. Gromadzone środki miały służyć dozbrojeniu armii. Mimo tego, że w latach trzydziestych na potrzeby wojska przeznaczano ponad 40% ogólnych wydatków państwa, zdawano sobie sprawę z dysproporcji w uzbrojeniu oraz wyposażeniu polskich i niemieckich sił zbrojnych. Niemcy na cele wojskowe przeznaczały prawie 30 razy tyle, co Polska. Reakcja społeczeństwa na apel o pomoc dla wojska była imponująca. Ludzie oddawali biżuterię, precjoza i dzieła sztuki, a ci, którzy ich nie mieli, nawet ślubne obrączki, tak jak moi Rodzice. Ofiarodawcy w zamian otrzymywali dyplomy, a ich nazwiska były ogłaszane w gazecie „Polska Zbrojna”. Po pewnym czasie ze względów technicznych stało się to niemożliwe,

gdź było ich zbyt wielu. W omawianym numerze „Życia Weterynaryjnego” na kilku stronach zamieszczono nazwiska ofiarodawców z poszczególnych oddziałów Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych RP. Wpłaty indywidualne najczęściej wynosiły 10–20 zł. Może imponować ofiarności studentów weterynarii. Koło Medyków Weterynaryjnych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie podjęło zbiorę, która miała przynieść 3500 zł.

Pieniądze miały być przeznaczone na zakup samolotu RWD-8. Był to, produkowany w Podlaskiej Wytwórni Samolotów w Białej Podlaskiej, podstawowy samolot łącznikowy Wojska Polskiego. Cena jednego płatowca bez silnika wynosiła 25,5 tys. zł, a koszt silnika 12,5 tys. Z pewnością nie doszło do zakupu samolotu, bo nie było na to czasu.

Po 17 września, po sowieckiej inwazji i gdy Naczelny Wódz opuścił swoich żołnierzy i zrezygnował do Rumunii, było jak w wierszu Zbigniewa Herberta:

*A potem tak jak zawsze – tyny i wybuchy  
malowani chłopcy bezsenni dowódcy  
plecaki pełne klęski rude pola chwały  
krzepiąca wiedza że jesteśmy – sami*

W II Rzeczypospolitej było około 2 tys. lekarzy weterynarii. Większość z nich była oficerami rezerwy lub służby stałej. Jak podaje prof. Władysław Lutyński w biografii „Lista lekarzy weterynarii jeńców obozów w Kozielsku i Starobielsku zamordowanych w Katyniu i Charkowie”, można przypuszczać, że czasie II wojny światowej zginęło około 440 lekarzy weterynarii, tj. ponad 20% ogółu przedstawicieli zawodu. W bezpośredniej walce z Niemcami, w kampanii wrześniowej bądź w ruchu oporu, w niemieckich obozach koncentracyjnych lub innych miejscach kaźni, zginęło około 200 lekarzy weterynarii. Straszna śmierć spotkała 110 lekarzy weterynarii jeńców ujętych przez Sowieców, zabitych strzałem w tył głowy w Katyniu i Starobielsku. Zamordowanych na terenach objętych sowiecką okupacją było z pewnością więcej. Dziwnym trafem w trakcie pisania tego tekstu dostałem zapytanie od Michała Butkiewicza, redagującego stronę internetową oszmianczynna.pl, o dane biograficzne Antoniego Mokrzyckiego zamordowanego przez NKWD w 1941 r. w więzieniu w Oszmianie, który według relacji świadków był w okresie przedwojennym weterynarzem w miejscowości

Holszany, powiat Oszmiana, województwo wileńskie. Jego mogiła oraz czterech innych ofiar mordy znajduje się na przykościelnym cmentarzu w Oszmianie (obecnie Białoruś). Takich miejsc kaźni były setki. Wystarczy wspomnieć rzeź wołyńską. Ofiarami Holokaustu było też około 140 lekarzy weterynarii pochodzenia żydowskiego.

W czerwcu 1946 r. było zarejestrowanych 1239 lekarzy weterynarii. W 1948 r. od numeru 5–6 wznowiono wydawanie „Życia Weterynaryjnego” jako organu urzędowego Naczelnej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych. Wcześniej, do tego czasu, od stycznia 1948 r., wychodził miesięcznik „Biuletyn Naczelnej Izby oraz Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych”.

Obecnie w naszej bazie mamy adresy ponad 17,5 tys. lekarzy weterynarii. Nie jestem pewien odpowiedzi, gdyby teraz padło wezwanie: Ojczyzna w potrzebie. Oby była taka, jak naszych poprzedników. Na szczęście historia się nie powtarza.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## DOKSYCYKLINA 100

Jedyna na polskim rynku stężona Doksycyklina.  
Nie powoduje działań ubocznych  
związanych z obecnością wypełniaczy.

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNYCH:** Doksycykliny hykalan 100 g/100 g  
**RODZAJ I WIELKOŚĆ OPAKOWANIA:** Worki z folii PET/Aluminium/PE po 100 g, 500 g.  
**WSKAZANIA LECZNICZE:** Choroby bakteryjne przewodu pokarmowego wywołane przez: *E. coli*, *Salmonella enteritidis*.

**PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na tetracykliny. Nie stosować w przypadku niewydolności nerek i wątroby.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Mogą wystąpić reakcje alergiczne i nadwrażliwość na światło. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów lub innych objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).



**DAWKOWANIE I DROGA PODANIA:** Produkt należy podawać przez 3-6 dni zgodnie z zaleceniem lekarza. 10-15 mg doksycykliny na kg masy ciała dziennie podanej w wodzie do picia, co w przeliczeniu na hykalan doksycykliny wynosi 11,5-17,3 mg/kg mc. W praktyce stosuje się 0,15 g – 0,17 g produktu na 10 kg m.c. dziennie podanego w wodzie do picia. Wodny roztwór produktu należy zużyć w ciągu 24 godzin. Spożycie wody zależy od stanu klinicznego chorych zwierząt. W celu uzyskania prawidłowej dawki podawanej zwierzętom, stężenie produktu w wodzie powinno być kontrolowane. Zbyt mała dawka antybiotyku lub za krótki czas leczenia może prowadzić do wzrostu wystąpienia antybiotykooporności lub redukcji skuteczności produktu.

[www.vetos-farma.com.pl](http://www.vetos-farma.com.pl)

Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne Okoniewscy “VETOS-FARMA” Sp. z o.o.



**Producent:**

ul. Dzierżonowska 21, 58-260 Bielawa  
tel. +48 (074) 833-45-65, fax +48 (074) 833-56-69  
biuro@vetos-farma.com.pl

**Przedstawiciel:**

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

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- **23 lipca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się spotkanie sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego poświęcone omówieniu harmonogramu działań protestacyjnych w celu realizacji postulatów środowiska polskich lekarzy weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, Marek Wiśła, Maciej Bachurski, Marek Kubica, Andrzej Czerniawski i Piotr Żmuda.
- **23 lipca 2015 r.** W Warszawie, w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, na zaproszenie głównego lekarza weterynarii Marka Pirsztuka przedstawiciele Porozumienia Wielkopolskiego uczestniczyli w naradzie wojewódzkich lekarzy weterynarii. Celem spotkania było przedstawienie postulatów Porozumienia Wielkopolskiego oraz omówienie bieżącej sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował: prezes Jacek Łukaszewicz.
- **24 lipca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbył się Konwent Prezesów Okręgowych Izb Lekarsko-Weterynaryjnych poświęcony omówieniu sposobów wsparcia przez poszczególne izby okręgowe działań Porozumienia Wielkopolskiego na ich terenie oraz współpracy z organami Inspekcji Weterynaryjnej.
- **28 lipca 2015 r.** W Warszawie, w siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego
- **28 lipca 2015 r.** W siedzibie Naczelnej Rady Adwokackiej w Warszawie odbyło się posiedzenie Konwentu Prezesów
- **31 lipca 2015 r.** Sygnatariusze Porozumienia Wielkopolskiego w imieniu środowiska polskich lekarzy weterynarii przesłali do prezes Rady Ministrów Ewy Kopacz pismo, wyrażające głębokie zaniepokojenie brakiem reakcji strony rządowej i konkretnej propozycji spotkania w celu omówienia przedstawionej sytuacji oraz sposobu realizacji postulatów naszego środowiska sprecyzowanych w przedmiotowym piśmie. W imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej pismo podpisał prezes Jacek Łukaszewicz.
- **5 sierpnia 2015 r.** W Warszawie, w gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, odbyło się spotkanie sygnatariuszy Porozumienia Wielkopolskiego z ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Markiem Sawickim poświęcone bieżącej sytuacji w Inspekcji Weterynaryjnej oraz omówieniu postulatów Porozumienia Wielkopolskiego. Podczas spotkania ustalono, że strona rządowa przedstawi propozycje dotyczące możliwej wysokości waloryzacji wynagrodzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej oraz zmian stawek w cenniku urzędowym podczas następnego spotkania, które zaplanowano za dwa tygodnie. Ustalono też, że propozycje te zostaną przesłane na kilka dni przed umówionym spotkaniem sygnatariuszom Porozumienia Wielkopolskiego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz oraz Maciej Bachurski, Wiesław Łada, Marek Wiśła i Piotr Żmuda.
- **15–16 sierpnia 2015 r.** Odbyła się uroczystość odpustowa w Diecezjalnym Sanktuarium Świętego Rocha w Mikstacie.

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

MINISTERSTWO ŚRODOWISKA  
SEKRETARZ STANU  
Dorota Niedziela

Pan  
lek. wet. Jacek Łukaszewicz  
Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna

Szanowny Panie,  
Serdecznie dziękuję za gratulacje z okazji objęcia przez mnie urzędu Sekretarza Stanu w Ministerstwie Środowiska.

Jest to dla mnie wielki zaszczyt, ale też duże wyzwanie, któremu będę starała się sprostać. Mogę zapewnić, że w swoich działaniach obejmę kurs zorientowany na rozwój kraju odbywający się z poszanowaniem środowiska naturalnego dla dobra nas wszystkich.

Korzystając z okazji, chciałabym też podkreślić gotowość współpracy i dialogu dla wypracowania najlepszych rozwiązań,

dlatego Pana opinie, sugestie i pomysły będą dla mnie cennym źródłem inspiracji i wiedzy.

Dorota Niedziela

ŻWppw/dm-025-5/2015 (2283)

MINISTER ROLNICTWA I ROZWOJU WSI

Pan  
Jacek Łukaszewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

W załączeniu przesyłam Panu Prezesowi kopię pisma Dziękana Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie z 8 kwietnia 2015 r. (data wpływu: 9 lipca 2015 r.), dotyczącego uchwał Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/2014/V1 z 10 czerwca 2014 r.,

w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów, oraz nr 27/14/VI z 15 lipca 2014 r., w sprawie zmiany uchwały nr 24/2014/VI z 10 czerwca 2014 r. w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów.

W nawiązaniu do wymienionego pisma uprzejmie proszę o przesłanie uzasadnienia wymienionych uchwał, a także ocenę dotychczasowego funkcjonowania i zasadności dalszego obowiązywania w obecnym brzmieniu art. 12 ust. 3 ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11, poz. 95, z późn. zm.), w tym o wskazanie interesu publicznego, którego ochronie służy ta regulacja.

Uprzejmie proszę w szczególności o wyrażenie opinii, czy kwestie odpłatności za szkolenia, o których mowa w art. 13 ust. 1 wymienionej ustawy, i wysokości tej odpłatności, nie powinny być pozostawione do uzgodnienia pomiędzy zainteresowaną uczelnią a podmiotem prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt w oparciu o zasadę swobody umów.

Z up. Ministra Rolnictwa i Rozwoju  
 PODSEKRETARZA STANU  
 Tadeusz Nalewajk

Załącznik

Pan  
 Dr Marek Sawicki  
 Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W imieniu dziekanów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej polskich uczelni wyższych: Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu i Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie zwracam się do Pana Ministra z uprzejmą prośbą o wystąpienie do Naczelnego Sądu Administracyjnego o uchylenie uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/14/VI z 10.06.2014 r., w sprawie określenia wysokości odpłatności za odbywane przez studentów kierunku weterynaria praktyki wakacyjne, określającej wysokość opłat za szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów na 32 złote na osobę za dzień odbywanych praktyk, oraz uchwały nr 27/14/VI z 15.07.2014 r., określającej, iż uchwała wchodzi w życie od roku akademickiego 2015/2016.

#### UZASADNIENIE

10 czerwca 2014 r. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna VI kadencji, wykonując zobowiązanie nałożone przez X Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii Uchwałą nr 20/2013/X z 23 czerwca 2013 r., podjęła uchwałę nr 24/14/VI w sprawie ustalenia wysokości odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych i szkolenie praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów, określając wysokość odpłatności za szkolenie praktyczne uczniów szkół ponadgimnazjalnych oraz studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej na kwotę 32,00 zł od osoby za dzień praktyk. Jako podstawa prawna wskazanej uchwały powołany został art. 12 ust. 3 ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95 ze zm.) stanowiący, że zakłady lecznicze dla zwierząt mogą prowadzić szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów, przy czym szkolenia te są

odpłatne, a wysokość opłaty określa w drodze uchwały Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna.

Zgodnie z art. 15 ustawy z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza i izbach lekarsko-weterynaryjnych (tj. Dz.U. z 2014 r. poz.1509 ze zrn.), Minister Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, będący organem nadzorczym w stosunku samorządu lekarzy weterynarii, może zaskarżyć do Sądu Najwyższego uchwałę organu okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej lub Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej pod zarzutem niezgodności z prawem. Sąd Najwyższy utrzymuje wówczas w mocy zaskarżoną uchwałę bądź ją uchyla.

Podjęcie decyzji w zakresie ewentualnego wszczęcia działań nadzorczych i zakwestionowania uchwały organu samorządu lekarzy weterynarii leży w gestii Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi i do jego uznania należy ewentualne przychylenie się do zgłaszanych wniosków. W okolicznościach przedmiotowej sprawy, wystąpienie do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z postulatem o uchylenie uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/14/VI z 10 czerwca 2014 r. i uchwały nr 27/14/VI z 15.07.2014 r. wydaje się jednak racjonalne i uzasadnione.

Ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt z 18 grudnia 2003 r. z p.zm. w art. 12 ust. 1 określa, że zakłady lecznicze dla zwierząt mogą prowadzić szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów, w art. 12 ust. 2 – iż klinika weterynaryjna jest obowiązana do prowadzenia tych szkoleń, w art. 12 ust. 3 – iż szkolenia te są odpłatne, a wysokość opłaty określa w drodze uchwały Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna.

Wobec braku uregulowań prawnych pozwalających na realizację tego zapisu, po wejściu w życie ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna określiła odpłatność za obowiązkowe praktyki wakacyjne odbywane przez studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakładach leczniczych dla zwierząt na wysokość 0 złotych.

W czerwcu 2013 r. X Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii we Wrocławiu zobowiązał Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną VI kadencji do podjęcia działań mających na celu określenie wysokości opłat.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna VI kadencji uchwałą nr 24/14/VI z 10.06.2014 r. określiła wysokość opłat za szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów na 32 złote na osobę za dzień odbywanych praktyk, a następnie – na prośbę dziekanów wydziałów prowadzących studia na kierunku weterynaria – uchwałą nr 27/14/VI z 15.07.2014 r. dokonała zmiany zapisu tej uchwały, określając, że uchwała wchodzi w życie od roku akademickiego 2015/2016.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna określiła w drodze uchwały wysokość opłaty za szkolenia praktyczne studentów medycyny weterynaryjnej i była do tego uprawniona w mocy art. 12 ust. 3 ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt. Brak jednakże jakichkolwiek regulacji prawnych określających zasady pobierania tej opłaty. Na uczelnie prowadzące studia na kierunku weterynaria nałożony został zatem obowiązek podporządkowania się decyzji korporacyjnej samorządu zawodowego lekarzy weterynarii i konieczność kierowania studentów na odpłatne praktyki zawodowe, pomimo że nie istnieją w tym zakresie żadne regulacje prawne umożliwiające uczelniom publicznym realizację zapisów uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/14/VI z 10 czerwca 2014 r. Należy zważyć na fakt, że wobec brzmienia art. 94 ustawy z 27 lipca 2005 r. – Prawo o szkolnictwie wyższym (tj. Dz.U. z 2012 r. poz. 572), uczelnie publiczne pozbawione są możliwości pobierania należności na poczet opłat za praktyki od samych studentów.

Dziekani wydziałów prowadzących studia na kierunku weterynaria zwrócili się do Minister Nauki i Szkolnictwa Wyższego, Leny Kolarskiej-Bobińskiej, z wnioskiem o wskazanie rozwiązań prawnych umożliwiających realizację zapisów uchwały nr 24/14/VI z 10 czerwca 2014 r. określającej wysokość opłat za szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej w zakresie wynikającym z programu studiów na 32 złote na osobę za dzień odbywanych praktyk, zmienionej uchwałą nr 27/14/VI z 15 lipca 2014 r. określeniem, że uchwała wchodzi w życie od roku akademickiego 2015/2016 i ewentualne zwiększenie dotacji budżetowych na kształcenie na kierunku weterynaria o kwoty umożliwiające realizację zapisów uchwały KRLW. W odpowiedzi na to pismo minister nauki i szkolnictwa wyższego Lena Kolarska-Bobińska nie wskazała rozwiązań prawnych, stwierdzając, że podział dotacji budżetowej pozostaje w gestii władz uczelni, na których prowadzone są studia na kierunku weterynaria.

Zachodzi zatem uzasadniona obawa, że uczelnie publiczne bez wsparcia konkretnymi regulacjami prawnymi oraz dodatkowymi środkami finansowymi ze strony Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego nie będą w stanie zapewnić studentom weterynarii możliwości praktycznej nauki zawodu, a tym samym także zrealizować planu i programu studiów w wymaganym zakresie. Wymogi związane z kształceniem na studiach weterynaryjnych, w tym także w zakresie liczby godzin praktycznej nauki zawodu, ustalone zostały odgórnie Rozporządzeniem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego w sprawie standardów kształcenia dla kierunków studiów weterynarii i architektury z 29 września 2011 r. (Dz.U. nr 207, poz. 1233) i uczelnie zobligowane są do ich przestrzegania. Niemożliwe jest dostosowanie uczelni do wymogów uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/14/VI z 10 czerwca 2014 r.

Uchwała Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/14/VI z 10 czerwca 2014 r. godzi więc w konstytucyjne prawo do nauki, będące jednym z podstawowych praw obywatelskich zagwarantowanych w art. 70 Konstytucji RP, jak też pośrednio w wolność wyboru i wykonywania zawodu wynikającą z art. 65 Konstytucji RP.

Na władzach publicznych spoczywa obowiązek zapewnienia obywatelom powszechnego, równego i nieograniczonego dostępu do wykształcenia. Konstytucja gwarantuje bowiem dostęp do bezpłatnej nauki w szkołach publicznych, zaś sposób wykonywania tych obowiązków określa ustawa. Bez względu na konieczność są zatem regulacje prawne umożliwiające i określające sposób realizacji przez uczelnie publiczne obowiązku odpłatności za szkolenia praktyczne studentów wydziałów medycyny weterynaryjnej ustanowionej i określonej przez samorząd zawodowy lekarzy weterynarii na kwotę 32 zł na osobę za dzień praktyk.

Należy przy tym zwrócić uwagę na fakt, że przedmiotowa uchwała samorządu lekarzy weterynarii jest aktem prawa korporacyjnego, a reguluje w sposób odmienny obszary prawne uregulowane aktami prawa wyższego rzędu, tj. Konstytucją, ustawami i rozporządzeniami.

Nie jest także jasne, w jaki sposób uchwała będzie stosowana w praktyce wobec faktu, że nie wszystkie zakłady lecznicze, w których odbywają się szkolenia praktyczne studentów medycyny weterynaryjnej są własnością lekarzy weterynarii – członków samorządu zawodowego lekarzy medycyny weterynaryjnej zobowiązanych do przestrzegania uchwał władz samorządowych. Na gruncie ustawy z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (t.j. Dz.U. z 2004 r. nr 11, poz. 95 ze zm.), zakład leczniczy dla zwierząt może być utworzony i prowadzony przez osoby fizyczne, osoby prawne albo jednostki organizacyjne nieposiadające osobowości prawnej. Nie istnieje zatem wymóg posiadania statusu lekarza weterynarii, który warunkowałby utworzenie i prowadzenie zakładu leczniczego dla zwierząt

i który, zgodnie z ustawą, jest jedyną jednostką, w ramach której mogą być świadczone usługi lekarsko-weterynaryjne. Wątpliwości budzi zatem, czy wszystkie zakłady lecznicze byłyby obciążone obowiązkiem pobierania opłat za szkolenie praktyczne studentów medycyny weterynaryjnej oraz na jakiej podstawie i w jakim trybie opłaty byłyby pobierane.

Wszystkie powołane okoliczności sprawiają, że uchwała Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/14/VI z 10 czerwca 2014 r., jest niezgodna z obowiązującym porządkiem prawnym i nie sposób się do niej zastosować.

W świetle powyższego, w imieniu dziekanów Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej polskich uczelni wyższych: Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu i Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie zwracam się do Pana Ministra o podjęcie działań zmierzających do uchylecia uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 24/14/VI z 10 czerwca 2014 r. wraz z uchwałą nr 27/14/VI z 15 lipca 2014, określającą, iż uchwała nr 24/14/VI z 10 czerwca 2014 r. wchodzi w życie od roku akademickiego 2015/2016.

DZIEKAN

Wydziału Medycyny Weterynaryjnej  
Prof. dr hab. Marian Binek

DAP-WAR.730.155.2015

Warszawa, 20 lipca 2015 r.

**RZECZPOSPOLITA POLSKA**  
**MINISTERSTWO ADMINISTRACJI I CYFRYZACJI**  
**SEKRETARZ STANU**  
Stanisław Huskowski

Pan  
Jacek Cichoński  
Minister – Członek Rady Ministrów  
Szef Kancelarii Prezesa Rady Ministrów

W załączeniu przekazuję, na podstawie art. 7 i 8 ustawy z 15 lipca 2011 r. o kontroli w administracji rządowej (Dz.U.2011.185.1092), pismo wystosowane przez Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Pana Jacka Łukaszwicza, dotyczące przeprowadzanych przez wojewodów kontroli kompleksowych z zakresu gospodarki finansowej w powiatowych inspektoratach weterynarii.

Jednocześnie uprzejmie informuję, że zgodnie z art. 28 ust 2 ustawy z 23 stycznia 2009 r. o wojewodzie i administracji rządowej w województwie (Dz.U.2015.525.jt) wojewoda, w szczególności uzasadnionych przypadkach, może kontrolować sposób wykonywania przez organy niezespolonej administracji rządowej działające w województwie zadań wynikających z ustaw i innych aktów prawnych wydanych na podstawie upoważnień w nich zawartych. Kontrola ta w odniesieniu do działalności organów administracji rządowej wykonywana jest pod względem legalności, gospodarności, celowości i rzetelności.

W opinii ministra właściwego ds. administracji brzmienie tego przepisu, wbrew stanowisku Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, nie wskazuje konkretnego trybu, w jakim mają być przeprowadzane te kontrole, ani też nie ogranicza możliwości ich przeprowadzania tylko do spraw niecierpiących zwłoki. Może to więc być zarówno tryb zwykły, jak i stosowany w pilnych sprawach tryb uproszczony. Należy też zwrócić uwagę, że ustawa o kontroli w administracji rządowej w art. 12 ust. 1 jako zasadę przyjmuje, że kontrole przeprowadza się zgodnie z określonym planem kontroli, przewidując jedynie możliwość stosowania wyjątków od tej zasady. Trudno więc zarzucać wojewodom stosowanie się do zasad określonych w ustawie.



**NOWA  
 PROMOCJA  
 10+2\***

# ZASTRZYK MOCY z Puław

## Calcii Borogluconas 25% Inj.

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

Dlaczego warto wybrać  
 Calcii Borogluconas 25% Inj.?

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



**DO 20 BUTELEK - WLEWNIK GRATIS**

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

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

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



**Comfortis®**  
(spinosad) tabletki do rozgryzania  
i żucia dla psów i kotów

## Psy i koty MOGĄ zgodzić się na jedno...



### Comfortis®, sprawdzone rozwiązanie problemu pcheł w postaci jednej tabletki na miesiąc

- Zaczyna zabijać pchły po **30 minutach** od podania - szybki efekt spełnia oczekiwania klientów
- Spinosad – zalecany przez europejskich dermatologów weterynaryjnych do łagodzenia świądu wywołanego przez pchły<sup>1</sup>
- Wydawany z przepisu lekarza – klienci będą regularnie wracać do Twojego gabinetu



**Nazwa produktu leczniczego weterynaryjnego:** Comfortis 90mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 140mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 180mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów i kotów; Comfortis 270mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów; Comfortis 425mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów; Comfortis 665mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów; Comfortis 1040mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów; Comfortis 1620mg tabletki do rozgryzania i żucia dla psów. **Skład jakościowy i ilościowy:** Każda tabletki zawiera: **Substancja czynna:** Comfortis 90mg spinosad 90mg; Comfortis 140mg spinosad 140mg; Comfortis 180mg spinosad 180mg; Comfortis 270mg spinosad 270mg; Comfortis 425mg spinosad 425mg; Comfortis 665mg spinosad 665mg; Comfortis 1040mg spinosad 1040mg; Comfortis 1620mg spinosad 1620mg. Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. **Wykaz substancji pomocniczych:** Celuloza mikrokrystaliczna, Sztuczny dodatek smakowy, imitujący smak wołowy, Hydroksypropylceluloza, Krzemionka koloidalna, bezwodna, Kroskarmeloza sodowa, Stearynian magnezu; **Postać farmaceutyczna:** Tabletki do rozgryzania i żucia. Tabletki niepodzielne, o barwie jasnobrązowej do brązowej lub nakrapiane, okrągłe, płaskie, o ścieżkach krawędziach, gładkie po jednej stronie, z wytłoczonym numerem (wg listy poniżej) po drugiej stronie: 140mg: 4222, 425mg: 4229, 1040mg: 4231, 1620mg: 4227. Tabletki niepodzielne, o barwie jasnobrązowej do brązowej lub nakrapiane, okrągłe, płaskie, o ścieżkach krawędziach, gładkie po jednej stronie, z wytłoczonym i podkreślonym numerem (wg listy poniżej) po drugiej stronie: 90mg: 4221, 270mg: 4223, 665mg: 4230. Tabletki niepodzielne, o barwie jasnobrązowej do brązowej lub nakrapiane z dodatkami ciemniejszych drobinek, okrągłe, płaskie, o ścieżkach krawędziach, gładkie po jednej stronie, z wytłoczonym numerem i linią powyżej po drugiej stronie: 180mg: 4228. **Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt:** Psy i koty: leczenie i przeciwdziałanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*). Przeciwdziałanie ponownemu zarazienu jest rezultatem zwalczania osobników dorosłych oraz zmniejszenia ilości zroszonych jaj i trwa do 4 tygodni po jednorazowym podaniu produktu. Ten leczniczy produkt weterynaryjny może być stosowany jako część strategii terapeutycznej mającej na celu kontrolę alergicznej, pchlego zapalenia skóry (ang. FAD – flea allergy dermatitis). **Dawkowanie i droga podawania:** Podanie doustne. Ten leczniczy produkt weterynaryjny powinien być podawany z pokarmem lub natychmiast po karmieniu.

**Psy:** Aby zapewnić podanie dawki 45–70 mg/kg masy ciała, u psów ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany zgodnie z następującą tabelą:

Masa ciała psa (kg)	Liczba tabletek i moc tabletki (zawartość spinosadu w mg)
1,3 – 2,0	1 x 90 mg
2,1 – 3,0	1 x 140 mg
3,1 – 3,8	1 x 180 mg
3,9 – 6,0	1 x 270 mg
6,1 – 9,4	1 x 425 mg
9,5 – 14,7	1 x 665 mg
14,8 – 23,1	1 x 1040 mg
23,2 – 36,0	1 x 1620 mg
36,1 – 50,7	1 x 1620 mg + 1 x 665 mg
50,8 – 72,0	2 x 1620 mg

**Koty:** Aby zapewnić podanie dawki 50–75 mg/kg masy ciała, u kotów ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany zgodnie z następującą tabelą:

Masa ciała kota (kg)	Liczba tabletek i moc tabletki (zawartość spinosadu w mg)
1,2 – 1,8	1 x 90 mg
1,9 – 2,8	1 x 140 mg
2,9 – 3,6	1 x 180 mg
3,7 – 5,4	1 x 270 mg
5,5 – 8,5*	1 x 425 mg

\*Koty o masie ciała przekraczającej 8,5 kg: podawać odpowiednią kombinację tabletek.

Tabletki Comfortis nadają się do żucia i są przyjemne w smaku dla psów. Jeżeli pies lub kot nie przyjmuje tabletek bezpośrednio, mogą być one podawane z pokarmem lub bezpośrednio, poprzez otwarcie pyska zwierzęcia i umieszczenie tabletki na tylnej części języka. Jeżeli w ciągu godziny od podania pojawia się wymioty, a tabletki zostają zwrócone, należy podać zwierzęciu kolejną pełną dawkę, aby uzyskać maksymalną skuteczność produktu. Jeżeli dojdzie do pominięcia dawki, leczniczy produkt weterynaryjny należy podać przy następnym karmieniu, rozpoczynając tym samym nowy, miesięczny cykl leczenia. Ten produkt leczniczy weterynaryjny można bezpiecznie podawać w zalecanych dawkach, w odstępach jednego miesiąca. Właściwości owadobójcze produktu utrzymują się po jednorazowym podaniu przez okres do 4 tygodni. Jeżeli w czwartym tygodniu pchły pojawiają się ponownie, odstęp czasu między kolejnymi podaniami leku można u psów skrócić o najwyżej 3 dni. U kotów należy przestrzegać pełnej, czterotygodniowej przerwy pomiędzy podaniami nawet, jeśli dojdzie do ponownego pojawienia się pcheł przed upływem 4 tygodni. O informację na temat optymalnego czasu rozpoczęcia leczenia i produktem należy zwrócić się do lekarza weterynarii.

**Przeciwwskazania:** Nie stosować u psów i kotów poniżej 14 tygodnia życia. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt:** Ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany z pokarmem lub natychmiast po karmieniu. Okres skuteczności może ulec skróceniu w przypadku podawania na czczo. Leczeniu powinny być poddane wszystkie psy i koty zamieszkujące dane gospodarstwo domowe. Pchły, których nosicielami są zwierzęta domowe, często zasiedlają kosze dla zwierząt, legowiska i miejsca regularnego wypoczynku, takie jak dywany czy meble tapicerowane – w przypadku masowych inwazji oraz na początku leczenia należy je poddać dezynfekcji przy użyciu odpowiedniego środka owadobójczego oraz regularnie odkurzać. Przez pewien okres czasu po zastosowaniu produktu, pchły mogą być jeszcze obecne w środowisku w związku z przeobrażaniem się poczwerek w postacie dorosłe. Regularna, comiesięczna terapia z użyciem preparatu Comfortis przerywa cykl życiowy pcheł i może być stosowana do kontrolowania populacji pcheł w gospodarstwach domowych narażonych na inwazję. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania:** **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy stosować ostrożnie w przypadku psów i kotów, u których wcześniej stwierdzono epilepsję. Dokładne dawkowanie nie jest możliwe u psów wazujących mniej niż 1,3 kg i u kotów wazujących mniej niż 1,2 kg. Z tego powodu stosowanie tego produktu u mniejszych psów i mniejszych kotów nie jest zalecane. Należy przestrzegać zalecanego schematu dawkowania (informacje na temat przedawkowania znajdują się w punkcie 4.10). **Specjalne środki ostrożności dla osób podających lecznicze produkty weterynaryjne zwierzętom:** Przypadkowe połknięcie może powodować działania niepożądane. Dzieci nie powinny mieć dostępu do tego leczniczego produktu weterynaryjnego. Po przypadkowym połknięciu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Umyć ręce po użyciu produktu. **Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia):** Psy U psów często obserwowanym działaniem niepożądanym są wymioty, które pojawiają się w ciągu pierwszych 48 godzin po podaniu i są najprawdopodobniej wynikiem miejscowego oddziaływania na jelito cienkie. W dniu podania spinosadu lub dzień po jego podaniu w dawce 45–70mg/kg masy ciała, zaobserwowana częstość wymiotów wynosiła 5,6%, 4,2% oraz 3,6% odpowiednio po pierwszym, drugim i trzecim miesięcznym cyklu leczenia. Częstość wymiotów, obserwowana po pierwszym i drugim cyklu leczenia była wyższa (8%) u psów, którym podawano dawkę zbliżoną do górnej granicy zalecanego dawkowania. W większości przypadków wymioty były krótkotrwałe, o łagodnym przebiegu i nie wymagały leczenia objawowego. Inne działania niepożądane u psów, jak drżenie mięśni, osowiałość, jadłowstręt, biegunka, ataksja oraz reakcje napadowe były rzadko spotykane. W bardzo rzadkich przypadkach obserwowano utratę wzroku, zaburzenia widzenia i inne zaburzenia ze strony oczu. **Koty** U kotów często obserwowanym działaniem niepożądanym są wymioty, które pojawiają się w ciągu pierwszych 48 godzin po podaniu i są najprawdopodobniej wynikiem miejscowego oddziaływania na jelito cienkie. W dniu podania spinosadu lub dzień po jego podaniu w dawce 50–75mg/kg masy ciała, zaobserwowana częstość wymiotów wynosiła w pierwszych trzech miesięcznych cyklach leczenia od 6% do 11%. W większości przypadków wymioty były krótkotrwałe, o łagodnym przebiegu i nie wymagały leczenia objawowego. Do innych często obserwowanych działań niepożądanych u kotów należała biegunka i jadłowstręt. Osowiałość, utrata kondycji i ślinienie się występowały niezbyt często, natomiast reakcje napadowe należały do rzadko obserwowanych działań niepożądanych. Częstość występowania działań niepożądanych określa się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działanie) niepożądane w jednym cyklu leczenia), często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt), niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt), rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 zwierząt), bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty). **Okres karencji:** Nie dotyczy. **Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego:** Eli Lilly and Company Ltd, Elanco Animal Health, Priestley Road, Basingstoke, Hampshire RG24 9NL, Zjednoczone Królestwo. **Numerzy pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** EU/2/10/115/001, EU/2/10/115/003, EU/2/10/115/005, EU/2/10/115/007, EU/2/10/115/009, EU/2/10/115/011–021. Pozwolenie wydane przez Komisję Europejską. Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

1. Ankieta przeprowadzona przez firmę Elanco wśród 50 dermatologów weterynaryjnych w Europie (Dip ESVSD) na corocznym kongresie ESVSD-ECVD w roku 2013

©2015 Elanco, oddział Eli Lilly and Company Limited.

Elanco, Comfortis oraz ukośny znak są zastrzeżonymi znakami handlowymi należącymi do lub będącymi na licencji firmy Eli Lilly and Company, jej oddziałów, filii lub innych podmiotów od niej zależnych.



Z uwagi na to, że kontrole wojewodów, o których mowa w piśmie Prezesa Krajowej Rady dotyczą gospodarki finansowej powiatowych inspektoratów weterynarii, mało prawdopodobne wydaje się, by do ich przeprowadzenia potrzebne były informacje dotyczące podmiotów kontrolowanych przez Inspekcję Weterynaryjną, o których mowa w art. 19 ust. 5 ustawy z 29 stycznia 2004 r. o Inspekcji Weterynaryjnej (Dz.U.2010.112.744 j.t. z późn. zm.). Jednak nawet w takim przypadku należy zwrócić uwagę na art. 22 pkt 2 ustawy o kontroli w administracji rządowej, zgodnie z którym kontroler w trakcie przeprowadzania kontroli ma prawo do wglądu do dokumentów dotyczących działalności jednostki kontrolowanej, pobierania za pokwitowaniem oraz zabezpieczania dokumentów związanych z zakresem kontroli, z zachowaniem przepisów o tajemnicy prawnie chronionej. Jak się wydaje, przepis ten w wystarczający sposób chroni interesy podmiotów kontrolowanych przez inspekcję weterynaryjną.

Pragnę również poinformować, że w Ministerstwie Administracji i Cyfryzacji nie są prowadzone prace dotyczące zmiany obecnie funkcjonujących struktur administracyjnych i ich podległości.

Z poważaniem  
SEKRETARZ STANU  
Stanisław Huskowski

Do wiadomości:  
Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

GIWz-410-216/2015

INSPEKCJA WETERYNARYJNA  
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII

Pan  
Jacek Łukaszewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,

Informuję, że do Głównego Inspektoratu Weterynarii wpłynęło powiadomienie belgijskich służb weterynaryjnych o nieprawidłowościach w handlu szczepionkami za pośrednictwem Internetu.

Zgodnie z treścią pisma, szczepionki pochodzące z Polski zostały sprzedane za pośrednictwem Internetu, bez ważnego szczepienia przeciwko wściekliznie oraz bez świadectw zdrowia niezbędnych w przypadku komercyjnego charakteru przemieszczania.

Mając na względzie dotychczasową dobrą współpracę, będę wdzięczny za przypomnienie lekarzom wolnej praktyki o informowaniu wnioskujących o wydanie paszportu dla zwierząt towarzyszących właścicieli/hodowców zwierząt o obowiązku opatrywania również w świadectwa zdrowia, w przypadku przemieszczania o charakterze handlowym.

W załączeniu przekazuję kopię pisma belgijskich służb weterynaryjnych do wiadomości i wykorzystania służbowego.

Jednocześnie informuję, iż na stronie internetowej Komisji Europejskiej pod linkiem:

<http://ec.europa.eu/food/animal/liveanimals/pets/younganimals.en.htm>

dostępna jest informacja na temat możliwości wwozu zwierząt bez ważnego szczepienia przeciwko wściekliznie do państw członkowskich Unii Europejskiej oraz do Szwajcarii i Norwegii.

Z poważaniem,  
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII  
Z up. Krzysztof Jażdżewski  
Z-ca Głównego Lekarza Weterynarii

**Projekt nowelizacji rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. 2013 r. poz. 424 t.j.)**

W przedmiotowym rozporządzeniu proponuje się dokonać następujących zmian:

1. W § 2a kwotę wynagrodzenia „30 zł” proponuje się zmienić na kwotę „62,97 zł”.

W załączniku „Wysokość stawek części podstawowej wynagrodzenia za czynności wykonywane przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii” do przedmiotowego rozporządzenia proponuje się dokonać następujących zmian:

1. W poz. 4 stawkę za:

Badanie alergiczne:

1) ssaka (tuberkulinizacja, maleinizacja):

a) za pierwszą sztukę w stadzie – z kwoty 19,50 zmienić na kwotę 40,93 zł;

b) od 2 do 5 sztuk – za każde zwierzę – z kwoty 9,75 zmienić na kwotę 20,47 zł;

c) powyżej 5 sztuk – za każde następne zwierzę – z kwoty 7,80 zmienić na kwotę 16,37 zł;

2) ptaka – od zwierzęcia – za każde następne zwierzę – z kwoty 1,72 zmienić na kwotę 3,61 zł.

2. W poz. 5 stawkę za:

Pobieranie próbek do badań laboratoryjnych od zwierzęcia – bez względu na liczbę kierunków badań, w jakich będą one przeprowadzone:

1) ssaka:

a) krwi lub mleka:

– za pierwszą sztukę w stadzie – z kwoty 19,50 zmienić na kwotę 40,93 zł;

– od 2 do 5 sztuk – za każde zwierzę – z kwoty 5,85 zmienić na kwotę 12,28 zł;

– powyżej 5 sztuk – za każde następne zwierzę – z kwoty 4,42 zmienić na kwotę 9,28 zł;

b) wymazu – z kwoty 1,76 zmienić na kwotę 3,69 zł;

c) wypłuczyn z worka napletkowego – z kwoty 19,51 zmienić na kwotę 40,95 zł.

2) ptaka:

a) krwi – z kwoty 0,71 zmienić na kwotę 1,49 zł;

b) wymazu 0,84 zmienić na kwotę 1,76 zł.

3. W poz. 6 stawkę za:

Pobranie krwi od ptaka wraz z badaniem metodą płytkową – od ptaka – z kwoty 1,02 zmienić na kwotę 2,14 zł.

4. W poz. 10 stawkę za:

Badanie mięsa zwierząt rzeźnych na terenie gospodarstwa, mięsa zwierząt łownych na terenie ferm lub mięsa zwierząt łownych, po ich odstrzeleniu, przeznaczonego na użytek własny – od zwierzęcia:

1) świni – z kwoty 10,23 zmienić na kwotę 70,00 zł;

2) dzika – z kwoty 18,60 zmienić na kwotę 120,00 zł.

5. W poz. 10 proponuje się dodać pozycję:

1) badanie laboratoryjne mięsa dzika na obecność włośni 100,00 zł.

6. W poz. 20 stawkę za:

Podanie szczepionki w formie iniekcji – od zwierzęcia:

1) bydła, konia – z kwoty 1,86 zmienić na kwotę 3,90 zł;

2) świni, owcy, kozy, cielęcica, zreblicia – z kwoty 1,21 zmienić na kwotę 2,54 zł;

3) zwierzęcia futerkowego – z kwoty 1,21 zmienić na kwotę 2,54 zł;

4) ptaka, królika – z kwoty 0,09 zmienić na kwotę 0,188 zł;

- 5) pisklęcia jednodniowego – z kwoty 0,055 zmienić na kwotę 0,115 zł;
- 6) ryby – z kwoty 0,027 zmienić na kwotę 0,056 zł.
7. W poz. 21 stawkę za:
 

Podanie szczepionki, doustne albo w aerozolu, dla:

  - 1) ssaka – od 1 zwierzęcia – z kwoty 0,58 zmienić na kwotę 1,22 zł;
  - 2) ptaków i królików – za każde 50 sztuk – z kwoty 0,12 zmienić na kwotę 0,25 zł.
8. W poz. 25 stawkę za:
 

Przeprowadzenie sekcji zwłok zwierzęcych z ewentualnym pobraniem prób do badań laboratoryjnych – od zwierzęcia:

  - 1) konia, bydła i innego dużego zwierzęcia (wolno żyjącego) – z kwoty 74,40 zmienić na kwotę 156,17 zł;
  - 2) świni, owcy, kozy, cielęcia, źrebięcia, psa wielkości średniej i dużej, płodów tych zwierząt oraz strusia dorosłego – z kwoty 37,20 zmienić na kwotę 78,08 zł;
  - 3) prosięcia, jagnięcia, psa rasy małej, kota, mięsożernego zwierzęcia futerkowego, płodów tych zwierząt oraz strusia młodego – z kwoty 18,60 zmienić na kwotę 39,04 zł;
  - 4) małego zwierzęcia futerkowego, zwierzęcia laboratoryjnego – z kwoty 13,95 zmienić na kwotę 29,28 zł;
  - 5) drobiu w wieku do dwóch tygodni życia – z kwoty 1,86 zmienić na kwotę 3,90 zł;
  - 6) drobiu w wieku powyżej dwóch tygodni życia – z kwoty 4,65 zmienić na kwotę 9,76 zł;
  - 7) ryby:
    - a) o wadze jednostkowej do 100 g – z kwoty 1,40 zmienić na kwotę 2,94 zł;
    - b) o wadze jednostkowej od 100 g do 250 g – z kwoty 1,86 zmienić na kwotę 3,90 zł;
    - c) o wadze jednostkowej od 250 g – z kwoty 2,79 zmienić na kwotę 5,86 zł.
9. W poz. 26 stawkę za:
 

Obserwację zwierzęcia podejrzanego o wściekliznę – czterokrotne badanie wraz z wydaniem zaświadczeń – od zwierzęcia:

  - 1) przebywającego w zakładzie leczniczym dla zwierząt – obejmująca pełne utrzymanie tego zwierzęcia – z kwoty 250,00 zmienić na kwotę 565,00 zł;
  - 2) doprowadzanego na badania do zakładu leczniczego dla zwierząt – z kwoty 132,50 zmienić na kwotę 300,00 zł;
- 3) poza zakładem leczniczym dla zwierząt – z kwoty 200,00 zmienić na kwotę 452,00 zł.
10. W poz. 27 stawkę za:
 

Uśmiercenie zwierzęcia:

  - 1) w przypadku ssaków – za zwierzę lub miot – z kwoty 20,00 zmienić na kwotę 41,98 zł;
  - 2) w przypadku drobiu i innych zwierząt – za godzinę pracy – z kwoty 41,00 zmienić na kwotę 150,90 zł.
11. W poz. 28 stawkę za:
 

Pobranie próbek do badań kontrolnych (monitoringowych) na obecność substancji niedozwolonych, pozostałości chemicznych, biologicznych, produktów leczniczych oraz skażeń promieniotwórczych, za jedną próbkę pobraną:

  - 1) w zakładzie produkcji – z kwoty 3,00 zmienić na kwotę 6,30 zł;
  - 2) w gospodarstwie – z kwoty 7,00 zmienić na kwotę 14,69 zł.
12. W poz. 29 stawkę za:
 

Przegląd stanu zdrowia zwierząt, nadzór epizootyczny w ognisku choroby lub inne czynności związane ze zwalczaniem chorób zakaźnych zwierząt, za godzinę pracy – z kwoty 41,00 zmienić na kwotę 150,90 zł.
13. W poz. 30 stawkę za:
 

Przegląd rodzin pszczelich, za godzinę pracy – z kwoty 41,00 zmienić na kwotę 150,90 zł.
14. W poz. 31 stawkę za:
 

Przeprowadzenie na miejscu w siedzibie stada kontroli oznakowania i rejestracji bydła, owiec lub kóz oraz wypełniania obowiązku prowadzenia księgi rejestracji tych zwierząt, a także zaopatrzenia bydła w paszporty:

  - 1) za pierwszą sztukę w stadzie – z kwoty 40,00 zmienić na kwotę 83,96 zł;
  - 2) od 2 do 5 sztuk – za każde zwierzę – z kwoty 4,00 zmienić na kwotę 8,40 zł;
  - 3) powyżej 5 sztuk – za każde zwierzę – z kwoty 3,00 zmienić na kwotę 6,30 zł;

a jeżeli w siedzibie stada, w którym jest przeprowadzana kontrola, nie ma bydła, owiec lub kóz, podlegających obowiązkowi oznakowania i rejestracji, stawkę za kontrolę zmienić z kwoty 30,00 na kwotę 62,97 zł.

## Porozumienie Wielkopolskie

Kościerzyna, 27 lipca 2015 r.

KANCELARIA ADWOKACKA  
Adwokat dr MAREK K. ZALEWSKI

### Opinia prawna w sprawie zbadania słuszności twierdzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie ich prawa do waloryzacji wynagrodzeń oraz w sprawie możliwości dochodzenia przez nich należności z tego tytułu w tzw. pozwie zbiorowym

#### Wstęp

Celem niniejszej opinii jest wypowiedzenie się pod kątem merytoryczno-prawnym na temat postulatów wysuwanych przez pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, wchodzących w skład korpusu Służby Cywilnej, w rozumieniu art. 2 ustawy z 21 listopada 2008 r. o służbie cywilnej (tekst jednolity – Dz.U. 2014, poz. 1111). Poprzez liczne postulaty i apele (między innymi do Prezesa Rady Ministrów) grupa ta zwracała uwagę na ich

ustawowe prawo do waloryzacji wynagrodzeń, zagwarantowane w art. 6 i 8 ustawy z 23 grudnia 1999 o kształtowaniu wynagrodzeń w państwowej sferze budżetowej oraz o zmianie niektórych ustaw (tekst jednolity – Dz. U. 2011, nr 79, poz. 431), zwaną dalej ustawą o kształtowaniu wynagrodzeń. Podstawą argumentów był brak wzrostu wynagrodzeń od kilku lat, co, wobec poziomu inflacji, niechybnie doprowadza do zubożenia wskazanej warstwy społecznej, a także zjawiska odchodzenia lekarzy weterynarii z korpusu Służby Cywilnej.

#### Analiza prawna dotycząca argumentów pracowników Inspekcji Weterynaryjnej

Art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń stanowi, że podstawą do określenia wynagrodzeń w roku budżetowym dla pracowników, o których mowa w art. 5 pkt 1 lit. a i d oraz pkt 2,

stanowią wynagrodzenia z roku poprzedniego, zwaloryzowane średniorocznym wskaźnikiem wzrostu wynagrodzeń ustalonym w ustawie budżetowej, oraz dodatkowe wynagrodzenie roczne, wypłacane na podstawie odrębnych przepisów. Art. 5 ust. 1a rzeczony ustawy wyraźnie odnosi się natomiast do pracowników korpusu służby cywilnej. Art. 8 natomiast traktuje o tym, od kiedy i w jaki sposób ma nastąpić wyrównanie zwaloryzowanego wynagrodzenia. Wspomniana norma prawna odsyła więc do ustaw budżetowych, gdzie należy szukać średniorocznego wskaźnika wzrostu wynagrodzeń. Ustawa nie definiuje pojęcia „średniorocznego wskaźnika wzrostu wynagrodzeń” niemniej wydaje się jasne, że jest to stosunek wynagrodzenia aktualnego do zeszłorocznego pomnożony przez 100% (w ustawach budżetowych ten wskaźnik jest wyrażany właśnie poprzez procenty).

W naszym porządku prawnym powszechnie obowiązującymi źródłami prawa są: konstytucja, ratyfikowane umowy międzynarodowe, ustawy oraz rozporządzenia. Ustawa budżetowa jest natomiast szczególnym rodzajem ustawy, co do której to, co ma się w niej znaleźć, po części regulują akty prawnej tej samej rangi. Mowa tu chociażby o art. 9 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń, który stanowi, że w ustawie budżetowej musi się znaleźć zapis o wysokości średniorocznego wskaźnika wzrostu wynagrodzeń. Konsekwentnie od kilku lat w ustawach budżetowych podany wskaźnik wynosi 100%. Stosunek wynagrodzenia z danego roku do tego z roku ubiegłego wynosi 1. Nie mamy więc do czynienia z żadnym wzrostem i waloryzacją. Pojawia się więc istotna wątpliwość i pytanie: **czy art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń zapewnia wskazanej grupie gwarancję waloryzacji ich wynagrodzeń?**

Odpowiedź na powyższe nie należy do łatwych i jednoznacznych. Przed jej udzieleniem należy rozważyć argumenty „za” i „przeciw”, w tym przypadku w odwrotnej kolejności. Zakładając, że pracownicy budżetowi takiej ustawowej gwarancji nie posiadają, musielibyśmy stwierdzić, że art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń jest tylko i wyłącznie propozycją, postulatem, na temat tego, co może, ale nie musi się znaleźć w ustawie budżetowej. Zdaniem opiniującego, takie interpretowanie wskazanej normy musiałyby doprowadzić do wniosku, iż art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń jest przepisem martwym i zbędnym. Byłoby to rozumienie przepisu w opozycji do wykładni językowej. Artykuł nie brzmi bowiem tak, że waloryzacja jest dokonywana, jeśli państwo stwierdzi, że posiada środki na wzrost wynagrodzeń w sferze budżetowej. Przepis traktuje o tym, że podstawę wynagrodzeń stanowią „wynagrodzenia z roku poprzedniego zwaloryzowane”. Pozornie pomiędzy zapisami ustaw budżetowych, a art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń nie widać niespójności. Zgodnie z art. 9 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń, w ustawach budżetowych są bowiem podawane wspomniane wskaźniki i od kilku lat niezmiennie wynoszą 100%. Zdaniem opiniującego, zabieg ten służy tylko i wyłącznie ukryciu liczby zero, tyle bowiem wynosi sam wzrost wynagrodzeń. Nie mamy więc do czynienia z żadną waloryzacją.

Podsumowując wątek, zapis ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń nie jest na tyle jasny, że można z niego wysunąć prosty wniosek o niepodważalnym prawie podmiotowym, gwarancji pracowników budżetowych do waloryzacji ich pensji. Do przekonania tego należy jednak dojść poprzez to, że trudno znaleźć jakikolwiek sensowny argument na poparcie tezy przeciwnej. Zakładając racjonalność ustawodawcy i spójność systemu prawnego, sytuacją dziwną byłoby to, że jeden akt prawny traktuje o tym, że podstawą wynagrodzeń są zwaloryzowane pensje i jednocześnie odsyła do innego aktu prawnego, który stanowi już, że stosunek pensji aktualnej do zeszłorocznej, przemnożony przez 100% wynosi 100%, czyli że nie ma żadnej waloryzacji.

Opowiadając się za argumentami na poparcie tez o gwarancji waloryzacji należy zwrócić uwagę na to, co zostanie przedstawione poniżej. Po pierwsze zapis z art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń musi mieć jakieś swoje racjonalne uzasadnienie (*ratio legis*). Według słownika współczesnego języka polskiego, red. B. Dunaj, przez waloryzację określa się: przywracanie określonej wartości plac, rent i emerytur, którą utraciły wskutek inflacji. Rozróżniamy waloryzację umowną (taką, którą przyjmują same strony stosunku zobowiązaniowego), ustawową – jak w interesującym nas przypadku oraz waloryzację sądową. Przepisem regulującym waloryzację sądową jest art. 358<sup>1</sup> § 3 k.c., według którego w razie istotnej zmiany siły nabywczej pieniądza po powstaniu zobowiązania, sąd może, po rozważeniu interesów stron, zgodnie z zasadami współżycia społecznego, zmienić wysokość lub sposób spełnienia świadczenia pieniężnego, chociażby były ustalone w orzeczeniu lub umowie. Niestety, według dość stabilnego orzecznictwa przepisów o waloryzacji sądowej nie stosuje się, gdy waloryzację regulują przepisy szczególne (jak w naszym przypadku – dla porównania Wyrok Naczelnego Sądu Administracyjnego w Warszawie z 1 marca 2011 r. I OSK 621/10, Uchwała Sądu Najwyższego z 25 sierpnia 1995 r. III CZP 96/95). Kodeksy przewidują także możliwość podwyższenia renty (art. 907 § 2 k.c.) oraz alimentów (art. 138 k.r.o.). Regularnie waloryzowane są również renty i emerytury. Ponadto zwiększeniu ulega tzw. płaca minimalna.

Powyższe wskazuje, że ustawodawca, mając na uwadze zmieniające się okoliczności, w szczególności czynniki inflacyjne, umożliwia obywatelowi samodzielne ustalenie przed Sądem prawa do waloryzacji pewnych świadczeń bądź sam, w sposób władczy (ustawowy) świadczenia te podwyższa (np. płacę minimalną, emerytury, renty). Wystąpienie przez pracowników Inspekcji Sanitarnej z sądowym żądaniem waloryzacji, na podstawie art. 358<sup>1</sup> § 1 k.c., doprowadzi do niechybnego narażenia się na słuszny zarzut, że jest to przepis ogólny, który wyłącza przepisy szczególne, w tym przypadku o waloryzacji ustawowej z art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń. W tej więc normie prawnej dana grupa musi poszukiwać ochrony i w taki sposób ten przepis musi być interpretowany, aby im tę ochronę zapewnić. Jest bowiem jakimś kompletnym dualizmem stwierdzenie wzrostu cen, z wszystkimi tego konsekwencjami w postaci wzrostu rent, emerytur i płacy minimalnej, przy jednoczesnym braku zapewnienia waloryzacji, na podstawie powyższego przepisu. Zdaniem apelującego, praktyczne uchylene się od waloryzacji wynagrodzeń, musiałyby opierać się na konkretnej podstawie prawnej, jakiej w polskim systemie prawnym brakuje.

Analizując kwestie sądowej ochrony praw osób objętych normą prawną z art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń, należy zastanowić się, czy tworzenie wzajemnie sprzecznych przepisów prawnych można zakwalifikować jako niezgodne z prawem działanie lub zaniechanie władzy publicznej. Zgodnie bowiem z art. 417 k.c., tylko w takim przypadku istnieje możliwość domagania się odszkodowania od Skarbu Państwa.

Zdaniem opiniującego w niniejszym przypadku grupa pracowników budżetowych musi szukać ochrony właśnie poprzez roszczenie odszkodowawcze. Nie jest bowiem tak, że ich wynagrodzenia zostały prawidłowo ustalone, a nieprawidłowo wypłacone. Wtedy mogliby (niemniej nie w postępowaniu zbiorowym) dochodzić wypłaty zaległych pensji w sądzie pracy. W niniejszej sytuacji jest tak, że pomimo delegacji w ustawie o kształtowaniu wynagrodzeń, wynagrodzenia te zostały nieprawidłowo ustalone w ustawach budżetowych. Poprzez takie działanie państwa, pracownicy budżetowi utracili korzyści, które z kolei uzyskaliby, gdyby w ustawach budżetowych znajdował się średnioroczny wskaźnik wzrostu wynagrodzeń

na poziomie wyższym niż 100%. Twierdzenie to jest tym uzasadnione, że ustawa z 17 grudnia 2009 r. o dochodzeniu roszczeń w postępowaniu grupowym (Dz.U. 2010 nr 7, po 44) w art. 1 ust. 2 stanowi, że w tym trybie mogą być dochodzone wyłącznie roszczenia odszkodowawcze.

Odpowiadając na wcześniej postawione pytanie należy stwierdzić, że tworzenie kompletnie niespójnego systemu prawnego może być uznane za delikt, tj. naruszenie prawa przy wykonywaniu władzy publicznej w rozumieniu art. 417 k.c. Komentarzowy przepis przewiduje odpowiedzialność odszkodowawczą za szkodę wyrządzoną czynem niedozwolonym, zdefiniowanym jako „niezgodne z prawem działanie lub zaniechanie przy wykonywaniu władzy publicznej”. Stanowi więc on ogólną podstawę odpowiedzialności władz publicznych za ich władcze działania. Przepis art. 417 k.c. znajdzie zastosowanie, o ile szkoda wyrządzona została „przy wykonywaniu władzy publicznej”. Rodzi to dwojakie konsekwencje. Po pierwsze, komentarzowy przepis dotyczy wyłącznie skutków funkcjonowania państwa i jednostek samorządu terytorialnego w sferze określonej mianem imperium, a więc działań lub zaniechań polegających na wykonywaniu funkcji władczych, realizacji zadań władzy publicznej. Ta regulacja pozostaje w zgodzie z interpretacją art. 77 ust. 1 Konstytucji (A. Olejniczak – komentarz do art. 417 k.c., Lex Sigma). Jasne jest też, że odpowiedzialność odszkodowawcza Skarbu Państwa musi się opierać na wystąpieniu szkody i związku przyczynowego pomiędzy szkodą, a bezprawnym działaniem czy zaniechaniem. Szkodą będzie w tym przypadku utrata korzyści, tj. różnicy pomiędzy świadczeniem nominalnym a zwaloryzowanym. Związek przyczynowy pomiędzy szkodą a działaniem państwa jest dość oczywisty. Gdyby bowiem w ustawach budżetowych znalazły się zapisy o zwaloryzowaniu świadczeń, zgodnie z ustawą o kształtowaniu wynagrodzeń, to prostą konsekwencją byłoby uzyskanie przez pracowników sektora budżetowego prawa do ich wypłaty, a następnie wypłaty.

Występując na drogę postępowania sądowego, opierając się na roszczeniu odszkodowawczym, napotykamy jednak na jeden zasadniczy problem. Niezgodne z prawem działanie państwa polega w tym przypadku na stworzeniu niespójnego systemu prawnego. Są to działania rangi ustawowej. Art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń jest przepisem blankietowym, który nabiera znaczenia dopiero przy jego zestawieniu z odpowiednimi artykułami ustaw budżetowych. Sąd, dokonując analizy normy prawnej, w zakresie waloryzacji, zawsze zada sobie pytanie o jej wysokość. Teoretyczną odpowiedź na to pytanie znajdzie się w ustawach budżetowych, wobec których w ostatnich latach średni wskaźnik wzrostu wynagrodzeń jest określony na poziomie 100%, co oznacza brak waloryzacji. Nie jest więc tak, że nie ma aktu prawnego, który określałby aktualną wysokość średniego wskaźnika wzrostu wynagrodzeń. Taki akt jest i Sąd nie ma możliwości, aby takiego przepisu nie stosować. Inną kwestią jest już to, czy dany przepis aktu prawnego jest logiczny i spójny z innymi. Zgodnie z art. 417<sup>1</sup> § 1 k.c., jeżeli szkoda została wyrządzona przez wydanie aktu normatywnego, jej naprawienia można żądać po stwierdzeniu we właściwym postępowaniu niezgodności tego aktu z Konstytucją, ratyfikowaną umową międzynarodową lub ustawą. W praktyce (zdaniem opiniującego), oznacza to, że nie ma możliwości zasądzenia przez Sąd odszkodowania na rzecz pracowników Służby Cywilnej, na podstawie powyżej przytoczonych argumentów, bez uprzedniego uznania przez Trybunał Konstytucyjny przepisów ustaw budżetowych za niezgodne z konstytucją. Pozostaje także pytanie, czy sam art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń jest na tyle jasny, że zapewnia gwarancję waloryzacji świadczeń. Według opiniującego odpowiedź na to pytanie jest twierdząca, co nie znaczy, że z ostrożności, przy

okazji badania ustaw budżetowych nie można by poddać tego przepisu kontroli przez Trybunał.

Zgodnie z art. 191 konstytucji stanowi, że:

1. Z wnioskiem w sprawach, o których mowa w art. 188, do Trybunału Konstytucyjnego wystąpić mogą:
  - 1) Prezydent Rzeczypospolitej, Marszałek Sejmu, Marszałek Senatu, Prezes Rady Ministrów, 50 posłów, 30 senatorów, Pierwszy Prezes Sądu Najwyższego, Prezes Naczelnego Sądu Administracyjnego, Prokurator Generalny, Prezes Najwyższej Izby Kontroli, Rzecznik Praw Obywatelskich,
  - 2) Krajowa Rada Sądownictwa w zakresie, o którym mowa w art. 186 ust. 2,
  - 3) organy stanowiące jednostek samorządu terytorialnego,
  - 4) ogólnokrajowe organy związków zawodowych oraz ogólnokrajowe władze organizacji pracodawców i organizacji zawodowych,
  - 5) kościoły i inne związki wyznaniowe,
  - 6) podmioty określone w art. 79 w zakresie w nim wskazanym.
2. Podmioty, o których mowa w ust. 1 pkt 3–5, mogą wystąpić z takim wnioskiem, jeżeli akt normatywny dotyczy spraw objętych ich zakresem działania.

Art. 191 wskazuje więc, co do zasady, ograniczony krąg organów, które mogą wystąpić z wnioskiem o zbadanie zgodności aktu normatywnego z konstytucją. Wyjątkiem jest art. 191 ust. 1 pkt. 6, odsyłający do art. 79, który traktuje o tzw. skardze konstytucyjnej, zgodnie z którym każdy, czyje konstytucyjne wolności lub prawa zostały naruszone, ma prawo, na zasadach określonych w ustawie, wnieść skargę do Trybunału Konstytucyjnego w sprawie zgodności z Konstytucją ustawy lub innego aktu normatywnego, na podstawie którego sąd lub organ administracji publicznej orzekł ostatecznie o jego wolnościach lub prawach albo o jego obowiązkach określonych w Konstytucji. Istotne jest jednak to, że aby wszcząć procedurę ze skargi konstytucyjnej, należy najpierw wyczerpać wszystkie inne możliwe środki prawne. W praktyce oznaczałoby to konieczność wytoczenia sprawy, jej przejście przez wszystkie instancje, przegranie jej, następnie wystąpienie do Trybunatu, aby w razie słuszności argumentów żądać później wznowienia prawomocnie zakończonego postępowania sądowego.

**To, co byłoby w przedmiotowej sytuacji najwłaściwsze, to wytoczenie sprawy przed sądem powszechnym wraz wnioskiem, aby ten sąd zwrócił się do Trybunału Konstytucyjnego z tak zwanym pytaniem prawnym, na podstawie art. 193 Konstytucji.** Zgodnie z tym przepisem każdy sąd może przedstawić Trybunałowi Konstytucyjnemu pytanie prawne co do zgodności aktu normatywnego z Konstytucją, ratyfikowanymi umowami międzynarodowymi lub ustawą, jeżeli od odpowiedzi na pytanie prawne zależy rozstrzygnięcie sprawy toczącej się przed sądem. Wniosek taki oczywiście musi być należycie umotywowany. W praktyce oznacza to uzasadnienie go w na tyle rzetelny sposób, aby argumenty te stały się podstawą do wystąpienia z takim formalnym zapytaniem do Trybunału. Zgodnie bowiem z przyjętym orzecznictwem wystąpienia z takim zapytaniem nie jest obowiązkiem Sądu, ale jego uprawnieniem. W przypadku przegrania więc sprawy przed Sądem I instancji, nie ma potem możliwości powołania się na argument, że Sąd nie wystąpił z pytaniem prawnym do Trybunału Konstytucyjnego (Wyrok Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Białymstoku z 17 kwietnia 2013 r. I SA/Bk 424/12, Wyrok Wojewódzkiego Sądu Administracyjnego w Krakowie z 27 października 2011 r. III SA/Kr 1016/10, Wyrok Naczelnego Sądu Administracyjnego w Warszawie z 22 września 2011 r. II GSK 930/10).

Pojawia się oczywiście problem, co zrobić, gdy pomimo takiego umotywowanego wniosku sąd rozpoznający sprawę nie

zamierza wystąpić do Trybunału z zapytaniem prawnym na podstawie art. 193 Konstytucji. Wydaje się, że dysonans pomiędzy dwoma aktami prawnymi jest na tyle widoczny, że dziwnym by było, aby Sąd takich wątpliwości nie powziął. Nie można jednak tego wykluczyć, a, co już powyżej przytoczono, wobec braku takiego działania, nie przysługuje nam na to żaden środek kontroli. W takim przypadku pozostaje nam albo wnioskować do któregoś z podmiotów, wymienionych w art. 191 Konstytucji o zainicjowanie przed Trybunałem takiego postępowania i w razie przegrania sprawy cywilnej wystąpić z żądaniem wznowienia tej sprawy, albo też, w razie przegrania sprawy cywilnej, dopiero po jej zakończeniu, wystąpić, już samodzielnie, ze wspomnianą skargą konstytucyjną, którą reguluje art. 79 Konstytucji i następnie.

**Co niezwykle istotne, Trybunał Konstytucyjny jest aktualnie w trakcie badania kilkunastu podobnych spraw, zainicjowanych głównie poprzez pytania prawne Sądów.** Pisząc „podobne sprawy” opiniujący ma na myśli te dotyczące waloryzacji plac pracowników sektora budżetowego (art. 6 ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń i odpowiednie przepisy ustaw budżetowych). Zgodnie z art. 190 ust. 1. orzeczenia Trybunału Konstytucyjnego mają moc powszechnie obowiązującą i są ostateczne. Znaczy to, że wyrok, w którym dany organ stwierdzi niezgodność danego przepisu ustawowego z konstytucją, będzie wiążący dla innych Sądów. Według powszechnie stosowanej reguły orzeczniczej orzeczenie to będzie miało powszechnie obowiązującą moc nawet wtedy, jeśli Trybunał w sentencji wyroku odroczy jego wykonanie w czasie. Problematyką stosowania przepisów prawa uznanych za niezgodne z Konstytucją, co do których wyznaczono termin utraty mocy obowiązującej zajmował się Sąd Najwyższy oraz niejednak sąd apelacyjny. Wyrok uchylający przepis prawny w dacie wydania wyroku i wyrok wyznaczający inną datę utraty mocy obowiązującej przepisu wywołują ten sam skutek w obszarze stosowania prawa przez sądy. Oba te wyroki ex constitutio prowadzą do bezwzględnej i pełnej derogacji niekonstytucyjnej normy (tak w postanowieniu Sądu Apelacyjnego w Krakowie II Ako 149/13 z 17.12.13 r., podobnie w orzeczeniu Sądu Najwyższego I KZP 30/13 z 27.03.14 r., Sądu Apelacyjnego w Krakowie II Akzw 8/14 z 6.02.14 r., Sądu Apelacyjnego w Katowicach II Akz 793/13 z 11.12.13 r.). Podsumowując, jeśli pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej wytoczyliby Skarbowi Państwa proces i w tym czasie Trybunał Konstytucyjny wydałby jakiś wyrok, w którym uznałby pewne przepisy (mające związek ze sprawą) za niezgodne z konstytucją, to sąd rozpoznający daną sprawę cywilną musiałby wziąć pod uwagę taki wyrok, nawet jeśli Trybunał zawarłby w sentencji klauzulę, że dane przepisy przestają obowiązywać dopiero po jakimś czasie.

Istotne jest jednak to, że postępowanie przed Trybunałem Konstytucyjnym jest ściśle sformalizowane, a sporządzenie skutecznej skargi trudne. Trybunał nie bada bowiem z urzędu całej normy prawnej przedstawionej przez wnioskodawcę do kontroli, ale tylko w takim zakresie jak zostało to dokładnie przedstawione we wniosku. Wymaga to więc bardzo wnikliwego i dokładnego przedstawienia swoich racji we wniosku, czemu często wnioskodawcy nie są w stanie podołać. Często mamy więc do czynienia z wyrokami, które badają kolizję normy ustawowej z normą konstytucyjną wyłącznie w pewnym zakresie. Fakt więc, że Trybunał uznałby niekonstytucyjność jakiegoś przepisu w określonym zakresie, nie znaczy, że przepis ten jest w całości niekonstytucyjny. Problem powagi rzeczy osądzonej i kwestii związania wyrokami sądów nie jest łatwą materią w ogólności, a już w tym bardziej w kwestii wyroków Trybunału Konstytucyjnego. Podstawą jest w takim przypadku konkretna analiza na przykładnie danego wyroku, który jeszcze w takiej jak ta sprawie nie zapadł.

2 czerwca 2015 r. w sprawie P 52/15 Trybunał Konstytucyjny rozpoznał połączone sprawy zainicjowane przez pytania prawne sześciu sądów dotyczących tego, czy art. 13 ust. 1 pkt 3 ustawy z 20 stycznia 2011 r. – Ustawa budżetowa na rok 2011, art. 13 ust. 1 pkt 3 ustawy z 2 marca 2012 r. – Ustawa budżetowa na rok 2012 są zgodne z art. 2 oraz art. 64 ust. 1 i 2 Konstytucji RP w takim zakresie, w jakim dokonano tą regulacją naruszenia zasady ochrony własności, praw nabytych i zaufania obywatela do państwa prawa i stanowionej przez nie prawa, wskutek pozbawienia pracowników prawa do wypłaty waloryzowanego wynagrodzenia za pracę w latach 2011, 2012, według norm określonych w art. 4 ust. 2, art. 6 ust. 2 ustawy z 23 grudnia 1999 r. o kształtowaniu wynagrodzeń w państwowej sferze budżetowej oraz o zmianie niektórych ustaw w związku z art. 14a ustawy z 18 grudnia 1998 r. o pracownikach sądów i prokuratur.

**Trybunał sprawę umorzył, a więc nie rozstrzygnął merytorycznie i orzeczenie to nie ma mocy wiążącej.** Aktualnie nie jest jeszcze dostępne na stronie internetowej Trybunału uzasadnienie, niemniej gdy się ono pojawi, to z pewnością będzie można wywnioskować, co było przyczyną tego, że organ ten nie podjął się rozwikłania sprawy, co może być pomocne przy szukaniu odpowiednich argumentów w sprawie niniejszej. Niewykluczone, że powodem mogło być niedostateczne uzasadnienie swoich racji przez wnioskodawców, czy też niewłaściwie określone wzorce konstytucyjne. Pytający wskazali jako wzorzec art. 2 Konstytucji (zasada prawa i racjonalności ustawodawcy) oraz art. 64 ust. 1 i 2 Konstytucji (zasada ochrony praw majątkowych, w tym praw nabytych) poddając pod kontrolę określony zakres przepisów.

Wracając na sam koniec do kwestii istoty roszczenia cywilnego, należy jeszcze dodać, że wraz z kwotą główną pracownicy budżetowi mogliby oczywiście domagać się zasądzenia ustawowych odsetek. Odsetki od danej kwoty stanowiącej różnicę pomiędzy miesięcznym wynagrodzeniem nominalnym a zwaloryzowanym liczone będą od dnia następującego po dniu kiedy ma nastąpić według umowy bądź ustawy wypłata miesięcznej pensji.

Na sam koniec pozostaje jeszcze kwestia typowo dowodowa. Zakładając, że w toku procedur uda się udowodnić niezgodność ustaw budżetowych z konstytucją, a państwo nie przygotowuje dostatecznie szybko przepisów nowelizujących, to pojawia się problem: w jaki sposób sąd miałby określić wysokość waloryzacji. Zdaniem opiniującego, trzeba się wtedy będzie (choćby przy pomocy biegłego ekonomisty) odwołać do wskaźników określających inflację za dany rok, posilkując również stopniem zwiększenia płacy minimalnej oraz rent i emerytur.

Analiza prawna  
dotycząca możliwości dochodzenia roszczeń  
pracowników Inspekcji Weterynaryjnej  
w postępowaniu grupowym

**Zapisy ustawy z 17 grudnia 2009 r. o dochodzeniu roszczeń w postępowaniu grupowym (Dz.U. 2010 nr 7, po 44) nie pozostawiają najmniejszych wątpliwości, że w sprawie o odškodowanie od Skarbu Państwa, ewentualnie wytoczonej przez grupę pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, możliwe jest dochodzenie jej w postępowaniu grupowym.** Po pierwsze, mamy tu do czynienia z roszczeniem odszkodowawczym. Po drugie byłoby to roszczenie jednego rodzaju oparte na takiej samej podstawie faktycznej. Po trzecie, nie byłoby problemu, aby do pozwu mogło przystąpić więcej niż 10 osób. Wszystkie te wymogi określa art. 1 ustawy.

Nieco trudności mogą nasuwać warunki z art. 2 ust. 1 ustawy o dochodzeniu roszczeń w postępowaniu grupowym. Według tego przepisu postępowanie grupowe w sprawach o roszczenia pieniężne jest dopuszczalne tylko wtedy, gdy wysokość roszczenia każdego członka grupy została ujednoczona przy uwzględnieniu wspólnych okoliczności sprawy. Zgodnie natomiast z art. 2 ust. 2 tego przepisu ujednoczenie wysokości roszczeń może nastąpić w podgrupach, liczących co najmniej 2 osoby. Nie mogłoby być więc tak, że różni pracownicy, objęci różnym stażem wystąpiliby z pozwem zbiorowym i każdy domagałby się zasądzenia innej kwoty, bo inną kwoty korzyści z nieistniejącej waloryzacji utracił. Chodzi bowiem o to, aby ułatwienia związane z prowadzeniem sprawy w tym postępowaniu nie zostały zniweczone przez konieczność oceny rozdrobnionych i różnych roszczeń każdego z powodów. Decydując się więc na prowadzenie sporu w tym postępowaniu, część z powodów musi się liczyć z niemożnością dochodzenia swoich roszczeń w pełnej wysokości, gdy roszczenia innych powodów są mniejsze. Ujednoczenie roszczeń, które jest warunkiem dopuszczalności prowadzenia omawianego postępowania, sprowadza się bowiem do przyjęcia zryczałtowanej ich wysokości dla wszystkich powodów (co najmniej w ramach podgrupy) nie większej od najniższego roszczenia przysługującego jednemu z nich (Postanowienie Sądu Apelacyjnego w Gdańsku z 14 maja 2013 r. V ACz 354/13). Mogłoby więc spowodować to pewną trudność, ale w praktyce z pewnością dałoby się podzielić pracowników na co najmniej dwuosobowe grupy.

W postępowaniu grupowym nie stosuje się przepisów o zwolnieniu od kosztów sądowych, niemniej wpis sądowy jest mniejszy i nie wynosi 5 lecz 2% wartości przedmiotu sporu dla każdego powoda.

#### Wnioski końcowe

1. Analiza przepisów ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń (...), w zestawieniu z ustawami budżetowymi za ostatnie lata, wskazuje na rażąco niespójność w systemie prawa, której skutkiem jest nierealizowanie postulatów dotyczących waloryzacji wynagrodzeń pracowników sektora budżetowego, pomimo, że przepisy ustawy o kształtowaniu wynagrodzeń (...) wyraźnie o takiej waloryzacji traktują.
2. Niespójność, o której mowa w pkt. 1 wniosków, może być uznana za delikt, tj. naruszenie prawa przez władzę publiczną, co może być podstawą do wytoczenia powództw odszkodowawczych.
3. Ostateczne uznanie, że doszło do naruszenia prawa, z uwagi na treść art. 417<sup>1</sup> k.c., nie może być stwierdzone w oderwaniu od spraw zawisłych aktualnie przed Trybunałem Konstytucyjnym, dotyczących niezgodności z konstytucją przepisów dotyczących waloryzacji, dlatego konieczne jest monitorowanie tych spraw i w razie potrzeby zainicjowanie własnego postępowania przed Trybunałem.
4. Roszczenia odszkodowawcze, wynikające z utraty przez pracowników sektora budżetowego korzyści jakie otrzymałyby w wyniku waloryzacji ich wynagrodzeń, mogą być dochodzone w postępowaniu grupowym.

ADWOKAT  
dr Marek K. Zalewski

Warszawa, 29 lipca 2015 r.

SZEF SŁUŻBY CYWILNEJ  
Claudia Torres-Bartyzel  
DSC.FSC.3591.8.2015.MDA

Porozumienie Wielkopolskie  
Aleja Przyjaciół 1 lok. 2  
00-565 Warszawa

dotyczy: wystąpienia w sprawie sytuacji płacowej pracowników Inspekcji Weterynaryjnej

Szanowni Państwo,

w związku z otrzymanym od Państwa pismem w sprawie sytuacji płacowej pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, rozumiejąc brak satysfakcji z poziomu Państwa wynagrodzeń, zgodnie z właściwością przedstawiam następujące informacje.

Pragnę uprzejmie poinformować, że w sprawozdaniu o stanie służby cywilnej i realizacji zadań tej służby w 2014 r., przekazanym z końcem marca br. Prezesowi Rady Ministrów, prezentując dane na temat wynagrodzeń w poszczególnych grupach stanowisk w służbie cywilnej oraz w poszczególnych kategoriach i typach urzędów, wskazuję na zróżnicowany poziom wynagrodzeń w poszczególnych typach urzędów należących do korpusu służby cywilnej. Podnoszę także problem funkcjonowania w służbie cywilnej obszarów bardzo nisko opłacanych.

Ponadto w najważniejszych celach i zadaniach do realizacji w 2015 r. stwierdzam, że „priorytetowe znaczenie w 2015 r. będzie miało monitorowanie poziomu wynagrodzeń w służbie cywilnej oraz prowadzenie prac analitycznych w tym zakresie, co umożliwi mi aktywne wspieranie procesu decyzyjnego oraz podejmowanie inicjatyw mających na celu rozwiązanie problemu sytuacji płacowej najniżej uposażonych członków korpusu służby cywilnej (przede wszystkim pracowników urzędów administracji zespolonej szczebla powiatowego i wojewódzkiego oraz niektórych urzędów administracji nieszespolonej)”. W urzędach tych wynagrodzenia zasadnicze często nie przekraczają 2 tys. zł brutto miesięcznie.

Obejmując stanowisko Szefa Służby Cywilnej, podjęłam się powyższych działań pomimo trwającego zamrożenia wynagrodzeń w państwowej sferze budżetowej, którego skutki odczuwają także członkowie korpusu służby cywilnej – w tym m.in. pracownicy Inspekcji Weterynaryjnej.

Aktualnie prowadzone są prace mające na celu rozwiązanie problemu sytuacji płacowej najniżej uposażonych członków korpusu służby cywilnej. Świadczą o tym chociażby ostatnie decyzje dotyczące założeń do projektu ustawy budżetowej na 2016 r. podjęte Radę Ministrów (9 czerwca br.) dotyczące zaplanowania na 2016 r. ok. 2 mld zł na wynagrodzenia dla grup pracowniczych, które co do zasady od 2010 r. objęte były „zamrożeniem”.

Jednocześnie uprzejmie informuję, że, kierując się troską o zapewnienie zawodowego, rzetelnego, bezstronnego i politycznie neutralnego wykonywania zadań państwa oraz mając świadomość wagi realizowanych przez Państwa obowiązków, poinformowałam również Ministra Finansów o wpływających sygnałach dotyczących trudnej sytuacji płacowej członków korpusu służby cywilnej, w wyniku czego podjęliśmy współpracę nad rozwiązaniem tego problemu. Efektem m.in. powyższych działań są wytyczne Ministra Finansów sformułowane w pismach (z 26 lipca br.) do dysponentów części budżetowych, przekazujących wstępne kwoty wydatków na rok 2016. Dotyczyły one m.in. priorytetowego potraktowania inspekcji, inspektoratów i straży znajdujących się w budżetach wojewodów, podczas podziału przyznanego zwiększonych środków na wynagrodzenia.



Pragnę jednak podkreślić, że ostateczny rezultat prowadzonych prac będzie zależał od podziału dokonanego przez dysponentów budżetowych oraz od rozstrzygnięć przyjętych w ustawie budżetowej, której kształt będzie rezultatem decyzji Rady Ministrów, a następnie decyzji Parlamentu, które podejmowane będą z uwzględnieniem uwarunkowań związanych z sytuacją finansów publicznych.

Z poważaniem  
Szef Służby Cywilnej  
Claudia Torres Bartyzel

Warszawa, 31 lipca 2015 r.



## POROZUMIENIE WIELKOPOLSKIE

Adres do korespondencji:  
Aleja Przyjaciół 1 lok. 2  
00-565 Warszawa

Pani  
Ewa Kopacz  
Prezes Rady Ministrów

Nawiązując do pisma z 26 czerwca 2015 r. skierowanego do Pani Premier w imieniu zawartego przez środowisko lekarzy weterynarii Porozumienia Wielkopolskiego wyrażamy głębokie zaniepokojenie brakiem reakcji strony rządowej i konkretnej propozycji spotkania w celu omówienia przedstawionej sytuacji oraz sposobu realizacji postulatów naszego środowiska. Należy podkreślić, że fakt dwukrotnego już przekładania przez stronę rządową, przez nią samą zaproponowanego terminu spotkania odbierany jest przez nas jako „gra na czas” i powoduje coraz większą frustrację i determinację środowiska lekarzy weterynarii. W związku z powyższym przesyłamy postulaty środowiska lekarsko-weterynaryjnego wraz z uzasadnieniem:

1. Podwyższenie wysokości statystycznego etatu w Inspekcji Weterynaryjnej do 8000,00 zł brutto, co umożliwi:
  - zagwarantowanie wysokości wynagrodzenia lekarza weterynarii pracującego w Inspekcji Weterynaryjnej z co najmniej 5-letnim stażem pracy na poziomie 200% przeciętnego wynagrodzenia w gospodarce narodowej;
  - zagwarantowanie ścieżki awansu finansowego, co zapobiegłoby stałemu odchodzeniu z Inspekcji Weterynaryjnej doświadczonej kadry;
  - adekwatne podniesienie płac pozostałych pracowników Inspekcji Weterynaryjnej.
2. Jednorazowa wypłata świadczeń zaległych z tytułu niewypłaconych zwaloryzowanych wynagrodzeń za lata 2009–2015 z kapitalizacją kwoty głównej na koniec każdego roku, ze skutkiem dla pracowników na dzień 1 stycznia każdego roku w okresie, którego dotyczą roszczenia odszkodowawcze.
3. Zawarcie w odniesieniu do postulatów nr 1 i 2 ponadzakładowego układu zbiorowego opartego na konstruktywnych, uwzględniających uzasadnione roszczenia pracowników Inspekcji Weterynaryjnej propozycjach
4. Wprowadzenie zmian w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności

przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii zgodnych z załączonym projektem.

5. Wprowadzenie zmian ust. 3 art. 16 Ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej poprzez nadanie mu brzmienia:
  3. Wykonywanie czynności, o których mowa w ust. 1, następuje po zawarciu przez powiatowego lekarza weterynarii umowy z osobami fizycznymi, o których mowa w ust. 1 pkt 1 i 2, w ramach działalności wykonywanej przez nie osobiście lub w ramach jednoosobowej pozarolniczej działalności gospodarczej prowadzonej w przedmiocie badań i analiz związanych z jakością żywności w zakresie odpowiadającym przedmiotowi tej działalności albo podmiotem prowadzącym zakład leczniczy dla zwierząt – określającej zakres, terminy i miejsce wykonywania tych czynności, wysokość wynagrodzenia za ich wykonanie oraz termin płatności oraz dodatkowo imię i nazwisko wyznaczonego lekarza weterynarii świadczącego usługi weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt.

### Uzasadnienie

- Ad 1.** Proponowana regulacja jest konieczna dla powstrzymania odpływu doświadczonych pracowników z Inspekcji Weterynaryjnej, których praca nadal zapewnia wysoką ocenę bezpieczeństwa zdrowotnego polskiej żywności pochodzenia zwierzęcego na świecie. Ustawiczne zwiększanie ilości zadań dla Inspekcji Weterynaryjnej, bez zapewnienia dodatkowych środków na ich finansowanie i odchodzenie wykwalifikowanych pracowników oraz brak napływu nowych wykształconych kadr (liczne wakaty w powiatowych inspektoratach) stanowi zagrożenie dla eksportu polskiej żywności. Należy podkreślić, że proponowana podwyżka dotyczy jednej z najmniejszych grup zawodowych w Polsce: obecnie w Inspekcji Weterynaryjnej zatrudnionych jest około 6000 osób. Istotnym jest fakt, że w wyniku dłużej polityki płacowej prowadzonej przez Polski Rząd w stosunku do Inspekcji Weterynaryjnej na 3698 zatrudnionych pracowników merytorycznych aż 39,2% nie posiada tytułu lekarza weterynarii, a co za tym idzie – podyplomowych studiów specjalistycznych. Z racji swojego wykształcenia mogą oni realizować zaledwie kilka wybranych zadań Inspekcji Weterynaryjnej. Fakt ten jest znaczącym osłabieniem sprawnego funkcjonowania Inspekcji Weterynaryjnej na przykład w dziedzinie zwalczania chorób zakaźnych i zaraźliwych zwierząt oraz certyfikacji świadectw zdrowia dla zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego wysyłanych do krajów Wspólnoty i Krajów Trzecich, co jest poważnym niebezpieczeństwem dla polskiej gospodarki szczególnie w dobie zagrożenia rozprzestrzenieniem się w Polsce afrykańskiego pomoru świń. Na skutek zaniechania właściwego poziomu finansowania służb weterynaryjnych wydatki rządu Wielkiej Brytanii na zwalczanie pryszczycy na początku obecnego wieku wyniosły 6 miliardów funtów, nie licząc strat w eksporcie. Szacowany wzrost wielkości budżetu na wynagrodzenia Inspekcji Weterynaryjnej o 215 mln zł w 2016 roku nie wydaje się być wysoki w obliczu wspomnianego zagrożenia. Brak nakładów na utrzymanie Inspekcji Weterynaryjnej jest oszczędnością pozorną, gdyż grozi jej dysfunkcją, zablokowaniem eksportu i dalszymi utrudnieniami w wymianie handlowej z innymi krajami.
- Ad 2.** Zgodnie z opinią prawną (w załączeniu) w sprawie zbadania słuszności twierdzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie ich prawa do waloryzacji

wynagrodzeń oraz w sprawie możliwości dochodzenia przez nich należności z tego tytułu w tzw. pozwie zbiorowym opracowaną przez Kancelarię Adwokacką dr Marek K. Zalewski, podstawę do określenia wynagrodzeń w roku budżetowym dla pracowników korpusu służby cywilnej stanowią wynagrodzenia z roku poprzedniego, zwaloryzowane średniorocznym wskaźnikiem wzrostu wynagrodzeń, który powinien być ustalony we wskaźniku na poziomie procentowo tożsamym do wzrostu średniorocznej inflacji w Polsce za lata 2009–2015. Bezspornie, pomimo praw nadanych pracownikom Inspekcji Weterynaryjnej, będącym pracownikami korpusu służby cywilnej, mocą obowiązujących ustaw do corocznej waloryzacji wynagrodzeń, decydenci szczebla centralnego na etapie prac planistycznych nad ustawą budżetową dopuścili się działań dających podstawy do odpowiedzialności deliktowej, czyli żądań odszkodowawczych wobec Skarbu Państwa. Oczywiście bowiem jest, że zwaloryzowany średnioroczny wskaźnik wzrostu wynagrodzeń ustalony w ustawie budżetowej nie może wynosić 100% (de facto 0%) przy inflacji wynoszącej ponad 0%. W ten sposób realna siła nabywczą wynagrodzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej zmalała w latach 2009–2015 o ponad 20%, co dobitnie obrazuje realneubożenie osób realizujących zadania w imieniu i na rzecz Państwa w obszarze bezpieczeństwa zdrowia publicznego. Wobec powyższego niedopuszczalne jest, aby pomimo corocznej inflacji wskaźnik wzrostu wynagrodzeń, który z definicji winien być dodatni, ustalany był wbrew prawu i logice w ustawie budżetowej na poziomie 0%. Tym samym postulat naprawienia szkody powstałej na skutek popełnienia deliktu konstytucyjnego przez organa ustawodawcze i wykonawcze jest oczywisty i uzasadniony.

**Ad 4.** Proponowane zmiany wysokości wynagrodzenia wyznaczonych urzędowych lekarzy weterynarii zawarte w załączonym projekcie nowelizacji Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii dotyczą tylko i wyłącznie wynagrodzeń za czynności zleczone, do wykonania których niezbędne jest działanie w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt ze względu na konieczność przetrzymania zwierzęcia, przechowywania pobranych próbek, dezynfekcji sprzętu i odzieży, zgodnej z prawem utylizacji weterynaryjnych odpadów zakaźnych itp. Lekarze weterynarii wykonujący powyższe zlecenia, bez względu na formę umowy (umowa na czynności wykonywane osobiście lub umowa z zakładem leczniczym dla zwierząt) zawartej z nimi przez powiatowego lekarza weterynarii, wykonują je, korzystając z niezbędnej do tego infrastruktury zakładu leczniczego dla zwierząt. Kalkulację wysokości proponowanych wynagrodzeń przeprowadzono na podstawie załączonej ekspertyzy „Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt” wykonanej w Katedrze Rachunkowości Menedżerskiej Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie, według której przedmiotowy koszt wynosi 150,90 zł.

Przy kalkulacji wysokości proponowanych stawek w przedmiotowym rozporządzeniu za wzorcowe przyjęto czynności wykonywane przy monitoringu chorób bydła, a więc określone w § 2a oraz w pozycji 4 pkt 1

i pozycji 5 pkt 1a (badanie alergiczne ssaka oraz pobranie próbki krwi od ssaka) załącznika do rozporządzenia biorąc pod uwagę fakt, że są one najczęstszym przedmiotem zleceń. Przyjęto założenie, że w 8 godzin pracy lekarz weterynarii jest w stanie przeprowadzić badanie 6 gospodarstw liczących po 10 szt. bydła, następnie w 3 godziny dokonuje odczytu badania tbc oraz w 2 godziny sporządza pełną dokumentację wraz z wprowadzeniem jej do systemu informatycznego. Otrzymany w ten sposób czas pracy (13 godzin) przemnożono przez wysokość kosztów wynikającą z przytoczonej ekspertyzy i porównano procentowo z wysokością wynagrodzenia wynikającego z obecnie obowiązujących stawek uzyskując współczynnik 209,9% przez który przemnożono pozostałe stawki wynagrodzeń za czynności wykonywane w oparciu o zakład leczniczy dla zwierząt.

Wyjątkiem jest wysokość wynagrodzenia za obserwację zwierzęcia podejrzanego o wściekliznę (poz. 26 pkt 2 załącznika), gdzie 2 godziny uznano za czas niezbędny do przeprowadzenia czterokrotnego badania i wystawienia zaświadczenia i w sposób analogiczny do opisanego powyżej przeliczono wysokość wynagrodzenia określonego w poz. 26 pkt 1 i 3 załącznika.

Zaproponowano też zmianę wynagrodzenia w poz. 10 pkt. 1 i 7 załącznika (badanie mięsa zwierząt rzeźnych na terenie gospodarstwa, mięsa zwierząt łownych na terenie ferm lub mięsa zwierząt łownych, po ich odstrzeżeniu, przeznaczonego na użytek własny – od zwierzęcia) proponując odpowiednio 70,00 zł za badanie świni oraz 120,00 zł za badanie dzika. Należy podkreślić, że dotychczasowa wysokość wynagrodzenia za te czynności (10,33 zł oraz 18,60 zł) była nie do przyjęcia, gdyż samo badanie na obecność włośni będącej składową całej czynności trwa około 2,5 godziny. Mając jednak na względzie konieczność wykonywania powyższych badań ze względu na stan zdrowia społeczeństwa Porozumienie Wielkopolskie proponuje w tych przypadkach przyjęcie stawek wynagrodzenia urzędowego lekarza weterynarii na poziomie zdecydowanie niższym niż wynikający z przytaczanej wcześniej ekspertyzy wykonanej w Szkole Głównej Handlowej w Warszawie. Z powyższych powodów zaproponowano dodanie też poz. 10 pkt 11 załącznika (badanie laboratoryjne mięsa dzika na obecność włośni) w wysokości 100,00 zł.

**Ad 5.** Proponowana zmiana zapisu ma charakter czysto techniczny i nie powoduje żadnych skutków finansowych. Jej celem jest:

- uproszczenie dokumentacji w powiatowych inspektoratach weterynarii, gdyż rozliczenie następuje na podstawie faktury, a więc zleceniodawca nie wypełnia deklaracji ZUS-owskich i nie nalicza zaliczek na poczet podatku dochodowego;
- przeniesienie w sposób zgodny z prawem obowiązku opłacania składek ZUS na urzędowych wyznaczonych lekarzy weterynarii, a tym samym zniesienie wymogu opłacania przez powiatowych lekarzy weterynarii części składek ZUS przypadającej na zleceniodawcę od przedmiotowej umowy (aktualnie brak w budżetach powiatowych lekarzy weterynarii środków na opłacanie składek ZUS występujących przy umowach z osobami fizycznymi);
- poprzez wprowadzenie zapisu: „w ramach jednoosobowej pozarolniczej działalności gospodarczej prowadzonej w przedmiocie badań i analiz związanych z jakością żywności w zakresie odpowiadającym przedmiotowi tej działalności” umożliwienie urzędowym

## Problem z pasożytami?



**ZERO**  
pasożytów wewnętrznych i zewnętrznych

**ZERO**  
karencji na mleko

100% wydajności  
u krów

## Problem z motylicą?



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



Szybsze przyrosty  
u bydła opasowego  
**SKUTECZNOŚĆ**  
do **100%**

zapytaj **Lekarza Weterynarii**

- wyznaczonym lekarzom weterynarii zajmującym się nadzorem nad pozyskiwaniem żywności pochodzenia zwierzęcego uzyskania formalnego tytułu do ubezpieczenia społecznego przez nich opłacanego;
- formalne umożliwienie korzystania z zaplecza technicznego zakładów leczniczych dla zwierząt do realizacji pełnego katalogu zleceń np.: przechowywania w odpowiednich warunkach różnego rodzaju pobranych próbek, właściwego postępowania z zakaźnymi odpadami weterynaryjnymi, dezynfekcji sprzętu, obserwacji zwierząt w kierunku wścieklizny itp.

Na koniec chcemy stanowczo podkreślić, że termin spotkania wyznaczony przez stronę rządową na 5 sierpnia 2015 roku uważamy za ostateczny i po jego upływie przewidujemy zaostrezenie protestu.

Załączniki:

1. Ekspertyza prawna w sprawie zbadania słuszności twierdzeń pracowników Inspekcji Weterynaryjnej w zakresie ich prawa do waloryzacji wynagrodzeń oraz w sprawie możliwości

dochodzenia przez nich należności z tego tytułu w tzw. pozwie zbiorowym.

2. Projekt nowelizacji rozporządzenia ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii.
3. Ekspertyza w sprawie wyceny kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynności lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt.

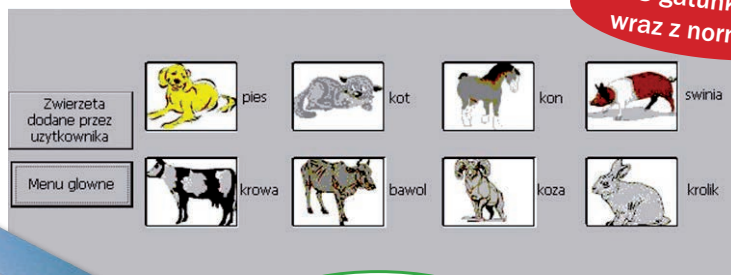
Do wiadomości:

1. Pan Krzysztof Jurgiel – Przewodniczący Sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi
2. Pani Krystyna Skowrońska – Przewodnicząca Sejmowej Komisji Finansów Publicznych
3. Pan Jerzy Chróścikowski – Przewodniczący Senackiej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi
4. Pan Kazimierz Kleina – Przewodniczący Senackiej Komisji Budżetu i Finansów Publicznych

# WETERYNARYJNY ANALIZATOR BIOCHEMICZNY

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

0,7 PLN / test



8 gatunków  
wraz z normami

Wynik  
po 120 sekundach

Dedykowany  
system  
jednorazowych  
testów

Polskie  
oprogramowanie  
weterynaryjne

Na rynku  
od 2005 roku

3 lata  
gwarancji

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

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

## Komunikat Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

27 czerwca 2015 r. w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach odbyło się piętnaste posiedzenie V kadencji Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii oraz uroczyste wręczenie dyplomów specjalisty następującym osobom:.

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

1. Ambrożewicz Łukasz
2. Bigoszewski Marcin
3. Borzęcki Marcin
4. Bukowski Rafał
5. Choiński Łukasz
6. Chrostowska Małgorzata
7. Czapla Radosław
8. Kantor Magdalena
9. Kędziński Marcin
10. Kołdys Jakub
11. Kudliński Łukasz
12. Kukliński Artur
13. Liburski Damian
14. Marciniak Marcin
15. Mroczek Karolina
16. Niewitecki Wiesław
17. Pogroszewski Mariusz
18. Popiołek Sebastian
19. Puchała Michał
20. Rękawek Wojciech
21. Rutkowski Marek
22. Ryszewski Krzysztof
23. Sobiech Łukasz
24. Stefaniak Tadeusz
25. Strzelecki Grzegorz
26. Stypa Paweł
27. Sztachańska Marta
28. Święcki Juliusz
29. Twardoń Jan
30. Teperek Marta
31. Witkowski Piotr

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

1. Adamek Dorota
2. Aleksandrowicz Michał
3. Buszkowska-Znak Sylwia
4. Chabros Kamila
5. Chwalińska Aleksandra
6. Czopowicz Michał
7. Dąbkowska Julita
8. Dobrzyńska Dorota
9. Duda-Adamczyk Grażyna
10. Ejsmont Zdzisław
11. Godzisz Magda
12. Grochecka-Kaczor Agnieszka

13. Grzejdziak Maciej
14. Hes-Famulska Karolina
15. Jaworek Jacek
16. Józefiak Paweł
17. Kalinowski Marcin
18. Kanik Katarzyna
19. Kierska Marta
20. Klimczak Marcin
21. Kołodziej-Sordyl Barbara
22. Kopczyńska Joanna
23. Kotowska Katarzyna
24. Kowalkowski Piotr
25. Kozak Małgorzata
26. Krysiak Anna
27. Kuryło Magdalena
28. Kowalczyk-Olejniczak Aleksandra
29. Ledzion-Polewacz Małgorzata
30. Lis-Łobaczewska Eliza
31. Łebkowska-Wieruszewska Beata
32. Łobaczewski Andrzej
33. Maciąg Elżbieta
34. Małkowska-Morawska Joanna
35. Maszkiewicz Radosław
36. Mielko Katarzyna
37. Napieraj Michał
38. Nepelska Agata
39. Obara-Gałek Justyna
40. Olejniczak-Pytel Anna
41. Olejniczak-Wróbel Dorota
42. Ostrowska-Próbska Aleksandra
43. Paluch-Zdyb Katarzyna
44. Pindak Henryk
45. Piotrowska Agata
46. Podedworna-Manista Katarzyna
47. Poździk Agnieszka
48. Raduj Agata
49. Rogalska Eliza
50. Rudzka Katarzyna
51. Sarapata Anna
52. Sieczka Joanna
53. Sikora Katarzyna
54. Siśkiewicz Elżbieta
55. Smulski Mieszko
56. Sochacki Konrad
57. Suhecka Justyna
58. Szaluś-Jordanow Olga
59. Szklarska-Piotrowska Joanna
60. Teliński Szymon
61. Trzopek Joanna
62. Walaszczyk Agnieszka
63. Wasiak Maria
64. Węgorek Bartosz
65. Wielgościńska Dominika
66. Wiktorska Monika
67. Wilk-Niepiekło Martyna
68. Wojtyra Andrzej
69. Wytykowska Joanna
70. Zwierzchowska Katarzyna
71. Żurawska Magdalena

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

1. Banucha Łukasz
2. Doner Sylwia
3. Florczyk Piotr
4. Floryszczyk Bogusław
5. Gubernat Michał
6. Iwanowska-Wojciechowska Sławomira
7. Kajko Martyna
8. Klotz Tomasz
9. Koseda Maciej
10. Krysiewicz Marcin
11. Lewandowska Olga
12. Lipczyńska-Olczyk Katarzyna
13. Ludwiczak Paulina
14. Mamczur Andrzej
15. Mazurek Kamil
16. Michalska Marta
17. Mucha Szczepan
18. Nadolska Magdalena
19. Nerc Joanna
20. Noskowiak Paweł
21. Nowak Rafał
22. Orczyk Jerzy
23. Pać Krzysztof
24. Pytel Olga
25. Ranus Mikołaj
26. Sabak Elżbieta
27. Sikora Celina
28. Szczubełek Paulina
29. Szkarłat Andrzej
30. Wiśniewska Małgorzata
31. Wojtas Agnieszka
32. Wołkowicz Michał
33. Zambrzycki Radosław

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

1. Bogdańska Luiza
2. Borowy Marcin
3. Brodowski Paweł
4. Brzezińska Patrycja
5. Chybała Lech
6. Dudko Przemysław
7. Dynowski Bartłomiej
8. Gajda Jarosław
9. Gmierz Andrzej
10. Górecka Magdalena
11. Grabarczyk Jerzy
12. Gwoździak Piotr
13. Kaczmarkowska Aleksandra
14. Karmelita-Bach Magdalena
15. Karwalski Piotr
16. Kolloch Marek
17. Kondracka Justyna
18. Kozłowska Anna
19. Kwiatkowski Damian
20. Lewandowski Dariusz
21. Majczyna Anna
22. Mieszczyński Tomasz
23. Osińska Katarzyna

- |                                  |                                    |                         |
|----------------------------------|------------------------------------|-------------------------|
| 24. Przybylska Katarzyna         | 31. Strąg Artur                    | 38. Zagożdżon Adam      |
| 25. Rak Paweł                    | 32. Supeł Marcin                   | 39. Zagożdżon Krystiana |
| 26. Rakowiecka Iwona             | 33. Szczepańczyk-Matejko Agnieszka | 40. Zdyb Michał         |
| 27. Romaldowska Marta            | 34. Topyła Agnieszka               | 41. Zieliński Mariusz   |
| 28. Ruskowski Robert             | 35. Trcińska Małgorzata            | 42. Żelazna Ksymena     |
| 29. Rytel-Floryszczyk Aleksandra | 36. Wernikiewicz Cezary            |                         |
| 30. Savickis Andżejus            | 37. Wójcik-Przybyłko Ewa           |                         |

## Nadzór i kontrola doświadczeń i procedur z wykorzystaniem zwierząt w nowych regulacjach prawnych

**Teresa Malinowska**

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

Zasadniczym celem regulacji prawnych o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych jest, na tyle, na ile to możliwe, ograniczenie wykorzystywania zwierząt w procedurach oraz zapewnienie możliwego w danych okolicznościach poziomu dobrostanu takich zwierząt. Przestrzeganie granic dopuszczalności procedur określonych zamkniętym katalogiem ich celów i dotkliwości oraz warunkami wykonywania, a także zasadność wykorzystania zwierząt w doświadczeniach jest objęte nadzorem i kontrolą. Zakres oraz zasady nadzoru i kontroli określone w ustawie o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych są determinowane postanowieniami unijnej dyrektywy (1, 2). Zgodnie z tymi postanowieniami przeprowadzanie doświadczeń i wykonywanie procedur jest nadzorowane i kontrolowane przez wewnętrzne struktury użytkownika oraz przez organy urzędowe. Określenie krajowych organów urzędowych nadzorujących i kontrolujących wykorzystywanie zwierząt w doświadczeniach i procedurach pozostaje w gestii każdego państwa członkowskiego Unii Europejskiej. Ustawa o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych powierza urzędowy nadzór komisjom etycznym do spraw doświadczeń na zwierzętach i powiatowym lekarzom weterynarii. Ponadto wykorzystywanie zwierząt w doświadczeniach i procedurach jest poddane kontroli społecznej, a prawidłowość i skuteczność działania krajowych organów nadzoru i kontroli oraz wdrażania unijnych wytycznych w tym zakresie jest nadzorowana przez Komisję Europejską.

### Wewnętrzny nadzór oraz kontrola doświadczeń i procedur

W ośrodku użytkownika wewnętrzny nadzór i kontrola przeprowadzania doświadczeń i wykonywania procedur z wykorzystaniem zwierząt należy do zespołu doradczego do spraw dobrostanu zwierząt. Powołanie i utrzymanie zespołu jest obowiązkiem użytkownika. Zespół stanowi wyznaczona albo zatrudniona osoba lub kilka takich osób i pracownik naukowy. Pracownik naukowy będący członkiem zespołu musi posiadać kwalifikacje formalne takie same, jakie są wymagane od osób odpowiedzialnych za planowanie i przeprowadzanie procedur i doświadczeń. Od pozostałych członków zespołu jest wymagane co najmniej średnie wykształcenie oraz tytuł zawodowy technika albo dyplom potwierdzający kwalifikacje związane z chowem lub hodowlą zwierząt, odbyte szkolenie w zakresie niezbędnym do sprawowania nadzoru oraz co najmniej 2-letni staż pracy na stanowisku związanym ze sprawowaniem opieki nad zwierzętami (1, 3). Zespół doradczy do spraw dobrostanu zwierząt na bieżąco kontroluje przeprowadzane w ośrodku doświadczenia i ich wyniki, w tym wpływ doświadczeń na wykorzystywane w nich zwierzęta, oraz ocenia zgodność przeprowadzanych doświadczeń z zasadami zastąpienia, ograniczenia i udoskonalenia. Oprócz kontroli przeprowadzanych doświadczeń, zespół monitoruje dobrostan zwierząt utrzymywanych w ośrodku użytkownika oraz doradza w jego zapewnieniu i organizowaniu szkoleń z tego zakresu, a także opracowuje wewnętrzne zasady postępowania ze zwierzętami

i dokonuje ich przeglądu. W przypadku naruszania dobrostanu zwierząt, zespół zgłasza użytkownikowi naruszenia i określa czynności niezbędne do celu jego przywrócenia. W zakresie zapewnienia dobrostanu zwierząt utrzymywanych w ośrodku użytkownika zespół współpracuje z lekarzem weterynarii świadczącym usługi weterynaryjne na rzecz użytkownika. Działania podejmowane przez zespół są dokumentowane. W szczególności są dokumentowane zalecenia usunięcia stwierdzonych nieprawidłowości w przeprowadzanych doświadczeniach oraz obniżających dobrostan zwierząt. Dokumentację zespół przekazuje użytkownikowi, który ma obowiązek przechowywać ją przez 3 lata od dnia dokonania w niej ostatniego wpisu. Informacje o wewnętrznej kontroli przeprowadzanych doświadczeń i ich wyników, w tym wpływu doświadczeń na wykorzystywane w nich zwierzęta, oraz o ocenie zgodności przeprowadzanych doświadczeń z zasadami zastąpienia, ograniczenia i udoskonalenia, użytkownik przekazuje Krajowej Komisji Etycznej ds. Doświadczeń na Zwierzętach. Ponadto użytkownik przekazuje ministrowi właściwemu ds. nauki zbiorczą roczną informację o zwierzętach wykorzystywanych w procedurach, o celach i kategorii procedur wykonywanych w ośrodku oraz o zwierzętach uśmiercanych w ośrodku wyłącznie do pobrania narządów lub tkanek.

Wewnętrzny zespół doradczy do spraw dobrostanu zwierząt realizuje określone ustawą zadania niezależnie od działalności osoby odpowiedzialnej za planowanie i przeprowadzenie doświadczenia i procedur oraz niezależnie od osoby nadzorującej dobrostan zwierząt i osoby opiekującej się zwierzętami utrzymywanymi w ośrodku.

### Urzędowy nadzór oraz kontrola doświadczeń i procedur

Krajowymi organami ustawowo upoważnionymi do urzędowego nadzoru doświadczeń i procedur są Krajowa Komisja Etyczna ds. Doświadczeń na Zwierzętach i lokalne komisje etyczne do spraw doświadczeń na zwierzętach oraz powiatowi

lekarze weterynarii, przy współdziałaniu ministra właściwego do spraw nauki. Członkami komisji etycznych do spraw doświadczeń na zwierzętach są przedstawiciele dwóch środowisk naukowych oraz organizacji społecznych, których statutowym celem działania jest ochrona zwierząt. Liczebność reprezentacji każdego środowiska w krajowej oraz lokalnych komisjach etycznych do spraw doświadczeń na zwierzętach jest określona ustawowo. Środowisko naukowe, w obszarze którego są przeprowadzane doświadczenia i procedury z wykorzystaniem zwierząt, reprezentują przedstawiciele nauk biologicznych, farmaceutycznych, medycznych, rolniczych bądź weterynaryjnych, posiadający co najmniej stopień naukowy doktora oraz wiedzę i doświadczenie w zakresie wykorzystywania zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych. Środowisko naukowe, w obszarze którego nie są przeprowadzane doświadczenia i procedury z wykorzystaniem zwierząt, reprezentują przedstawiciele nauk humanistycznych albo społecznych, w szczególności filozofii, etyki lub prawa. Ponadto w lokalnych komisjach jednym z członków jest także przedstawiciel organizacji, których statutowym celem jest ochrona praw pacjenta. Członków Krajowej Komisji powołuje i odwołuje minister właściwy do spraw nauki, a członków lokalnych komisji powołuje i odwołuje Krajowa Komisja (1, 4).

Nadzorem urzędowym jest objęty etap przed, w czasie i po wykonaniu procedur oraz przeprowadzeniu doświadczenia. Nadzór na etapie wstępnym, przed rozpoczęciem doświadczenia ma charakter zapobiegawczy i jest sprawowany przez lokalne komisje etyczne do spraw doświadczeń na zwierzętach. Jego celem jest zapobieganie podejmowaniu doświadczeń lub procedur z wykorzystaniem zwierząt niezgodnie z prawem o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych bądź edukacyjnych. W szczególności zapobieganie nieuzasadnionemu wykorzystywaniu lub wykorzystywaniu nadmiernej liczby zwierząt w procedurach oraz przekraczaniu granic dopuszczalności procedur, określonych zamkniętym katalogiem ich celów oraz dotkliwości. W konsekwencji użytkownik planujący doświadczenie obejmujące procedury z wykorzystaniem zwierząt przed rozpoczęciem jego realizacji musi uzyskać na przeprowadzenie doświadczenia zgodę właściwej terytorialnie lokalnej komisji etycznej do spraw doświadczeń na zwierzętach (1, 4). Przed udzieleniem wnioskowej przez użytkownika zgody na przeprowadzenie doświadczenia lokalna komisja ocenia zasadność doświadczenia z uwagi na jego cel, zasadność wykorzystania w nim zwierząt

i uwzględnienie zasad zastąpienia, ograniczenia i udoskonalenia, wyniki analizy przewidywanych korzyści z doświadczenia w stosunku do dotkliwości procedur oraz prawidłowość zakwalifikowania procedur do kategorii dotkliwości. Ocena jest dokonywana na podstawie bardzo szczegółowych informacji zawartych we wniosku o udzielenie zgody na przeprowadzenie doświadczenia. W wyniku pozytywnej oceny planowanego doświadczenia udzielana jest zgoda na jego przeprowadzenie, a negatywny wynik oceny skutkuje odmową jej udzielenia. Warunkiem udzielenia zgody na przeprowadzenie doświadczenia jest pozytywna jego ocena przez 2/3 członków komisji w obecności co najmniej połowy ich ustawowej liczby. W przeciwnym przypadku komisja jest zobowiązana odmówić udzielenia zgody. Zgoda na przeprowadzenie doświadczenia jest udzielana na czas określony, nie dłuższy niż 5 lat, i ma formę uchwały. Od uchwały w sprawie udzielenia lub odmowy udzielenia zgody na przeprowadzenie doświadczenia użytkownikowi przysługuje prawo odwołania do Krajowej Komisji Etycznej ds. Doświadczeń na Zwierzętach.

Urzędowym nadzorem o charakterze zapobiegawczym objęte jest także wprowadzenie w doświadczeniu zmiany, która może mieć negatywny wpływ na dobrostan wykorzystywanych w nim zwierząt. Zmiana w doświadczeniu może być wprowadzona po uzyskaniu zgody lokalnej komisji etycznej do spraw doświadczeń na zwierzętach, tej samej, która udzieliła zgody na przeprowadzenie danego doświadczenia. Zgoda na wprowadzenie zmiany w doświadczeniu lub jej odmowa jest udzielana w trybie takim samym, jak zgoda na doświadczenie, po uprzednim dokonaniu ponownej oceny doświadczenia z uwzględnieniem wpływu wnioskowanej zmiany na dobrostan zwierząt wykorzystywanych w doświadczeniu.

Urzędowy nadzór nad prowadzonym doświadczeniem i wykonywaną procedurą został powierzony powiatowym lekarzom weterynarii. W ramach nadzoru powiatowy lekarz weterynarii jest upoważniony do kontroli zgodności przeprowadzanych doświadczeń i wykonywanych procedur z warunkami określonymi w ustawie i zgodzie udzielonej przez lokalną komisję etyczną do spraw doświadczeń na zwierzętach. Kontrolę może przeprowadzać z udziałem eksperta – pracownika naukowego o wykształceniu, wiedzy i umiejętnościach w zakresie kontrolowanego doświadczenia. Listę ekspertów, ze wskazaniem ich wykształcenia, specjalistycznej wiedzy oraz umiejętności prowadzi minister właściwy do spraw nauki i udostępnia ją na swojej stronie internetowej

w Biuletynie Informacji Publicznej. Kontroli przeprowadzanych doświadczeń powiatowy lekarz weterynarii może dokonywać z własnej inicjatywy lub na wniosek lokalnej komisji etycznej do spraw doświadczeń na zwierzętach. Doświadczenie przeprowadzane w danym ośrodku powiatowy lekarz weterynarii może kontrolować w połączeniu z kontrolą działalności użytkownika. Częstotliwość kontroli działalności użytkownika jest zależna od wyniku analizy ryzyka dla danego ośrodka. Przy tym częstotliwość kontroli, w tym w 1/3 bez uprzedzenia, nie może być mniejsza, niż zostało określone w art. 54 ust. 4 ustawy o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych. W przypadku stwierdzenia podczas kontroli niezgodności dotyczących przeprowadzanych doświadczenia lub wykonywanych procedur z warunkami określonymi w zgodzie na doświadczenie lub wymaganiami ustawowymi, powiatowy lekarz weterynarii jest upoważniony do zastosowania ustawowo określonych środków nadzoru. Środkami nadzoru w kompetencji powiatowego lekarza weterynarii jest nakaz wstrzymania przeprowadzania doświadczenia, nakaz wstrzymania wykonywania procedury, w niektórych przypadkach łącznie z wyznaczeniem terminu na usunięcie nieprawidłowości oraz stwierdzenie niespełnienia wymagań do prowadzenia działalności przez użytkownika. Środki nadzoru powiatowy lekarz weterynarii stosuje w formie decyzji administracyjnej, od której służy odwołanie do wojewódzkiego lekarza weterynarii. Ponadto powiatowy lekarz weterynarii wnioskuje do lokalnej komisji etycznej do spraw doświadczeń na zwierzętach o cofnięcie zgody na przeprowadzanie doświadczenia, a do ministra właściwego do spraw nauki o wykreślenie użytkownika z rejestru oraz przekazuje informacje o stwierdzonych nieprawidłowościach stanowiących podstawę do wymierzenia kary administracyjnej.

Nakaz wstrzymania przeprowadzania doświadczenia powiatowy lekarz weterynarii wydaje w przypadku stwierdzenia, że w doświadczeniu, na którego przeprowadzenie została udzielona zgoda, jest wykonywana procedura nieobjęta tym doświadczeniem. W przypadku wykonywania procedury objętej doświadczeniem niezgodnie z warunkami określonymi w zgodzie na przeprowadzenie doświadczenia lub gdy w doświadczeniu została wprowadzona zmiana mogąca mieć negatywny wpływ na dobrostan wykorzystywanych w nim zwierząt bez zgody lokalnej komisji etycznej do spraw doświadczeń na zwierzętach, powiatowy lekarz weterynarii wydaje nakaz

wstrzymania przeprowadzania doświadczenia albo wykonywania procedury i wyznacza termin na usunięcie stwierdzonych nieprawidłowości. Decyzje powiatowego lekarza weterynarii nakazujące wstrzymanie przeprowadzania doświadczenia albo wykonywania procedur podlegają natychmiastowemu wykonaniu. Jeżeli stwierdzone nieprawidłowości nie zostaną usunięte w wyznaczonym terminie, powiatowy lekarz weterynarii występuje do lokalnej komisji etycznej do spraw doświadczeń na zwierzętach, która udzieliła zgody na doświadczenie, z wnioskiem o jej cofnięcie. Stwierdzenie w toku kontroli, że użytkownik nie wyznaczył osoby odpowiedzialnej za przeprowadzenie procedur i doświadczenia, osoby wykonującej procedury, uśmiercającej zwierzęta wykorzystywane w procedurze bądź wyznaczył takie osoby niespełniające wymagań lub wyznaczył osobę uczestniczącą w wykonywaniu procedur niespełniającą wymagań, powiatowy lekarz weterynarii w pierwszej kolejności wyznacza termin na usunięcie tych nieprawidłowości. Nieusunięcie ich w wyznaczonym terminie skutkuje decyzją powiatowego lekarza weterynarii stwierdzającą niespełnianie wymagań do prowadzenia działalności przez użytkownika. Ostateczna decyzja w tej sprawie jest przekazywana do ministra właściwego do spraw nauki wraz z wnioskiem o wykreślenie użytkownika z rejestru. Trzykrotne naruszenie tych wymagań albo stwierdzenie przez powiatowego lekarza weterynarii, że w ośrodku użytkownika jest przeprowadzane doświadczenie bez uzyskania zgody na jego przeprowadzenie, skutkuje wykreśleniem użytkownika z rejestru przez ministra właściwego do spraw nauki.

Niezależnie od środków nadzoru pozostających w kompetencji powiatowego lekarza weterynarii i lokalnej komisji etycznej do spraw doświadczeń na zwierzętach oraz ministra właściwego do spraw nauki, naruszenie określonych przepisów o przeprowadzaniu doświadczeń i wykonywaniu procedur jest zagrożone karą administracyjną w wysokości od 1000 do 50 000 zł. W szczególności karą administracyjną jest zagrożone przeprowadzanie doświadczenia bez uzyskania zgody na jego przeprowadzenie albo niezgodnie z warunkami określonymi w uchwale o udzieleniu zgody, nieprowadzenie i nieprzechowywanie dokumentacji doświadczenia, nieustanowienie zespołu doradczego do spraw dobrostanu zwierząt, niewyznaczenie osób odpowiedzialnych za przeprowadzenie doświadczenia i wykonanie procedur, wykonujących procedury, uśmiercających zwierzęta w procedurach lub wyznaczenie osób do takich zadań niespełniających wymagań określonych ustawą. W przypadku stwierdzenia

takich nieprawidłowości, powiatowy lekarz weterynarii przekazuje o nich informację wraz z protokołem kontroli ministrowi właściwemu do spraw nauki, który wymierza kary administracyjne.

Zakończone doświadczenia, w których była wykonywana procedura z kategorii dotkliwa, oraz doświadczenia, w których było wykorzystane zwierzę z rządu naczelnych, podlegają ocenie retrospektywnej. Pozostałe doświadczenia są oceniane retrospektywnie, jeżeli zostało to zastrzeżone w zgodzie na ich przeprowadzenie. W ramach oceny retrospektywnej jest sprawdzana realizacja zamierzonych celów doświadczenia, konfrontowana kategoria dotkliwości procedur planowana z rzeczywistą oraz przydatność wniosków wynikających z doświadczenia do dalszego wdrażania zasad zastąpienia, ograniczenia i udoskonalenia. Ocenę retrospektywną przeprowadza lokalna komisja etyczna do spraw doświadczeń na zwierzętach na podstawie dokumentacji dotyczącej doświadczenia przekazanej przez użytkownika. Wynik oceny retrospektywnej jest przekazywany użytkownikowi i może być uwzględniany przez powiatowego lekarza weterynarii w analizie ryzyka, której wynik decyduje o częstotliwości kontroli działalności użytkownika.

### Kontrola społeczna doświadczeń z wykorzystaniem zwierząt

Kontrola społeczna doświadczeń z wykorzystaniem zwierząt jest realizowana w dwojaki sposób. Po pierwsze, w rozpatrywaniu wniosku i udzielaniu zgody na każde doświadczenie z wykorzystaniem zwierząt oraz w przeprowadzaniu oceny retrospektywnej doświadczenia uczestniczą przedstawiciele organizacji społecznych, których statutowym celem działania jest ochrona zwierząt. Zdanie przedstawicieli takich organizacji jest równoważne ze zdaniem pozostałych członków komisji etycznych do spraw doświadczeń na zwierzętach. Po drugie, w Biuletynie Informacji Publicznej na internetowej stronie ministra właściwego do spraw nauki są udostępniane do publicznej wiadomości określone ustawą informacje o zwierzętach wykorzystywanych w doświadczeniach, a także wykaz użytkowników z podaniem ich imienia, nazwiska lub nazwy, adresu i miejsca wykonywania działalności oraz wykazu gatunków zwierząt wykorzystywanych w procedurach wykonywanych w ośrodku. Corocznie są publikowane zbiorcze informacje o liczbie, gatunkach i pochodzeniu zwierząt wykorzystywanych w procedurach, celach i rodzajach doświadczeń, przypadkach ponownego wykorzystania zwierząt w procedurach, kategorii procedur i liczbie

zmian ich kwalifikacji oraz przyczynach tych zmian. Lokalne komisje etyczne do spraw doświadczeń na zwierzętach publikują nietechniczne streszczenie każdego doświadczenia, na przeprowadzenie którego udzieliły zgody. Nietechniczne streszczenie doświadczenia zawiera określenie celów doświadczenia, przewidywane szkody, jakie może ono spowodować u wykorzystywanych zwierząt, i korzyści dla rozwoju nauki lub dydaktyki, liczbę i gatunki zwierząt, które mają być wykorzystane w doświadczeniu, oraz opis sposobu uwzględnienia w doświadczeniu zasad zastąpienia, ograniczenia i udoskonalenia. Krajowa Komisja Etyczna ds. Doświadczeń na Zwierzętach publikuje roczne zbiorcze sprawozdanie z kontroli użytkowników przeprowadzonych przez powiatowych lekarzy weterynarii.

### Nadzór i kontrola Komisji Europejskiej

Krajowym organem współpracującym z Komisją Europejską w zakresie ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych jest minister właściwy do spraw nauki. W zakresie współpracy minister przekazuje do Komisji Europejskiej dwójakiego rodzaju informacje. Po pierwsze, co pięć lat przekazuje informacje o realizacji postanowień dyrektywy w sprawie ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych. W szczególności przekazuje informacje o realizacji unijnych postanowień odnoszących się do wykorzystywania w doświadczeniach zwierząt z gatunków zaliczonych do laboratoryjnych, zespołu do spraw dobrostanu zwierząt i kwalifikacji jego członków, oceny doświadczenia na etapie procesu udzielania zgody na jego przeprowadzenie oraz jego oceny retrospektywnej, powielania procedur w badaniach regulacyjnych, a także urzędowej kontroli użytkowników. Po drugie, minister corocznie przekazuje Komisji Europejskiej statystyczne informacje o szeroko rozumianym wykorzystywaniu zwierząt w procedurach, w tym o rzeczywistej dotkliwości procedur oraz pochodzeniu i gatunkach zwierząt z rządu naczelnych wykorzystanych w procedurach.

Komisja Europejska, na podstawie informacji uzyskanych z państw członkowskich, co pięć lat przekazuje do Parlamentu Europejskiego sprawozdanie o realizacji postanowień dyrektywy w sprawie ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych, a co roku zbiorcze sprawozdanie o wykorzystaniu zwierząt w procedurach w państwach członkowskich Unii Europejskiej. Na podstawie informacji przekazanych przez państwa członkowskie Unii Europejskiej o wykorzystywaniu w doświadczeniach zwierząt z rządu



naczelnych, Komisja Europejska w porozumieniu z państwami członkowskimi przeprowadza studium wykonalności w zakresie oceny zdrowia i dobrostanu takich zwierząt hodowanych w niewoli oraz ich potomstwa hodowanego w niewoli. Studium to jest publikowane, a wnioski wynikające z niego będą wykorzystywane do ustanowienia dat, od których zwierzęta z rządu naczelnych mogą być wykorzystywane w doświadczeniach wyłącznie, gdy są hodowane w niewoli jako potomstwo zwierząt hodowanych w niewoli (2, 5).

Dyrektywa 2010/63/UE w sprawie ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych nie określa żadnych szczególnych środków nadzoru

w kompetencji Komisji Europejskiej, które mogłyby zostać zastosowane w przypadku stwierdzenia naruszenia przez państwo członkowskie postanowień unijnych w tej kwestii. Natomiast na wniosek Komisji Europejskiej wobec takiego państwa członkowskiego może zostać wszczęte postępowanie przed Trybunałem Europejskim zmierzające do nałożenia kary na zasadach ogólnych.

### Piśmiennictwo

1. Ustawa z 15 stycznia 2015 r. o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych (Dz.U. 2015, poz. 266).
2. Dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2010/63/UE z 22 września 2010 r. w sprawie ochrony zwierząt

wykorzystywanych do celów naukowych (Dz. Urz. UE L 276, z 20 października 2010 r., str. 33).

3. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 5 maja 2015 r. w sprawie szkoleń, praktyk, staży dla osób wykonujących czynności związane z wykorzystaniem zwierząt do celów naukowych lub edukacyjnych (Dz.U. 2015, poz. 628).
4. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 5 maja 2015 r. w sprawie Krajowej Komisji Etycznej do Spraw Doświadczeń na Zwierzętach oraz lokalnych komisji etycznych do spraw doświadczeń na zwierzętach (Dz.U. 2015, poz. 630)
5. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 29 kwietnia 2015 r. w sprawie wykazu zwierząt z rządu naczelnych niestanowiących potomstwa zwierząt z rządu naczelnych hodowanych w niewoli (Dz.U. 2015, poz. 619).

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

## Znaczenie autofagii w procesie nowotworzenia

Katarzyna Zielniok, Małgorzata Gajewska

z Katedry Nauk Fizjologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

W prawidłowo funkcjonującej komórce wszelkie procesy, szczególnie związane z jej wzrostem i proliferacją, pozostają pod ścisłą kontrolą. Kontrolę tę sprawują białka, których aktywność regulowana jest w odpowiedzi na sygnały zarówno promujące, jak i wstrzymujące podziały komórkowe. Funkcjonowanie tego systemu pozwala zarówno zainicjować proliferację i różnicowanie, niezbędne przy uzupełnianiu puli komórek w tkance, jak i skierować komórki na szlak degradacji. Kiedy w pojedynczej komórce dochodzi do mutacji, a mutacja ta dotyczy będzie genów zaangażowanych w procesy wzrostu, podziałów i różnicowania lub systemu ich kontroli, w komórce tej, w wyniku tzw. transformacji nowotworowej, przestają wydajnie funkcjonować mechanizmy kontrolne, a komórka wchodzi na drogę ciągłej proliferacji. Podstawowym mechanizmem leżącym u podłoża tej transformacji są najczęściej nabyte (rzadziej odziedziczone) mutacje wśród genów należących do trzech grup: protoonkogenów, genów supresorowych i genów stabilizujących (mutatorowych). Do grupy protoonkogenów zaliczane są geny biorące udział m.in. we wzroście, w różnicowaniu, szlakach sygnałowych, których mutacje prowadzą do transformacji nowotworowej, podczas gdy mutacje genów supresorowych eliminują mechanizmy, które w komórkach prawidłowych

transformacji tej mają przeciwdziałać. Wydzielone w osobną grupę, geny stabilizujące, uczestniczą w procesie naprawy DNA, a ich inaktywacja znacznie zwiększa częstość występowania mutacji w innych genach. Pierwsza mutacja prowadzi do podziałów i powstania genetycznie jednorodnych komórek-klonów. Kolejne mutacje zachodzą w komórkach łatwiej, co spowodowane jest utratą wielu funkcji kontrolnych nad genomem, i pojawiają się zazwyczaj w subklonach niezależnie, co tłumaczy fakt, że w większości przypadków, pula komórek nowotworowych jest heterogenna genetycznie. Komórki nowotworowe znacznie różnią się od komórek prawidłowych. Niezależnie od swojego pochodzenia, posiadają pewne wspólne cechy charakterystyczne, o których warto wspomnieć. Przede wszystkim nie są tak zależne od sygnalizacji czynnikami wzrostu jak komórki prawidłowe. Dzieje się tak ze względu na zdolność komórek nowotworowych do wydzielania ich własnych czynników wzrostu (sygnalizacji na drodze autokrynej) bądź występowania takich zmian w receptorach dla czynników wzrostu, których efektem jest stymulacja proliferacji mimo braku związania liganda. Co więcej, wzrost komórek nowotworowych nie jest tak zależny od kontaktu ze środowiskiem zewnątrzkomórkowym jak w przypadku komórek prawidłowych (nie znaczny to jednak, że taki kontakt

### Role of autophagy in cancerogenesis

Zielniok K., Gajewska M., Department of Physiological Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This review aims at the characterization of role that autophagy may play in tumor development. Over the past years a significant progress has been made in understanding features associated with malignant transformation. A consistent picture of cancer cell metabolism has emerged from studies on the oncogenic signaling and genetic abnormalities related to tumor progression. Altered cell metabolism manifests with high rate of glycolysis, increased lactate production and demand for nutrients and macromolecules needed for uncontrolled proliferation. Transformed cells can maintain viability under stressful conditions by activating autophagy – the evolutionary conserved, recycling process of cellular macromolecules and organelles degradation in double membrane vesicles called autophagosomes. The protective function of autophagy in tumor cells may result in their prolonged survival, and consequently can lead to tumor progression. However, autophagy also plays an essential role in maintaining genomic integrity, suggesting to constitute tumor suppression mechanisms in early stages of tumorigenesis. Although first autophagy targeting treatments have already entered clinical trials, the mechanisms of interplay between cancer and autophagy have not been fully elucidated. This article summarizes current understanding of distinctive roles which autophagy may play in pathogenesis of cancer.

**Keywords:** autophagy, tumor metabolism, tumorigenesis.

nie występuje). Dodatkowo komórki nowotworowe mają nieograniczony potencjał replikacyjny (spowodowany mutacjami białek supresorowych) i zdolność

unikania apoptozy. Nie obserwuje się też występowania efektu kontaktowego hamowania wzrostu, charakterystycznego szczególnie w przypadku hodowli komórek prawidłowych. Komórki nowotworowe cechuje także mniejsza adhezja (spowodowana zazwyczaj utratą białek z grupy kadheryn, odpowiadających za połączenia między komórkami), która przyczynia się do wzrostu ich inwazyjności. W końcu w wyniku transformacji nowotworowej dochodzi do szeregu charakterystycznych zmian w metabolizmie komórek, zwanych reprogramowaniem metabolicznym (metabolic reprogramming), które mogą stanowić zarówno przyczynę, jak i skutek zmian zachodzących w transformowanych komórkach.

### Reprogramowanie metaboliczne

Każdy podział komórki związany jest zarówno z wydatkiem energii i składników odżywczych, jak i aktywnością wielu enzymów niezbędnych w procesach biosyntezy. Aby do niego doszło, komórka musi powielić cały zestaw swoich makromolekularnych składników. Nie dziwi więc, że metabolizm komórek proliferujących znacznie różni się od metabolizmu komórek niebędących w fazie podziałów. W komórkach proliferujących obserwuje się znacznie wzmożoną glikolizę (i w następstwie produkcję mleczanów) oraz intensywną biosyntezę makromolekuł. Komórki nowotworowe, ze względu na swój proliferacyjny charakter, posiadają podobne znamiona zmienionego metabolizmu, należy jednak zaznaczyć, że „metabolizm komórki nowotworowej” nie jest tożsamy z „metabolizmem komórki proliferującej”. W przypadku komórek nowotworowych można mówić o pewnej metabolicznej autonomii, bowiem mimo iż mechanizmy integrujące transdukcję sygnałów z metabolizmem komórki są wysoce konserwatywne zarówno w prawidłowych komórkach, jak i w komórkach nowotworowych, te drugie są w mniejszym stopniu zależne od sygnałów zewnątrzkomórkowych. Komórki nowotworowe charakteryzuje wysoki pobór glukozy, która wykorzystana jest jako substrat energetyczny w procesie glikolizy beztlenowej mimo dużej dostępności tlenu – zwiększa to szybkość produkcji energii (ATP), lecz jest znacznie mniej wydajne niż fosforylacja oksydacyjna w mitochondriach. Zjawisko to po raz pierwszy zaobserwował i opisał w 1920 r. Otto Warburg, i od tego czasu nazywane jest „efektem Warburga” lub reprogramowaniem metabolicznym (1). Mimo iż efekt Warburga nie występuje we wszystkich typach nowotworów (2), istnieje kilka powodów, dla których zwiększony pobór glukozy

i glikoliza beztlenowa w warunkach tlenowych stanowią korzyść dla wzrostu nowotworu (3). Po pierwsze, ten rodzaj glikolizy czyni komórki nowotworowe odpornymi na zmieniające się ciśnienie parcjalne tlenu we krwi (pozwalając przeżyć komórkom w warunkach jego ograniczonej podaży; 4). Co więcej, produkty końcowe glikolizy beztlenowej, wodowęglany i mleczany, odpowiadają za wytworzenie specyficznego mikrośrodowiska, w którym nietransformowane komórki podścieliska i komórki nowotworowe sprzęgają swoje ścieżki metaboliczne, wymieniając się wzajemnie metabolitami (5). Takie kwasowe środowisko dodatkowo sprzyja naciekaniu i przerzutowaniu nowotworu, prawdopodobnie poprzez zależną od pH aktywację katepsyn i metaloproteinaz, i w następstwie degradację macierzy zewnątrzkomórkowej oraz błon podstawnych (6). Kwaśne środowisko może również hamować działanie komórek efektorowych odpowiedzi przeciwnowotworowej, czyli limfocytów T cytotoxicznych (CTL) i komórek NK (natural killer) oraz w zaawansowanych stadiach wywierać ogólnie działanie immunosupresyjne (3). Dodatkowo komórki nowotworowe mogą wykorzystywać glukozę do produkcji dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADPH) poprzez włączenie jej w szlak pentozofosforanowy. NADPH nie tylko wzmacnia obronę przeciwutleniającą komórek (a co za tym idzie obronę przed wieloma chemioterapeutykami) ale także jest używany do syntezy kwasów tłuszczowych. I w końcu produkty pośrednie glikolizy mogą służyć komórkom nowotworowym do procesów anabolicznych, np. syntezy triglicerydów czy fosfolipidów. Należy jednak wyraźnie zaznaczyć, że tak mocno zmieniony metabolizm, wraz z produkcją mleczanów i okrojeniem cyklu kwasu cytrynowego podczas wzrostu i proliferacji komórki mogą funkcjonować razem tylko w warunkach wysokiego poboru glukozy.

Proces proliferacji wymaga od komórki zmiany metabolizmu również dlatego, że aby powstały komórki potomne, należy podwoić całość komórkowej biomasy. Stanowi to duże wyzwanie dla komórek i wiąże się nie tylko z natężeniem procesów anabolicznych w jej wnętrzu, lecz także ze zwiększeniem zapotrzebowania na substancje odżywcze, niezbędne w procesach biosyntezy (1). Tak duże zapotrzebowanie na składniki odżywcze dotyczy wszystkich komórek nowotworowych, należy jednak pamiętać, że w przypadku guzów nowotworowych nie wszystkie komórki mają do tych składników jednakowy dostęp. Komórki nowotworowe pobierają składniki odżywcze z krwi, ale

nawet w przypadku guzów litych, w których obserwowana jest angiogeneza, stężenie glukozy i tlenu w centralnej części guza może stale pozostawać na niskim poziomie, niezaspokajającym wysokiego zapotrzebowania komórek. Niemniej komórki nowotworowe są w stanie zaadaptować się nawet do najbardziej surowych warunków, w których komórki prawidłowe ulegają śmierci (7). Stres metaboliczny spowodowany głodem oraz niedostateczną podażą tlenu jest czynnikiem silnie indukującym autofagię, kataboliczny proces polegający na samotrąwieniu składników komórkowych w celu pozyskania biomolekuł niezbędnych do przeżycia. Rola autofagii w procesie nowotworzenia nie jest natomiast jednoznaczna, zależy od rodzaju komórek i warunków, w których żyją, ale proces ten stanowi zarazem nowy, obiecujący cel walki z nowotworami.

### Autofagia

Autofagia jest wysoce konserwatywnym, wewnątrzkomórkowym procesem trawienia cytoplazmatycznych makromolekuł i organelli w lizosomach, w wyniku którego powstają aktywne biologicznie monomery (np. aminokwasy), niezbędne do utrzymania komórkowej homeostazy zarówno w optymalnych warunkach wzrostu, jak i utrzymaniu komórki przy życiu w warunkach stresowych (8). Autofagia służy również usuwaniu uszkodzonych lub zbędnych organelli bądź źle sfaldowanych białek, stanowiąc swoisty system kontroli jakości kluczowych składników komórkowych (9). Autofagia może być procesem nieselektywnym, jak w przypadku mikroautofagii, kiedy fragment cytoplazmy zostaje bezpośrednio wchłonięty do lizosomu poprzez wpuklenie jego błony, lub wysoce selektywna, kiedy w lizosomach degradowane są wyłącznie białka „naznaczone” specyficznym sygnałem w postaci chaperonu z rodziny Hsp70 (heat shock protein 70), jak w przypadku autofagii zależnej białek opiekuńczych. Jednak najlepiej jak dotąd poznanym typem autofagii jest makroautofagia (zwana dalej autofagią), w której białka, lipidy i organelle komórkowe, jak rybosomy czy mitochondria, degradowane są w swoistych strukturach zwanych autofagosomami.

### Autofagia u ssaków jest regulowana przez sensory stresu metabolicznego

Autofagia jest procesem wielostopniowym, kontrolowanym przez białkowe produkty ekspresji genów z rodziny ATG (autophagy related genes), w którym wyróżnić można cztery główne etapy: inicjację,

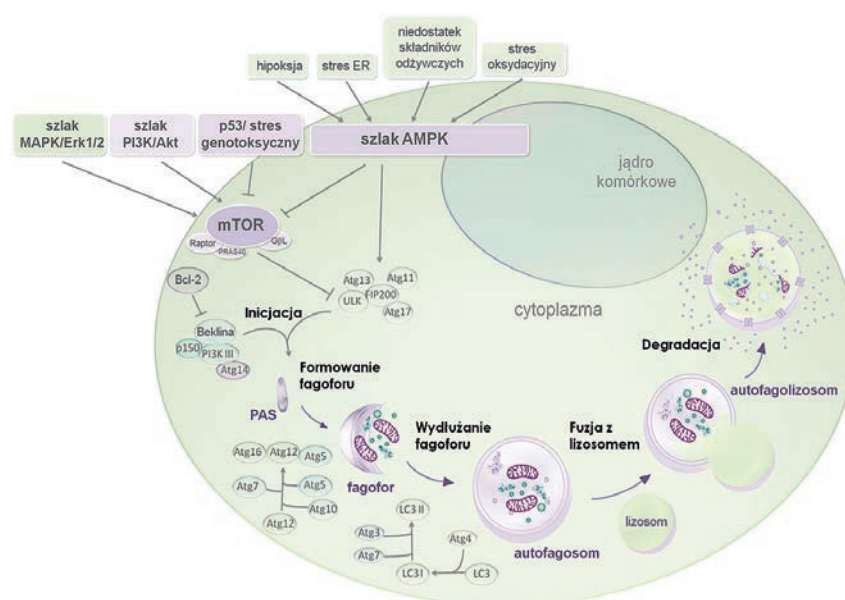
formowanie autofagosomu (elongację), dojrzewanie (fuzję pęcherzyków) i degradację substratów (ryc. 1). Proces ten rozpoczyna się od aktywacji kompleksu kinaz ULK1/2 (unc-51-like kinase), w którego skład wchodzi również białka Atg13 i FIP200. Głównym regulatorem aktywności tego kompleksu, a zarazem całego procesu autofagii jest kinaza mTOR (mammalian target of rapamycin), będąca sensorem dostępności składników odżywczych w środowisku komórki. Przy ich wysokiej podaży, mTOR hamuje autofagię poprzez fosforylację kinaz ULK1/2, blokując w ten sposób aktywność całego kompleksu inicjacyjnego ULK/Atg13/FIP200 (10). W warunkach głodzenia mTOR od dysocjuje od ULK1/2, powodując ich defosforylację. Defosforylacja ta przywraca kinazom ULK1/2 ich enzymatyczną aktywność, a aktywowane kinazy fosforylują w następstwie białka Atg13 i FIP200, prowadząc do aktywacji całego kompleksu. Nagromadzenie kompleksu ULK/Atg13/FIP200 stanowi pierwszy krok w formowaniu podwójnej błony izolującej, zwanej również fagoforem (11). Niemniej kinaza mTOR nie jest jedynym regulatorem aktywności kompleksu ULK. W warunkach wystąpienia deficytu energii w komórce, może być on aktywowany przez kinazę AMPK (AMP activated protein kinase) w sposób bezpośredni oraz pośrednio poprzez hamowanie aktywności kinazy mTOR (10). Najnowsze odkrycia wskazują ponadto, że istnieje w komórce negatywny regulator procesu autofagii – białko DAP1 (death-associated protein 1), będące substratem dla mTOR, które bezpośrednio hamuje autofagię w warunkach ograniczonej podaży składników odżywczych, niedopuszczając do nadaktywacji tego procesu w warunkach głodzenia (12). Kolejnym etapem procesu autofagii jest wydłużanie fagoforu, mające na celu otoczenie porcji cytoplazmy z przeznaczonymi do degradacji substratami. Obywa się ono przy udziale kompleksu kinazy-3 fosfatydyloinozytolu (PI3K), w skład którego wchodzi białka Atg14L, Vps-34, beklina 1 i p150. Kompleks ten umiejscawia się w pobliżu fagoforu, odpowiadając za rekrutację kolejnych białek ATG i w następstwie jego wydłużanie i zamknięcie w postaci kolistej struktury zwanej autofagosomem. Również na etapie aktywacji kompleksu PI3K proces autofagii regulowany jest przez szereg białek, zarówno w sposób pozytywny, m.in. Atg14, UVRAG czy Bif-1, jak i negatywny przez Rubikon bądź znane ze swego udziału w apoptozie Bcl-2 (10). Od momentu aktywacji kompleksu PI3K powstawanie autofagosomu kontrolowane jest przez dwa systemy koniugujące, składające się z szeregu białek Atg odpowiednio łączących

się i aktywujących pozostałe, w wyniku działania których do fosfatydyloetanolaminy (PE) błony autofagosomu przyłączają się białka LC3 oraz Atg12 z Atg5. Utworzenie autofagosomu rozpoczyna proces dojrzewania, który polega na łączeniu się autofagosomów z lizosomami. Tak powstałe struktury, zwane od tej chwili autofagolizosomami, otoczone są pojedynczą błoną i zawierają lizosomalne hydrolazy. Zawartość autofagolizosomów, po strawieniu przez uwolnione hydrolazy, trafia powtórnie do cytoplazmy przez znajdujące się w ich błonie permeazy, aby być wykorzystana na bieżące czynności życiowe komórki.

### Autofagia i apoptoza są ze sobą silnie powiązane

Jednym z głównych założeń badań prowadzonych w celu opracowania skutecznych terapii przeciwnowotworowych jest zwiększenie podatności komórek nowotworowych na aktywację apoptozy. Okazuje się jednak, że oporność na leczenie wielu postaci choroby nowotworowej związana jest nie tylko z wyłączeniem bądź wadliwym funkcjonowaniem programowanej śmierci komórek, ale także ochroną w warunkach stresowych, jaką daje proces autofagii (13). Odkrycia ostatnich lat jasno wskazują na funkcjonalne powiązanie procesów apoptozy i autofagii, wspólnie determinujących losy komórki (14). Podczas gdy aktywacja autofagii związana jest (przynajmniej początkowo) z hamowaniem apoptozy (umożliwiając komórce przeżycie), to i odwrotnie: sygnalizacja proapoptotyczna hamuje autofagię. Zarówno w komórkach prawidłowych, jak i transformowanych nowotworowo procesy te połączone są wspólnymi

szlakami sygnałowymi oraz tzw. molekularnymi przełącznikami (molecular switches) – białkami mogącymi bezpośrednio regulować oba procesy. Głównym ogniwem łączącym autofagię z apoptozą jest beklina1. Białko to (niezbędne do inicjacji procesu autofagii) pozostaje związane w kompleksie z antyapoptotycznymi białkami Bcl-2 i Bcl-xL. Sygnał do indukcji autofagii w warunkach stresowych uwalnia beklinę1 z kompleksu tymi białkami, umożliwiając jej aktywację całego procesu, a odłączone Bcl-2 i Bcl-xL wiążą białka proapoptotyczne, jednocześnie hamując apoptozę (15). Autofagia pozwala przywrócić komórce stan homeostazy i uniknąć śmierci. Jeśli jednak stres komórkowy nie zostanie przewyższony, a komórka homeostaza przywrócona, ta sama sygnalizacja ostatecznie prowadzi do włączenia programu apoptozy. Istnienie kompleksów bekliny1 z białkami Bcl-2 i Bcl-xL regulowane jest na kilku poziomach: przez kinazę JNK w odpowiedzi na dostępność składników odżywczych, przez kinazę DAPK (przekazującą sygnał apoptotyczny od receptorów komórkowych), białko HMGB-1 aktywowane w warunkach stresu oksydacyjnego w komórce czy białka proapoptotyczne Bad i Bax. Z drugiej strony, aktywacja mechanizmów apoptozy prowadzi do hamowania autofagii poprzez degradację białek autofagicznych (Atg5, bekliny1, Atg4D) przez aktywowane kaspazy i calpaina (16). Co więcej, produkty degradacji białek Atg5 i bekliny1 dodatkowo wzmacniają apoptozę, powodując uwolnienie z mitochondriów cytochromu c. Dodatkowo aktywna kaspaza 8 również hamuje autofagię, niemniej mechanizm tej regulacji nie został jeszcze opisany. Podsumowując zatem, między autofagią



Ryc. 1. Uproszczony schemat przebiegu autofagii (opis w tekście)

i apoptoza występuje sieć wzajemnych oddziaływań o antagonistycznym charakterze, a wypadkowa sygnałów w niej krążących będzie determinowała losy komórki. Należy zatem pamiętać, że wszelkie zaburzenia w funkcjonowaniu jednego z tych procesów będą miały swój wyraz w zaburzeniu aktywności drugiego.

### Dwie twarze autofagii w procesie nowotworzenia

Warunki narastającego stresu metabolicznego, które występują w intensywnie dzielących się komórkach nowotworowych jako efekt niedostatecznej podaży tlenu i substancji odżywczych, wraz z niezwykle wysokim zapotrzebowaniem na substraty energetyczne, wymagają aktywności autofagii jako mechanizmu warunkującego utrzymanie jej przy życiu. Okazuje się jednak, że autofagia w procesie nowotworzenia może zarówno umożliwiać przetrwanie komórkom nowotworowym, jak również działać zupełnie przeciwnie, przyczyniając się do ich eliminacji. Co więcej, o jej roli w komórce nowotworowej decydować będzie zarówno to, na którym z etapów procesu nowotworzenia się ona znajduje, jak również pewne współistniejące uwarunkowania (czy apoptoza nadal pozostaje funkcjonalna, czy nie).

### Autofagia jako mechanizm przetrwania zmienionych metabolicznie komórek nowotworowych

Autofagia jako dynamiczny proces służący utrzymaniu komórkowej homeostazy jest kluczowa nie tylko dla wzrostu wielu rodzajów komórek nowotworowych, lecz także może mieć swój udział w procesie transformacji nowotworowej. Jej aktywacja w intensywnie rosnących komórkach nowotworowych szczególnie narażonych na niedobór tlenu została dobrze udokumentowana (17). Niektóre komórki nowotworowe, np. komórki raka trzustki, wykorzystują nasiloną autofagię jako mechanizm dostarczania kluczowych metabolitów pośrednich niezbędnych do utrzymania procesów energetycznych na poziomie umożliwiającym przetrwanie komórki (18). Co więcej, komórki nowotworowe wymagają nie tylko zwiększonej produkcji energii, ale także białek, lipidów i kwasów nukleinowych, aby powielić komórkową biomasę. Autofagia na swym podstawowym poziomie zapewnia substraty kluczowe dla wielu szlaków metabolicznych: dostarcza aminokwasów, które mogą być użyte nie tylko w procesach syntezy białek, lecz także być wykorzystane w procesach energetycznych cyklu kwasów trójkarboksylowych; lipidów

do procesu  $\beta$ -oksydacji czy nukleotydów do syntezy DNA lub ATP. Nasiloną autofagię niezbędną dla wzrostu komórek nowotworowych zaobserwowano szczególnie w tych typach nowotworów, które związane są z mutacją w onkogenie *Ras*, np. raku płuc, trzustki czy jelita grubego (19). Nowotwory te nazywane są czasami „uzależnionymi od autofagii”, gdyż proces ten niezbędny im jest zarówno na etapie transformacji, jak i progresji (20). Udowodniono, że zablokowanie autofagii w komórkach z mutacją genu *Ras* powodowało zmniejszenie ich potencjału proliferacyjnego i metabolizmu glukozy (21). Co więcej, autofagia może być wykorzystywana jako mechanizm warunkujący przetrwanie komórek położonych w centralnej części guzów litych, zwłaszcza tych, które nie wykształciły jeszcze unaczynienia. Region ten jest szczególnie ubogi w tlen i substancje odżywcze, a dodatkowo brak kontaktu komórek z macierzą zewnątrzkomórkową może aktywować w nich apoptozę lub nekrozę. Autofagia chroni nie tylko komórki centralnej części guza, lecz także te, które odłączając się od guza w celu przerzutowania, narażone są szczególnie na śmierć na drodze anoikis (programowanej śmierci aktywowanej utratą kontaktu komórki z macierzą zewnątrzkomórkową). Co więcej, ostatnie doniesienia sugerują, że komórki nowotworowe mogą aktywować autofagię w nietransformowanych komórkach ich mikrośrodowiska (głównie fibroblastach), wykorzystując produkty przebiegającej w nich autofagii do swojego własnego wzrostu (22). Produkowane metabolity, szczególnie mleczany i ketony, dodatkowo działają jak chemoatraktanty i stymulują wzrost komórek nowotworowych.

### Autofagia jako mechanizm supresji nowotworowej

Niezależnie od powszechnie uznanej i udokumentowanej roli autofagii, będącej procesem wspierającym przebieg nowotworzenia, jednocześnie współistniejącym poglądem, że autofagia jest mechanizmem supresji nowotworowej. Pogląd ten ma swoje uzasadnienie w obserwacji, że zmiany genetyczne dotyczące białek zaangażowanych w przebieg bądź regulację autofagii prowadzą do nasilenia procesu nowotworzenia. Co więcej, aktywacja wielu komórkowych onkogenów prowadzi do zahamowania autofagii, podczas gdy aktywność supresorów nowotworzenia działa przeciwnie, autofagię nasilając. Dzieje się tak ze względu na to, że zahamowanie procesu, który w warunkach fizjologicznych odpowiada za usuwanie starych bądź uszkodzonych makromolekuł

i organelli komórkowych, powoduje ich nagromadzenie, a w konsekwencji wystąpienie stresu oksydacyjnego, pojawienie się kolejnych uszkodzeń w DNA i niestabilności genomu. Zatem wystąpienie defektów w procesie autofagii związane jest z akumulacją onkogennych mutacji i promocją nowotworzenia. Zahamowanie autofagii spowodowane jest najczęściej ciągłą aktywnością szlaków negatywnie regulujących autofagię (głównie PI3K/Akt/mTOR) bądź pojawieniem się mutacji w genach białek autofagicznych. Znamienitym przykładem jest beklina1. Okazuje się, że monoalleliczne mutacje w genie beklina1 występują w 40–75% przypadków raka sutka, jajnika i prostaty u ludzi (23). Co więcej, mutacje genów białek autofagicznych Atg2B, Atg5, Atg8, Atg9B i UVRAG odkryto w raku żołądka i jelita grubego (24). Przykładów takich istnieje więcej. Niemniej na ich podstawie sugeruje się, że wiele z białek zaangażowanych w proces autofagii wykazuje właściwości supresorów nowotworzenia. Wśród proponowanych teorii mających tłumaczyć supresyjną rolę autofagii w procesie nowotworzenia występują też takie, które łączą autofagię ze śmiercią na drodze nekrozy. Postuluje się, że zahamowanie autofagii w komórkach nowotworowych powiązane jest ze zwiększoną częstością występowania wśród nich nekrozy, a zatem pojawienia się odczynu zapalnego w obrębie tkanki, co działa stymulująco na wzrost komórek nowotworowych.

Wyjaśnienie roli, jaką pełni autofagia w rozwoju procesu nowotworowego, komplikuje dodatkowo fakt, że autofagia jest w wielkim stopniu powiązana z apoptozą, a od tego, czy oba te procesy są aktywne w komórkach mimo transformacji nowotworowej, w dużej mierze zależy będzie ich los. Wiadomo, że apoptoza może być indukowana w komórkach nowotworowych bez wcześniejszej aktywacji autofagii bądź wtedy, kiedy aktywność autofagii jest niewystarczająca do utrzymania komórek przy życiu. Aktywacja autofagii, przynajmniej początkowo, związana jest z hamowaniem apoptozy. Jeśli jednak komórka utraciła zdolność do programowanej śmierci, aktywna autofagia stanowić będzie mechanizm umożliwiający rozwój nowotworu. I odwrotnie, utrata zdolności do indukcji autofagii może powodować nasilenie apoptozy, co w większości przypadków będzie działało jako mechanizm supresji nowotworowej, jednak zahamowanie autofagii jest również jednym z czynników sprzyjających powstawaniu nowych mutacji, zatem sprzyjających transformacji nowotworowej. W końcu gdy oba procesy te nie są funkcjonalne, obserwuje się zwiększoną częstość mutacji komórek prowadzącą

# UTERSOL®



**BIOWET  
DRWALEW**

**OVEJERO** group



## RESTART PRZED KOLEJNĄ CIAŻĄ

[www.biowet-drwalew.pl](http://www.biowet-drwalew.pl)

**NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** UTERSOL, 5,06 g/100 g, pianka domaciczna dla bydła. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNYCH:** Powidon jodowany 5,06 g/100g. **WSKAZANIA LECZNICZE:** Stosować w terapii zapalen błony śluzowej macicy (E1-E3) w okresie poporodowym oraz międzyciążowym. Lek jest zalecany również w przypadkach zaburzeń inwolucji macicy, zatrzymaniu błon płodowych (łożyska) i powstałych na tym tle, wtórnych stanach zapalnych macicy. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną. Nie stosować z preparatami alkaloidalnymi, alkaliami, pochodnymi skrobiowymi, rozpuszczalnymi solami ołowiu, solami rtęci, tiosiarczanem sodu, solami żelaza i garbnikami, środkami antyseptycznymi zawierającymi pochodne fenolu. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Nie stwierdzono. 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:** Bydło. **DAWKOWANIE I DROGA PODANIA:** Lek podawać bezpośrednio do macicy jedno- lub dwukrotnie w odstępach siedmiodniowych. Zdezynfekować zewnętrzne narządy rodne. Wprowadzić kateter (wlewnik) do macicy, przyłączyć aplikator z lekiem, podać do macicy naciskając na główkę dozującą, aż do całkowitego opróżnienia pojemnika. Bezpośrednio przed podaniem wstrząsnąć kilkakrotnie pojemnikiem. W przypadku silnie wyrażonych lub dłuższej utrzymujących się objawów klinicznych należy jednocześnie podać dwa opakowania leku. **OKRES KARENJI:** Zero dni. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI:** Nie wdychać aerozolu, chronić przed nim oczy. Pojemnik pod ciśnieniem: chronić przed słońcem i nagrzaniem powyżej temperatury 50°C. Nie przekłuwać ani nie spalać, także po użyciu. Chronić przed dziećmi. Trzymać z daleka od ognia, isker, otwartego płomienia lub innych źródeł zapłonu. Nie stosować w okresie ciąży. Do stosowania w okresie laktacji jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania preparatu. Jod podawany w wysokich dawkach powoduje objawy zatrucia – łzawienie, zapalenie spojówek, wyłysienie wokół oczu, zapalenie skóry, wytrzeszcz gałek ocznych – spowodowane zmianą poziomu hormonów tarczycy we krwi. Najczęściej obserwuje się spadek poziomu T4, często także T3 oraz wzrost poziomu TSH w osoczu krwi. W badaniu hematologicznym i biochemicznym obserwuje się spadek poziomu hematokrytu i hemoglobiny oraz neutropenie i wzrost poziomu aminotransferaz i kreatyniny. Zmiany są przejściowe i mijają po kilku dniach. **POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU NR 1528/04. PODMIOT ODPOWIEDZIALNY:** Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego Spółka Akcyjna, ul. Grójecka 6, 05-651 Drwalew. **DOSTĘPNE OPAKOWANIA:** Alumiiniowy pojemnik aerozolowy o objętości 50 ml, zawierający 16,7 g preparatu, z zaworem rozpylającym. **WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAWANY NA PODSTAWIE RECEPTY.**

# Ditrisol

80 mg/ml + 20 mg/ml, koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla **świń i kur**

**1 ML ZAWIERA:**  
Sulfametoksazol 80mg  
Trimetoprim 20 mg

**Opakowanie:** 1000 ml, 5000 ml



## ZASTOSOWANIE W LECZENIU NASTĘPUJĄCYCH CHOROÓB:

### U ŚWIŃ:

- odoskrzelowego zapalenia płuc u młodych świń • zapalenia opłucnej,
- zapalenia błon surowiczych, • salmonellozy, • zakaźnego zanikowego zapalenia nosa, • zapalenia płuc,
- zapalenia stawów, • zapalenia mózgu i opon mózgowych, • zapalenia skóry,

### U KUR:

- pulorozy, • paratyfusu, • kolibakteriozy, • cholery drobiu, • nieżyty nosa

**BIOfaktor**

**1. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII. JEŚLI JEST INNY:** Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Biofaktor Sp z o.o. ul. Czysza 4, 96-100 Skierniewice, Tel.: + 48 46 8324540 Faks: +48 46 8324539 e-mail: sekretariat@biofaktor.pl **2. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO:** Ditrisol, 80 mg/ml + 20 mg/ml, koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla świń i kur **3. ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNYCH I INNYCH SUBSTANCJI:** 1 ml zawiera: Sulfametoksazol 80mg, Trimetoprim 20 mg **4. WSKAZANIA LECZNICZE:** Ditrisol służy do leczenia następujących chorób: u świń: - odoskrzelowego zapalenia płuc u młodych świń wywołanego przez *Bordetella bronchiseptica*, - zapalenia opłucnej wywołanego przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, - zapalenia błon surowiczych spowodowanego przez *Haemophilus suis*, - salmonellozy, - zakaźnego zanikowego zapalenia nosa wywołanego przez *Pasteurella multocida* i *Bordetella* spp., - zapalenia płuc, zapalenia stawów, zapalenia mózgu i opon mózgowych wywołanego przez *Streptococcus* spp., - zapalenia skóry wywołanego przez *Staphylococcus hyicus*. u kur: - pulorozy wywołanej przez *Salmonella Pullorum*, - paratyfusu wywołanego przez *Salmonella Typhimurium*, - kolibakteriozy, - cholery drobiu wywołanej przez *Pasteurella multocida*, - nieżyty nosa wywołanego przez *Haemophilus gallinarum*. **5. PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt z niewydolnością nerek, wątroby lub dyskrazją. Nie stosować w stadach kur niosek u których stwierdzono pętelki *Salmonella Enteritidis* lub *Salmonella Typhimurium*. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. **6. DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:** Nieznane. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulotce (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych). **7. DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT:** Świnia, kura **8. DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA:** Dawka wynosi 15-30 mg substancji czynnych/kg masy ciała/dzień, co odpowiada 0,15 – 0,3 ml Ditrisolu na kg m.c. dziennie. Stosować przez 4-7 dni. Podawać po rozpuszczeniu w wodzie do picia. W celu zapewnienia prawidłowego dawkowania masa ciała zwierząt powinna być oszacowana jak najdokładniej. Spożycie roztworu leczniczego zależy od stanu zdrowia zwierząt. W celu uzyskania prawidłowej dawki należy odpowiednio dostosować stężenie produktu w wodzie. 
$$\frac{\text{Dawka produktu (ml/kg m.c./dobę)} \times \text{Średnia masa ciała (kg) leczonych ptaków}}{\text{Średnie dzienne spożycie wody (l)}} = \text{ml produktu na X l wody pitnej}$$

Codziennie należy przygotowywać świeży roztwór leczniczy. **9. ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA:** Stosować zgodnie z załączoną ulotką. **10. OKRES KARENJI:** Tkanki jadalne: Świnia: 5 dni, Kura: 5 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja przeznaczone do spożycia przez ludzi. **11. SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA:** Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C. Chronić przed światłem. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 10 dni. Okres ważności po rozcieńczeniu zgodnie z instrukcją: 24 godziny **12. SPECJALNE OSTRZEŻENIA:** Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt: Ciężko chore zwierzęta mogą mieć zmniejszony apetyt i zmieniony sposób picia wody. W takim przypadku należy rozważyć leczenie pozajelitowe. W przypadku zmienionego zużycia wody pitnej przez leczone ptaki należy dostosować stężenie produktu w wodzie tak, aby uzyskać zalecone dawkowanie. Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: O ile to możliwe, stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekowności. Stosowanie produktu u kur powinno się odbywać w zgodzie z rozporządzeniem Komisji (EC) 1177/2006 i odpowiednimi uregulowaniami krajowymi. Ze względu na ryzyko wystąpienia krystalurii u świń należy zapewnić zwierzętom dostęp do wody (po spożyciu roztworu leczniczego). **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na sulfonamidy lub trimetoprim powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego, nie jeść, nie pić ani nie palić. Po zastosowaniu umyć ręce. Podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego, należy używać osobistej odzieży i sprzętu ochronnego, na które składa się: maska, rękawice i okulary ochronne. W przypadku wystąpienia reakcji alergicznej należy skontaktować się z lekarzem. **Ciąża, laktacja, nieśność:** Może być stosowany w okresie ciąży, laktacji i w okresie nieśności. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Nieznane. **Przedawkowanie (objawy, sposób postępowania przy udzieleniu natychmiastowej pomocy, odtrutki):** Nie obserwowano. **Niezgodności farmaceutyczne:** Nie mieszać z innym produktem leczniczym weterynaryjnym ze względu na możliwość wytrącania się sulfonamidów. **13. SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE:** Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. **14. DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI:** 07.08.2015 **15. INNE INFORMACJE:** W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnymi przedstawicielami podmiotu odpowiedzialnego. **Dostępne opakowania:** 1000 ml, 5000 ml. Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

**Podmiot odpowiedzialny i wytwórca:** „Biofaktor” Spółka z o.o., ul. Czysza 4, 96-100 Skierniewice

**Dystrybucja:** Grabikowski-Grabikowska PPHU „INEX” s.j. ul. Białostocka 12, 11-500 Giżycko

Tel./fax. 87/4283586, 87/4291719 [inex@biofaktor.com.pl](mailto:inex@biofaktor.com.pl)

do niestabilności genomowej oraz zwiększenie częstości występowania nekrozy i odczynu zapalnego w otaczającej tkance, czyli mechanizmów promujących progresję nowotworu.

Odkrycie wzajemnych powiązań procesów autofagii i apoptozy w kontekście ich wpływu na proces nowotworowy stało się podstawą do opracowania nowych strategii leczenia przeciwnowotworowego. Obserwowany w komórkach nowotworowych nasilony proces autofagii, występujący po podaniu leków cytostacyjnych, nie okazał się typem II programowanej śmierci komórki, lecz mechanizmem, który komórkom nowotworowym pozwalał przetrwać. Tłumaczyło to w dużym stopniu mechanizm oporności na leczenie preparatami przeciwnowotworowymi działającymi na proces apoptozy. Obiecujące efekty przynoszą kolejne badania (z których wiele przebiega już na etapie prób klinicznych), w których stosuje się w formie terapii skojarzonej tradycyjnie stosowane w leczeniu cytostatyki z substancjami modulującymi proces autofagii. Wśród stosowanych związków są zarówno te hamujące autofagię (chlorochina, hydroksychlorochina), jak i autofagię stymulujące (rapamcyyna i jej pochodne). Prowadzone obecnie próby kliniczne dotyczą wielu różnych rodzajów nowotworów, m.in. raka sutki, raka jelita grubego, raka wątrobowokomórkowego, glejaka wielopostaciowego, raka płuca, raka trzustki, białaczek, raka gruczołu krokowego, raka jajnika czy raka nerki (25). Istnieją pewne ograniczenia w postaci toksyczności związków modulujących autofagię oraz stosunkowo niskiej ich skuteczności przeciwnowotworowej, które wykluczają ich używanie jako jedy-nych leków w terapii. Jednak pozytywne efekty obserwowane przy ich stosowaniu w terapii skojarzonej z lekami cytostacyjnymi pozwalają sądzić, że leczenie ukierunkowane na autofagię stanowi obiecującą strategię wzmocnienia efektów tradycyjnie stosowanych terapii przeciwnowotworowych.

## Podsumowanie

Odkrycia ostatnich lat ujawniły wiele nieoczekiwanych ról, jakie autofagia, konserwatywny ewolucyjnie proces wewnątrzkomórkowej degradacji makromolekuł i organelli komórkowych, odgrywa zarówno w procesach fizjologicznych, jak i występujących patologii. Wzajemnych relacji pomiędzy autofagią i procesem nowotworzenia nie sposób opisać w postaci prostej zależności, gdyż z jednej strony zredukowanie autofagii towarzyszy procesowi transformacji nowotworowej wielu postaci nowotworów i odpowiedzialne

jest za ich progresję, z drugiej jednak aktywna autofagia jest mechanizmem, który komórki nowotworowe wykorzystują do przetrwania w warunkach ograniczonej podaży składników odżywczych i występującego stresu oksydacyjnego. Ze względu na dwojaką rolę, jaką autofagia odgrywa w procesie nowotworzenia, opracowano strategię terapeutyczne zarówno ją blokujące, jak i autofagię aktywujące, mające na celu zwiększenie efektywności stosowanych leków cytostacyjnych. Przyszłość pokaże, czy modulacja procesu autofagii wpisze się na stałe do kanonu leczenia przeciwnowotworowego.

## Piśmiennictwo

- DeBerardinis R.J., Lum J.J., Hatzivassiliou G., Thompson C.B.: The biology of cancer: metabolic reprogramming fuels cell growth and proliferation. *Cell. Metab.* 2008, 7, 11–20.
- Funes J.M., Quintero M., Henderson S., Martinez D., Qureshi U., Westwood C., Clements M.O., Bourboulia D., Pedley R.B., Moncada S., Boshoff C.: Transformation of human mesenchymal stem cells increases their dependency on oxidative phosphorylation for energy production. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2007, 104, 6223–6228.
- Kroemer G., Pouyssegur J.: Tumor cell metabolism: cancer's Achilles' heel. *Cancer. Cell* 2008, 13, 472–482.
- Pouyssegur J., Dayan F., Mazure N.M.: Hypoxia signaling in cancer and approaches to enforce tumour regression. *Nature* 2006, 441, 437–443.
- Koukourakis M.I., Giatromanolaki A., Harris A.L., Sivridis E.: Comparison of metabolic pathways between cancer cells and stromal cells in colorectal carcinomas: a metabolic survival role for tumor-associated stroma. *Cancer. Res.* 2006, 66, 632–637.
- Swietach P., Vaughan-Jones R.D., Harris A.L.: Regulation of tumor pH and the role of carbonic anhydrase 9. *Cancer. Metastasis. Rev.* 2007, 26, 299–310.
- Izuishi K., Kato K., Ogura T., Kinoshita T., Esumi H.: Remarkable tolerance of tumor cells to nutrient deprivation: possible new biochemical target for cancer therapy. *Cancer. Res.* 2000, 60, 6201–6207.
- Yang Z., Klionsky D.J.: Eaten alive: a history of macroautophagy. *Nat. Cell. Biol.* 2010, 12, 814–822.
- Chen N., Karantza-Wadsworth V.: Role and regulation of autophagy in cancer. *Biochim. Biophys. Acta* 2009, 1793, 1516–1523.
- Levy J.M.M., Thorburn A.: Targeting autophagy during cancer therapy to improve clinical outcomes. *Pharm. Therap.* 2011, 131, 130–141.
- Jung C.H., Jun C.B., Ro S.H., Kim Y.M., Otto N.M., Cao J., Kundu M., Kim D.H.: ULK-Atg13-FIP200 complexes mediate mTOR signaling to the autophagy machinery. *Mol. Biol. Cell.* 2009, 20, 1992–2003.
- Koren I., Reem E., Kimchi A.: Autophagy gets a brake: DAP1, a novel mTOR substrate, is activated to suppress the autophagic process. *Autophagy* 2009, 6, 1179–1180.
- Giansanti V., Torriglia A., Scovassi A.L.: Conversation between apoptosis and autophagy: "Is it your turn or mine?" *Apoptosis* 2011, 16, 321–333.
- Zhou S., Zhao L., Kuang M., Zhang B., Liang Z., Yi T., Wei Y., Zhao X.: Autophagy in tumorigenesis and cancer therapy: Dr. Jekyll or Mr. Hyde? *Cancer. Lett.* 2012, 323, 115–127.
- Wei Y., Sinha S., Levine B.: Dual role of JNK1-mediated phosphorylation of Bcl-2 in autophagy and apoptosis regulation. *Autophagy* 2008, 4, 949–951.
- Gordy C., He Y.W.: The crosstalk between autophagy and apoptosis: where does this lead? *Protein. Cell.* 2012, 3, 17–27.
- Degenhardt K., Mathew R., Beaudoin B., Bray K., Anderson D., Chen G., Mukherjee C., Shi Y., Gélinas C., Fan Y., Nelson D.A., Jin S., White E.: Autophagy promotes tumor cell survival and restricts necrosis, inflammation, and tumorigenesis. *Cancer. Cell.* 2006, 10, 51–64.
- Yang S., Kimmelman A.C.: A critical role for autophagy in pancreatic cancer. *Autophagy* 2011, 7, 912–913.

- Guo J.Y., Chen H.Y., Mathew R., Fan J., Strohecker A.M., Karsli-Uzunbas G., Kamphorst J.J., Chen G., Lemons J.M., Karantza V., Collier H.A., Dipaola R.S., Gelinas C., Rabinowitz J.D., White E.: Activated Ras requires autophagy to maintain oxidative metabolism and tumorigenesis. *Genes. Dev.* 2011, 25, 460–470.
- Lozy F., Karantza V.: Autophagy and cancer cell metabolism. *Semin. Cell. Dev. Biol.* 2012, 23, 395–401.
- Lock R., Roy S., Kenific C.M., Su J.S., Salas E., Ronen S.M., Debnath J.: Autophagy facilitates glycolysis during Ras-mediated oncogenic transformation. *Mol. Biol. Cell.* 2011, 22, 165–178.
- Lisanti M.P., Martinez-Outschoorn U.E., Chiavarina B., Pavlides S., Whitaker-Menezes D., Tsirigos A., Witkiewicz A., Lin Z., Balliet R., Howell A., Sotgia F.: Understanding the "lethal" drivers of tumor-stroma co-evolution: emerging role(s) for hypoxia, oxidative stress and autophagy/mitophagy in the tumor micro-environment. *Cancer. Biol. Ther.* 2010, 10, 537–542.
- Aita V.M., Liang X.H., Murty V.V., Pincus D.L., Yu W., Cayanis E., Kalachikov S., Gilliam T.C., Levine B.: Cloning and genomic organization of Beclin-1, a candidate tumor suppressor gene on chromosome 17q21. *Genomics* 1999, 59, 59–65.
- Aredia F., Guamán Ortiz L.M., Giansanti V., Scovassi A.L.: Autophagy and cancer. *Cells* 2012, 1, 520–534.
- Sui X., Chen R., Wang Z., Huang Z., Kong N., Zhang M., Han W., Lou F., Yang J., Zhang Q., Wang X., He C., Pan H.: Autophagy and chemotherapy resistance: a promising therapeutic target for cancer treatment. *Cell. Death. Dis.* 2013, 4, e838.

Katarzyna Zielniok,  
e-mail: katarzyna.zielniok@gmail.com

## Immune response during swine influenza

Czyżewska-Dors E., Dors A., Pomorska-Mól M.,  
Department of Swine Diseases, National Veterinary  
Research Institute, Puławy

The aim of this article was to characterize the immune response during swine influenza (SI), in natural host. Swine influenza, the highly contagious upper respiratory disease, is caused by influenza type A virus belonging to the *Orthomyxoviridae* family. Influenza viruses are enveloped, spherical, single-stranded RNA viruses of 80–120 nm in diameter. They have been divided into subtypes basing on the structural antigens: haemagglutinin (H) and neuraminidase (N). There are 18 subtypes HA (H1-H18) and 11 subtypes NA (N1-N11), that may form over 140 combinations. Currently, main subtypes of swine influenza virus (SIV), circulating in swine population worldwide are: H1N1, H1N2, H3N2 and pandemic H1N1 (pdmH1N1). Clinical signs include fever, stiffness, recumbency, labored breathing, sneezing, paroxysmal cough and nasal and ocular discharge. The onset of the disease is rapid, usually associated with anorexia and weight loss. Pigs are susceptible not only to SIV strains but also to human and avian adapted strains. That is why pigs are considered as a "mixing vessel" for new reassortants of influenza A viruses. These newly generated strains have the potential to cause pandemics in humans. During SIV infection the innate immunity is activated, followed by the adaptive immune response development. Understanding the mechanisms of anti-SIV immunity helps to monitor and control the disease that is important not only for the natural host but also the public health.

**Keywords:** SIV, innate immunity, adaptive immunity, cytokines, swine.

Czynnikiem etiologicznym grypy świń (swine influenza – SI) jest RNA wirusa należącego do rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaju *Influenzavirus*. Spośród 3 typów wirusa grypy: A, B i C, za zakażenia układu oddechowego świń, manifestujące się objawami klinicznymi, odpowiedzialne są wirusy grypy należące do typu A (1, 2).

Wirus grypy jest wirusem sferycznego kształtu o średnicy 80–120 nm, w którego wnętrzu znajduje się 8 lub 9 nukleokapsydów. Każdy z nukleokapsydów zawiera segment pojedynczego RNA otoczonego nukleoproteiną (NP). Wirus grypy posiada składającą się z 8 części lipidową osłonkę, której dwie warstwy powierzchniowe posiadają wypustki glikoproteinowe: molekuly hemagglutyniny (H) oraz enzymu neuraminidazy (N). Wymienione białka mają właściwości enzymatyczne i antygenowe (antygeny HA i NA). Właściwości antygenowe białek powierzchniowych HA i NA warunkują podział, wśród wirusów grypy typu A, na podtypy. Do chwili obecnej potwierdzono występowanie

## Odpowiedź immunologiczna w przebiegu grypy świń

Ewelina Czyżewska-Dors, Arkadiusz Dors, Małgorzata Pomorska-Mól

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

18 podtypów HA (H1–H18) i 11 podtypów NA (N1–N11), tworzących różne kombinacje i dających w konsekwencji ponad 140 podtypów wirusa grypy (1, 2, 3). U świń, z racji posiadania przez nie specjalnych receptorów wiążących liczne podtypy wirusów grypy ptaków i ssaków, może dochodzić do wzajemnej wymiany genów (antigenic shift), co w konsekwencji prowadzi do generowania nowych reassortantów genetycznych (3, 4, 5).

Obecnie w populacji świń na świecie, w tym w Polsce, dominują trzy podtypy wirusa grypy świń typu A (SIV – swine influenza virus): H1N1, H1N2, H3N2 (6, 7, 8). W kwietniu 2009 r. w Meksyku odnotowano pojawienie się wśród ludzi nowego reassortanta wirusa grypy – (pdmH1N1/2009) o charakterze pandemicznym. Badania wykazały, że nowy podtyp wirusa grypy powstał jako efekt rekombinacji genów pochodzących ze szczepów wirusa grypy ludzi, świń i ptaków. Dotychczas nie udało się znaleźć dowodu potwierdzającego, że źródłem zakażenia ludzi były świnię. Pierwszy przypadek zakażenia świń wirusem pdmH1N1/2009 odnotowano w maju tego samego roku, w Kanadzie (9). Obecnie podtyp pdmH1N1/2009 stwierdza się w wielu krajach świata, w tym także w Polsce (9).

Transmisja wirusa grypy zachodzi drogą aerogenną lub przez kontakt bezpośredni. Siewstwo wirusa oraz objawy kliniczne u zakażonych osobników pojawiają się w ciągu 18–72 godzin od zakażenia (10). Do najczęstszych objawów klinicznych grypy u świń należą: podwyższona temperatura ciała, apatia, kaszel, duszność oraz wyciek z oczu i nosa. U ciężarnych loch może dochodzić do ronień. Ustąpienie objawów klinicznych przy braku powikłań bakteryjnych następuje najczęściej w przeciągu 7 dni od zakażenia (3, 10).

Wirus grypy świń wykazuje predylekcję głównie do układu oddechowego. Obecność wirusa poza układem oddechowym odnotowywana była niezmiernie rzadko (11). Replikacja wirusa ma miejsce w komórkach błony śluzowej nosa, w komórkach sitowych, tchawicy oraz w płucach. W obrazie histologicznym obserwuje się zwyrodnienie oraz martwicę komórek nabłonka w oskrzelach i oskrzelikach oraz

obecność w świetle oskrzeli, oskrzelików i pęcherzyków płucnych komórek nabłonka, neutrofilów, monocytów oraz śluzu. Zmiany anatomopatologiczne (rozsiane, stwardniałe ogniska zapalne koloru ciemnoczerwonego) zlokalizowane są najczęściej w szczytowych i sercowych płatach płuc. Ponadto dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych śródpiersiowych i oskrzelowych (6).

Chociaż replikacja wirusa zachodzi tylko w drogach oddechowych, choroba ma charakter ogólnoustrojowy. Dzieje się to za sprawą wielokierunkowych interakcji pomiędzy komórkami układu immunologicznego (makrofagi, neutrofile, komórki dendrytyczne, komórki NK) z udziałem cytokin i chemokin. Komórki układu immunologicznego pełnią funkcję obronną, ale mogą też przyczyniać się do rozwoju zjawisk immunopatologicznych i nadmiernej reakcji zapalnej, co było obserwowane m.in. podczas pandemii „hiszpanki” u ludzi w 1918 r. (12).

Dogłębne poznanie i zrozumienie mechanizmów odpowiedzi immunologicznej uruchamianych podczas zakażenia świń wirusem grypy jest niezwykle istotne z punktu widzenia naukowego, jak i aplikacyjnego (wdrożenie właściwej i skutecznej profilaktyki i terapii).

### Odpowiedź immunologiczna w przebiegu grypy świń

U świń, tak jak i u innych gatunków zwierząt, odporność wrodzona (nieswoista) odgrywa kluczową rolę w walce z wirusami wykazującymi predylekcję do komórek układu oddechowego. Kontroluje ona ekspansję wirusa do komórek gospodarza oraz jego replikację, a także bierze udział w rozwoju mechanizmów odporności swoistej.

Pierwszą linią obrony w walce z wirusem grypy są komórki nabłonka dróg oddechowych, makrofagi pęcherzyków płucnych (aMø) oraz komórki dendrytyczne (13). Wymienione komórki, dzięki receptorom rozpoznającym wzorce molekularne (pattern recognition receptors – PRR), tj. receptory Toll-podobne (Toll like receptors – TLRs), receptory RIG-I-podobne (retinoic acid-inducible gene I – RIG-I),



receptory MDA5 (melanoma differentiation-associated gene 5 – MDA5), receptory NOD-podobne (nucleotide-binding domain- NLRs, leucine-rich repeat containing family [NOD]-like receptors), mają zdolność bardzo szybkiej identyfikacji wirusa. Pobudzenie tych receptorów prowadzi do transkrypcji cytokin prozapalnych, chemokin oraz interferonów aktywujących odporność przeciwwirusową, nasilających infiltrację neutrofilów, stymulujących dojrzewanie komórek dendrytycznych oraz pobudzenie makrofagów (14).

Za kluczowy element odporności wrodzonej biorący udział we wczesnej kontroli zakażenia wirusem grypy w płucach świń uważa się makrofagi pęcherzyków płucnych (15). Zakażenie wirusem grypy prowadzi do aktywacji aMø oraz nasilenia wydzielania przez nie cytokin prozapalnych m.in.: IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  oraz tlenku azotu (NO). Głównym zadaniem makrofagów pęcherzyków płucnych jest ograniczanie rozprzestrzeniania się wirusa poprzez fagocytozę zakażonych wirusem komórek gospodarza. Potwierdzeniem tego są m.in. wyniki doświadczenia Kim i wsp. (16). W doświadczeniu tym u świń z chemicznie indukowaną zmniejszoną liczbą makrofagów pęcherzyków płucnych obserwowano ostrzejszy przebieg kliniczny choroby oraz zmniejszenie poziomu TNF- $\alpha$  i wzrost stężenia IL-10 w płucach po zakażeniu H1N1 (A/NewCaledonia/20/99) wirusa grypy w porównaniu do grupy kontrolnej z fizjologiczną liczbą aMø. Ponadto obniżenie liczby aMø skutkowało wystąpieniem niższych mian zahamowania hemaglutynacji (HI) oraz antygenowo swoitych limfocytów CD8+.

Wytwarzane przez makrofagi cytokiny wpływają m.in. na pobudzenie komórek NK, przez co warunkują hamowanie replikacji wirusa i degradację komórek zakażonych wirusem (17). Oprócz dobroczynnego działania cytokin prozapalnych może dojść do ich nasilonego, niekontrolowanego wydzielania (tzw. sztorm cytokinowy), co może prowadzić do znacznego uszkodzenia tkanki płuc.

Kolejną grupą komórek odgrywających istotną rolę w odporności nieswoistej są komórki dendrytyczne, a szczególnie profesjonalne komórki prezentujące antygen (antigen presenting cells – APC). Stanowią one swego rodzaju łącznik pomiędzy odpornością wrodzoną a nabytą. Podczas zakażenia wirusem grypy komórki dendrytyczne biorą udział w rozpoznawaniu, przetwarzaniu i prezentacji antygenów wirusa limfocytom T (aktywacja odpowiedzi swoistej) za pośrednictwem białek głównego układu zgodności tkankowej (MHC). Ponadto komórki dendrytyczne charakteryzują się aktywnością cytolityczną oraz współuczestniczą

w tworzeniu tkanki limfatycznej błon szluzowych układu oddechowego (BALT; 14).

Spośród rodziny komórek dendrytycznych, subpopulacja plazmacytoidalnych komórek dendrytycznych (pDC) jest wysoce wyspecjalizowana w rozpoznawaniu m.in. wirusa grypy i wydzielaniu IFN- $\alpha$  po kontakcie z wirusami grypy (18). Dowiedziono, że pDC izolowane od świń wydzielają IFN- $\alpha$  w odpowiedzi na zakażenie różnymi podtypami wirusa grypy (izolowanymi od świń, ptaków i ludzi) w ilości zależnej od użytego izolatu i jego dawki (4). Wykazano, że ptasie izolaty, m.in. podtyp H5N1 A/turkey/Turkey/05 oraz podtyp H7N1 A/turkey/Italy/3675/99, użyte w niskich dawkach prowadziły do istotnego wzrostu wydzielania IFN- $\alpha$  przez pDC w porównaniu do izolatów świńskich i ludzkich (19). Rezultaty tych badań mogą stanowić podłoże do badań nad biopreparatami wykorzystującymi np. ptasie izolaty do intensywnej produkcji przez pDC IFN- $\alpha$ , który jak wiadomo hamuje rozprzestrzenianie się wirusa grypy oraz stymuluje odpowiedź swoistą (20).

Ważnymi komórkami odpowiedzi wrodzonej biorącymi udział w walce z zakażeniem wirusem grypy są komórki NK. Komórki te należą do dużych komórek limfoidalnych rozpoznających szerokie spektrum konfiguracji molekularnych występujących na różnych komórkach, w tym własnych, zakażonych wirusem oraz komórkach nowotworowych (21). Ponadto wykazują naturalną cytotoksyczność związaną z perforynami i granzymami oraz posiadają zdolność rozpoznawania i lizy kompleksów wirus-swoiste przeciwciała. Proces ten został określony jako cytotoksyczność komórek zależna od przeciwciała (ADCC; 22).

Rozpoznawanie zakażonych komórek gospodarza przez komórki NK jest możliwe dzięki receptorom cytotoksyczności NKp44 oraz NKp46, które łącząc się z hemaglutyniną, pobudzają komórkę NK do lizy zakażonych komórek (22). Wyniki badań dowodzą, że zakażenie świń wirusem grypy A(H1N1)pdm/2009 skutkowało wzrostem liczby komórek NK oraz nasileniem ekspresji receptora NKp46 na komórkach NK w obrębie płuc w pierwszych 3 dniach po zakażeniu (23). Wzrost liczby komórek NK z receptorem NKp46 miał miejsce w tych obszarach płuc, w których zidentyfikowano nukleoproteiny wirusa. Natomiast liczba komórek NK we krwi po zakażeniu wirusem grypy nie uległa zmianie. Uzyskane wyniki są potwierdzeniem udziału komórek NK w miejscowej odpowiedzi immunologicznej indukowanej zakażeniem wirusem grypy.

W płucach świń zidentyfikowano także komórki NKT, znane również jako iNKT (inwariant NKT; 24). Komórki te stanowią

niejednorodną subpopulację limfocytów T, wykazującą ekspresję markerów charakterystycznych zarówno dla limfocytów T, jak i komórek NK. Z badań Paget i wsp. (25) wynika, że deficyt iNKT w płucach we wczesnej fazie zakażenia podtypem H3N2 IV powodował spadek ilości komórek dendrytycznych w węzłach chłonnych śródpiersiowych. Z kolei migracja komórek dendrytycznych z płuc do węzłów chłonnych śródpiersiowych stanowi kluczowy krok w inicjowaniu swoistej odpowiedzi komórkowej w postaci limfocytów CD8+ po zakażeniu. Ponadto dowiedziono, że podczas wczesnej fazy zakażenia podtypem H3N2 wirusa grypy, komórki iNKT wydzielają interleukinę 22 (IL-22), która kontroluje utrzymanie integralności komórek nabłonka, przez co zapobiega rozwojowi rozległych zmian patologicznych w obrębie płuc (26).

Białko D surfaktantu (SP-D) należące do rodziny lektyn typu C (kolektyny) jest kolejnym ważnym elementem odporności wrodzonej. Białko to, wiążąc się selektywnie z lipidami i cukrami występującymi na powierzchni drobnoustrojów, pośredniczy w aglutynacji, neutralizacji i opsonizacji lub w bezpośrednio lizie patogenów (27). Badania prowadzone przez zespół Hillaire (28) wykazały, że u świń SP-D charakteryzowało się aktywnością przeciwwirusową przeciwko co najmniej 30 izolatom IV typu A pochodzącym od świń, ludzi oraz ptaków, w tym także przeciwko pdmH1N1 z 2009 r. Zaprezentowane wyniki dają nadzieję na stworzenie nowych, skutecznych rozwiązań dla terapii zakażeń wirusami grypy.

W aspekcie charakterystyki odpowiedzi immunologicznej w przebiegu zakażenia wirusem grypy warte uwagi są białka ostrej fazy (BOF). Białka te, stanowiąc nieswoistą, wczesną odpowiedź organizmu na zaburzenie homeostazy wywołane czynnikiem uszkadzającym struktury tkankowe (wirusy, bakterie, nowotwory).

U świń do głównych BOF zalicza się m.in.: białko C-reaktywne (CRP), haptoglobinę (Hp), amyloid surowiczy A (SAA), główne białko ostrej fazy świń (pig major acute phase protein – Pig-MAP).

Prezentowane przez Brookes i wsp. (29) wyniki badań wskazują, że donosowe zakażenie świń wolnych od wirusa i przeciwciał szczepem pdmH1N1/2009 prowadziło do wzrostu stężenia CRP i Hp w surowicy. Poziom CRP u świń zakażonych był najwyższy w 4. dniu po zakażeniu, a u świń kontaktowych najwyższe stężenie CRP stwierdzono w 4. dniu po kontakcie. Stężenia Hp osiągnęły najwyższy poziom nieco później, bo w 9.–11. dniu po zakażeniu/dniu po kontakcie. Zakażenie dotchawicze świń H1N1 (A/Swine/Belgium/1/98) także indukowało wzrost stężenia CRP oraz Hp

w wypłuczynach z oskrzeli (BALF) i surowicy. Najwyższe stężenie CRP i Hp odnotowano w 2. dniu po zakażeniu. Stężenia BOF w surowicy były wyższe niż w BALF, co jednak nie było skorelowane z ilością wirusa w obu kompartmentach. Natomiast wyniki badań opublikowane przez Pomorską-Mól i wsp. (30) wykazały, że po zakażeniu świń podtypem H1N1 w pierwszej kolejności dochodziło do wzrostu stężeń Hp i SAA (od 1 do 2 dpz), natomiast stężenie CRP i Pig-MAP nie uległo zmianie do końca doświadczenia. W omawianym doświadczeniu świniom były zakażone donosowo, a przebieg grypy był podkliniczny. W kolejnym doświadczeniu wykonywanym przez ten sam zespół (31) wykazano, że zakażenie świń podtypem H1N2 SIV prowadziło do wzrostu stężeń Hp, SAA oraz CRP między 1. a 3. dniem po zakażeniu, co pokrywało się z czasem najwyższego siewstwa wirusa. W omawianym doświadczeniu stężenie Pig-MAP również nie uległo zmianie przez cały okres eksperymentu. Autorzy doświadczenia wykazali korelację pomiędzy najwyższym poziomem SAA w surowicy a zmianami patologicznymi w płucach. Ukazuje to możliwość wykorzystania SAA jako biomarkera stopnia nasilenia zmian chorobowych w płucach. Podobne wyniki otrzymano również przy zakażeniu świń podtypem H3N2 SIV (32). Uzyskane dotychczas wyniki badań wskazują, że monitoring stężeń BOF może być pomocny we wczesnej diagnostyce zakażenia, określeniu okresu siewstwa wirusa oraz w ocenie zmian patologicznych w płucach.

Drugą linię obrony w walce z zakażeniem wirusem grypy stanowi swoista odporność humoralna (przeciwciała) oraz odporność komórkowa (32, 33, 34).

Odporność swoista humoralna reprezentowana jest przez produkowane przez limfocyty B swoiste przeciwciała skierowane głównie przeciwko hemaglutyninie (HA), neuraminidazie (NA), białku matrycowemu (M) oraz nukleoproteinie wirusa (NP; 6). Jednak tylko przeciwciała przeciwko HA wirusa posiadają zdolność jego neutralizacji. Łącząc się z miejscem wiązania receptora na HA, blokują możliwość przyłączenia wirusa do komórki gospodarza. Natomiast przeciwciała przeciwko NA, pomimo że nie posiadają zdolności neutralizujących wirusa grypy przyczyniają się do kontroli zakażenia, gdyż poprzez hamowanie aktywności enzymatycznej NA ograniczają rozprzestrzenianie się wirusa w organizmie (14).

Swoiste przeciwciała przeciwko HA w surowicy świń zakażonych wirusem grypy można wykryć testem zahamowania hemaglutynacji (HI) już 5–7 dni po zakażeniu (32, 34), jednak najwyższe ich miana występują w 2.–3. tygodniu po zakażeniu (6). Omawiane przeciwciała utrzymują się

w surowicy stosunkowo długo (8–10 tygodni), jednak ich aktywność neutralizacyjna jest skierowana głównie w kierunku podtypu IV, który odpowiedzialny był za ich generowanie (brak lub ograniczona protekcja krzyżowa).

Ważną rolę w prewencji zakażenia wirusem grypy u prosiąt i warchlaków odgrywają przeciwciała matczyne (MDA). Przeciwciała te zapewniają ochronę młodym osobnikom przed zakażeniem homologicznym szczepem wirusa. Z drugiej jednak strony, obecność przeciwciał matczynych wpływa negatywnie na rozwój odporności poszczepiennej (35, 36, 37). Utrzymywanie się przeciwciał matczynych w surowicy prosiąt na poziomie uznawanym za dodatni obserwuje się do 4–14 tygodni po urodzeniu (37, 38). Grupa Loeffen i wsp. (36) wykazała, że przeciwciała matczyne występujące u prosiąt zakażonych homologicznym szczepem wirusa grypy chronią je przed rozwojem objawów klinicznych choroby, jednak nie zapobiegają siewstwu wirusa z dróg oddechowych.

Swoista odpowiedź komórkowa reprezentowana jest przez niektóre subpopulacje limfocytów T (limfocyty T CD4+ i CD8+). Limfocyty CD4+ biorą udział w regulacji odpowiedzi immunologicznej. Natomiast limfocyty CD8+ odpowiadają za usuwanie wirusa z organizmu. Swoista odpowiedź komórkowa rozwija się wolniej niż odpowiedź wrodzona. Antygenowo swoiste limfocyty T u świń zakażonych dożylnie obserwowano od 4 do 7 dni po zakażeniu, przy czym największa ich liczba pojawia się około 14. dnia po zakażeniu (34, 39).

Aktywacja dziewiczych limfocytów T CD4+ zachodzi dzięki prezentacji swoistego antygeny wirusa przez cząsteczki MHC II i sygnałom kostymulującym z APC. Po aktywacji limfocyty T CD4+ ulegają różnicowaniu na limfocyty pomocnicze Th1 i Th2. Komórki Th2 produkują wiele cytokin, m.in. IL-4, IL-5, IL-13, oraz wspierają aktywację limfocytów B. Aktywowane limfocyty B przekształcają się w komórki plazmatyczne i rozpoczynają produkcję swoistych przeciwciał. Natomiast limfocyty Th1 produkują IFN- $\gamma$  i IL-2 oraz wspomagają odpowiedź komórkową w postaci limfocytów cytotoksycznych (CTL). Odgrywają także rolę w generowaniu limfocytów pamięci immunologicznej (14).

Dziewicze limfocyty CD8+ ulegają pobudzeniu po rozpoznaniu epitopów wirusa związanych z cząsteczkami MHC I na APC w węzłach chłonnych. W wyniku różnicowania limfocytów CD8+ pojawiają się CTL. Limfocyty cytotoksyczne wędrują do miejsca zakażenia, gdzie rozpoznają i niszczą komórki zakażone wirusem, zapobiegając powstawaniu wirionów potomnych i rozwojowi zakażenia. Ponadto CTL zapewniają ochronę przeciwko różnym

podtypom IV (odporność krzyżowa). Po kontakcie z wirusem wydzielają cytokiny, m.in. TNF- $\alpha$ , który hamuje replikację wirusa oraz nasila lizę komórek zakażonych wirusem. Po zakażeniu wirusem, w organizmie świni powstaje grupa długo żyjących limfocytów CD4+/CD8+ pamięci, która przy ponownym zakażeniu wirusem prowadzi do szybkiej i silniej wyrażonej przeciwwirusowej odpowiedzi immunologicznej (14).

Reasumując zaprezentowane dane z zakresu odpowiedzi immunologicznej generowanej u świń po zakażeniu wirusem grypy, można stwierdzić, że patogenesa, rozwój objawów klinicznych oraz zmian patologicznych w płucach świń jest wynikiem dwukierunkowego charakteru zjawisk immunologicznych (double-edge sword). Z jednej strony odpowiedź immunologiczna pełni kluczową rolę w kontroli zakażenia, z drugiej jest odpowiedzialna za nasilenie objawów klinicznych i zmian patologicznych w układzie oddechowym. Zachwianie równowagi odpowiedzi układu odpornościowego w przebiegu zakażenia wirusem grypy może prowadzić do przewagi procesów destrukcyjnych nad naprawczymi. Konsekwencją powyższego zjawiska jest zaostrzenie objawów klinicznych i zmian patologicznych, występowanie współzakażeń innymi patogenami, a nawet śmierć zakażonych zwierząt.

Poznanie i zrozumienie procesów immunologicznych zachodzących w organizmie świń zakażonych wirusem grypy może przyczynić się do głębszego wyjaśnienia patogenesy zakażeń i w konsekwencji prowadzić do opracowania nowych zadań dla diagnostyki, prewencji i terapii grypy. Ponadto z racji dużego podobieństwa tego gatunku do człowieka, zarówno w budowie i fizjologii układu oddechowego, jak i profilu cytokin wydzielanych po zakażeniu wirusem grypy, gatunek ten stanowi doskonały model do badań doświadczalnych nad opracowaniem nowych i bardziej skutecznych strategii profilaktycznych i terapeutycznych oraz szczepionek przeciwko grypie, w tym także tej wywoływanej przez pandemiczne szczepy wirusa grypy, nie tylko dla świń, ale i dla człowieka.

## Piśmiennictwo

- Trusczyński M., Samorek-Salamonowicz E.: Ocena zoonotycznego potencjału grypy ptaków i świń jako źródła wirusów chorobotwórczych dla człowieka. *Nauka* 2010, 1, 37–47.
- Wierzbička-Woś A., Tokarz-Deptuła B., Deptuła W.: Układ odpornościowy a wirus grypy. *Postęp. Hig. Med. Dośw.* 2015, 69, 214–220.
- Gołębiowska M.: Grypa, epidemiologia, klinika, szczepienia ochronne. *Nowa Pediatrya* 2001, 1, 45–49.
- Khatri M., Dwivedi V., Krakowska S., Manickam C., Ali A., Wang L., Qin Z., Renukaradhya G.J., Lee C.W.: Swine influenza H1N1 virus induces acute inflammatory immune responses in pig lungs: a potential animal model for human H1N1 influenza virus. *J. Virol.* 2010, 84, 11210–11218.

5. Brown I.H.: The epidemiology and evolution of influenza viruses in pigs. *Vet. Microbiol.* 2000, **74**, 29–46.
6. Reeth K. Van, Brown I.H., Olsen C.W.: Influenza virus. W: *Disease of Swine*. (wyd: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.). Wiley-Blackwell Publishing, Iowa, 2012, s. 557–571.
7. Markowska-Daniel I., Kwit K., Urbaniak K., Kowalczyk A.: Serological evidence of co-circulation of different subtypes of swine influenza virus in Polish pig herds. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2012, **56**, 425–429.
8. Simon G., Larsen L.E., Dürrwald R., Foni E., Harder T., Reeth K. Van., Markowska-Daniel I., Reid S.M., Dan A., Maldonado J., Huovilainen A., Billinis C., Davidson I., Agüero M., Vila T., Hervé S., Breum S.O., Chiapponi C., Urbaniak K., Kyriakis C.S., ESNIP3 consortium, Brown I.H., Loeffen W.: European surveillance network for influenza in pigs: surveillance programs, diagnostic tools and swine influenza subtypes identified in 14 European countries from 2010 to 2013. *PLoS One* 2014, **9**: e115815.
9. Markowska-Daniel I., Urbaniak K., Porowski M., Karbo-wiak P., Kowalczyk A., Kozak E., Pejsak Z.: Emergence of the pandemic H1N1 2009 influenza A virus in swine herds in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2013, **57**, 293–300.
10. Reeth K. Van: Cytokines in the pathogenesis of influenza. *Vet. Microbiol.* 2000, **74**, 109–116.
11. Riel D van., Leijten L.M., Verdijk R.M., Geurtsvan Kessel C., van der Vries E., van Rossum A.M.C., Osterhaus A.D.M.E., Kuiken T.: Evidence for influenza virus CNS invasion along the olfactory route in an immunocompromised infant. *J. Infect. Dis.* 2014, doi: 10.1093/infdis/jiu097
12. Watanabe T., Kawaoka Y.: Pathogenesis of the 1918 pandemic influenza virus. *PLoS Pathog.* 2011, **7**: e1001218. doi:10.1371/journal.ppat.1001218
13. Delgado-Ortega M., Melo S., Punyadarsaniya D., Rame C., Olivier M., Soubieux D., Marc D., Simon G., Herrler G., Berri M., Dupont J., Meurens F.: Innate immune response to a H3N2 subtype swine influenza virus in newborn porcine trachea cells, alveolar macrophages, and precision-cut lung slices. *Vet. Res.* 2014, **45**: doi:10.1186/1297-9716-45-42.
14. Sand C.E. van de, Kreijtz J.H.C.M., Rimmelzwaan G.F.: Evasion of influenza A viruses from innate and adaptive immune responses. *Viruses* 2012, **4**, 1438–1476.
15. McGill J., Hensel J.W., Legge K.L.: Innate immune control and regulation of influenza virus infections. *J. Leukot. Biol.* 2009, **86**, 803–812.
16. Kim H.M., Lee Y.W., Lee K.J., Kim H.S., Cho S.W., van Rooijen N., Guan Y., Seo S.H.: Alveolar macrophages are indispensable for controlling influenza viruses in lungs of pigs. *J. Virol.* 2008, **82**, 4265–4274.
17. Sochacka M., Blach-Olszewska Z.: Mechanizmy wrodzonej odporności. *Postę. Hig. Med. Dośw.* 2005, **59**, 250–258.
18. Calzada-Nova G., Schnitzlein W., Husmann R., Zuckermann F.A.: Characterization of the cytokine and maturation responses of pure populations of porcine plasmacytoid dendritic cells to porcine viruses and Toll-like receptor agonists. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2010, **135**, 20–23.
19. Bel M., Ocaña-Macchi M., Liniger M., McCullough K.C., Matrosovich M., Summerfield A.: Efficient sensing of avian influenza viruses by porcine plasmacytoid dendritic cells. *Viruses* 2011, **3**, 312–330.
20. Hsu A.C., Parson K., Barr I., Lowther S., Middleton D., Hansbro P.M., Wark P.A.: Critical role of constitutive type I interferon response in bronchial epithelial cell to influenza infection. *PLoS One* 2012, **7**: e32947
21. Biedroń M., Mazur G., Wróbel T., Kuliczowski K.: Receptory komórek NK. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2003, **12**, 529–535.
22. Crisci E., Mussá T., Fraile L., Montoya M.: Review. Influenza virus in pigs. *Mol. Immunol.* 2013, **55**, 200–211.
23. Forberg H., Hauge A.G., Valheim M., Garcon E., Nunez A., Gerner W., Mair K. H., Graham S.P., Brookes S.M., Storsø A.K.: Early responses of Natural Killer cells in pigs experimentally infected with 2009 pandemic H1N1 Influenza A Virus. *PLoS One* 2014, **9**: e100619. doi:10.1371/journal.pone.0100619.
24. Renukaradhya G.J., Manickam C., Khatri M., Rauf A., Li X., Tsuji M., Rajashekara G., Dwivedi V.: Functional invariant NKT cells in pig lungs regulate the airway hyperactivity: a potential animal model. *J. Clin. Immunol.* 2011, **31**, 228–239.
25. Paget C., Ivanov S., Fontaine J., Blanc F., Pichavant M., Renneson J., Bialecki E., Pothlichet J., Vendeville C., Barba-Spaeth G., Barba-Speath G., Huerre M.R., Faveeuw C., Si-Tahar M., Trottein F.: Potential role of invariant NKT cells in the control of pulmonary inflammation and CD8+ T cell response during acute influenza A virus H3N2 pneumonia. *J. Immunol.* 2011, **186**, 5590–5602.
26. Paget C., Ivanov S., Fontaine J., Renneson J., Blanc F., Pichavant M., Dumoutier L., Ryffel B., Renauld J.C., Gosset P., Gosset P., Si-Tahar M., Faveeuw C., Trottein F.: Interleukin – 22 is produced by invariant natural killer T lymphocytes during influenza A virus infection: Potential role in protection against lung epithelial damages. *J. Biol. Chem.* 2012, **287**, 8816–8829.
27. Soerensen C.M., Holmskov U., Aalbaek B., Boye M., Heegaard P.M., Nielsen O.L.: Pulmonary infections in swine induce altered porcine surfactant protein D Pulmonary infections in swine induce altered porcine surfactant protein D expression and localization to dendritic cells in bronchial-associated lymphoid tissue. *Immunology* 2005, **115**, 526–535.
28. Hillaire M.L., van Eijk M., van Trierum, S.E., van Riel, D., Saelens, X., Romijn, R.A., Hemrika, W., Fouchier, R.A., Kuiken, T., Osterhaus, A.D., Haagsman, H.P., Rimmelzwaan, G.F.: Assessment of the antiviral properties of recombinant porcine SP-D against various influenza A viruses in vitro. *PLoS One* 2011, **6**: e25005.
29. Brookes S.M., Nunez A., Choudhury B., Matrosovich M., Essen S.C., Clifford D., Slomka M.J., Kuntz-Simon G., Garson F., Nash B., Hanna A., Heegaard P.M., Queginer S., Chiapponi C., Bublom M., Garcia J.M., Gardner R., Foni E., Loeffen W., Larsen L., Van Reeth K., Banks J., Irvine R.M., Brown I.H.: Replication, pathogenesis and transmission of pandemic (H1N1) 2009 virus in non-immune pigs. *PLoS One* 2010, **5**: e9068.
30. Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Acute phase protein response during subclinical infection of pigs with H1N1 swine influenza virus. *Vet. Microbiol.* 2012, **159**, 499–503.
31. Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I., Rachubik J.: Development of early humoral and cell-mediated immunity in piglets with experimentally induced subclinical swine influenza. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2012, **56**, 133–137.
32. Pomorska-Mól M., Kwit K., Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Analysis of the acute-phase protein response in pigs to clinical and subclinical infection with H3N2 swine influenza virus. *Influenza Other Respir. Viruses* 2014, **8**, 228–234.
33. Jo S.K., Kim H.S., Cho S.W., Seo S.H.: Pathogenesis and inflammatory responses of swine H1N2 influenza viruses in pigs. *Virus Res.* 2007, **129**, 64–70.
34. Pomorska-Mól M., Kwit K., Markowska-Daniel I., Kowalski C., Pejsak Z.: Local and systemic immune response in pigs during subclinical and clinical swine influenza infection. *Res. Vet. Sci.* 2014; doi:10.1016/j.rvsc.2014.06.007.
35. Kitikoon P., Nilubol D., Ericsson B.J., Janke B.H., Hoover T.C., Sornsen S.A., Thacker E.L.: The immune response and maternal antibody interference to the heterologous H1N1 swine influenza virus infection following vaccination. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006, **112**, 117–128.
36. Loeffen W.L.A., Heinen P.P., Bianchi A.T.J., Hunneman W.A., Verheijden J.H.M.: Effect of maternally derived antibodies on the clinical signs and immune response in pigs after primary and secondary infection with an influenza H1N1 virus. *Vet Immunol Immunopathol.* 2003, **92**, 23–35.
37. Markowska-Daniel I., Pomorska-Mól M., Pejsak Z.: The influence of age and maternal antibodies on the postvaccinal response against swine influenza viruses in pigs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2011, **142**, 81–86.
38. Liu H.T., Chung H.C., Chang H.L., Tsai C.P., Lin E.C., Yang P.C., Chung W.B.: Decay of maternally derived antibodies and seroconversion to respiratory viral infection in pig herds. *Taiwan Vet J.* 2008, **34**, 127–141.
39. Larsen D.L., Karasin A., Zuckermann F., Olsen C.W.: Systemic and mucosal immune response to H1N1 influenza virus infection in pigs. *Vet. Microbiol.* 2000, **74**, 117–131.

Lek. wet. Ewelina Czyżewska-Dors, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: ewelina.czyzewska@piwet.pulawy.pl

## Żywnienie a behavior psów i kotów

Olga Witkowska\*

Żywnienie i zachowanie zwierząt są ze sobą powiązane wielopłaszczyznowo. Bardzo ważna zarówno dla właścicieli, jak i lekarzy weterynarii jest zatem znajomość podstawowych aspektów behawioru związanego z dietą ich podopiecznych. Powszechnie wiadomo, że technika karmienia, jakość oraz ilość pokarmu może mieć wpływ na terapię oraz dobrostan zwierzęcia. Zarówno zbyt obfite, jak

i zbyt skąpe dawkowanie pokarmu niesie ze sobą negatywny wpływ na zdrowie. Po szczególne składniki zawarte w pokarmie mogą również oddziaływać na zachowanie zwierząt.

Istnieje wiele czynników, które znacząco wpływają na wybór pożywienia u psów i kotów. Są to gatunek zwierzęcia, naturalny behawior żywieniowy oraz wyuczony zachowania związane z karmieniem.

Wysoka motywacja oraz czas mają najistotniejszy wpływ na wykształcenie się form behawioru żywieniowego. W dzisiejszych czasach nie ma to jednak aż tak wielkiego znaczenia, ponieważ nakład energii spożytkowanej na zdobycie pokarmu jest prawie zerowy. Konsekwencją tego stanu rzeczy mogą być: nadreaktywność, przeciążenie psychiczne oraz nuda. Właściciele w celu zapewnienia równowagi psychicznej zwierzęcia często posiłkują się zabawkami, które mają za zadanie wydłużyć czas i zwiększyć wysiłek poświęcony na zdobycie pokarmu. Na rynku dostępnych jest wiele przedmiotów stworzonych w tym celu. Można wykorzystywać miski,

\* Studentka VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

## Nutrition and behavior of dogs and cats

Witkowska O.

This review aims at the presentation of relationship between nutrition and behavior of animals. This study is focused on several factors including the quality and quantity of food that affects companion animals behavior. The first factor is the amount of food intake. Long term overfeeding, especially overnutrition, results in obesity which leads to decreased physical activity, weight gain, recumbency and even lethargy. On the other hand too low food intake or malnutrition, has also negative effect on the animals behavior. It is considered that the level of protein in food plays major role in animal behavior, since the protein quantity determines the absorption rate of certain amino acids by the brain, so it increases or decreases the rate of various neurotransmitters synthesis. The phenomenon of calming after ingestion of milk is well known. It has been shown that alpha1-caseozepine, the tryptic casein hydrolysate, acts similarly to diazepam. In order to delay the process of aging and to prevent deterioration of cognitive functions, it is recommended to introduce antioxidants to the diet. The green tea has been known to exert relaxing activity, that is due to L-theanine, which is a structural analogue of L-glutamine. In the literature, there are many conflicting reports on the nutrients influence on metabolic and neurochemical processes in CNS of companion animals. Here, we describe and discuss different relations between nutrition and animals behavior.

**Keywords:** dog, cat, behavior, nutrition.

które wymagają inwencji i zaangażowania, by pozyskać pożywienie, piłki, które wypełnia się karmą i w trakcie toczenia dochodzi do uzyskania przez zwierzę kęsów, oraz wiele innych technik (ryc. 1).

Dostęp do pokarmu u psów jest ściśle związany z pozycją, jaką osobnik zajmuje w stadzie. Zapobiega to marnowaniu energii na konfrontację między członkami stada, co mogłoby być zgubne dla całej populacji. Takie zachowanie można



**Ryc. 1.** Zabawka („kula smakula”) mająca na celu wydłużenie czasu i utrudnienie podczas pobierania pokarmu przez psa (fot. Kaja Chudalewska)

wykorzystać w celu nauczania psa pożądanych zachowań. Prozaiczne nagradzanie zwierzęcia za posłuszeństwo poprzez pozytywne wzmocnienie wykorzystuje fakt, że pies bardziej ceni sobie pokarm otrzymany z rąk człowieka (przywódcy stada), niż znajdujący się w misce.

Koty, mimo że zostały udomowione wiele tysięcy lat temu, ciągle posiadają wysoce rozwinięty instynkt łowiecki. Jedzą wiele razy podczas doby i nie czekają na uczucie głodu (1). Jeżeli kotom umożliwi się wychodzenie na dwór, nie zrezygnują one z polowania, nawet będąc na zbilansowanej diecie, choć ilość zdobywanego przez nie pokarmu jest mniejsza w porównaniu z ilością, jaką pozyskują koty dzikie (odpowiednio 66g/dzień oraz 294g/dzień; 2).

Zwierzęta mogą preferować pokarmy, z którymi nigdy nie miały kontaktu. W literaturze zjawisko to nazywane jest neofilią. Publikacje dowodzą, że zjawisko to jest obserwowane zarówno u kotów, jak i u psów. Podawanie 6-tygodniowym szczeniętom pożywienia o stałym składzie przez 16 tygodni i po tym czasie oferowanie im innego pokarmu skutkuje większą atrakcyjnością nowego (3). Jednakże efekt nowości utrzymuje się krótko, zaledwie kilka dni. Oczywiście, jeżeli walory smakowe żywności do tej pory niespożywanej są wyższe, neofilia będzie trwalsza (4). Znajomość takiej zależności można wykorzystać, by zaaplikować zwierzęciu preparaty lecznicze.

Przeciwnościem neofilii jest neofobia, często nazywana utrwaleniem nawyków żywieniowych. Według Thorne'a (5, 6) zwierzęta mięsożerne częściej przejawiają neofilię, natomiast neofobia występuje głównie wtedy, gdy nowy pokarm podawany jest w warunkach stresowych, np. podczas choroby zwierzęcia. Słychać także opinie, że im bardziej regularna dieta, tym większe prawdopodobieństwo wystąpienia neofobii (7). U kotów istotne jest to, że w celu pokonania niechęci do nowego pożywienia zwierzęta te powinny być eksponowane nie tylko na zapach, ale i na smak nowej potrawy (8). Dlatego zaleca się podawanie małej ilości nowego składnika do wody pitnej, ponieważ neofobia nigdy jej nie dotyczy. Trzeba pamiętać także, że u tych zwierząt niechęć do pobierania pokarmu narasta bardzo szybko i nawet jednokrotne spożycie związane z jakimiś negatywnymi odczuciami może prowadzić do odmowy kontaktu z konkretnym składnikiem (nawet do 40 dni i dłużej; 9).

Ilość pobieranego pokarmu istotnie wpływa na zachowanie zwierząt. Otyłość, która dotyka coraz to większą ilość zwierząt, często owocuje ospałością, brakiem aktywności, wzrostem agresji związanej z frustracją zwierzęcia. Trzeba pamiętać, że w naturze wilki nie odżywiają

się regularnie. Z tego powodu mają tendencję do spożywania nadmiernej ilości pokarmu. Istnieją publikacje, które świadczą o tym, że wilk może zjeść do 17% masy swojego ciała w jednym posiłku (10). Psy również przejawiają takie zachowanie, które często jest pomijane przez właścicieli, co skutkuje narastaniem problemu otyłości.

Niedobór pokarmu także wpływa na behawior. Zwierzę głodne bardziej efektywnie broni swojego pożywienia. Niewielkie zmniejszenie spożycia kalorii może zwiększyć aktywność zwierząt, natomiast zbyt duże ich ograniczenie skutkuje zmniejszeniem aktywności (11). Psy są w stanie odróżnić jedzenie, którego muszą bronić, od tego, które nie wymaga takiego zachowania (12). Można to zaobserwować w chwili, gdy podaje się zwierzętom przysmak i jedzenie, które otrzymują każdego dnia.

Układ pokarmowy dostarcza także składników, które wpływają na układ nerwowy. Odpowiedni balans między ilością neuroprzekaznika a ilością receptorów jest podstawą utrzymania odpowiedniego nastroju, emocji, percepcji. Wydaje się, że jakość, czyli szczegółowy skład poszczególnych pokarmów, także ma wpływ na behawior nie tylko zwierząt, ale i ludzi.

Chińska medycyna tradycyjna od wieków głosi filozofię wpływu poszczególnych składników pokarmowych na zachowanie człowieka i zwierząt. Istnieje kilka publikacji świadczących o tym, że zawartość białka ma duży wpływ na różny rodzaj agresji u psów (12, 13, 14). Uznaje się, że poziom białka może wpływać na behawior, ponieważ decyduje o wchłanianiu do mózgu niektórych aminokwasów w celu zwiększenia lub zmniejszenia szybkości syntezy różnych neurotransmiterów (15).

Serotonina odgrywa kluczową rolę w odniesieniu do podstawowych procesów neurobiologicznych warunkujących różne zachowania. Ten niezwykle istotny neurotransmitter działa jako stabilizator nastroju, zmniejsza impulsywność oraz reaktywność (16). Tryptofan jest prekursorem serotoniny. Zredukowany poziom białka, zwiększony poziom tryptofanu może powodować wzrost poziomu serotoniny poprzez rosnące szanse tryptofanu na bycie transportowanym do mózgu oraz absorpcję pozostałych aminokwasów do komórek dzięki działaniu insuliny (17). W badaniu DeNapoli i wsp. (14) wykazano, że psy cechujące się agresją dominacyjną będące na diecie wysokobiałkowej z dodatkiem tryptofanu oraz na diecie niskobiałkowej przejawiały zredukowaną agresję. Także u zwierząt wyróżniających się agresją terytorialną stosowanie diety niskobiałkowej suplementowanej tryptofanem redukowało agresję. Dzieje się tak, ponieważ pokarm zawierający małą ilość białka, w połączeniu z wysoką zawartością węglowodanów,

może indukować zmianę proporcji w osoczu L-tryptofanu do dużych obojętnych aminokwasów (large neutral aminoacids – LNAA), a tym samym wpłynąć na konkurencję między nimi dla wspólnego transportera przez barierę krew-mózg (18, 19). Większość białek cechuje się niską zawartością tryptofanu i wysoką LNAA, więc dieta wysokobiałkowa pogarsza transport tryptofanu przez barierę krew-mózg.

Niskie stężenie serotoniny powiązano z agresją u ludzi. Najnowsze badania wskazują, że serotonina moduluje równowagę pomiędzy zachowaniami celowymi i nawykowymi. Ostry niedobór tryptofanu, a co się z tym wiąże niedobór serotoniny, sprawia, że reakcje nawykowe przeważają nad celowymi (20). Badania u ludzi potwierdzają wzrost agresji, depresji i złości u pacjentów z niedoborem tryptofanu (21, 22, 23, 24). Doświadczenie, gdzie grupie badanej podawano dietę wzbogaconą tryptofanem, a grupa kontrolna dostawała placebo, udowodniły, że objawy depresyjne, niepokój i złe samopoczucie uczestników były zredukowane po podaniu tryptofanu (25). Ponadto podawanie kefiru, który jest bogaty w tryptofan, także przynosi pozytywne skutki w przeciwdziałaniu depresji, zaburzeniom lękowym i upośledzeniu funkcji poznawczych u szczurów (26).

Niektóre publikacje prezentują sprzeczne wyniki. Psy wykazujące agresję różnego pochodzenia podzielono na grupy w zależności od prezentowanej agresji oraz zawartości białka w diecie. Poziom tłuszczu był tak dobrany, aby poziom energii był jednakowy. U większości zwierząt nie zaobserwowano zmiany w zachowaniu (13).

Zjawisko uspokojenia niemowląt po spożyciu mleka jest powszechnie znane. Nieraz słyszy się zalecenia spożycia mleka przed snem w celu pomocy w zaśnięciu. Istnieją doniesienia, że sen ludzi starszych spożywających kaszę z mlekiem przed snem jest trwalszy. Wydaje się to spowodowane reakcją warunkową na mleko (27). U niemowląt trypsyna rozszczepia kazeinę mleka matki do unikatowego decapeptydu, który następnie łączy się z receptorami GABA-ergicznymi (28). Trypsynowy hydrolizat alfa1-kazeiny nazwano alfa-kazozepiną. Ma ona działanie zbliżone do diazepamu, aczkolwiek pozbawione jego skutków ubocznych, takich jak np. sedacja. Niestety, wraz z dojrzewaniem układu pokarmowego zmienia się aktywność enzymów trawiennych, albowiem u dorosłych większą rolę odgrywa pepsyna i co się z tym wiąże ilość alfa-kazozepiny jest nieznaczna.

Badania przeprowadzone przez francuskich naukowców potwierdzają skuteczność tego peptydu u kotów z problemami lękowymi, głównie fobią społeczną (29).

Doświadczenie przeprowadzone w 2015 r. obejmujące 21 kotów niewychodzących na dwór pokazało, że zwierzęta, którym podawano alfa-kazozepinę oraz tryptofan, wykazywały znacząco obniżony poziom kortyzolu w moczu po 8 tygodniach diety. Jednakże suplementacja nie miała wpływu na poziom kortyzolu w osoczu po stresującym jednorazowym wydarzeniu, np. wizycie u lekarza weterynarii (30). Messaoundi i wsp. w 2005 r. (31) dowiedli, że ludzie spożywający alfa-kazozepinę odznaczają się mniejszymi wahaniami ciśnienia krwi i tętna oraz wyraźnym spadkiem stężenia kortyzolu w osoczu w porównaniu z grupą kontrolną (31).

W celu opóźnienia starzenia się i co się z tym wiąże, zapobiegania pogłębiania się zaburzeń funkcji poznawczych, zaleca się wprowadzanie diety zawierającej między innymi antyoksydanty. Witamina C, antyoksydant rozpuszczalny w wodzie, oraz witamina E, która jest przeciwutleniaczem rozpuszczalnym w tłuszczach, chronią komórki przed uszkodzeniem przez wolne rodniki. Na podstawie danych z testów neuropsychologicznych udowodniono, że pokarmy zawierające witaminę E i C, selen oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe DHA (kw. dokosaheksaenowy), EPA (kw. eikozapentaenowy) i L-karnitynę wyraźnie polepszają zdolności poznawcze u starych psów (32, 33). Z drugiej strony według Petersena i wsp. (34) witamina E wydaje się nie przynosić żadnych pozytywnych rezultatów (34).

Sylibinina, flawonoid pochodzący z ostropestu (*Silybum marianum*), ma również właściwości antyoksydacyjne. Uznaje się, że chroni hipokamp, który w dużej mierze odpowiada za pamięć. Zgromadzone dane sugerują, że u myszy, którym podawano sylibininę, nie dochodziło do zaburzeń pamięci i uszkodzeń oksydacyjnych wywołanych przez A $\beta$ 25–35, co sugeruje, że substancja ta może stać się potencjalnym środkiem terapeutycznym do leczenia choroby Alzheimera (35).

L-karnityna oraz acetyl-L-karnityna są niezbędne do transportu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w komórkach. Lookwood i wsp. udowadniają, że podawanie tych związków znacząco poprawia funkcjonowanie mózgu u starzejących się szczurów (36).

Podawanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych u suk w ciąży skutkuje poprawą rozwoju mózgu u szczeniąt. Zalecana jest ich suplementacja także kilka tygodni po porodzie, ponieważ w momencie narodzin mózg nadal ulega przemianom i swój maksymalny rozwój osiąga około 5. tygodnia życia. Szczenięta pochodzące od matek, którym suplementowano DHA, z większym sukcesem przechodziły test labiryntowy (37).

Badania prowadzone w 2012 r. dowiodły, że szczenięta, którym podawano DHA w postaci oleju rybiego, osiągały znacznie lepsze wyniki w nauce nowych komend, wizualnej dyskryminacji kontrastu i w teście labiryntowym (38). Ponadto szczenięta wykazywały znacznie wyższe miana przeciwciał w surowicy przeciw wirusowi wściekliczny, niż zwierzęta, które nie były poddane suplementacji. Zaleca się podawanie DHA wraz z witaminą E, choliną, tauryną i L-karnityną.

Zielona herbata od dawna jest znana jako napój relaksujący. Właściwości te wynikają z obecności L-teaniny, która jest analogiem strukturalnym L-glutaminu. Substancja ta oddziałuje przez receptory dla glutaminy, tym samym przeciwdziała stymulującemu efektowi tej substancji. U ludzi L-teanina działa relaksująco, zmniejsza stres bez uczucia senności. Badania prowadzone we Francji ukazują, że suplementacja L-teaniną przez miesiąc łagodzi objawy stresu u kotów (39). Wydaje się, że szczególną skuteczność suplement ten ma w stosunku do objawów lękowych oraz problemów współżycia społecznego. Substancja ta jest bardzo dobrze tolerowana przez psy i koty.

Substancjami, które pozytywnie wpływają na zdolności poznawcze starych psów, są średniołańcuchowe triacyloglicerole (MCT – medium-chain TAG; 40). Potwierdza to badanie prowadzone przez 8 miesięcy na 24 beaglach w wieku od 7,5 do 11,6 lat. Autorzy skupili się na teorii, że suplementacja MCT poprawia zdolności poznawcze starych psów poprzez dostarczenie energii tkance mózgowej w postaci ketonów. Grupa, której podawano MCT wykazała znacznie lepszą wydajność w wykonywaniu większości protokołów badawczych niż grupa kontrolna. Wyniki te wskazują, że po pierwsze, długoterminowa suplementacja MCT może poprawiać funkcje poznawcze u starych psów, a po drugie, że suplementacja MCT zwiększa poziom ketonów, które mogą być alternatywnym źródłem energii dla mózgu.

SAM – s-adenosylmetionina jest głównym donorem grup metylowych w mózgu. Poprawia płynność błon komórkowych i zwiększa ilość serotoniny i dopaminy. Istnieją liczne doniesienia o pozytywnym wpływie SAM u ludzi przy chorobach wątroby, demencji, depresji, mielopatiach i osteoartritis. W kilku badaniach stwierdzono, że u ludzi cierpiących na chorobę Alzheimera dochodzi do redukcji ilości SAM (41).

Duża liczba sprzecznych raportów badań dotyczących wpływu poszczególnych składników pokarmowych na zachowanie zwierząt sugeruje, że metabolizm i przemiany neurochemiczne w mózgu mogą inaczej przebiegać u poszczególnych

osobników. Ponadto składniki pokarmowe często konkurują ze sobą, dochodzi do interakcji, czasem niezbędna jest obecność konkretnych kofaktorów, aby reakcja miała miejsce. Mechanizmy, dzięki którym dieta może wpływać na behawior, także mogą być różne. Do tego wiele problemów stwarza ocena zachowania zwierzęcia podczas badań naukowych, gdyż może ona być subiektywnym odczuciem badacza. Z powyższych powodów bardzo trudne jest określenie wpływu poszczególnego składnika pokarmowego na behavior osobnika. Poziom zainteresowania właścicieli w leczeniu zaburzeń behawioralnych suplementami diety jest bardzo wysoki, chociażby dlatego, że objawy mogą być bardzo uciążliwe nie tylko dla zwierzęcia, ale i dla człowieka, np. defekacja w mieszkaniu, oddawanie moczu poza kuwetę, wokalizacja, dewastacja sprzętów. Właściciele często z jednej strony chcą leczyć swoje zwierzę, ale z drugiej obawiają się stosowania leków psychotropowych. Widać, że coraz większą popularnością cieszy się żywność funkcjonalna. Jedną z zalet jest duża akceptowalność przez właścicieli naturalnych metod leczenia, nawet jeżeli są one drogie. Jedną z wad może być to, że suplementy diety są powszechnie dostępne i mogą być na oślep stosowane przez właścicieli bez odpowiedniej wiedzy.

## Piśmiennictwo

- Fitzgerald B.M., Turner D.C.: Hunting behaviour of domestic cat and their impact on prey populations. In *The Domestic Cat – the biology of its behaviour*. Cambridge University Press. 2000, 2<sup>nd</sup> Ed. 152–175.
- Liberg O.: Food habits and prey impact by feral and house-based domestic cats in a rural area in Southern Sweden. *J. Mamm.* 1984, 3, 424–432.
- Mugford R.A.: External influences on the feeding of carnivores. W: *The Chemical Senses and Nutrition*. Academic Press, New York 1977, 25–50.
- Ferrell E.: Taste bud morphology in the fetal and neonatal dog. *Neurosci Biobehav Rev.* 1984, 2, 175–183.
- Thorne, C.J.: Feeding behaviour in the cat – recent advances. *J. Small Anim. Pract.* 1982, 23, 555–562.
- Bradshaw J.W.S., Thorne C.: Feeding behaviour. W: *The Waltham Book of Dog and Cat Behaviour*. Pergamon Press, Oxford 1992, 118–129.
- Bradshaw J.W.S., Healey L.M., Thorne C.J., Macdonald D.W., Arden-Clark C.: Differences in food preferences between individuals and populations of domestic cats *Felis silvestris catus*. *App. Animal Beh. Scien.* 2000, 68, 257–268.
- Bradshaw J.W.S.: Mere exposure reduces cats' neophobia to unfamiliar food. *Animal Beh.* 1986, 2, 613–614.
- Bradshaw J.W.S., Goodwin D., Legrand-Defréthin V., Nott H.M.R.: Food selection by the domestic cat, an obligate carnivore. *Comp. Biochem. Physiol.* 1996, 114, 205–209.
- Young S.P.: The wolves of North America. Part I. *American Wildlife Institute*. Washington, 1944, 240.
- Crowell-Davis S.L., Barry K., Ballam J.M., Laflamme D.P.: The effect of caloric restriction on the behaviour of penned dogs. Transition from unrestricted to restricted diet. *App. Animal Beh. Sci.* 1995, 43, 27–41.
- Houpt K.A., Zicker S.: Dietary effects on canine and feline behavior. *Vet. Clin. Small Anim.* 2003, 33, 405–416.
- Dodman N.H., Reiser I., Shuster L., et al.: Effect of dietary protein content on behavior in dogs. *J. Am. Vet. Assoc.* 1996, 208, 376–379.
- DeNapoli J.S., Dodman N.H., Shuster L., et al.: Effect of dietary protein content and tryptophan supplementation on dominance aggression, territorial aggression and hyperactivity in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, 217, 504–508.
- Miller H.L., Delgado P.L., Salomon R.M., et al.: Acute tryptophan depletion: a method of studying antidepressant action. *J. Clin. Psychiatry*, 1992, 53, 28–35.
- Sanchez C.L., Biskup C.S., Herpertz S., Gaber T.J., Kuhn C.M., Hood S.H., Zepf F.D.: The role of serotonin (5-HT) in behavioral control: Findings from animal research and clinical implications. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2015, May 19. pii: pyv050. doi: 10.1093/ijnp/pyv050.
- Bosch G., Beerda B., Hendriks W.H.: Impact of nutrition on canine behaviour: current status. *Nutr. Research Reviews.* 2007, 20, 180–194.
- Fernstrom J.D.: Dietary effects on brain serotonin synthesis: relationship to appetite regulation. *Am. J. Clin. Nutr.* 1985, 5, 1072–1082.
- Fernstrom M.H., Volk E.A., Fernstrom J.D. In vivo inhibition of tyrosine uptake into rat retina by larger neutral but not acidic amino acids. *Am J Physiol.* 1986, 251, 393–399.
- Worbe Y., Savulich G., de Wit S., Fernandez-Egea E., Robbins T.W.: Tryptophan depletion promotes habitual over goal-directed control of appetitive responding in humans. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2015 Feb 5. pii: pyv013. doi: 10.1093/ijnp/pyv013.
- Moeller E.G., Dougherty D.M., Swann A.C., et al.: Tryptophan depletion and aggressive responding in healthy males. *Psychopharmacology (Berl)*. 1996, 126, 97–103.
- Clare A.J., Bond A.J.: The effect of tryptophan depletion and enhancement on subjective and behavioral aggression in normal male subjects. *Psychopharmacology (Berl)* 1995, 118, 72–81.
- Wurtman R.J.: Ways that foods can affect the brain. *Nutr Rev.* 1986, 44, 2–6.
- Bjork J.M., Dougherty D.M., Moeller E.G., et al.: The effects of tryptophan depletion and loading on laboratory aggression in men: time course and a food-restricted control. *Psychopharmacology (Berl)* 1999, 142, 24–30.
- Lindseth G., Helland B., Caspers J.: The effects of dietary tryptophan on affective disorders. *Arch. Psychiatr. Nurs.* 2015, 2, 102–7.
- Noori N., Bangash M.Y., Motaghinejad M., Hosseini P., Noudoost B.: Kefir protective effects against nicotine cessation-induced anxiety and cognition impairments in rats. *Adv. Biomed. Res.* 2014, 3, 251.
- Brezinowa V., Oswald I.: Sleep after a bedtime beverage. *Br. Med. J.* 1972, 811, 431–433.
- Miclo L., Perrin E., Driou A., Papadopoulos V., Boujard N., Vanderesse R., Boudier J.F., Desor D., Linden G., Gailard J.L.: Characterization of  $\alpha$ -casozepine, a tryptic peptide from bovine  $\alpha_{s1}$ -casein with benzodiazepine-like activity. *FASEB J.* 2001, doi: 10.1096/fj.00-06855fe. Publ. online June 8.
- Beata C., Beaumont-Graff E., Coll V., Cordel J., Marion M., Massal N., Marlois N., Tauzin J.: Effect of alpha-casozepine (Zylkene) on anxiety in cats. *J. Vet. Behav.* 2007, 2, 40–46.
- Miyaji K., Kato M., Ohtani N., Ohta M.: Experimental Verification of the Effects on Normal Domestic Cats by Feeding Prescription Diet for Decreasing Stress. *J. Appl. Anim. Welf. Sci.* 2015, 2, 1–8.
- Messaoudi M., Lefranc-Millot C., Desor D., Demagny B., Boudron L.: Effects of a tryptic hydroxylate from bovine milk alpha(S1)-casein on hemodynamic responses in healthy human volunteers facing successive mental and physical stress situation. *Eur. J. Nutr.* 2005, 44, 128–132.
- Milgram N.W., Head E.W., Cotman C.W.: Age-dependent cognitive dysfunction in aged canines: Dietary Intervention. *Proceedings of the Third International Congress on Veterinary Behavioral Medicine*, Vancouver 2001, 53–57.
- Heath S., Barabas S., Craze P.G.: Nutritional supplementation in cases of canine cognitive dysfunction: results of a clinical trial. *Curr Iss Res Vet Behav Med.* 2005, 73–77.
- Petersen R.C., Thomas R.G., Grundman M., Bennett D., Doody R., Ferris S., Galasko D., Jin S., Kaye J., Levey A., Pfeiffer E., Sano M., van Dyck C.H., Thal L.J.: Vitamin E and Donepezil for the Treatment of Mild Cognitive Impairment. *N. Engl. J. Med.* 2005, 23, 2379–2388.
- Lu P., Mamiya T., Lu L.L., Mouri A., Zou L.B., Nagai T., Hiramatsu M., Ikejima T., Nabeshima T.: Silibinin prevents amyloid  $\beta$  peptide-induced memory impairment and oxidative stress in mice. *Br. J. Pharmacol.* 2009, 7, 1270–1277.
- Lookwood K., Moesgaard S., Hanioka T., Folkers K.: Apparent partial remission of breast cancer in "high risk" patients supplemented with nutritional antioxidants, essential fatty acids and co-enzyme Q10. *Mol. Aspects Med.* 1994, 15, 231–240.
- Kelley R., Lepine A.J.: Improving puppy trainability through nutrition. *Advances in Puppy & Kitten Health Care. Iams Nutrition Symposium*, Seville 2005, 28–33.
- Zicker S.C., Jewell D.E., Yamka R.M., Milgram N.W.: Evaluation of cognitive learning, memory, psychomotor, immunologic, and retinal functions in healthy puppies fed foods fortified with docosahexaenoic acid-rich fish oil from 8 to 52 weeks of age. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012, 5, 583–594.
- Dramard V., Kern L., Hofmans J., et al.: Clinical efficacy of L-theanine tablets to reduce anxiety-related emotional disorders in cats: a pilot open-label clinical trial. *Proceedings of the 6th International Veterinary Behavior Meeting & ECVBM*, CA, USA 2007, 114.
- Pan Y., Larson B., Araujo J.A., Lau W., de Rivera C., Santana R., Gore A., Milgram N.W.: Dietary supplementation with medium-chain TAG has long-lasting cognition-enhancing effects in aged dogs. *Br. J. Nutr.* 2010, 12, 1746–1754.
- Bottiglieri T.: S-Adenosyl-L-methionine (SAME): from the bench to the bedside--molecular basis of a pleiotropic molecule. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002, 5, 1151S-7S.

## Podziękowanie

Składam serdeczne podziękowanie dr hab. Annie Cywińskiej za nieocenioną pomoc przy korekcie tekstu i cenne rady.

Olga Witkowska,  
e-mail: olga.witkowska@gmail.com

## Epidemiczna biegunka świń w świetle doniesień Międzynarodowego Sympozjum w Kioto

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

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

Pod koniec czerwca br. odbyło się w Kioto (Japonia) 7. Międzynarodowe Sympozjum na temat nowych i ponownie pojawiających się groźnych chorób świń (The 7<sup>th</sup> International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases). W spotkaniu wzięło udział ponad 1000 uczestników z około 40 krajów świata. Z Polski uczestniczyło w nim, wygłaszając wykłady, trzech naukowców z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.

Tak jak to miało miejsce na poprzednich sympozjach, poza doniesieniami, prezentowanymi przez naukowców ze znanych ośrodków naukowych, wygłoszone zostały przez zaproszonych prelegentów wykłady plenarne z zakresu szczególnie ważnych aktualnych problemów zdrowotnych świń. W Kioto były nimi zagadnienia dotyczące: epidemicznej biegunki świń (PED), zespołu rozrodczo-oddechowego (PRRS), zakażeń cirkowirusowych (PCV2), grypy świń, pryszczycy i afrykańskiego pomoru świń.

W kolejnych artykułach zaprezentowane zostaną najważniejsze tezy z wykładów plenarnych, doniesień ustnych oraz sesji plakatowych. W tej publikacji omówiony zostanie problem związany z epidemiczną biegunką świń, powodującą aktualnie największe straty wśród prosiąt w Ameryce Północnej i Azji.

Epidemiczna biegunka świń (porcine epidemic diarrhea – PED), zaraźliwa choroba wirusowa wyłącznie tego gatunku zwierząt, powodująca szczególnie dużą śmiertelność wśród prosiąt osesków, ale występująca we wszystkich grupach wiekowych trzody chlewnej, została ogólnie przedstawiona w poprzednim artykule (1).

W Europie choroba pojawiła się we wczesnych latach 70. XX w., po raz pierwszy w Anglii. Poza Anglią epidemiczną biegunkę świń wykazano w latach 80. lub początku lat 90. XX w. w Belgii, Niemczech, we Francji, w Holandii i Szwajcarii (2, 3, 4). Później choroba zaczęła pojawiać się w Europie sporadycznie, w tym we Włoszech w latach 2005–2006 (2) oraz w Holandii w 2014 i 2015 r. (5).

W latach 90. XX w. epidemiczną biegunkę świń stwierdzono w Azji, zwłaszcza

w Korei Południowej, Ludowej Republice Chin, Japonii, na Filipinach i w Tajlandii (1, 2, 3, 4). Występowanie choroby ze znaczną liczbą ognisk, przeciwnie niż w Europie, utrzymuje się w Azji do chwili obecnej. Choroba szerzy się z wyjątkowo dużą dynamiką i szybkością od kwietnia 2013 r. w USA, a następnie w Kanadzie oraz innych krajach obu Ameryk, przy bardzo znaczących stratach w produkcji trzody chlewnej i wytwarzanych z tego źródła produktów, zwłaszcza żywności i pasz.

Mimo że w Europie nie są od lat 90. notowane poważniejsze wybuchy epidemicznej biegunki świń, to biorąc pod uwagę duże ryzyko jej ponownego wystąpienia, podobnie jak w Azji lub USA, uzasadnione jest zapoznanie polskich lekarzy weterynarii z postępem w zakresie profilaktyki i zwalczania tej choroby.

Jak wynikało z przedstawionych przez Saifa danych (6), wirus epidemicznej biegunki świń (porcine epidemic diarrhea virus – PEDV), będący alfakoronawirusem, wywołał w 2013 r. w USA trwającą do dzisiaj epidemię o bardzo dużej dynamice i szybkości szerzenia się, z najwyższą, dochodzącą do 100%, śmiertelnością u prosiąt osesków. Częstość padnięć w odniesieniu do innych grup wiekowych spada z wiekiem zakażonych świń. Brak jest padnięć świń dorosłych. Obserwowano u nich jedynie przejściową utratę apetytu i osowiałość, a u loch karmiących obniżoną produkcję siary i mleka.

Szczepy wirusa epidemicznej biegunki świń izolowane w Ameryce Północnej od prosiąt padłych na początku epidemii, genetycznie odpowiadały wysoce patogenym szczepom izolowanym z przypadków chorobowych w Chinach (China AH2012; 7). Z niewyjaśnionych powodów szczepionki zawierające europejskie szczepy PEDV, z wczesnych wybuchów choroby w Europie, nie wykazywały wystarczającej skuteczności w zwalczaniu epidemicznej biegunki świń w Azji (8). Zgodnie z cytowanym doniesieniem w USA istnieją dwie inne zarejestrowane szczepionki przeciw epidemicznej biegunce świń, zawierające rodzime szczepy, ale nic nie wiadomo na temat ich skuteczności (6).

### Porcine epidemic diarrhea in the light of reports presented on the International Symposium in Kyoto, 2015

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

In the Proceedings of the 7<sup>th</sup> International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases, which took place in Kyoto Japan, porcine epidemic diarrhea (PED) was among the most frequently presented diseases. This is a proof of PED importance for the swine industry, particularly in Asian countries, USA and countries of both Americas. The present epidemiological situation is also creating a serious risk for Europe, where PED occurs sporadically yet. Having this in mind, the Kyoto Symposium reports of scientific and practical values were cited in our paper. Here belong the report of L.J. Saif on passive immunity and vaccines for PED and report of M.P. Murtaugh on anti-PEDV immunity under field and laboratory conditions. The paper of R. Main and co-workers presented the USA experience in the control of PED with particular reference to modern diagnostic tests. Maternal humoral immunity and neonatal protection against PEDV was characterized by K. Poonsuk. According to Ayako Miyazaki, he and his co-workers described for the first time that prolonged and massive excretion of PEDV in feces took place in experimentally infected pigs at finisher age. Q. Wang and co-workers have shown that the prototype PEDV strain was more virulent than S-INDEL strain. In several reports the cross protection of piglets against variants of PEDV was presented. The data on epidemiology and pathogenesis of a novel PEDV strain in Taiwan were given by Chia-Yi Chang. The paper of Carmen Alonso and co-authors has proved for the first time, that PEDV can be transported by air over large distances. Leslie Bower and co-authors evaluated positively oral fluids as diagnostic specimens. There was also paper by Rapp-Gabrielson, presenting the results of vaccination against PED. Finally, the properties of deltacoronaviruses were presented in just few reports.

**Keywords:** Kyoto Symposium in 2015, emerging and re-emerging pig diseases, porcine epidemic diarrhea.

Saif (6) podał, że podobnie jak wirus wywołujący zakaźne zapalenie żołądka i jelit (TGE), wirus PED zakaża enterocyty kosmków jelitowych, powodując ich znaczny zanik, czego skutkiem jest śmiertelna biegunka u prosiąt osesków, wolnych od swoistych dla PEDV przeciwciał, przy padnięciach rzędu 50–100% (4). U zakażonych karmiących loch, zdaniem referującego, też mogą rozwijać się objawy chorobowe, polegające na zmniejszeniu lub utracie sekrecji mleka.

W nawiązaniu do patogenezы procesu chorobowego, toczonego się w prze-wodzie pokarmowym, strategię szczepień muszą koncentrować się na indukowaniu odporności błon śluzowych (mucosal immunity), chroniącej enterocyty loch i prosiąt przed wirusem. W tym wzglę-dzie konieczne są przeciwciała klasy IgA, które koncentrują się w gruczole mlekowym, siałce i mleku, po immunizacji pro-sięcych loch doustnie szczepionką z atenuo-wanym szczepem PEDV. Powstają one rów-nież u loch zakażonych zjadliwym PEDV.

Murtaugh i wsp. (9) również przedsta-wili dane na temat odporności w przypadku epidemicznej biegunki świń. Potwier-dzili, że odporność na zakażenie wirusem, co szczególnie ważne jest u prosiąt o-sezków do odsadzenia, zależy od przeci-wciał wydzielniczych IgA, które pozyska-ne z siałką lub mlekiem neutralizują w je-licie cienkim prosięcia PEDV i blokują zakażenie przez ten drobnoustrój komó-rek nabłonka jelit ssących prosiąt. Wiążą one białka otoczki wirusa, neutralizując jego patogenność. Szczyty poziomów lak-togennej aktywności neutralizującej róż-nią się, zależnie od lochy, co również od-nosi się do czasu, kiedy występują.

Zgodnie z danymi Maina i wsp. (10), PEDV szerzył się w USA szczególnie szyb-ko w regionach dużego zagęszczenia ferm świń (np. w stanie Iowa) oraz wzdłuż dróg przewożenia świń, gdzie oprócz zakażo-nych świń wirus ten przenosiły zanie-czyszczony nim środki transportu świń (11). Miało to również miejsce za po-średnictwem zanieczyszczonych wiru-sem pasz (12).

W okresie 12–18 miesięcy, licząc od kwietnia 2013 r., z powodu zawlecze-nia wtedy do USA PEDV, straty ocenio-no na 8–10 mln padłych lub wyelimin-o-wanych z dalszej produkcji świń, co do-tyczyło zwłaszcza nowo rodzących się prosiąt. W celu zmniejszenia strat stosowa-no wcześniejsze niż normalne odsad-zanie miotów prosiąt od loch karmią-cych, podwyższony maksymalnie poziom higieny w fermach odchowujących pro-sięta i zasadę „pomieszczenie puste, po-mieszczenie pełne”. Pewną rolę w ogra-niczaniu strat odegrała profilaktyka swo-ista, a zwłaszcza zapewnianie u rodzących loch w siałce i mleku wysokiego poziomu swoistych IgA (12).

W USA duży nacisk położono też na powszechne wdrożenie nowoczesnej dia-gnostyki PED. W związku z tym opracowa-ne zostały i zastosowane testy: PEDV-PCR i PEDV IHC. Udostępnio-no również następujące testy do wykry-wania przeciwciał: pośredniej immuno-fluorescencji oraz testy ELISA (13, 14).

PEDV-PCR stanowił metodę inicju-jącą badanie diagnostyczne przy użyciu

próbek kału, płynu ustnego (oral fluids) oraz materiału biologicznego ze środowi-ska porodówek w celu monitorowania sta-tusu PEDV prosiąt w stadach zarodowych.

Zastosowane, zarejestrowane w USA szczepionki przeciw PED (Harris Vacci-nes i Zoetis), okazały się przydatne jako je-den z czynników w kompleksowym zwalczaniu PED, zwłaszcza w endemicznie za-każonych stadach reprodukcyjnych (cyt. wg 10).

W trakcie zwalczania epidemii w USA w znacznym stopniu udoskonalono do-tychczasowe postępowanie, zwłaszcza dotyczące wykrywania ognisk choroby, jak też systemu informacji o zachorowa-niach na poziomie fermy, gminy, powia-tu, stanu oraz całego kraju (cyt. wg 10).

Main i wsp. (10) wyrazili pogląd, że mimo dokonania w skali światowej duże-go postępu w zwalczaniu wysoce zarażli-wych chorób zwierząt, w tym świń, to epi-demia PED, która wystąpiła w USA, wska-zała na potrzebę dalszego doskonalenia tej problematyki i praktycznego przekazy-wania przedstawicielom służb weteryna-ryjnych, odpowiedzialnych za ten obszar działania, nowych informacji. Dotyczy to zwłaszcza krajów, w których rzadko wy-stępują choroby wysoce zaraźliwe, w kon-sekwencji odpowiednie służby, jak i sami producenci świń nie są przygotowani na zwalczanie „dużych awarii”.

W kolejnym doniesieniu (15) jako czynniki ryzyka transmisji PEDV wymienia pasze, dodając, że przeżywal-ność PEDV w tym środowisku zależy od rodzaju składników. Zalecano do pasz do-datki formaldehydu w celu działania wirusobójczego. Potwierdzano, że przeno-szenie PEDV między fermami związane było ze środkami lokomocji oraz z aero-zolami, w których stosując PCR, wykry-wano PEDV.

W wystąpieniu Poonsuka i wsp. (16) wykazano, że prosięta ssące, otrzymują-ce od loch siałkę i mleko z wyższymi mia-nami swoistych przeciwciał IgA, siałki do środowiska mniejsze ilości PEDV w kale i w wyższym odsetku przeżywały zakaże-nie, co potwierdza wnioski innych auto-rów o znaczeniu przekazywanej potomu-stwu laktogennej odporności w środowi-sku występowania PEDV.

Z danych Miyazaki i wsp. (17) wynika-ło, że PED ponownie pojawiła się w 2013 r. w Japonii. Do stycznia 2015 r. zakażeniu uległo 1,3 miliona świń, a padło 400 tysię-cy, co nawiązuje do sytuacji, która ostat-nio wystąpiła w USA. Według danych cy-towanych autorów po raz pierwszy udało się eksperymentalnie wywołać epidemicz-ną biegunkę świń u tuczników, w wieku 4 do 5 miesięcy. Zakażone świnię miały biegunkę i wykazywały utratę apetytu od drugiego dnia po zakażeniu. Wirus w kale

zakażonych świń wykazywano do 52 dnia, co wskazuje na istotny rezerwuwar wirusa, który stanowią tuczniaki, do przekazania do uboju włącznie oraz ubojnie i prze-twórnice surowca wieprzowego.

Celem doniesienia Wanga i wsp. (18) było porównanie zjadliwości szczepów S-INDEL z oryginalnym szczepem PEDV, czyli szczepem prototypowym stwierdza-nym przedtem w Azji i USA. Oba warianty wywoływały, począwszy od drugie-go dnia po zakażeniu, biegunkę o dużym nasileniu i szybkości rozprzestrzenia-nia się, wymioty i odwodnienie organizmu. W obu grupach świń zakażonych wa-riantem prototypowym lub wariantem S-INDEL stwierdzano siewstwo wirusa. W porównaniu z oryginalnym szczepem PEDV szczep S-INDEL okazał się mniej zjadliwy. W obu przypadku stwierdzano testami serologicznymi odporność krzyżową. Badania nad przeciwważną od-pornością krzyżową loch i w konsekwen-cji osesków (przy wskaźniku zachorowań lub padnięć), z uwzględnieniem szcze-pu prototypowego i wariantu S-INDEL są w toku.

Dane kolejnej pracy (19) wskazały, że PEDV może być przenoszony w aerozo-lach na duże odległości. Konieczne są dal-sze badania zmierzające do epidemiolo-gicznej oceny znaczenia tej drogi szerze-nia się epidemicznej biegunki świń.

Następne doniesienie Zhanga i wsp. (20) potwierdziło, że w populacji świń USA występują co najmniej dwa warianty PEDV, w tym bardziej zjadliwy poprzed-nio wspomniany prototyp. Warianty te reagują w próbach serologicznych krzyżo-wo, przy czym badania dotyczące krzyżo-wej odporności przeciwważnej nie zo-stały jeszcze zakończone.

Zgodnie z uprzednio cytowanymi do-niesieniami również Suzuki i wsp. (21) wy-kazali na podstawie analizy genetycznej szczepów PEDV, izolowanych w Japonii oraz innych krajach, w których wykonano analogiczne badania, że wśród szczepów PEDV, izolowanych w latach 2013–2014 rozróżnia się 2 warianty. Z przedsta-wionych danych wynikało również, że oba warianty występują w wielu krajach Amery-ki Północnej, Azji i Europy. Wariant pro-totypowy północnoamerykański był, jak wspomniano, bardziej zjadliwy niż wariant S-INDEL. Brak innych różnic, w tym we właściwościach antygenowych obu wa-riantów, może, zdaniem autorów donie-sienia, wskazywać, że wywodzą się one z jednego szczepu PEDV.

Wyniki analizy sekwencjonowa-nia i molekularnej epidemiologii izola-tów PEDV z epidemii w Japonii z okre-su 2013–2014 przedstawione zostały w doniesieniu Van Diepa i wsp. (22). Analiza filogenetyczna, w tym analiza



genu S i ORF3, wykazała, że większość szczepów japońskich była bardzo zbliżona w swych właściwościach do szczepów USA, jak również nowych izolatów z Republiki Korei. Jednak te szczepy japońskie różniły się od dawniej izolowanych japońskich szczepów, w tym dwóch szczepów używanych w Japonii do produkcji szczepionek.

Kolejna praca, prezentowana przez Changa (23), dotyczyła epidemiologii i patogenezы nowego wariantu wirusa PED, wyisobnionego na Tajwanie. Okazał się on bardzo zjadliwy, szczególnie dla prosiąt ssących, ale różnił się od prototypu PEDV występującego w USA. Jego pochodzenie oraz stopień pokrewieństwa w porównaniu ze znanymi wariantami PEDV wymaga, zdaniem autorów, dalszych badań.

Bower i wsp. (24) oceniali pozytywnie wartość płynu ustnego jako materiału do diagnostyki PEDV oraz monitoringu tej choroby w populacjach świń i w pracach doświadczalnych nad PED.

Badacze z Kanady (25) wykazali, że wysuszone preparaty osocza świń (spray dried-porcine plasma) stanowiły ryzyko transmisji PEDV. Należy podkreślić, że było to, jak dotychczas, jedyne doniesienie wskazujące na taką możliwość. Szereg innych prac dowiodło, że właściwie produkowane suszone rozpyłowo osocze krwi nie jest nośnikiem wirusa PED.

Rapp-Gabrielson i wsp. (26) przedstawili pracę na temat odpowiedzi humoralnej i poziomu przeciwciał w surowicy krwi świń szczepionych inaktywowanymi szczepionkami przeciw epidemicznej biegunce świń, zawierającymi różne adiuwanty. Celem badań było opracowanie testów służących do oceny skuteczności szczepionek przeciw PED oraz odpowiedniego doboru adiuwantów. Do badań surowic dwukrotnie szczepionych świń użyto test pośredni ELISA. Badane na skuteczność inaktywowane szczepionki pobudzały do wytwarzania swoistych przeciwciał przeciwko białku S1 wirusa oraz głównym powierzchniowym glikoproteinom i przeciwciała neutralizujące wirus.

W następnym doniesieniu Rapp-Gabrielson i wsp. (27) wykazali w warunkach terenowych, że poszczepienna odporność w sianie i mleku loch szczepionych opracowaną przez nich szczepionką przyczyniła się istotnie do zmniejszenia śmiertelności prosiąt osesków z powodu epidemicznej biegunki świń w porównaniu do placebo podanego lochom grupy kontrolnej.

Rapp-Gabrielson i wsp. w kolejnej pracy (28) stwierdzili w warunkach terenowych nieszkodliwość i skuteczność szczepionki zawierającej zabity PEDV. Skuteczność określały zawarte w sianie przeciwciała swoiste dla PEDV, co

umożliwiło warunkowe dopuszczenie tego preparatu do użytku w praktyce.

W pracy Yamane i Yamazaki (29) dowiedziano, że stada świń, w których endemicznie występuje PEDV, cechują się statystycznie zmiennym spadkiem produktywności. Objawy kliniczne stwierdzono nie tylko u prosiąt i warchlaków, ale również u loch.

Abe i wsp. (30) zwrócili uwagę na znaczenie w diagnostyce PED końcowych odcinków jelita biodrowego świni przy zastosowaniu techniki immunohistochemicznej (IHC). Wyniki były wysoce zgodne z rezultatami badań przy użyciu RT-PCR. Autorzy sugerują, że 3 świnię na jedną fermę stanowią wystarczającą liczbę zwierząt do diagnozy w przypadku ostrego przebiegu w danym regionie PED. Jednak większa liczba świń jest konieczna do pobierania próbek do badań IHC w ocenianiu ferm, w których PED ma przebieg przewlekły.

Przedstawiono też doniesienie (31) o ognisku PED, które wystąpiło w środkowej Ukrainie w 2014 r., opracowane wspólnie z Animal and Plant Health Agency (APHA), Weybridge, Wielka Brytania. Genom ukraińskiego szczepu /Połtawa 01/2014 okazał się podobny do genomów PEDV z Chin i USA.

Kilka doniesień dotyczyło deltakoronawirusa świń (porcine deltacoronavirus), który w swych właściwościach zbliżony jest do PEDV. Charakteryzowały one chorobotwórczość, patogenezę i metody identyfikacji wirusa. Z danych Ohashi i wsp. (32) wynikało, że izolowany w Japonii w początku 2014 r. od świń z biegunką koronawirus należał do rodzaju deltakoronawirus zaliczanego, podobnie jak PEDV, do rodziny *Coronaviridae*. Szczepy deltakoronawirusa z przypadków biegunki świń były wyisobniane w 2014 r. również w USA, Kanadzie i Korei Południowej. Zdaniem cytowanych autorów (32) określenie ich epidemiologicznego znaczenia wymaga dalszych badań.

Podsumowując, można stwierdzić, że aktualnie szczególnie w Ameryce Północnej oraz Azji epidemiczna biegunka świń jest główną przyczyną strat w produkcji trzody chlewnej. W konsekwencji w wielu ośrodkach naukowych na obu wymienionych kontynentach badania naukowe koncentrują się na zagadnieniach, których ostatecznym celem jest opracowanie skutecznych metod zwalczania tej groźnej wirusowej choroby świń.

Zdania na temat pojawienia się epidemicznej biegunki świń w Europie w natężeniu obserwowanym w USA czy Japonii są podzielone, większość ekspertów jednak uważa, że sytuacja taka będzie miała miejsce.

## Piśmiennictwo

1. Trusczyński M., Pejsak Z.: Epidemiczna biegunka świń, zagrożenie dla Europy. *Zycie Wet.* 2015, **90**, 360–363.
2. European Food Safety Authority (EFSA): EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW): Scientific Opinion on porcine epidemic diarrhoea and emerging porcine deltacoronavirus. *EFSA J.* 2014, **12** (10), 3877, 1–68.
3. Pensaert M.B., Yeo S.G.: Porcine Epidemic Diarrhea. W: Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire S., Taylor D.J.: *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, 2006, 9<sup>th</sup> ed., 367–372.
4. Saif L.J., Pensaert M.B., Sestak K., Yeo S.G., Jung K.: Coronaviruses. W: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.: *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012, 10<sup>th</sup> Edition, 501–524.
5. Dane z Głównego Inspektoratu Weterynarii, Warszawa 2015.
6. Saif L.J.: Passive immunity and vaccines for porcine epidemic diarrhoea virus (PEDV): Lessons from TGEV vaccines. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 10.
7. Vlasova A.N., Marthaler D., Wang Q., Culhane M.R., Rossow K.D., Rovira A., Collins J., Saif L.J.: Distinct characteristics and complex evolution of PEDV strains, North America, May 2013–February 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1620–1628.
8. Song D., Park B.: Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines. *Virus Genes* 2012, **44**, 167–175.
9. Murtaugh M.P., Dvorak C.M.T., Song Q., Stone S.: PEDV immunity: Observations from the field and laboratory. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 11.
10. Main R., Baum D., Chen Q., Gauger P., Gimenez-Lirola L., Harmon K., Hoang H., Li G., Madson D., Mueller K., Rademacher C., Stevenson G., Sun D., Woodard K., Yoon K.J., Zhang J., Zimmerman J.: Emergence of PEDV in the United States: Events, observations, actions and lessons being learned. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 12.
11. Dufresne L., Robbins R.: Field experience with porcine epidemic diarrhoea. W: *Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, Dallas, Texas, USA, 1–4 March 2014, 45, 613–616.
12. Lowe J., Gauger P., Harmon K., Zhang J., Connor J., Yeske P., Loula T., Levis I., Dufresne L., Main R.: Role of transportation in spread of porcine epidemic diarrhoea virus infection, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 872–887.
13. Lawson S., Okda F.D., Liu X., Singrey A., Clement T., Christopher-Hennings J., Nelson E.: Development of indirect and blocking ELISAs for detection of antibodies against PEDV. *Proc. of the 23rd IPVS Congress*, Cancun, Mexico, June 8–11, 2014, 307.
14. Singrey A., Lawson S., Okda F., Liu X., Clement T., Nelson J., Christopher-Hennings J., Nelson E.: Development and diagnostic application of monoclonal antibodies to PEDV. *Proc. of the 23rd IPVS Congress*, Cancun, Mexico, June 8–11, 2014, 308.
15. Scott Dee Pipestone Applied Research, Pipestone Veterinary Services, Pipestone, USA: Transmission of PEDV through feed; A paradigm shift for the global industry. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 13.
16. Poonsuk K., Gimenez-Lirola L.G., Gonzalez W., Zhang J., Chen Q., da Silva Carrion L.C., Olsen C., Magtoto R., Johnson J., Wang C., Madson D., Main R., Zimmerman J., Yoon K.J.: Maternal humoral immunity and neonatal protection against PEDV infection. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 44.
17. Miyazaki A., Chanthol M., Suzuki T., Ohashi S., Ikezawa M., Shibahara T., Yamakawa M.: Prolonged and Massive excretion of porcine epidemic diarrhoea virus RNA in faeces of experimentally infected pigs at finisher age. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 45.
18. Wang Q., Lin C.M., Annamalai T., Liu X., Lu Z., Gao X., Hu H., Saif L.J.: Evaluation of the virulence of a US spike-insertion deletion (S-INDEL) PEDV and its cross-protection against the US original highly virulent PEDV in suckling piglets. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 46.

19. Alonso C., Goede D., Morrison R., Davies P., Rovira A., Marthaler D., Torremorell M.: Evidence of infectivity of airborne porcine epidemic diarrhea virus and long distance airborne detection. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 47.
20. Zhang J., Chen Q., Gauger P., Thomas J., Giménez-Liro-la L., Li G., Madson D., Burroughs E., Harmon K., Yoon K.-J., Zimmerman J., Main R.: Genetic and phenotypic characterization of U.S. porcine epidemic diarrhea viruses. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 48.
21. Suzuki T., Miyazaki A., Murakami S., Takahashi O., Itoh S., Yamakawa M., Ohashi S.: Genetic and antigenic characterization of porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) collected in Japan from 2013 to 2014. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 49.
22. Van Diep N., Norimine J., Sueyoshi M., Lan N.T., Hirai T., Ryoji Y.: Sequencing analysis and molecular epidemiology of the reemerging porcine epidemic diarrhea virus isolated prevailing in Japan, 2013–2014. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 50.
23. Chang C.Y., Huang Y.L., Deng M.C., Huang T.S.: The epidemiology and pathogenesis of novel porcine epidemic diarrhea virus in Taiwan. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 51.
24. Bower L., Giménez-Liro-la L., Madson D., Bhandari M., Hoang H., Sun D., Magstadt D., Wilberts B., Arruda P., Stevenson G., Yoon K.J.: Evaluation of oral fluids as diagnostic specimens for the detection of porcine epidemic diarrhea virus and antibodies under experimental conditions. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 52.
25. O'Sullivan T., Poljak Z., Friendship R., Dewey C.: Investigation of factors that led to emergence of PEDV through feed during early phase of Canadian outbreak. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 54.
26. Rapp-Gabrielson V., Ricker T., Hildebrand T., Taylor L., Verhelle R., Pfeiffer A., Locke C., Coleman D., Huether M., Dominowski P., Foss D., Mwangi D., Hardham J.: Antibody response of pigs vaccinated with inactivated porcine epidemic diarrhea vaccines formulated with different adjuvants. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 150.
27. Rapp-Gabrielson V., Fredrickson D., Bandrick M., Taylor L., Marx J., Ricker T., Coleman D., Pfeiffer A., Thomson J., Zhang J., Zager S., Huether M., Hardham J., Sornsen S.: Field efficacy of an experimental porcine epidemic diarrhea (PED) vaccine, killed virus, administered to pregnant sows. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 151.
28. Rapp-Gabrielson V., Fredrickson D., Bandrick M., Taylor L., Ricker T., Coleman D., Pfeiffer A., Locke C., Deus N., Huether M., Hildebrand T., Smit K., Schug M., Zhang J., Zager S., Hardham J.: Safety and immunogenicity of an experimental porcine epidemic diarrhea vaccine, killed virus. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 152.
29. Yamane I., Yamazaki H.: Effects of porcine epidemic diarrhoea on swine productivity. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 156.
30. Abe T., Lizuka A., Fujita K., Haratani K., Kawashima K.: The diagnostic significance of the lower part of ileum in porcine epidemic diarrhea. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 157.
31. Dastjerdi A., Carr J., Eblis R.J., Williamson S., Steinach E.: Emergence of porcine epidemic diarrhea virus in the Ukraine: Full genome analysis and comparison with previous European strains. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 170.
32. Ohashi S., Suzuki T., Miyazaki A., Murakami S., Takahashi O., Itoh S., Yamakawa M.: Detection and characterization of deltacoronavirus in Japanese pig population, 2014. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 171.

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

## Echinococcus multilocularis w Polsce – sytuacja epizootyczna u lisów wskaźnikiem ryzyka zarażenia ludzi

Jacek Karamon, Maciej Kochanowski, Joanna Dąbrowska, Mirosław Różycki, Ewa Bilaska-Zajac, Jacek Sroka, Tomasz Cencek

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

Bąblowica wielojamowa (alweolarna, balweokokozja) jest groźną chorobą odzwierzęcą wywołaną przez formy larwalne tasieemca z gatunku *Echinococcus multilocularis*. W ostatnich dekadach pasożyt ten wzbudza duże zainteresowanie zarówno wśród parazytologów, jak w środowisku medycznym. Wzrasta także świadomość dotycząca zagrożenia, jakie ze sobą niesie ta inwazja dla zdrowia i życia ludzi.

*Echinococcus multilocularis* jest tasieemcem należącym do rodziny Taeniidae. Oprócz niego w rodzaju *Echinococcus* wyróżnia się jeszcze cztery gatunki: *E. granulosus*, *E. vogel*, *E. oligarthrus* i *E. shiquiquis*, z czego trzy ostatnie nie występują w Europie. Cykl rozwojowy *E. multilocularis* jest złożony (ryc. 1). W typowym

cyklu rozwojowym rolę żywiciela ostatecznego, w którego organizmie zachodzi rozmnażanie płciowe tego pasożyta, pełni lis (*Vulpes vulpes*). Stosunkowo często notowany jest także u jenotów (*Nyctereus procyonoides*). W rejonach arktycznych funkcję tę pełni lis polarny [*Vulpes (Alopex) lagopus*]. Tasieemiec ten notowany jest także (choć znacznie rzadziej) u wilków, kojotów oraz, co ważne z punktu widzenia epidemiologicznego, u psów i kotów. W jelitach żywiciela ostatecznego rozwija się postać dojrzała. Tasieemce te charakteryzują się stosunkowo małymi rozmiarami (długość 1,5–4,5 mm), ciało składa się z 4–5 segmentów, skoleksy zaopatrzone w 4 przysawki i podwójny wieniec haków. Dojrzałe osobniki pasożytnicze w jelicie cienkim, przytwierdzają

się za pomocą narządów czepnych pomiędzy kosmkami jelitowymi. Inwazja może być bardzo intensywna, do kilkuset tysięcy tasieemców u jednego lisa. U dojrzałych osobników ostatni człon zawierający macicę wypełnioną inwazyjnymi jajami odrywa się i zostaje wydalony wraz z kałem. Jaja są bardzo odporne na warunki zewnętrzne, uważa się że w wilgotnym podłożu mogą przetrwać żywe co najmniej przez rok. Jaja pozostające w środowisku zewnętrznym stanowią źródło zarażenia dla żywicieli pośrednich, u których następuje rozwój formy larwalnej tasieemca. Za typowych żywicieli pośrednich uważa się gryzonie, takie jak norniki, karczowniki, nornice, piżmaki (rodzaje: *Microtus*, *Arvicola*, *Ondatra*, *Myodes*). Są to gatunki, u których najczęściej stwierdzano larwy tego tasieemca, jednak dostępne badania są dość fragmentaryczne i lista żywicieli pośrednich na pewno jest zdecydowanie dłuższa. Żywicieli pośredni zaraża się poprzez połknięcie jaja *E. multilocularis*. Uwolniona w przewodzie pokarmowym onkosfera wędruje wraz z krwią do narządów wewnętrznych (najczęściej do wątroby) i tam przekształca się w formę larwalną. Powstaje wielopęcherzowa forma nieograniczona zewnętrzną ścianą (nie powstaje wyraźne odgraniczona cysta). Poprzez podziały w pęcherzykach powstają protoskoleksy.

Po zjedzeniu zarażonego żywiciela pośredniego przez żywiciela ostatecznego w jelicie tego ostatniego protoskoleksy przekształcają się w postacię dojrzalego tasieńca.

Oprócz specyficznych żywicieli pośrednich jajami tego pasożyta mogą zarażać się także inne gatunki ssaków, u których nie występuje najczęściej pełny rozwój larwy (nie powstają protoskoleksy) i stanowią one zazwyczaj „ślepe uliczki” cyklu rozwojowego. Takie organizmy określane są mianem żywicieli przypadkowych, niespecyficznych lub aberracyjnych. Do tej grupy zalicza się także człowiek. W organizmie człowieka larwa *E. multilocularis* rozwija się najczęściej w wątrobie, gdzie tworzy początkowo małe, kilkumilimetrowe ogniska, które mogą z czasem powiększać swoje rozmiary (do ok. 15–20 cm). Larwa może rozprzestrzeniać się po organizmie poprzez infiltrację narządów sąsiadujących oraz poprzez przerzuty do tkanek bardziej oddalonych za pośrednictwem krwi i limfy. Rozwój choroby (alveokokozy) u człowieka jest długotrwały i związany z powolnym rozwojem larwy – bezobjawowy okres inkubacji choroby może trwać od 5 do 15 lat. Dlatego choroba najczęściej jest późno diagnozowana, a u nieleczonych pacjentów najczęściej śmiertelna. *Echinococcus multilocularis* uznawany jest za najniebezpieczniejszy zoonotyczny pasożytniczy czynnik chorobotwórczy w naszej strefie klimatycznej.

Jak wynika z cyklu rozwojowego, źródłem zarażenia dla ludzi są inwazyjne jaja *E. multilocularis* obecne w środowisku zewnętrznym. Jaja pasożyta rozprzestrzeniane są w otoczeniu wraz z odchodami żywicieli ostatecznych. Lisy uznawane są za typowych żywicieli ostatecznych (1). Dlatego też w wielu krajach prowadzone są badania monitoringowe w populacjach tych zwierząt, w celu oceny sytuacji epidemiologicznej. Wiedza o odsetku zarażonych lisów oraz intensywności inwazji w danym regionie pozwala wnioskować o ryzyku zarażenia dla ludzi. W Europie w ostatnich dziesięcioleciach można zaobserwować wzrost ekstensywności tej inwazji u lisów w regionach endemicznych (2, 3). Szczególnie wyraźnie jest to widoczne w długoterminowych badaniach prowadzonych w Niemczech (1990–2009), gdzie inwazja *E. multilocularis* u lisów w centralnej części tego kraju wzrosła z 12 do 42% (4). Podobnie porównanie wyników z lat 80. z wynikami pierwszej dekady XXI wieku wskazuje na istotny wzrost ekstensywności tej inwazji u lisów w większości regionów wschodniej Francji.

Oprócz wzrostu odsetka zarażonych lisów na terenach endemicznych,

w ostatnich dziesięcioleciach można zaobserwować także ekspansję tego pasożyta na tereny, na których dotychczas nie był stwierdzany. Mianowicie, od końca ubiegłego wieku obszar występowania tego tasieńca u zwierząt w Europie rozszerzył się z terenu obejmującego kilka krajów: Szwajcarię, część Niemiec, południowo-wschodnią Francję, Austrię (tzw. core region) na kilkanaście nowych krajów, w tym także Polskę. Z pewnością jest to związane z realną ekspansją tego pasożyta wywołaną przez różnorodne czynniki, m.in. przez istotny wzrost liczebności populacji lisów. Jednak prawdopodobnie jest to także związane ze zwiększonym zainteresowaniem tym groźnym pasożytem ze strony naukowców, ośrodków odpowiedzialnych za zdrowie publiczne itp. Skutkiem tego było wdrożenie programów monitoringowych w krajach, gdzie wcześniej badania tego typu nie były prowadzone, oraz intensyfikacja badań na terenach, gdzie prowadzone były one na małą skalę. Przykładem może być Szwecja, gdzie natychmiast po wprowadzeniu programu monitoringowego zakładającego przebadanie 10-krotnie większej liczby próbek stwierdzono pierwsze przypadki *E. multilocularis* u lisów (5).

W Polsce pierwszy przypadek *E. multilocularis* u lisa pozyskanego na terenie obecnego województwa pomorskiego został opisany w 1995 r. przez Malczewskiego i wsp. (6). Od tamtego czasu przeprowadzono wiele badań w różnych regionach Polski, potwierdzając szerokie rozprzestrzenienie tego pasożyta w naszym kraju (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13). W ostatnich latach (2009–2013) Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach przeprowadził badania u lisów na obszarze całej Polski (14). Według tych badań średnia ekstensywność tej

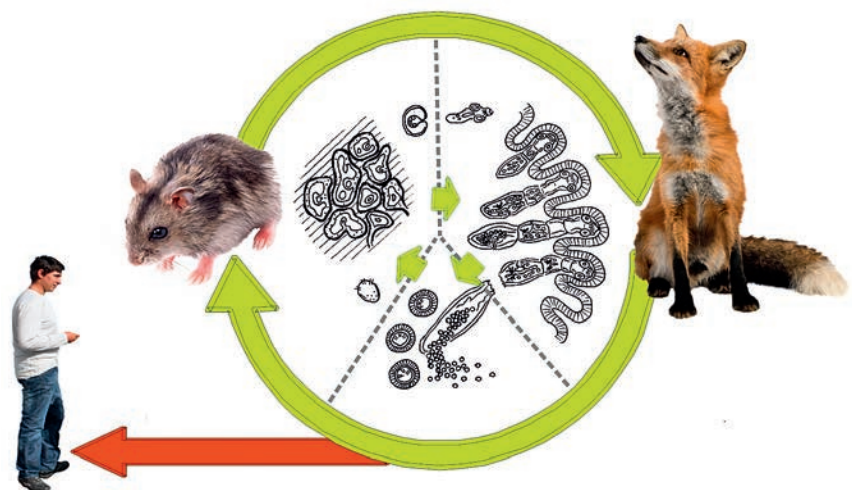
### *Echinococcus multilocularis* in Poland – epizootic situation in red foxes as the indicator of infection risk for humans

Karamon J., Kochanowski M., Dąbrowska J., Różycki M., Biłska-Zajac E., Sroka J., Cencek T., Department of Parasitology and Parasitic Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This article aims at the presentation of epizootic situation of echinococcosis in red foxes in Poland. Tapeworm *Echinococcus multilocularis* is a species whose adult stage usually parasitizes the fox, dog and cat. The larvae occur principally in rodents but can also infect humans. Alveolar echinococcosis is a dangerous zoonosis. Red fox, the typical primary natural host is responsible for spreading the infective eggs in the environment. Therefore, surveys concerning prevalence of this parasite in red fox population are conducted in many countries to conclude about risk for public health. Study, which was carried out in Poland recently, has covered the whole territory of the country. The results confirmed non-homogeneous distribution of tapeworm carriers. There are provinces in which *E. multilocularis* infected foxes reached 50%, whilst in other regions there are just few percent of carrier animals. It has been also found that during last decade the prevalence of *E. multilocularis* in red fox population significantly increased. This dynamic situation points out the requirement of constant monitoring the natural host population.

**Keywords:** *Echinococcus multilocularis*, red fox, monitoring system, public health.

inwazji u lisów wynosi obecnie ok. 16%. Jednak wyniki wskazują na bardzo nieproporcjonalne rozmieszczenie tej inwazji na terenie kraju (ryc. 2). Widać też pewną zależność, mianowicie, tereny o wysokiej ekstensywności *E. multilocularis* u lisów znajdują się we wschodniej połowie kraju, natomiast o niskim odsetku zarażonych



Ryc. 1. Cykl rozwojowy *Echinococcus multilocularis*

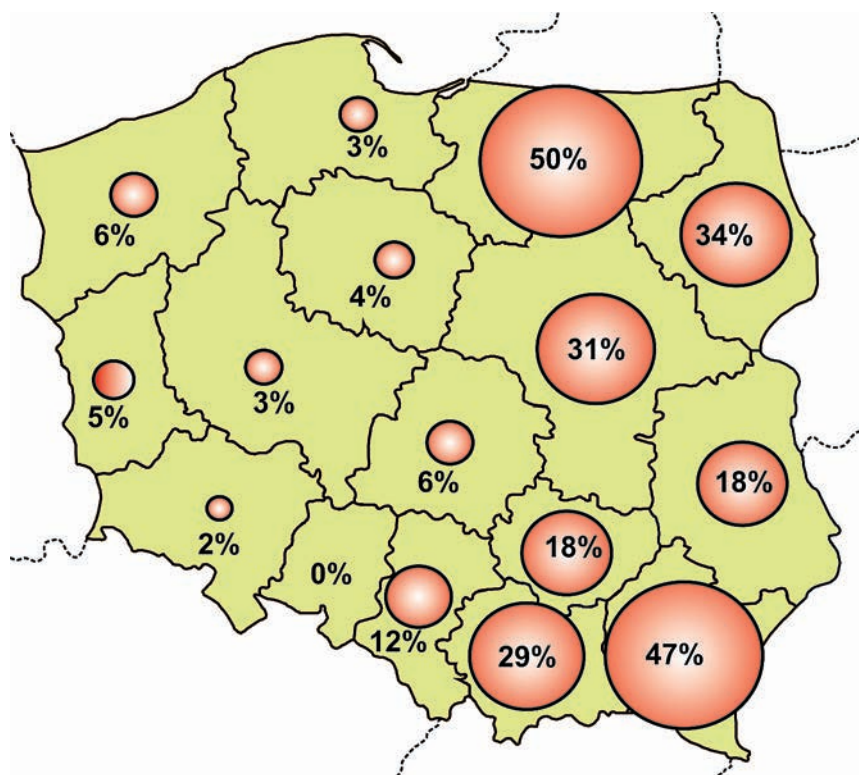
lisów – w zachodniej. Najwyższą eksten-  
sywność notuje się w województwach  
warmińsko-mazurskim i podkarpackim,  
gdzie praktycznie co drugi przebadany  
lis był zarażony tym tasiemcem. Wysoki  
odsetek zarażonych lisów (ok. 30%) no-  
towany był także w województwach mazo-  
wieckim, podlaskim, małopolskim i sto-  
sunkowo wysoki w woj. świętokrzyskim  
i lubelskim (kilkanaście procent). Sytu-  
acja w zachodniej połowie Polski przed-  
stawia się zgoła inaczej – eksten-  
sywność na tych terenach jest zdecydowanie niż-  
sza i nie przekracza kilku procent.

Porównanie aktualnych rezultatów  
z wynikami uzyskanymi w ciągu ostat-  
nich 20 lat przez innych autorów wska-  
zuje na dynamiczny wzrost odsetka za-  
rażonych lisów. Jednak, co widać wyraź-  
nie na mapie (ryc. 2) i wykresie (ryc. 3),  
wzrost ten nastąpił tylko w części te-  
rytorium Polski (wschodnia połowa).  
Ponadto daje się zauważyć, że wyraź-  
ny wzrost eksten- sywności rozpoczął  
się w pierwszych latach XXI w., z wyjąt-  
kiem woj. świętokrzyskiego, gdzie istot-  
ną różnicę w odsetku zarażonych lisów  
stwierdzono dopiero pomiędzy latami

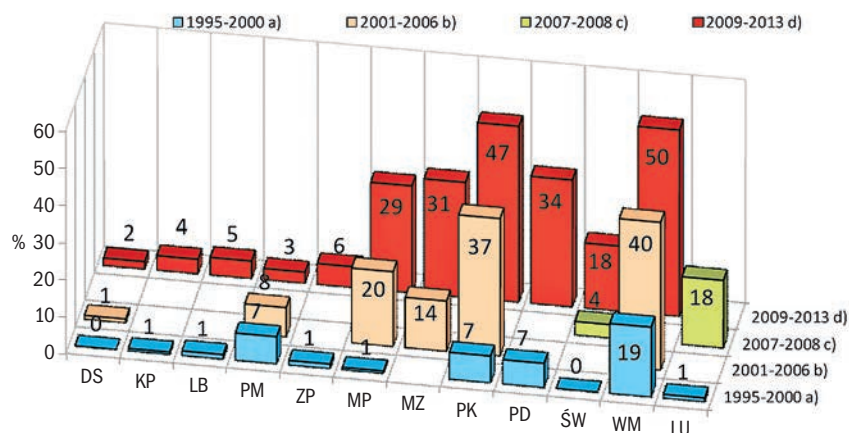
2008 i 2012 (15). W przeciwieństwie do  
wschodniej części kraju, w zachodniej po-  
łowie wzrost eksten- sywności nie nastą-  
pił – stosunkowo niski poziom zaraż-  
nia utrzymuje się w tych województwach  
przez okres ostatnich 15–20 lat (ryc. 3).

Trudno jest na tym poziomie badań  
wnioskować ostatecznie, co jest główną  
przyczyną tak nierównomiernego roz-  
mieszczenia tej inwazji w Polsce.  
Wzrost eksten- sywności inwazji *E. mul-  
tilocularis* w lisów, który miał miejsce  
w ostatnich dziesięcioleciach nie tylko  
w Polsce, ale także w wielu krajach eu-  
ropejskich, najczęściej jest tłumaczony  
przez gwałtowny wzrost liczebności po-  
pulacji tych zwierząt, co z kolei silnie ko-  
reluje z wprowadzonymi w tym czasie sze-  
roko zakrojonymi programami szczepień  
przeciw wściekliźnie. Należy jednak zwró-  
cić uwagę na fakt, że pomimo że w Polsce  
w ciągu ostatnich kilkunastu lat popula-  
cja lisów wzrosła około czterokrotnie na  
obszarze całego kraju, to wzrost odsetka  
zarażonych tym tasiemcem lisów obser-  
wuje się tylko we wschodniej połowie  
Polski – na zachodzie utrzymuje się stosun-  
kowo niski poziom inwazji. To pokazuje,  
że zwiększenie liczebności populacji lisów  
jest z pewnością bardzo istotnym czyn-  
nikiem, jednak nie determinuje bezwzględ-  
nie wystąpienia wysokiej eksten- sywności  
*E. multilocularis* u tych zwierząt.

W niektórych badaniach wykazano  
powiązanie pomiędzy odsetkiem zara-  
żonych lisów a średnimi rocznymi tem-  
peraturami, opadami i innymi geomor-  
fologicznymi czynnikami. Jest to głów-  
nie związane z warunkami sprzyjającymi  
przetrwaniu inwazyjnych jaj w środowi-  
sku. Takie zależności stwierdzono np.  
na Słowacji, gdzie niska średnia rocz-  
na temperatura i wysokie roczne opady  
okazały się czynnikiem istotnie wpły-  
wającym na rozprzestrzenienie *E. multilo-  
cularis* (16). Takiej ścisłej zależności nie  
obserwujemy w Polsce – np.: część woje-  
wództw z niską eksten- sywnością tego pa-  
zozyta u lisów (dolnośląskie, pomorskie,  
zachodniopomorskie) charakteryzuje się  
stosunkowo wysokimi średnimi rocznymi  
opadami, wyższymi niż w niektórych  
województwach o wysokiej eksten- syw-  
ności (lubelskie, mazowieckie, podla-  
skie). Warunki klimatyczne zdecydowanie  
pełnią kluczową rolę w ograniczeniu roz-  
powszechnienia *E. multilocularis* w skali  
świata (północna półkula) lub kontynen-  
tu – w Europie południowa granica prze-  
biega mniej więcej przez północne Włochy,  
Węgry i Rumunię (17, 18, 19). Jed-  
nak w skali jednego regionu lub kraju (np.  
Polski) zlokalizowanego w całości w rejo-  
nie endemicznym, warunki klimatyczne  
wydają się jednym z wielu ważnych ele-  
mentów wpływających na eksten- sywność



Ryc. 2. Eksten- sywność inwazji *E. multilocularis* u lisów w poszczególnych województwach (2009–2013)  
– wg Karamon i wsp. 2014 (14)



Ryc. 3. Odsetek lisów zarażonych *E. multilocularis* w wybranych województwach – porównanie wyników aktualnych z uzyskanymi w przeszłości. a) Machnicka-Rowińska i wsp. (2002; 11), Małczewski i wsp. (2008; 8), Ramisz i wsp. (1997; 9), Rocki i wsp. (1999; 13), b) Borecka i wsp. (2007, 2008; 7, 12), Pacoń i wsp. (2006; 10); c) Karamon i wsp. (2011; 15); d) Karamon i wsp. (2014; 14)

*E. multilocularis* u lisów. Kolejnym czynnikiem, który może mieć zdecydowany wpływ na nierównomierną dystrybucję inwazji, jest obecność odpowiednich dla danego regionu gatunków specyficznych żywicieli pośrednich, które są niezbędnym elementem cyklu rozwojowego tego pasożyta. Na przykład w północnych Włoszech wykazano dodatnią korelację pomiędzy występowaniem norników a stwierdzeniem inwazji *E. multilocularis* u lisów (20). Należy przypuszczać, że nie ma uniwersalnej odpowiedzi na pytanie, jaki czynnik bezpośrednio decyduje o kształtowaniu się poziomu ekstensywności tej inwazji. Jest to najprawdopodobniej zespół wielu elementów (biologicznych, geoklimatycznych) występujących i oddziaływających równocześnie w złożonych układach wzajemnych powiązań, specyficznie dla konkretnego regionu.

Mimo że lis jest głównym żywicielem ostatecznym odpowiedzialnym za rozprzestrzenianie jaj stwarzających zagrożenie dla człowieka, to należy także wspomnieć o zwierzętach domowych, takich jak koty i psy. Doświadczalnie udowodniono, że w jelitach tych zwierząt zachodzi pełny rozwój tego tasiemca – powstają dojrzałe formy i wytwarzane są jaja, chociaż w przypadku kotów liczba wydalanych z kałem jaj i czas ich wydalania jest krótszy niż u psów (1). W niektórych krajach (np. Niemcy, Litwa, Słowacja) stwierdzano niewielki odsetek zarażonych psów lub kotów (0,3–3%) w zależności od regionu badań i grupy zwierząt poddanych badaniu (21, 22, 23). Jednak ze względu na bliski i częsty bezpośredni kontakt psów i kotów z człowiekiem mogą one stanowić istotne z punktu epidemiologicznego źródło zarażenia, którego nie należy bagatelizować. W Polsce jak dotąd nie potwierdzono obecności tej inwazji u psów i kotów – badania prowadzone w tym kierunku w Zakładzie Parazytologii i Chorób Inwazyjnych PIWet-PIB są w toku. Obecność *E. multilocularis* u zwierząt towarzyszących człowiekowi (w dobie globalizacji i łatwości przemieszczania się na duże odległości) stwarza nowe możliwości rozprzestrzeniania się tej pasożytozy na rejony, do których przeniesienie inwazji za pośrednictwem żywicieli wolno żyjących jest praktycznie niemożliwe (np. na kraje wyspiarskie). Wychodząc naprzeciw temu zagrożeniu, komisja WE wydała rozporządzenie (nr 1152/2011), które reguluje zasady wwożenia psów do krajów uznanych za wolne od tej inwazji (np. uszczegóławia termin obowiązkowego odrobaczenia i rodzaj środków przeciworobacznych). Rozporządzenie określa również warunki uznania kraju za wolny od tej inwazji. Obecnie warunki te spełniają cztery państwa

członkowskie: Finlandia, Irlandia, Malta i Wielka Brytania.

Sytuacja epizootyczna dotycząca występowania *E. multilocularis* u lisów w Polsce wskazuje na istotne ryzyko dla ludzi, szczególnie w regionach o bardzo wysokiej ekstensywności inwazji. Należy zaznaczyć, że większość potwierdzonych przypadków alweokokozy u ludzi w Polsce zanotowano w województwie warmińsko-mazurskim (24), czyli w rejonie bardzo wysokiej ekstensywności *E. multilocularis* u lisów. Ponadto o istotnym zanieczyszczeniu środowiska jajami tego tasiemca świadczy wykrycie materiału genetycznego *E. multilocularis* w znacznym odsetku próbek gleby pobranych na terenach endemicznych (25). Co więcej, w ostatnich latach stwierdza się także w Polsce larwalne formy tego pasożyta u świń, które w tym przypadku (podobnie jak ludzie) pełnią rolę żywiciela niespecyficznego (26). Obecność form larwalnych u świń świadczy o występowaniu i dostępności inwazyjnych jaj tego pasożyta w pobliżu ludzkich siedzib.

Aktualne wyniki wskazują, że na dużej części terytorium Polski ekstensywność inwazji *E. multilocularis* u lisów należy do najwyższych w Europie. Niesie to za sobą realne zagrożenie dla zdrowia i życia ludzi. Ponadto obserwowane w ciągu ostatnich dziesięcioleci dynamiczne zmiany w odsetku zarażonych lisów wskazują na konieczność monitorowania sytuacji epizootycznej. Dlatego też Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych PIWet-PIB kontynuuje badania monitoringowe w rejonach o wysokiej i niskiej ekstensywności.

#### Piśmiennictwo

1. Kapel C.M.O., Torgerson P.R., Thompson R.C.A., Deplazes P.: Reproductive potential of *Echinococcus multilocularis* in experimentally infected foxes, dogs, raccoon dogs and cats. *Int. J. Parasitol.* 2006, **36**, 79–86.
2. Combes B., Comte S., Raton V., Raoul F., Boue F., Umhang G., Favier S., Dunoyer C., Woronoff N., Giraudoux P.: Westward spread of *Echinococcus multilocularis* in foxes, France, 2005–2010. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 2059–2062.
3. Denzin N., Schliephake A., Froehlich A., Ziller M., Conraths F.J.: On the Move? *Echinococcus multilocularis* in red foxes of Saxony-Anhalt (Germany). *Transbound. Emerg. Dis.* 2014, **61**, 239–246.
4. Staubach C., Hoffmann L., Schmid V.J., Ziller M., Tackmann K., Conraths F.J.: Bayesian space-time analysis of *Echinococcus multilocularis* infections in foxes. *Vet. Parasitol.* 2011, **179**, 77–83.
5. Osterman Lind E., Juremalm M., Christensson D., Widgren S., Hallgren G., Agren E.O., Uhlhorn H., Lindberg A., Cedersmyg M., Wahlstrom H.: First detection of *Echinococcus multilocularis* in Sweden, February to March 2011. *Eurosurveillance* 2011, **16**, 19836, 4–6.
6. Malczewski A., Rocki B., Ramisz A., Eckert J.: *Echinococcus multilocularis* (Cestoda), the causative agent of alveolar echinococcosis in humans – first record in Poland. *J. Parasitol.* 1995, **81**, 318–321.
7. Borecka A., Gawor J., Malczewska M., Malczewski A.: Occurrence of *Echinococcus multilocularis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) in southern Poland. *Helminthologia* 2008, **45**, 24–27.

# ANALIZATORY HEMATOLOGICZNE MINDRAY

BC-2800vet – 3 diff

BC-5000vet – 5 diff

BEZPOŚREDNIO

tel. 601 84 50 55

## Weterynaryjny analizator do moczu i BHB w mleku

UriDoctor™ VET

kompleksowe badanie  
10 parametrów  
fizyko-chemicznych

badanie mikroalbuminy  
oraz kreatyniny

badanie  
β-hydroksymaślanu  
(BHB) w mleku –  
diagnostyka ketozy

Dominika 726 300 777

AnalizatoryWeterynaryjne.pl

8. Malczewski A., Gawor J., Malczewska M.: Infection of red foxes (*Vulpes vulpes*) with *Echinococcus multilocularis* during the years 2001–2004 in Poland. *Parasitol. Res.* 2008, **103**, 501–505.
9. Ramisz A., Eckert J., Balicka-Ramisz A., Grupinski T., Pilarczyk B., Krol, Pospieszny A., Slowikowski P.: Prevalence of *Echinococcus multilocularis* in foxes in the Western Poland. *Med. Weter.* 1997, **53**, 340–342.
10. Pacon J., Soltysiak Z., Nicpon J., Janczak M.: Prevalence of internal helminths in red foxes (*Vulpes vulpes*) in selected regions of Lower Silesia. *Med. Weter.* 2006, **62**, 67–69.
11. Machnicka-Rowinska B., Rocki B., Dziemian E., Kolo-dziej-Sobocinska M.: Raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides*) – the new host of *Echinococcus multilocularis* in Poland. *Wiad. Parazytol.* 2002, **48**, 65–68.
12. Borecka A., Gawor J., Malczewska M., Malczewski A.: Prevalence of *Echinococcus multilocularis* tapeworm in red foxes in central Poland. *Med. Weter.* 2007, **63**, 1333–1335.
13. Rocki B., Malczewski A., Eckert J.: Studies on the incidence of *Echinococcus multilocularis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) in north-east, central and south of Poland. *Wiad. Parazytol.* 1999, **45**, 391–393.
14. Karamon J., Kochanowski M., Sroka J., Cencek T., Roz-ycki M., Chmurzynska E., Bilka-Zajac E.: The prevalence of *Echinococcus multilocularis* in red foxes in Poland-current results (2009–2013). *Parasitol. Res.* 2014, **113**, 317–322.
15. Karamon J., Sroka J., Cencek T., Michalski M.M., Zie-ba P., Karwacki J.: Prevalence of *Echinococcus multilocularis* in red foxes in two eastern provinces of Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 2011, **55**, 429–433.
16. Miterpakova M., Dubinsky P., Reiterova K., Stanko M.: Climate and environmental factors influencing

- Echinococcus multilocularis* occurrence in the Slovak Republic. *Ann. Agr. Env. Med.* 2006, **13**, 235–242.
17. Casulli A., Manfredi M.T., La Rosa G., Di Cerbo A.R., Dinkel A., Romig T., Deplazes P., Genchi C., Pozio E.: *Echinococcus multilocularis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) of the Italian Alpine region: is there a focus of autochthonous transmission? *Int. J. Parasitol.* 2005, **35**, 1079–1083.
18. Siko S.B., Deplazes P., Ceica C., Tivadar C.S., Bogolin I., Popescu S., Cozma V.: *Echinococcus multilocularis* in south-eastern Europe (Romania). *Parasitol. Res.* 2011, **108**, 1093–1097.
19. Casulli A., Szell Z., Pozio E., Sreter T.: Spatial distribution and genetic diversity of *Echinococcus multilocularis* in Hungary. *Vet. Parasitol.* 2010, **174**, 241–246.
20. Guerra D., Heggin D., Bacciarini L., Schnyder M., Deplazes P.: Stability of the southern European border of *Echinococcus multilocularis* in the Alps: evidence that *Microtus arvalis* is a limiting factor. *Parasitology* 2014, **141**, 1593–1602.
21. Dyachenko V., Pantchev N., Gawłowska S., Vrhovec M.G., Bauer C.: *Echinococcus multilocularis* infections in domestic dogs and cats from Germany and other European countries. *Vet. Parasitol.* 2008, **157**, 244–253.
22. Antolova D., Reiterova K., Miterpakova M., Dinkel A., Dubinsky P.: The First Finding of *Echinococcus multilocularis* in Dogs in Slovakia: An Emerging Risk for Spreading of Infection. *Zoonoses. Public. Hlth.* 2009, **56**, 53–58.
23. Bruzinskaite R., Sarkunas M., Torgerson P.R., Mathis A., Deplazes P.: Echinococcosis in pigs and intestinal infection with *Echinococcus* spp. in dogs in southwestern Lithuania. *Vet. Parasitol.* 2009, **160**, 237–241.
24. Nahorski W.L., Knap J.P., Pawłowski Z.S., Krawczyk M., Polanski J., Stefaniak J., Patkowski W., Szostakowska B., Pietkiewicz H., Grzeszczuk A., Felczak-Korzybska I., Golab E., Wnukowska N., Paul M., Kacprzak E., Sokolewicz-Bobrowska E., Niscigorska-Olsen J., Czyszynkowska A., Chomicz L., Cielecka D., Myjak P.: Human Alveolar Echinococcosis in Poland: 1990–2011. *Plos Neglect. Trop. D.* 2013, **7**, e1986.
25. Szostakowska B., Lass A., Kostyra K., Pietkiewicz H., Myjak P.: First finding of *Echinococcus multilocularis* DNA in soil: Preliminary survey in Varmia-Masuria Province, northeast Poland. *Vet. Parasitol.* 2014, **203**, 73–79.
26. Karamon J., Sroka J., Cencek T.: The first detection of *Echinococcus multilocularis* in slaughtered pigs in Poland. *Vet. Parasitol.* 2012, **185**, 327–329.

Dr Jacek Karamon,  
e-mail: j.karamon@piwet.pulawy.pl

## Evaluation of intracranial meningioma surgical resection in cats and dogs

Olkowski A.<sup>1</sup>, Galanty M.<sup>2</sup>, Trębacz P.<sup>2</sup>, Narojek T.<sup>3</sup>, Rodo A.<sup>2</sup>, Łobaczewski A.<sup>1</sup>, Szost D.<sup>1</sup>, Veterinary Clinic Auxilium in Milanówek<sup>1</sup>, Department of Small Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>2</sup>, Veterinary Surgery Vetus in Warsaw<sup>3</sup>

This article aims at the presentation of clinical cases of meningioma in cats and dogs that were successfully surgically treated. Meningioma is a common, well-defined, firm intracranial neoplasm arising from leptomeningeal cells. Three cats and three dogs with meningioma were treated. All three dogs were presented with seizures and two of them were German Shepherd dogs. Two cats and three dogs underwent craniotomy for tumor removal. Transfrontal approach was performed with minimal complications. In dogs meningioma were removed by the use of a surgical aspirator. The use of surgical aspirator was associated with very good condition of the patients after surgery and good recovery. All treated cases were described in this article.

**Keywords:** meningioma, craniotomy, ultrasonic aspirator, dog, cat.

## Leczenie operacyjne oponiaków u kotów i psów

Arkadiusz Olkowski<sup>1</sup>, Marek Galanty<sup>2</sup>, Piotr Trębacz<sup>2</sup>, Tadeusz Narojek<sup>3</sup>, Anna Rodo<sup>2</sup>, Andrzej Łobaczewski<sup>1</sup>, Dominika Szost<sup>1</sup>

z Kliniki Weterynaryjnej Auxilium w Milanówku<sup>1</sup> oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>2</sup> i Gabinetu Weterynaryjnego Vetus w Warszawie<sup>3</sup>

Oponiaki (*meningioma*) to najczęściej spotykane wewnątrzczaszkowe nowotwory pierwotne u psów i kotów. Nowotwory te najczęściej wywodzą się z komórek nabłonka pajęczynówki i rosną powoli. Rozróżnia się kilka podtypów histopatologicznych oponiaków: przejściowy, fibroblastyczny, anaplastyczny, piaszczakowaty, meningotelialny (1). Średnio nasilony pleomorfizm jądra komórkowego, nieliczne figury mitotyczne, brak naciekania tkanki nerwowej to cechy niezłośliwej odmiany oponiaka. Postacie bardziej złośliwe wykazują bardziej nasiloną proliferację komórek, obecność ognisk martwicy oraz wylewów krwi, rzadko dają przerzuty do okolicznych lub odległych narządów (1, 2). U psów oponiaki stanowią

od 33 do 49% wszystkich nowotworów pierwotnych układu nerwowego i najczęściej dotyczą ras długoczaszkowych (owczarki niemieckie, golden retrievery i owczarki collie; 3, 4). Ponad 95% są to psy w wieku powyżej 7 roku życia (4). Większość oponiaków umiejscawia się w okolicy półkul mózgowych lub poniżej pnia mózgu. Inne rzadsze lokalizacje to okolica sierpu mózgu, namiotu mózdku lub splotów naczyniówkowych komór bocznych. W odróżnieniu od podobnych zmian u ludzi i kotów oponiaki u psów częściej posiadają ogniska martwicy, częściej również naciekają okoliczną tkankę nerwową wzdłuż przestrzeni okołonaczyniowych. U psów rzadko występuje torbielowata postać oponiaka, przy czym torbiel może być

zlokalizowana wewnątrz guza lub na jego obwodzie (4).

U kotów oponiaki są najczęściej spotykanym nowotworem wewnątrzczaszkowym i stanowią ponad 56% wszystkich nowotworów układu nerwowego u tego gatunku. Dotyczą głównie kotów powyżej 10 roku życia (5). U kotów młodszych niż 3 lata oponiaki związane są z występowaniem mukopolisacharydozy typu I (6). Zlokalizowane są głównie w przednim dole czaszki w okolicy sierpu mózgu. Oponiaki kotów podobnie jak oponiaki ludzi, mają niezłośliwy charakter i zwykle nie naciekają okolicznej tkanki nerwowej. Wielogniskowa postać dotyczy 14–17% przypadków (6).

Objawy kliniczne w dużej mierze uzależnione są od lokalizacji i rozmiaru zmiany. Początkowo są to najczęściej napady drgawkowe u psów i zmiany w zachowaniu u kotów. Często pierwsze, niewielkie zmiany w zachowaniu, jak zmniejszona aktywność ruchowa czy niechęć do zabawy, są niezauważone przez właściciela. Początkowe objawy u ludzi z podobnego okresu to przede wszystkim bóle głowy, które u człowieka są werbalizowane (3, 5). W jednym z badań u psów z drgawkami lub zaburzeniami w zachowaniu, wyraźne objawy neurologiczne rozwinęły się dopiero po 3 miesiącach od początku objawów. Od tego momentu (pojawienia się wyraźnych objawów neurologicznych) postępowanie choroby było bardzo szybkie i trwało średnio 2 tygodnie do śmierci pacjentów, u których nie podjęto leczenia (7).

Objawy kliniczne oponiaków zlokalizowanych po jednej stronie półkul mózgowych są typowe dla tej lokalizacji i obejmują zaburzenia świadomości i zachowania, ruchy po okręgu, ślepotę ośrodkową, opóźnione reakcje propriocepcji po stronie przeciwnej do guza, opóźnioną reakcję na groźbę po stronie przeciwnej do guza (8). Obrzęk krążka nerwu wzrokowego czasami obecny przy tej chorobie może wynikać z towarzyszącego jej podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Przyczyna krążenia po okręgu nie jest do końca poznana, podejrzewane jest zaburzenie funkcjonowania wzgórza (9). Zaburzenia widzenia prawdopodobnie związane są z uciskiem na skrzyżowanie nerwów wzrokowych lub płatów potylicznych. W przypadku oponiaków zlokalizowanych w okolicy wędromózgowia i płatów czołowych objawy często ograniczają się do napadów drgawkowych i zmian w zachowaniu (7). Dla odróżnienia oponiaki o takiej lokalizacji u kotów powodują objawy drgawkowe tylko w 11–29% przypadków. Główne objawy związane z tym

umiejscowieniem to letarg i zmiany w zachowaniu (9). Oponiaki umiejscowione w okolicy pnia mózgu mogą dawać objawy niedowładu nerwów czaszkowych lub kończyn. Zmiany uciskające na mózdzek z kolei wywołują: niezdolność (ataksję), drżenia zamiarowe, dysmetrię, krążenie w jedną stronę i wygięcie boczne ciała (8). Oponiaki zlokalizowane w okolicy układu komorowego mogą powodować wtórne wodogłowie (6). W takich przypadkach lokalizacja neuroanatomiczna guza na podstawie objawów klinicznych jest utrudniona. Do rzadkich objawów oponiaków należy przeczulica odcinka szyjnego kręgosłupa.

Podstawowe badania u psa z podejrzeniem nowotworu mózgu powinny obejmować badanie morfologiczne i biochemiczne krwi oraz badanie rentgenowskie klatki piersiowej i ultrasonograficzne jamy brzusznej. W jednym z badań 55% zbadanych histopatologicznie guzów wewnątrzczaszkowych miało charakter przerzutowy (2).

W wynikach badań laboratoryjnych nie obserwuje się zmian, o ile nie ma rozsianej postaci choroby nowotworowej. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego często występuje prawidłowy obraz elementów komórkowych i podwyższony poziom białka, chociaż zdarza się, że wszystkie parametry są prawidłowe (10). W procentowej ocenie rodzaju komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym u kotów z oponiakami przeważają granulocyty obojętnochłonne (średnio 30%) oraz monocyty (średnio 30%; 5). U psów pleocytozę neutrofilową stwierdzono u <20% przypadków. Pleocytoza nie występowała u psów, u których zmiany zlokalizowane były w przednim lub środkowym dole czaszki. Nie jest do końca jasne, czy badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest wskazane w przypadku rozpoznania oponiaka mózgu. Istnieje pewne ryzyko przepukliny mózgowej w trakcie pobierania płynu, szczególnie w przypadkach wyraźnie podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, co przez część autorów uznawane jest za zbędne ryzyko (11).

Oponiaki mózgu w obrazie rezonansu magnetycznego zazwyczaj widoczne są w postaci obszarów hiperdensyjnych o różnym kształcie. Najczęściej są okrągłe, płatkowe lub płaszczyznowe. Rzadziej są to zmiany częściowo lub całkowicie izodensyjne. Granica guza jest zwykle dobrze widoczna. Mogą być one całkowicie zwapnione. Kiedy są zmineralizowane częściowo, kalcyfikacji ulega albo ich część obwodowa, albo centralna. Po podaniu środka kontrastowego ulegają silnemu wzmocnieniu przede wszystkim w obszarach niedotkniętych

zwapnieniem. Oponiaki niezróżnicowane uwidaczniają się jako niewyraźne odgraniczone zmiany. Równoczesna obecność wewnątrz guza nacieku komórkowego i ognisk martwicy sprawia, że po podaniu środka kontrastowego ich obraz wzmacnia się niejednolodnie. Towarzyszy im najczęściej obrzęk sąsiadujących tkanek. W badaniu przy użyciu rezonansu magnetycznego, w obrazach T1-zależnych oponiaki mają sygnał niższy od tkanki mózgowej. W obrazach T2-zależnych sygnał pochodzący z tych zmian jest niejednorodny i wysoki. Ich obraz ulega silnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego (12).

W badaniu tomografii komputerowej występują jako hiperdensyjne zmiany z ogniskami wapnienia, ulegające wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego. Często na wewnętrznej powierzchni kości pokrywy czaszki widoczne są wyrośla kostne jako wynik hiperostozy czy też rzadziej ubytki kości jako wynik ich lizy przez proces nowotworowy (13).

W pracy przedstawiamy wyniki leczenia trzech przypadków oponiaka u kotów oraz trzech przypadków oponiaka u psów.

## Oponiaki u kotów

### Przypadek 1

Siedmioletnia kotka rasy europejskiej, o masie ciała 4,5 kg, wykazująca od ponad trzech miesięcy stopniowo nasilające się zaburzenia w poruszaniu się w swoim otoczeniu w postaci utraty wyuczonych zachowań, upadków przy wskakiwaniu na meble.

W badaniu neurologicznym stwierdzono ujemny wynik testu na zagrożenie, opóźnione reakcje postawne (szczególnie reakcję umieszczania kończyn piersiowych) oraz obustronnie rozszerzone źrenice, prawidłowo reagujące na stymulację świetlną. Przeprowadzone w trakcie postępowania diagnostycznego badania krwi i moczu, ultrasonografia jamy brzusznej oraz badanie rentgenowskie klatki piersiowej nie wykazały nieprawidłowości. Testy w kierunku FIV i FeLV również były ujemne.

W badaniu za pomocą rezonansu magnetycznego w prawej półkuli mózgu od sklepiłości uwidoczniło masę nieprawidłowej tkanki o ostrych zarysach zewnętrznych, podstawą przylegającą do blaszki wewnętrznej kości sklepienia czaszki. Struktura nieprawidłowej tkanki była niejednorodna, a w części centralnej występowała nieregularna strefa o cechach ogniska rozpadu w masie tkanki patologicznej. Zmiana od góry uciskała

prawą komorę boczną i przemieszczała układ komorowy na stronę przeciwną. Lokalizacja i cechy morfologiczne przemawiały za oponiakami.

### Przypadek 2

Kot 8 lat, samiec, o masie ciała 5 kg. Pierwszym objawem choroby była ataksja kończyn miednicznych, która ustępowała po leczeniu lekami steroidowymi. W trakcie choroby kot był agresywny, co utrudniało przeprowadzenie pełnego badania neurologicznego. Typowe dla przebiegu choroby były nawroty objawów po odstawieniu steroidów. Dominującym objawem było drastyczne zmniejszenie aktywności ruchowej oraz brak apetytu.

W badaniu neurologicznym występował obustronny ujemny test na zagrożenie oraz brak reakcji umieszczania kończyn – przy czym należy podkreślić, że stres związany z badaniem miał istotny wpływ na jego przebieg. Rozszerzone badania krwi z testami w kierunku FIV i FeLV, ultrasonografia jamy brzusznej oraz badanie rentgenowskie klatki piersiowej nie wykazały nieprawidłowości.

Badanie za pomocą rezonansu magnetycznego wykazało obecność masy wypełniającej znaczną część prawej półkuli mózgu. Masa ta posiadała niejednorodną budowę wewnętrzną. Hipointensywna w obrazach T1-zależnych i normointensywna w obrazach T2-zależnych opisywana zmiana posiadała wyraźną granicę, widoczną jako cienka linia hipointensywna w obrazach T1-zależnych i hiperintensywna w obrazach T2-zależnych. Zmiana ta wywoływała efekt masy znacznego stopnia, powodujący modelowanie komory bocznej prawej i nieznaczne przemieszczenie linii pośrodkowej mózgowia na stronę lewą. Na podstawie badania postawiono wstępne rozpoznanie oponiaka.

### Przypadek 3

Kot, 12 lat, samica, o masie ciała 3,5 kg. Pierwszym objawem choroby była niechęć do poruszania się oraz brak koordynacji ruchowej. W miarę postępowania choroby dołączył się niedowład kończyn piersiowej prawej. W badaniu neurologicznym występował obustronnie opóźniony test na zagrożenie oraz opóźnione reakcje postawy czterech kończyn. Rozszerzone badania krwi z testami w kierunku FIV, FeLV, badanie rentgenowskie jamy brzusznej oraz klatki piersiowej nie wykazały nieprawidłowości.

W badaniu tomografii komputerowej stwierdzono w okolicy lewej półkuli mózgowej owalną zmianę o wymiarach  $9 \times 14 \times 19$  mm (ryc. 1a). W kości skroniowej przylegającej do guza stwierdzono wyrosła kostne (ryc. 1b), a na terenie guza ogniska wapnienia. Zmiana uległa wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego oraz powodowała efekt masy, wywołując obrzęk przylegającej półkuli mózgu i ucisk na komorę boczną lewą. Na podstawie wyniku postawiono wstępne rozpoznanie oponiaka.

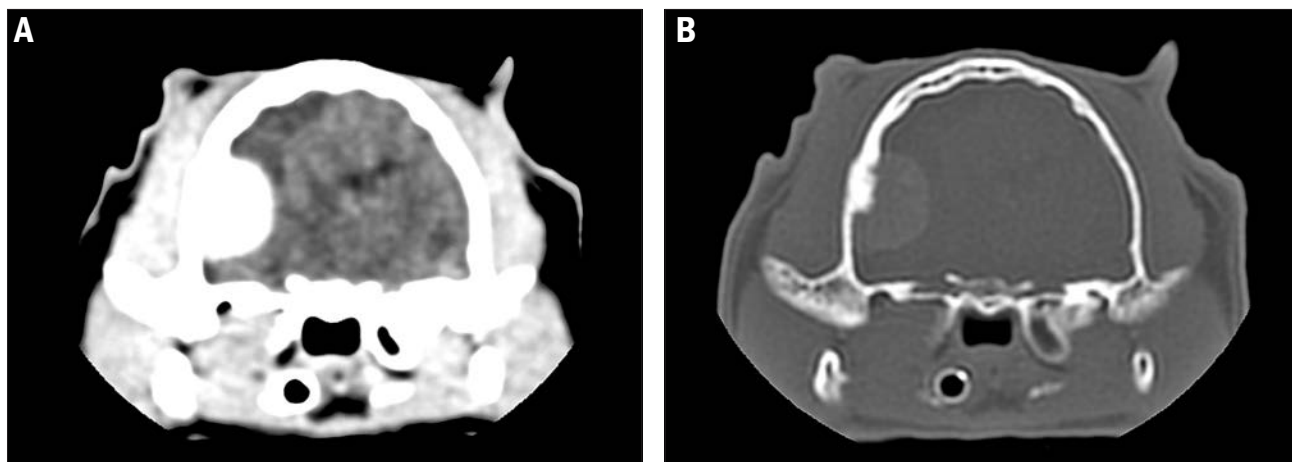
### Postępowanie chirurgiczne

Na podstawie uzyskanych wyników podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym kotów. Dwie godziny przed operacją koty otrzymały deksametazon (Dexaven, Jelfa S.A.) w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.*, manitol (Mannitol 20%, Baxter) w dawce 0,5 g/kg m.c., *i.v.* oraz ceftriakson (Bio-traxon) w dawce 30 mg/kg m.c., *i.v.* Do premedykacji podano mieszaną deksametomidyny (Dexdomitor, Pfizer) w dawce 0,005–0,01 mg/kg m.c. z butorfanolem (Butomidol, Richter Pharma AG) 0,1 mg/kg m.c. Po indukcji propofolem (Plofed, Biochemie) w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.* w bolusach powtarzanych co 30–60 sekund do możliwości

zaintubowania zastosowano lignokainę w aerozolu (Lignocainum 10%, Glaxo-SmithKline) do znieczulenia miejscowego gardła. Po wcześniejszej preoksygenacji koty zostały podłączone do aparatu do znieczulenia wziewnego z izofluranem (Aerrane, Baxter S.A.).

Z powodu rozległości nowotworów u kotów nr 1 i 2 wykonano dostęp boczny przednamiotowy połączony z otwarciem zatoki czołowej. Trepanację rozpoczęto od nawiercenia czterech otworów w kości sięgających do opony twardej, które zostały połączone za pomocą frezu kostnego (Implant MED SI-95 115, W&H). Następnie poszerzono otwór trepanacyjny w części przezczatokowej za pomocą odgryzaczki kostnych. Krwawienie z opony twardej zostało zatrzymane za pomocą kauteryzacji bipolarnej (ES-350, Emed), a ze śródkości za pomocą wosku kostnego (B Braun). Cięcie w oponie twardej, z wyjątkiem dolnej części rany, odpowiadało otworowi kostnemu. Oddzielenie nowotworu od zdrowych tkanek wykonano z wykorzystaniem techniki preparacji tkanek na tępo oraz kauteryzacji bipolarnej. Podczas całej operacji mózg chłodzony był za pomocą sterylnego roztworu soli fizjologicznej.

U kota nr 1 guz naciekał otaczające struktury kresomózgowia i z tego względu usunięty został z 0,5-cm marginesem zmienionych tkanek. U kotów nr 2 i 3 po nacięciu opony twardej zlokalizowano nowotwór ściśle związany z oponą, dobrze odgraniczony od mózgowia, który usunięty został w granicy zmiany (ryc. 2). Po usunięciu nowotworów krwawienie zatrzymano, kauteryzując naczynia oraz wykorzystując gąbki hemostatyczne. We wszystkich przypadkach razem z guzem usunięto zmienioną oponę twardą, a w jej miejsce przeszczepiono powięź mięśnia skroniowego. Tkanekę podskórną szytu szwem przerywanym nicią z kwasu poliglikolowego (Dexon, Glaxo Wellcome)



Ryc. 1. Tomografia komputerowa głowy kota, 12 lat. A – oponiak w okolicy płata skroniowego wywołujący efekt masy, ulegający wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego. B – wyrosła kostne na wewnętrznej powierzchni kości skroniowej typowe dla oponiaków



o grubości 3–0, a skórę nicią poliamidowa (Amifil, Simpo) o grubości 3–0.

Wszystkie koty w okresie pooperacyjnym objęte były całodobową opieką przez co najmniej 5 dni. Kot nr 1 przez dobę po operacji utrzymywany był w śpiączce za pomocą propofolu, przeciwbólowo otrzymywał co 12 godzin buprenorfinę w dawce 0,02 mg/kg m.c., *i.m.* Postępowanie takie wynikało z objawów pobudzenia oraz ruchów pływackich w ciągu doby po operacji. Pozostałe koty zostały wybudzone w ciągu kilku godzin po operacji. Nie stwierdzono u nich nasilenia objawów neurologicznych ani objawów obrzęku mózgu. Koty te następnego dnia samodzielnie przyjmowały pokarm. Przez 5 dni otrzymywały deksametazon w dawce 1 mg/kg m.c. i antybiotyk ceftriakson w dawce 30 mg/kg m.c., co 12 godzin. Po opuszczeniu kliniki u wszystkich kotów kontynuowano antybiotykoterapię jeszcze przez 2 tygodnie. W badaniu neurologicznym 5 dnia od operacji koty nr 2 i 3 wykazywały różnego stopnia ataksję oraz opóźnioną reakcję na bodźce zewnętrzne.

Czwartego dnia po operacji kot nr 1 samodzielnie zaczął przyjmować pokarm. Po 7 dniach został wydany do domu z nadal utrzymującymi się objawami zaburzeń koordynacji ruchowej oraz ślepoty ośrodkowej. Kontrolne badania wykazywały u niego stopniową poprawę, po 2 miesiącach od operacji wszystkie zaburzenia ustąpiły. Jedynymi objawami przebytej choroby były opisywane przez właścicieli krótko trwające momenty osłupienia, które ustąpiły po 5 miesiącach. Pozostałe koty w ciągu miesiąca wróciły do pełnej aktywności ruchowej sprzed choroby.

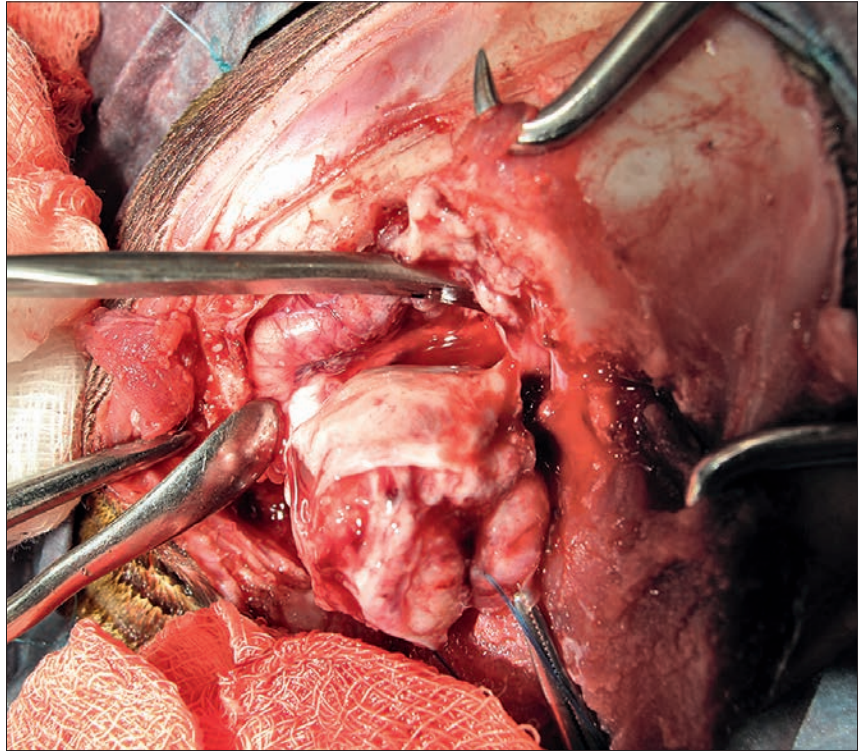
W badaniu histopatologicznym wszystkich kotów stwierdzone zostały oponiaki bez oceny podtypu.

Kot nr 1 padł 19 miesięcy po operacji na przyczynę niezwiązaną z oponiakiem. Kot nr 2 przez 26 miesięcy nie wykazywał objawów nawrotu choroby. Po tym okresie stracony został kontakt z pacjentem. Kot nr 3 w czasie obserwacji trwającej 14 miesięcy nie wykazuje objawów nawrotu choroby nowotworowej mózgu i nadal żyje.

## Oponiaki u psów

### Przypadek 1

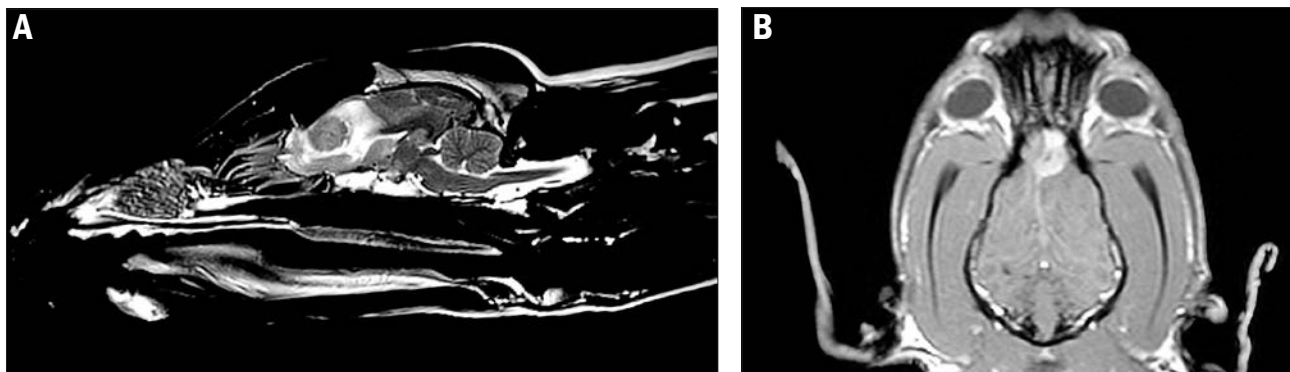
Pies, 12 lat, owczarek niemiecki, samica o masie ciała 24 kg. U psa nagle pojawiły się napady padaczkowe oraz zmniejszona aktywność ruchowa. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono odchyżeń od normy. W trakcie postępowania diagnostycznego wykonane zostały podstawowe



Ryc. 2. Usunięcie guza razem ze zmienionymi oponami mózgowymi w granicy zmienionych tkanek, oponiak dobrze odgraniczony od mózgowia



Ryc. 3. Rezonans magnetyczny głowy 12-letniego owczarka niemieckiego. Oponiak okolicy wężomózgowia ulegający wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego



**Ryc. 4.** Rezonans magnetyczny głowy 10-letniego mieszańca wyżła. A – oponiak okolicy płata czołowego z efektem masy i uciskiem na sąsiadujące struktury mózgowia. B – ten sam oponiak ulegający wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego

badania krwi i moczu, badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, prześwietlenie rentgenowskie klatki piersiowej oraz badanie echokardiograficzne i elektrokardiologiczne, które nie wykazały nieprawidłowości.

Wykonano tomografię komputerową głowy, w której stwierdzono obecność ogniskowej zmiany w okolicy węchomózgowia. Na terenie zmiany stwierdzono liczne ogniska zwapnienia. Guz uległ wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego.

W celu lepszej oceny struktur sąsiadujących z guzem wykonano również badanie rezonansu magnetycznego. W badaniu stwierdzono masę o wymiarach  $38 \times 29 \times 23$  mm w obrazach T2-zależnych posiadającą niejednorodną intensywność, normointensywną w obrazach T1-zależnych oraz normointensywną w sekwencjach FLAIR i PD. Po podaniu środka kontrastowego zmiana uległa znacznemu, niejednorodnemu wzmocnieniu (**ryc. 3**). Guz wywoływał efekt masy wyrażający się przemieszczeniem doogonowym sąsiadujących struktur mózgowia. Na

podstawie badań stwierdzono podejrzenie oponiaka.

#### Przypadek 2

Pies w wieku 10 lat, mieszaniec wyżła, samica o masie 28 kg, u której pojawiły się ataki padaczkowe. W przeprowadzonym wywiadzie właścicielka stwierdziła nie naturalne pobudzenie u psa. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono zmian. Odchyłeń od normy nie stwierdzono również w badaniach krwi, rentgenowskiego klatki piersiowej oraz ultrasonograficznej jamy brzusznej.

W badaniu rezonansu magnetycznego stwierdzono masę o wymiarach  $17 \times 22 \times 17$  mm w donosowej części płata czołowego. Zmiana była normointensywna w obrazach T1-, T2-zależnych, a także w sekwencji FLAIR i PD oraz wywoływała wyraźny efekt masy, przemieszczając sąsiadujące struktury mózgowia na stronę prawą. Po podaniu środka kontrastowego zmiana uległa silnemu, niejednorodnemu wzmocnieniu (**ryc. 4a i b**). Na podstawie badania postawiono wstępne rozpoznanie oponiaka.

#### Przypadek 3

Pies, owczarek niemiecki, samica, w wieku 9 lat z objawami padaczkowymi od około miesiąca. W badaniu neurologicznym stwierdzono opóźnione odruchy grożenia obustronnie oraz bolesność przy omacywaniu pokrywy czaszki. Nie stwierdzono odchyłeń od normy w badaniach krwi, rentgenowskim klatki piersiowej oraz ultrasonograficznej jamy brzusznej.

W badaniu tomografii komputerowej stwierdzono masę o wymiarach  $28 \times 19 \times 18$  mm w okolicy węchomózgowia. Zmiana wywoływała efekt masy na sąsiadujące struktury mózgowia oraz uległa wyraźnemu wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego (**ryc. 5**). Na podstawie badania postawiono wstępne rozpoznanie oponiaka.

#### Postępowanie chirurgiczne

Wszyscy pacjenci zakwalifikowani zostali do leczenia operacyjnego. Dwie godziny przed operacją psy otrzymały deksametazon (Dexaven, Jelfa S.A.) w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.*, mannitol (Mannitol 20%, Baxter) w dawce 0,5 g/kg m.c., *i.v.* oraz ceftriakson (Biotraxon) w dawce 30 mg/kg m.c., *i.v.* Do premedykacji podano mieszaną deksmedetomidyny (Dexdomitor, Pfizer) w dawce 0,005–0,01 mg/kg m.c. z butorfanolem (Butomidol, Richter Pharma AG) 0,02 mg/kg m.c. Po indukcji propofolem (Plofed, Biochemie) w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.* w bolusach co 30–60 sekund do możliwości zaintubowania, zastosowano lignokainę w aerozolu (Lignocainum 10%, GlaxoSmith-Kline) do znieczulenia miejscowego gardła. Po wcześniejszej preoxygenacji psy zostały podłączone do aparatu do znieczulenia wziewnego z izofluranem (Aerane, Baxter S.A.).

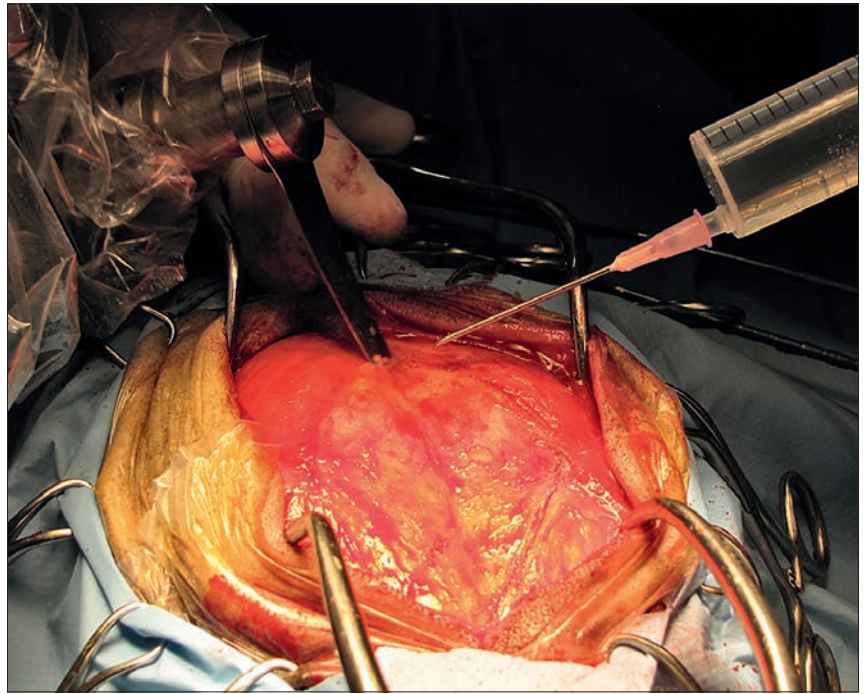
W celu usunięcia nowotworów zastosowano zmodyfikowany dostęp przez obie zatoki czołowe z utworzeniem blaszki kostnej wykorzystanej do późniejszego



**Ryc. 5.** Tomografia komputerowa głowy 9-letniego owczarka niemieckiego. Oponiak okolicy węchomózgowia ulegający wzmocnieniu po podaniu środka kontrastowego

zamknięcia otworu (ryc. 6). Cięcie skóry i tkanki podskórnej przeprowadzono w linii prostej na wysokości zatoki czołowej. Cięcie za pomocą piły oscylacyjnej poprowadzono pod kątem 45°. Po odsłonięciu zatok czołowych na dnie zatok wykonano otwór za pomocą frezu kostnego, który następnie poszerzono za pomocą odgryzaczy. Po nacięciu opony twardej zidentyfikowano nowotwory wyraźnie odróżniające się od uciskanego mózgu ciemniejszym kolorem i tęgą konsystencją. U wszystkich trzech psów guzy usunięto za pomocą aspiratora ultradźwiękowego (Dissectron-Integra Neurosciences), razem z przylegającą częścią wędromózgowia oraz oponą twardą w całej okolicy wędromózgowia i kości sitowej (ryc. 7, 8). Powstały po resekcji ubytek w oponie twardej pokryto fragmentem powięzi mięśnia skroniowego. Ubytek po wycięciu guza oraz zatokę czołową uszczelniono gąbką hemostatyczną. Pokrywę czaszki zamknięto, przytwierdzając utworzoną wcześniej blaszkę kostną za pomocą trzech szwów kostnych z nici Amifil 0 (ryc. 9). Tkanekę podskórną szyto szwem przerywanym nicią z kwasu poliglikolowego (Dexon, Glaxo Wellcome) o grubości 3-0, a skórę nicią poliamidowa (Amifil, Simpo) o grubości 3-0.

Po 2 godzinach od operacji psy zostały wybudzone i nie wykazywały żadnych zaburzeń neurologicznych. Wszystkie psy otrzymały antybiotyk ceftriakson w dawce 30 mg/kg m.c., 2 × dziennie, przez 10 dni. Bezpośrednio po operacji stwierdzono obustronny wypływ surowiczo-krwisty z jam nosowych, który

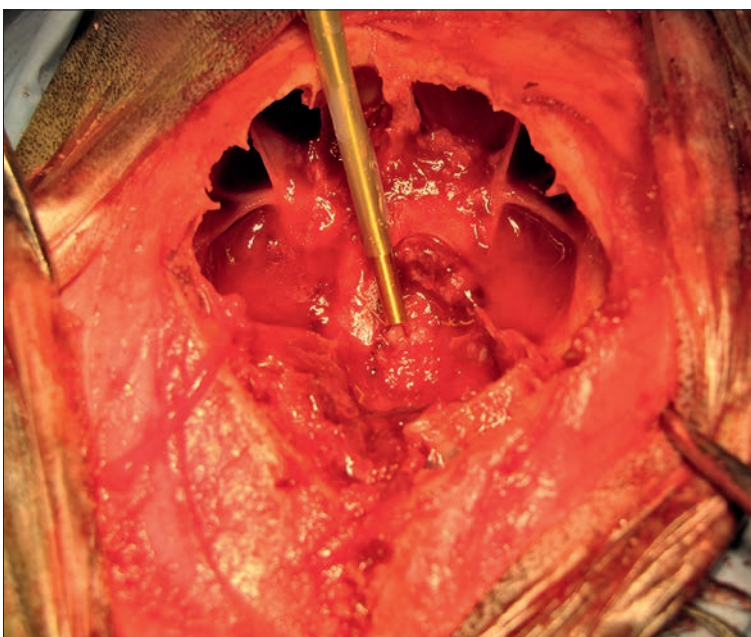


**Ryc. 6.** Tworzenie płata kostnego w zatoce czołowej za pomocą piły oscylacyjnej. Skośne brzegi cięcia umożliwiają repozycję kości

ustąpił w ciągu 7 dni u wszystkich pacjentów. Psy nr 1 i 3 otrzymywały Luminalum (fenobarbital) w dawce 2 mg/kg m.c., 2 × dziennie z bromkiem potasu w dawce 30 mg/kg/dzień. Pies nr 2 otrzymywał imepitoinę (Pexion) w dawce 10 mg/kg m.c., 2 × dziennie. Psy po 2-4 dniach hospitalizacji zostały wypisane ze szpitala i powróciły do właścicieli. Po 2 tygodniach w badaniu morfologicznym krwi u psa nr 1 stwierdzono niedokrwistość (HCT 20%). Wyniki powróciły do normy po transfuzji krwi.

Pies nr 1 został poddany eutanazji z powodu niepoddających się leczeniu rozszerzeń żołądka. W badaniu sekcyjnym 7 miesięcy od operacji nie stwierdzono zmian o charakterze wznowy oponiaka. Psy nr 2 i 3 po 5 miesiącach nie wykazują objawów nawrotu choroby.

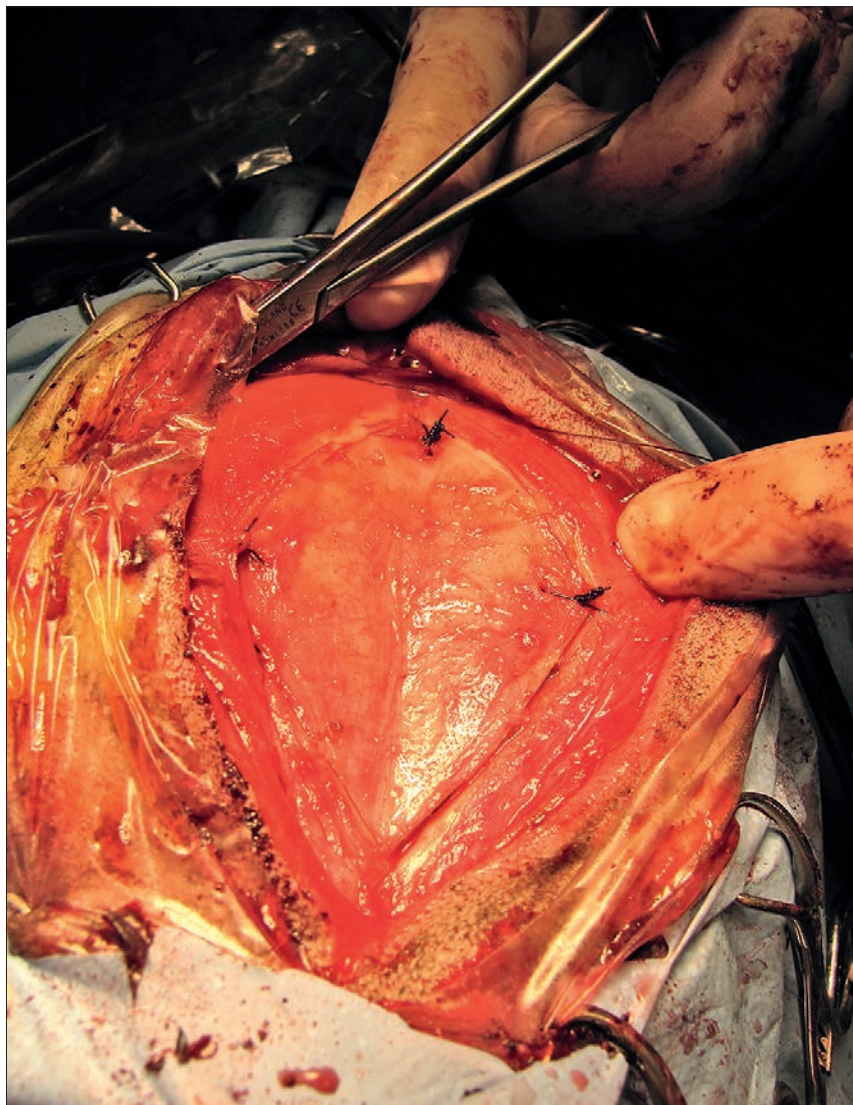
W badaniu histopatologicznym guza z przypadków nr 1 oraz nr 2 stwierdzono oponiak piaszczakowaty. W przypadku nr 3 stwierdzono współwystępujące dwa podtypy oponiaka: piaszczakowaty oraz naczyńniakowaty.



**Ryc. 7.** Usunięcie masy guza za pomocą aspiratora ultradźwiękowego Dissectron. Zastosowanie aspiratora umożliwia małoinwazyjne usuwanie masy guza pomimo trudnych warunków silnego krwawienia w trakcie operacji



**Ryc. 8.** Aspirator Dissectron umożliwia regulację selektywności ultradźwiękowej defragmentacji usuwanej tkanki, ma to szczególne znaczenie podczas operacji w sąsiedztwie krytycznych struktur



Ryc. 9. Mocowanie płata kostnego zatoki czołowej nicią nylonową 0

### Omówienie przypadków

Średnia wieku kotów z oponiakami mózgu to 11,7 lat (od 4,6 do 17 lat; 5, 14), z czego wynika, że opisane przypadki (7, 8 i 12 lat) mieszczą się w podanym w publikacjach przedziale wiekowym. Średnia wieku psów z oponiakami mózgu wynosi 11 lat, a ponad 83% jest powyżej 10 roku życia (4, 15). Najbardziej predysponowaną do oponiaków rasą psów według Patnaika i wsp. (4) są owczarki niemieckie oraz mieszańce, co w pełni potwierdza nasze obserwacje. Nie zaobserwowano predyspozycji rasowej występowania oponiaków u kotów.

Najczęściej wymieniane przez właścicieli zwierząt pierwsze objawy choroby to: zmiany w zachowaniu, zmniejszona aktywność ruchowa oraz senność. W miarę postępowania choroby pojawiły się zaburzenie widzenia, niedowłady kończyn, chodzenie po okręgu oraz ataksja. U wszystkich kotów pierwszymi objawami były zmiany w zachowaniu polegające na wyraźnym zmniejszeniu aktywności

ruchowej. W przypadku pierwszego kota wiązało się to z kilkukrotnym upadkiem z parapetu, a u drugiego z nasilaniem zachowań agresywnych, które u kotów z nowotworami mózgu występują w 60% przypadków (5). U trzeciego kota wystąpiła wyraźna hemipareza prawej strony ciała, prawdopodobnie wywołana efektem masy lub obrzękiem okolicy guza.

W badaniu rezonansu magnetycznego w przypadkach kotów nr 1 i 2 zmiany charakteryzowały się dobrze widoczną granicą, posiadały normalny lub obniżony sygnał w obrazach T1-zależnych. W obrazach T2-zależnych były nierównomierne hiperintensywne. W obu przypadkach guzy były zmianami pojedynczymi i posiadały duże rozmiary, czego skutkiem był dobrze widoczny efekt masy, wyrażający się przemieszczeniem struktur wewnątrzczaszkowych. U badanych zwierząt masa guza przemieszczała i zniekształcała komory boczne. Zmiany zlokalizowane były w sąsiedztwie sklepienia czaszki, co sugerowało ich związek z oponami. Tak jak większość przypadków oponiaka,

w omawianym materiale zmiany położone były nadnamiotowo i pozaosiowo. Morfologiczne cechy opisywanych guzów w obrazach rezonansu magnetycznego, a także ich lokalizacja pozwalały na rozpoznanie oponiaka w jednym i drugim przypadku. Pomimo dokładności metody nie pozwalała ona w pełni na ocenę podtypu histopatologicznego nowotworu, co umożliwiłoby prognozowanie skuteczności leczenia operacyjnego.

W przypadku kota nr 3 rozpoznanie postawione zostało na podstawie badania tomografii komputerowej. Guz zlokalizowany był w okolicy płata skroniowego lewej półkuli mózgowej i wykazywał cechy typowe dla oponiaków mózgu – hiperostozę, ogniska zwapnienia na terenie guza, wyraźne wzmocnienie po podaniu środka kontrastowego, połączenie z oponami, lokalizację, obrzęk wynikający z efektu masy (13). Pomimo że tomografia komputerowa jest mniej dokładnym badaniem obrazującym mózgowie niż rezonans magnetyczny, w przypadku oponiaków z dużym prawdopodobieństwem pozwala na postawienie prawidłowego rozpoznania.

Ze względu na lokalizację i rozmiary guzów u dwóch kotów i wszystkich psów w czasie operacji wykonano dostęp przezczatkowy. Według niektórych autorów nie jest to dostęp polecany ze względu na możliwość zakażenia bakteryjnego rany operacyjnej (15). U obu kotów w okresie pooperacyjnym nie zaobserwowano takiego powikłania. Powikłaniem związanym z kraniotomią przezczatkową u psów był obustronny wypływ z jam nosowych, który szybko ustąpił (do 2 tygodni po operacji).

W trakcie zabiegu niezbędne było usunięcie opony twardej razem z masą guza i zastąpienie jej powięzią mięśnia skroniowego. W przypadku pierwszego kota nowotwór naciekał okoliczne tkanki, przez co zakres usuniętych struktur był większy. U pozostałych kotów guz był dobrze otorbiony i został usunięty w granicy zmienionych tkanek. W czasie operacji oszczędnie kauteryzowano naczynia i delikatnie preparowano tkanki z użyciem narzędzi mikrochirurgicznych oraz optyki operacyjnej, co ograniczało inwazyjność preparacji. Nadmierne wykorzystywanie kauteryzacji bipolarnej w znaczny sposób uniemożliwiało odróżnienie tkanek zmienionych nowotworowo od struktur zdrowych. Zastosowanie aspiratora ultradźwiękowego u psów w znacznym stopniu ułatwiło przeprowadzenie operacji, zmniejszyło manipulację mózgowia i uszkodzenie tkanek. Zasada działania Dissectronu polega na skupianiu dźwięków o wysokiej częstotliwości na metalowej końcówce służącej do

wybiórczego rozbijania tkanek guza bez uszkodzenia naczyń krwionośnych i nerwów. Selektowność procesu uzależniona jest od rodzaju nowotworu i regulowana przez operatora. Zastosowanie aspiratora ultradźwiękowego pozwoliło zachować większość naczyń oraz zmniejszyło rozmiar okna kostnego niezbędnego do usunięcia całego guza. Aspirator zapewnił też prawidłową wizualizację pomimo silnego krwawienia i trudnych warunków operacji, co umożliwiło całkowite usunięcie zmiany bez uszkodzenia przylegającej tkanki mózgu.

We wszystkich przypadkach całkowite usunięcie guza spowodowało ustąpienie objawów klinicznych i brak remisji objawów w czasie obserwacji trwających 19, 30, 12 miesięcy u kotów oraz 7 i 5 miesięcy u psów. Należy przy tym zwrócić uwagę na fakt, że poza kotem nr 1 i nr 2 (nieznane losy) oraz psem nr 1 pozostałe zwierzęta żyją i nie wykazują objawów neurologicznych. Koty nr 2 i 3 operacje zniosły dobrze, nie obserwowano komplikacji wskazujących na krwawienie wewnątrzczaszkowe czy też obrzęk mózgu. Powikłania takie występują często i powodują 10–25% śmiertelność w ciągu pierwszego tygodnia po operacji (4, 5). U kota nr 1 pooperacyjne objawy neurologiczne w postaci ruchów pływackich i pobudzenia związane były z bardziej inwazyjnym charakterem operacji i wynikającym z niego obrzękiem mózgu. W badaniu obejmującym 42 przypadki kraniotomii u kotów głównym powikłaniem śródoperacyjnym było krwawienie, a niedokrwistość wystąpiła u 13 kotów jako główne powikłanie w okresie pooperacyjnym; 8 z tych kotów zmarło bezpośrednio po operacji, z czego 6 miało niedokrwistość. Przeżywalność po operacji wynosiła 71% po 6 miesiącach, 66% po 1 roku, a 50% po 2 latach (16). W innym badaniu średni okres przeżycia kotów po usunięciu oponiaka mózgu wynosił 26 miesięcy (17).

W badaniu obejmującym 11 psów, u których leczenie operacyjne połączono z radioterapią, średnia przeżywalność wynosiła 18 miesięcy (3–58 miesięcy; 8). U psów poddanych samemu leczeniu operacyjnemu średnia przeżycia wynosiła 7 miesięcy (8). Dla porównania w badaniu obejmującym 17 przypadków usunięcia oponiaków u psów za pomocą aspiratora ultradźwiękowego średnia przeżycia wynosiła 1254 dni (18). Zastosowanie aspiratora ultradźwiękowego wiązało się więc z dużo dłuższą przeżywalnością w porównaniu do standardowej operacji lub operacji w połączeniu z radioterapią. Na tej podstawie można wysnuć wniosek, że duży wpływ na skuteczność leczenia ma właściwa technika operacyjna, a mianowicie

całkowite usunięcie zmienionych tkanek z jak najmniejszą manipulacją okolicznych struktur mózgowia i zachowaniem niezbędnych naczyń krwionośnych. Należy zwrócić uwagę na fakt, że zastosowanie aspiratora ultradźwiękowego w znacznym stopniu zmniejszyło urazowość operacji, co przełożyło się na bardzo dobrą kondycję już w pierwszych godzinach po operacji u wszystkich trzech pacjentów. Drugim czynnikiem mającym prognostyczne znaczenie dla skuteczności leczenia ma podtyp histopatologiczny nowotworu (18). Okres przeżycia przy poszczególnych podtypach histopatologicznych oponiaków wynosił: przy anaplastycznym 0 dni, fibroblastycznym 10 dni, piaszczakowatym powyżej 313 dni, meningotelialnym > 523 dni, a przejściowym 1254 dni (18). Niestety, ani na podstawie tomografii komputerowej, ani rezonansu magnetycznego nie można przewidzieć podtypu histopatologicznego oponiaka. Podtypy histopatologiczne usuniętych oponiaków to: piaszczakowaty u psów nr 1 i 2 oraz dwa podtypy: piaszczakowaty oraz naczyniakowaty u psa nr 3. Oba podtypy w obowiązującej w medycynie weterynaryjnej klasyfikacji należą do grupy niezłośliwych, wolno rosnących oponiaków. Oprócz wymienionych podtypów histologicznych mieszczą się tu jeszcze oponiaki: meningotelialny, włóknisty, przejściowy, brodawkowaty, drobnotorbielkowaty i śluzowy. Drugą grupę stanowią oponiaki atypowe charakteryzujące się bardziej zaznaczonym pleomorfizmem komórek, wysokim indeksem mitotycznym, występowaniem obszarów martwicy oraz naciekaniem okolicznych tkanek (19). Niektórzy autorzy zauważają jednak ograniczenia tej klasyfikacji. Sturges (20) zaproponował klasyfikację oponiaków psów opartą na stosowanej w medycynie. Według niej oponiaki można podzielić na podstawie stopnia ich złośliwości. I stopień reprezentują oponiaki niezłośliwe obejmujące następujące podtypy histologiczne: meningotelialny, przejściowy, drobnotorbielkowaty, piaszczakowaty i naczyniakowaty. Do oponiaków o II stopniu złośliwości (atypowych) zalicza się guzy o bardziej wzmoczonej proliferacji (4 figury mitotyczne w 10 polach widzenia) lub charakteryzujące się określonymi cechami histologicznymi (zwiększoną liczbą komórek, jądrową atypią, obecnością ognisk martwicy lub nieuporządkowanym układem komórek). Do tej grupy został też przyporządkowany oponiak struniakowaty. Oponiaki anaplastyczne (III stopień złośliwości) są to guzy intensywnie dzielące się (20 figur mitotycznych w 10 polach widzenia) oraz o wyraźnie zaznaczonej

cytologicznej złośliwości. U ludzi stopień złośliwości oponiaków jest skorelowany z biologicznym zachowaniem nowotworu. Wartość prognostyczna opisanej klasyfikacji oponiaków u psów nie została jeszcze udowodniona i wymaga to dalszych badań (20).

## Piśmiennictwo

- Koestner A., Bilzer T., Fatzner R.: *Histological classification of the tumors of the nervous system of domestic animals*. Armed Forces Institute of Pathology, American Registry of Pathology, World Health Organization, 1999, 11–15.
- Schulman F., Ribas J., Carpenter J.: Intracranial meningiomas with pulmonary metastasis in three dogs. *Vet. Pathol.* 1992, **29**, 196–202.
- LaCouteur R.A.: *Tumors of the nervous system*. W: *Small Animal Clinical Oncology*, 3<sup>rd</sup> ed., Philadelphia, WB Saunders, 1996, 393–404.
- Patnaik A., Kay W., Hurvitz A.: Intracranial meningiomas: A comparative pathological study of 28 dogs. *Vet. Pathol.* 1986, **23**, 369–373.
- Troxel M.T., Vite Ch.H., Van Winkle T.J., Newton A.L., Tiches D., Dayrell-Hart B., Kapatkin A.S., Shofer F.S., Steinberg S.A.: Feline intracranial neoplasia: retrospective review of 160 cases (1985–2001). *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 850–859.
- Summers B., Cummings J., DeLahunta A.: *Tumors of the central nervous system*. W: *Veterinary Neuropathology*, St Louis, Mosby, 1995, 351–401.
- Foster E., Carrillo J., Patnaik A.: Clinical signs of tumors affecting the rostral cerebrum in 43 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1988, **2**, 71–74.
- Axlund T., McGlasson M., Smith A.: Surgery alone or in combination with radiotherapy for treatment of intracranial meningiomas in dogs: 31 cases (1989–2002). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **221**, 1597–1600.
- Nafe L.: Meningiomas in cats: A retrospective clinical study of 36 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1979, **175**, 1224–1227.
- Dickinson P.J., Sturges B.K., Kass P.H., LeCouteur R.A.: Characteristics of cisternal cerebrospinal fluid associated with intracranial meningiomas in dogs: 56 cases (1985–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **228**, 564–567.
- Kornegay J., Oliver J., Gorgacz E.: Clinicopathologic features of brain herniation in animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **183**, 1111.
- Hathcock J.: Low field magnetic resonance imaging characteristics of cranial vault meningiomas in 13 dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 1996, **37**, 257–263.
- Turrel J., Fike J., Lecouteur R.A.: Computed tomography characteristics of primary brain tumors in 50 dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, **188**, 851–856.
- LeCouteur R.: Current concepts in the diagnosis and treatment of brain tumors in dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* 1999, **40**, 411–416.
- Braud K.G., Sharp J.H.: *Nervous System W: Textbook of Small Animal Surgery* 3<sup>rd</sup> ed. 2004, 1092–1285.
- Lori E.G., Thacher Ch., Matthieson D.T., Joseph R.J.: Results of craniotomy for the treatment of cerebral meningioma in 42 cats. *Vet. Surg.* 1994, **23**, 94–100.
- Lawson D., Burk R., Prata R.G.: Cerebral meningioma in the cat: diagnosis and surgical treatment of ten cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1984, **20**, 333–342.
- Greco J.J., Aiken S.J., Berg J.M., Monette S., Bergman P.J.: Evaluation of intracranial meningioma resection with a surgical aspirator in dogs: 17 cases (1996–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2006, **229**, 394–400.
- Koestner A., Higgins R.J.: *Tumors of the nervous system*. W: Meuten D.J.: *Tumors in domestic animals*. Blackwell Publishing, Iowa 2002, 717–720.
- Sturges B.K., Dickinson P.J., Bollen A.W., Koblik P.D., Kass P.H., Kortz G.D., Vernau K.M., Knipe M.F., LeCouteur R.A., Higgins R.J.: Magnetic Resonance Imaging and Histological Classification of Intracranial Meningiomas in 112 Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 586–595.

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

## Cytology as diagnostic method in a case of cat toxoplasmosis

Sapierzyński R.<sup>1</sup>, Wojtczak M.<sup>2</sup>, Filich M.<sup>2</sup>,  
Department of Pathology and Veterinary  
Diagnosics, Faculty of Veterinary Sciences, Warsaw  
University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Veterinary  
Surgery in Piaseczno<sup>2</sup>

This article presents a case of cutaneous and subcutaneous toxoplasmosis in cat, that was diagnosed basing on cytological examination. *Toxoplasma gondii* is a cosmopolitan coccidian parasite of the intestine of all felids including especially the domestic cat. Most vertebrates, including humans, can be infected with the intermediate stages and experience toxoplasmosis. The prevalence of infection is estimated to be as high as 65,9% of cats. The principal form is systemic toxoplasmosis with interstitial pneumonia, hepatitis, splenitis and ophthalmitis as most prevalent pathological lesions. Among 100 cases of histologically confirmed toxoplasmosis in the cat, the cutaneous form was recognized in two cases. Diagnosis of toxoplasmosis can be based on serology, cytology and histopathological examination of tissue samples collected during autopsy. Cytological examination of samples collected from affected organs reveals banana-shaped extra- and intracytoplasmic protozoan parasites with light basophilic cytoplasm and a dark staining, eccentric nucleus. Here, the case of toxoplasmosis in cat was presented in details.

**Keywords:** *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, cytology, cat.

Toksoplazmoza jest pasożytniczą chorobą wywołaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. Żywicielem ostatecznym pasażerem są kotowate, które wydala ją oocysty z kałem, w związku z czym są zaangażowane w rozpowszechnianie patogenu w środowisku. Żywicielem pośrednim może być wiele gatunków zwierząt ciepłokrwistych, a także człowiek (1). Do zarażenia żywiciela ostatecznego dochodzi po spożyciu inwazyjnych oocyst, cyst obecnych w mięśniach upolowanej ofiary lub drogą pionową (poprzez łożysko). Badania serologiczne przeprowadzone ostatnio w Finlandii wykazały, że prawie połowa (48,4%) kotów ma we krwi przeciwciała IgG skierowane przeciwko *T. gondii*, a u 3,1% ze 193 kotów poddanych sekcji zwłok stwierdzono uogólnioną toksoplazmozę (2). Z kolei badania przeprowadzone w Korei Południowej wykazały, że u około 2% kotów, które nie mają możliwości wychodzenia na dwór, stwierdza się antygeny specyficzne dla *T. gondii* (3). Ryzyko zachorowania na toksoplazmozę obserwuje się u kotów starszych, wychodzących na dwór, pochodzących ze schronisk lub adoptowanych z lecznic weterynaryjnych oraz zwierząt otrzymujących surowe mięso

## Cytologiczne rozpoznanie toksoplazmozy u kota

Rafał Sapierzyński<sup>1</sup>, Maciej Wojtczak<sup>2</sup>, Michał Filich<sup>2</sup>

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup> oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piasecznie<sup>2</sup>

jako składnik diety (2, 3). Wykazano też, że ryzyko zachorowania na toksoplazmozę uogólnioną jest większe u kotów, u których stwierdza się niskie stężenie interferonu gamma prowadzące do osłabienia funkcji fagocytarnej makrofagów.

Spśród przebadanych 100 przypadków potwierdzonej histologicznie toksoplazmozy u kotów, w 36% obserwowano postać uogólnioną, w 26% postać płucną, 16% postać brzuszno-choroby, pozostałe przypadki obejmowały postacię nerwową, sercową, trzustkową, skórą; z kolei toksoplazmozę noworodków stwierdzono w 5% przypadków (4). Wśród czynników, jakie decydują o tym, jaka postać choroby się rozwinie, należy wymienić: wiek kotów, droga wnikania oraz stadium rozwojowe pasożyta, współistniejące inwazje i zakażenia (szczególnie FeLV i FIV), stosowane leki (szczególnie glikokortykosteroidy i inne leki immunosupresyjne) czy wreszcie stan układu immunologicznego (5).

Pomimo powszechności występowania toksoplazmozy u kotów większość przypadków przebiega bezobjawowo, w innych przypadkach obserwuje się mniej lub bardziej swoiste objawy kliniczne, takie jak: apatia, brak apetytu, odwodnienie, gorączka, żółtaczka, duszność, kaszel, zaburzenia oftalmologiczne, brak koordynacji ruchowej, niekiedy choroba prowadzi do śmierci osobnika lub podejmowana jest decyzja o jego eutanazji (1, 6, 7). Do najpowszechniej występujących zmian patologicznych u kotów, które padły z powodu uogólnionej toksoplazmozy, zalicza się ostre śródmiąższowe zapalenie płuc, ostre martwicze zapalenie wątroby, martwicze zapalenie węzłów chłonnych, nieropne zapalenie mózgu i opon mózgowych z tworzeniem ziarniniaków glejowych (1, 2). Toksoplazmozę uogólnioną opisuje się niemal zawsze u kotów z osłabionym systemem odpornościowym, chociaż opisywano też przypadki inwazji u osobników bez ewidentnej immunosupresji (1, 8).

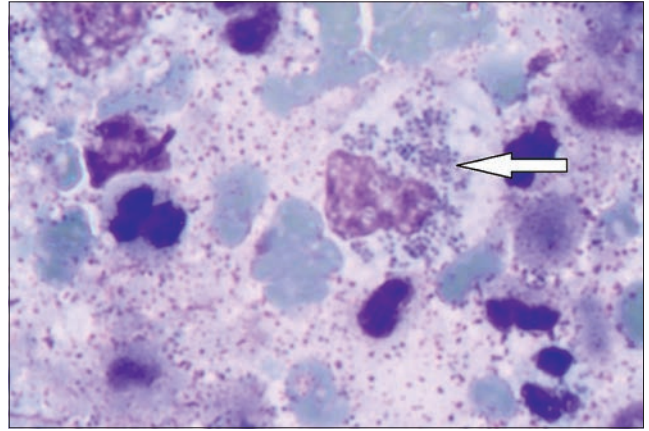
*Toxoplasma gondii* może być jedną z przyczyn ziarniniakowego nieropnego zapalenia węzłów chłonnych. Zmiany lokalizują się najczęściej w obrębie węzłów chłonnych głowy i szyi, a u ludzi przebiegają z typowym obrazem histologicznym zajętego węzła. Mianowicie obserwuje się bardzo wyraźny rozrost odczynowy grudek

chłonnych, skupiska komórek nabłonkowych oraz proliferację monocytoidnych limfocytów B (9). U kotów z toksoplazmozą obejmującą węzły chłonne obserwuje się obecność nieregularnych obszarów martwicy w części korowej węzłów, z umiarkowaną reakcją komórkową na obrzeżach ogniska. Do zmian towarzyszących martwicy należy znaczny ubytek limfocytów grudek chłonnych, a także nagromadzenie makrofagów w zatokach rdzennych.

Skórna i podskórna postać toksoplazmozy kotów jest rozpoznawana zdecydowanie rzadziej niż forma uogólniona; w jednym z badań jedynie 2% przypadków klinicznej toksoplazmozy przebiegało z obecnością zmian guzkowatych w skórze (4). W piśmiennictwie istnieje tylko nieliczne przypadki toksoplazmozy kotów, w których obraz kliniczny obejmował obecność zmian w obrębie skóry i tkanki podskórnej (4, 5, 6, 7). W opisywanych przypadkach stwierdzano pojedyncze lub mnogie, czasami bardzo liczne guzkowate zmiany, zlokalizowane w skórze i tkance podskórnej (4, 5, 7). Zmiany dermatologiczne w przebiegu skórnej i podskórnej toksoplazmozy mogą mieć też postać mnogich owrzodzeń lub guzków objętych przekrwieniem (7, 10). Guzki lokalizują się najczęściej w obrębie tułowia, na szyi oraz w okolicy przedłopatkowej i pachwinowej, ale bywają przypadki toksoplazmozy obejmującej całą skórę (6, 7, 10). W opisywanych przypadkach formy skórnej toksoplazmozy dochodziło zazwyczaj do uogólnienia się inwazji, z obecnością zmian patologicznych w narządach wewnętrznych oraz obwodowych węzłach chłonnych (5, 7). Zmiany w obrazie histologicznym mogą mieć postać ziarniniakowego zapalenia skóry i tkanki podskórnej z towarzyszącą martwicą oraz zapaleniem naczyń krwionośnych, czasami naciek zapalny ma bardziej rozlany charakter (5, 6). Pasożyty tworzą skupiska lub są odosobnione i znajdują się poza komórkami, ale często znajdują się w cytoplazmie keratynocytów, makrofagów, fibroblastów i w komórkach śródbłonka (5, 6). W wielu przypadkach do wykazania obecności pasożytów w tkankach niezbędne jest barwienie immunohistochemiczne z zastosowaniem przeciwciał wykrywających antygeny *T. gondii* (5, 8, 10).



**Ryc. 1.** Kot z objawami deformacji lewej części twarzy, wypadnięciem migotki lewego oka i łagodnym wytrzeszczem gałki ocznej (wytrzeszcz niewidoczny w tym ujęciu)



**Ryc. 2.** Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą biopsji cienkoigłowej od kota z ryc. 1 – widoczne leukocyty, w centrum obrazu fagocyt z bardzo licznymi ziarniakowatymi bakteriami w cytoplazmie (strzałka); barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000×

### Rozpoznanie cytologiczne toksoplazmozy

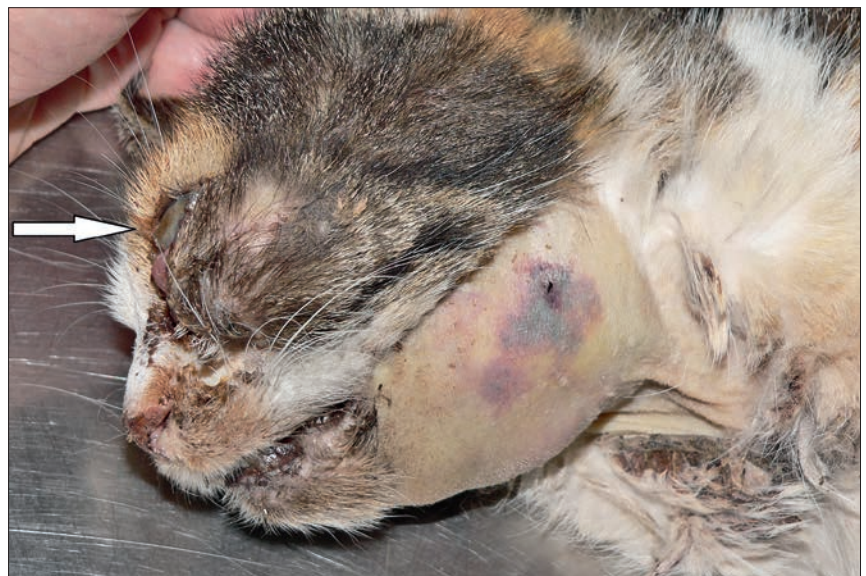
W zdecydowanej większości przypadków klinicznej toksoplazmozy rozpoznanie określa się w oparciu o badanie histologiczne wycinków narządów pobranych od zwierząt padłych lub poddanych eutanazji (4). W piśmiennictwie weterynaryjnym istnieją nieliczne doniesienia opisujące rozpoznanie *ante mortem* w oparciu o badanie cytologiczne, przykładowo w jednym z badań na 100 kotów, z potwierdzoną histologicznie toksoplazmozą przyżyciowe rozpoznanie dzięki zastosowaniu badań cytologicznych uzyskano jedynie u 4 kotów, w 2 przypadkach pasożyty wykryto w wypluczynach z tchawicy, w 1 przypadku w płynie pobranym z jamy opłucnej i w 1 w materiale pobranych z powiększonych węzłów chłonnych (4). Dobrym źródłem materiału, w którym potencjalnie można znaleźć pasożyty mogą być bioptaty z wątroby lub płuc, gdzie pasożyty, stwierdza się w powyżej 70% przypadków toksoplazmozy (4). Badanie cytologiczne bywa też pomocne w rozpoznaniu toksoplazmozy przebiegającej z zapaleniem węzłów chłonnych (11, 12). W obrazie cytologicznym obserwuje się zewnątrzkomórkowe lub pozakomórkowe pasożyty o kształcie podobnym do banana, ich cytoplazma jest jasnoniebieska, a jądro ciemnofioletowe; długość merozoitów wynosi 3–6  $\mu\text{m}$ , a szerokość 2–4  $\mu\text{m}$  (1, 5, 6, 7, 12). Niekiedy obserwuje się pasożyty w trakcie podziałów, co można rozpoznać po obecności struktur dwujędrowych.

### Opis przypadku

Do lecznicy doprowadzono kota rasy europejskiej, sterylizowaną samicę w wieku 12 lat, u której stwierdzono rozszerzenie źrenicy lewego oka. W badaniu okulistycznym stwierdzono brak odruchu

źrenicznego, prawidłowe ciśnienie śródgałkowe w obu oczach; widzenie było zachowane. Badanie morfologiczne i biochemiczne krwi wykazało łagodną leukocytozę (15,1 G/l; norma 5,0–11,0) wynikającą z granulocytozy i minimalny wzrost stężenia mocznika (11,5 mmol/l; norma 5,1–11,3). Rozszerzenie źrenicy ustąpiło samoistnie po 2 dniach. Po 2 miesiącach kota doprowadzono ponownie w związku ze stwierdzonym łagodnym wytrzeszczem lewej gałki ocznej, w badaniu okulistycznym stwierdzono wysychanie centralnej części rogówki (bez ubytku nabłonka rogówki), wzrost ciśnienia śródgałkowego w oku lewym (40 mm Hg; norma do 25), odruch źreniczny był prawidłowy, widzenie zachowane. Wyniki badania morfologicznego krwi wykazały leukocytozę (13,5 G/l) wynikającą z granulocytozy oraz trombocytozę (775 G/l; norma 180–550). U kota zastosowano

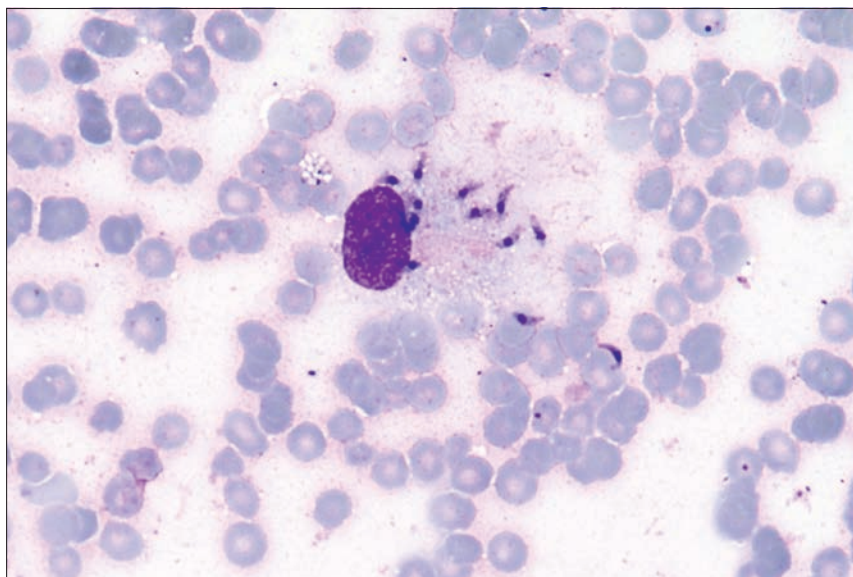
enrofloksacynę oraz deksametazon w iniekcji domięśniowej, do worka spojówkowego podano Trusopt oraz Vidisic. Zastosowane leczenie doprowadziło do ustąpienia wszystkich opisanych objawów. Po kolejnych 3 tygodniach wytrzeszcz gałki ocznej pojawił się ponownie, dodatkowo stwierdzono wypadnięcie trzeciej powieki oraz deformację twarzy wynikającą z obecności tworzącego zagałkowego, miękką deformację stwierdzono też na szyi po lewej stronie (ryc. 1). Przeprowadzono biopsję aspiracyjną cienkoigłową ze zmiany zagałkowej, podczas której zaaspirowano materiał o wyglądzie ropnym, z którego wykonano rozmazy cytologiczne oraz część materiału przesłano do badania mikrobiologicznego. Badanie mikroskopowe rozmazów wykazało obecność ropnego zapalenia z obecnością licznych ziarniakowatych bakterii leżących pozakomórkowo oraz w cytoplazmie



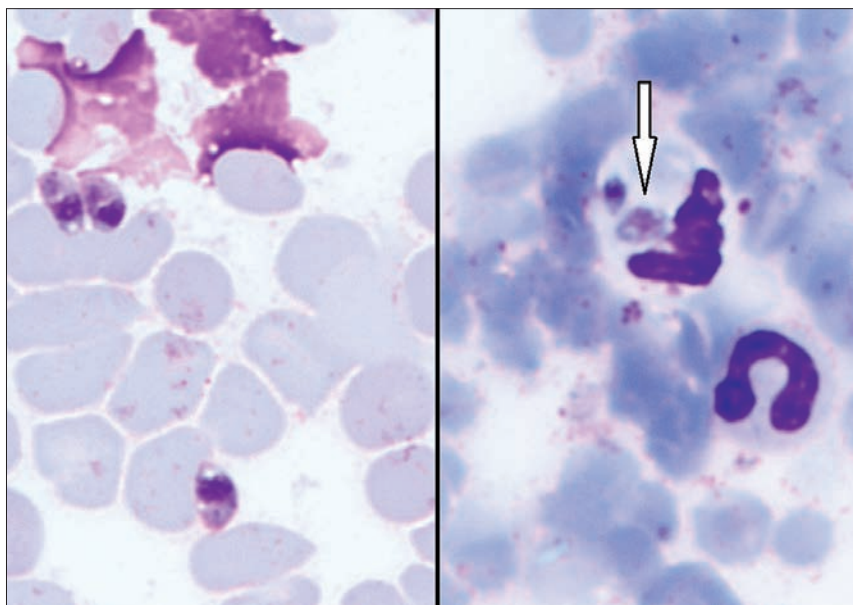
**Ryc. 3.** Duża symetryczna deformacja okolicy podzuchwowej, widoczna także martwica struktur powierzchniowych lewej gałki ocznej (strzałka). Skóra została wygolona, a widoczny wylew krwi w tkance podskórnej jest konsekwencją wcześniej wykonanej biopsji cienkoigłowej



Ryc. 4. Obraz rentgenowski kota w projekcji bocznej – uwagę zwraca obrzęk i deformacja tkanek miękkich u podstawy głowy



Ryc. 5. Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą biopsji cienkoigłowej od kota – oprócz erytrocytów, w centrum obrazu widoczny jest makrofag z kilkoma merozoitami o morfologii typowej dla *Toxoplasma gondii*, kilka pasożytów widać także pozakomórkowo; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400×



Ryc. 6. Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą biopsji cienkoigłowej – na rycinach widoczne są merozoity o morfologii typowej dla *Toxoplasma gondii*. Po lewej trzy pasożyty leżące pomiędzy erytrocytami (fioletowe struktury na górze to uszkodzone jądra komórkowe). Po stronie prawej oznaczony strzałką merozoit w cytoplazmie uszkodzonego neutrofila (mała granatowa struktura po lewej od strzałki też prawdopodobnie jest merozoitem); barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000×

fagocytów (ryc. 2), z kolei badanie mikrobiologiczne nie wykazało wzrostu bakterii tlenowych. Zastosowano leczenie z podaniem linkomycyny ze spektynomycyną w iniekcji podskórnej oraz metronidazolu, doustnie. W trakcie leczenia w związku z pojawieniem się cech świadczących o wytworzeniu się ropnia zmianę nacięto i upuszczono materiał ropny. Nacięcie zmiany doprowadziło do przejściowego zmniejszenia się wytrzeszczu gałki ocznej i deformacji twarzy, jednak po 2–3 dniach deformacja twarzy ponownie się powiększyła, dodatkowo stwierdzono symetryczną deformację u podstawy głowy (prawdopodobnie powiększone węzły chłonne żuchwowe; ryc. 3) oraz zapalenie gałki ocznej lewej (*endophthalmitis*) z martwicą jej struktur powierzchownych. Wykonano też zdjęcie rentgenowskie ciała w projekcji bocznej, które oprócz deformacji/obrzęku o wysyceniu typowym dla tkanek miękkich w okolicy podstawy głowy nie wykazało istotnych nieprawidłowości w obrębie jam ciała (ryc. 4). Z kolei badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej nie wykazało nieprawidłowości w obrębie narządów jamy brzusznej. W związku z postępowaniem choroby przeprowadzono biopsję aspiracyjną cienkoigłową powiększonych węzłów chłonnych żuchwowych oraz masy zagałkowej. W rozmazach cytologicznych barwionych barwnikiem Giemsa stwierdzono obecność zapalenia o charakterze ropno-ziarniniakowym z cechami martwicy tkanek oraz liczne struktury o wyglądzie merozoitów *T. gondii* (ryc. 5, 6). Rozpoznano toksoplazmozę tkanki podskórnej z zajęciem regionalnych węzłów chłonnych. Właściciel zdecydował o eutanazji pacjenta, sekcji zwłok nie przeprowadzono.

W omawianym przypadku rozpoznanie oparto na wyniku badania cytologicznego materiału pobranego drogą biopsji cienkoigłowej, które wykazało obecność pasożytów o typowej morfologii. Pasożyty obecne były w biopsjach pobranych z deformacji zagałkowej oraz z deformacji u podstawy szyi, które uznano za powiększone węzły chłonne. Podobnie jak w prezentowanym przypadku u ludzi zmiany węzłów chłonnych obejmują najczęściej te w okolicy głowy i szyi (12). Zarówno badanie rentgenowskie, jak i ultrasonograficzne nie wykazało nieprawidłowości w obrębie narządów wewnętrznych, dlatego uznano, że w obserwowanym przypadku toksoplazmoza miała charakter regionalny – zmiany dotyczyły tkanki podskórnej i regionalnych węzłów chłonnych. Nie można wykluczyć, że zmiany patologiczne były też obecne w narządach wewnętrznych, bowiem w części przypadków uogólnionej



toksoplazmozy nieprawidłowości wykrywa się dopiero w trakcie badania histopatologicznego wycinków narządów wewnętrznych (4).

W przypadku stwierdzenia deformacji twarzy u starszego kota w rozpoznaniu różnicowym należy w pierwszej kolejności uwzględnić zmiany o charakterze nowotworowym, szczególnie raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej (który często nacieka szczękę) i guzy jamy nosowej (rak lub chłoniak), a u osobników wychodzących na dwór także zapalenie ropne (szczególnie w związku z pokąsaniem przez innego kota). W prezentowanym przypadku pierwsze badanie cytologiczne materiału pobranego drogą biopsji wykazało to ostatnie rozpoznanie, a ujemny wynik hodowli mikrobiologicznej w kierunku bakterii tlenowych wskazał pośrednio, że zakażenie przebiegało z udziałem bakterii beztlenowych. W trakcie przeprowadzonego wywiadu z właścicielem uzyskano informację o tym, że pacjent przed 3 miesiącami był ukąszony w twarz przez innego kota, jednak rana bardzo szybko się zagoiła i w związku z tym pacjent nie został doprowadzony do leczenia.

Jak wspomniano, toksoplazmoza ujawnia się najczęściej u osobników z osłabionym układem immunologicznym, chociaż obserwuje się przypadki choroby u kotów, u których nie stwierdza się ewidentnej immunosupresji (1, 8). W opisanym przypadku nie udało się jednoznacznie ustalić, czy parazytoza była problemem pierwotnym, czy też pojawiła się jako sprawa wtórna do ropnego zapalenia tkanki podskórnej twarzy. Fakt, że w czasie pierwszej

biopsji w pobranym materiale nie obserwowano struktur o morfologii typowej dla *T. gondii* (archiwizowane preparaty z tej biopsji zostały ponownie ocenione pod kątem obecności merozoitów) sugeruje, że w tym przypadku regionalna toksoplazmoza była wtórna do zakażenia bakteryjnego obejmującego rozległe obszary tkanek miękkich w obrębie głowy, co niewątpliwie mogło osłabić układ odpornościowy kota.

Wbrew powszechnej opinii ujawniającą się klinicznie toksoplazmozę u kotów rozpoznaje się raczej rzadko (z wyjątkiem formy jelitowej). Brak jest w dostępnym piśmiennictwie informacji na temat rozpowszechnienia uogólnionej inwazji *T. gondii* u kotów w Polsce, a także na temat przyżyciowego rozpoznania pozajelitowej postaci tej choroby. Opisany przypadek wydaje się interesujący z dwóch powodów. Po pierwsze, jest to nietypowa postać kliniczna toksoplazmozy, a po drugie, prezentuje rzadki przypadek rozpoznany *ante mortem*.

### Piśmiennictwo

1. Spycher A., Geigy C., Howard J., Posthaus H., Gendron K., Gottstein B., Debache K., Herrmann D.C., Schares G., Frey C.F.: Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* causing fatal systemic toxoplasmosis in an immunocompetent 1-year-old cat. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2011, **23**, 104–108.
2. Jokalainen P., Simola O., Rantanen E., Nareaho A., Lohi H., Sukura A.: Feline toxoplasmosis in Finland: cross-sectional epidemiological study and case series study. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2012, **24**, 1115–1124.
3. Hong S.H., Jeong Y.L., Kim J.Y., Cho S.H., Lee W.J., Lee S.E.: Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in household cats in Korea and risk factors. *Korean J. Parasitol.* 2013, **51**, 357–361.
4. Dubey J.P., Carpenter J.L.: Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952–1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **203**, 1556–1566.
5. Park C.H., Ikadai H., Yoshida E., Isomura H., Inukai H., Oyama T.: Cutaneous toxoplasmosis in a female Japanese cat. *Vet. Pathol.* 2007, **44**, 683–687.
6. Anfray P., Bonetti C., Fabbrini F., Magnino S., Mancianti F., Abramo F.: Feline cutaneous toxoplasmosis: a case report. *Vet. Dermatol.* 2005, **16**, 131–136.
7. Little L., Shokeh A., Dubey J.P., Deheer H.L.: *Toxoplasma gondii*-like organisms in skin aspirates from a cat with disseminated protozoal infection. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**, 156–160.
8. Nagel S.S., Williams J.H., Schoeman J.P.: Fatal disseminated toxoplasmosis in an immunocompetent cat. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2013, **84**, E1–E6.
9. Asano S.: Granulomatous lymphadenitis. *J. Clin. Exp. Hematopathol.* 2012, **52**, 1–16.
10. Kul O., Atmaca H.T., Deniz A., Süer C.: Clinicopathologic diagnosis of cutaneous toxoplasmosis in an Angora cat. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2011, **124**, 386–389.
11. Yoon H.J., Lee W.C., Choi Y.S., Cho S., Song Y.G., Choi J.Y., Kim C.O., Kim E.J., Kim J.M.: Cervical lymphadenitis in a patient coinfecting with *Toxoplasma gondii* and *Bartonella henselae*. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2010, **10**, 415–419.
12. Hosokawa S., Kusama Y., Ono T., Mineta H.: Toxoplasma lymphadenitis diagnosed by fine-needle aspiration cytology: a rare finding. *J. Laryngol. Otol.* 2014, **128**, 561–564.

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

## Zmiany histopatologiczne sieci jajników suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza

Maria Katkiewicz<sup>1</sup>, Maciej Witkowski<sup>2</sup>

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup> oraz Katedry Rozrodu i Anatomii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie<sup>2</sup>

Sieć jajnika jest utworzona z małych ślepych gruczołów cewkowych, które są zlokalizowane w części rdzennej okolicy wewnętrznej gonady i leżą w zrębie wokół dużych naczyń krwionośnych jajnika. Przyjmuje się, że sieć jajnika stanowi odpowiednik kanalików sieci jądra. Sieć jajnika myszy

według Byskova (1) ze względu na budowę anatomiczną dzieli się na następujące komponenty: wewnątrzjajnikową, pośrednią i pozajajnikową. Dwie ostatnie struktury sieci są wysłane nabłonkiem jednowarstwowym urzęsionym, a cewki sieci wewnątrzjajnikowej są wysłane nabłonkiem

sześciennym lub kolumnowym. Ten podział budowy sieci jajnika został przyjęty dla jajników wszystkich ssaków (2).

W rozwoju embrionalnym sieć jajnika rozwija się z przewodów śródnercza. Pasma nabłonka jamy ciała wnika ją do jajnika z powierzchni gonady embrionalnej i łączy się z siecią wewnątrzjajnikową. Przyjmuje się, że te ostatnie stanowią komórki macierzyste w rozwoju pęcherzyków jajnikowych. Być może jest to związane z sugestią, którą przedstawił Byskov (3, 4) o roli komórek sieci w regulacji procesu mejozy w jajniku.

Od dawna znane są różnego typu zmiany patologiczne komórek sieci jajnika (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Wykrycie obecności licznych receptorów dla hormonów na tych komórkach (13, 14, 15, 16) pozwoliło na poznanie patogenezы zaburzeń chorobowych obserwowanych w komórkach

## Histopathological changes of rete ovarii in bitches with cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex

Katkiewicz M., Witkowski M.: Department of Large Animals Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Faculty of Animal Sciences, Agricultural University of Cracow<sup>2</sup>

The aim of this article was to present and characterize a distinct disease syndrome, associated with cystic endometrial hyperplasia, in bitches. Cystic endometrial hyperplasia may be a precursor of or associated with pyometra especially in dog, where the hormonal cause is progesterone. Histopathological examination of ovaries with cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex revealed various types of pathological changes affecting rete ovarii. These findings may indicate the same etiology of both diseases. However, definite conclusions have not been revealed yet. Consideration on the primary factors of pathological processes in ovaries and uterus leads to the concept of the common hormonal influence on both organs. Data presented in this article reflect our opinion that special attention must be paid to the primary, original histopathological study of rete ovarii.

**Keywords:** rete ovarii, cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex, bitches.

sieci. Receptory te stanowią o wrażliwości tych komórek na działanie stymulujące wywierane przez specyficzne hormony, zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych. Stąd też wszelkie zaburzenia w strukturze komórek sieci jajnika mogą być wyrazem chorobotwórczego działania czynników hormonalnych, w wyniku czego dochodzi do zaburzenia procesów życiowych tych komórek. Stan

ten określa się mianem zaburzenia równowagi komórkowej w danym narządzie lub tkance. Dotychczas zostały opisane następujące typy zmian patologicznych w sieci jajnika: rozrost, torbiele oraz nowotwory wywodzące się z komórek tej struktury jajnika (7, 8, 11, 14, 16). W wielu przypadkach w rozwoju zmian chorobowych w komórkach sieci jajnika udowodniono związek przyczynowy z pierwotnie występującymi zaburzeniami hormonalnymi (15, 16, 17, 18, 19).

W patologii jajników najczęściej są opisywane typy zmian chorobowych, które wskazują na zaburzenia procesów oogenezy, follikulogenezy, owulacji i powstawania ciała żółtego. Są one możliwe do rozpoznania w badaniu klinicznym. We własnych badaniach podjęto się przeprowadzenie badań struktury mikroskopowej jajników ze szczególnym uwzględnieniem budowy sieci jajnika u suk, u których został stwierdzony rozrost torbielowaty błony śluzowej macicy, ropomacizy i adenomioza.

### Materiał i metody

Materiał do badań pochodził od 47 suk, które zostały poddane zabiegowi chirurgicznego usunięcia jajników i macicy z powodu klinicznie stwierdzonych zmian chorobowych w macicy. Populacja badanych suk była zróżnicowana pod względem wieku i rasy.

Oba jajniki i wycinki rogów macicy utrwalano w 10-proc. buforowanej fosforanami formalinie i zatapiano w parafinie. Skrawki parafinowe barwiono metodą rutynową hematoksyliną i eozyną i oceniano w mikroskopie świetlnym.

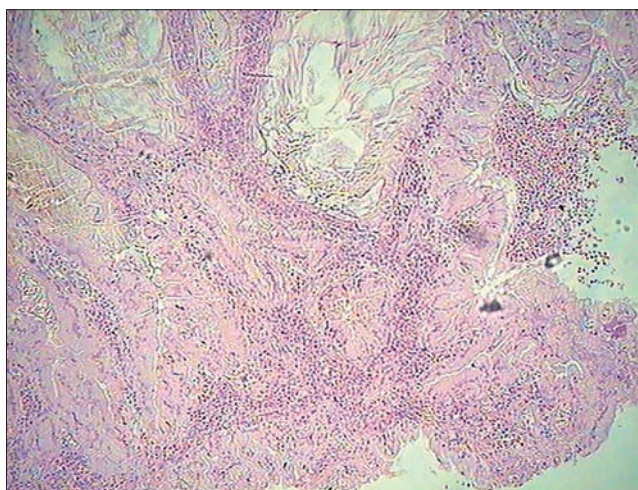
Z uwagi na zróżnicowany stopień nasilenia zmian chorobowych w macicy badane suki podzielono na następujące grupy: I grupa (n=17) – rozrost torbielowaty

błony śluzowej macicy; II grupa (n=6) – rozrost torbielowaty i zapalenie ropne błony śluzowej macicy o średnim stopniu nasilenia; III grupa (n=18) – rozrost torbielowaty i dużego stopnia zapalenie ropne błony śluzowej macicy; IV grupa (n=6) – rozrost torbielowaty z zapaleniem ropnym ściany macicy i adenomioza. Stopień nasilenia zmian patologicznych w strukturze mikroskopowej sieci jajnika skategoryzowano w oparciu o następujące kryteria: rozrost prosty, torbiele proste, gruczolak i gruczolakorak sieci jajnika.

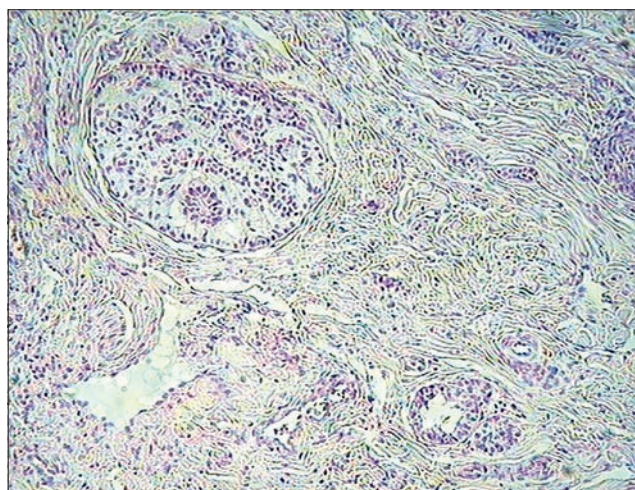
### Wyniki badań histopatologicznych

#### Grupa I

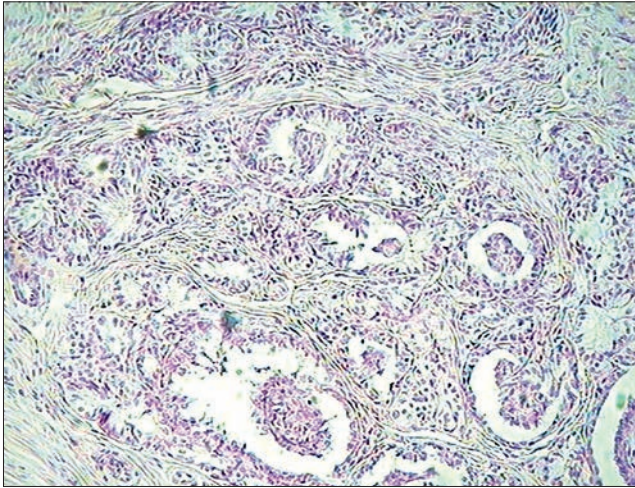
W macicy tej grupy suk (n=17), w obrazie mikroskopowym stwierdzano: fazę początkową rozrostu torbielowatego gruczolów błony śluzowej macicy i włóknienie zrębu błony śluzowej. W jajnikach występowały następujące typy zmian patologicznych: torbiele lutealne, torbiele pęcherzykowe, w zrębie obecne były złożone zgrubiałych błon podstawnych pęcherzyków jajnikowych, rozrost palczasty nabłonka jajnikowego, liczne torbiele oraz mniej liczne duże torbiele nabłonkowe. W sieci jajnika, w części wewnątrzjajnikowej stwierdzono: małe, różnej wielkości torbiele cewek wysłanych nabłonkiem kształtu kolumnowego, a także gniazdo komórek sieci o cechach dysplazji. W jednym przypadku (suka z gruczolakorakiem gruczolu sutkowego) stwierdzono duże gniazdo komórek gruczolakoraka sieci jajnika (**ryc. 1, 2**). W drugim odcinku sieci stwierdzono dużą torbiel wysłaną nabłonkiem urzesionym, cechy proliferacji z powstawaniem małych torbieli, które wysłane były nabłonkiem kształtu kolumnowego, bez rzęsek (**ryc. 3, 4**).



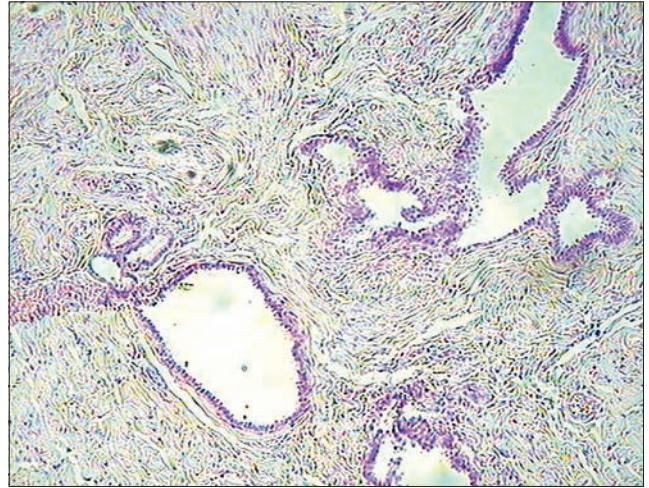
**Ryc. 1.** Jajnik suki chorej z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacizy – widoczna metaplasja złośliwa komórek sieci jajnika (*adenocarcinoma rete ovarii*); barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 20×



**Ryc. 2.** Jajnik suki z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacizy – metaplasja złośliwa komórek sieci jajnika, widoczne pojedyncze podziały komórek guza; barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 20×



**Ryc. 3.** Jajnik suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza – torbiele części wewnętrznej sieci jajnika; barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 20×



**Ryc. 4.** Jajnik suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza – widoczne rozszarpane w zrębie części wewnętrznej ogniska gruczolaka sieci jajnika; barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 20×

## Grupa II

W strukturze mikroskopowej macicy tej grupy suk ( $n=6$ ) widoczny był bardziej zaawansowany rozrost torbielowaty gruczołów błony śluzowej macicy z włóknieniem zrębu i proliferacją tzw. komórek jasnych, a także w zrębie pojawiły się komórki nacieku zapalnego o średnim stopniu nasilenia (**ryc. 5**). W jajnikach stwierdzano podobne typy zmian patologicznych, jakie opisano u suk grupy I, przy czym zwiększyła się liczebność torbieli nabłonkowych oraz ich i rozmiary. W wewnętrznej sieci jajnika można było dostrzec cechy proliferacji manifestujące się większą liczbą cewek, obecnych także części korowej jajnika, wysłanych nabłonkiem kształtu kolumnowego. W drugim odcinku sieci były obecne małe torbiele wysłane urzęsionym nabłonkiem jednowarstwowym, zawierające eozynochłonny wydzielinę. W części wewnętrznej sieci stwierdzono występowanie dużej cienkościennych torbieli wysłanej jedną warstwą nabłonka kształtu sześciennego.

## Grupa III

W macicach tej grupy suk ( $n=18$ ) stwierdzano zaawansowany rozrost torbielowaty gruczołów błony śluzowej z zapaleniem ropnym, niekiedy z zapaleniem całej ściany macicy (*metritis*). W jajnikach suk tej grupy stwierdzano podobne typy zmian patologicznych, jak w jajnikach poprzednio opisanych grup. Natomiast można było dostrzec wzrost nasilenia w występowaniu zmian patologicznych w sieci jajnika w porównaniu do jajników suk wyżej opisanych grup badawczych. Wyraźnie wzrosła liczebność torbieli, a także liczby przypadków występowania złośliwej metaplastyki nowotworowej komórek sieci jajnika. Zmiany te dotyczyły wszystkich części sieci jajnika. W ogniskach rozrostu, kiedy nie

była widoczna jeszcze ewidentna złośliwa metaplastyka nowotworowa, komórki te wykazywały cechy dysplazji.

## Grupa IV

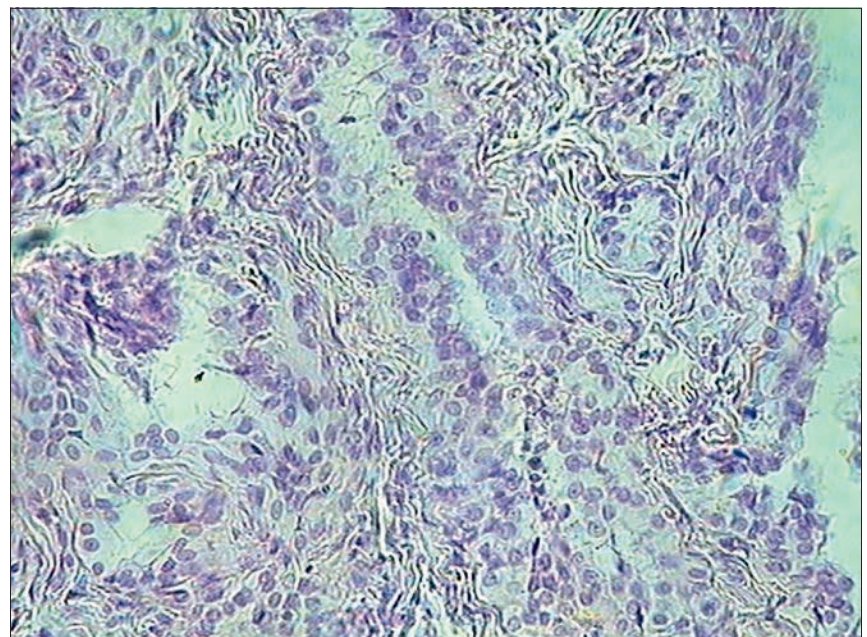
Do tej grupy suk zaliczono te zwierzęta, u których oprócz bardzo zaawansowanych zmian chorobowych o charakterze rozrostu torbielowatego – ropomacicza stwierdzano w różnym stopniu nasilenia adenomiozę macicy. W jajnikach suk stwierdzono występowanie podobnych zmian patologicznych, jak u poprzednio opisanych. Częściej stwierdzano występowanie pęcherzyków wielojajowych oraz cechy nekrobiozy pęcherzyków jajnikowych. Zmiany patologiczne stwierdzane w sieci jajników były podobne jak u suk grupy III, stwierdzano występowanie proliferacji sieci, dysplazję komórek sieci

oraz metaplastykę nowotworową o charakterze gruczolaka torbielowatego i gruczolakoraka.

W **tabeli 1** przedstawiono sumarycznie liczbę przypadków zmian patologicznych w jajnikach suk poszczególnych grup. Mimo obserwowanego rozrzutu w obrębie poszczególnych typów zmian patologicznych, co prawdopodobnie było spowodowane niejednorodnym pod względem wieku i rasy charakterem badanej populacji, można dostrzec narastanie procesów chorobowych w sieci jajnika, który był związany ze stopniem nasilenia zmian chorobowych w macicy badanych suk. Dotyczy to przede wszystkim metaplastyki nowotworowej komórek sieci jajnika.

## Omówienie wyników

W przedstawionej pracy po raz pierwszy wykonano analizę zmian mikroskopowych



**Ryc. 5.** Macica suk – obraz zmian patologicznych charakterystycznych dla zaawansowanego zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza; barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 10×

zachodzących w komórkach sieci jajnika suk w odniesieniu do stopnia rozwoju zmian chorobowych charakterystycznych dla zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza oraz adenomiozy macicy. Wyniki badań wskazały na istnienie pewnego stopnia współzależności w rozwoju zmian chorobowych w macicy i jajnikach, co może stanowić dowód na wspólne podłoże patogenetyczne obu procesów chorobowych. Główną rolę w rozwoju zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza u suk niewątpliwie odgrywiają zaburzenia hormonalne, jakkolwiek o dotychczas bliżej nieustalonym charakterze. Natomiast nie podlega dyskusji fakt, że czas trwania tych zaburzeń znajduje swoje odzwierciedlenie w stopniu uszkodzenia obu narządów

W początkowej fazie uszkodzenia komórek następują zaburzenia funkcjonalne, które mogą być odwracalne po ustąpieniu działania czynnika chorobotwórczego. W miarę upływu czasu w narządzie objętym procesem chorobowym pojawiają się charakterystyczne zmiany w jego strukturze komórkowej. W omawianych chorobach macicy i jajników można prześledzić dynamikę rozwoju zmian chorobowych w komórkach obu narządów. Punktem odniesienia dla oceny zmian chorobowych analizowanych w sieci jajników były zmiany chorobowe w macicy, w której w bardzo jasny sposób było widoczne stopniowe narastanie uszkodzenia komórek. Wystąpienie współzależności w stopniu uszkodzenia komórek sieci jajników i rozwojem procesu rozrostu torbielowatego – ropomacicza stanowi najistotniejszy wynik badań uzyskany w niniejszej pracy.

Pozostaje kwestią do dyskusji, gdzie leży przyczyna wystąpienia pierwotnych zaburzeń hormonalnych odpowiedzialnych za uszkodzenie komórek sieci jajników. Wyniki badań nie pozwalają na przedstawienie jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie. Natomiast można przypuszczać, że uszkodzenie komórek sieci jajnika pozostaje w związku przyczynowym z występowaniem innego typu zmian patologicznych w jajnikach, na przykład manifestujących się zaburzeniami w rozwoju i różnicowaniu się pęcherzyków jajnikowych. Cechy tych zaburzeń były widoczne

w postaci powstawania torbieli pęcherzykowych, nekrobiozy pęcherzyków i innych. Także licznie obserwowane torbiele lutealne stanowiły odbicie zaburzeń w regulacji cyklicznych zmian komórkowych w jajnikach. Podobne zmiany w jajnikach opisano u świnek morskich (15), a także u suk z zaburzeniami płodności, u których w wyniku biopsji macicy stwierdzono obecność zmian patologicznych podobnych do opisanych w tej pracy.

Wiadomo, że istnieje pewien związek w rozwoju embrionalnym komórek nabłonka jajnikowego i komórek sieci, a także występowaniu podobieństwa w posiadanych receptorach komórkowych dla specyficznych hormonów. W badanych jajnikach suk zwracano także uwagę na zachowanie się komórek nabłonka jajnikowego i liczebność oraz rozmiary torbierek tego nabłonka w odniesieniu do fazy rozwoju zmian patologicznych w sieci jajników. Wyniki tej analizy okazały się niejednoznaczne. Jakkolwiek wiadomo, że proliferacja nabłonka jajnikowego z powstawaniem torbierek z wpuklenia tego nabłonka w warstwę korową zrębu jajnika stanowi wynik patologicznej stymulacji komórek nabłonka, to jednak trudno było zauważyć związek w rozwoju zmian patologicznych między obu typami komórek nabłonkowych jajnika.

W dostępnym piśmiennictwie nie spotkano doniesienia, które odnosiłoby się do fizjologicznego zjawiska regulacji homeostazy komórek sieci jajnika, tak jak ma to miejsce na przykład w przypadku zjawiska apoptozy komórek pęcherzyków jajnikowych i ciała żółtego. Jeśli przyjąć, *per analogiam*, że uległy rozrostowi komórki sieci jajnika, a następnie rozrostowi z powstawaniem torbieli zachowują się podobnie do komórek nabłonka jajnikowego, to ich działanie chorobotwórcze w jajniku (*in situ*) trwa nieprzerwanie za pośrednictwem wydzielanych przez nie czynników. Dowodem na to może być występowanie w jajnikach innego typu zmian patologicznych. Nie można także wykluczyć, że równocześnie obserwowane przewlekłe rozwijające się zmiany chorobowe w macicy mają związek przyczynowy z chorobami jajników. Ten związek nie był dotychczas nigdzie podnoszony w badaniach nad

patogenezą zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza u suk. Fakt ten jest niezwykle ważny, gdyż zmiany chorobowe w sieci jajnika są w większości przypadków (z wyjątkiem bardzo dużych torbieli) całkowicie niemożliwe do rozpoznania w badaniu klinicznym i mogą być stwierdzane wyłącznie w badaniu mikroskopowym jajników. Jaka w tej sytuacji jest skuteczność stosowania jakiegokolwiek terapii chorej suki?

Związek między występowaniem zaburzeń w strukturze komórek sieci jajnika i występowaniem zmian patologicznych w macicy opisano u świnek morskich (15) i u małej *Rhesus* (16), co stanowi dodatkowe uzasadnienie znaczenia zmian w sieci jajnika, z jednej strony dla prawidłowej funkcji gonady, a z drugiej zachowania stanu zdrowia macicy.

Znaczenie sieci jajnika w gonadzie wyraża się w podejmowanych w ostatnim okresie badaniach nad genetycznym podłożem powstawania torbieli sieci jajnika (19, 20). Badania te wykonane na myszach szczepu MRL/MpJ wskazują, że powstawanie torbieli sieci jajnika stanowiących pozostałość płodowych kanalików śródnercza jest powiązane z locus mroc 2 w chromosomie 6.

W omawianiu uzyskanych wyników badań nie można pominąć zjawiska metaplastji nowotworowej komórek sieci jajnika, zarówno o charakterze niezłośliwym, jak i złośliwym. Podobnie jak innego typu zmiany patologiczne obserwowane w sieci badanych jajników, guzy nowotworowe były niewielkich rozmiarów, możliwe do stwierdzenia wyłącznie w badaniu mikroskopowym jajników. Fakt ten wymaga szczególnego podkreślenia, gdyż zmiany chorobowe rozwijające się w sieci jajników mają charakter ukryty, co uniemożliwia ich rozpoznanie w badaniu przyżyciowym. Zmiany nowotworowe występowały u niewielkiego procentu badanych suk i były stwierdzane w jajnikach tych zwierząt, u których zmiany chorobowe w macicy były bardzo zaawansowane. Tylko w jednym przypadku (suka z równoczesnym występowaniem gruczolakoraka gruczołu sutkowego) stwierdzono także obecność gruczolakoraka sieci jajnika, przy równoczesnej początkowej fazie zmian chorobowych w macicy (grupa I). W związku z tym, że nowotwory złośliwe pochodzenia nabłonkowego stanowią bardzo wysoki procent przypadków guzów jajników u kobiet, pojawiły się prace, w których poszukuje się modelu zwierzęcego do badań nad tym typem onkogenezy (5). W świetle uzyskanych wyników nasuwa się także pytanie, czy można wiązać proces metaplastji złośliwej komórek nabłonka sieci jajnika z zaburzeniami hormonalnymi występującymi przy rozroście torbielowatym – ropomaciczu oraz adenomiozie, biorąc pod uwagę częstotliwość tej metaplastji

**Tabela 1.** Liczba przypadków zmian patologicznych w sieci jajnika suk (n=47) w zależności od stopnia nasilenia zmian chorobowych macicy typowych dla różnej fazy rozwoju zespołu rozrostu torbielowatego gruczolów błony śluzowej włóknego procesem zapalnym i adenomiozą

Grupa suk	Rozrost prosty sieci jajnika	Torbiele proste	Gruczolak sieci jajnika	Gruczolakorak sieci jajnika
I (n=17)	14	7	3	1
II (n=6)	4	3	1	0
III (n=18)	11	9	0	4
IV (n=6)	2	2	0	2

u suk z adenomiozą macicy. Poszukiwanie odpowiedzi na to pytanie wytycza dalszy kierunek badań.

W podsumowaniu można stwierdzić, że uzyskane wyniki badań mikroskopowych jajników suk z chorobami macicy charakterystycznymi dla różnych faz rozwoju zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza jednoznacznie wskazują na obecność równoczesnych zaburzeń homeostazy komórek sieci jajnika wyrażonych w postaci rozrostu, powstawania torbieli oraz zmian nowotworowych. Natomiast w celu pogłębienia wiedzy dotyczącej znaczenia zmian chorobowych w sieci jajników dla zachowania procesów fizjologicznych zachodzących w gonadzie konieczne jest przeprowadzenie badań funkcji komórek sieci na poziomie molekularnym.

### Piśmiennictwo

1. Byskov A.G.: The anatomy and ultrastructure of the rete system in the fetal mouse ovary. *Biol. Reprod.* 1978, **19**, 720–735.
2. Wenzel J.G., Odend'hal S.: The mammalian rete ovarii: a literature review. *Cornell Vet.* 1985, **75**, 411–425.

3. Byskov A.G.: Does the rete ovarii act as a trigger or the onset of meiosis. *Nature* 1974, **252**, 396–397.
4. Byskov A.G.: The role of rete ovarii in meiosis and follicle formation in the cat, mink and ferret. *J. Reprod. Fert.* 1975, **45**, 201–209.
5. Cassali G.D., Noqueira J.C., Nascimento E.F., Caroloso J.S., Ferreira D.L.: Morphological and pathological aspects of the rete ovarii in sheep (Ovis aries). *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2000, **52**, 47–52.
6. Chambers J.K., Uchida K., Ise K., Nakayama H.: Cystic rete ovarii and uterine tube adenoma in rabbit. *J. Vet. Med. Sci.* 2014, **27**, 909–912.
7. Gelberg H.B., McEntee K., Heath E.H.: Feline cystic rete ovarii. *Vet. Pathol.* 1984, **21**, 304–307.
8. Heatley M.K.: Adenomatous hyperplasia of rete ovarii. *Histopathology* 2000, **34**, 383–384.
9. McEntee M.: *Reproductive Pathology of Domestic Mammals*. Academic Press Inc., San Diego 2012.
10. Nogales F.F., Carvia R.E., Donne C., Campello T.R., Vidal M., Martin A.: Adenomatous rete ovarii. *Hum. Pathol.* 1997, **28**, 1428–1433.
11. Ram M.: Cystadenoma of rete ovarii, case report with review. *Rare Tumors* 2009, **1**, 21–22.
12. Santos R.L., de Madeiros Peixoto D.G.: Squamous metaplasia of rete ovarii in a Zebu cow. *BMC Vet. Res.* 2012, **5**, 235–238.
13. Akihara Y., Shimoyama Y., Kawasako K., Komine M., Hirayama K., Ohmachi T., Matsuda K., Okamoto M., Taniyama H.: Histological and immunohistochemical evaluation of canine ovary. *Reprod. Dom. Anim.* 2000, **42**, 495–501.
14. Burdette J.E., Oliver R.M., Kilen S.M., Uljanov V., Mayo K.E., Woodraft T.K.: Ovarian epithelial inclusion cysts in chronically superovulated CD-1 Smad2 dominant – negative mice. *Endocrinology* 2007, **148**, 8.
15. Keller L.S.F., Griffith J.W., Lang C.M.: Reproductive failure associated with cystic rete ovarii in guinea pigs. *Vet. Pathol.* 1987, **24**, 335–339.
16. Mann-Belvin A.K., Bailey C.C., Knight H.L., Klumpp S.A., Wetsmoreland S.V., Miller A.D.: Ovarian pathology in Rhesus Macaques: A 12 year retrospective. *J. Med. Primatol.* 2010, **39**, 170–176.
17. Katkiewicz M., Jurka P.: Efekt działania ubocznego progesteronów w obrazie mikroskopowym jajników i macicy suk. *Wet. Prakt.* 2014, **11**, 80–86.
18. Katkiewicz M., Witkowski M.: Zmiany histopatologiczne w strukturze sieci jajników u krów z adenomiozą macicy z przewlekłym zapaleniem gruczołu mlekowego. *Życie Wet.* 2014, **89**, 2014–2019.
19. Lee S.H., Ichii O., Otsuka S.: Identifying a new locus that regulates the development of rete ovarii cysts in MRL/MpJ mice. *Jap. J. Vet. Res.* 2011, **59**, 79–88.
20. Lee S., Ichii O., Otsuka S., Hashimoto Y., Kon Y.: Quantitative trait locus analysis of ovarian cysts derived from rete ovarii in MRL/MpJ mice. *Mammalian Genome* 2010, **21**, 162–171.

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

## Przypadek nietypowej lokalizacji nicieni *Setaria tundra* u sarny (*Capreolus capreolus*)

Izabela Kuligowska<sup>1</sup>, Aleksander W. Demiaszkiewicz<sup>1</sup>, Andrzej Rumiński<sup>2</sup>

z Instytutu Parazytologii Polskiej Akademii Nauk w Warszawie<sup>1</sup> oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Łomży<sup>2</sup>

Nicienie z rodzaju *Setaria* należą na terenie Polski do mało zbadanych pasożytów. Są one przedstawicielami rodziny Onchocercidae i podrodziny Setariinae. Setarie lokalizują się w jamach ciała zwierząt parzystokopytnych i nieparzystokopytnych. Dane literaturowe uwzględniają 43 gatunki należące do tego rodzaju (1). W cyklu rozwojowym występują żywicieli pośredni, którymi są komary z rodzajów *Aedes*, *Anopheles* i *Culex* oraz muchówki z rodzaju *Haematobia*. Dojrzałe samice nicieni w jamach ciała żywiciela rodzą liczne mikrofilarie (larwy I stadium). Larwy te przenikają do układu krwionośnego. Komary podczas żerowania pobierają krew wraz z mikrofilariami od zarażonych zwierząt. Larwy te przenikają z jelita owadów do jamy ciała, a następnie do mięśni piersiowych, gdzie rosną i linieją dwukrotnie. Larwy inwazyjne – III stadium wędrują do narządów głębowych owada. Zarażenie żywicieli ostatecznych następuje w czasie

ukłucia zwierząt przez owady. Wówczas larwy inwazyjne wnikają do skóry, migrują do miejsca swojej stałej lokalizacji, linieją dwukrotnie i w okresie około 6 miesięcy osiągają dojrzałość płciową (1, 2).

Celem pracy jest przedstawienie przypadku stwierdzenia u sarny nicieni *S. tundra* w nietypowej lokalizacji.

### Materiał i metody

Rogacz sarny w wieku ok. 1 roku, o wadze 15 kg, został odstrzelony 30 maja 2014 r. w okolicach Grądów Nowogrodzkich, w województwie podlaskim. Zwierzę poddano sekcji parazytologicznej, badając makroskopowo jamy ciała. Szczególną uwagę zwracano na jamy otrzewnej i opłucnej oraz powierzchnię narządów i jelit. Stwierdzone pasożyty izolowano z tkanek. Następnie utrwalano je w roztworze 70-proc. alkoholu z dodatkiem 5-proc. glicerolu i po prześwietleniu

### The non-typical location of nematodes *Setaria tundra* in roe deer (*Capreolus capreolus*) – A case report

Kuligowska I.<sup>1</sup>, Demiaszkiewicz A.W.<sup>1</sup>, Rumiński A.<sup>2</sup>, Institute of Parasitology, Polish Academy of Science in Warsaw<sup>1</sup>, Veterinary Surgery in Łomża<sup>2</sup>

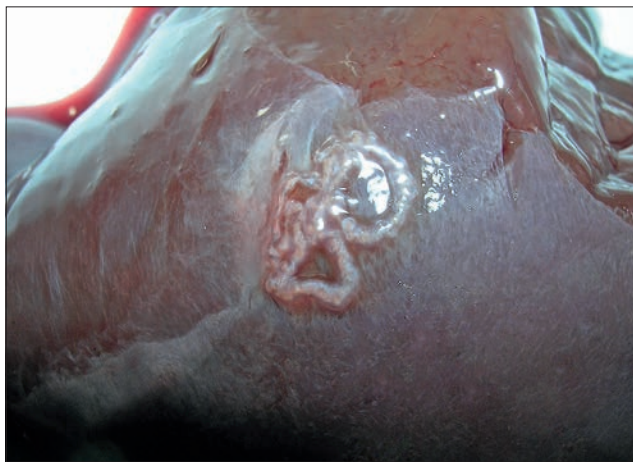
This article aims at the presentation of an interesting case of nematodes *Setaria tundra* infestation in a deer. Nematodes of the genus *Setaria* are found usually in the peritoneal cavity of ungulates and are little known in our country. We thus aimed at presenting study of a case of filaroid worms *S. tundra* found in the unusual location in a deer. Roe buck aged approx. 1 year, has been shot in the vicinity of Grady Nowogrodzkie in Podlaskie province in May 2014. During parasitological necropsy two nematodes, surrounded by the sheath of connective tissue, were found under the hepatic capsule of examined deer. No pathological lesions in surrounded tissue were present.

**Keywords:** *Setaria tundra*, *Capreolus capreolus*, Poland.

oznaczano ich gatunek na podstawie cech morfometrycznych przy użyciu mikroskopu świetlnego.

### Wyniki i omówienie

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono pod torebką wątroby dwa

Ryc. 1. Nicienie *S. tundra* pod torebką wątroby sarnyRyc. 2. Nicienie *S. tundra* pod torebką wątroby sarnyRyc. 3. Przedni koniec nicieni *S. tundra*Ryc. 4. Tylny koniec samca *S. tundra*

nicienie otoczone pochewką łącznotkankową (ryc. 1, 2). Po ich wypreparowaniu okazało się, że należą do gatunku *Setaria tundra*. W sąsiedztwie nicieni nie stwierdzono w tkankach żadnych zmian patologicznych.

Dorosłe samice *S. tundra* mają długość 5,6–7,7 cm, samce są mniejsze, o długości 2,6–3,1 cm. Owalny otwór gębowy nicieni jest otoczony charakterystycznym oskórkowym pierścieniem, który wypukła się w postaci dwóch warg bocznych i dwóch dośrodkowych. Pierścień ten otoczony jest dwoma wieńcami brodawek. Tylony koniec samca jest spiralnie skręcony. Szczecinki kopulacyjne są niesymetryczne, o różnym kształcie i długości, skrzydełka ogonowe nie występują. Tylony koniec samicy jest zagięty na stronę brzuszną, przed zakończeniem posiada dwa drobne boczne wyrostki (ryc. 3, 4; 3).

*Setaria tundra* była po raz pierwszy stwierdzona i opisana u renifera w Rosji. Zarejestrowano tam występowanie tego gatunku również u sarn i łosi. Nicienie lokalizowały się w jamie otrzewnej, w świetle najądrzy, a także w księgach (4). Następnie nicienie tego gatunku wykryto u sarn w Niemczech (5, 6), we Włoszech (7) i w Bułgarii (8) oraz sarn, łosi i reniferów w Finlandii (9, 10, 11).

Na terenie Polski w 1966 r. (12) zarejestrowano u 14% badanych sarn nicienie oznaczone jako *S. capreola*. Jednak należy przypuszczać, że były one przedstawicielami gatunku *S. tundra*. Przypuszczenie to oparto na fakcie, że *S. capreola* nie jest obecnie uznawana za samodzielny gatunek (4). W 2010 r. na Dolnym Śląsku u martwej sarny stwierdzono w jamie otrzewnej *S. tundra* (12 samic i 2 samce; 13). W 2014 r. wykryto DNA mikrofilarii *S. tundra* w komarach z rodzaju *Aedes* na Mazowszu i Dolnym Śląsku przy użyciu metod molekularnych (14, 6). Ponadto w jamach ciała 5 spośród badanych 53 sarn pochodzących z Małopolski obserwowano dorosłe nicienie tego gatunku (15). Nicienie *S. tundra* w liczbie od 3 do 7 stwierdzono również po raz pierwszy w Polsce w jamie otrzewnej 3 łosi z Puszczy Kampińskiej i Puszczy Augustowskiej (3).

*Setaria tundra* jest często rejestrowana u reniferów w Finlandii, gdzie jej inwazja u cieląt wywołuje osłabienie, brak sierści zimowej, a także zapalenie otrzewnej prowadzące do śmierci. Parazytoza powoduje duże straty ekonomiczne.

W latach 2001–2003 ekstensywność inwazji *S. tundra* wraz z towarzyszącymi zmianami patologicznymi w postaci

parazytycznego zapalenia otrzewnej u reniferów w prowincji Oulu w Finlandii wzrosła z 4,9 do 40,1%. W 2004 r. wykryto również nowe ognisko parazytozy położone około 100 km w kierunku północnym. Zbadano tam dzikie jeleniowate: łosie, sarny i renifery. U łosi stwierdzono tylko kilka przypadków występowania niedojrzałych nicieni *S. tundra* otorbionych na powierzchni wątroby, a u dwóch saren nicienie tego gatunku w jamie otrzewnej, bez objawów zapalenia otrzewnej. Natomiast u 21 spośród 34 zbadanych reniferów stwierdzono zmiany patologiczne towarzyszące inwazji *S. tundra* w postaci wodobrzusza, złogów włóknikowych i zrostów. Badanie histopatologiczne wykazało ziarniniakowe zapalenie otrzewnej i naciek komórkowy z obecnością eozynofików (9, 10, 11).

U łosi badanych w Polsce nicienie *S. tundra* w jamie otrzewnej nie powodowały żadnych zmian patologicznych. Natomiast wykrycie tych nicieni w świetle trawieńca może być spowodowane ich migracją w organizmie żywiciela ostatecznego, której przebieg nie jest jeszcze poznany (3). Lokalizację tego gatunku obserwowano również w innym odcinku przewodu pokarmowego – w księgach (4).

Niniejsze badania potwierdzają obecność nicieni *Setaria tundra* u sarny w Polsce w nowej nietypowej lokalizacji. Należy przypuszczać, że globalne ocieplenie może mieć wpływ na rozwój tego pasożyta w żywicielach pośrednich, a co za tym idzie wzrost zarażenia jeleniowatych setariozą.

## Piśmiennictwo

- Anderson R.C.: *Nematode parasites of vertebrates. Their development and transmission*. CAB International, Wallingford, 1992, 448.
- Drobishchenko N.I., Shol' W.A.: Osobennosti vzaimootnoshenij mukh-zhigalok *Hematobia stimulans* s filariami *Setaria cervi*, *S. equina* i *S. labiatoi*. W: Boev C.N. (red.): Zhiznennye cykly, ehkologija i morfologija gel' mintov zhivotnykh Kazakhstana. Izdatelstvo Nauka, Alma-Ata 1978, 151–156.
- Demiaszkiewicz A.W., Kuligowska I.: *Setaria tundra* – nowym pasożytem łosi w Polsce oraz uwagi o występowaniu i patogenności setariozy. *Med. Weter.* 2015 (w druku).
- Sonin M.D.: Osnovy nematodologii. t.28. Filiariaty zhivotnykh i cheloveka i vyzyvaemye imi zabolevanija. *Nauka*, Moskwa, 1977, 52.
- Czajka Ch., Becker N., Poppert S., Jöst H., Schmidt-Chanasit J., Krüger A.: Molecular detection of *Setaria tundra* (Nematoda: Filarioidea) and an unidentified filarial species in mosquitoes in Germany. *Parasit.Vectors* 2012, 5, 14.
- Rehbein S., Lutz W., Visser M., Winter R.: Beiträge zur Kenntnis der Parasitenfauna des Wildes in Nordrhein-Westfalen. I. Der Endoparasitenbefall des Rehwildes. *Z. Jagdwiss.* 2000, 46, 248–269.
- Favia G., Cancrini G., Ferroglio E., Casiraghi M., Ricci L., Rossi L.: Molecular assays for the identification of *Setaria tundra*. *Vet. Parasit.* 2003, 117, 139–145.
- Yanchev Y.: The helminth fauna of roe deer (*Capreolus capreolus*) in Bulgaria. 3. Material on helminth fauna in roe deer (*Capreolus capreolus* L.) in the mountains of southern Bulgaria. *Izv. Central. Helminthol. Lab.* 1973, 16, 205–220.
- Laaksonen S., Kuusela J., Nikander S., Nylund M., Oksanen A.: Outbreak of parasitic peritonitis in reindeer in Finland. *Vet. Rec.* 2007, 160, 835–841.
- Laaksonen S., Solismaa M., Kortet R., Kuusela J., Oksanen A.: Vectors and transmission dynamics for *Setaria tundra* (Filarioidea; Onchocercidae), a parasite of reindeer in Finland. *Parasit. Vectors* 2009, 2, 3.
- Laaksonen S., Pusenius J., Kumpula J., Venäläinen A., Kortlet R., Oksanen A., Hoberg E.: Climate change promotes the emergence of serious disease outbreaks of filarioid nematodes. *EcoHealth* 2010, 7, 7–13.
- Drożdż J.: Studies on helminths and helminthiasis in Cervidae. II. The helminth fauna in Cervidae in Poland. *Acta Parasit. Pol.* 1966, 14, 1–13.
- Bednarski M., Piasecki T., Bednarska M., Sołtysiak Z.: Invasion of *Setaria tundra* in roe deer (*Capreolus capreolus*) – case report. *Acta Sci. Pol. Med. Vet.* 2010, 9, 21–25.
- Ljubimov M.P.: Novye gel' minty mozga pantovoych olinej. *Trudy GELAN* 1948, 3, 198–201.
- Kowal J., Kornaś S., Nosal P., Basiaga M., Leśniak M.: *Setaria tundra* in roe deer (*Capreolus capreolus*) – new finding in Poland. *Ann. Parasit.* 2013, 59, 179–182.

Prof. dr hab. Aleksander W. Demiaszkiewicz,  
e-mail: aldem@twarda.pan.pl

## Spżycie leków przeciwbakteryjnych w Europie i występowanie oporności na te leki bakterii izolowanych od ludzi, zwierząt i z żywności w 2012 r.

Jacek Osek, Kinga Wieczorek

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

Na początku 2015 r. trzy instytucje europejskie, a mianowicie Europejskie Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC), Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) i Europejska Agencja Leków (EMA), opublikowały po raz pierwszy wspólny raport dotyczący zależności między użyciem antybiotyków a występowaniem oporności na leki przeciwbakteryjne u bakterii izolowanych od ludzi i zwierząt (1). Raport jest efektem zapotrzebowania ze strony Komisji Europejskiej, wystosowanym do tych ośrodków w 2012 r., bazującym na dokumencie z 15 listopada 2011 r. przekazanym do Parlamentu Europejskiego i Rady, który m.in. obejmował plany w zakresie wzmocnienia systemów nadzoru nad opornością na leki przeciwbakteryjne i spożyciem substancji przeciwbakteryjnych w medycynie i weterynarii (2). Informacje zawarte w omawianym obecnie raporcie opierają się na danych pięciu sieci monitoringowych, będących w gestii ECDC, EFSA i EMA. W przypadku ECDC były to European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net;

Europejska Sieć Nadzoru nad Opornością na Środki Przeciwdrobnoustrojowe), Food and Waterborne Diseases and Zoonoses Network (FWD-Net; Sieć Nadzoru nad Chorobami Pochodzenia Pokarmowego i Wodnego oraz Zoonozami) i European Surveillance of Antimicrobial Consumption Network (ESAC-Net; Europejska Sieć Nadzoru nad Spożyciem Substancji Przeciwbakteryjnych). Dane dostarczone przez EFSA obejmowały informacje na temat oporności przeciwdrobnoustrojowej bakterii izolowanych od zwierząt i z żywności, zbierane zgodnie z dyrektywą 2003/99/EC (3). Z kolei EMA przekazała dane na temat konsumpcji substancji przeciwbakteryjnych u zwierząt w ramach realizowanego projektu European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption (ESVAC; Europejski Nadzór nad Weterynaryjnym Spożyciem Substancji Przeciwbakteryjnych). Wszystkie informacje zbierane przez te instytucje zostały dostarczone bezpośrednio przez kraje członkowskie Unii Europejskiej lub inne państwa europejskie (Chorwacja, Islandia, Norwegia i Szwajcaria).

### Consumption of antimicrobials in Europe and drugs resistance in bacteria isolated from humans, animals and food in 2012

Osek J., Wieczorek K., Department of Hygiene of Food of Animal Origin, National Veterinary Research Institute, Puławy

The European agencies ECDC, EFSA and EMA have jointly published a report on the consumption of antimicrobials and development of antimicrobial resistance in bacteria isolated from humans and food-producing animals. Comparison of antimicrobials use in animals and humans in 2012, expressed in milligrams per kilogram of estimated biomass, revealed that overall antimicrobials consumption was higher in animals than in humans, although it differed between countries. The consumption of several antimicrobials extensively used in animal husbandry was higher in animals than in humans, while consumption of antimicrobials critically important for human medicine (fluoroquinolones and 3<sup>rd</sup>- and 4<sup>th</sup>-generation cephalosporins), was higher in humans. In both, humans and animals, positive associations between high consumption of antimicrobials and the drugs resistance in bacteria were often observed. Furthermore, a positive correlation was also found between antimicrobials consumption in animals and resistance of the microorganisms of human origin. It was concluded that responsible use of antimicrobials in both humans and food producing animals should be promoted in EU.

**Keywords:** antimicrobials consumption, bacteria, drug resistance, food producing animals, humans, EFSA, ECDC, EMA.

Jak wynika z podanych informacji, w 2012 r. w 26 krajach UE oraz Islandii i Norwegii sprzedano ok. 3400 ton antybiotyków (w przeliczeniu na substancje

czynne) celem zastosowania w leczeniu ludzi. Dane z poszczególnych krajów członkowskich są jednak trudne do porównania, gdyż w wielu z nich (Austria, Czechy, Hiszpania, Niemcy, Polska, Węgry, Wielka Brytania) nie uwzględniono użycia antybiotyków w leczeniu szpitalnym. W tym samym czasie konsumpcja antybiotyków w hodowli zwierząt rzeźnych była o ponad 100% wyższa i wyniosła 7982 ton. Biorąc pod uwagę biomasę ludzi i żywności pochodzenia zwierzęcego, wyrażoną w tysiącach ton, wynosiła ona odpowiednio 28 840 i 55 421. Uwzględniając te dane, wyliczono, że średnie użycie substancji czynnych (w mg) w przeliczeniu na kilogram biomasy ludzi wyniosło 116,4, a zwierząt rzeźnych 144,0. Zarówno w przypadku ludzi, jak i zwierząt zaobserwowano duże różnice w konsumpcji antybiotyków w poszczególnych krajach, jak też w odniesieniu do klasy antybiotyków. Biorąc pod uwagę ich wykorzystanie w medycynie (bez wspomnianych niedostępnych danych szpitalnych), największe zużycie substancji przeciwbakteryjnych (w mg/kg) miało miejsce we Francji (175,8), Włoszech (167,5), w Belgii (162,6) i Luksemburgu (153,1), najmniejsze zaś w Holandii (56,7), Niemczech (66,9), na Węgrzech (67,5) i w Austrii (70,2). W tym samym czasie w Polsce wykorzystano w leczeniu ludzi 99,0 mg/kg biomasy substancji czynnych różnych klas antybiotyków. W przypadku produkcji zwierzęcej zużycie powyżej średniej europejskiej (144,0 mg/kg) dotyczyło Cypru (396,5), Włoch (341,0), Węgier (245,5), Hiszpanii (242,0), Niemiec (204,8), Belgii (161,1) i Portugalii (157,1). Z drugiej strony najmniejsze wykorzystanie substancji przeciwbakteryjnych do leczenia zwierząt (w mg/kg biomasy) odnotowano w krajach skandynawskich – Norwegii (3,8), Islandii (5,9), Szwecji (13,5) i Finlandii (23,8) oraz Słowenii (37,0), na Litwie (39,4), Słowacji (43,2), w Luksemburgu (43,6) i Danii (44,1). W Polsce średnie zużycie antybiotyków u zwierząt gospodarskich wyniosło 132,2 mg/kg biomasy, a więc nieco poniżej, wspomnianej poprzednio, średniej europejskiej.

Biorąc pod uwagę poszczególne klasy substancji przeciwbakteryjnych, w przypadku medycyny największe spożycie dotyczyło penicylin i w 2012 r. objęło ogółem w 26 krajach 2110,9 tony w przeliczeniu na substancję czynną. Użycie tego typu antybiotyków (np. kloksacylina, oksacylina, amoksycylina, ampicylina) najbardziej było widoczne we Francji (478,9 tony), Włoszech (383,5), w Wielkiej Brytanii (265,7) i Hiszpanii (231,1), natomiast najmniej konsumowano ich w Islandii (1,8 tony), Luksemburgu (2,9), Estonii (3,0), na Cyprze (4,6) i Łotwie (5,6).

Z omawianego raportu wynika też, że w Polsce zużyto w medycynie 129,8 tony antybiotyków z grupy penicylin.

Kolejną grupą substancji przeciwbakteryjnych powszechnie stosowaną w leczeniu ludzi były makrolidy, np. erytromycyna, tylozyna, spiramycyna (ogółem 252,3 tony), zwłaszcza w takich krajach, jak Włochy (52,3 tony), Wielka Brytania (49,0) i Francja (45,0), jak również Niemcy (22,0), Polska (21,0) i Hiszpania (14,5). Wykazano także, że w państwach europejskich stosowane były w dużych ilościach fluorochinolony (np. difloksacyna, enrofloksacyna, flumechina). Łącznie w 26 krajach było to 227,7 tony, szczególnie we Włoszech (55,8 tony), Francji (33,3), w Hiszpanii (33,0), Niemczech (28,1) i Polsce (14,7). Z pozostałych omawianych w raporcie klas antybiotyków najmniejsze spożycie w zakresie medycyny dotyczyło polimyksyn (np. kolistyna, polimyksyna B; łącznie 800 kg, z czego 300 kg w Wielkiej Brytanii), amfenikoli (np. chloramfenikol, florfenikol; razem 2,5 tony, zwłaszcza we Włoszech – 1,98) oraz aminoglikozydów (np. apramycyna, neomycyna, gentamycyna, streptomycyna; razem 4,7 tony, w tym po 1 tonie we Francji i Włoszech).

Uwzględniając nowoczesne antybiotyki używane głównie w medycynie, takie jak cefalosporyny trzeciej i czwartej generacji (np. cefoperazon, ceftiofur) oraz monobaktamy i karbapenemy, stwierdzono stosunkowo duże ich użycie, zwłaszcza w leczeniu ludzi. W grupie cefalosporyn było to ogółem 101,0 ton (oraz dodatkowo 178,3 tony cefalosporyn pierwszej i drugiej generacji, np. cefazolina, cefaleksyna), których najwięcej sprzedawano we Włoszech (odpowiednio 46,5 i 15,4 tony substancji czynnej), Francji (30,3 i 18,7), a następnie w Niemczech (4,8 i 39,3) oraz Bułgarii (3,9 i 6,6). Jak wynika z omawianego raportu, w 2012 r. w Polsce do leczenia ludzi sprzedano (bez uwzględnienia leczenia szpitalnego) 300 kg cefalosporyn trzeciej i czwartej generacji oraz 20,1 tony cefalosporyn pierwszej i drugiej generacji. Ogółem, biorąc pod uwagę wszystkie omawiane w raporcie czynniki przeciwbakteryjne, w naszym kraju w medycynie zużyto 238,5 tony leków (w przeliczeniu na substancję czynną).

Ocena zużycia substancji przeciwbakteryjnych w produkcji zwierzęcej obejmowała zwierzęta rzeźne, w tym konie, oraz zwierzęta towarzyszące, wykorzystywane w kuracjach indywidualnych osobników, zwłaszcza psów i kotów, jak również w leczeniu grupowym, zwykle w produkcji drobiu lub świń. Oszacowano, że 91% leków w obszarze weterynaryjnym wykorzystywanych było do leczenia stad zwierząt, w formie doustnych proszków lub

płynów albo też były obecne w różnego rodzaju premiksach. Pozostałe 9% czynników przeciwbakteryjnych stosowano w leczeniu indywidualnym, zwykle w postaci iniekcji, bolusów, doustnych past lub były podawane dowymieniowo. W przypadku cefalosporyn trzeciej i czwartej generacji antybiotyki te były używane wyłącznie w kuracjach indywidualnych zwierząt, z drugiej strony fluorochinolony, makrolidy i tetracykliny w ogromnej większości wykorzystywano w leczeniu stad zwierząt (odpowiednio 80, 93 i 98% spożycia). Biorąc pod uwagę dostępne dane, wykazano, że w 2012 r. w medycynie weterynaryjnej najwięcej sprzedano tetracyklin (2942,6 tony), penicylin (1779,8), sulfonamidów (826,3) i polimyksyn (545,2). Najmniejsze zużycie dotyczyło cefalosporyn trzeciej i czwartej oraz pierwszej i drugiej generacji (odpowiednio 13,3 i 7,3 tony w przeliczeniu na substancję czynną). W tym samym czasie w Polsce sprzedano do użytku weterynaryjnego łącznie 516,4 tony substancji przeciwbakteryjnych, najwięcej z grup tetracyklin (211,1 tony), penicylin (129,4), sulfonamidów (44,6), aminoglikozydów (35,6) i fluorochinolonów (32,2). W przypadku cefalosporyn trzeciej i czwartej generacji w tym czasie zużyto ich 500 kg, a cefalosporyn pierwszej i drugiej generacji – 900 kg.

Biorąc pod uwagę najczęściej stosowane w leczeniu zwierząt tetracykliny, największe ich spożycie zanotowano w Hiszpanii (656,9 ton), Niemczech (599,3), we Włoszech (478,2) oraz Francji (323,0). W odniesieniu do równie często używanych penicylin ich sprzedaż dominowała w Niemczech (564,5 ton), we Włoszech (358,1), w Hiszpanii (261,8) i wspomnianej wyżej Polsce. Z drugiej strony cefalosporyny trzeciej i czwartej generacji były najczęściej wykorzystywane w Niemczech (3,7 tony), we Francji (2,3), Włoszech (1,8), w Wielkiej Brytanii (1,3) i Hiszpanii (1,1). Tylko niewielkie ilości tych substancji przeciwbakteryjnych sprzedawano w Islandii (poniżej 1 kg substancji czynnej), Norwegii (1 kg) oraz Bułgarii, Finlandii i Szwecji (po 10 kg).

Uwzględniając dostępne dane, w omawianym raporcie stwierdzono, że średnie zużycie substancji przeciwbakteryjnych w przeliczeniu na biomasę w przypadku ludzi wynosiło 116,4 mg/kg (w zależności od kraju zakres wynosił od 56,7 mg/kg w Holandii do 175,8 mg/kg we Francji; w Polsce – 99,0 mg/g), natomiast u zwierząt 144,0 mg/g (zakres od 3,8 mg/kg w Norwegii do 396,5 mg/kg na Cyprze; w Polsce – 132,2 mg/kg). W 15 z 26 ujętych w raporcie krajów średnie spożycie substancji przeciwbakteryjnych u zwierząt było mniejsze niż u ludzi, w 3 krajach wartości



te były zbliżone do siebie natomiast w przypadku 8 krajów w produkcji zwierzęcej wykorzystano relatywnie więcej antybiotyków niż w medycynie (Cypr, Hiszpania, Holandia, Niemcy, Polska, Portugalia, Węgry, Włochy). Obserwowano dodatnie zależności między poziomem zużycia substancji przeciwbakteryjnych w produkcji zwierzęcej a występowaniem oporności na te czynniki u izolatów bakteryjnych wyosobnionych od zwierząt rzeźnych i z żywności pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza w odniesieniu do drobnoustrojów wskaźnikowych *Escherichia coli*, ale również w przypadku *Salmonella* spp. i *Campylobacter* spp. Taka współzależność dotyczyła również poziomu konsumpcji cefalosporyn trzeciej i czwartej generacji oraz fluorochinolonów a opornością na te antybiotyki *E. coli* izolowanych od ludzi. Z drugiej jednak strony takiego związku nie zaobserwowano w odniesieniu do poziomu zużycia fluorochinolonów w medycynie ludzkiej a opornością na te związki szczepów

*Salmonella* Typhimurium i *S. Enteritidis* izolowanych z przypadków jelitowej postaci salmonelozy.

Przeprowadzone analizy statystyczne nie wykazały, aby istniała zależność między ilością użytych w leczeniu zwierząt cefalosporyn trzeciej i czwartej generacji a występowaniem oporności na te substancje u badanych izolatów bakteryjnych pochodzących od ludzi. Podobnych zależności nie stwierdzono również w odniesieniu do fluorochinolonów a opornością wyosobnionych szczepów *Salmonella* spp. i *Campylobacter* spp., będących przyczyną zachorowań u ludzi. Z drugiej strony obserwowano taki związek w przypadku makrolidów, tzn. im więcej stosowano antybiotyków z tej grupy w produkcji zwierzęcej, tym izolowano wyższy odsetek opornych szczepów *Campylobacter* spp. odpowiedzialnych za wystąpienie kampylobakteriozy u ludzi. Podobną zależność stwierdzono również w odniesieniu do tetracyklin

a poziomem oporności na nie *Salmonella* spp. i *Campylobacter* spp.

## Piśmiennictwo

1. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), EFSA (European Food Safety Authority) and EMA (European Medicines Agency). ECDC/EFSA/EMA first joint report on the integrated analysis of the consumption of antimicrobial agents and occurrence of antimicrobial resistance in bacteria from humans and food-producing animals. *EFSA J.* 2015, 13, 4006.
2. European Commission. Communication from the Commission to the European Parliament and the Council – Action plan against the rising threats from Antimicrobial Resistance – COM, 2011, 748.
3. Dyrektywa 2003/99/EC Parlamentu Europejskiego i Rady z 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, zmieniająca decyzję Rady 90/424/EWG i uchylająca dyrektywę Rady 92/117/EWG. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2003, L 325, 31–40.

Prof. dr hab. Jacek Osek, Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: josek@piwet.pulawy.pl

## Trzydzieści lat immunoprofilaktyki chorób gołębi w Polsce

Piotr Szeleszczuk

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Historycznie rzecz ujmując, Ministerstwo Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej, zalecając pismem z 21 czerwca 1985 r. (Wetz. VI.4601–17/85) szczepienia ochronne przeciwko paramyksowirozowi, rozpoczęło erę immunoprofilaktyki gołębi domowych w Polsce. Mijająca trzydziesta rocznica tego faktu jest powodem, dla którego warto przypomnieć i utrwalić podyktowane pasją i zaangażowaniem wysiłki wielu osób, które przyczyniły się do objęcia przez lekarzy weterynarii opieką zdrowotną gołębi domowych, w tym zwłaszcza do wprowadzenia i prowadzenia immunoprofilaktyki swoistej tych ptaków.

Spśród gatunków zwierząt towarzyszących od tysięcy lat człowiekowi stosunkowo najmniej uwagi krajowa nauka i praktyka weterynaryjna poświęcała chorobom gołębi domowych. Mimo znaczącego postępu w tej dziedzinie, jaki dokonał się w ciągu ostatnich trzydziestu lat, pojawia się wiele nowych wyzwań, które wymagają pilnych rozwiązań. Jak się wydaje, najważniejsze z nich to: stworzenie systemu

akredytacji praktyk kolumbopatologicznych, doskonalenie systemu kontroli antydopingowych oraz rozwiązanie problemów swoistej immunoprofilaktyki zaraźliwych chorób gołębi domowych, w tym zwłaszcza cirkowirozy.

Warto zdać sobie sprawę, że około 50% wszystkich ptaków utrzymywanych przez człowieka, jako zwierzęta domowe to gołębie. Mimo, iż w powszechnej opinii uważa się, że hodowla tych ptaków to hobbyistyczny rynek niszowy, wartość gołębi hodowlanych w Polsce jest porównywalna do wartości koni sportowych utrzymywanych w naszym kraju.

Zastanawiające jest, dlaczego, zwłaszcza w Polsce, widoczny jest duży opór hodowców gołębi do kontaktowania się z lekarzami weterynarii. Hodowcy oczekują od lekarza weterynarii opieki nad gołębnikiem, konsultacji, diagnostyki niepowodzeń hodowlanych i hospitalizacji ptaków, z którymi właściciel jest szczególnie związany emocjonalnie, jak i gołębi o dużej wartości hodowlanej. Praktyka pokazuje, że zawod nasz wciąż jeszcze nie może spełnić

## Thirty years of immunoprophylaxis in domestic pigeons in Poland

Szeleszczuk P., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article presents the history of pigeons vaccination in Poland. Immunoprophylaxis in domestic pigeons was introduced in the second half of the eighties, during the outbreak of paramyxovirus. In 1986 the manual "Principles of conduct for the prevention of paramyxovirus in domestic pigeons through vaccination by using inactivated vaccines" (Agriculture Ministry, Veterinary Department - Wet.IV.4602–2/86 of 21.09.1986), was launched. Initially, the live and inactivated vaccines against Newcastle disease in poultry were used for immunoprophylaxis in pigeons. Then, the vaccines designed specifically for pigeons were established. There were homologous and heterologous and also single and combined vaccines against paramyxovirus, salmonellosis and mycoplasmosis. Extensive vaccination programs resulted in a significant decrease of paramyxovirus and salmonellosis outbreaks in domestic pigeons. Since the early nineties, the vaccination program against pigeon pox was introduced. The list of vaccines currently available for pigeons is not considerable. Currently, the most important problem in domestic pigeons is circovirus. There is no specific immunoprophylaxis against pigeons circovirus yet.

**Keywords:** domestic pigeons, paramyxovirus, salmonellosis, pigeon pox, circovirus, vaccines.



Prof. dr hab. Wanda Barbara Borzemska

tych oczywistych wymogów i w sporej części zakładów leczniczych dla zwierząt hodowca gołębi jest traktowany jak intruz lub nabywca wybranych przez siebie leków czy szczepionek.

Bardzo dobrze rozumiała potrzeby hodowców gołębi prof. Wanda Barbara Borzemska, rozpoczynając w 1971 r. działalność publikacyjną na temat chorób tych ptaków (1). Kierowany przez nią Zakład Chorób Drobni Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie pod koniec lat siedemdziesiątych, jako pierwszy w kraju, zajął się patologią gołębi, rozpoczynając wieloletnie badania nad: profilaktyką trichomonoz, paramyksowirozy, oceną skuteczności różnych chemioterapeutyków w terapii eksperymentalnej i spontanicznej salmoneloz, trichomonoz i kokcydiozy (2). W uznaniu pionierskich zasług w weterynaryjnej opiece nad gołębiami prof. Borzemska została uhonorowana najwyższym odznaczeniem Polskiego Związku Hodowców Gołębi Pocztowych – złotą odznaką „Za Wybitne Osiągnięcia” (3).

Z biegiem czasu badania dotyczące chorób gołębi były również prowadzone na innych wydziałach weterynaryjnych, początkowo na uczelni wrocławskiej, a ostatnio również z dużymi sukcesami w Olsztynie (4, 5). Bardzo cieszy, że krajowych badań w tym zakresie jest coraz więcej i są one na światowym poziomie (6, 7). Z kolumbopatologów młodego pokolenia najcenniejszy dorobek naukowy z tego zakresu wypracował dr Tomasz Stenzel z Katedry

Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie, znany również jako hodowca gołębi (8).

W 1980 r. rozpoczęto nauczanie studentów weterynarii podstaw patologii gołębi, był to krok w dobrym kierunku. Jak dotychczas nie ma odrębnej specjalizacji z tego zakresu, choć w trakcie studiów specjalizacyjnych z chorób drobiu oraz ptaków ozdobnych poruszane są wybrane problemy z patologii gołębi. W ostatnim ćwierćwieczu Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego w Puławach zorganizowało kilka kursów podstawowych (9) i dwa specjalistyczne na ten temat (w 2004 i 2005 r.). Pogłębianie wiedzy z zakresu kolumbopatologii było także możliwe podczas sympozjów drobiarskich organizowanych przez kierującego Sekcją Patologii Drobiu Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych niezapomnianego prof. Michała Mazurkiewicza. Dwa z nich (w 1984 i 1992 r.) były w sporej części poświęcone profilaktyce i terapii chorób gołębi (10). Najwięcej warsztatów i szkoleń dla lekarzy praktyków z udziałem wybitnych specjalistów zagranicznych (między innymi dr Jürgena Raddei z Tauben Klinik w Essen i prof. Gerry'ego Dorresteina z Uniwersytetu w Utrechcie) zorganizowało w latach 1991–2001 Stowarzyszenie Ornitopatologów Polskich. Stowarzyszenie to powstało w 1991 r. w Opolu i działało przez dziesięć lat, przyczyniając się do powstania pierwszej grupy krajowych kolumbopatologów.

Niektórzy członkowie tego Stowarzyszenia działają do dziś.

Zrozumienie wielu problemów związanych z wprowadzeniem szczepień gołębi w Polsce nie będzie w pełni jasne bez znajomości uwarunkowań gospodarczych drugiej połowy lat osiemdziesiątych ubiegłego wieku. Krajowa produkcja biopreparatów nie obejmowała wytwarzania szczepionek dla gołębi. W przypadku braku szczepionki, w uzasadnionych przypadkach, można było centralnie zakupić dany preparat za granicą. Łatwiejsze były rozliczenia między krajami Rady Wzajemnej Pomocy Gospodarczej (RWPG), bo w użyciu był tzw. rubel transferowy. Zakup w krajach zachodnich wymagał zakupu dewiz, wymagającego specjalnego zezwolenia, co było bardzo trudne. Oczywiście nie było realnej możliwości przeznaczenia dewiz na zakup szczepionek dla gołębi, stąd jedynym rozwiązaniem było podjęcie krajowej produkcji. Wiązało się to jednak z dużym ryzykiem finansowym (nie było rynku dla tej grupy ptaków) i nie mieściło się to w priorytetach polskich wytwórców zorientowanych zasadniczo tylko na zwierzęta gospodarskie. Drugim rozwiązaniem, teoretycznie szybszym i niewymagającym wydatkowania deficytowych dewiz, był import szczepionki z Czechosłowacji, bowiem najgroźniejsza choroba gołębi, paramyksowiroza, wystąpiła w tym kraju wcześniej i zakład w Nitrze podjął produkcję inaktywowanej szczepionki o handlowej nazwie Colinak.

Wprowadzenie szczepień gołębi w Polsce rodziło się w dramatycznych okolicznościach. W sezonie lęgowym 1983 r. w wielu miejscach w kraju pojawiły się masowe zachorowania gołębi początkowych i ozdobnych, przebiegające z objawami ze strony układu nerwowego (11). Bardzo szybko hodowcy nadali chorobie opisową nazwę „kręciek”, „kręciołek” czy „świr”. W tym czasie w wielu lecznicach weterynaryjnych pojawili się hodowcy gołębi, którzy nie uzyskiwali skutecznej pomocy, bo lekarze weterynarii nie byli przygotowani do leczenia i profilaktyki chorób gołębi. Jedynie lekarze, którzy byli hodowcami, mieli własne doświadczenia nabyte w opiece nad gołębiami. Była to nieliczna grupa osób, ale szczególnie cenniejszy był Rudolf Sowa, lekarz weterynarii, zasłużony hodowca Oddziału II Wodzisław Śląski. Niepowetowaną stratą dla środowiska była jego śmierć w 1983 r. Zarząd Oddziału we wspomnieniu pośmiertnym napisał „Jako lekarz weterynarii cały swój wolny czas, niejednokrotnie kosztem rodziny i własnego wypoczynku, poświęcał hodowli gołębi pocztowych oraz nienieniu pomocy chorym gołębiami. Był zawsze tam, gdzie Go wzywano, gdzie mógł nieść pomoc strapionym hodowcom”. Taką pasją cechowali się również inni lekarze

weterynarii hodowcy gołębi. Skala zachorowań na paramyksowirozę była niespotykana. Brak jest szczegółowych danych, ale można szacunkowo przyjąć, że problem wystąpił w większości polskich hodowli gołębi pocztowych i ozdobnych. Stojący w tym czasie na czele Zarządu Głównego Polskiego Związku Hodowców Gołębi Pocztowych prezydent Józef Paliczka zwrócił się do Zakładu Chorób Drobni Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie z dramatycznym apelem o pomoc w rozwiązaniu problemu. Chorowały i padały najcenniejsze młode gołębie, często niewieczony był dorobek wieloletnich prac hodowlanych!

Nie do uwierzenia jest z dzisiejszej perspektywy, jak bardzo utrudniony był dostęp do informacji na temat paramyksowirozy gołębi, gdyż w kraju brakowało czasopism specjalistycznych, a wiedzę na temat choroby czerpaliśmy z czasopism dla hodowców z krajów zachodnich. Nieocenionym źródłem informacji był niemiecki miesięcznik „Die Brieftauben”, przemywany do kraju przez hodowców gastarbajterów.

Paramyksowiroza dziesiątkowała stada gołębi, potrzebne więc były energiczne działania zapobiegawcze. Początkowo w Zakładzie Chorób Drobni w Warszawie opracowano zasady postępowania terapeutycznego z wykorzystaniem dostępnych leków, co nie było łatwe, bowiem nie istniał rynek preparatów dla tych ptaków.

Zalecano leki przeznaczone dla innych gatunków zwierząt i stosowane w medycynie. Od chwili rozpoznania choroby Zakład Chorób Drobni w Warszawie prowadził badania nad jej profilaktyką. W ramach tych prowadzonych przez wiele lat prac określano, między innymi, przydatność szczepionki Vaccina L do zapobiegania paramyksowirozie gołębi. Badano szczepionki pierwszej generacji: Newvacav – Vemie Veterinar Chemie GmbH; Poulvac ND – Duphar; Imopest – Rhône-Mérieux oraz Colinak – Bioweta, jak również preparaty drugiej generacji (Paramyx1 – Harkers; Columbovac PMV – Duphar oraz Nobivac Paramyxo – Intervet).

Na początku 1984 r. na zlecenie Polskiego Związku Gołębi Pocztowych opracowano zasady przeprowadzania szczepień gołębi pocztowych przeciwko paramyksowirozie przy użyciu szczepionek inaktywowanych. Były to informacje bardzo przydatne dla lekarzy, bowiem hodowcy, zwłaszcza ze Śląska, sprowadzali szczepionki z Niemiec. Oczywiście nie wszyscy mieli takie możliwości i nie wszystkich było stać na duży wydatek finansowy. W tej sytuacji rozpoczęto badania nad możliwością zastosowania dostępnej w kraju szczepionki firmy Biowet Puławy zawierającej żywy lentogeniczny szczep LaSota wirusa rzekomego pomoru drobiu. Opracowano schemat szczepienia i oceniono skuteczność immunizacji (12).

W 1984 r. straty były jednak jeszcze większe. Z zagranicy docierały informacje, że wprowadzono tam obowiązkowe szczepienia gołębi i okazywały się one bardzo skuteczne. W Polsce nadal brakowało wiedzy o chorobie i każda nawet najmniejsza informacja była bardzo cenna. Zebrane wskazówki były natychmiast publikowane na łamach miesięcznika „Hodowca Gołębi Pocztowych”. W 1984 r. w czerwcowym numerze tego czasopisma ukazał się obszerny tekst o szczepionkach przeciwko paramyksowirozie (13), w numerze siódmym informacja o diagnozie różnicowej tej choroby (14), a w numerze ósmym obszerny tekst przeglądowy lek. wet. Alojzego Gąsiorczyka z Tychów, cenionego hodowcy gołębi pocztowych, opracowany na podstawie tekstów publikowanych w „Die Brieftauben” (15). Pełny opis choroby i sytuacji w kraju podano w numerze dziesiątym „Hodowcy Gołębi Pocztowych” (16). O diagnozie różnicowej w numerze dwunastym pisał także lekarz praktyk i hodowca – Waław Ossowski z Leszna (17). Po raz pierwszy środowisko lekarzy weterynarii patologów drobiu dowiedziało się o paramyksowirozie podczas sesji poświęconej gołębiom zorganizowanej w 1984 r. we Wrocławiu przez prof. Michała Mazurkiewicza (10). Spotkanie wrocławskie było pierwszą w kraju próbą dyskusji, w tak szerokim i kompetentnym gronie, nad problemami hodowli i patologii



Uczestnicy szkolenia z zakresu patologii gołębi w październiku 1991 r.

gołębi domowych. W referacie plenarnym „Aktualne problemy w patologii gołębi domowych” na podstawie wieloletnich doświadczeń praktycznych prof. Wandy B. Borzemskiej przedstawiliśmy najgroźniejsze choroby tych ptaków. Szczególną uwagę zwróciliśmy na diagnozę, terapię i profilaktykę. W dyskusji po wygłoszonych referatach skoncentrowano się głównie na zagadnieniach profilaktyki i leczenia paramyksowirozy. Problem paramyksowirozy narastał. Hodowcy gołębi, widząc, że w stadach szczepionych inaktywowanymi szczepionkami dla drobiu nie ma problemów z „kręćkiem”, podnosili problem dostępu do szczepionek. Ponieważ grupa hodowców licząca w tym czasie ponad 38 tys. zarejestrowanych w Polskim Związku Hodowców Gołębi Poczтовых, z których spora część pochodziła ze Śląska, była ważna społecznie (górnicy, hutnicy), w pomoc gołębiom zaangażowali się między innymi księża, którzy pomagali w zdobywaniu szczepionek na Zachodzie.

Prezydent Polskiego Związku Hodowców Gołębi Poczтовых Paliczka zaczął szukać pomocy na najwyższych szczeblach ministerialnej władzy. W 1985 r. na łamach „Hodowcy Gołębi Pocztowych” poinformował, że: „Rozpoczęte przez ZG działania o uzyskanie szczepionki, po opracowaniu przez dr Piotra Szeleszczuka pełnej informacji na temat znanych szczepionek francuskiej, angielskiej i RFN po wielu konsultacjach wykazały, że owszem są one do nabycia, ale tylko w obrocie dewizowym – zmusiło więc to Zarząd Główny PZHGP do dalszych starań o uzyskanie szczepionki firmy Bioveta Nitra, która obok wielkich walorów zapobiegawczo-leczniczych byłaby do nabycia za nasze środki płatnicze” (18).

Wspólne działania hodowców mające na celu opanowanie problemu paramyksowirozy, zapoczątkowane w 1983 r., poparte olbrzymim autorytetem, jakim cieszyła się w środowisku lekarzy i hodowców prof. Borzemska, doprowadziły do historycznego spotkania, które odbyło się w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi i które było początkiem długiej drogi w organizacji opieki weterynaryjnej nad stadami gołębi w Polsce. Jak pisali w sprawozdaniu z tego wydarzenia prezydent Paliczka i red. Edmund Szul: „Data 15 maja 1985 r. może okazać się przełomową, a na pewno zapisze się w dziejach PZHGP jako znamienna. W tym dniu bowiem spotkali się w Warszawie przedstawiciele nauki, Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa oraz terenowych służb weterynaryjnych z władzami PZHGP” (19).

W tym pamiętnym dniu w gmachu Ministerstwa zasiedli: prof. Wanda Borzemska, wybitny specjalista, znana czytelnikom „Hodowcy Gołębi Pocztowych” z wielu bezcennych publikacji, kierująca Zakładem

Chorób Drobiu Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie; dr Piotr Szeleszczuk, współpracownik prof. Borzemskiej, znany autor artykułów na temat chorób gołębi, pracownik Zakładu Chorób Drobiu Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – lek. wet. Andrzej Badyoczek – naczelnik Wydziału Ochrony Zdrowia Zwierząt w Departamencie Weterynarii; lek. wet. Ewa Greszczenko - starszy specjalista do spraw ochrony zdrowia drobiu w Departamencie Weterynarii; dr Stefan Drozdowski z Instytutu Weterynarii i Ośrodka Szkolenia Kadr Weterynaryjnych w Puławach. Ponadto w naradzie uczestniczyli przedstawiciele Wojewódzkich Zakładów Weterynarii: dr Barbara Drzewińska wraz z lek. wet. Remigiuszem Lamchą (znanym kolumbopatologiem, hodowcą i cenionym działaczem Związku Hodowców Gołębi Rasowych) z Warszawy, lek. wet. Marek Musialik z Katowic, lek. wet. Sybilla Tarkowska z Wrocławia, lek. wet. Waleria Staniszevska z Opola oraz lek. wet. Benedykt Musielak z Gdańska. Byli też obecni członkowie Zarządu Głównego Polskiego Związku Hodowców Gołębi Pocztowych na czele z prezydentem Józefem Paliczką. Uczestniczył również zasłużony działacz Edmund Steinbarth – prezes Okręgu PZHGP Warszawa.

Ewa Greszczenko, która otworzyła tę naradę, powiedziała: „Ministerstwo Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej alarmowane przez Zarząd Główny Polskiego Związku Hodowców Gołębi Pocztowych w Chorzowie zorganizowało spotkanie przedstawicieli służby ochrony zdrowia z hodowcami gołębi pocztowych, którzy są głęboko zaniepokojeni rozszerzającą się jednostką chorobową pod nazwą paramyksowiroza i nie tylko tą chorobą, ale i innymi jeszcze groźniejszymi chorobami tych szlachetnych ptaków. Na rozpoczynającej się naradzie pragniemy sobie wspólnie przybliżyć temat hodowli i skutecznego zabezpieczenia zdrowia zarówno gołębi pocztowych, jak również gołębi rasowych” (19).

Spotkanie zakończyło się ożywioną dyskusją i stwierdzeniem, że „Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej przeprowadzi rozpoznanie w zakresie możliwości uzyskania szczepionki Colinak z Biovety w Nitrze, dążąc do zapewnienia możliwości objęcia szczepieniami wszystkich gołębi przez Służbę Weterynaryjną”. Zgodnie z dokonanymi ustaleniami 27 maja 1985 r. złożono formalne zamówienie na zakup szczepionki w Czechosłowacji do Okręgowego Przedsiębiorstwa Zaopatrzenia Weterynaryjno-Zootechnicznego „Centrowet” w Warszawie. W wyniku tego zamówienia Ministerstwo Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej – Departament Weterynarii skierowało przywoływane wcześniej pismo

z 21 czerwca 1985 r., skierowane do: Zakładu Chorób Drobiu Katedry Epizootiologii SGGW w Warszawie, Instytutu Weterynarii w Puławach oraz OPZWZ „Centrowet” w Warszawie, w którym informuje: „W związku z występowaniem wirusowej choroby gołębi – paramyksowirozy – planuje się w porozumieniu z Polskim Związkiem Hodowców Gołębi Pocztowych przeprowadzenie szczepień ochronnych gołębi pocztowych przy użyciu szczepionki pod nazwą COLINAK produkcji czechosłowackiej firmy Bioveta Nitra. Celowym wydaje się, by Wojewódzkie Zakłady Weterynarii w miastach będących siedzibą Zarządów Okręgowych PZHGP po ustaleniu ilości gołębi i warunków płatności, złożyły zamówienie na omawianą szczepionkę do OPZWZ »Centrowe« w Warszawie, ul. Bracka 23. Zgodnie z przyjętymi zasadami immunoprofilaktyki gołębi pocztowych optymalny termin uodparniania jesiennego przypada na miesiące: sierpień, wrzesień i pierwszą połowę października, natomiast szczepienia wiosenne winny odbyć się w miesiącach luty i marzec (przed rozpoczęciem lęgów)”. Ministerstwo informuje, że w sprawach merytorycznych dotyczących chorób gołębi należy kontaktować się z Zakładem Chorób Drobiu Katedry Epizootiologii SGGW w Warszawie (19).

Ponieważ nie było żadnej wiedzy na temat organizacji i techniki szczepienia przeciwko tej chorobie, konieczne stało się jak najszybsze przeszkolenie możliwie największej liczby lekarzy weterynarii. Siłą rzeczy byli to najczęściej specjaliści zajmujący się leczeniem drobiu.

Pierwsze spotkanie szkoleniowe, w którym poprzez wyznaczonych lekarzy weterynarii zajmujących się chorobami drobiu, reprezentowane były prawie wszystkie Wojewódzkie Zakłady Weterynarii, odbyło się w 25 czerwca 1985 r. w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Katowicach. Starannie przygotowaną, przez bardzo zasłużonego dla rozwoju krajowej kolumbopatologii Marka Musialika, naradę prowadził dyrektor Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Katowicach Jerzy Górski. Na łamach „Hodowcy Gołębi Pocztowych” prezydent Paliczka napisał: „Przeprowadzenie pokazowych szczepień gołębi pocztowych przez specjalistę w tym zakresie dr Piotra Szeleszczuka, który opracował już odpowiednią instrukcję w tym temacie, cieszyło się dużym zainteresowaniem” (18).

Rozpoczęte energiczne działania koordynowane przez Ewę Greszczenko doprowadziły do pojawienia się na rynku szczepionki Colinak. Ocena tej szczepionki w warunkach krajowych (20) wykazała, że jest ona skuteczna i bezpieczna. Niestety, brak na rynku szczepionek i fakt, że hodowcy sprowadzali je z zagranicy na własną rękę spowodował, że sami zaczęli też

szczepić gołębie. Było to przyczyną bardzo wielu powikłań poszczepiennych i złej opinii o szczepieniach. Również w pierwszym okresie stosowania szczepionki Colinak popełniano wiele błędów wynikających ze złego przechowywania szczepionki i błędów w technice szczepienia, mimo że ministerstwo przygotowało stosowną instrukcję (21). Mimo wielu kłopotów zapowiadało się szybkie rozwiązanie problemu paramyksowirozy gołębi w kraju, bowiem szczepionka była wysoce skuteczna. Niestety pomimo wstępnych obietnic, producent nie był w stanie zapewnić dostarczenia wystarczającej ilości tej szczepionki (około 2 mln dawek). Z tego powodu mimo rozpoczęcia akcji szczepień przeciwko tej chorobie przez kolejnych kilka lat nie udawało się opanować problemu. Jak się wydaje, złożyły się na to następujące główne czynniki:

- 1) nieregularne i zmienne, co do ilości zaopatrzenie w szczepionkę Colinak,
- 2) brak pełnej informacji co do zasad profilaktyki tej choroby wśród części służby weterynaryjnej,
- 3) niechęć niektórych hodowców do uodporniania gołębi.

W związku z utrzymującym się wciąż zagrożeniem paramyksowirozą w całej Europie w krajach zachodnich pojawiły się w 1986 r. szczepionki zawierające homologiczne szczepy paramyksowirusa gołębiego. Sytuacja w Polsce była wciąż na tyle poważna, że na rynek wprowadzono szczepionki przeznaczone specjalnie dla gołębi produkowane na zachodzie Europy (22). Zmiany polityczne umożliwiły łatwiejszy handel z krajami zachodnimi, które były zainteresowane naszym rynkiem. W 1987 r. w Zakładzie Chorób Ptaków SGGW w Warszawie rozpoczęto ocenę szczepionki nowej generacji Nobivac Paramyxo (Intervet). Po przeprowadzeniu badań laboratoryjnych (bezpieczeństwo i skuteczność) wykonano doświadczenia terenowe obejmujące ponad 4 tys. gołębi. Na podstawie przeprowadzonych badań szczepionka Nobivac Paramyxo uzyskiwała oficjalną rejestrację i od 1988 r. była szeroko stosowana w krajowej profilaktyce paramyksowirozy, zyskując znakomitą opinię u praktyków i hodowców (23). Rok później rozpoczęto badania szczepionki Columbovac firmy Duphar (24). Badania potwierdziły jej wysoką jakość, ale nie została ona nigdy wprowadzona do oficjalnego obrotu w kraju.

Koszt szczepionki i szczepienia były wciąż bardzo wysokie, stąd środowisko hodowców coraz energiczniej postulowało, aby opracować i wdrożyć do produkcji krajowy preparat, w ramach modnej wtedy „produkcji antyimportowej”. Na postulat hodowców gołębi odpowiedziały jedynie Puławskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego Biowet (PZPB Biowet). Dzięki

zaangażowaniu tego mającego długą, sięgającą 1920 r. historię i zasłużonego dla polskiej weterynarii krajowego wytwórcy biopreparatów, we współpracy z Polskim Związkiem Hodowców Gołębi Poczтовых rozpoczęto działania mające na celu wyprodukowanie krajowej szczepionki przeciwko paramyksowirozie gołębi. Z pasją i bardzo profesjonalnie projekt wprowadzenia pierwszej krajowej szczepionki dla gołębi zrealizował zespół pracowników PZPB Biowet we współpracy z krajowymi ośrodkami naukowymi (Akademią Rolniczą w Lublinie i Państwowym Instytutem Weterynarii w Puławach). Wykorzystując dostępne w kraju technologie i szczep Lasota wirusa rzekomego pomoru drobiu, wyprodukowano szczepionkę PM-Vac zawierającą inaktywowany wirus zawieszony w adiuwancie olejowej (25). Reprezentatywne badania terenowe wykonane przez PZPB Biowet na około 60 tys. klinicznie zdrowych gołębiach w wieku powyżej 3 tyg. potwierdziły dobre właściwości immunogenne szczepionki PM-Vac. W skierowanej do hodowców informacji o wynikach tych badań (25) można przeczytać, że „Zebrane dane upoważniają (producenta) do następujących wniosków:

1. Szczepionka PM-Vac jest bezpieczna i indukuje dobrą odporność u gołębi trwającą około 12 miesięcy.
2. Ptaki młode można szczepić już od 3 tygodnia życia, lecz nie później niż 2 tygodnie przed wystawami i lotami młodych.
3. Gołębie dorosłe należy szczepić 1 raz w roku. Optymalnym terminem jest okres 2–3 tyg. przed łączeniem w pary, co zapewnia niewrażliwość na naturalne zakażenie zjadliwym szczepem wirusa paramyksowirusowej choroby gołębi.
4. Cała populacja gołębi powinna być szczepiona przeciwko paramyksowirusowej chorobie gołębi, a warunkiem dopuszczenia do konkursów winno być świadectwo szczepienia wydane przez lekarza weterynarii”.

Więcej szczegółów na temat tej szczepionki podano w pracy Wawrzkiwicz i wsp. z 1991 r. (26). Autorzy, którzy opracowali preparat, oceniali go na gołębiach i kurczętach w warunkach laboratoryjnych oraz na gołębiach w środowisku naturalnym. W podsumowaniu stwierdzili, że szczepionka PM-Vac jest bezpieczna i indukuje u młodych gołębi po dwukrotnym podaniu odporność, zabezpieczającą przed zachorowaniem przez okres kilku miesięcy. Celem przedłużenia nabytej odporności wskazane jest dodatkowe (po 6 miesiącach) doszczepienie gołębi. Zabieg ten zabezpiecza ptaki przed możliwością zachorowania po zetknięciu się ze szczepami dzikimi o podwyższonej wirulencji.

Wirusy takie bowiem są często przenoszone zarówno przez ptaki chore, jak i zdrowych nosicieli.

Szerokie prowadzenie szczepień spowodowało zdecydowaną poprawę sytuacji w zakresie paramyksowirozy. W 1995 r. stwierdzono, że „Od kilku lat choroba występuje zazwyczaj u młodych nieszczepionych gołębi. Odnotować należy jednak wzrastającą liczbę powikłań poszczepiennych” (27). Z upływem lat dostępność szczepionek przeciwko paramyksowirozie była coraz większa. Hodowcy gołębi przekonali się do potrzeby prowadzenia szczepień. Dobrze służyły kształtowaniu wiedzy o szczepionkach i szczepieniach inicjatywy szkoleniowe podejmowane przez największych krajowych producentów i dystrybutorów biopreparatów dla gołębi. Na szczególne podkreślenie zasługuje cena inicjatywa podjęta z dużym osobistym zaangażowaniem przez Mirosława Grzędę, prezesa Zarządu firmy Biowet Puławy, organizowania podczas Ogólnopolskich Wystaw Gołębi Pocztowych spotkań dla hodowców i lekarzy praktyków poświęconych aktualnym problemom zdrowotnym w hodowli gołębi, ze szczególnym uwzględnieniem problematyki szczepień. Cykl słynnych sympozjów firmy Biowet obejmował lata 2004–2010 (2).

Dzięki staraniom aktualnie kierującego Polskim Związkiem Hodowców Gołębi Pocztowych, bardzo zasłużonego dla środowiska i owocnie współpracującego z krajowymi kolumbopatologami, prezydenta Jana Kawalera regulaminy lotowe wymagają, aby wszystkie gołębie członków PZHGP biorące udział w lotach były szczepione. Jest istotne, że fakt szczepienia musi być potwierdzony przez lekarza weterynarii.

Z perspektywy historycznej można jednak z całą pewnością stwierdzić, że najczęściej stosowaną szczepionką u gołębi w Polsce była i jest nadal wieloskładnikowa szczepionka przeciwko paramyksowirozie i salmonelozie opracowana przez firmę Biowet Puławy o nazwie Salmovir (28). Podsumowanie badań tego biopreparatu podano w 1993 r., a formalnie szczepionka jest stosowana od blisko 20 lat (29).

Od początku lat 90. obserwowano wzrost liczby przypadków zachorowań na ospę ptaków (4, 27), dlatego z osobistej inicjatywy Zygmunta Garszela (Intervet) wprowadzono na rynek polski szczepionkę Nobilis Pigeon Pox. W kraju ten preparat oficjalnie dostępny był od 1992 r. i szeroko stosowany w rejonach zagrożonych tą chorobą. Zalecany program szczepień tą szczepionką przedstawiał się następująco: młode gołębie pocztowe – 4–6 tyg. przed lotami (druga połowa lipca), młode gołębie ozdobne 4–6 tyg. przed sezonem wystaw (druga połowa października),

gołębie dorosłe około 3 tyg. przed łączeniem w pary (23). Ofertę szczepionek do profilaktyki ospy poszerzyła szczepionka Poxvac K (Biowet Puławy), która została zarejestrowana w 1999 r. i zdobyła duże uznanie kolumbopatologów.

Nową propozycją, dominującą od końca lat dziewięćdziesiątych na rynku szczepionek dla gołębi w kraju firmy Biowet Puławy była szczepionka Mycosalmovir. Została ona oficjalnie wprowadzona do obrotu piętnaście lat temu. Jest to preparat zawierający  $10^8$  inaktywowanych antygenów Salmonella,  $10^9$  EID<sub>50</sub> inaktywowanego formaliną wirusa PMV-1 (LaSota) oraz  $10^9$  inaktywowanych komórek *Mycoplasma gallisepticum* w adiuwancie olejowym. Badania nad tą szczepionką zostały wykonane między innymi przez zespół naukowców z Katedry Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Rolniczej we Wrocławiu. Wyniki tych badań zostały przedstawione w ramach

VIII Sympozjum Drobiarskiego, które odbyło się w 1997 r. w Polanicy-Zdroju (30). Badania nad szczepionką realizowano w dwu etapach: w skali laboratoryjnej i warunkach terenowych. W badaniach laboratoryjnych efektywność szczepionki oceniano metodami serologicznymi. Stwierdzono, że w świetle badań serologicznych oceniana szczepionka już po jednokrotnym podaniu gołębiom indukuje silną odpowiedź immunologiczną na zawarte w niej antygeny. Potwierdzono również, że dla uzyskania długotrwałej protekcji anti-*Mycoplasma gallisepticum* niezbędne jest wykonanie powtórnego szczepienia. Badania terenowe prowadzono pod nadzorem lekarzy weterynarii na terenie Górnego i Dolnego Śląska przez 3 lata. Badaniami objęto około 10 tys. gołębi. Obserwacje terenowe potwierdziły niższą podatność gołębi szczepionych na występowanie chorób układu oddechowego, aniżeli ptaków nieuodpornianych przeciwko

mykoplazmozie. Pomimo długiej obecności tego preparatu na krajowym rynku, stosowanie go jest nadal dyskusyjne, co wynika z braku danych dotyczących reakcji krzyżowych pomiędzy różnymi gatunkami mykoplazm (31).

Dużym wyzwaniem dla swoistej immunoprofilaktyki gołębi, która nie doczekała się jeszcze rozwiązania, jest opracowanie szczepionki przeciwko cirkowirozie gołębi (32). W Polsce przypadki kliniczne cirkowirozy były obserwowane pod koniec lat dziewięćdziesiątych (33). Wieliczko i wsp. (34), stosując metodę PCR, potwierdzili obecność materiału genetycznego PiCV w 72,2% tkanek pobranych od gołębi pocztowych i 44,7% próbek pochodzących od gołębi miejskich. Badania epidemiologiczne ostatnich lat potwierdzają zagrożenie (35, 36, 37).

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 1, w 1999 r. w kraju były zarejestrowane cztery szczepionki dla gołębi: dwie przeciwko

**Tabela 1.** Biopreparaty przeznaczone do stosowania u gołębi (stan prawny na 17 sierpnia 1999 r.)

Lp.	Nazwa postać	Rodzaj szczepionki	Opakowanie rodzaj/wielkość	Wytwórca	Numer, data wpisu do rejestru MRIGŻ
1.	Nobilis pigeon POX liofilizat + rozpuszczalnik	Szczepionka przeciw ospie gołębi	Fiolka 50 dawek liofilizatu, fiolka 3 ml rozpuszczalnika	Intervet	775/99 24.05.99
2.	PM-VAC emulsja	Szczepionka przeciw paramyksowirusowej chorobie gołębi	Fiolka 50, 100 dawek	Biowet Puławy	743/99 26.04.99
3.	Poxvac K liofilizat + rozpuszczalnik	Szczepionka przeciw ospie kur i gołębi	Fiolka 10,20,100 dawek szczepionki + fiolka z rozpuszczalnikami	Biowet Puławy	792/99 24.05.99
4.	Salmovir emulsja	Szczepionka przeciw salmonelozie i paramyksowirozie gołębi	Fiolka 20 dawek, 50 dawek, 100 dawek	Biowet Puławy	202/99 15.11.95

**Tabela 2.** Zestawienie szczepionek dla gołębi zarejestrowanych w RP zgodnie z obwieszczeniem prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych z 13 marca 2015 r. w sprawie ogłoszenia Urzędowego Wykazu Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej według stanu na 1 stycznia 2015 r. (Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia z 16 marca 2015 r. poz. 15)

Lp.	Nazwa produktu leczniczego	Skład / nazwa powszechnie stosowana	Postać farmaceutyczna	Wielkość opakowania	Podmiot odpowiedzialny	Wytwórca
1.	Colinax NH	Inaktywowana, biwalentna szczepionka z adiuwantem olejowym dla gołębi przeciw paramyksowirozie (rzekomemu pomorowi drobiu) i herpeswirozie	emulsja do wstrzykiwań	10 fiolek. 20 ml (65 dawek) 10 fiolek. 50 ml (165 dawek)	Mevak, a.s.	Mevak, a.s.
2.	Columba	Szczepionka przeciwko zakażeniom wywołanym przez paramyksowirus typ 1 szczep 988 M-ca	emulsja do wstrzykiwań	1 fiolek. 100 dawek 1 fiolek. 30 dawek 1 fiolek. 50 dawek	Pharmagal Bio s.r.o	Pharmagal Bio s.r.o
3.	Mycosalmovir	Szczepionka przeciw paramyksowirozie, salmonelozie i mykoplazmozie gołębi	emulsja do wstrzykiwań	1 butelka 50 dawek 1 butelka 100 dawek 1 butelka 20 dawek	Biowet Puławy Sp. z o.o.	Biowet Puławy Sp. z o.o.
4.	PM-Vac	Szczepionka przeciw paramyksowirusowi ptaków, inaktywowana	emulsja do wstrzykiwań	1 butelka 100 dawek	Biowet Puławy Sp. z o.o.	Biowet Puławy Sp. z o.o.
5.	PMV-Salmo-Vac	Szczepionka przeciw salmonelozie i paramyksowirusowi gołębi	inaktywowana emulsja do wstrzykiwań	1 fiolek. 25 dawek 10 fiolek. 25 dawek 1 fiolek. 60 dawek 1 fiolek. 150 dawek	Bioveta a.s. CZ	Grabikowski-Grabikowska PPHU „INEX” Spółka Jawna
6.	Poxovac	Szczepionka przeciw ospie drobiu, żywa	zawiesina do wstrzykiwań	1 fiolek. 100 dawek 1 fiolek. 50 dawek	PHARMAGAL BIO s.r.o	PHARMAGAL BIO s.r.o
7.	Salmovir	Szczepionka przeciw paramyksowirozie, salmonelozie gołębi	inaktywowana emulsja do wstrzykiwań	1 butelka 20 dawek 1 butelka 100 dawek 1 butelka 50 dawek	Biowet Puławy Sp. z o.o.	Biowet Puławy Sp. z o.o.
8.	Zoosal T	Szczepionka przeciwko zakażeniom wywołanym przez <i>Salmonella</i> Typhimurium	liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny	1 fiolek. liof. 20 dawek + rozp. 10 ml 1 fiolek. Liof. 50 dawek + rozp. 25 ml	IDT Biologika GmbH	IDT Biologika GmbH Solupharm GmbH

ospie i dwie przeznaczone do immunoprofilaktyki paramyksowirozy, w tym jedna z antygenem salmonela (*Salmovir*).

Po upływie 15 lat sytuacja się poprawiła, bowiem obecnie mamy zarejestrowanych 8 preparatów (tab. 2), co należy uznać za sukces, bowiem w wielu krajach europejskich lista szczepionek dla gołębi jest zdecydowanie krótsza (38). Przyczyną tego stanu są względy formalne stwarzające potrzebę dużych nakładów na procedurę rejestracyjną, co przy niskowym charakterze rynku biopreparatów dla tych ptaków nie zachęca do inwestowania.

Nie jest to dobra sytuacja, bowiem obok szczepionki przeciwko cirkowirozie dla skutecznej ochrony zdrowia gołębi w kraju bardzo potrzebne byłyby szczepionki przeciwko zakażeniom herpeswirusowym, adenowirusowym, chlamydofilozie oraz kolibakteriozie.

Podsumowanie aktualnej sytuacji w zakresie immunoprofilaktyki w stadach gołębi w kraju zawiera opracowanie dr. Tomasa Stenzla i wsp. (39) z Katedry Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie. W zakończeniu tego artykułu autorzy stwierdzają: „Opracowanie właściwego programu szczepień (gołębi) może być jednak problematyczne ze względu na niewielki wybór zarejestrowanych preparatów, a tym samym antygenów szczepionkowych, co sprzyja zjawiskom przełamania odporności po-zszczepiennej”.

Dokonania krajowej nauki i praktyki weterynaryjnej w zakresie ochrony zdrowia gołębi w okresie ostatnich 30 lat mimo pewnych błędów można ocenić pozytywnie i należy mieć także nadzieję, że te przez tak wielu ukochane ptaki będą nadal przedmiotem zainteresowania krajowych specjalistów zajmujących się kolumbobatologią.

## Piśmiennictwo

- Borzemska W.: 15 lat współpracy z Redakcją Hodowcy Gołębi Poczтовых. *Hod. Goł. Pocz.* 1986, **60** (3), 10–11.
- Szeleszczuk P.: „Ptaki mojego serca” – czyli trzydzieści lat troski o zdrowie gołębi, czyli subiektywny przyczynek do historii kolumbobatologii polskiej. *Materiały II Zlotu Kolumbobatologów Polskich: Weterynaryjne problemy w hodowli gołębi pocztowych*. Warszawa, 28–29 maja 2009, 6–14.
- Szul E., Paliczka J.: 40 lat umiłowania ptaków. Najwyższe odznaczenie PZHGP dla Prof. dr habil. Wandy Barbary Borzemskiej. *Hod. Goł. Pocz.* 1987, **61** (9), 12–14.
- Gawel A., Jurowski J., Wieliczko A., Motykiewicz E.: Aktualne problemy w patologii gołębi na terenie Dolnego Śląska. *Konferencja Naukowa „Weterynaryjne, żywieniowe i środowiskowe problemy w intensywnej produkcji drobiarskiej”*. Wrocław 1994, 22–23 września, 182.
- Stenzel T., Koncicki A.: Ogólne zasady prowadzenia profilaktyki w stadach gołębi. *Magazyn Wet.*, Suplement „Drób”, 2007, 5, 56–62.
- Stenzel T., Pestka D., Tykałowski B., Śmiałek M., Koncicki A.: Epidemiological investigation of selected pigeon viral infections in Poland. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 562.
- Stenzel T., Tykałowski B., Śmiałek M., Kwiatkowska-Stenzel A., Koncicki A.: The effect of different doses of methisoprinol on the percentage of CD4+ and CD8+ T lymphocyte subpopulation and the antibody titers in pigeons immunised against PPMV-1. *Polish J. Vet. Sci.* 2011, **14**, 367–371.
- Stenzel T.: Wpływ różnych immunomodulatorów na wybrane parametry odporności nieswoistej i swoistej u gołębi (*Columba livia domestica*) oraz przebieg zakażenia paramyksowirusem (PPMV-1). Praca doktorska UWM, Olsztyn 2010.
- Szeleszczuk P.: Kurs dla lek. wet. z zakresu chorób gołębi. *Hod. Goł. Pocz.* 1990, **64** (6/7), 11.
- Borzemska W., Szeleszczuk P.: Aktualne problemy w patologii gołębi domowych. *Materiały V Symposium Drobiarskiego*, Wrocław 1984, 144–153.
- Szeleszczuk P., Borzemska W., Darnos K., Bielecki W.: Epizootia wirusowego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego u gołębi (VEP) w okręgu warszawskim. *Med. Weter.* 1983, **39**, 722–725.
- Szeleszczuk P., Darnos K.: Wstępne obserwacje nad stosowaniem szczepionki L do uodporniania gołębi przeciwko paramyksowirozie. *Materiały V Symposium Drobiarskiego*, Wrocław 1984, 158–163.
- Szeleszczuk P.: Przeprowadzanie szczepień gołębi pocztowych przeciwko paramyksowirozie przy użyciu szczepionek inaktywowanych. *Hod. Goł. Pocz.* 1984, **58** (6), 14–16.
- Borzemska W., Szeleszczuk P.: Wirusowe zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego gołębi (VEP) w Polsce. *Hod. Goł. Pocz.* 1984, **58** (7), 6–8.
- Gąsiorczyk A.: Co dotychczas wiemy na temat zakażenia gołębi pocztowych paramyksowirusem? *Hod. Goł. Pocz.* 1984, **58** (8), 8–10.
- Szeleszczuk P.: Paramyksowiroza gołębi. *Hod. Goł. Pocz.* 1984, **58** (10), 5–6–10.
- Osowski W.: Paramyksowiroza czy zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego? *Hod. Goł. Pocz.* 1984, **58** (11), 15.
- Paliczka J.: W trosce o podniesienie stanu zdrowotnego gołębi. *Hod. Goł. Pocz.* 1985, **59** (9), 6–8.
- Paliczka J., Szul E.: Jak zorganizować opiekę weterynaryjną nad gołębiami pocztowymi? Życzliwość i zrozumienie na spotkaniu w Ministerstwie Rolnictwa. *Hod. Goł. Pocz.* 1985, **59** (10), 13–17.
- Szeleszczuk P.: Szczepionka Colinak (Bioveta np Nitra) w zapobieganiu paramyksowirozie gołębi. *Hod. Goł. Pocz.* 1986, **60**, 16–17.
- Szeleszczuk P.: Instrukcja z dnia 21.09.1986 – Zasady postępowania przy zapobieganiu paramyksowirozie gołębi domowych za pomocą szczepień przy użyciu szczepionek inaktywowanych. Dep. Wet. Min. Rol. Leśnictwa i Gosp. Żyw. (Wet.IV.4602–2/86).
- Szeleszczuk P.: Zasady profilaktyki paramyksowirozy gołębi przy użyciu inaktywowanych szczepionek o przedłużonej skuteczności. *Hod. Goł. Pocz.* 1989, **63** (3), 12–13.
- Szeleszczuk P.: Szczepionki firmy Intervet w profilaktyce chorób gołębi. *Materiały Konferencji Naukowej pt. Profilaktyka i terapia chorób gołębi, ptaków ozdobnych oraz aktualne problemy wirusowych chorób drobiu*. Wrocław, 25–26.06.1992.
- Szeleszczuk P., Dudek A.: Ocena przydatności szczepionki COLUMBOVAC (Duphar B.V.) do uodporniania gołębi w stadach dotkniętych paramyksowirozą. *Hod. Goł. Pocz.* 1989, **63** (3), 13–14.
- Pochodyła A.: Szczepionka przeciwko paramyksowirozie gołębi produkcji Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego w Puławach. *Hod. Goł. Pocz.* 1990, **64** (6/7), 11–12.
- Wawrzekiewicz J., Pochodyła A., Kania W., Grzęda T., Łaskarzewska J., Michaś I., Gąsiorczyk A.: PM-VAC – szczepionka przeciwko paramyksowirusowej chorobie gołębi. *Med. Weter.* 1991, **47**, 108–110.
- Szeleszczuk P., Romanik A., Szeleszczuk B. M.: Uwagi na temat aktualnego stanu epizootycznego chorób gołębi w Polsce. *Materiały Konferencji Naukowej pt. Aktualny stan epidemiologiczny i immunoprofilaktyki chorób drobiu*. Puławy 1995, 69–73.
- Pochodyła A., Minta Z., Lis M., Bugajak P., Grzęda T., Daniel A., Heleski M., Bielawski A., Łaskarzewska M.: Ocena szczepionki Salmovir przeciwko salmonelozie i paramyksowirozie gołębi. *VII Symposium Drobiarskie*, Polanica-Zdrój, suplement, 1993.
- Minta Z., Pikula A., Domańska-Blicharz K., Tomczyk G., Śmietanka K.: Szczepionki dla drobiu w Polsce – historia i stan obecny. *Materiały Konferencji Naukowej „Szczepionki i szczepienia u drobiu: terażniejszość i przyszłość”*. Puławy 2014, 17–18 października, 9–14.
- Gawel A., Mazurkiewicz M., Pochodyła A., Jurowski J.: Ocena kliniczna inaktywowanej szczepionki przeciwko salmonelozie, mykoplazmozie i paramyksowirozie gołębi. *VIII Symposium Drobiarskie: Aspekty zootechniczno-weterynaryjne chowu drobiu grzebiącego ze szczególnym uwzględnieniem indyków*. Polanica-Zdrój 1997, 25–27 września, 155–158.
- Stenzel T.: Zasady profilaktyki swoistej w stadach gołębi. *Materiały Konferencji Naukowej „Szczepionki i szczepienia u drobiu: terażniejszość i przyszłość”*. Puławy 2014, 17–18 października, 133–140.
- Duchatel J. P., Szeleszczuk P.: Young pigeon disease syndrome. *Med. Weter.* 2011, **67**, 291–294.
- Szeleszczuk P.: Cirkowiroza czyli zespół nabytego braku odporności (AIDS) gołębi. *Hod. Goł. Pocz.* 2000, **74**, 1–2.
- Wieliczko A., Piasecki T., Houszka M.: Zakażenia cirkowirusowe gołębi. *Med. Weter.* 2005, **61**, 94–97.
- Szeleszczuk P., Hałun A., Koralewski A., Lamcha R., Ledwoń A., Olczyk B., Piasecki T., Szczepańczyk L., Stenzel T., Wawrzyniak M., Wawrzyniak S., Weiler A., Zielinski K.: Retrospektywna ocena zdrowia gołębi w Polsce w okresie 01.06.2009–30.06.2010. *Materiały 3 Olimpijskiego Zlotu Kolumbobatologów Polskich. Weterynaryjne problemy w hodowli gołębi pocztowych*. Poznań, 28.01.2011, 4–10.
- Dolka B., Szeleszczuk P., Ledwoń A., Malicka E., Sapiernyński R., Koralewski A., Szczepańczyk L.: Zmiany w upierzeniu w przebiegu zakażenia cirkowirusem u gołębi. *Życie Wet.* 2011, **86**, 378–382.
- Stenzel T., Pestka D.: Occurrence and genetic diversity of pigeon circovirus strains in Poland. *Acta Vet. Hung.* 2014, **62**, 274–283.
- Szeleszczuk P.: Jesienna sesja Komisji Weterynaryjno-Naukowej FCI. *Hod. Goł. Pocz.* 2012, **86** (11), 3–4.
- Stenzel T., Tykałowski B., Śmiałek M., Pestka D., Koncicki A.: Problemy immunoprofilaktyki w stadach gołębi. *Magazyn Wet., Monografia „Choroby ptaków”*, 2015, **05**, 48–52.

Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,  
e-mail: piotr\_szeleszczuk@sggw.pl



**Trifexis 270 mg/4,5 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów (3,9–6,0kg)

**Trifexis 425 mg/7,1 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów (6,1–9,4kg)

**Trifexis 665 mg/11,1 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów (9,5–14,7kg)

**Trifexis 1040 mg/17,4 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów (14,8–23,1kg)

**Trifexis 1620 mg/27 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów (23,2–36,0kg)

**Skład jakościowy i ilościowy** · Substancje czynne: Każda tabletka zawiera:

	Spinosad	Oksym milbemicyny
Trifexis 270 mg / 4,5 mg	270 mg	4,5 mg
Trifexis 425 mg / 7,1 mg	425 mg	7,1 mg
Trifexis 665 mg / 11,1 mg	665 mg	11,1 mg
Trifexis 1040 mg / 17,4 mg	1040 mg	17,4 mg
Trifexis 1620 mg / 27 mg	1620 mg	27,0 mg

**Wykaz substancji pomocniczych:** Celuloza mikrokrystaliczna, Hydroksypropyloceluloza, Krzemionka, koloidalna odwodniona, Kroskarmelozowa, Stearynian magnezu, Sztuczny aromat wołowy.

**Postać farmaceutyczna** · Tabletki do rozgryzania i żucia. Marmurkowo-brązowe lub brązowe, okrągłe, obustronnie wypukłe tabletki z wyźłobionym kodem po jednej stronie i wgłębieniami po drugiej.

Poniższa lista przedstawia kody i liczbę wgłębieni odpowiadającą mocy tabletek:

- Trifexis 270 mg/4,5 mg tabletki: 4333 i 2 wgłębienia,
- Trifexis 425 mg/7,1 mg tabletki: 4346 i 3 wgłębienia,
- Trifexis 665 mg/11,1 mg tabletki: 4347 i brak wgłębienia,
- Trifexis 1040 mg/17,4 mg tabletki: 4349 i 4 wgłębienia,
- Trifexis 1620 mg/27 mg tabletki: 4336 i 5 wgłębienia.

**Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt**

· Leczenie i zapobieganie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*) u psów, gdy wskazane jest jednocześnie zapobieganie dirofilariozie (L3, L4 *Dirofilaria immitis*) i/lub leczenie zakażeń układu pokarmowego nicieniemi, takimi jak tęgorycie (L4, postacie niedojrzałe L5 i postacie dojrzałe *Ancylostoma caninum*), glisty (postacie niedojrzałe L5 i postacie dojrzałe *Toxocara canis* oraz postacie dojrzałe *Toxascaris leonina*) i włosogłówki (postacie dojrzałe *Trichuris vulpis*). Efekt zapobiegania nawrotom inwazji pcheł jest wynikiem działania bójczego w stosunku do postaci dojrzałych pasożytów oraz ograniczenia produkcji jaj i utrzymuje się przez okres do 4 tygodni po jednokrotnym podaniu tego produktu leczniczego weterynaryjnego. Niniejszy produkt leczniczy weterynaryjny może być stosowany jako element strategii leczenia i kontrolowania alergicznego pchlego zapalenia skóry (z ang. FAD – flea allergy dermatitis).

**Dawkowanie i droga podawania** · Do podawania doustnego.

**Dawkowanie:** Dla zapewnienia dawki od 45 do 70 mg spinosadu i od 0,75 do 1,18 mg oksymy milbemicyny/kg masy ciała, ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany zgodnie z poniższą tabelą:

**Sposób podawania:** Ten produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany z pokarmem lub natychmiast po karmieniu. W zależności od lokalnej sytuacji epidemiologicznej, produkt leczniczy weterynaryjny można podawać przez cały sezon, w jednomiesięcznych odstępach, w zalecanej dawce, zgodnie z poniższymi wskazówkami. Produktu złożonego (Trifexis) nie wolno jednak podawać przez okres dłuższy niż 6 kolejnych miesięcy w ciągu jednego roku. Jeżeli nie jest możliwe podanie tabletki/tabletek bezpośrednio do pyska, można ją/je podać po zmieszaniu z pokarmem.

Czas działania leku może ulec skróceniu w przypadku podawania na czczo.

Po podaniu tabletki należy uważnie obserwować psa. Jeżeli w ciągu godziny od podania pojawią się wymioty i tabletka zostanie zwrócona, należy podać kolejną pełną dawkę. Jeżeli dojdzie do pominięcia dawki, produkt leczniczy weterynaryjny należy podać przy następnym karmieniu, rozpoczynając tym samym nowy, miesięczny cykl leczenia.

**Psy żyjące na obszarach endemicznego występowania pasożytów innych niż dirofilarie:** Trifexis może być stosowany jako element sezonowego zapobiegania inwazji pcheł (zastępując stosowanie monowalentnych produktów przeciwpchelnych) u psów, u których stwierdzono współistniejące zakażenie układu pokarmowego nicieniami. Jednokrotne podanie skutecznie zwalcza nicienie układu pokarmowego psów. Dalsze zapobieganie inwazji pcheł powinno być kontynuowane z użyciem produktu monowalentnego.

**Psy żyjące na obszarach endemicznego występowania dirofilarii:** Przed zastosowaniem produktu Trifexis należy zapoznać się z informacjami przedstawionymi w punkcie Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania. W celu zapobiegania dirofilariozie i jednoczesnego leczenia/zapobiegania inwazji pcheł produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać regularnie, co miesiąc, w okresie występowania komarów i pcheł. Produkt leczniczy weterynaryjny należy podać po raz pierwszy na miesiąc przed spodziewanym pojawieniem się komarów. Aby zapobiec wystąpieniu dirofilariozy zaleca się regularne stosowanie produktu w jednomiesięcznych odstępach czasu, podając go po raz ostatni przynajmniej 1 miesiąc po ostatniej ekspozycji na komary, ale przez okres nie dłuższy niż 6 kolejnych miesięcy stosowania produktu Trifexis w ciągu jednego roku. W przypadku zastępowania produktem Trifexis innego produktu stosowanego w zapobieganiu dirofilariozie, pierwsza dawka produktu Trifexis musi zostać podana w ciągu miesiąca od podania ostatniej dawki leku stosowanego poprzednio. Leczenie psów przewożonych na obszary endemicznego występowania dirofilarii należy rozpocząć w ciągu miesiąca od przybycia na te obszary. Leczenie zapobiegające dirofilariozie należy kontynuować w comiesięcznych odstępach, a ostatnia dawka powinna być podawana po miesiącu od opuszczenia obszaru przez psa, ale przez okres nie dłuższy niż 6 kolejnych miesięcy stosowania produktu Trifexis w ciągu jednego roku. O informację na temat optymalnego czasu rozpoczęcia leczenia tym produktem leczniczym weterynaryjnym należy zwrócić się do lekarza weterynarii.

**Przeciwwskazania** · Nie stosować u psów poniżej 14. tygodnia życia. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

**Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt** · Stosowanie produktu powinno być oparte na potwierdzonej diagnozie infekcji mieszanej (lub ryzyka infekcji, gdy wskazane są jednocześnie działania zapobiegawcze. Leczeniu powinny być poddane wszystkie psy znajdujące się w danym gospodarstwie domowym. Koty znajdujące się w danym gospodarstwie domowym powinny być leczone produktem leczniczym weterynaryjnym dopuszczonym do stosowania tego gatunku. Pchły, których nosicielami są zwierzęta towarzyszące, często zasiedlają kosze dla zwierząt, legowisko i miejsca regularnego wycieczek, takie jak dywany czy meble tapicerowane. W przypadku masowych inwazji, jak również na początku leczenia, takie miejsca należy zdezynfekować przy użyciu odpowiedniego środka owadobójczego, a następnie regularnie odkurzać. Przez pewien czas po zastosowaniu produktu pchły mogą być jeszcze obecne w środowisku w związku z przeobrażaniem się poczwerek w postacie dorosłe. Regularna, comiesięczna terapia z użyciem substancji aktywnej do działania owadobójczym, jaką jest spinosad, przerywa cykl życiowy pcheł i może być stosowana do kontrolowania populacji pcheł w gospodarstwach domowych narażonych na ich inwazję. W wyniku częstego, powtarzanego stosowania określonej klasy leków przeciwbaczących może dojść do rozwinięcia się oporności pasożytów na tę klasę leków. Dlatego też stosowanie produktu powinno być poprzedzone oceną każdego poszczególnego przypadku i oparte na lokalnych danych epidemiologicznych na temat aktualnej podatności docelowych gatunków zwierząt, w celu ograniczenia możliwości narastania przyszłej oporności. Utrzymanie skuteczności laktonów makrocyklicznych ma zasadnicze znaczenie w kontrolowaniu inwazji *Dirofilaria immitis*, dlatego też w celu zminimalizowania ryzyka wytworzenia oporności zaleca się badanie psów na początku każdego sezonu stosowania zapobiegawczego w kierunku obecności zarówno antygenów jaj i mikrofilarii we krwi.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania** · **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy stosować ostrożnie w przypadku psów, u których stwierdzono wcześniej epilepsję. Nie przeprowadzono badań z udziałem psów chorych lub będących w okresie zdrowienia, dlatego produkt powinien być stosowany tylko po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka. Bezpieczeństwo tego

produktu stosowanego u psów wrażliwych na awermektyny/psów z mutacją MDR-1 nie zostało dostatecznie określone. U tych psów ryzyko działań niepożądanych podczas leczenia produktem może być wyższe, dlatego też produkt należy stosować ze szczególną ostrożnością. Dokładne dawkowanie nie jest możliwe u psów ważących mniej niż 3,9 kg. Dlatego też stosowanie tego produktu leczniczego weterynaryjnego u takich psów nie jest zalecane. Należy przestrzegać zalecanego schematu dawkowania, unikając przedawkowania. Przed podaniem pierwszej dawki leku psy zamieszkuje obszary endemiczne dirofilarii lub psy, które przebywały na takich obszarach, muszą zostać przebadane w kierunku potwierdzenia zakażenia nicieniami. Decyzję o podjęciu leczenia produktem zwalczającym dojrzałe postacie dirofilarii podejmuje lekarz weterynarii. Zaleca się obserwację leczonych psów pod kątem potencjalnych działań niepożądanych przez okres do 24 godzin od podania produktu. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych należy skonsultować się z lekarzem weterynarii.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Przypadkowe połknięcie może powodować działania niepożądane. Po przypadkowym połknięciu należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Umyć ręce po użyciu produktu. Dzieci nie mogą mieć dostępu do tego produktu leczniczego weterynaryjnego. Przypadkowe połknięcie może powodować działania niepożądane.

**Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia)** · Powstanie obserwowanych działaniem niepożądanym są wymioty, które pojawiają się w ciągu pierwszych 48 godzin po podaniu produktu. W większości przypadków wymioty były przejściowe, o łagodnym przebiegu i nie wymagały leczenia objawowego. Przy podawaniu dawek od 30 do 60 mg spinosadu i od 0,5 do 1 mg oksymy milbemicyny na kg masy ciała typowe działania niepożądane obejmowały ospałość, jadłowstręt/utrata apetytu, biegunkę, świąd, zapalenie lub zacerwienie skóry oraz małżowin usznych. Niezbyt często obserwowane działania niepożądane obejmowały nadmierne ślinienie się, drżenie mięśni, ataksję i napady drgawkowe. Raporty z badań porejestacyjnych dotyczących spinosadu wykazują, że w bardzo rzadkich wypadkach obserwowano utratę wzroku, pogorszenie widzenia oraz inne zaburzenia ze strony oczu.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych określa się zgodnie z następującą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 zwierząt wykazujących działania niepożądane w jednym cyklu leczenia); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego** · Eli Lilly and Company Ltd, Elanco Animal Health, Priestley Road, Basingstoke, Hampshire RG24 9NL, Zjednoczone Królestwo

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** · EU/2/13/155/001 (1 tabletka, 270 mg/4,5 mg); EU/2/13/155/002 (1 × 3 tabletki, 270 mg/4,5 mg); EU/2/13/155/003 (1 × 6 tabletek, 270 mg/4,5 mg); EU/2/13/155/004 (1 tabletka, 425 mg/7,1 mg); EU/2/13/155/005 (1 × 3 tabletki, 425 mg/7,1 mg); EU/2/13/155/006 (1 × 6 tabletek, 425 mg/7,1 mg); EU/2/13/155/007 (1 tabletka, 665 mg/11,1 mg); EU/2/13/155/008 (1 × 3 tabletki, 665 mg/11,1 mg); EU/2/13/155/009 (1 × 6 tabletek, 665 mg/11,1 mg); EU/2/13/155/010 (1 tabletka, 1040 mg/17,4 mg); EU/2/13/155/011 (1 × 3 tabletki, 1040 mg/17,4 mg); EU/2/13/155/012 (1 × 6 tabletek, 1040 mg/17,4 mg); EU/2/13/155/013 (1 tabletka, 1620 mg/27,0 mg); EU/2/13/155/014 (1 × 3 tabletki, 1620 mg/27,0 mg); EU/2/13/155/015 (1 × 6 tabletek, 1620 mg/27,0 mg). Pozwolenie wydane przez Komisję Europejską.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.



**Closamectin Pour-On**  
**5 mg/ml + 200 mg/ml**  
roztwór do polewania dla bydła

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnych i innych substancji** · Iwermektyna 5 mg/ml, Klozantel (jako klozantel sodowy dwuwodny) 200 mg/ml, Barwnik Błękitny brylantowy FCF (E133) 0,1 mg/ml

**Wskazania lecznicze** · Do leczenia mieszanych inwazji przywr (motylca) i nicieni lub stawonogów, spowodowanych przez nicienie żołądkowo-jelitowe, nicienie płucne, nicienie oczne, gzy, świerzbowce, wszy i wszoły u bydła. **Przywr (dojrzałe i młodociane):** *Fasciola gigantica*, *Fasciola hepatica*. Leczenie motylcy w 12 tygodniu (dojrzałe) >95% skuteczności. Leczenie motylcy w 7 tygodniu (młodociane) >95% skuteczności.

**Nicienie żołądkowo-jelitowe (dojrzałe i larwy czwartego stadium):** *Ostertagia ostertagi* (łącznie z drzemiączkami *O. ostertagi*), *Haemonchus placei*, *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia* spp., *Oesophagostomum radiatum*, *Nematodirus helvetianus* (dojrzałe), *Strongyloides papillosus* (dojrzałe).

**Nicienie płucne (dojrzałe i larwy czwartego stadium):** *Dictyocaulus viviparus*

**Nicienie oczne:** *Thelazia* spp.

**Gzy będące (stadia pasożytnicze):** *Hypoderma bovis*, *Hypoderma lineatum*

Masa ciała psa (kg)	Moc i liczba tabletek, którą należy podać:				
	Trifexis 270 mg / 4,5 mg	Trifexis 425 mg / 7,1 mg	Trifexis 665 mg / 11,1 mg	Trifexis 1040 mg / 17,4 mg	Trifexis 1620 mg / 27 mg
3,9–6,0	1				
6,1–9,4		1			
9,5–14,7			1		
14,8–23,1				1	
23,2–36,0					1
36,1–50,7			1		1
50,8–72,0					2



**Wszy i wszolę:** *Linognathus vituli*, *Haematopinus eurysternus*, *Damalinea bovis*  
**Świerzbowce:** *Chorioptes bovis*, *Sarcoptes scabiei* var. *bovis*

**Przeciwskazania** • Nie stosować na powierzchnię skóry, na której występują świerzb, strupy lub inne zmiany a także na powierzchnię skóry zanieczyszczoną błotem lub obornikiem.

Nie stosować w przypadku znanej nadwrażliwości na substancję czynną.

Nie stosować w okresie od grudnia do marca w tych krajach, w których *Hyppoderma* spp. nie zostały wyteplone, ponieważ zabite larwy mogą powodować reakcje nadwrażliwości.

Awermektyny mogą nie być dobrze tolerowane przez gatunki inne niż docelowe (u psów notowano przypadki nietolerancji ze skutkiem śmiertelnym – w szczególności u owczarków szkockich długowłosych, owczarków staroangielskich, pokrewnych ras oraz ich mieszańców, a także u żółwi/ żółwiaków).

**Działania niepożądane** • Podczas stosowania zaleczanych dawek nie jest spodziewane wystąpienie działań niepożądanych.

W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów nie wymienionych w ulotce, poinformuj o nich swojego lekarza weterynarii.

**Docelowe gatunki zwierząt** • Bydło

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • Do stosowania przez polewanie (pour-on).

Closamectin Pour-On podaje się zewnętrznie, przez polewanie, w dawce 500 µg iwermektyny/kg masy ciała i 20 mg klozantelu /kg masy ciała (1 ml na 10 kg). Preparat należy zaaplikować wzdłuż środkowej linii grzbietu w formie wąskiego pasma pomiędzy kłębem a nasadą ogona.

Czas przeprowadzenia leczenia powinien opierać się na lokalnych czynnikach epizootycznych i być dostosowany do każdej fermi indywidualnie. Kompleksowy program kontroli pasożytów powinien zostać ustalony przez lekarza weterynarii. Przed przepisaniem tego produktu należy potwierdzić występowanie mieszańców inwazji. Profil skuteczności tego produktu przedstawia się w taki sposób, iż jednokrotne podanie siedem tygodni po powrocie zwierząt z pastwiska będzie zwalczać inwazję przez cały okres poza pastwiskowy.

Tego produktu nie należy podawać powtórnie (w ciągu 7 tygodni) u bydła.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • W celu zapewnienia właściwego dawkowania, należy ocenić masę ciała zwierzcia najdokładniej jak to możliwe oraz sprawdzić dokładność miarki dozującej.

Jeśli zwierzęta są leczone w grupach a nie indywidualnie, wówczas należy je pogrupować w zależności od masy ciała i podać odpowiadającą dawkę, aby uniknąć zbyt niskiej lub zbyt wysokiej dawki.

**Okres karencji** • Tkanki jadalne: 28 dni

Nie stosować u bydła produkującego mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Nie stosować u ciężarnych zwierząt, których mleko będzie przeznaczone do spożycia przez ludzi.

**Specjalne ostrzeżenia** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Closamectin Pour-On może być stosowany u bydła (łącznie z bydlęm mlecznym, rzeźnym/karmiącym) na każdym etapie ciąży lub laktacji pod warunkiem, że mleko nie jest przeznaczone do spożycia przez ludzi. Występowanie inwazji motylicy wątrobowej lub *Haemonchus* powinno zostać potwierdzone przed zastosowaniem produktu złożonego. Jeśli wymagane jest leczenie inwazji wywołanej tylko przez motylicę wątrobową, należy zastosować produkt zawierający jedną substancję czynną.

Należy unikać niżej opisanego postępowania, ponieważ zwiększa ono ryzyko rozwoju oporności co może ostatecznie skutkować nieefektywnym leczeniem:

– Zbyt częste i powtarzane stosowanie leków przeciwpasożytniczych z tej samej klasy, przez długi okres.

– Stosowanie zbyt niskich dawek, które może wynikać ze złe oszacowania masy ciała, nieprawidłowego podania produktu lub braku kalibracji urządzenia do dawkowania.

Wpływ deszczu na roztwór do polewania w czasie i po podaniu nie był badany. Jeśli pada deszcz lub istnieje ryzyko, iż wkrótce wystąpią opady, w celu osiągnięcia maksymalnego efektu, zwierzęta powinny przebywać w zadaszonych pomieszczeniach przez okres do 48 godzin po podaniu.

Przypadki kliniczne podejrzane o oporność wobec leków przeciwpasożytniczych powinny być badane z użyciem odpowiednich testów (np. test redukcji liczby wydalanych jaj w kale – FECRT). Gdy wyniki testów sugerują oporność na dany lek przeciwpasożytniczy, powinien być zastosowany lek przeciwpasożytniczy innej klasy, posiadający inny mechanizm działania.

Na terenie UE w przypadku *Cooperia oncophora* u bydła notowano oporność na iwermektynę (awermektyna). Z tego powodu stosowanie tego produktu powinno być oparte na lokalnych (regionalnych) i w obrębie gospodarstwa) informacjach epizootycznych dotyczących wrażliwości nicieni żołądkowo-jelitowych i zaleceń, jak ograniczyć dalszą oporność na leki przeciwpasożytnicze. Nie odnotowano istotnych objawów klinicznych w dawkach trzy razy przekraczających zalecane.

Brak specyficznej odtrutki po przedawkowaniu iwermektyny lub klozantelu. Korzystne może być leczenie objawowe.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom** • Produkt może działać drażniąco na ludzką skórę i oczy lub powodować nadwrażliwość. Unikać kontaktu produktu ze skórą i oczami podczas stosowania, podczas kontaktu z ostatnio leczonymi zwierzętami oraz podczas czyszczenia stosowanego sprzętu. Osoby podające produkt powinny podczas jego stosowania nosić rękawice i buty z gumy nitylowej oraz nieprzemakalny fartuch. Ubranie ochronne powinno zostać umyte po użyciu. Po przypadkowym kontakcie preparatu ze skórą

należy natychmiast zmyć powierzchnię skóry wodą z mydłem. Po przypadkowym kontakcie preparatu z oczami należy natychmiast przepłukać oczy wodą i zwrócić się o pomoc lekarską.

Produkt może być toksyczny po przypadkowym spożyciu. Unikać spożycia przez kontakt dłoni z ustami. Nie jeść, nie pić ani nie palić w trakcie stosowania produktu. Jeśli dojdzie do przypadkowego spożycia, należy zwrócić się o pomoc lekarską i pokazać lekarzowi ulotkę informacyjną. Po zastosowaniu umyć ręce. Produkt łatwopalny – trzymać z dala od źródeł zapłonu. Stosować wyłącznie w dobrze wentylowanych pomieszczeniach lub na zewnątrz.

Produkt jest bardzo toksyczny dla organizmów wodnych i żuków gnojowych. Leczono bydło nie powinno mieć bezpośredniego dostępu do stawów, strumieni lub kanałów przez 14 dni po leczeniu.

Nie można wykluczyć długofalowego wpływu na żuki gnojowe powodowanego przez ciągłe lub powtarzające się stosowanie produktu, dlatego powtórne leczenie na pastwisku w ciągu jednego sezonu powinno być przeprowadzone jedynie na zalecenie lekarza weterynarii.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** • 21.06.2011  
**Inne informacje** • **Wielkości opakowań:** Pojemniki 250 ml i 1 l oraz pojemniki plecakowe 1 l, 2,5 l i 5 l. Nie wszystkie wielkości opakowań mogą być wprowadzone do obrotu.

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

**Wyłącznie dla zwierząt.**

**Numer pozwolenia** • 2091/11

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwalnianie serii** • **Podmiot odpowiedzialny i zwalnianie serii:** Norbrook Laboratories Limited, Station Works, Camlough Road, Newry, Co Down, BT35 6JP, Irlandia Północna

**Wytwórca:** Norbrook Laboratories Limited, 105 Armagh Road, Newry, Co Down, BT35 6PU, Irlandia Północna

**ScanVet**  
POLAND

**Eprizero 5 mg/ml**  
roztwór do polewania dla bydła

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji** • 1 ml roztworu zawiera: Eprynomektyna 5 mg, Hydroksybutylotoluen (E321) 0,1 mg

**Wskazania lecznicze** • Produkt wskazany do stosowania w leczeniu i profilaktyce zarażeń wywołanych przez wymienione poniżej pasożyty:

**Nicienie żołądkowo-jelitowe (postacie dorosłe i larwy w IV stadium rozwojowym):** *Ostertagia* spp., *Ostertagia lyrata* (postać dorosła), *Ostertagia ostertagi* (w tym larwy drzemiące *O. ostertagi*), *Cooperia* spp. (w tym larwy drzemiące *Cooperia* spp.), *Cooperia oncophora*, *Cooperia pectinata*, *Cooperia punctata*, *Cooperia surnabada*, *Haemonchus placei*, *Trichostrongylus* spp., *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Bunostomum phlebotomum*, *Nematodirus helvetianus*, *Oesophagostomum* spp. (postać dorosła), *Oesophagostomum radiatum*, *Trichuris* spp. (postać dorosła).

**Nicienie płucne (postacie dorosłe i larwy w IV stadium rozwojowym):** *Dictyocaulus viviparus*

**Gzy bydlęce (stadia pasożytnicze):** *Hypoderma bovis*, *H. lineatum*

**Świerzbowce:** *Chorioptes bovis*, *Sarcoptes scabiei* var. *bovis*

**Wszy i wszolę:** *Damalinea bovis* (wszola), *Linognathus vituli* (weszl), *Haematopinus eurysternus* (weszl), *Solenopotes callinosus* (weszl).

**Muchy dwuskrzydłe:** *Haematobia irritans*.

**Przedłużona aktywność** • Jeśli produkt stosowany jest zgodnie z zaleceniami, zapobiega on reinwazjom następujących pasożytów: *Dictyocaulus viviparus* (maksymalnie do 28 dni), *Ostertagia* spp. (maksymalnie do 28 dni), *Oesophagostomum radiatum* (maksymalnie do 28 dni), *Cooperia* spp. (maksymalnie do 21 dni), *Trichostrongylus* spp. (maksymalnie do 21 dni), *Haemonchus placei* (maksymalnie do 14 dni), *Nematodirus helvetianus* (maksymalnie do 14 dni). Następujące gatunki pasożytów należą do wymienionych rodzin: *Ostertagia ostertagi*, *O. lyrata*, *Cooperia oncophora*, *C. punctata*, *C. surnabada*, *Trichostrongylus axei*, *T. colubriformis*.

**Przeciwskazania** • Produkt ten przeznaczony jest wyłącznie do stosowania zewnętrznego u bydła mięsnego i mlecznego, w tym u ciężarnych krów mlecznych. Nie stosować u innych gatunków zwierząt. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

**Działania niepożądane** • Przy stosowaniu omawianego produktu w zaleczanych dawkach nie obserwowano żadnych działań niepożądanych. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek poważnych objawów lub innych objawów niewymienionych w ulotce informacyjnej, poinformuj o nich lekarza weterynarii.

**Docelowe gatunki zwierząt** • Bydło mięsne i mleczne.

**Dawkowanie dla każdego gatunku, droga i sposób podania** • Stosować wyłącznie zewnętrznie w ilości 1 ml produktu na 10 kg mc., co odpowiada dawce 0,5 mg eprynomektyny na kg mc. Produkt należy podawać zewnętrznie, polewając na grzbiet zwierzcia wąskim pasem wzdłuż kręgosłupa od kłębu do nasady ogona.

Jeśli istnieje ryzyko reinwazji, należy skonsultować się z lekarzem weterynarii w sprawie potrzeby powtórnego podania produktu oraz częstotliwości jego podawania.

Aby uzyskać optymalne wyniki, produkt należy używać w ramach programu zwalczania zarówno pasożytów wewnętrznych, jak i pasożytów zewnętrznych bydła w oparciu o ich epidemiologię.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** • Aby zapewnić podanie właściwej dawki, należy jak najdokładniej ustalić masę ciała; należy sprawdzić dokładność urządzenia dawkującego.

Należy stosować się do instrukcji producenta pistoletu dozującego dotyczącej przygotowania pistoletu do stosowania, dostosowywania dawki i konserwacji pistoletu dozującego po użyciu.

Na skuteczność produktu nie mają wpływu opady deszczu ani przed jego podaniem, ani po jego podaniu.

**Okres karencji** • Tkanki jadalne: 10 dni. Mleko: zero godzin.

**Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania** • Nie przechowywać w temperaturze powyżej 30°C. Przechowywać pojemnik w opakowaniu zewnętrznym. Chronić przed światłem.

**Specjalne ostrzeżenia** • Eprynomektyna jest bardzo toksyczna dla organizmów wodnych i może kumulować się w osadach.

Jak inne laktony makrocykliczne, eprynomektyna może niekorzystnie wpływać na organizmy inne niż docelowe. Po leczeniu, leczone zwierzę może przez kilka tygodni wydalac potencjalnie toksyczne ilości eprynomektyny. Zawierający eprynomektynę kał wydalany na pastwisku przez leczone zwierzęta może zmniejszać liczebność populacji żuków gnojowych, co z kolei może wpływać na procesy rozkładu gnoju.

Ryzyko dla ekosystemów wodnych i żuków gnojowych można zmniejszyć, unikając zbyt częstego i wielokrotnego stosowania eprynomektyny (i produktów należących do tej samej grupy leków przeciwbrobaczych) u bydła. Ryzyko dla ekosystemów wodnych można dodatkowo zmniejszyć poprzez utrzymanie bydła z dala od zbiorników wodnych przez dwa do czterech tygodni od zakończenia leczenia.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** choć liczba świerzbowców, wesz i wszolę ulega szybkiemu zmniejszeniu po zastosowaniu omawianego produktu ze względu na sposób odżywiania się tych pasożytów, to w niektórych przypadkach całkowita eradycja może mieć miejsce dopiero po kilku tygodniach.

Nie podawać doustnie ani we wstrzyknięciach.

Aby zachować skuteczność produktu, nie należy go podawać na grzbiet zanieczyszczony błotem czy odchodami.

Produkt należy podawać wyłącznie na niezmieloną chorobowo skórę.

Należy unikać opisanego poniżej postępowania, gdyż zwiększa ono ryzyko rozwoju oporności i może doprowadzić do nieskuteczności leczenia:

– Zbyt częste i wielokrotne stosowanie leków przeciwbrobaczych z tej samej grupy farmakologicznej przez długi czas.

– Stosowanie zbyt małych dawek, co może wynikać z niedoszacowania masy ciała, nieprawidłowego podawania produktu bądź niewykalibrowania urządzenia dawkującego (jeśli takowe jest używane).

W przypadkach klinicznych, w których istnieje podejrzenie oporności na leki przeciwbrobacze, należy wykonać odpowiednie badania diagnostyczne (np. test redukcji liczby jaj pasożytów w kale). Jeśli wyniki wspomnianych badań diagnostycznych będą silnie sugerowały oporność na określony lek przeciwbrobaczy, należy wówczas zastosować lek przeciwbrobaczy z innej grupy farmakologicznej charakteryzujący się innym mechanizmem działania.

Dotychczas na terenie UE nie zgłoszono ani jednego przypadku oporności na eprynomektynę (która należy do laktonów makrocyklicznych). Na terenie UE, w przypadku różnych gatunków pasożytów bydła, zgłaszano jednak przypadki oporności na inne laktony makrocykliczne. Stosowanie tego produktu powinno być zatem oparte na lokalnych (w skali regionu, farmy) danych epidemiologicznych dotyczących wrażliwości nicieni oraz na zaleceniach dotyczących sposobów ograniczania dalszej selekcji oporności na leki przeciwbrobacze. Nie stosować u innych gatunków zwierząt; u psów awermektyny mogą powodować zejścia śmiertelne.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Produkt może u człowieka działać drażniąco na skórę i oczy i może wywołać nadwrażliwość. Unikać kontaktu produktu ze skórą i oczami w trakcie stosowania oraz przy obchodzeniu się ze zwierzętami, którym niedawno podano produkt. Użytkownicy tego produktu powinni w trakcie jego podawania mieć założone rękawice i buty gumowe oraz nieprzemakalny fartuch. W przypadku skażenia ubrań należy je niezwłocznie zdjąć i wyprać przed ponownym założeniem. Po przypadkowym kontakcie produktu ze skórą powierzchnię kontaktu należy natychmiast przemyć wodą z mydłem. Po przypadkowym kontakcie produktu z oczami, należy je natychmiast przepłukać wodą. Produkt może być toksyczny po przypadkowym spożyciu. Unikać przypadkowego spożycia produktu w wyniku kontaktu rąk z ustami. W trakcie stosowania produktu nie należy palić tytoniu, jeść ani pić. W przypadku spożycia wypłukać jamę ustną wodą i zwrócić się do lekarza po poradę. Po użyciu produktu umyć ręce. Omawiany produkt jest produktem palnym. Przechowywać z dala od źródeł zapłonu. Jeśli produkt dostanie się do dróg oddechowych, może powodować ich podrażnienie. Stosować wyłącznie w dobrze wentylowanych pomieszczeniach lub na świeżym powietrzu.

**Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania nieużytego produktu leczniczego weterynaryjnego lub pochodzących z niego**

**opadów** - Niewykorzystany produkt leczniczy weterynaryjny lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z obowiązującymi przepisami. Produkt skrajnie niebezpieczny dla ryb i innych organizmów wodnych. Nie zanieczyszczaj stawów, cieków wodnych i rowów produktem lub pustymi opakowaniami po produkcie.

**Data zatwierdzenia lub ostatniej zmiany tekstu ulotki** - 09.09.2013  
**Inne informacje** - **Wielkości opakowań:** Pojemniki o pojemności 250 ml i 1 l oraz pojemniki plecakowe o pojemności 1 l, 2,5 l i 5 l.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

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

**WYŁĄCZENIE DLA ZWIERZĄT.**

Pozwolenie nr 2308/13.

**Nazwa i adres podmiotu odpowiedzialnego oraz wytwórcy odpowiedzialnego za zwolnienie serii** - Norbrook Laboratories Limited, Station Works, Newry, Co. Down, BT35 6PJ, Irlandia Północna.



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

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej** - Fipronil 52,5 mg/0,7 ml.  
**Postać farmaceutyczna** - Roztwór do nakrapiania.

**Wskazania lecznicze** - Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u kotów. Działanie zabezpieczające przed ponowną inwazją pcheł utrzymuje się przez 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 ważących mniej niż 1 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

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

**Docelowe gatunki zwierząt** - Kot.

**Dawkowanie i droga podania** - Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę. 1 tubka 0,7 ml (KOT) zawierająca 52,5 mg fipronilu – na kota.

**Zalecenia dla prawidłowego podania** - **Sposób podania:** Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu. Otworzyć tubkę przez przekręcenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki. W celu uzyskania optymalnego efektu działania produkt należy podawać z zachowaniem minimum 4-tygodniowych odstępów pomiędzy kolejnymi aplikacjami. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie. Preparat nie zabezpiecza przed przyklepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcza zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną mogą być usunięte przez delikatne strzeżenie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych. Pchły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

**Okres karencji** - Nie dotyczy.

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

przechowywać w lodówce. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** - Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę kota. Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi. Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać z zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu. W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji. W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogenne. Nie należy stosować u ciężarnych i karmiących kotek 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 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. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

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

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

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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



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

**Skład jakościowy i ilościowy substancji czynnej** - Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml.

**Postać farmaceutyczna** - Roztwór do nakrapiania.

**Wskazania lecznicze** - Zwalczanie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.), kleszczy (*Ixodes* spp.) i wszy (*Linognathus* spp.) u 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 szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 2 kg. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

**Działania niepożądane** - W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych,

Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlp.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

**Docelowe gatunki zwierząt** - Pies.

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

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

**Okres karencji** - Nie dotyczy.

**Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu i transporcie** - Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Nie zamrażać. Nie przechowywać w lodówce. Nie używać po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

**Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności** - Zapobiegać lizaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu. Nie stosować na uszkodzoną skórę psa. Wszystkie koty i psy stosowaniu preparatu mogą pozostawać na zwierzęciu, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzone.

**Działania niepożądane** - 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 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. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.

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

**Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu** - Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1967/10 (L).

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

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

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

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

## VAT od usług weterynaryjnych polegających na kastracji lub sterylizacji zwierząt domowych

**Jestem lekarzem weterynarii prowadzącym jednoosobową działalność gospodarczą, polegającą na świadczeniu usług weterynaryjnych. W moim gabinecie weterynaryjnym m.in. świadczę usługi sterylizacji i kastracji zwierząt domowych (w szczególności koty i psy). Czy prawidłowo stosuję do tych usług 8-proc. stawkę podatku VAT?**

Usługi weterynaryjne (75 PKWiU z 2008 r.) podlegają opodatkowaniu VAT według preferencyjnej 8-proc. stawce na podstawie art. 41 ust. 2 poz. 173 załącznika nr 3 do ustawy o VAT oraz w zw. z art. 146a pkt 2 ustawy o VAT (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Łodzi z 8 grudnia 2014 r., IPTPP1/443-702/14-4/ŻR).

Stosownie do art. 2 ust. 1 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, usługa

weterynaryjna jest czynnością mającą na celu zachowanie, ratowanie lub poprawę zdrowia zwierząt i ich produktywności, polegającą w szczególności na:

- 1) badaniu stanu zdrowia zwierząt;
- 2) rozpoznawaniu, zapobieganiu i zwalczaniu chorób zwierząt;
- 3) leczeniu zwierząt;
- 4) udzielaniu porad i konsultacji;
- 5) pielęgnacji zwierząt;
- 6) wydawaniu opinii i orzeczeń;
- 7) wykonywaniu czynności związanych z określeniem zdolności rozrodczych zwierząt i ich zaburzeń oraz biotechniką rozrodo;
- 8) wykonywaniu detalicznego obrotu produktami leczniczymi weterynaryjnymi, paszami leczniczymi oraz wyrobami medycznymi przeznaczonymi dla zwierząt, na zasadach określonych w odrębnych przepisach;

9) wykonywaniu badań laboratoryjnych i innych badań diagnostycznych, zwanym dalej „usługami laboratoryjnymi”. Usługi weterynaryjne mogą być świadczone przez lekarza weterynarii posiadającego prawo wykonywania zawodu, z zastrzeżeniem art. 3 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, w ramach działalności zakładu leczniczego dla zwierząt (art. 2 ust. 3 ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt).

Zatem, moim zdaniem, prawidłowo stosuje Pan 8-proc. stawkę podatku VAT do usług sterylizacji i kastracji zwierząt domowych (np. kotów i psów), gdyż stanowią one usługi weterynaryjne.

### Podstawa prawna

1. Ustawa z 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. 2011 r. nr 177 poz. 1054 ze zm.) – ustawa o VAT
2. Ustawa z 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r., nr 11, poz. 95 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy prowadzący własną kancelarię podatkową w Warszawie, e-mail: [m.szymankiewicz@doradca-podatkowy.biz](mailto:m.szymankiewicz@doradca-podatkowy.biz), <http://www.doradca-podatkowy.biz/>

## Zjazd absolwentów rocznika 1972–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie

Od ukończenia studiów spotykaliśmy się już czterokrotnie. Do tej pory nasze spotkania rocznicowe odbywały się w Warszawie. Tegoroczne, piąte spotkanie, postanowiliśmy odbyć w miejscu nastrajającym do rozmów, refleksji i wspomnień przeżytych wspólnie lat studenckich. Idealne wręcz miejsce wskazał nam Włodek Jurkowski, który jest członkiem Zarządu Klubu Miłośników Spały. Komitet Organizacyjny w składzie: Włodzimierz Jurkowski, Zygmunt Dębowski, Andrzej Gotz i Andrzej Grzywna w ciągu roku zorganizował zjazd. Odbył się on w dniach 12–14 czerwca 2015 r.

Pierwszego dnia pobytu spotkaliśmy się na kolacji w Domu Wczasowym „Rogacz”. Spotkanie rozpoczęło się uczczeniem minutą ciszy zmarłych przedwcześnie koleżanek i kolegów. Następnie każdy z uczestników zjazdu opowiedział o swoich losach w ostatnich latach. Opowieści wzbudziły ogromne zainteresowanie. Byliśmy bowiem ciekawi siebie nawzajem i z uwagą słuchaliśmy informacji o naszych sukcesach i kłopotach. Wnieśliśmy również

toast za zdrowie tych, którzy nie mogli przybyć. Życzylimy powrotu do zdrowia tym, którzy z powodu choroby nie przyjechali na spotkanie. Spełniając toast, gorąco życzyliśmy powrotu do zdrowia Zbyszkowi Jacewiczowi. Małgorzata Frymus, z domu Odyniec, poinformowała o ogromnym sukcesie zawodowym naszej koleżanki Marty Kupczyńskiej, z domu Ciechońskiej. Prezydent Bronisław Komorowski 8 października 2014 r. wręczył jej akt nominacji profesorskiej. Marta Kupczyńska jest kierownikiem Katedry Nauk Morfologicznych, oraz kierownikiem Zakładu Anatomii Klinicznej i Porównawczej na naszym macierzystym wydziale. Niestety, nie mogła przybyć na zjazd z powodu kłopotów rodzinnych. Wnieśliśmy jednak specjalny toast za jej sukces i życzyliśmy dalszych sukcesów. Tak w sympatycznej atmosferze, przy muzyce oraz dawnych, biesiadnych śpiewach i popisach wokalnych Andrzeja Grzywny i Andrzeja Gotza spędziliśmy czas prawie do świtu.

Następnego dnia po obiedzie i wspólnym zdjęciu na granitowych schodach

zabytkowego hotelu, pobudowanego w 1900 r. dla carskich gości, rozpoczęliśmy zwiedzanie Spały.

Miejscowość wzięła nazwę od rodu Spałów, którzy przed wiekami prowadzili młyn wodny na rzece Gać, wpadającej do Pilicy tuż koło Spały. Niezwykła kariera tej miejscowości rozpoczęła się od pobytu w 1880 r. w tej okolicy cara Rosji Aleksandra III. Będąc na polowaniu w lasach nad Pilicą, zachwyił się urokiem okolicy i rozkazał hrabiemu Wielopolskiemu pobudowanie w tym miejscu pałacyku myśliwskiego. Powstał już w 1885 r. z miejscowego drewna, według projektu Leona Mickuckiego. Kolejno postawiono koszary dla kozaków, kasyno oficerskie, domy dla gości a nawet wieżę ciśnień. Walerian Kronenberg zaprojektował park krajobrazowy i tak w kilka lat powstała leśna rezydencja carów rosyjskich. Po odzyskaniu niepodległości w 1918 r. Spała została letnią rezydencją prezydentów Rzeczypospolitej i tak jest do tej pory.

Zwiedzanie rozpoczęliśmy od pomnika żubra spalskiego. Majestatyczny, naturalnej wielkości pomnik na kamiennym cokole robi ogromne wrażenie zarówno swoją wielkością, jak i precyzją odlewu. Patrząc na niego, odnosi się wrażenie, że zaraz zarzyczy i umknie w knieje. Nam pomnik żubra kojarzy się jednak

przede wszystkim z naszym profesorem anatomii Kazimierzem Krysiakiem i jego udziałem w programie restytucji żubra w Polsce. Profesor zapisał się złotymi zgłoskami w historii odtworzenia stada żubrów żyjących na wolności. Mianowicie stworzył on i przez długie lata kierował Ośrodkiem Badawczym nad Anatomią Żubra przy Katedrze Anatomii Zwierząt przy Uniwersytecie Warszawskim i SGGW. W wydanym w 1971 r. w Warszawie opracowaniu „Biologia XX wieku” napisał jeden z rozdziałów zatytułowany „Restytucja żubra”. Napisał między innymi: „Żubr, pomnikowy relikwitu fauny dyluwialnej, imponujący ogromem ciała i ukrytą w nim siłą i zwinnością, związał się trwale z imieniem Polski i nie od dziś jest przedmiotem dumy narodowej. Uchroniliśmy go od kompletnej zagłady i zachowaliśmy dla świata, dając tym przykład, jak żywa jest idea ochrony przyrody w naszym kraju”.

Po wizycie u króla puszczy pojechaliśmy tak zwaną kolejką carską zwiedzać Spałę. Przejechaliśmy przez „most

zakochanych” na Pilicy, bowiem na jego barierkach znajdują się dziesiątki zamkniętych klódek z imionami wieszających i datami miłymi dla ich serc. Most nosi nazwę gen. broni Tadeusza Buka, dowódcy wojsk lądowych. Zginął on w katastrofie samolotu pod Smoleńskiem. Został pochowany w Spale.

Następnie przejechaliśmy wzdłuż pełnego ćwiczących zawodników Ośrodka Przygotowań Olimpijskich. Pojechaliśmy poprzez lasy do odległej o kilka kilometrów Konewki.

Po powrocie do Spały spotkaliśmy się znowu w ośrodku Rogacz. Tu przy dźwiękach rogu myśliwskiego wniesiono pieczonego dzika upolowanego w Lasach Spalskich. I tak przy dziczyźnie i kuflu piwa spędziliśmy miło wieczór.

W niedzielę rano ci z nas, którzy pozostali, udali się do drewnianego, miejscowego kościółka na mszę świętą. Kościół spalski powstał z inicjatywy prezydenta Stanisława Wojciechowskiego w 1923 r. Został pobudowany w stylu zakopiańskim według projektu Kazimierza Skórewicza.

W 1927 r. kościół z inicjatywy prezydenta Ignacego Mościckiego wyposażono w ołtarz główny. Po mszy św. udało nam się odwiedzić Jarmark Spalski pełen rękodzieła artystycznego, różnego rodzaju antyków i smakołyków,

Z zaślepnieniem Spale. Wszyscy jednak mamy nadzieję, że już za trzy lata, z okazji 40-lecia otrzymania dyplomu lekarza weterynarii, będziemy mogli znowu spotkać się w tej magicznej miejscowości.

Dr n.wet. Waldemar Krzyżewski



I rząd (od lewej): Włodzimierz Jurkowski, Zofia Brocka, Agnieszka Radomyńska, Jan Maszkiewicz, Małgorzata Pótorak, Marianna Gach-Kufel, Bożena Stańczykowska-Rosiak; II rząd: Wiesława Krzyżewska, Zenon Pótorak, Barbara Kaźmierczak-Kessel, Anna Palus-Michalak, Małgorzata Lachowiecka-Urban Baranowska, Marek Drezner, Jolanta Pierzynowska-Wachocka; III rząd: Waldemar Krzyżewski, Joanna Bigos, Mieczysław Bigos, Grzegorz Olszewski, Maria Gromulska-Morawska, Bożena Gawrysiak-Kowalska; IV rząd: Stanisław Srokowski, Tadeusz Fularski, Katarzyna Sobiak, Lucyna Gutt-Mostowy, Zygmunt Dębowski, Małgorzata Ochmańska-Hecold, Małgorzata Odynieć-Frymus, Andrzej Gotz, Joanna Gotz; V rząd: Andrzej Tybura, Józef Brocki, Ireneusz Sobiak, Wacław Gutt-Mostowy, Wojciech Radomyński, Andrzej Grzywina.

Byli na zjeździe, lecz brakuje ich na zdjęciu: Krzysztof Matras, Kazimierz Plebanowicz, Krzysztof Zaleski, Krystyna Błaszczuk-Chlebowska, Krzysztof Żegota.



## Stanisław Gryś

**Zmarł 25 grudnia 2013 r.**

Urodził się 9 marca 1932 r. w Przemysłu. W 1955 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Stopień doktora nauk weterynaryjnych uzyskał w 1959 r., doktora habilitowanego w 1966 r., a tytuł profesora nauk weterynaryjnych w 1977 r.

Pracę rozpoczął w 1954 r. w Katedrze Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie. W 1955 r. podjął pracę w Katedrze Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie. W 1959 r. przeszedł do Pracowni Patologii Doświadczalnej Zwierząt PAN w Warszawie, która w 1960 r. została przekształcona w Pracownię Patologii Porównawczej Instytutu Weterynarii w Puławach. Od 1968 r. do przejścia na emeryturę w 1995 r. pracował w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Warszawie. Od 2006 r. był kierownikiem laboratorium wewnętrznego i do spraw jakości badań w Centrum Zdrowia Mediceum w Warszawie.

Wypromował kilku doktorantów. Prowadził liczne szkolenia na tematy wpływu żywienia na odporność, występowania zaburzeń metabolicznych oraz znaczenia diagnostyki biochemicznej. Udzielał się w pracy w Komisji ds. Specjalizacji przy Zarządzie Głównym Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. W latach 1964–1968 pełnił funkcję sekretarza naukowego w Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Jako Stanisław Wilhelm Gryś zamieścił w internecie dwie książki: „Jak zachować swoje zdrowie nie będąc nababem” oraz „Pajęczyna III RP – urzędnicy i sędziowie. Anatomia manipulacji i prawa”.

## Bronisław Wilczek

**Zmarł 29 kwietnia 2014 r.**

Urodził się 20 marca 1927 r. w Tuszkowie na Kresach. W 1955 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Był kierownikiem lecznicy w Horodle, a potem ordynatorem Państwowego Zakładu Leczenia dla Zwierząt w Hrubieszowie.

## Mieczysław Malinowski

**Zmarł 23 października 2014 r.**

Urodził się 14 lipca 1926 r. w Kolechowicach. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Był kierownikiem lecznicy w Ostrowie Lubelskim.

## Zbigniew Żak

**Zmarł 3 sierpnia 2014 r.**

Urodził się 12 kwietnia 1930 r. w Warszawie. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. W latach 1953–1957 pracował kolejno: w Centralnym Zarządzie Tucz

Przemysłowego, Warszawskich Okręgowych Zakładach Tucz Przemysłowego i Kieleckich Zakładach Tucz Przemysłowego. W 1957 r. rozpoczął pracę w Ciechanowie jako ordynator w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt, a następnie został powołany na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii w Ciechanowie.

W 1975 r. po likwidacji powiatów został przeniesiony służbowo do pracy w Stołecznym Zakładzie Weterynarii na stanowisku głównego specjalisty do spraw lecznictwa.

W 1987 r. podjął pracę w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Warszawie na stanowisku głównego specjalisty. Przeszedł na emeryturę w 1990 r.



## Maria Wierzbicka-Maciejewska

**Zmarła 19 października 2014 r.**

Urodziła się 29 czerwca 1932 r. w miejscowości Sławinek, powiat lubelski. W 1957 r. uzyskała dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu i podjęła pracę w CZHK Zespół Stadniny Koni Cudzynowice, a następnie w latach 1958–1959 pracowała w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Kazimierzu na stanowisku ordynatora w Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Koszycach.

W latach 1965–1966 pełniła funkcję zootechnika gromadzkiego i lekarza weterynarii w Prezydium Powiatowej Rady Narodowej w Wydziale Rolniczo-Leśnym we Wrocławiu. W 1967 r. była starszym asystentem w Zakładzie Anatomii Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu, a następnie pełniła funkcję zastępcy powiatowego lekarza weterynarii w Pińczowie. W 1970 r. podjęła pracę w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Łowiczu jako kierownik komórki zajmującej się profilaktyką i leczeniem zwierząt, pełniąc jednocześnie funkcję zastępcy powiatowego lekarza weterynarii. Od 1981 r. do przejścia na emeryturę w 1993 r. piastowała stanowisko kierownika Oddziału Rejonowego w Łowiczu Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Skierniewicach. Funkcję tę pełniła do 1996 r.

Została odznaczona Złotym Krzyżem Zasługi oraz odznakami „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej” oraz honorową odznaką od samorządu lekarsko-weterynaryjnego województwa łódzkiego „Laus Medico Veterinario”.

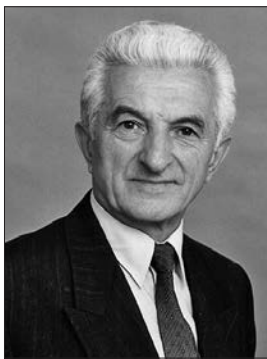
## Stanisław Czarnecki

**Zmarł 27 grudnia 2014 r.**

Urodził się 21 czerwca 1941 r. w Starym Korczynie. W 1969 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie.

Do 1970 r. był ordynatorem Państwowego Zakładu Leczenia dla Zwierząt w Klimontowie, a potem kierownikiem lecznicy w Koprzywnicy. W latach 1972–1993 kierował przychodnią w Klimontowie.

Był radnym Wojewódzkiej Rady Narodowej w Tarnobrzegu.



## Marian Bielecki

**Zmarł 5 lutego 2015 r.**

Urodził się 5 stycznia 1929 r. w majątku ziemskim w Koziej Górze, powiat kutnowskim. W 1963 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. W latach 1963–1990 pracował kolejno: jako stażysta, a następnie jako ordynator, starszy ordynator i starszy specjalista ds. ochrony drobiu w Państwowym Zakładzie Leczenia dla Zwierząt w Łowiczu. W trakcie

pracy od 1974 r. pełnił nadzór sanitarny w Zakładach Przemysłu Owocowo-Warzywnego oraz od 1978 r. w Zakładach Jajczarsko-Drobiarskich w Łowiczu. W 1990 r. przeszedł na emeryturę.

W 1982 r. ukończył Podyplomowe Studium Technologii Chowu, Profilaktyki i Zwalczania Chorób w Wielkotowarowym Drobniarstwie na Wydziale Weterynaryjnym Akademii Rolniczej we Wrocławiu.

Angażował się w działalność społeczną, pełniąc między innymi w latach 1990–1994 funkcję radnego miasta Łowicza, a w latach 1998–2002 radnego powiatu łowickiego, był także aktywnym działaczem struktur powiatowych Niezależnego Samorządnego Związku Zawodowego „Solidarność”. Z ramienia Rady Miejskiej był delegowany do kontaktów z Łowicką Kurią Biskupią.

Został doceniony przez samorząd lekarsko-weterynaryjny województwa łódzkiego przyznaniem mu honorowej odznaki „Laus Medico Veterinario”.

## Zbigniew Milart

**Zmarł 28 lutego 2015 r.**

Urodził się 15 kwietnia 1926 r. w Brześciu nad Bugiem. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie.

W latach 1953–1955 był kierownikiem Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Zbójnie, w woj. bydgoskim, a następnie st. lekarzem ds. zwalczania chorób hodowlanych w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Bydgoszczy. W 1956 r. podjął pracę naukowo-dydaktyczną w Katedrze Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie. Doktoryzował się w 1963 r. i habilitował w 1972 r. Tytuł profesora nadzwyczajnego otrzymał w 1977 r., a profesorem zwyczajnym został w 1989 r. W latach 1977–1996 był kierownikiem Katedry Anatomii Zwierząt i równocześnie był dyrektorem Instytutu Anatomii Zwierząt w latach 1982–1994. Był prodziekanem ds. studenckich w latach 1975–1978.



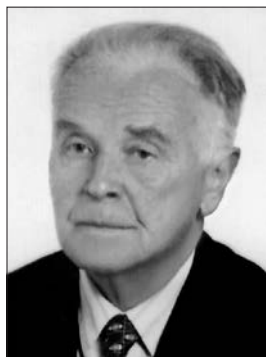
## Wiktor Nowok

**Zmarł 19 marca 2015 r.**

Urodził się 22 grudnia 1934 r. w Dąbrówce Wielkiej. W 1959 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Odbył staż w Zakładzie Sztucznego Unasieniania Zwierząt w Kluczborku. Od 1964 r. pełnił funkcję kierownika w Państwowym Zakładzie

Leczenia dla Zwierząt w Tworogu. Następnie do 1982 r. pracował na Fermie Trzody Chlewnej w Rzeczycach Śląskich. Do przejścia na emeryturę pracował jako kierownik Fermi Trzody Chlewnej w Żarskiej Wsi oraz lecznicy przy Kombinacie PGR w Zgorzelcu. Do 2015 r. był zatrudniony w Hurtowni Leków Weterynaryjnych „Agrowet”.

Został wyróżniony odznaką „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”.



## Stanisław Wołoszyn

**Zmarł 25 marca 2015 r.**

Urodził się 11 października 1920 r. w Hucie Lubyckiej koło Tomaszowa Lubelskiego. Podczas okupacji niemieckiej działał w szeregach Armii Krajowej obszaru Tomaszowa Lubelskiego, kompania „Narol”. Po przeszkoleniu brał udział w akcjach sabotażowych i dywersyjnych na okolicznych terenach, jak

również w walkach obronnych i odwetowych przeciwko UPA. W czerwcu 1944 r. ukończył kurs młodszych dowódców i został skierowany do oddziału lotnego. Po akcji „Burza” pozostał w konspiracji i pełnił służbę na południowym odcinku obrony przed UPA. Brał również udział w uwalnianiu aresztowanych żołnierzy AK z więzień UB w Lubaczowie i Tomaszowie Lubelskim. Działalność w konspiracji zakończył we wrześniu 1945 r. po rozwiązaniu oddziału. W 1950 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Od 1949 r. był asystentem w Katedrze Chorób Wewnętrznych, a od 1952 r. w Katedrze Epizootiologii. Doktoryzował się w 1960 r., habilitował w 1968 r., tytuł profesora nadzwyczajnego otrzymał w 1978 r., a profesora zwyczajnego w 1988 r. W latach 1969–1991 kierował Katedrą i Kliniką Chorób Zakaźnych. Był twórcą lubelskiego ośrodka mikrobiologii weterynaryjnej.

W 1989 r. otrzymał tytuł doktora honoris causa na Uniwersytecie Medycyny Weterynaryjnej w Koszycach (Słowacja), a w 2009 r. na Uniwersytecie Przyrodniczym w Lublinie. Autor lub współautor 112 prac oraz 5 podręczników. Był promotorem 6 przewodów doktorskich i opiekunem 5 przewodów habilitacyjnych. W latach 1972–1987 był 5-krotnie dziekanem Wydziału. W latach 1972–1995 był członkiem Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN. W latach 1974–1980 był przewodniczącym Sekcji Mikrobiologii i Chorób Zakaźnych. Był wieloletnim przewodniczącym Rady Naukowej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, wieloletnim członkiem Komitetu Redakcyjnego i Rady Programowej „Medycyny Weterynaryjnej”.

Miał stopień majora WP. Był organizatorem, od 1988 r. sekretarzem, a od 1991 r. prezesem Zarządu Okręgu Światowego Związku Żołnierzy AK w Lublinie i członkiem władz krajowych. Był inicjatorem ufundowania 16 tablic i 5 pomników upamiętniających walki z okupantami. Za swoją działalność konspiracyjną, społeczną i zawodową otrzymał odznaczenia: Krzyż Kawalerski OOP, Krzyż Oficerski OOP, Złoty Krzyż Zasługi, Krzyż AK, Krzyż WiN, Order „Polonia Mater Nostra Est”.



## Zdzisław Bogumił Larski

Zmarł 15 kwietnia 2015 r.

Urodził się 5 stycznia 1919 r. w Rzeszowie. Po maturze odbył roczną służbę wojskową w Szkole Podchorążych Rezerwy Artylerii we Włodzimierzu Wołyńskim. Studia, które rozpoczął w 1938 r. na Wydziale Chemicznym Politechniki Lwowskiej, przerwała wojna.

W latach 1942–1944 studiował weterynarię we Lwowie, a następnie w latach 1946–1947 we Wrocławiu, gdzie na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu i Politechniki w 1947 r. uzyskał dyplom. Na tej samej uczelni w latach 1946–1947 pracował jako młodszy asystent Zakładu Fizjologii, a następnie między 1947 a 1949 r. jako terenowy lekarz weterynarii w Toszku, w powiecie gliwickim. W latach 1949–1959 był pracownikiem naukowym w podległych Państwowemu Instytutowi Weterynaryjnemu w Puławach Zakładach Higieny Weterynaryjnej we Wrocławiu i w Opolu, a następnie w Ośrodku Badań nad Chorobą Cieszyńską Świń w Gumnej koło Cieszyna, którego był kierownikiem. W 1958 r. uzyskał stopień doktora nauk weterynaryjnych na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Od 1959 do 1967 r. był kierownikiem Pracowni Wirusologii Ogólnej w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach. W tym czasie, jako stypendysta Fundacji Rockefellera, odbył staż pod kierownictwem prof. Hilarego Koprońskiego w Instytucie Wistara w Filadelfii w Stanach Zjednoczonych. W 1962 r. habilitował się na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. W 1967 r. przeniósł się do powstającego Wydziału Weterynaryjnego w Wyższej Szkole Rolniczej w Olsztynie, gdzie objął stanowisko kierownika Katedry Mikrobiologii. Tytuł profesora nadzwyczajnego otrzymał w 1969 r., a zwyczajnego w 1979 r. W 1989 r. przeszedł na emeryturę, ale kontynuował swoją aktywność naukową i publikacyjną do końca życia, a jego ostatnia publikacja ukazała się w „Medycynie Weterynaryjnej” w lutym 2015 r. Był członkiem: Komisji Wirusologicznej PAN (jej przewodniczącym w latach 1976–1981), Komitetów Nauk Weterynaryjnych i Mikrobiologii PAN, Komitetu Redakcyjnego Medycyny Weterynaryjnej (od 1967 r.), Rady Naukowej Wojskowego Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej (obecnie WIHE w Puławach), Zespołu Dydaktyczno-Wychowawczego Ministerstwa Nauki, Szkolnictwa Wyższego i Technicznego (1969–1975), Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (od 1953 r.) i Polskiego Towarzystwa Mikrobiologicznego (od 1956 r.).

Był odznaczony m.in. Krzyżem Kawalerskim, Oficerskim i Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski, Medalem 40-lecia Polski Ludowej, Srebrnym i Brązowym Medalem „Za Zasługi dla Obronności Kraju”, Medalem Komisji Edukacji Narodowej, tytułem „Zasłużony Nauczyciel PRL”, medalem „Za Zasługi dla Rozwoju WAM” i medalem „Pro Scientia Veterinaria Polona”.

Głównymi kierunkami działalności naukowej były wirusologia i immunologia, a w szczególności badania zmienności wirusów, odporności przeciwwirusowej i chemioterapii zakażeń wirusowych.

Autor ponad 230 publikacji naukowych, w tym 10 książek, z których „Wirusologia weterynaryjna” była tłumaczona na języki angielski, bułgarski i hiszpański, a „Diagnostyka wirusologiczna chorób zwierząt” na języki węgierski i rosyjski.

Autor ponad 230 publikacji naukowych, w tym 10 książek, z których „Wirusologia weterynaryjna” była tłumaczona na języki angielski, bułgarski i hiszpański, a „Diagnostyka wirusologiczna chorób zwierząt” na języki węgierski i rosyjski.



## Ryszard Franciszek Maszkiewicz

Zmarł 7 maja 2015 r.

Urodził się 8 kwietnia 1936 r. w Garwolinie. W 1960 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po odbyciu stażu pracował przez 6 miesięcy w Okręgowej Spółdzielni Mleczarskiej w Garwolinie, a następnie przez 10 lat w Przychodni dla Zwierząt w Miastkowie, pow. Garwolin. W kolejnych latach kierował Lecznicą dla Zwierząt w Garwolinie i był zastępcą ds. hodowli powiatowego lekarza weterynarii w Garwolinie. W latach 1991–1995 był kierownikiem Spółki Cywilnej w Garwolinie, a następnie, do 2005 r., kierował Spółką Cywilną w Borowiu, pow. Garwolin. Stan zdrowia zmusił go do przejścia na emeryturę w 2005 r.

W latach 1962–1970 był radnym Gromadzkiej Rady Narodowej w Miastkowie oraz radnym Powiatowej Rady Narodowej w Garwolinie.

Był odznaczony Złotym i Srebrnym Krzyżem Zasługi, odznakami „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”, „Zasłużony Pracownik Rolnictwa” oraz „Zasłużony dla Województwa Siedleckiego”.

Był odznaczony Złotym i Srebrnym Krzyżem Zasługi, odznakami „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”, „Zasłużony Pracownik Rolnictwa” oraz „Zasłużony dla Województwa Siedleckiego”.



## Tadeusz Korpoliński

Zmarł 20 maja 2015 r.

Urodził się 7 stycznia 1926 r. w miejscowości Rumunki Rencieńskie, pow. Sierpc. W 1953 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Pierwszą pracę rozpoczął na mocy wówczas obowiązujących nakazów pracy w Zielonej Górze. Po roku podjął pracę w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Warszawie.

W latach 1956–1959 pracował w lecznicy dla zwierząt, a następnie jako powiatowy lekarz weterynarii w Żurominie, woj. warszawskie. W latach 1959–1969 pracował w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Warszawie w Ośrodku Zwalczania Chorób Zakaźnych Zwierząt, zajmując się zwalczaniem gruźlicy i brucelozą bydła. W latach 1969–1975 pełnił funkcję powiatowego lekarza weterynarii w Wołominie. Po reformie administracyjnej kraju i likwidacji powiatów przeszedł do pracy w Stołecznym Zakładzie Weterynarii w Warszawie, pełniąc między innymi funkcję kierownika Oddziału Warszawskiego tego zakładu i kierownika ośrodka Specjalistycznego do spraw Zwalczania Chorób Zakaźnych Zwierząt.

Udzielał się w Zrzeszeniu Lekarzy i Techników Weterynarii, a następnie w samorządzie lekarsko-weterynaryjnym, szczególnie na etapie jego powstawania. Był wyróżniany odznaczeniami państwowymi i społeczno-zawodowymi, a wśród nich: Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym i Srebrnym Krzyżem Zasługi oraz odznakami „Zasłużony Pracownik Rolnictwa”, „Za Wzorową Pracę w Służbie Weterynaryjnej”, Srebrną i Złotą Odznaką NOT, „Za Zasługi dla Województwa Warszawskiego”, Złotą i Srebrną Odznaką Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii oraz Odznaką za Zasługi dla Samorządu Lekarsko-Weterynaryjnego „Meritus”.

## STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińskiego-Mazurskiego w Olsztynie na wniosek Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na czterosemestralne Specjalizacyjne Studia Podyplomowe z dziedziny

## CHOROBY ZWIERZĄT FUTERKOWYCH

Ukończenie studiów pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego celem uzyskania tytułu specjalisty w danej dziedzinie.

## Planowany termin rozpoczęcia: październik 2015 r.

Zastrzeżenie możliwości przesunięcia terminu I semestru. Zainteresowane osoby prosimy o pisemne zgłoszenie uczestnictwa na adres: Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmiński-Mazurski w Olsztynie; ul. Oczapowskiego 14; 10-957 Olsztyn; z dopiskiem Specjalizacja Choroby Zwierząt Futerkowych, tel. 89 523 35 35, tel./fax 89 523 35 74.

Szczegółowe informacje można uzyskać u dr hab. Jana Siemionka, prof. UWM., kom. 607 857 963, e-mail: [jan.siemionek@uwm.edu.pl](mailto:jan.siemionek@uwm.edu.pl)

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994 nr 131 poz 667).

Warunkiem przyjęcia lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne jest wykazanie się co najmniej 2-letnim stażem pracy zawodowej.

Wniosek powinien zawierać: imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, określenie miejsca zamieszkania, informację o przebiegu pracy zawodowej, z podaniem zajmowanych stanowisk, określenie aktualnego miejsca pracy i zajmowanego stanowiska, informację o ukończonych kursach specjalistycznych, informację o publikacjach.

Do wniosku należy dołączyć: odpis dyplomu lekarza weterynarii, odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,

deklarację co do pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub zatrudniającego go zakład pracy.

## Dokumenty należy przesłać do 15 września 2015 r.

Krajowy Kierownik specjalizacji nr 6: Dr hab. Jan Siemionek, prof. UWM

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej: Prof. dr hab. Andrzej Koncicki

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 2015 r.

Czas trwania: 2 semestry (180 godzin), opłata za semestr 1800 zł

## Termin składania dokumentów upływa 20 września 2015r.

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@up.wroc.pl](mailto:podyplomowe.wet@up.wroc.pl)

Zgłoszenie pisemne powinno zawierać następujące dokumenty: ankietę osobową, odpis dyplomu ukończenia studiów, zobowiązanie o terminowym uiszczaniu kosztów uczestnictwa, kserokopię dowodu osobistego. Wszystkie informacje oraz dokumenty do pobrania zawarte są na stronie:

<http://www.wet.up.wroc.pl/index.php/studia-specjalizacyjne>

Serdecznie zapraszamy!

## KONFERENCJE I SZKOLENIA

## Zaproszenie

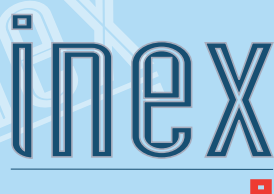
Zakład Chorób Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach zaprasza do udziału w Międzynarodowej Konferencji Naukowej pt.

## GRYPA PTAKÓW – NIEUSTANNE ZAGROŻENIE DLA PRODUKCJI DROBIARSKIEJ

Konferencja odbędzie się w dniach **9–10 października 2015 r.** w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

**Koszty uczestnictwa** (udział w wykładach, materiały konferencyjne, dwa obiady oraz uczestnictwo w uroczystej kolacji): **450,00 PLN** (z VAT). Wpłaty należy dokonać na konto Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach: **BGŻ S.A. O/Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520** z dopiskiem „konferencja awiopatologiczna 2015”.

**Zgłoszenia** prosimy kierować drogą internetową (dane na stronie Instytutu: [www.piwet.pulawy.pl](http://www.piwet.pulawy.pl) – zakładka Konferencje, Zjazdy) lub bezpośrednio na adres: Olimpia Kursa (e-mail: [olimpia.kursa@piwet.pulawy.pl](mailto:olimpia.kursa@piwet.pulawy.pl), tel. 81 889 30 13), Anna Pikula (e-mail: [anna.pikula@piwet.pulawy.pl](mailto:anna.pikula@piwet.pulawy.pl), tel. 81 889 32 37) lub Anna Sawicka (e-mail: [anna.sawicka@piwet.pulawy.pl](mailto:anna.sawicka@piwet.pulawy.pl), tel. 81 889 30 13).



Firma Grabikowski-Grabikowska PPHU „INEX” z Giżycka poszukuje osób do pracy na stanowiskach:

przedstawiciel handlowy  
na terenie województwa kujawsko-pomorskiego

przedstawiciel handlowy  
na terenie województwa wielkopolskiego

przedstawiciel handlowy  
na terenie województwa pomorskiego

przedstawiciel handlowy  
na terenie województwa lubelskiego

Wymagania:

- wyszkolenie weterynaryjne lub o podobnym profilu,
- umiejętność nawiązywania i podtrzymywania kontaktów,
- dyspozycyjność i operatywność,
- prawo jazdy kat. B,
- doświadczenie w prowadzeniu samochodu,
- mile widziane doświadczenie w sprzedaży/promocji produktów leczniczych weterynaryjnych.

Oferujemy:

- stabilne zatrudnienie w rozwijającej się firmie,
- atrakcyjne wynagrodzenie, adekwatne do osiągniętych wyników,
- samochód służbowy, telefon komórkowy, notebook.

Aplikację zawierającą CV ze zdjęciem i klauzulą o ochronie danych oraz list motywacyjny prosimy kierować na adres e-mail:

[inex@biofaktor.com.pl](mailto:inex@biofaktor.com.pl)



## Program ramowy

## 9 października 2015 r. (piątek)

- **Brown I.** (APHA, Weybridge, Wielka Brytania): *Wysocość zjadliwa grypa ptaków (HPAI) u drobiu i ptaków dzikich – sytuacja globalna*
- **Harder T.** (FLI, Insel Riems, Niemcy): *Nisko zjadliwa grypa ptaków (LPAI) u drobiu*
- **Minta Z.** (PIWet-PIB, Puławy): *Grypa ptaków w Polsce*
- **Śmietanka K.** (PIWet-PIB, Puławy): *Rola dzikich ptaków jako rezerwuaru zakażeń wirusami grypy ptaków dla drobiu*
- **Brown I.** (APHA, Weybridge, Wielka Brytania): *Przełamywanie bariery międzygatunkowej przez wirusy grypy ptaków*
- **Cattoli G.** (IZSV, Legnaro, Włochy): *Patobiologia grypy ptaków u drobiu i ptaków dzikich*
- **Harder T.** (FLI, Insel Riems, Niemcy): *Diagnostyka grypy ptaków: teraźniejszość i przyszłość*
- **Lesceu S.** (IDVet, Francja): *Testy ELISA-AI do wykrywania przeciwciał u różnych gatunków ptaków*

## 10 października 2015 r. (sobota)

- **Pirsztuk M.** (GIW, Warszawa): *Strategia zwalczania grypy ptaków: międzynarodowe i krajowe regulacje prawne*
- **Van den Berg T.** (VAR-CODA, Bruksela, Belgia): *Rola szczepień i szczepionek w zwalczaniu grypy ptaków*
- **Duncan D.** (APHA, Weybridge, Wielka Brytania): *Monitoring grypy ptaków u drobiu i ptaków dzikich w Unii Europejskiej*
- **Minta Z.** (PIWet-PIB, Puławy): *Badania monitoringowe grypy ptaków u drobiu i ptaków dzikich w Polsce*
- **Śmietanka K.** (PIWet-PIB, Puławy): *Ocena ryzyka wystąpienia wysoco zjadliwej grypy ptaków w podejściu jakościowym i ilościowym*
- **Thompson P.** (Evans Vanodine Int., Wielka Brytania): *Metody bioasekuracji w produkcji drobiarskiej zapobiegające rozprzestrzenianiu wirusa grypy ptaków*

## ROZRÓD I MASTITIS U BYDŁA

Konferencja poświęcona pamięci  
prof. dr hab. Edwarda Mallinowskiego

10 października 2015 r. w godzinach 9.00–17.00  
na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Szkoły  
Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie  
Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką  
ul. Nowoursynowska 100  
02-797 Warszawa

## PROGRAM KONFERENCJI

Otwarcie: 9.00–9.05 – prof. Z. Gajewski,  
prof. A. Wehrend

- Prof. Axel Wehrend: *Czynniki wywołujące poronienie.*
- Prof. Zdzisław Gajewski: *Fizjologia okresu poporodowego u bydła.*
- Prof. Christian Hanzen: *Patologia okresu poporodowego u bydła.*
- Prof. Axel Wehrend: *Terapia przeciwbólowa w okresie okołoporodowym.*
- Prof. Josef Ilek: *Zaburzenia przemiany materii w okresie okołoporodowym u bydła.*
- Prof. Zdzisław Gajewski/ Prof. Axel Wehrend/ Prof. Christian Hanzen: *Stres cieplny, problem w stadzie bydła mlecznego*
- Prof. Zdzisław Gajewski: *Prof. Edward Malinowski – lekarz, nauczyciel, naukowiec i przyjaciel.*
- Dr hab. Hanna Markiewicz: *Terapia subklinicznych i klinicznych postaci mastitis.*
- Prof. Władysław Wawron: *Streptococcus uberis jako problem stada bydła.*
- Dr hab. Hanna Markiewicz: *Czynniki wpływające na skuteczność terapii mastitis.*
- Dyskusja i zakończenie konferencji Prof. A. Wehrend, Prof. Z. Gajewski, Prof. Ch. Hanzen, Prof. W. Wawron.

**Termin konferencji: 10 października 2015 r. (sobota)  
w godzinach 9.00–17.00**

**Miejsce:** Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Budynek 24, Aula I im. Prof. Gordziałkowskiego (I piętro), 02-776 Warszawa, ul. Nowoursynowska 159c

**Organizator:** Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką, Weterynaryjne Centrum Badawcze, ul. Nowoursynowska 100, 02-797 Warszawa  
**Zgłoszenia należy kierować telefonicznie lub drogą e-mailową do:**

- Dr Małgorzata Domino – tel. kom. 505 077 525, tel. 22 593 61 86 malgorzata\_domino@wp.pl
- Lek. wet. Roma Buczkowska – tel. kom. 667 903 664, tel. 22 593 61 86 r.buczkowska@gmail.com
- Lek. wet. Michał Trela – tel. kom. 505 958 531, tel. 22 593 61 77 michal\_trela@sggw.pl
- **Tel. sekretariatu Katedry 22 593 61 91**  
malgorzata\_czaplicka@sggw.pl

**Ostateczny termin przyjmowania zgłoszeń: 5 października 2015 r.**

**Oplaty:** Uczestnik – 250 zł

**Uwaga:** uczestnicy studiów specjalizacyjnych: choroby przeżuwaczy i rozród zwierząt – opłaty specjalne po uzgodnieniu z kierownikiem Studium.

**Oplata zawiera:** materiały konferencyjne, uczestnictwo w wykładach, uczestnictwo w prezentacji firm, przerwę kawową, obiad.

**Wpłaty należy dokonywać na konto:**

**24 1240 6003 1111 0000 4947 5863**

z dopiskiem **Rozród bydła**

# ScanVet Poland

## PRZEDSTAWICIEL REGIONALNY

### OFERTA PRACY DLA LEKARZA WETERYNARII

# WROCLAW

## woj. dolnośląskie

### Wymagane kwalifikacje

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

### Firma zapewnia

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

**ScanVet**  
POLAND

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty.

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

Sekcja Historii Medycyny Weterynaryjnej Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, Katedra Epizootiologii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie zapraszają 17 października 2015 r. do Olsztyna na konferencję naukową pt.

**HISTORIA MEDYCYN WETERYNARYJNEJ ORAZ DEONTOLOGII – WYZWANIA**

Zgłoszenia i referaty i proszę kierować (do 19 września) na adres: Katedra Epizootiologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM w Olsztynie, tel. 89 523 3574, e-mail: [jan.siemionek@uwm.edu.pl](mailto:jan.siemionek@uwm.edu.pl).

Dr hab. Jan Siemionek, prof. UWM



Laboratoria Weterynaryjne VetLabGroup Jędrzychko mają zaszczyt zaprosić na

**SEMINARIUM LABORATORYJNE**

poświęcone tematyce

**WYKORZYSTYWANIA AUTOSZCZEPIONEK W HODOWLI BYDŁA, TRZODY CHLEWNEJ ORAZ DROBIU,**

które odbędzie się w dniach 2-3 października 2015 r. w Centrum Konferencyjno-Wypoczynkowym KORMORAN w Mierkach.

Mamy przyjemność zawiadomić, że nad całością obrad czuwać będzie prof. dr hab. Andrzej Siwicki.

Wśród wykładowców między innymi: prof. dr hab. Andrzej Siwicki, prof. dr hab. Tadeusz Stefaniak, dr inż. Zbigniew Lach, lek. wet. Michał Barczykowski, lek. wet. Grzegorz Janicki, lek. wet. Michał Oleszkiewicz, lek. wet. Helena Szwej oraz oczywiście dr n. wet. Roman Jędrzychko.

Program wykładów już wkrótce na naszej stronie internetowej [www.vetlabgroup.pl](http://www.vetlabgroup.pl)

Udział w seminarium należy zgłaszać do dnia 18 września 2015 roku przesyłając wypełniony formularz zgłoszeniowy

mailem [wdl@vetlabgroup.pl](mailto:wdl@vetlabgroup.pl) (w tytule: seminarium) lub pocztą na adres:

Weterynaryjne Laboratorium Diagnostyczne  
Roman Jędrzychko  
ul. Ostródzka 49, 11-036 Gietrzwałd  
z dopiskiem „Seminarium”.

Zgłoszenia przyjmujemy również pod numerem telefonu 697 051 785.

Koszty uczestnictwa: 200 zł – kwota obejmuje udział w wykładach, serwis kawowy w przerwach, materiały naukowe, obiad i uroczystą kolację w pierwszym dniu spotkania oraz atrakcje dodatkowe.

Wpłaty należy kierować na konto:

02 1240 5598 1111 0010 6337 9319  
najpóźniej do 25 września 2015 r.

W tytule prosimy wpisać nazwiska uczestników.

Szczegółowe informacje oraz formularz zgłoszeniowy dostępne są na stronie internetowej [www.vetlabgroup.pl](http://www.vetlabgroup.pl) oraz pod numerem telefonu 697 051 785.

**PRACA**



**OFERTA PRACY**

Firma **BIOWET PUŁAWY Sp. z o.o.**, działająca w branży farmaceutycznej poszukuje osoby do pracy na stanowisku:

**PRZEDSTAWICIEL REGIONALNY**

na teren województw wielkopolskie, lubuskie i zachodniopomorskie.

Wymagania:

- wyższe wykształcenie weterynaryjne,
- umiejętność nawiązywania i podtrzymywania kontaktów,
- dyspozycyjność i operatywność,
- znajomość obsługi komputera (system MS Windows, pakiet MS Office),
- prawo jazdy kat. B.

Oferujemy możliwość rozwijania własnej wiedzy i kompetencji oraz atrakcyjne wynagrodzenie.

CV ze zdjęciem i listem motywacyjnym z klauzulą o ochronie danych osobowych prosimy przesłać na adres:

**Biowet Puławy Sp. z o.o., Dz. Marketingu**

ul. Arciucha 2, 24-100 Puławy

tel. + 81 888 91 34 lub 602 337 341

e-mail: [adejko@biowet.pl](mailto:adejko@biowet.pl), [marketing@biowet.pl](mailto:marketing@biowet.pl).

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty.

**RÓŻNE**

**ZJAZD ABSOLWENTÓW WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W LUBLINIE 1975 r.**

Serdecznie zapraszam Koleżanki i Kolegów na spotkanie po 40 latach od ukończenia studiów w Lublinie.

W dniach 25-27 września 2015 r. organizujemy spotkanie w Krynicy-Zdroju w „Panoramie”, ul. Wysoka 15 (ten sam hotel, co na poprzednich zjazdach).

Pokoje jedno-, dwu-, trzyosobowe. Basen, SPA. Doskonała atmosfera. Zapraszamy również osoby towarzyszące.

Wszelkich informacji udziela Janusz Łopucki, ul. Białta 24, 33-395 Chemie, tel. 606 326 330, e-mail [lopucki@interia.pl](mailto:lopucki@interia.pl). Facebook: Łopucki Janusz.

Koszt uczestnictwa 500 zł/osoba.

Nr konta:

PKO BP 87 1020 3453 0000 8102 0033 5844

z dopiskiem „Zjazd”.

**SPRZEDAM USG MINDRAY DP-2200 R. 2011**

2 głowice (sektorowa i liniowa rektalna). Stan idealny, sprzęt używany epizodycznie.

Cena sprzedaży: 9 000 zł (cena zakupu 17 300 zł).

Brodnica, kujawsko-pomorskie, tel. 602 449 521.



jest globalną innowacyjną firmą, która opracowuje i wprowadza na rynek produkty wspomagające utrzymanie zdrowia zwierząt w ponad 75 krajach. Elanco jest liderem w produkcji i rozwoju produktów rynku Animal Health, będącą częścią koncernu Eli Lilly.

W związku z dynamicznym rozwojem naszej firmy poszukujemy **na terenie całego kraju**, kandydatów/kandydatek na stanowisko:

**Przedstawiciel handlowy ds. produktów weterynaryjnych**

**Nasze oczekiwania:**

- wykształcenie wyższe weterynaryjne, lub pokrewne
- doświadczenie na podobnym stanowisku w działach weterynaryjnych firm farmaceutycznych w zakresie produktów dla zwierząt hodowlanych,
- wysoka orientacja na realizację celu,
- wysokie umiejętności planowania i organizacji czasu pracy
- umiejętność zarządzania sprzedażą na podległym terenie
- wysokie umiejętności interpersonalne, komunikatywność
- umiejętność pracy w zespole
- zdolności analityczne
- łatwość w przyswajaniu wiedzy, otwarty umysł, szybkość uczenia się
- entuzjazm, zaangażowanie, odpowiedzialność
- znajomość języka angielskiego
- prawo jazdy kat. B
- znajomość obsługi komputera (m.in. MS Office)

**Główne zadania:**

- zarządzanie podległym terenem w zakresie promocji preparatów weterynaryjnych i realizacji celów sprzedażowych
- dbanie o wizerunek firmy w środowisku weterynaryjnym poprzez prowadzenie działań biznesowych
- regularne kontakty z lekarzami weterynarii
- organizowanie spotkań, warsztatów i konferencji

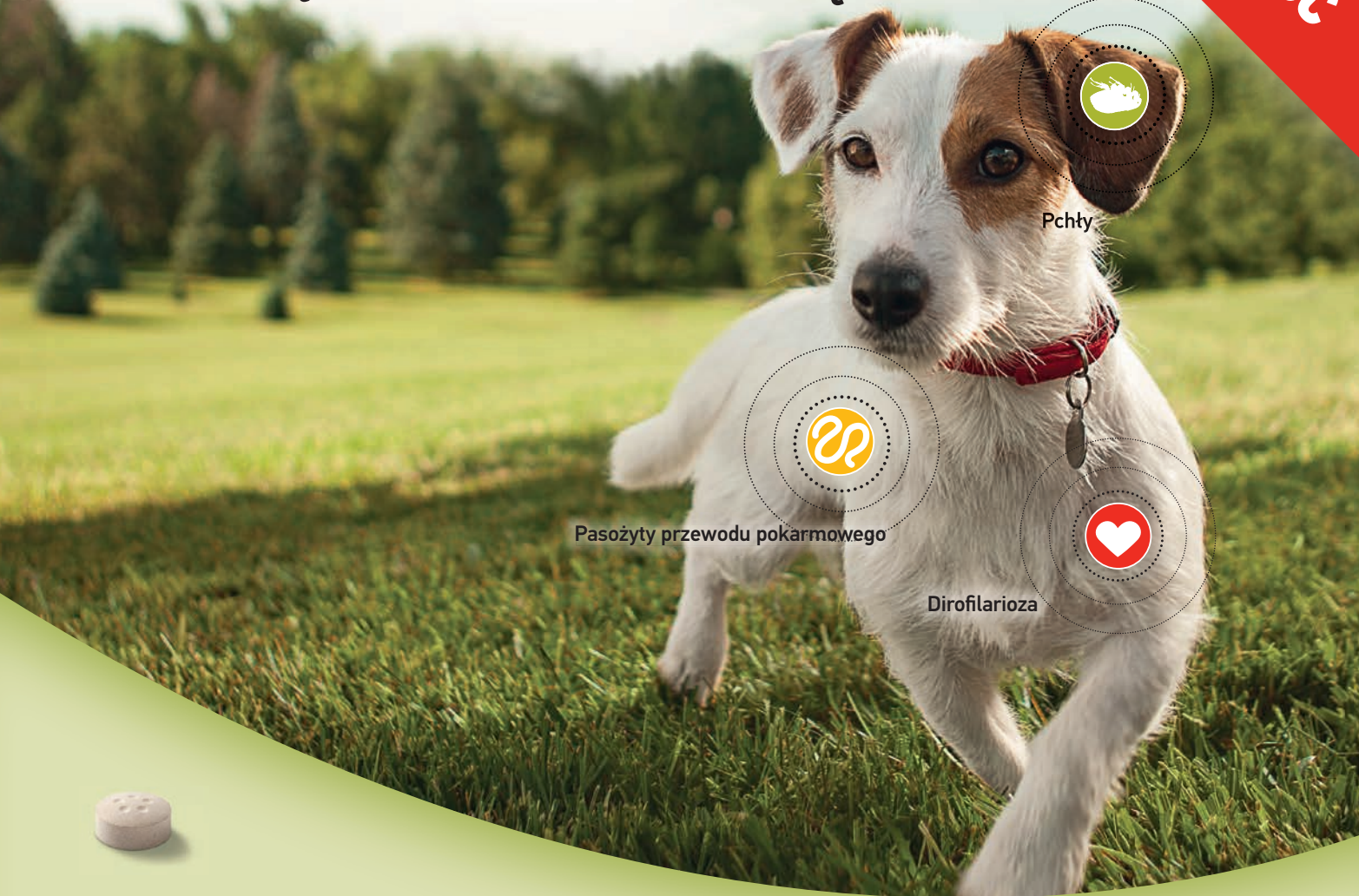
**Oferujemy:**

- Możliwość rozwoju w profesjonalnym, etycznym środowisku pracy
- Udział w zagranicznych szkoleniach
- Stabilne warunki zatrudnienia
- Atrakcyjne wynagrodzenie wraz z pakietem socjalnym
- Niezbędne narzędzia pracy

Zainteresowane osoby prosimy o przesłanie CV oraz listu motywacyjnego na adres: [HR.POLAND@lilly.com](mailto:HR.POLAND@lilly.com). W tytule wiadomości proszę wpisać: „ELANCO – przedstawiciel handlowy”. Prosimy o dodanie na CV klauzuli: „Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych przez Eli Lilly Polska z siedzibą w Warszawie, dla potrzeb niezbędnych do realizacji procesu rekrutacji (zgodnie z Ustawą o Ochronie Danych Osobowych z dn. 29.08.1997 r., Dz. U. z 2002 r., Nr 101, poz. 926 z póź. zm).”

# 3 typy pasożytów kontrolowane dzięki 1 tabletkę na miesiąc

**NOWOŚĆ**



**Spinosaad** sprawił, że comiesięczne zwalczanie pasożytów jest znacznie szybsze. Teraz **Trifexis** łączy w sobie ochronę przed **pasożytami zewnętrznymi i wewnętrznymi** w jednej **tabletkę na miesiąc**:<sup>1</sup>



Zaczyna **zabijać pchły** w ciągu **30 minut** i działa przez **4 tygodnie**<sup>1</sup>



Zwalcza **3** najczęściej występujące **pasożyty przewodu pokarmowego**



**Zapobiega dirofilariozie**

**Wydawany z przepisu lekarza. Trifexis® sprawia, że profilaktyka chorób pasożytniczych zostaje w Twojej klinice.**

**NOWOŚĆ!**  
**Trifexis**  
(spinosaad + oksym milbemycyny)  
tabletki do rozgryzania i żucia dla psów

1. Trifexis® – charakterystyka produktu leczniczego weterynaryjnego.  
©2015 Elanco, oddział Eli Lilly and Company Limited. Elanco, Trifexis oraz ukośny znak są zastrzeżonymi znakami handlowymi należącymi do lub będącymi na licencji firmy Eli Lilly and Company, jej oddziałów, filii lub innych podmiotów od niej zależnych.





*Specjalny Syrop*

*Wyjątkowa skuteczność*

WYSOKA ZAWARTOŚĆ NNKT DLA SKÓRY I SIERŚCI



WYJĄTKOWY  
PRODUKT  
DLA SZCZENIĄT  
I KOCIĄT

NATURALNA STYMULACJA ODPORNOŚCI

*Kapsułki*

NATURALNA STYMULACJA ODPORNOŚCI



Zawartość kapsułki  
można wysypać  
i zmieszać z karmą



CHĘTNIE  
ZJADANE!  
przez KOTY



**ZAWIERA  
SMEKTYT!**

**SMEKTYT  
ELEKTROLITY  
PREBIOTYKI  
L-GLUTAMINA  
DEKSTROZA**

- ogranicza biegunkę
- wiąże patogeny
- neutralizuje toksyny
- regeneruje śluzówkę

W PROBLEMACH NARZĄDU RUCHU U PSÓW



W PROBLEMACH NARZĄDU RUCHU U KOTÓW



**OMEGA 3  
KOLAGEN TYPU II  
KWAS HIALURONOWY  
GLUKOZAMINA  
MSM**

INNOWACYJNE, WIELOSKŁADNIKOWE PRODUKTY DLA PSÓW I KOTÓW  
W EKOLOGICZNYCH OPAKOWANIACH

karma dietetyczna dla psów i kotów



W BIEGUNKACH U PSÓW I KOTÓW



W ZAKAŻENIU HERPESWIRUSEM U KOTÓW



PRODUKT  
POZBAWIONY  
GORZKIEGO SMAKU  
L-LIZYNY



W PROBLEMACH BEHAVIORALNYCH U PSÓW I KOTÓW



L-TEANINA  
L-TRYPTOFAN  
BIOPEPTYDY  
MLEKA