

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Przemoc wobec zwierząt i prawna ochrona zwierząt w Polsce

Czy wirus Seneca jest nowym groźnym patogenem świń?

Witamina D w żywieniu bydła

Nieplodność i zapalenie gruczołu mlekowego u krów w świetle patologii komórkowej jajników, macicy i wymienia

Częstość występowania mutacji c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* u psów ras predysponowanych do wystąpienia pierwotnego zwichnięcia soczewki w polskich hodowlach

Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część VI. Nowotwory gruczołu sutkowego u kotek

Choroby grzbietu u koni – diagnostyka i najważniejsze jednostki chorobowe

Błędy żywieniowe hodowców i wynikające z nich patologie u płazów



FIPRex®

przeciw pchłom i kleszczom u psów i kotów



Najwyższa zawartość Fipronilu

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

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



LIVISTO PRZECIWIW MASTITIS

ZAPYTAJ
PRZEDSTAWICIELA LIVISTO
O AKTUALNĄ PROMOCJĘ!



CLOXAMED TS
(200 mg + 800 mg)/8 g
zawiesina dowymieniowa dla bydła

- substancje czynne – **kloksacylina sodowa i benzatynowa**
- wysoka dawka antybiotyku – 1 g kloksacyliny
- w okresie zasuszania



**PROCAPEN
TUBOSTRZYKAWKA**
3 g zawiesina dowymieniowa dla bydła

- substancja czynna – **benzylopenicylina prokainowa**
- wysoka dawka antybiotyku – 3 g penicyliny
- w okresie laktacji

Along with you

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

Spis treści

596 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

598 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

598 V posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner

599 Działania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na forum europejskim – M.S. Kubica

Sprawy społeczno-zawodowe

605 Podzielona płatność w zakładzie leczniczym dla zwierząt. Część III. Rachunek VAT – M. Szymankiewicz

Prace pogładowe

608 Przemoc wobec zwierząt i prawna ochrona zwierząt w Polsce – B. Klimek

617 Czy wirus Seneca jest nowym groźnym patogenem świń? – Z. Gliński

621 Witamina D w żywieniu bydła – A. Mirowski, A. Didkowska

623 Niepłodność i zapalenie gruczołu mlekowego u krów w świetle patologii komórkowej jajników, macicy i wymienia – M. Katkiewicz, M. Wierzchoń, Z. Boryczko

625 Częstość występowania mutacji c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* u psów ras predysponowanych do wystąpienia pierwotnego zwichnięcia soczewki w polskich hodowlach – K. Lisiak-Teodorczyk, M. Maćkowski, G. Cholewiński, J. Wojciechowicz, P. Antosik

Prace kliniczne i kazuistyczne

628 Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część VI. Nowotwory gruczołu sutkowego u kotek – A. Rodo, R. Sapierzyński

635 Choroby grzbietu u koni – diagnostyka i najważniejsze jednostki chorobowe – P. Pakuła, M. Szklarz, A. Skalec, M. Janeczek

640 Błędy żywieniowe hodowców i wynikające z nich patologie u płazów – D. Konkol, P. Cholewińska, K. Wojnarowski

Historia weterynarii

644 Z historii polskiej weterynarii w Wielkopolsce – S. Jank, M. Jank

647 Leki weterynaryjne

Miscellanea

651 Kolumbopatolodzy zlecieli się do Krakowa – K. Adamczyk

652 XXIII Krajowa Konferencja – Szkolenie Hodowców Karpia – A. Pękala-Safińska

654 Spotkanie rocznika 1972–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – W. Krzyżewski

656 Spotkanie rocznika 1970–1976 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – J. Hańczuk

657 Spotkanie rocznika 1959–1965 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie – J. Krenc

658 Zjazd rocznika 1966–1972 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie – B. Winiecki

659 Szkolenie PTNW – „Transfuzje u psów i kotów” – J. Dynkowski

659 VII Rajd Rochasia Izby Opolskiej – M. Wiśła

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 93 • 2018 • NR 9

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk – przewodniczący,
dr hab. Lukasz 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 hab. Tomasz Janowski,
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,
prof. dr hab. Roman Lechowski,
lek. wet. Andrzej Lisowski,
lek. wet. Wiesław Łada,
lek. wet. Jacek Mamczur,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Niżański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr Vasył Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace pogładowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

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

Redaktor naczelny:

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

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

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

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Nawiążę do znajdującego się tym numerze artykułu prof. Zdzisława Glińskiego na temat wirusa Seneca. W pierwszej chwili zaskoczyła mnie nazwa tego wirusa, bowiem dziwne wydało się skojarzenie rzymskich myślicieli Seneki Starszego i Seneki Młodszego z wirusem chorobotwórczym dla świń. Sprawa się wyjaśniła, gdy się okazało, że nazwa pochodzi od strumienia w Seneca Creek State Park w stanie Maryland, a w Stanach Zjednoczonych jest jeszcze kilkanaście miejscowości, dwie rzeki i duże jezioro w stanie Nowy Jork noszących nazwę Seneca. Tak duża popularność nazwy nie wynika jednak z sentymentu Amerykanów do rzymskich mędrców, ale pochodzi od północnoamerykańskiego plemienia Indian Seneków, zaliczanych do Irokezów, znanych czytelnikom zapomnianych już powieści Karola Maya.

Wirus Seneca (Seneca virus, SV), nazywany też wirusem Doliny Seneca (Seneca Valley virus, SVV), wzbudził zainteresowanie onkologów, ponieważ okazało się, że ma właściwości lityczne w stosunku do nowotworów neuroendokrynych u ludzi. Koncepcja wykorzystania wirusów w terapii nowotworów narodziła się już na początku XX w. W 1912 r., zaledwie kilkanaście lat po odkryciu pierwszego wirusa, włoski ginekolog Nicola De Pace przedstawił przypadek pacjentki, u której nastąpiła spontaniczna remisja raka szyjki macicy. Lekarz powiązał regresję guza z wcześniejszym podaniem pacjentce atenuowanej szczepionki przeciwko wściekliźnie. Był to pierwszy opisany przypadek remisji nowotworu związany z onkolitycznymi właściwościami wirusa.

W latach dwudziestych XX w. przeprowadzono eksperymenty potwierdzające zdolność wirusów do zakażenia i lizy nowotworów. W 1922 r. Levaditi i Nicolau opublikowali wyniki badań, w których wykazali zdolność wirusów krowianki i opryszczki do replikacji w komórkach guzów i w mięśniakach skóry myszy. Naukowcy zauważyli, że nowotwory zakażone wirusem rosły wolniej w porównaniu z guzami u myszy kontrolnych.

O wykorzystaniu wirusów jako czynników przeciwnowotworowych decyduje ich naturalny tropizm do komórek określonych tkanek i narządów oraz możliwość wprowadzania do ich genomów pożądanym modyfikacji genetycznych. Wirusy onkolityczne są zdolne do replikacji w komórkach nowotworowych. Selektywność działania powoduje, że leczenie wirusami onkolitycznymi jest korzystniejsze niż inne metody stosowane w kuracji onkologicznej, a zwłaszcza mało selektywna, konwencjonalna chemioterapia przeciwnowotworowa.

Wirusy onkolityczne można podzielić na dwie grupy: naturalnie występujące RNA-wirusy z dwuniciowym genomem (dsRNA), jak reowirusy i RNA-wirusy z jednociowym genomem (ssRNA), jak wirus choroby Newcastle (NDV), wirus pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej (VSV) i wirus Seneca, oraz genetycznie zmodyfikowane wirusy dsDNA: adenowirusy, wirus krowianki (*vaccinia*) i wirus opryszczki (HSV). Jedynie nieliczne wirusy mają naturalne preferencje do replikowania

się w komórkach nowotworowych. Niektóre, jak wirus odry, wirus świnki, NDV i VSV, nabierają takiego tropizmu dopiero po serii pasażów przeprowadzonych w nowotworowych liniach komórkowych.

Większość wirusów jest pozbawiona możliwości selektywnego wiązania się z receptorami komórek nowotworowych. Wraz z wykorzystaniem technik inżynierii genetycznej, a także postępowaniem w poznaniu mechanizmów replikacji wirusów, zdolność do projektowania nowych wirusów onkolitycznych stała się niemal nieograniczona. Aby zaadaptować wirusy do terapii onkolitycznych, należy zmienić ich naturalny tropizm poprzez modyfikacje genetyczne i modyfikację białek powierzchniowych wirionu. Co więcej, do genomu wirusowego można wprowadzić geny samobójcze lub kodujące stymulatory immunologiczne. Takie wirusy działają bezpośrednio litycznie, specyficznie niszcząc komórki nowotworowe, bądź stymulują i wzmacniają przeciwnowotworową odpowiedź immunologiczną.

Pierwszym genetycznie zmodyfikowanym wirusem onkolitycznym był uzyskany w 1991 r. wirus opryszczki (HSV-1), z delecją genu kinazy tymidynowej, zmniejszoną neurowirulencją i tropizmem do mysiego glejaka. Kilka lat później adenowirus Onyx 015 stał się pierwszym genetycznie zmodyfikowanym wirusem onkolitycznym, który wstępnie przetestowano w badaniach klinicznych na pacjentach. W międzyczasie, badając przydatność innych wirusów w onkologii, ustalono, że pewne, naturalnie występujące wirusy RNA lub ich atenuowane mutanty mają genetycznie uwarunkowane powinowactwo do określonych nowotworów.

Badania nad wirusami onkolitycznymi są prowadzone w czołowych medycznych ośrodkach naukowych i są poważnie wspierane przez firmy farmaceutyczne, które liczą na zyski w przypadku rejestracji otrzymanych tą drogą leków. Wyniki prowadzonych badań publikowane są w licznych artykułach. Powstało nawet czasopismo, zamieszczające jedynie opracowania na temat tych wirusów, a wśród nich znalazł się artykuł omawiający dotychczas poznane właściwości i nadzieje związane z onkolitycznym potencjałem wirusa Seneca (*Oncolytic Virotherapy* 2016, 5, 81–89).

Właściwości onkolityczne wirusa Seneca wykazano przypadkiem, gdy w 2007 r. po raz pierwszy zidentyfikowano go w hodowli komórkowej płodowych retinoblastów, w której znalazł się prawdopodobnie wraz z trypsyną, używaną do odklejania hodowanych komórek od podłoża. Do niedawna trypsynę do celów laboratoryjnych uzyskiwano z trzustki świń. Użyta trypsyna musiała pochodzić od świń zakażonych tym, dotychczas nieznanym, wirusem.

Wirus Seneca należy do pikornawirusów i tak jak wszystkie *Picornaviridae*, po wnikięciu do komórki prowadzi do produkcji białek bezpośrednio z genomowego RNA, który pełni rolę mRNA. Do replikacji genomu wirus Seneca nie potrzebuje odwrotnej transkryptazy i nie ma zdolności integrowania się z genomem gospodarza. Wykazano, że szczep SVV-001 ma cechy,

które predysponują go do terapii onkolitycznej, takie jak: wybiórcze rozpoznawanie i penetrowanie litych guzów nowotworowych po podaniu dożylnym, brak podatności na mutagenезę insercyjną i to, że jest wirusem samoreplikującym się, z wybiórczym tropizmem do komórek rakowych. Właściwości te stały się podstawą do podjęcia badań klinicznych z użyciem SVV-001 u dzieci i dorosłych pacjentów nowotworowych.

Dopuszczenie do stosowania każdego nowego leku podlega bardzo rygorystycznym regułom, a sama procedura rejestracyjna jest długotrwała i kosztowna. Badania kliniczne muszą być poprzedzone laboratoryjnymi badaniami podstawowymi i przedklinicznymi, w tym na zwierzętach doświadczalnych. Szacuje się, że tylko 5 na 5000 substancji leczniczych, nad którymi rozpoczyna się prace, pomyślnie przechodzi tę fazę badań. Po pozytywnym zakończeniu badań przedklinicznych i uzyskaniu zgód komisji etycznych oraz odpowiednich urzędów rozpoczynają się badania kliniczne na ludziach, składające się z czterech faz. Każda z nich musi być zakończona pozytywnie, tak aby można było rozpocząć następny etap procedury. Cały proces przeprowadzania badań klinicznych nowych leków trwa około ośmiu lat.

W badaniach I fazy ocenia się wstępnie bezpieczeństwo testowanego środka leczniczego. Wyniki tej części prac pozwalają określić proponowane dawkowanie leku. W przypadku leków o potencjalnym działaniu toksycznym badana próba stanowią jedynie osoby chore, ponieważ nie można narażać na ich działanie zdrowych ochotników. Ta faza badań jest wówczas łączona z fazą II. Według danych amerykańskich na 100 leków poddawanych badaniom I fazy do dalszych badań klinicznych jest ustalenie, czy nowy lek działa u określonej grupy chorych i czy jest dla nich bezpieczny. Badania tej fazy przeprowadzane są na dużej liczbie (od 50 do 500) pacjentów ochotników cierpiących na daną chorobę. Uczestnicy badań dzieleni są na dwie grupy: badaną i kontrolną. Pacjenci zaliczani do grupy kontrolnej otrzymują placebo, obojętny, niedziałający preparat, fizycznie nieróżniący się od badanego leku. Badania przeprowadza się metodą podwójnie ślepej próby, w której ani lekarz, ani pacjent nie wiedzą, jaka substancja jest podawana choremu. Ze względów etycznych obecnie rzadziej używa się klasycznego placebo i pacjenci w grupie kontrolnej otrzymują terapię, uważaną za standardowy sposób leczenia danej choroby. Po dokładnej analizie danych związanych ze stosowaniem leku, gdy wyraźny jest stosunek korzyści do ryzyka, można rozpocząć III fazę badań, która trwa nawet kilka lat z udziałem tysięcy pacjentów. Prowadzona jest przez wiele ośrodków klinicznych, zwykle w wielu krajach. Liczba pacjentów uwarunkowana jest wymaganiami rejestracyjnymi amerykańskiej Agencji Żywności i Leków (FDA) oraz Europejskiej Agencji Leków (EMA) oraz względami statystycznymi. Faza III ma ostatecznie potwierdzić skuteczność badanego leku w leczeniu danej choroby w większej populacji ludzi. Pozwala także na ujawnienie rzadko występujących działań niepożądanych. Dokumentacja zebrana w czasie badań

podstawowych, przedklinicznych oraz klinicznych od fazy I do III, licząca nawet kilkanaście tysięcy stron, jest przedstawiana instytucjom rejestrującym leki, które na tej podstawie wydają decyzję akceptującą lub odrzucającą. IV faza badań klinicznych dotyczy leków już zarejestrowanych i obecnych w sprzedaży. Celem tych badań jest określenie, czy lek jest bezpieczny we wszystkich wskazaniach podanych przez producenta i dla wszystkich grup chorych.

Mimo intensywnych badań nad wirusową terapią onkologiczną dopiero trzy lata temu został zarejestrowany pierwszy tego rodzaju preparat, przeznaczony do leczenia czerniaka. W 2015 r. Agencja Żywności i Leków oraz Europejska Agencja Leków dopuściły do sprzedaży preparat Imlygic (Talimogene laherparepvec T-VEC) firmy Amgen. Lek ten zawiera atenuowany wirus opryszczki pospolitej typu 1 (HSV-1), otrzymany przez czynnościową delecję dwu genów (ICP34.5 i ICP47) oraz wprowadzenie sekwencji kodującej ludzki czynnik stymulujący tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów (granulocyte macrophage-colony stimulating factor, GM-CSF). T-VEC podawany jest w iniekcjach wprost do guza (w obrębie skóry), a także do węzłów chłonnych, gdzie lokalizują się przerzuty. Wirus działa dwutorowo: cytolitycznie, a więc zabija zakażone nim komórki nowotworowe, a jednocześnie, za pomocą kodowanej przez niego cytokiny GM-CSF, stymuluje komórki układu immunologicznego do atakowania guza. FDA wydała zgodę na stosowanie T-VEC na podstawie badania, które objęło 436 chorych na rozsiały czerniak, poza zasięgiem leczenia chirurgicznego. Połowie badanych przez co najmniej sześć miesięcy podawano iniekcje T-VEC, a druga połowa chorych była leczona w klasyczny sposób. Okazało się, że rozmiar guza zmniejszyły się u 16,3% pacjentów w grupie T-VEC i u 2,1% w grupie kontrolnej. Czas przeżycia chorych, otrzymujących oceniany lek był średnio o 4,4 miesiąca dłuższy niż chorych w grupie kontrolnej. Cena terapii wynosi 65 tys. dolarów. Warto mieć świadomość, jakich, ocenianych jako skuteczne, efektów leczenia można się spodziewać. W przypadku najbardziej inwazyjnych nowotworów, jakimi są czerniaki i glejaki, można liczyć tylko na takie sukcesy. W fazie badań klinicznych jest zastosowanie, do leczenia glejaków, wirusa będącego rekombinowaną, niepatogenną chimerą polio- i rinowirusa. Może on wydłużać czas przeżycia nawet do 36 miesięcy (*N. Engl. J. Med.* 2018, 379, 150–161). Czas przeżycia pacjentów z glejakiem IV stopnia nie jest dłuższy niż 20 miesięcy.

Pierwsza faza badań klinicznych wirusa Seneca dotyczyła chorych z rakiem drobnokomórkowym płuc i dała wyniki upoważniające do podjęcia II fazy badań, ale chociaż zostały one przeprowadzone w 2011 r., nie ma na ten temat kolejnych doniesień. U jednego pacjenta po dożylnym podaniu wirusa uzyskano zahamowanie progresji guza i chory żył po trzech latach od podjęcia leczenia.

Mądrość z tego płynie taka, że dopóki jesteśmy zdrowi, doceniajmy przeżywane miesiące i lata.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 lipca 2018 r.** · W Centrum Kongresowym Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie odbyła się inauguracja 67. Kongresu Międzynarodowego Stowarzyszenia Studentów Weterynarii (IVSA). Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Rady Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Lech Pankiewicz.
- ▶ **18 lipca 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone przedstawieniu informacji na temat występowania nowych przypadków afrykańskiego pomoru świń (ASF) oraz propozycji rozwiązań wobec narastającego zagrożenia chorobą. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Marek Wiśła i sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **18 lipca 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Podkomisji stałej do spraw utworzenia Urzędu Bezpieczeństwa Żywności. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Marek Wiśła i sekretarz Marek Mastalerek.
- ▶ **19 lipca 2018 r.** · W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: wiceprezes Marek Wiśła i sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.
- ▶ **7 sierpnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **8 sierpnia 2018 r.** · W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się V posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, w którym udział wzięli zaproszeni goście: główny lekarz weterynarii Paweł Niemczuk, dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach prof. Krzysztof Niemczuk, prezesi rad okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych i wojewódzcy lekarze weterynarii z terenów, na których wystąpił ASF, oraz przedstawiciele powiatowych lekarzy weterynarii z tych terenów. Przedmiotem posiedzenia było omówienie współpracy w zwalczaniu ASF oraz działań podjętych w celu poprawy katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej.

V posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji

Posiedzenie odbyło się 8 sierpnia 2018 r. Najważniejszym punktem obrad było spotkanie z głównym lekarzem weterynarii Pawłem Niemczukiem, dyrektorem Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach prof. Krzysztofem Niemczukiem oraz wojewódzkimi lekarzami weterynarii i przedstawicielami powiatowych lekarzy weterynarii z terenów objętych afrykańskim pomorem świń. Przedmiotem posiedzenia było omówienie współpracy w zwalczaniu ASF oraz działań podjętych w celu poprawy katastrofalnej sytuacji kadrowo-finansowej w Inspekcji Weterynaryjnej. Szczególne miejsce poświęcono sprawie identyfikacji i rozwiązania problemów związanych z organizacją badań w kierunku ASF, od pobrania próbek do otrzymania wyników badań.

Prezydium zapoznało się także z opinią Komisji do spraw Kształcenia i Specjalizacji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie planowanego otwarcia w roku akademickim 2019/2020 nowego kierunku kształcenia „analityka weterynaryjna” na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie. O zamiarze otwarcia takiego kierunku studiów licencjackich poinformował prof. Andrzej Wernicki, dziekan Wydziału Medycyny

Weterynaryjnej w Lublinie. Prezes Jacek Łukaszewicz zaproponował przygotowanie stanowiska Krajowej Rady, w którym by wyraźnie podkreślono, że Izba sceptycznie odnosi się do planów utworzenia takiego kierunku studiów i wnosi o ponowne przeanalizowanie tej decyzji. Prezydium zarekomendowało przyjęcie takiego stanowiska przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną.

Prezydium wysłuchało także informacji związanych ze zwalczaniem ASF i katastrofalną sytuacją kadrowo-finansową w Inspekcji Weterynaryjnej. W tym punkcie posiedzenia prezes Jacek Łukaszewicz zwrócił uwagę na spotkanie z szefem Służby Cywilnej w tej sprawie oraz skandaliczne wydarzenia w miejscowości Dawidy w województwie lubelskim, gdzie grupa rolników siłą przetrzymywała lekarzy weterynarii z Inspekcji Weterynaryjnej, którzy wykonywali swoje obowiązki służbowe związane ze zwalczaniem afrykańskiego pomoru świń. Prezes przywołał list otwarty rolników szkalujący lekarzy weterynarii i odpowiedź samorządu w postaci komunikatu prasowego z apelem do rządu o zapewnienie bezpieczeństwa lekarzom wykonującym obowiązki służbowe. Jacek Łukaszewicz przypomniał, że przedstawiciele Krajowej Rady brali aktywny udział w pracach komisji sejmowych poświęconych: zwalczaniu ASF,

łączeniu inspekcji i tworzeniu Urzędu Bezpieczeństwa Żywności oraz planom polityki rolnej nowo mianowanego ministra rolnictwa i rozwoju wsi Jana Krzysztofa Ardanowskiego.

Na zakończenie obrad prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że niebawem odbędzie się odbiór odrestaurowanego grobu profesora Stanisława Królikowskiego na Cmentarzu Powązkowskim w Warszawie.

Prezes zaproponował, aby najbliższe posiedzenie Prezydium rozpocząć od wizyty na grobie ze sztandarem i kwiatami w celu oddania czci wybitnemu profesorowi.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

KODEKS ETYKI LEKARZA WETERYNARII

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna informuje, że zgodnie z uchwałą Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii rozpoczęła prace nad nowelizacją Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii.

Prosimy koleżanki i kolegów o zgłaszanie do 31 grudnia 2018 r. propozycji zmian lub nowych zapisów w Kodeksie wraz z uzasadnieniem na adres e-mail vetpol@vetpol.org.pl.

Działania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na forum europejskim

Marek St. Kubica

Bieżący rok może okazać się przełomowy dla zawodu lekarza weterynarii w zakresie zmian przepisów prawa na poziomie wspólnotowym i odcisnąć trwałe piętno na praktycznym wymiarze wykonywania zawodu, przede wszystkim w obszarach związanych z produktami leczniczymi weterynaryjnymi, paszami leczniczymi, jak również w zakresie bezpieczeństwa żywności pochodzenia zwierzęcego, w szczególności w odniesieniu do badania zwierząt rzeźnych. Niniejszy artykuł ma omówić aktualne problemy w zawodzie na poziomie krajów europejskich, przybliżyć w wymiarze praktycznym proponowane nowe rozwiązania prawne, jak również zaprezentować najistotniejsze działania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej mające na celu właściwą reprezentację interesów korporacyjnych.

W dniach 11–12 maja 2018 r. w Ochrydzie w Macedonii w ramach sesji wiosennej odbyło się spotkanie Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej (Visegrad Vet Plus) zrzeszającej samorządy weterynaryjne 15 krajów Europy Środkowo-Wschodniej. W skład reprezentacji Polski weszli: prezes Jacek Łukaszewicz, prof. Krzysztof Anusz oraz Marek Kubica. Spotkania te w głównej mierze służą wymianie informacji pomiędzy reprezentantami poszczególnych krajów, jak również wypracowaniu oraz ustaleniu wspólnych stanowisk w sprawach ogólnoeuropejskich, celem jednolitego ich prezentowania na płaszczyźnie Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE), zarówno w poszczególnych sekcjach, jak i na

forum Zgromadzenia Ogólnego FVE (GA FVE). O randze spotkań Visegrad Vet Plus świadczy fakt stałego udziału prezesa FVE Rafaela Laguensa oraz delegacji z Niemiec: prezesa Federalnego Stowarzyszenia Praktyków Weterynaryjnych (Bundesverband Praktizierender Tierärzte e.V) dr Siegfrieda Modera oraz pierwszej wiceprezes Federalnej Izby Lekarzy Weterynarii (Bundestierärztekammer) dr Iris Fuchs.

Spotkanie otworzyli Slaven Grbic, obecny przewodniczący Visegrad Vet Plus Group, a jednocześnie przewodniczący Unii Europejskich Higienistów Weterynaryjnych (UEVH) działającej w ramach FVE oraz Tomislav Nikolovski, prezes Macedońskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Następnie głos zabrał Rafael Laguens. We wstępnych wystąpieniach mówcy podkreślili znaczenie Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej oraz jej realny wpływ na politykę kreowaną przez FVE. Następnie po akceptacji porządku obrad przystąpiono do jego realizacji.

Na początku omawiano raporty krajowe, w ramach których poszczególne delegacje przedstawiły prezentacje zawierające krótkie sprawozdania z nowości w zawodzie, w organizacjach samorządowych oraz sytuację epidemiologiczną w każdym kraju. Dyskusję w tej części zdominowały dwa tematy o zasięgu paneuropejskim: panzootie afrykańskiego pomoru świń oraz guzowatej choroby skóry. W imieniu polskiej delegacji obszerny raport przedstawił prof. Krzysztof Anusz, w dużej części



Posiedzenie
Weterynaryjnej
Grupy
Wyszehradzkiej
w Ochrydzie,
po lewej siedzą:
Marek Kubica,
Jacek Łukaszewicz
i Krzysztof Anusz

bazujący na danych z Głównego Inspektoratu Weterynarii dotyczących dynamiki rozwoju ASF w Polsce.

W panelu dotyczącym zdrowia zwierząt uszczegółowiono dane dotyczące sytuacji epizootycznej w regionie. Liczni rozmówcy wskazywali na dynamiczny rozwój chorób, szczególnie trudności, jakich nastęrcza ASF, brak szczepionek i bardzo intensywna hodowla. Członkowie Grupy podzielili się refleksją, że dopiero teraz rozumieją, o jakich zagrożeniach i trudnościach w zwalczaniu choroby mówiła od 2014 r. polska delegacja. Profesor Anusz w toku dyskusji obszernie wyjaśniał kwestie związane z uwarunkowaniami prawnymi dotyczącymi wprowadzonych w Polsce przepisów w zakresie bioasekuracji oraz zasad zwalczania i zapobiegania rozprzestrzenianiu się ASF, co spotkało się z konstatacją, że niektóre kraje nie będą w stanie organizacyjnie oraz finansowo dorównać skali działań podjętych w naszym kraju. Inne choroby zagrażające ekonomicznie krajom zrzeszonym w Grupie Wyszehradzkiej to choroba guzowata skóry na południu Europy i odnotowane ostatnio przypadki choroby niebieskiego języka i gorączki Q. Omówiono różnice w obowiązujących w poszczególnych krajach standardach zawodowych. Wskazano na Słowenię jako kraj prowadzący prace i wdrażający określone standardy dotyczące konkretnych procedur i metod diagnostycznych, podczas gdy niektóre kraje, takie jak Albania, wskazały na brak takich standardów. Albania poprosiła inne kraje członkowskie o pomoc we wdrożeniu standardów w zakresie dobrej praktyki weterynaryjnej i dobrostanu zwierząt. W obszernej prezentacji Siegfried Moder omówił wpływ bawarskich uwarunkowań prawnych na zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych zwierząt, patogenów mających wpływ na jakość zdrowotną produktów pochodzenia zwierzęcego oraz zoonoz w gospodarstwach, wskazując, że wyłącznie na poziomie lekarza weterynarii opiekującego się stadem możliwe jest w ramach bieżącego nadzoru podjęcie szybkiego i efektywnego działania w zakresie prewencji i diagnostyki chorób, omówił również problem występowania pałeczek *Salmonella* w paszach. Przedstawiciele Bułgarii wskazywali, że programy szczepień w stadach zwierząt są najważniejszym sposobem służącym utrzymaniu zdrowia i dobrostanu zwierząt. Przedstawiciele Serbii wygłosili prezentację na temat występujących tam chorób zakaźnych, omawiając akcję szczepień i eradykacji jako najistotniejsze elementy zwalczania choroby guzowatej skóry. Z kolei reprezentanci Macedonii i Bułgarii przedstawili aktualną sytuację choroby w ich krajach oraz metody jej kontroli.

W części dotyczącej dobrostanu zwierząt Dino Kurbegovic z Bośni i Hercegowiny omówił aktualne dane dotyczące dobrostanu psów w obszarze działalności tamtejszego przedstawicielstwa brytyjskiej fundacji Dogs Trust. Albania przedstawiła krótki przegląd sytuacji dotyczącej problemu bezpiecznych psów w tym kraju, a przedstawiciel Macedonii podkreślił znaczenie bardziej aktywnego podejścia do problematyki bezdomności zwierząt towarzyszących.

W odniesieniu do problemów związanych z bezpieczeństwem żywności pochodzenia zwierzęcego podkreślono doniosłość działań UEVH i FVE oraz wkład Grupy Roboczej ds. Bezpieczeństwa i Jakości Żywności, działającej przy FVE, której Marek Kubica jest członkiem, w kształt i brzmienie procedowanych przepisów. Omówiono ostatnie zmiany do projektów rozporządzeń implementujących i delegowanych jako aktów wykonawczych przygotowywanych przez Komisję do art. 18 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 2017/625 w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin.

Uczestnicy spotkania zgodzili się z poglądem, że bezpieczeństwo żywności i kontrola żywności w Europie stoją w obliczu nowych, wcale nie lepszych, a jedynie tańszych rozwiązań, które przez wielu są postrzegane jako bezpośrednie zagrożenie dla jakości zdrowotnej żywności. Omówiono odstępstwa w zakresie stosowania przepisów, które mogą prowadzić do marginalizacji roli lekarza weterynarii oraz wytworzenia poczucia pozornego bezpieczeństwa żywności. Będzie to miało swój wymiar wyłącznie w dokumentach, zaś w rzeczywistości bezpieczeństwo żywności oparte będzie na nieweryfikowalnych deklaracjach producentów. Będą one urzędowo walidowane przez średni personel techniczny, który na odpowiedzialność lekarza weterynarii będzie wykonywał czynności urzędowe. W szczególności odnosi się to działań na poziomie rzeźni. Wskazano, że społeczeństwo stoi w obliczu licznych oszustw i skandali związanych z żywnością, co powinno prowadzić do wniosku, że ramy prawne kontroli urzędowych powinny zostać wzmocnione, tymczasem prawo żywnościowe w wymiarze wykonawczym ewoluje w kierunku liberalizacji przepisów i osłabienia narzędzi kontrolnych, w szczególności przedkładając interes ekonomiczny producentów żywności nad interes społeczny, jakim jest oddelegowanie do czynności kontrolnych najlepiej wyedukowanej w tym zakresie grupę zawodową – lekarzy weterynarii.

W osobnym panelu dyskusyjnym omówiono rolę owadów jako źródła białka w żywieniu ludzi i zwierząt, co w ocenie wielu jest naturalną odpowiedzią na globalny deficyt białka w żywności i paszach. Na poziomie międzynarodowym trwa ożywiona dyskusja na temat określenia ram prawnych warunków utrzymania owadów.

Kolejnym dużym blokiem tematycznym był panel dyskusyjny dotyczący projektów rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych oraz pasz leczniczych, znajdujących się na finalnym etapie uchwalania. Marek Kubica w obszernym wystąpieniu omówił stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 20 marca 2018 r.

w sprawie uwag do rekomendacji FVE z dnia 23 lutego 2018 r. odnoszących się do toczącego się w ramach dialogu procesu legislacyjnego projektu rozporządzenia w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych.

W następstwie otrzymania powyższego dokumentu, jak wskazał prezes FVE Rafael Laguens, Zarząd FVE przygotował obszerną odpowiedź, którą odczytał Slaven Grbic. Z zadowoleniem należy odnotować, że co do zasady we wszystkich siedmiu punktach. Zarząd FVE podzielił poglądy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Na szczególne podkreślenie zasługuje stanowisko FVE w sprawie podniesionej przez stronę polską potrzeby wzmocnienia instytucji przepisania weterynaryjnego. W stanowisku z 20 marca 2018 r. można przeczytać m.in.: „Stanowczo należy podkreślić, że jedynie przedstawiciele zawodu lekarza weterynarii mogą w następstwie badania klinicznego zwierzęcia i postawienia diagnozy zaordynować (przepisać) lek, a następnie czynnie uczestniczyć w jego stosowaniu. Wyłącznie powyższe rozwiązanie gwarantuje holistyczne podejście do kwestii bezpieczeństwa użycia leku, przestrzegania minimalnego, skutecznego okresu ekspozycji zwierzęcia na medykament, natychmiastowej reakcji w wypadku działań niepożądanych, co realizuje również postulaty z zakresu zapewnienia dobrostanu zwierząt. Upoważnienie przedstawicieli innych profesji do weterynaryjnej preskrypcji jest nieudolną próbą usankcjonowania prawnego nowego zawodu paraweterynaryjnego o nieokreślonych kwalifikacjach, kompetencjach, a także o nieustalanej odpowiedzialności za błędy w sztuce. Wskazać należy, że jedynie zawód lekarza weterynarii jest skodyfikowany w dyrektywie 2005/36/WE, co niesie za sobą możliwość uznawania, a jednocześnie weryfikacji kwalifikacji we wszystkich krajach członkowskich. Deficyt lekarzy weterynarii w kilku krajach członkowskich nie stanowi wystarczającej przesłanki samoistnej do legitymizowania działań parazawodów weterynaryjnych na terenie Wspólnoty, w szczególności w odniesieniu do nadawania im uprawnień do diagnozowania chorób i dysponowania produktami leczniczymi weterynaryjnymi, z których wiele jako pozostałości w tkankach zwierzęcych ma wpływ na zdrowie ludzi. W ocenie własnej sytuacja taka stanowi zagrożenie dla bezpieczeństwa

zdrowia publicznego w odniesieniu do rozprzestrzeniania się chorób zakaźnych zwierząt, jakości zdrowotnej żywności, a także narastającej lekooporności”.

W odniesieniu do powyższego Zarząd FVE wskazał, że wyraża takie samo stanowisko i w pełni się zgadza z polskimi poglądami. Podkreślono również, że FVE mocno naciska na ustawodawcę w tej kwestii w toku negocjacji. Jako wymierny efekt pracy, w tym również naszej Izby, wskazano, że pierwotny zapis „przepisanie weterynaryjne musi być sporządzone przez wykwalifikowanego specjalistę” został zastąpiony zapisem: „przepisanie weterynaryjne może być wykonane przez lekarza weterynarii”. Parlament Europejski chciał również zezwolić na możliwość dysponowania weterynaryjnymi produktami leczniczymi przez „specjalistów pszczoł” i FVE wskazuje, że dzięki wpływowi lobbingu lekarzy weterynarii na ostateczne brzmienie projektu rozporządzenia zapis został usunięty. Jest to wielkie osiągnięcie i należy dołożyć starań, aby te zmiany zostały przyjęte w ostatecznym tekście.

W odniesieniu do fragmentu stanowiska strony polskiej w brzmieniu: „Osobną kwestią, wartą obszerniejszego omówienia, jest sprawa klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do kategorii Prescription Only Medicine (POM) lub Over-The-Counter (OTC). Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna z niepokojem obserwuje niekorzystną tendencję do poszerzania zakresu rejestracji produktów jako OTC. Produkty lecznicze weterynaryjne, służące m.in. do zwalczania chorób zakaźnych zwierząt podlegających rejestracji wg OIE, zaczynają być rejestrowane i indeksowane na poziomie UE jako OTC. Celem zobrazowania problematyki zjawiska należy jako przykład podać pozwolenie na dopuszczenie do obrotu produktu leczniczego weterynaryjnego OTC »VarroMed – kwas szczawiowy dwuwodny / kwas mrówkowy«. Lek służy do zwalczania inwazji *Varroa destructor* w rodzinach pszczelich. Błędna w ocenie własnej rejestracja leku umożliwiająca powszechną dostępność i stosowanie, poza niewątpliwą korzyścią finansową dla producenta i dystrybutora leku, w wymiarze praktycznym uniemożliwia właściwe postępowanie w zakresie wykrywania, ustalania dróg i wektorów przenoszenia choroby oraz celowego i skutecznego zwalczania choroby zgodnie z wytycznymi OIE, opisanymi w rozdziale 9.6 Kodeksu zwierząt



Zdjęcie zbiorowe uczestników posiedzenia Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej w Ochrydzie

ładowych OIE (...). Zarząd FVE przyjął jednoznaczny pogląd, w pełni zgadzając się, że VMP powinny być zarejestrowane jako POM zgodnie z kryteriami określonymi w art. 29. Potwierdzone zostało również, że niektóre państwa członkowskie zarejestrowały produkty takie jak środki przeciwoznaczne nieprawidłowo i w sprzeczności z przepisami prawnymi jako OTC. Podany przez Polskę przykład jest bardzo ważny i został przekazany do dalszego procedowania Grupie Roboczej ds. Pszczół.

W odniesieniu do fipronilu, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zajęła następujące stanowisko: „Harmonizacja charakterystyki produktów, mająca na celu ujednoczenie na terenie rynku wspólnego warunków stosowania, na które składają się m.in.: dawkowanie, wskazania do stosowania, specjalne środki ostrożności do stosowania u zwierząt czy okres karencji, jest niezbędna, a jednocześnie powinna uwzględniać przy klasyfikacji leków ostatnie doniesienia o nieautoryzowanych przypadkach stosowania produktów leczniczych weterynaryjnych, jak np. zawierających fipronil, które mają bezpośredni wpływ na jakość zdrowotną żywności pochodzenia zwierzęcego. W ocenie własnej leki takie jak zawierające fipronil w składzie, z uwagi na możliwość alternatywnego zastosowania u zwierząt konsumpcyjnych, powinny być traktowane wyjątkowo rygorystycznie w zakresie kategorii dostępności i kierując się determinantą zapewnienia bezpieczeństwa zdrowia publicznego winny być zakwalifikowane jako wyłącznie do POM”.

W odpowiedzi na powyższe Zarząd FVE wskazał, że fipronil bezwzględnie powinien być zarejestrowany jako POM. Niemniej jednak głównym problemem jest to, że ten produkt był nielegalnie używany przez osoby niebędące lekarzami weterynarii. Cały kryzys z fipronilem pokazał, w ocenie FVE, że lekarze weterynarii powinni być bardziej zaangażowani na wszystkich etapach produkcji żywności od stajni do stołu. Kryzys z fipronilem uświadomił również, że istnieje konieczność instytucjonalnej kontroli wszystkich producentów leków oraz leków z importu w ramach dobrze skoordynowanych działań między krajami europejskimi w celu szybkiej identyfikacji i likwidacji działalności przestępczej w tym obszarze.

W odniesieniu do kolejnego fragmentu stanowiska z 20 marca 2018 r. w brzmieniu: „Idea zapobiegania AMR zawężająco odnosi się przede wszystkim do leków przeciwbakteryjnych. Bez uszczerbku dla słusznych

uwag podniesionych w stanowisku FVE odnoszących się do zjawiska AMR, wskazać należy, że równie groźne dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego jest obserwowane zjawisko narastającej oporności przeciwko lekom przeciwpasożytniczym, która jest faktem w sposób wystarczający udokumentowanym publikacjami naukowymi. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna popiera zdecydowany sprzeciw FVE przeciwko poprawce Parlamentu Europejskiego dopuszczającej supermarkety i sklepy zoologiczne do sprzedaży przeciwpasożytniczych i przeciwzapalnych produktów weterynaryjnych. Tym samym zasadnym jest rzetelne podejście do stosowania leków przeciwpasożytniczych, które w żadnej mierze nie powinny być w kategorii produktów OTC. Wobec powyższego jako niezrozumiałą, a wręcz jako szkodliwą praktykę niektórych koncernów farmaceutycznych należy uznać rejestrację jako OTC leków przeciwpasożytniczych dla psów, zawierających w swym składzie substancję czynną (prazikwantel), która jest lekiem z wyboru przy leczeniu u człowieka zoonozy wywoływanej przez *Taenia solium*, znajdującej się w katalogu chorób (art. 15.4.1.) Kodeksu zwierząt lądowych OIE. Powszechne i nielimitowane stosowanie produktów przeciwpasożytniczych w równym stopniu jak nieodpowiedzialne stosowanie leków przeciwbakteryjnych przyczynia się do powstawania lekooporności, co ma bezpośredni wpływ na bezpieczeństwo zdrowia ludzi. Upowszechnienie dostępu do leków przeciwpasożytniczych w praktyce prowadzi do stosowania ich przez posiadaczy zwierząt bez uprzedniej diagnozy czynnika etiologicznego”.

Zarząd FVE podziękował za wsparcie w tej sprawie. Wzrastająca oporność na leki przeciwpasożytnicze jest tematem, który FVE starało się propagować wśród polityków już dekadę temu, jednakże ze względu na mniejszy wpływ na zdrowie publiczne niż oporność drobnoustrojów na leki przeciwbakteryjne, zainteresowanie decydentów było mniejsze. Niemniej rozwój oporności na produkty przeciwpasożytnicze jest niezwykle niepokojący, co implikuje konieczność podnoszenia świadomości publicznej. Bardziej odpowiedzialne stosowanie i kontrola używania leków przeciwpasożytniczych są bardzo potrzebne. Dopiero niedawno, po wieloletnim lobbingu w tej sprawie, został osiągnięty sprzyjający klimat, aby zająć oficjalne wspólne stanowisko w tej sprawie. Przepis, wprowadzony w drodze poprawki, zawarty w omawianym projekcie rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady, umożliwiający supermarketom sprzedaż środków przeciwpasożytniczych i przeciwzapalnych spotkał się ze sprzeciwem FVE. Na szczęście ustawodawca, uwzględniając zastrzeżenia FVE, wycofał poprawkę.

Konkludując, Zarząd FVE, w pełni dzieląc zdanie strony polskiej, zaznaczył, że należy dołożyć wszelkich starań w celu podwyższenia świadomości społecznej w zakresie narastającego zagrożenia opornością na leki przeciwpasożytnicze.

W ten sam sposób Zarząd FVE odniósł się do zastrzeżeń Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na temat stosowania tzw. kaskady oraz ograniczenia handlu internetowego produktami leczniczymi, które nasza Izba postrzega jako skrajne zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego w zakresie zdrowia zwierząt, dobrostanu zwierząt, jakości zdrowotnej żywności i narastającej lekooporności *sensu largo*.



Członkowie delegacji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na Zgromadzenie Ogólne FVE w Bergen, od lewej: Marek Kubica, Emilian Kudyba, Stanisław Winiarczyk, Jacek Łukaszewicz i Krzysztof Anusz

Znamienne jest, że FVE w omawianym piśmie w pełni podzieliła pogląd naszej Izby w sprawie idei oddzielenia zapisywania leków od ich sprzedaży, co należy uznać za sukces i efekt działań Polski. Malejąca rokrocznie ilość zużywanych antybiotyków w poszczególnych krajach członkowskich wskazuje jednoznacznie, że brak jest jednoznacznej korelacji pomiędzy przepisywaniem a sprzedażą leków. Tym samym odrzucone zostały poglądy europosłanki Anny Rosbach, przedstawione w raporcie „Rising threats from Antimicrobial Resistance (2012/2041(INI))”. Anna Rosbach przedstawiła opinię, że lekarze weterynarii dlatego przepisują leki przeciwbakteryjne, gdyż czerpią zyski z ich sprzedaży. Tym samym zaproponowała trwałe oddzielenie lekarzy weterynarii od dostępu do leków. Sprzedaż leków weterynaryjnych miała zostać przeniesiona do aptek. Należy wskazać, że Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna od początku dialogu prowadzonego w tej sprawie wskazywała na szkodliwość takiego rozwiązania dla społeczeństwa oraz interesów korporacji zawodowej.

Reasumując, po raz pierwszy Zarząd FVE przyjął dokument wprost odnoszący się do pisma strony polskiej, w pełni podzielając wszystkie zawarte tam tezy. Wskazać również należy, że efektem wieloletniej pracy są widoczne zmiany w kształcie projektu rozporządzenia, które uwzględniają interesy bezpieczeństwa zdrowia publicznego i są emanacją postulatów naszej Izby. W ocenie piszącego pismo Zarządu FVE, skierowane na ręce sygnatariuszy prezesa Jacka Łukaszevicza oraz sekretarza Marka Mastalerka, odczytane w całości



Marek Kubica
prezentuje
stanowisko
Weterynaryjnej
Grupy
Wyszehradzkiej
podczas
Zgromadzenia
Ogólnego FVE
w Bergen

w Ochrydzie, powinno zostać udostępnione jako symbol efektywnej pracy Polaków.

Na koniec spotkania w Macedonii reprezentacja Polski, w nawiązaniu do ostatniego wystąpienia Marka Kubicy na jesiennym Zgromadzeniu Ogólnym FVE, podniosła kwestię procedowanych rozporządzeń wykonawczych do rozporządzenia w sprawie kontroli urzędowych (2017/625). Uzgodniono, że delegacja polska w imieniu Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej wystąpi do prezesa FVE z wnioskiem o umieszczenie w agendzie Zgromadzenia Ogólnego FVE pozycji odnoszącej się do dyskusji w celu wyjaśnienia faktycznej roli lekarza weterynarii w procesie uboju zwierząt rzeźnych po ostatnich



NOWOŚĆ!

Kompleksowy system badań laboratoryjnych EXIGO

EXIGO C200

Weterynaryjny analizator biochemiczny

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



EXIGO H400

Weterynaryjny analizator hematologiczny

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



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

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

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

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

poprawkach do projektów rozporządzenia. Rafael Laguens zobowiązał się do umieszczenia tego punktu do dyskusji podczas posiedzenia Zgromadzenia Ogólnego i stwierdził, że wniosek ten jest uzasadniony i niezbędna jest dyskusja w celu wypracowania jednolitego poglądu na ten temat.

W nawiązaniu do ustaleń podjętych na spotkaniu grupy V4Vet+ Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna 18 maja 2018 r. przesłała pismo na ręce Zarządu FVE z prośbą o rozważenie uwzględnienia w porządku obrad Zgromadzenia Ogólnego FVE w Bergen punktu odnoszącego się do omówienia aktów prawnych procedowanych przez Komisję Europejską i Radę. Niektóre zapisy zawarte w tych aktach dotyczą wprost zadań lekarzy weterynarii i w ocenie wielu samorządów lekarzy weterynarii krajów europejskich stanowią bezpośrednie zagrożenie dla bezpieczeństwa zdrowia publicznego. Zapisy te motywowane są względami natury ekonomicznej i deprecjują rolę lekarzy weterynarii w ochronie zdrowia publicznego.

Posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego FVE odbyło się w dniach 7–9 czerwca 2018 r. w Bergen w Norwegii. Krajową Radę reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, prof. Stanisław Winiarczyk, prof. Krzysztof Anusz, Piotr Kwieciński, Emilian Kudyba oraz Marek Kubica. Professor Anusz na posiedzeniu Europejskiego Stowarzyszenia Urzędowych Lekarzy Weterynarii (EASVO) zaprezentował w imieniu Polski oraz Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej stanowisko w sprawie konsekwencji zmian, jakie niosą ze sobą projekty aktów delegowanych i implementujących do art. 18 rozporządzenia (WE) 2017/625.

Stosownie do wcześniejszych ustaleń w sobotę, 9 czerwca 2018 r. w agendzie Zgromadzenia Ogólnego FVE, w punkcie: aktualne informacje na temat procedowanych rozporządzeń w sprawie bezpieczeństwa żywności oraz zdrowia zwierząt umieszczono podpunkt: stanowisko Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej. Odnośnie do tego punktu Marek Kubica przedstawił główne zagadnienia, na temat których wspólny pogląd mają kraje zrzeszone w grupie V4Vet+.

Poruszone zostały następujące zagadnienia:

1. Badanie przed- i poubojowe jest nierozdzielalną częścią wykonywania zawodu lekarza weterynarii.
2. Delegowanie tych zadań na średni personel jest nieporozumieniem. Rutynowe zadania z tego zakresu implikują indywidualne podejście do każdego przypadku.
3. Preselekcja w nowym tekście Komisji, na mocy derogacji, jest jednym z zadań z zakresu badania *ante mortem* przydzielonych wyłącznie urzędowemu pomocnikowi (pod nadzorem urzędowego lekarza). Nie do zaakceptowania jest, aby urzędowy lekarz weterynarii w toku badania przedubojowego badał tylko te zwierzęta, które mu wybierze pomocnik, uznając, że zauważył u nich objawy chorobowe.
4. Badanie przedubojowe w rzeźni wykonywane przez lekarza weterynarii jest konieczne, nawet gdy zostało przeprowadzone wcześniej, w gospodarstwie pochodzenia.
5. Wymóg przeprowadzenia w rzeźni badania przed- i poubojowego przez lekarza weterynarii jest warunkiem koniecznym dla eksportu do wielu krajów trzecich.
6. Zadania z zakresu audytu nie mogą być delegowane na personel pomocniczy, musi je wykonywać urzędowy lekarz weterynarii.

7. Nie do zaakceptowania jest fakt, że zadania w rzeźni będą wykonywane przez osoby o niższym poziomie wykształcenia niż lekarz weterynarii, ale odpowiedzialność za ich poprawność ponosić będzie lekarz. Prowadzi to do stworzenia instytucji wirtualnego nadzoru.
8. Ryzyko związane z przenoszeniem się chorób i intensyfikacją zmian anatomopatologicznych nie ma nic wspólnego z wielkością rzeźni. Niedopuszczalne jest, aby w małych rzeźniach (do 500 jednostek przeliczeniowych) rezygnować z badania poubojowego wykonywanego przez lekarzy weterynarii. W małych rzeźniach zwierzęta pochodzą z wielu niewielkich gospodarstw, a tym samym na zasadzie prawdopodobieństwa ryzyko stwierdzenia nieprawidłowości jest większe.
9. Jedyną osobą władną do uznania tuszy za zdatną do spożycia jest lekarz weterynarii. Autor projektu rozporządzenia dąży do wyrównywania kompetencji urzędowych lekarzy weterynarii i pomocników, twierdząc, że są równie profesjonalnie przygotowani.
10. Badanie przedubojowe w gospodarstwie jest wartością dodaną i nie zastąpi badania w rzeźni. Sam transport stwarza wiele problemów w zakresie dobrostanu zwierząt, a warunki transportu do rzeźni mogą spowodować pogorszenie stanu zdrowia zwierząt, co wymusza weryfikację stanu zdrowia zwierząt przed ubojem.
11. Głównym celem omawianych projektów jest minimalizacja kosztów nadzoru poprzez zastąpienie urzędowego lekarza weterynarii osobą, która z definicji nie jest odpowiednio przygotowana ani niezależna w ocenie stanu faktycznego, ale paradoksalnie każda nieprawidłowość popełniona przez tę osobę obciążą urzędowego lekarza weterynarii.
12. Uproszczenie i minimalizacja technik badania poubojowego prowadzą do trywializacji badania poubojowego i nadają mu charakter fasadowy, a także dostarczają argumentów, że osoba bez odpowiednich kwalifikacji zawodowych, po ukończeniu uproszczonego kursu przygotowującego ją do wykonania badania *post mortem*, z niewielkim obciążeniem finansowym dla przedsiębiorstwa spożywczego, może zastąpić wysoko wykwalifikowanego lekarza weterynarii.
13. Jedynym sposobem zagwarantowania wczesnego wykrywania chorób i zapewnienia odpowiedniej jakości zdrowotnej mięsa jest pełne badanie poubojowe każdej grupy technologicznej zwierząt – z obowiązkowym zastosowaniem technik palpacji i nacinania. Wystąpienie Marka Kubicy zostało przyjęte przez zgromadzonych brawami. W wymiarze praktycznym doprowadziło to do rewizji oficjalnego stanowiska FVE w sprawie rozporządzeń Komisji Europejskiej i Rady. Zarząd FVE zwołał posiedzenie Grupy Roboczej ds. Bezpieczeństwa i Jakości Żywności, która 28 czerwca 2018 r. na spotkaniu w Berlinie uwzględniła w oficjalnym dokumencie FVE stanowisko Weterynaryjnej Grupy Wyszehradzkiej. Warte odnotowania jest, że Emilian Kudyba został wybrany na kolejną kadencję na skarbnika Unii Europejskich Higienistów Weterynaryjnych. Serdecznie gratulujemy i życzymy dalszych sukcesów na niwie FVE.

Marek St. Kubica, e-mail: acibook@gmail.com

Podzielona płatność w zakładzie leczniczym dla zwierząt.

Część III. Rachunek VAT

Marcin Szymankiewicz

1 lipca br. weszły w życie przepisy dotyczące podzielonej płatności. Zakres ich stosowania obejmuje także, jako podatników VAT, podmioty prowadzące gabinety i przychodnie weterynaryjne (dalej: przychodnie weterynaryjne). W niniejszej części przedstawione zostanie, czym jest rachunek VAT, jak go otworzyć i zamknąć. Wyjaśnione też będzie, jakimi środkami można uznać i obciążyć rachunek VAT.

Czy przychodnia weterynaryjna musi samodzielnie zakładać rachunek VAT?

Rachunek VAT jest to specjalny rachunek zakładany przez banki lub SKOK-i dla każdego podatnika VAT. Rachunki VAT są prowadzone do rachunku rozliczeniowego prowadzonego przez bank oraz do rachunku imiennego dla celów działalności gospodarczej w SKOK-ach (zob. art. 2 pkt 37 Ustawy o VAT w zw. z art. 62a ust. 1 Prawa bankowego i art. 3b ust. 1 Ustawy o spółdzielczych kasach oszczędnościowo-kredytowych)¹.

Ważne. Otwarcie i prowadzenie rachunku VAT nie wymaga zawarcia odrębnej umowy (art. 62a ust. 6 Prawa bankowego).

Dla rachunku rozliczeniowego bank prowadzi rachunek VAT (art. 62a ust. 1 Prawa bankowego).

Zatem dany bank, co do zasady, prowadzi tylko jeden rachunek VAT niezależnie od tego, ile rachunków rozliczeniowych w tym banku ma podatnik. Jednakże w przypadku prowadzenia więcej niż jednego rachunku rozliczeniowego dla tego samego posiadacza bank prowadzi, na wniosek tego posiadacza, więcej niż jeden rachunek VAT (zob. art. 62a ust. 3 Prawa bankowego)².

Zatem zasadą jest, że bank prowadzi tylko jeden rachunek VAT niezależnie od liczby rachunków związanych z działalnością gospodarczą prowadzonych przez dany bank. Prowadzenie większej liczby rachunków VAT, w sytuacji gdy podatnik posiada kilka rachunków rozliczeniowych w danym banku, wymaga zgody banku, do którego podatnik musi się zwrócić z odpowiednim wnioskiem. Zatem jeżeli przychodnia weterynaryjna, która w danym banku posiada kilka rachunków rozliczeniowych i do każdego z nich chciałaby posiadać rachunek VAT, musi się zwrócić z odpowiednim wnioskiem do banku.

Ważne. Bank informuje posiadacza rachunku rozliczeniowego o numerze rachunku VAT oraz ustalonych zasadach i terminach informowania posiadacza rachunku rozliczeniowego o saldzie na rachunku VAT. Do rachunku VAT nie stosuje się przepisu art. 728 Kodeksu cywilnego (art. 62a ust. 9 Prawa bankowego).

Uwaga. Jeżeli przychodnia weterynaryjna posiada rachunki rozliczeniowe w kilku bankach, to każdy z tych banków otworzy dla przychodni weterynaryjnej rachunki VAT.

Ważne. Rachunek VAT otwierany jest przez bank z urzędu dla każdego podatnika VAT i nie można zrezygnować z jego posiadania.

Rachunek VAT jest prowadzony w walucie polskiej (art. 62a ust. 1 Prawa bankowego)³. Zapłata w ramach mechanizmu podzielonej płatności będzie mogła nastąpić jedynie w złotych polskich.

Uwaga

- Otwarcie i prowadzenie rachunku VAT jest wolne od dodatkowych prowizji i opłat dla banku (art. 62a ust. 7 Prawa bankowego)⁴.
- Środki pieniężne zgromadzone na rachunku VAT mogą być, zgodnie z ustaleniami stron, oprocentowane (art. 62a ust. 8 Prawa bankowego)⁵.
- Bank nie wydaje do rachunku VAT instrumentu płatniczego (art. 62a ust. 10 Prawa bankowego)⁶.

Przed zamknięciem rachunku rozliczeniowego bank zamyka rachunek VAT, który jest prowadzony dla tego rachunku rozliczeniowego, jeżeli ten rachunek VAT nie jest prowadzony dla innego rachunku rozliczeniowego (art. 62e ust. 1 Prawa bankowego).

Zatem jeżeli do danego rachunku rozliczeniowego przychodni weterynaryjnej byłby prowadzony rachunek VAT, to przed zamknięciem rachunku rozliczeniowego należy zamknąć prowadzony do niego rachunek VAT. Jeżeli natomiast rachunek VAT jest prowadzony do innego rachunku rozliczeniowego, to taki rachunek rozliczeniowy zamykany jest bez zamknięcia rachunku VAT.

Przed zamknięciem rachunku VAT bank uznaje kwotę środków zgromadzonych na rachunku VAT, na dzień zamknięcia rachunku VAT, wskazany przez posiadacza rachunku VAT jego inny rachunek VAT, prowadzony w tym samym banku (art. 62e ust. 2 Prawa bankowego).

Zatem przed zamknięciem rachunku VAT bank przeksięguje środki zgromadzone na rachunku VAT na wskazany przez posiadacza rachunku VAT jego inny rachunek VAT, prowadzony w tym samym banku. Nie zawsze jednak przychodnia weterynaryjna będzie posiadała inny rachunek VAT w danym banku. W tej sytuacji, w myśl art. 62e ust. 3 Prawa bankowego, w przypadku niewskazania przez posiadacza rachunku VAT innego rachunku VAT prowadzonego w tym samym banku, bank przed zamknięciem rachunku VAT uznaje rachunek rozliczeniowy, dla którego otwarty jest ten rachunek VAT tego posiadacza, kwotą środków zgromadzonych na rachunku VAT, na dzień zamknięcia rachunku VAT, zgodnie z informacją o postanowieniu, o której mowa w art. 108b ust. 4 Ustawy o VAT. Oznacza to, że na przekazanie środków zgromadzonych na rachunku VAT na rachunek rozliczeniowy wymagana będzie zgoda naczelnika urzędu skarbowego.

Ważne. Dopiero po tym, jak na rachunku VAT nie będzie żadnych środków, rachunek VAT będzie mógł być przez bank zlikwidowany i w efekcie zlikwidowany będzie mógł być rachunek rozliczeniowy, powiązany z tym rachunkiem VAT.

Ważne. Przychodnie weterynaryjne sporządzające sprawozdanie finansowe będą musiały w dodatkowej informacji ujawnić środki pieniężne zgromadzone na rachunku VAT. Obowiązek taki nałoży dodanie pkt 18 do załącznika nr 1 w części „Dodatkowe informacje i objaśnienia” ustawy o rachunkowości.

Kto będzie właścicielem środków zgromadzonych na rachunku VAT i czy przychodnia weterynaryjna będzie mogła nimi swobodnie dysponować?

Właścicielem środków zgromadzonych na rachunku VAT jest podatnik (np. przychodnia weterynaryjna), dla którego rachunek ten jest prowadzony. Niestety wyłączona została możliwość swobodnego dysponowania środkami pieniężnymi zgromadzonymi na rachunku VAT przez jego posiadacza.

W tabeli 1 wskazane są środki pieniężne, którymi, zgodnie z przepisami art. 62b Prawa bankowego, może być uznany bądź obciążony rachunek VAT.

RAMKA nr 1

Przekazanie środków zgromadzonych na rachunku VAT na rachunek rozliczeniowy wymaga zgody naczelnika urzędu skarbowego, który udziela jej na wniosek podatnika. Kwestie te regulują przepisy art. 108b Ustawy o VAT.

Na wniosek podatnika naczelnik urzędu skarbowego wydaje, w drodze postanowienia, zgodę na przekazanie środków zgromadzonych na wskazanym przez podatnika rachunku VAT na wskazany przez niego rachunek bankowy albo rachunek w spółdzielczej kasie oszczędnościowo-kredytowej, dla których jest prowadzony ten rachunek VAT.

Podatnik we wniosku określa wysokość środków zgromadzonych na rachunku VAT, jaka ma zostać przekazana.

Naczelnik urzędu skarbowego wydaje postanowienie w terminie 60 dni od dnia otrzymania wniosku. W postanowieniu naczelnik urzędu skarbowego określa wysokość środków, jaka ma zostać przekazana.

Tabela 1. Środki pieniężne, którymi, zgodnie z przepisami art. 62b Prawa bankowego, może być uznany bądź obciążony rachunek VAT

Rachunek VAT może być uznany wyłącznie środkami pieniężnymi pochodzącymi z tytułu	Rachunek VAT może być obciążony wyłącznie w celu
zapłaty kwoty odpowiadającej kwocie podatku VAT dokonanej przez nabywcę towarów lub usług przy użyciu komunikatu przelewu	dokonania płatności kwoty odpowiadającej kwocie podatku VAT z tytułu nabycia towarów lub usług na rachunek VAT wynikającej z otrzymanej faktury przy użyciu komunikatu przelewu
wpłaty kwoty podatku VAT przez podatnika dokonującego WNT paliw silnikowych, na rzecz płatnika podatku VAT od WNT tych paliw silnikowych przy użyciu komunikatu przelewu ⁷	wpłaty podatku VAT przez podatnika dokonującego WNT paliw silnikowych na rzecz płatnika podatku VAT od tego WNT paliw silnikowych (tj. przy użyciu komunikatu przelewu ⁸
przekazania środków z innego rachunku VAT posiadacza rachunku VAT prowadzonego w tym samym banku przy użyciu komunikatu przelewu ⁹	przekazania środków na inny rachunek VAT posiadacza rachunku VAT prowadzony w tym samym banku przy użyciu komunikatu przelewu ¹⁰
zwrotu kwoty odpowiadającej kwocie podatku VAT wynikającego z otrzymanej faktury korygującej zmniejszającej kwotę podatku (z tytułu: udzielonych po dokonaniu sprzedaży opustów i obniżek cen, zwrotu towarów i opakowań, zwrotu nabywcy całości lub części zaliczki, stwierdzenia pomyłki na minus w kwocie podatku) ¹¹ przez sprzedawcę przy użyciu komunikatu przelewu ¹²	dokonania zwrotu kwoty odpowiadającej kwocie podatku VAT, w przypadku wystawienia przez podatnika faktury korygującej na minus (z tytułu: udzielonych po dokonaniu sprzedaży opustów i obniżek cen, zwrotu towarów i opakowań, zwrotu nabywcy całości lub części zaliczki, stwierdzenia pomyłki na minus w kwocie podatku) ¹³ na rachunek VAT nabywcy towarów lub usług przy użyciu komunikatu przelewu ¹⁴
zwrotu różnicy podatku VAT wykazanego w deklaracji VAT-7 albo VAT-7K przez urząd skarbowy przy użyciu komunikatu przelewu ¹⁵ (chodzi tu o zwrot dokonywany przez urząd skarbowy na rachunek VAT na wniosek podatnika dołączony do tych deklaracji w terminie 25 dni)	
	wpłaty podatku od towarów i usług, dodatkowego zobowiązania podatkowego (tzw. sankcja VAT), odsetek za zwłokę w podatku od VAT lub odsetek za zwłokę od dodatkowego zobowiązania podatkowego, na rachunek urzędu skarbowego ¹⁶
	realizacji zajęcia na podstawie administracyjnego tytułu wykonawczego, dotyczącego egzekucji należności z tytułu podatku VAT ¹⁷
	przekazania środków na rachunek wskazany przez naczelnika urzędu skarbowego w informacji o postanowieniu, o której mowa w art. 108b ust. 4 Ustawy o VAT – patrz ramka nr 1
	<ul style="list-style-type: none"> • przekazania przy użyciu komunikatu przelewu kwoty odpowiadającej kwocie podatku od towarów i usług na rachunek VAT dostawcy towarów lub usługodawcy przez posiadacza rachunku, który: <ol style="list-style-type: none"> a) otrzymał płatność przy użyciu komunikatu przelewu oraz b) nie jest dostawcą towarów lub usługodawcą wskazanym na fakturze, za którą jest dokonywana płatność • zwrotu przy użyciu komunikatu przelewu nienależnie otrzymanej płatności na rachunek VAT posiadacza rachunku, od którego otrzymano tę płatność przy użyciu komunikatu przelewu – patrz ramka nr 2

Naczelnik urzędu skarbowego przekazuje, przy wykorzystaniu systemu teleinformatycznego albo z użyciem środków komunikacji elektronicznej, informację o ww. postanowieniu bankowi albo SKOK-om, które prowadzą rachunek VAT wskazany we wniosku¹⁸. Informacja zawiera dane niezbędne do realizacji postanowienia, w tym:

- 1) numer rachunku VAT, z którego mają być przekazane środki,
- 2) numer rachunku bankowego albo rachunku w SKOK-u, dla którego prowadzony jest ten rachunek VAT),
- 3) wysokość środków, określona w ww. postanowieniu, jaka ma zostać przekazana.

Naczelnik urzędu skarbowego odmawia, w drodze decyzji, wydania zgody na przekazanie środków zgromadzonych na rachunku VAT:

- 1) w przypadku posiadania przez podatnika zaległości podatkowej w podatku - w wysokości odpowiadającej zaległości podatkowej w podatku wraz z odsetkami za zwłokę, istniejącej na dzień wydania decyzji;
- 2) w przypadku gdy zachodzi uzasadniona obawa, że:
 - a) zobowiązanie podatkowe z tytułu podatku nie zostanie wykonane, w szczególności gdy podatnik trwale nie uiszcza wymagalnych zobowiązań z tytułu podatku lub dokonuje czynności polegających na zbywaniu majątku, które mogą utrudnić lub udaremnić egzekucję zobowiązań z tytułu podatku, lub
 - b) wystąpi zaległość podatkowa w podatku bądź zostanie ustalone dodatkowe zobowiązanie podatkowe.

RAMKA nr 2

W przypadku gdy płatność zostanie dokonana w sposób określony w art. 108a ust. 2 Ustawy o VAT (tj. z zastosowaniem mechanizmu podzielonej płatności) na rzecz podatnika innego niż wskazany na fakturze, o której mowa w art. 108a ust. 3 pkt 3 ustawy o VAT (tj. fakturze, w związku z którą dokonywana jest płatność), podatnik, na rzecz którego dokonano tej płatności, odpowiada solidarnie wraz z dostawcą tych towarów lub usługodawcą za nierozliczony przez dostawcę towarów lub usługodawcę podatek wynikający z tej dostawy towarów lub tego świadczenia usług do wysokości kwoty otrzymanej na rachunek VAT (zob. art. 108a ust. 5 Ustawy o VAT). Jak czytamy w uzasadnieniu projektu VAT: (...) *Regulacja ta ma na celu uniemożliwienie dokonywania działań zmierzających do niepłacenia podatku przy jednoczesnym dopuszczeniu płatności w schematach np. faktoringu – pod warunkiem że płatności te będą przechodziły przez rachunek VAT nabywcy, faktora oraz faktoranta (...).*

Odpowiedzialność solidarna podatnika, o którym mowa w art. 108a ust. 5 Ustawy o VAT, jest wyłączona w przypadku dokonania przez tego podatnika płatności na rachunek VAT dostawcy towarów lub usługodawcy wskazanego na fakturze, o której mowa w art. 108a ust. 3 pkt 3 Ustawy o VAT (tj. fakturze w związku z którą dokonywana jest płatność),

albo zwrotu otrzymanej płatności na rachunek VAT podatnika, od którego otrzymano tę płatność, niezwłocznie po uzyskaniu informacji o jej otrzymaniu, w kwocie otrzymanej na rachunek VAT. Przepis art. 108a ust. 3 Ustawy o VAT stosuje się odpowiednio (art. 108a ust. 6 Ustawy o VAT).

Przypisy

1. Od 1 lipca 2018 r. banki i SKOK-i otwierając rachunek rozliczeniowy lub dla członka kasy imienny rachunek, jednocześnie otwierają rachunek VAT. Do rachunków otwartych przed 1 lipca 2018 r. rachunki VAT mają być założone do 30 czerwca 2018 r. (zob. art. 7 i 8 nowelizacji VAT). Rachunki VAT otwierane przez banki i SKOK-i funkcjonują na tych samych zasadach.
2. Odmienne zasady obowiązują w przypadku rachunków prowadzonych przez NBP (zob. art. 62a ust. 4 Prawa bankowego).
3. Do rachunków walutowych nie otwiera się rachunków VAT (zob. art. 62a ust. 1 Prawa bankowego).
4. Jak czytamy w uzasadnieniu projektu: „(...) Zakłada się w projekcie, że samo otwarcie i prowadzenie rachunku VAT ma być neutralne finansowo dla podatników, a więc nie może wiązać się z dodatkowymi opłatami za rachunek VAT. Jeżeli więc opłata za normalny przelew wynosi np. 2 zł, to opłata za przelew w mechanizmie podzielonej płatności nie może być wyższa niż 2 zł. Czynniki finansowe nie mogą być czynnikiem zniechęcającym podatników do korzystania z mechanizmu podzielonej płatności (...). Należy jednak mieć na uwadze, iż komunikatem przelewu opłacimy tylko pojedynczą fakturę (brak możliwości zbiorczych przelewów), a to może oznaczać dla przychodni weterynaryjnej faktyczny wzrost opłat bankowych, gdyż zapłaci za większą ilość przelewów”.
5. W przypadku naliczenia odsetek od środków zgromadzonych na rachunku VAT bank bez odrębnej dyspozycji posiadacza rachunku VAT uznaje kwotę tych odsetek rachunek rozliczeniowy, dla którego jest prowadzony rachunek VAT. W przypadku gdy rachunek VAT jest prowadzony dla kilku rachunków rozliczeniowych, bank uznaje rachunek rozliczeniowy wskazany przez posiadacza tych rachunków (art. 62a ust. 4 Ustawy o VAT).
6. Oznacza to, że do rachunków VAT banki nie będą wydawać np. kart kredytowych.
7. W praktyce nie dotyczy przychodni weterynaryjnych.
8. W praktyce nie dotyczy przychodni weterynaryjnych.
9. Tylko w przypadku, gdy podatnik posiada w tym samym banku kilka rachunków VAT. Na rachunek VAT podatnika nie powinny natomiast wpływać środki pochodzące z rachunku VAT tego podatnika prowadzonego w innym banku. Nie ma także możliwości „zasilenia” rachunku VAT z własnego rachunku rozliczeniowego podatnika (np. aby opłacić w całości podatek VAT do urzędu skarbowego z rachunku VAT i skorzystać z preferencji zawartych w art. 108d Ustawy o VAT).
10. Tylko w przypadku, gdy podatnik posiada w tym samym banku kilka rachunków VAT. Nie można tych środków przelać na rachunek VAT danego podatnika prowadzony w innym banku.
11. Nie dotyczy to rabatów z tytułu wcześniej zapłaty (skont).
12. Dotyczy to otrzymywanego przez przychodnie weterynaryjne zwrotu części podatku VAT od kontrahentów na podstawie otrzymanych od nich faktur korygujących ze wskazanych tytułów.
13. Nie dotyczy to rabatów z tytułu wcześniej zapłaty (skont).
14. Dotyczy to dokonywanego kontrahentom przez przychodnie weterynaryjne zwrotu części podatku VAT na podstawie wystawionych dla nich faktur korygujących ze wskazanych tytułów.
15. Zwrot ten dokonywany będzie w terminie 25 dni bez możliwości przedłużenia jego terminu (zob. art. 87 ust. 6a i 6b Ustawy o VAT) przy odpowiednim zastosowaniu przez urząd skarbowy komunikatu przelewu. Możliwość uzyskania zwrotu w terminie 25 dni (bez możliwości wydłużenia tego terminu) stanowi zachętę do występowania do urzędu skarbowego o zwrot kwoty VAT na rachunek VAT. Wyjaśnimy, że standardowo zwrot nadal ma być dokonywany w terminie 60 dni z możliwością jego przedłużenia

(zob. art. 87 ust. 1 Ustawy o VAT, w brzmieniu obowiązującym od 1 lipca 2018 r.).

16. Zapłata bieżącego zobowiązania w podatku VAT przed upływem terminu zapłaty ma być premiowana możliwością obniżenia kwoty do wpłaty na warunkach określonych w art. 108d Ustawy o VAT. Preferencja ta nie dotyczy jednak zapłaty zaległości w podatku VAT dodatkowego zobowiązania VAT czy odsetek za zwłokę w podatku VAT. Podkreślić należy, że ustawodawca nie przewidział możliwości opłacania z rachunku VAT zobowiązań dotyczących innych podatków (np. CIT, PCC).
17. Stosownie do art. 62d ust. 1 Prawa bankowego środki pieniężne zgromadzone:
 - 1) na rachunku VAT,
 - 2) na rachunku rozliczeniowym w wysokości odpowiadającej kwocie podatku od towarów i usług wskazanej w komunikacie przelewu

są wolne od zajęcia na podstawie sądowego lub administracyjnego tytułu wykonawczego dotyczącego egzekucji lub zabezpieczenia innych należności niż podatek od towarów i usług.
18. W przypadku otrzymania przez bank informacji o tym postanowieniu bank niezwłocznie obciąża rachunek VAT posiadacza rachunku kwotą wskazaną w tej informacji i uznaje tą kwotą jego rachunek rozliczeniowy (art. 62c ust. 12 Prawa bankowego). W przypadku gdy kwota wskazana w informacji o tym postanowieniu przewyższa wysokość środków zgromadzonych na rachunku VAT, bank obciąża rachunek VAT do wysokości salda na tym rachunku i uznaje tą kwotą rachunek rozliczeniowy (art. 62c ust. 13 zdanie pierwsze Prawa bankowego). Wynika to z faktu, iż w trakcie weryfikacji rozliczeń VAT podatnika może on dokonywać zapłaty VAT swoim kontrahentom w systemie podzielonej

płatności, a zatem na dzień realizacji postanowienia urzędu skarbowego saldo na rachunku VAT może być mniejsze niż na dzień złożenia wniosku.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. z 2017 r., poz. 1221 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 15 grudnia 2017 r. o zmianie ustawy o podatku od towarów i usług oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2018 r., poz. 62) – nowelizacja VAT.
3. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. – Prawo bankowe (Dz.U. z 2017 r., poz. 1876, 2361 i 2491 oraz z 2018 r., poz. 62).
4. Ustawa z dnia 5 listopada 2009 r. o spółdzielczych kasach oszczędnościowo-kredytowych (Dz.U. z 2017 r. poz. 2065, 2486 i 2491 oraz z 2018 r., poz. 62).
5. Ustawa z dnia 29 września 1994 r. o rachunkowości (Dz.U. z 2017 r., poz. 2342 i 2201).
6. Ustawa z dnia 29 sierpnia 1997 r. – Ordynacja podatkowa (tj. Dz.U. z 2017 r., poz. 201 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz
doradca podatkowy

Przemoc wobec zwierząt i prawna ochrona zwierząt w Polsce

Barbara Klimek

z Wydziału Polonistyki Uniwersytetu Warszawskiego

Violence against animals and animal protection laws in Poland

Klimek B., Faculty of Polish Studies, University of Warsaw

The aim of this article is to briefly present the historical as well as the present animal protection laws in the Polish legal system. The paper also discusses the present situation in the area of people's violence towards the different species of animals and the reasons for such behaviors to occur. The author shows the great dichotomy between the anthropocentric and the anthropomorphic views of various species and the very different treatments of the different animal groups. It is very common in Poland to not only protect but also even to glorify domestic pets and completely ignore or abuse farm or wild animals. The article also explains why people display particular attitudes towards animals.

Keywords: animal welfare, animal law, animal protection, animal abuse.

Z prawnego punktu widzenia zwierzęta nie mają praw, gdyż nie mają zdolności do czynności prawnych, bo nie są podmiotami. Prawa takie przyznane są wyłącznie ludziom. Jednak zwierzęta podlegają prawnej ochronie, zatem niektóre działania człowieka

względem zwierząt są uznawane za czyny zabronione i są karalne. W najważniejszym, obecnie obowiązującym akcie prawnym dotyczącym ochrony zwierząt, Ustawie o ochronie zwierząt z 1997 r. (z późniejszymi zmianami) w art. 1, pkt 1 czytamy: „Zwierzę, jako istota żyjąca, zdolna do odczuwania cierpienia, nie jest rzeczą. Człowiek jest mu winien poszanowanie, ochronę i opiekę” (1).

Dereifikacja zwierząt, czyli uznanie, że zwierzę nie jest rzeczą, jest bardzo ważnym zapisem prawnym. Jednak już w art. 1 pkt 2 tej samej ustawy dowiadujemy się, że „w sprawach nieuregulowanych w ustawie do zwierząt stosuje się przepisy dotyczące rzeczy” (1). Ten zapis dotyczy głównie spraw własnościowych, czyli ustalenia, do kogo należy dane zwierzę, jednak samo porównanie zwierzęcia do rzeczy budzi niepokój. Wiele organizacji i osób dążących do poprawy losu zwierząt na świecie liczy na to, że w przyszłości zwierzęta będą podmiotami i będą posiadać własne prawa osobowe.

Aby zrozumieć obecny stan prawny w zakresie ochrony zwierząt obowiązujący w Polsce, niewątpliwie należy przeanalizować historyczny rozwój tej dziedziny. Pierwszy zapis prawny związany z ochroną

zwierząt odnajdujemy już w XI w. kiedy król Bolesław Chrobry nakazał ochronę bobra. W jego ślady poszło wielu kolejnych monarchów. W 1423 r. w statutach warckich Władysław Jagiełło nakazał ochronę dzików, łosi i jeleni, w 1525 r. w statutach litewskich Zygmunt I chronił żubry w Puszczy Białowieskiej, a w latach 1582–1602 na terenie Puszczy Jaktorowskiej miał być chroniony tur. W 1868 r. Sejm Krajowy dla Galicji uchwalił we Lwowie akt prawny dotyczący ochrony świstaków i kozic w Tatrach (2). Zapisy te dotyczyły głównie okresów i terenów ochronnych dla różnych gatunków zwierząt dzikich, ale ich celem było raczej ułatwienie władcom dostępu do polowań, a nie większa troska o dobrostan zwierząt.

Prawo w dziedzinie ochrony zwierząt w Polsce rozwijało się bardziej dynamicznie po 1918 r. W 1920 r. powołano Państwową Radę Ochrony Przyrody zajmującą się rezerwatami, parkami narodowymi i ochroną różnych gatunków zwierząt, a w 1928 r. powstała Liga Ochrony Przyrody, której celem było: „kształtowanie właściwych postaw człowieka, a szczególnie dzieci i młodzieży przez ukazywanie bogactwa, piękna i znaczenia przyrody, budzenie jej umiłowania i poszanowania, szerzenie zrozumienia celów ochrony przyrody i środowiska oraz problemów i zagrożeń; zabieganie o zachowanie zrównoważonego użytkowania oraz odnawiania zasobów, tworów i składników przyrody będących dziedzictwem i bogactwem narodowym; kształtowanie opinii publicznej w duchu troski o ochronę przyrody oraz upowszechnianie wiedzy o przyrodzie i jej ochronie i kształtowanie kultury i etyki ekologicznej” (3). A zatem już na początku XX w. troszczono się o zrównoważony rozwój, ochronę polskiej przyrody oraz edukację i wychowanie w duchu etyki ekologicznej.

Internetowy System Aktów Prawnych (4) udostępnia wszelkie akty od 1918 r. do dnia dzisiejszego, również te dotyczące zwierząt. Wśród nich warto zwrócić uwagę na niektóre, dotyczące szczególnych zapisów oraz porównać różne okresy historyczne w tej dziedzinie ze stanem obecnym. Wiele rozporządzeń wydanych na początku XX wieku dotyczyło warunków przewozu zwierząt, szczególnie kolejną, zwalczania chorób (odkazywania, inspekcji weterynaryjnej itp.), podatków od handlu i cła, hodowli i rozrodu oraz działań wojennych. W przeciwieństwie do obecnej praktyki w przypadku chorób zakaźnych, takich jak panujący wówczas księgosusz czy zaraza stadnicza, nie odnajdujemy zapisów nakazujących zabicie wszystkich chorych zwierząt, natomiast istnieje nakaz ich doglądania przez urzędowego lekarza weterynarii (5) albo „czuwanie i niedopuszczanie przekroczenia kordonu Ministerstwa Spraw Wojskowych ze strony wschodniej na zachód od tej linii przez bydło rogate, owce, kozy, oraz niedopuszczenie przewożenia i przenoszenia surowych produktów pochodzących od tych zwierząt (...)” (6). Wydaje się to niezwykle trudnym działaniem, aczkolwiek taki zapis prawny odnajdujemy w systemie.

Wiele z zapisów prawnych tamtych czasów dotyczyło koni, jak np. rozporządzenie z 1919 r. ministra rolnictwa i dóbr państwowych (...) w przedmiocie zakazu wywozu poza granice Polski krwi pełnej angielskiej czy rozporządzenie Rady Obrony Państwa z 19 lipca 1920 r.

podpisane przez naczelnika państwa i przewodniczącego Rady Obrony Państwa Józefa Piłsudskiego w przedmiocie poboru koni, które nakazywało właścicielowi oddanie konia wraz z wozem i uprzężą w przypadku działań wojennych (7). Konie bowiem stanowiły dużą wartość nie tylko dla rolników, którzy użytkowali je do prac polowych i transportu, ale również dla wojska.

Państwo ponosiło również odpowiedzialność względem prawowitych właścicieli zwierząt za te, które zostały zabite z polecenia władz lub padły na skutek szczepień zarządzanych przez władze. (8). Większość rozporządzeń dotyczyła zwierząt gospodarskich, najczęściej koni, a brak było unormowań prawnych związanych ze zwierzętami towarzyszącymi, takimi jak pies czy kot, z wyjątkiem zapisów o ich przewozie kolejną.

W 1928 r. powstało Państwowe Muzeum Zoologiczne, a 22 marca tego samego roku wydano pierwsze rozporządzenie o ochronie zwierząt, które dotyczyło wszystkich ich gatunków (9). Artykuł pierwszy i drugi tego aktu prawnego określały, czym są zwierzęta i co oznacza znęcanie się nad nimi: „Znęcanie się nad zwierzętami jest wzbronione. Za zwierzęta w rozumieniu niniejszego rozporządzenia uważa się wszelkie domowe i oswojone zwierzęta i ptactwo oraz schwytane zwierzęta i ptactwo dzikie, jako też ryby, płazy, owady itp.”. Co ciekawe, to rozporządzenie obejmowało więcej gatunków niż obowiązująca dzisiaj Ustawa o ochronie zwierząt (1997), w której mowa jest wyłącznie o zwierzętach kręgowych. W art. 2 rozporządzenia czytamy (zachowano pisownię oryginału):

„Przez znęcanie się nad zwierzętami należy rozumieć:

- używanie do pracy zwierząt chorych, rannych i kulawych,
- bicie zwierząt po głowie, dolnej części brzucha, dolnych częściach kończyn,
- bicie zwierząt przedmiotami twardymi i ostrymi albo zaopatrzonemi w urządzenia obliczone na sprawienie specjalnego bólu,
- przeciążanie zwierząt pociągowych i jucznych ładunkami oczywiście nieodpowiadającymi ich sile lub stanowi dróg, albo zmuszającemi takich zwierząt do zbyt szybkiego biegu, nieodpowiadającego ich siłom,
- przewożenie, przenoszenie lub przepędzanie zwierząt w sposób, w pozycji lub w warunkach, powodujących zbędne cierpienie fizyczne,
- używanie uprzęży, pęt, więzów i t. p. powodujących ból albo używanie ich w sposób mogący sprawić ból lub uszkodzenie cielesne – z wyjątkiem, gdy używanie takich przedmiotów jest potrzebne z powodu i w czasie tresury, prowadzonej w interesie publicznym,
- używanie zwierząt do wszelkiego rodzaju doświadczeń powodujących śmierć, uszkodzenie cielesne lub ból fizyczny – z wyjątkiem wypadków, przewidzianych w art. 3,
- dokonywanie na zwierzętach operacyj nieodpowiednimi narzędziami i bez zachowania koniecznej ostrożności i oględności w celu zaoszczędzenia im zbytecznego bólu,
- złośliwe straszenie i drażnienie zwierząt,
- wszelkie w ogóle zadawanie zwierzętom cierpienia bez odpowiednio ważnej i słusznej potrzeby”.

Należy zauważyć, że istniała świadomość, że zwierzęta odczuwają ból, że nie należy powodować cierpienia i że zachowania takie są naganne i grożą określonymi sankcjami, tj. karą grzywny do 2000 zł albo aresztu do 6 tygodni, albo obiema naraz, a w przypadku znęcania się ze szczególnym okrucieństwem groziła kara do roku aresztu. Co interesujące, znęcanie się nad zwierzętami, w tym również nad płazami, gadami i owadami, było przestępstwem, a karany był nie tylko sprawca, ale i świadek, ten, który dopuścił, zezwolił lub zmusił, pracodawca, przedsiębiorca i każda inna osoba. Wydaje się więc, że ówczesne prawo dotyczące ochrony zwierząt przed cierpieniem było bardziej szczegółowe i restrykcyjne niż obecne.

W kolejnych latach powstawały rozporządzenia m.in. dotyczące dokumentacji związanej z chowem, hodowlą i handlem zwierzętami, okresów ochronnych dla zwierząt dzikich, szczepień, prowadzenia targowisk i inne. Wydawane były również konwencje międzynarodowe. W kwietniu 1936 r. wydana została Ustawa o uboju (10). W art. 1 ustawy czytamy: „1) Przy uboju w rzeźniach publicznych i prywatnych bydło rogate, świnie, owce, kozy, konie i inne zwierzęta ciepłokrwiste winny być ogłuszone lub w inny sposób pozbawione przytomności przed wykrwawieniem”. W art. 2 „1) Nie wolno zwierzęcia wprowadzać na miejsce uboju przed zupełnym ukończeniem przygotowań, potrzebnych do natychmiastowego uboju zwierzęcia. 2) Wykrwawienie przy uboju można rozpocząć dopiero po całkowitej utracie przytomności przez zwierzę. 3) Nie wolno oprawiać zwierzęcia przez stwierdzeniem jego śmierci”. Za popełnienie takich czynów przy uboju w rzeźniach groził areszt do 3 miesięcy lub grzywna do 3000 zł. Zatem już w latach 30. obowiązywał całkowity zakaz uboju rytualnego, czyli bez ogłuszenia. Czy obecnie cofnęliśmy się w rozwoju prawnej ochrony zwierząt, zezwalając na ubój rytualny?

W Internetowym Systemie Aktów Prawnych ze zrozumiałych względów trudno odnaleźć zapisy z okresu II wojny światowej. Kolejny rozwój obserwujemy od lat 40. XX w. Powstała m.in. Ustawa o zakładach leczniczych dla zwierząt, która mówiła o klinikach, również państwowych, Ustawa prawo łowieckie, w 1964 r. pierwszy Kodeks cywilny, a w 1971 r. pierwszy Kodeks wykroczeń. W 1980 r. wydano Ustawę o ochronie i kształtowaniu środowiska, a w 1997 r. weszła w życie Ustawa o ochronie zwierząt, która obowiązuje do dnia dzisiejszego.

Obowiązująca w Polsce prawna ochrona zwierząt

W art. 5 Ustawy o ochronie zwierząt czytamy, że „każde zwierzę wymaga humanitarnego traktowania”, co oznacza zgodnie z art. 4 „(...) traktowanie uwzględniające potrzeby zwierzęcia i zapewniające mu opiekę i ochronę”. Artykuł 6 zakazuje zabijania zwierząt (z wyjątkami) oraz znęcania się nad nimi, czyli „zadawania albo świadomego dopuszczania do zadawania bólu lub cierpienia”. Zgodnie z tym aktem prawnym nie wolno: umyślnie ranić lub kaleczyć zwierząt, znakować, kopiować ogonów i uszu, bić, przeciążać, opearować bez uprawnień, złośliwie straszyć lub drażnić, porzucać, organizować walk, obcować płciowo,

nieodpowiednio transportować, głodzić, nie dostarczać wody czy w inny sposób powodować cierpienie. Zwierzę może być odebrane, za te przestępstwa grozi kara do 3 lat pozbawienia wolności, a w przypadku szczególnego okrucieństwa do 5 lat. Ustawa o ochronie zwierząt z 1997 r. jest długa i często skomplikowana, choć w naturze rzeczy zawiera podobne zapisy jak ta z początku XX w., aczkolwiek nie chroni w ten sam sposób wszystkich gatunków zwierząt, ogranicza się bowiem do kręgowców.

Obecnie w polskim systemie prawnym istnieje wiele różnych rodzajów aktów prawnych. Na czele stoi Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej, następnie umowy międzynarodowe ratyfikowane, rozporządzenia, dyrektywy i decyzje Unii Europejskiej, ustawy, rozporządzenia z mocą ustaw (dekrety), uchwały (akty wewnętrzne wiążące) oraz rozporządzenia, zarządzenia i akty prawa miejscowego. Zgodnie z zasadą o hierarchizacji aktów prawnych akty niższego rzędu nie mogą być sprzeczne z aktami wyższymi ani też tworzyć nowych przepisów. Różne zapisy dotyczące zwierząt różnych gatunków można odnaleźć w wielu polskich aktach prawnych, w tym w Konstytucji RP, Kodeksie cywilnym, Kodeksie karnym, Kodeksie wykroczeń, ustawach, uchwałach i rozporządzeniach oraz przepisach europejskich. Z pozostałych aktów prawnych można wymienić ważniejsze ustawy dotyczące prawnej ochrony zwierząt, takie jak: Ustawa – Prawo ochrony przyrody (2004), Ustawa – Prawo ochrony środowiska (2001), Ustawa – Prawo łowieckie (1995), Ustawa o rybołówstwie (2004), Ustawa o rybactwie śródlądowym (1985), Ustawa o organizacji hodowli i rozrodzie zwierząt gospodarskich (2007), Ustawa o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (2004), Ustawa o Inspekcji Weterynaryjnej (2004), Ustawa o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (1990), Ustawa o doświadczeniach na zwierzętach (2005) i wiele rozporządzeń.

Prawna ochrona zwierząt w Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej

Warto pochylić się nad najwyższym aktem prawnym obowiązującym w Polsce, który normuje wszelkie prawo w naszej ojczyźnie, czyli Konstytucją RP. Jest to ustawa zasadnicza i najważniejsza. We wczesniej historii Konstytucji RP zapisów na temat zwierząt nie ma. W 1947 r. powstała Mała Konstytucja, natomiast 22 lipca w 1952 r. Konstytucja PRL (11), w której nastąpiła znacząca zmiana w preambule oraz kolejnych rozdziałach. Zmienił się ustrój państwa, a w art. 8 pojawił się pierwszy wpis o ochronie wód i lasów państwowych: „Mienie ogólnonarodowe: złoża mineralne, wody, lasy państwowe, kopalnie, drogi, transport kolejowy, wodny i powietrzny, środki łączności, banki, państwowe zakłady przemysłowe, państwowe gospodarstwa rolne i państwowe ośrodki maszynowe, państwowe przedsiębiorstwa handlowe, przedsiębiorstwa i urzędy komunalne – podlega szczególnej trosce i opiece państwa oraz wszystkich obywateli”. Zatem zarówno państwo polskie, jak i każdy obywatel mieli troszczyć się o wody i lasy, w których zamieszkują zwierzęta. Zapis ten dotyczy zwierząt dzikich.

W 1976 r. nastąpiła nowelizacja Konstytucji PRL (12), która określała charakter Polski jako socjalistyczny i czyniła PZPR „przewodnią siłą społeczeństwa w budowaniu socjalizmu”, a także podkreślała „nierozzerwalną przyjaźń polsko-radziecką”. Powstał również pierwszy wpis o ochronie środowiska w rozdziale 2, art. 12. Oprócz zapisu o obowiązku opieki państwa i obywateli nad wodami i lasami państwowymi w pkt 2 czytamy, że: „Polska Rzeczpospolita Ludowa zapewnia ochronę i racjonalne kształtowanie środowiska naturalnego, stanowiącego dobro ogólnonarodowe”. W rozdziale 8 o podstawowych prawach i obowiązkach obywateli, w art. 71: „Obywatele Polskiej Rzeczpospolitej Ludowej mają prawo do korzystania z wartości środowiska naturalnego oraz obowiązek jego ochrony”.

W kolejnych latach zaobserwować można wiele zmian i nowelizacji, jednak nie dotyczą one zwierząt i ich prawnej ochrony aż do 1997 r., kiedy 2 kwietnia została uchwalona Konstytucja RP (weszła w życie 17 października 1997 r.), która obowiązuje do dzisiaj (13). W 2004 r. Polska stała się członkiem Unii Europejskiej, co spowodowało, że otrzymała nowe obowiązki przestrzegania również prawa unijnego.

Wracając do Konstytucji, w jej w preambule nadal nie ma zapisów dotyczących środowiska czy zwierząt. Biorąc pod uwagę zasadę wartościowania, oznacza to, że wartości takie jak ochrona środowiska nie należą do najważniejszych w naszym systemie prawnym. W rozdziale 1 mowa jest o zapewnianiu przez Rzeczpospolitą Polską ochrony środowiska, kierując się zasadą zrównoważonego rozwoju, w rozdziale 2 o wolnościach, prawach i obowiązkach człowieka i obywatela, w art. 31 pkt.3 czytamy, że: „Ograniczenia w zakresie korzystania z konstytucyjnych wolności i praw mogą być ustanawiane tylko w ustawie i tylko wtedy, gdy są konieczne w demokratycznym państwie dla jego bezpieczeństwa publicznego, bądź dla ochrony środowiska, zdrowia i moralności publicznej, albo wolności i praw innych osób. Ograniczenia te nie mogą naruszać istoty wolności i praw”. To istotny zapis, który dotyczy ograniczenia jednej z najwyższych wartości człowieka, czyli wolności, w przypadku zagrożenia dla ochrony środowiska.

W kolejnym rozdziale Konstytucji RP, w art. 68 pkt 4 czytamy: „Władze publiczne są obowiązane do zwalczania chorób epidemicznych i zapobiegania negatywnym dla zdrowia skutkom degradacji środowiska”, a w art. 74 pkt 1: „Władze publiczne prowadzą politykę zapewniającą bezpieczeństwo ekologiczne współczesnemu i przyszłym pokoleniom”, w pkt 2: „Ochrona środowiska jest obowiązkiem władz publicznych”, w pkt 3: „Každy ma prawo do informacji o stanie i ochronie środowiska, w pkt 4: „Władze publiczne wspierają działania obywateli na rzecz i poprawy stanu środowiska”. Reasumując, obowiązująca obecnie Konstytucja RP wyraźnie nakazuje troskę i ochronę środowiska, zezwala na ograniczenie wolności obywatelskich w przypadku zagrożenia dla środowiska, dba o ekologiczny i zrównoważony rozwój, daje obywatelom prawo do pozyskiwania informacji oraz działania na rzecz poprawy stanu środowiska. Artykuł 86 stanowi, że „Každy jest obowiązany do dbałości o stan środowiska i ponosi odpowiedzialność za spowodowane przez siebie jego pogorszenie”.

Czym zatem jest środowisko i co ma wspólnego z ochroną zwierząt? Co rozumieć przez pojęcie „zrównoważonego rozwoju”? Zgodnie z definicją zawartą w Ustawie – Prawo ochrony środowiska z 2001 r. (Dz.U. 2001 nr 62, poz. 627) (14) w art. 3: „Ilekoć w ustawie jest mowa o: 39) środowisku – rozumie się przez to ogół elementów przyrodniczych, w tym także przekształconych w wyniku działalności człowieka, a w szczególności powierzchnię ziemi, kopaliny, wody, powietrze, krajobraz, klimat, oraz pozostałe elementy różnorodności biologicznej, a także wzajemne oddziaływania pomiędzy tymi elementami (...)”. Przez zrównoważony

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

LUBLIN
woj. lubelskie i podkarpackie

Wymagane kwalifikacje:

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

Firma zapewnia:

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

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

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

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

rozwój rozumie się taki rozwój społeczno-gospodarczy, w którym następuje proces integrowania działań politycznych, gospodarczych i społecznych, z zachowaniem równowagi przyrodniczej oraz trwałości podstawowych procesów przyrodniczych, w celu zagwarantowania możliwości zaspokajania podstawowych potrzeb poszczególnych społeczności lub obywateli zarówno współczesnego pokolenia, jak i przyszłych pokoleń.

Wiemy już, że zarówno państwo, jak i każdy obywatel muszą dbać o środowisko zgodnie z zasadą zrównoważonego rozwoju, tak aby to środowisko przynosiło korzyści wszystkim Polakom. Czytamy, że środowisko to ogół elementów przyrodniczych. Pozostaje ustalić, czym więc jest przyroda z punktu widzenia prawa. Ustawa z 16 kwietnia 2004 r. o ochronie przyrody (15) art. 5 pkt 20 stanowi: „środowisko przyrodnicze – krajobraz wraz z tworami przyrody nieożywionej oraz naturalnymi i przekształconymi siedliskami przyrodniczymi z występującymi na nich roślinami, zwierzętami i grzybami”. Tu po raz pierwszy pojawia się słowo „zwierzęta”. Idąc dalej tym tropem, art. 2.1 „Ochrona przyrody, w rozumieniu ustawy, polega na zachowaniu, zrównoważonym użytkowaniu oraz odnawianiu zasobów, tworów i składników przyrody:

- 1) dziko występujących roślin, zwierząt i grzybów
- 2) roślin, zwierząt i grzybów objętych ochroną gatunkową
- 3) zwierząt prowadzących wędrowny tryb życia
- 4) siedlisk przyrodniczych
- 5) siedlisk zagrożonych wyginięciem, rzadkich i chronionych gatunków roślin, zwierząt i grzybów
- 6) tworów przyrody żywej i nieożywionej oraz kopalnych szczątków roślin i zwierząt (...)

Można więc stwierdzić, że środowisko to również zwierzęta występujące w przyrodzie, zatem Konstytucja RP, najwyższy akt prawny naszego kraju, zobowiązuje władze państwowe oraz wszystkich obywateli do dbania o zwierzęta. Trzeba jednak podkreślić, że mowa tu o zwierzętach dzikich, szczególnie zagrożonych. Brak jest jakichkolwiek zapisów dotyczących zwierząt towarzyszących czy gospodarskich.

Podsumowując, Konstytucja RP ewoluowała od 1952 r., kiedy pisano o ochronie wody i lasów państwowych, poprzez dodane zapisy o ochronie środowiska, a zatem zwierząt żyjących w przyrodzie. Wciąż jednak nie ma żadnych wpisów na temat innych zwierząt i ich prawnej ochrony oraz obowiązków obywateli i państwa. Nadal nie występuje słowo „zwierzę” w najwyższym polskim akcie prawnym. Konstytucja bowiem ma na celu normować prawa ludzi, a ochrona środowiska, które jest wspólnym dobrem, przynosi korzyści obywatelom. Czy kolejne zmiany poruszą temat zwierząt i ich praw? Czy sprawy wszystkich istot żyjących znajdują się kiedyś w preambule Konstytucji RP?

Wyrok Trybunału Konstytucyjnego w sprawie uboju rytualnego

Analizując rozwój prawnej ochrony zwierząt, nie sposób nie zauważyć pewnych paradoksów czy też działań uwsteczniających ten rozwój. Jak już wspomniano, zakaz uboju bez wcześniejszego ogłuszenia zwierząt

obowiązywał już na początku XX w. Wiedzano już wówczas, że zwierzęta odczuwają strach i ból, że są zdolne do cierpienia i że należy czynić wszystko, aby to cierpienie jak najbardziej ograniczyć. Nakazywano wcześniejsze przygotowanie miejsca uboju, aby zredukować czas oczekiwania zwierzęcia, oraz nakazano dokładne sprawdzenie, czy dany osobnik nie żyje przed dokonywaniem jakichkolwiek czynności związanych z obróbką mięsa. Podobne zapisy są zawarte w obecnie obowiązującej Ustawie o ochronie zwierząt, jednak w 2014 r. Trybunał Konstytucyjny na wniosek Związku Gmin Wyznaniowych Żydowskich orzekł, że poszczególne zapisy w tej ustawie są niezgodne z Konstytucją RP oraz Konwencją o ochronie praw człowieka i podstawowych wolności, ponieważ nie podają możliwości odstąpienia od konieczności ogłuszenia zwierzęcia poddawanego ubojowi w przypadkach, gdy wymagają tego względy religijne (16), Innymi słowy. Trybunał orzekł, że prawa osób wyznających religie żydowskie i muzułmańskie, gdzie obowiązuje nakaz uboju bez ogłuszenia, są ważniejsze niż prawa zwierząt do życia i śmierci bez dodatkowego cierpienia. Obecnie więc w Polsce ubój rytualny jest dozwolony. Dlatego wydaje się, że istnieje konieczność nowelizacji Konstytucji RP poprzez wprowadzenie do jej treści zapisów z zakresu prawnej ochrony zwierząt. Ustawy bowiem stoją zawsze poniżej najwyższego aktu, jakim jest Konstytucja.

Przemoc wobec zwierząt

Pomimo istniejących licznych unormowań prawnych nakazujących ochronę przyrody, w tym zwierząt, i zakazujących znęcania się nad zwierzętami oraz ich zaniebywania pod groźbą kary ludzie wciąż popełniają wykroczenia i przestępstwa przeciwko zwierzętom. Mamzer (17) zauważa obecnie większą wrażliwość i uważność u ludzi w stosunku do niektórych gatunków zwierząt spowodowaną tym, że są one traktowane jako członkowie rodzin. W przeprowadzonym badaniu wykazuje, że dzieci postrzegają swoje zwierzęta jako ważnych członków ich rodzin. Z kolei badanie CBOS z 2013 r. (18) dowodzi, że w polskim społeczeństwie zwiększają się świadomość i empatia. Aż 79% badanych twierdziło, że wszystkie zwierzęta odczuwają ból tak samo jak człowiek, 9%, że jedne odczuwają tak samo, a inne nie, a tylko 5% wyznało, że ich zdaniem zwierzęta odczuwają ból w mniejszym stopniu niż człowiek. Większość osób chce, aby warunki, w jakich hodowane są zwierzęta, a także warunki ich transportu czy wykorzystywania do rozrywki były kontrolowane. Hermeliński w 2015 r. (19) pisał, że „pocieszające jest, że z roku na rok widać, iż Polacy są coraz bardziej wrażliwi na przestępstwa wobec zwierząt i coraz częściej też informują o tym np. policję. Z drugiej jednak strony sprawy dotyczące zwierząt, którymi zajmuje się między innymi policja, są coraz bardziej drastyczne”.

Można zgodzić się z Danecką i Radeckim (20), że: „Dzisiejsze czasy charakteryzowane są pewnym paradoksem, wręcz hipokryzją: z jednej strony bardzo pozytywnym stosunkiem do zwierząt »członków rodziny«, i adoracją zwierząt swobodnie żyjących w dzicy, z drugiej zaś stosunkiem do zwierząt hodowanych na

skalę przemysłową dla produktów, których człowiek potrzebuje, albo dla rozwoju medycyny i wiedzy; losy tych zwierząt są dla większości społeczeństwa zgola obojętne". Tak więc jedne gloryfikujemy, inne poddamy torturom.

Ostatnio wiele się mówiło w mediach na temat tzw. festiwalu psiego mięsa w chińskim mieście Yulin, gdzie masowo zabijane są, często w okrutny sposób, psy i koty. Nie są jednak w błędzie ci, którzy zwracają uwagę, że w tradycji chińskiej występuje hodowanie psów na mięso, a w europejskiej popularne jest hodowanie na mięso, skóry czy futra innych gatunków zwierząt, takich jak świnię, krowy czy norki. Czy różnią się one inteligencją, odczuwaniem bólu i cierpienia albo okazywanymi emocjami? Nauka dowodzi, że nie. Świnie na przykład wykazują inteligencję przewyższającą tę u psa, a kury są zdolne do wykonywania niektórych działań na poziomie siedmioletniego ludzkiego dziecka. Jest zatem co najmniej nielogiczne rozpaczanie po zabijanych psach, a ignorowanie zwierząt innych gatunków masowo hodowanych na mięso w naszym kraju. Sprawy etyczne dotyczące dobrostanu zwierząt dotyczą przemysłowego handlu i przetwórstwa, myślistwa, kłusownictwa, rybołówstwa, doświadczeń medycznych przeprowadzanych na zwierzętach czy wykorzystywania zwierząt w sporcie i rozrywce. Bennett (21) oraz Sharp i Deemer (22) określają przemysł mięsny jako „masowe okrucieństwo” i zaznaczają, że: zwierzęta są traktowane jak przedmioty do użytku ludzi, miejsca życia zwierząt są przepełnione, matkom zabiera się nowo narodzone dzieci, nie zaspokajają się podstawowych potrzeb ruchu, grzebania, rycia, socjalizacji, zabawy i przestrzeni, zwierzęta są bite i straszone, a także ubój jest przeprowadzany nieprawidłowo.

Boogart i wsp. (23) dostrzegają również inny paradoks: z jednej strony narasta krytycyzm wobec nowoczesnych farm produkcyjnych w zakresie traktowania i używania do produkcji zwierząt, a z drugiej ludzie doceniają niektóre aspekty prowadzenia nowoczesnych farm, takie jak jakość żywności, bezpieczeństwo żywności i niskie ceny produktów. Wiadomo jednak, że trudno jest pogodzić dobrostan zwierząt z niską ceną produktu.

Kotarbiński (24) tak wypowiadał się na temat myślistwa: „Żądza polowania jest naturalnym, prawnym instynktem łowieckim, reliktem z czasów, gdy człowiek był składnikiem dżungli, a jej prawa odzwierciedlały się w jego postępowaniu. Zabijanie w tym naturalnym dla człowieka środowisku nie było celem samym w sobie, lecz źródłem życia i środkiem przeżycia. Jest to naturalne zachowanie się ludzkie”. A dziś młody człowiek maszeruje nie do dżungli, aby zapewnić byt sobie i swojej rodzinie, lecz dla własnego kaprysu chce strzelać do wystraszonych, zaganianych zwierząt. (...) Tego typu zachowanie powinno być sklasyfikowane jako przestępstwo”.

Pomimo że zadajemy cierpienie zwierzętom gospodarskim i wolno żyjącym, a idealizujemy towarzyszące, jak pies czy kot, to jednak wciąż wiele jest okrucieństwa powodowanego przez człowieka również wobec tych gatunków. Z raportu z monitoringu sądów, prokuratur i policji „Jak Polacy znęcają się nad

zwierzętami?” (25) wynika, że ponad 84% ofiar przestępstw z ustawy o ochronie zwierząt to zwierzęta domowe, a głównymi sprawcami są mężczyźni w wieku 50–59 lat, zamieszkujący na wsi. Kobiety, które dopuszczają się takich przestępstw, to w większości również mieszkanki wsi w wieku 50–59 lat. W grupie młodocianych są mężczyźni w ponad 78% w wieku 17–21 lat. Niestety większość, bo ponad 74% spraw o przestępstwa przeciwko zwierzętom kończy się odmową wszczęcia lub umorzeniem dochodzenia, a tylko 19% znajduje swój finał w sądzie. Zasadniczą przyczyną tego stanu rzeczy jest brak faktycznych podstaw oskarżenia oraz brak ustawowych znamion czynu zabronionego. Wymiar sprawiedliwości skazuje głównie na kary pozbawienia wolności warunkowo zawieszoną w 86%, a bardzo wyjątkowo na bezwzględne więzienie. Najrzadziej są to kary ograniczenia wolności, tylko w 17%. W połowie spraw nie orzeczono w ogóle kary albo nawiązkę na cel związany z ochroną zwierząt, w wysokości średnio 740 zł (od 50 do 4000 zł). Natomiast wykroczenia najczęściej kończą się mandatem, a te, które trafiają do sądu, dotyczą niewłaściwych warunków utrzymania zwierząt. W tych przypadkach sądy orzekają przede wszystkim karę grzywny.

Obecne zmiany w przepisach mogą przyczynić się do zmian w orzekaniu i karaniu. W tej chwili obowiązuje wyższa kara za znęcanie się nad zwierzętami, tj. do 3 lat pozbawienia wolności, a nie jak było przedtem do 2, a w przypadku szczególnego okrucieństwa jest to kara do lat 5 zamiast do lat 3. W przypadku działania sprawcy ze szczególnym okrucieństwem sąd orzeka zakaz posiadania zwierząt oraz może orzec, a w przypadku działania ze szczególnym okrucieństwem orzeka o zakazie wykonywania zawodu lub prowadzenia działalności od roku do lat 15. Obecnie sąd również orzeka nawiązkę od 1000 do 100 tys. zł na cel związany z ochroną zwierząt. Wiele osób i organizacji związanych z walką o poprawę dobrostanu zwierząt czeka na przegłosowanie projektu ustawy nowelizującej ustawę o ochronie zwierząt. Projekt ten planuje wprowadzenie m.in. zakazu trzymania psów na uwięzi, obowiązku rejestrowania zwierząt towarzyszących, zakazu używania kolczatek i obroży elektrycznych, zakazu montowania urządzeń na budynkach, okaleczających ptaki czy nakazu zapewnienia kopców dla psów, o odpowiednich wymiarach oraz wyprowadzania psów na spacer dwa razy dziennie, a także szeregu innych zapisów poprawiających dobrostan zwierząt.

Temat zmian prawnych dotyczących ochrony zwierząt różnych gatunków jest obecny w debacie publicznej. Toczą się dyskusje na temat zmian dotyczących ochrony ryb, zmian w działalności myśliwskiej, ograniczenia wykorzystywania zwierząt do celów rozrywkowych, np. w cyrkach, transportu zwierząt rzeźnych, a także, jak wspomniano, poprawy losu zwierząt towarzyszących.

Przyczyny znęcania się nad zwierzętami, kształtowanie postaw

Należy zadać pytanie, jakie są przyczyny znęcania się nad zwierzętami i co ma wpływ na kształtowanie określonych postaw u ludzi. Jak twierdzą Habuda

i Radecki (26): „W ochronie zwierząt, wyrabianie postaw moralnych, szacunku dla naszych »braci mniejszych«, działalność organizatorska administracji samorządowej (nie tylko schroniska dla zwierząt, ale i programy ochrony zwierząt), aktywność organizacji społecznych statutowo zainteresowanych ochroną zwierząt, poczucie odpowiedzialności komisji etycznych do spraw doświadczeń na zwierzętach, które z całą mocą powinny przeciwstawiać się przeprowadzaniu bezsensownych doświadczeń na zwierzętach, aby potwierdzić to, co w nauce już dawno ustalone zostało – mają nieporównanie większe znaczenie od represji karnej”.

Zatem same przepisy prawne nie są jedynym regulatorem postępowania ludzi wobec zwierząt. Wpływ na postawy ma religia, tradycja, kultura i jej wytwory, a także wychowanie i edukacja. Zgodnie ze starotestamentową tradycją w biblijnym raju panowała harmonia ludzi i zwierząt, a dopiero po zesłaniu grzeszników na ziemię człowiek zaczął mieć konflikty ze zwierzętami oraz na nie polować i je spożywać. Często powtarzanym argumentem usprawiedliwiającym przemoc wobec zwierząt jest fragment z Księgi Rodzaju opisujący, co Bóg powiedział do ludzi: „Rośnijcie i mnożcie się i napełniajcie ziemię, a czynicie ją sobie poddaną i panujcie nad rybami morskimi i nad ptactwem powietrznym i nad wszystkimi zwierzętami, które się ruszają na ziemi” (27). To właśnie zdanie ma rzekomo legitymizować wszelkie okrucieństwo wobec zwierząt. W Polsce, w której dominuje religia katolicka, panowanie człowieka nad zwierzętami jest wpisane w wieloletnią tradycję. Jednak takie interpretowanie Biblii jest błędem. Nie ma bowiem w Piśmie Świętym żadnych zapisów nakazujących złe traktowanie zwierząt. Przeciwnie, jeżeli Bóg stworzył wszystko i widział, że było to dobre, zapewne musi szanować swoje stworzenie, a człowiek nie ma prawa do wykorzystywania go ponad to, co konieczne do jego przetrwania. Nie stanowi to też człowieka panem ziemi. Gdyby nawet przyjąć hipotezę, że człowiek jest panem świata, to dobry władca dba o swoich poddanych, a więc nie czyni im krzywdy i zabezpiecza ich dobrostan.

Jednak w historii świata wielu filozofów i teologów błędnie interpretowało przesłania religijne. Religie monoteistyczne łączone są z poglądem o absolutnej wyjątkowości człowieka jako posiadacza nieśmiertelnej duszy i przedmiotowym traktowaniem zwierząt. Z kolei hinduizm, buddyzm czy dżinizm głoszą świętość każdego życia oraz postulują zasadę nieczynienia krzywdy żadnej istocie żywej. Jednak człowiek stanowi wspólny element z przyrodą przez fakt bycia istotą stworzoną. Stąd wartość samej przyrody będącej dobrem stworzonym odzwierciedlającym jednocześnie nieograniczoną dobroć Boga. Fakt ten wskazuje jednoznacznie, że każdy chrześcijanin winien darzyć przyrodę szacunkiem (28).

Obecny papież Franciszek wydał encyklikę „Laudato Si” (Pochwalony bądź), w której dużo mówi o ekologii oraz właściwym traktowaniu zwierząt, a wiele organizacji chrześcijańskich walczy o poprawę dobrostanu zwierząt. Święty Jan Paweł II uważał, że człowiek nie może czynić ze zwierzętami tego, co mu się żywnie podoba, ale powinien szanować ich prawo do istnienia

oraz traktować je humanitarnie. Papież Franciszek podkreśla, że inne istoty żywe mają wartość wobec Boga oraz „przez samo swoje istnienie błogosławią Go i oddają Mu chwałę”. Kościół katolicki przyznaje prawo człowiekowi do korzystania ze zwierząt, jednak potępia niehumanitarne ich traktowanie. Zatem twierdzenie, że religia chrześcijańska i Kościół katolicki nakazują ludziom okrutne traktowanie zwierząt i dowolne ich wykorzystywanie, jest nieprawdziwe i szkodliwe. Także w innych religiach monoteistycznych takich jak judaizm czy islam znajdują się wierni oraz organizacje religijne, które sprzeciwiają się okrucieństwu wobec zwierząt.

Przez całe wieki trwały spory dotyczące tego, jaką świadomość mają zwierzęta, czy odczuwają ból, czy cierpią i w jakim stopniu należy im się ochrona. Arystoteles uznawał zwierzęta za rzeczy, a człowieka stawiał na najwyższym podium, przez co ten miał prawo czynić ze zwierzętami, co chciał. Święty Tomasz z Akwinu twierdził, że okrutne traktowanie zwierząt nie jest grzechem, ale dobroć wobec nich przynosi korzyści dla ludzi. Kartezjusz oznajmił światu, że zwierzęta są maszynami, pozbawionymi świadomości i uczuć, co dało przyzwolenie do ich dowolnego wykorzystywania. I tak antropocentryczna postawa człowieka względem przyrody utrwaliła się w ludziach i usprawiedliwiała ich zachowania. Doprowadziła do całkowitej dominacji człowieka nad zwierzętami. Dopiero w miarę rozwoju nauki zaczęto dostrzegać podobieństwa pomiędzy ludźmi a zwierzętami, a także ich zdolność do cierpienia, wyrażania emocji, komunikacji czy potrzeb właściwych dla gatunku. Rozpoczął się rozwój posthumanizmu i wiele osób oraz organizacji zaczęło aktywnie działać na rzecz innego postrzegania i traktowania wszystkich zwierząt. Obecnie jesteśmy świadkami ogromnej dychotomii pomiędzy antropocentryzmem a antropomorfizmem, pomiędzy traktowaniem jednych zwierząt niemal jak osoby ludzkie, a innych jak przedmioty, pomiędzy gloryfikowaniem jednych gatunków a degradowaniem innych.

Jednak nie tylko religia czy filozofia i związane z nimi tradycje kształtowały i nadal kształtują postawy wobec zwierząt. Obok edukacji i prawa równie ważna jest szeroko pojęta kultura, w tym język, literatura i media. Od dzieciństwa słyszymy wyrażenia i powiedzenia typu: „uparty jak osioł”, „brudny jak świnia”, „zdrowy jak koń” czy „zły jak wilk”. Czytamy bajki o Czerwonym Kapturku i oglądamy kreskówki, w których zwierzęta zostają zabite, a jednak żyją dalej. W obecnych czasach ogromny wpływ mają filmy, w których często obraz zwierząt, ich dobrostanu, relacji człowieka ze zwierzętami czy empatii jest fałszywy i negatywny. Bywa również nierealistyczny, stereotypowy, oparty na mitach, kreujący w widzach błędne wyobrażenia, a tym samym niemożliwe do spełnienia przez zwierzę oczekiwania, a także kształtujący nieprawidłowe postawy względem określonych gatunków zwierząt. Ogromną rolę odgrywa telewizja i reklamy w niej pokazywane. W badaniu dotyczącym reakcji ludzi na pokazane w telewizji okrucieństwo wobec bydła w indonezyjskich rzeźniach najczęstszą natychmiastową reakcją było uczucie współczucia dla bydła. Kobiety częściej czuły smutek i złość (29).

Nasze oczekiwania względem psów, na przykład, są bardzo nierealistyczne, kreowane przez wytwory kultury. Szeroko i głęboko antropomorfizując psy i koty, wymagamy od nich zachowań nienaturalnych, altruizmu czy nawet bohaterstwa z jednoczesnym podporządkowaniem i całkowitą łagodnością wobec ludzi. Chcemy, aby pies był repliką Aleksa ze znanego serialu telewizyjnego „Komisarz Alex”, w którym wykazuje się inteligencją dorosłego człowieka, przewiduje sytuacje, broni z narażeniem życia swoich opiekunów, niemal prowadzi konwersacje z ludźmi, jest srogi dla przestępców, ale bardzo łagodny dla tych właściwie postępujących, a do tego może godzinami leżeć na swoim posłaniu i całkowicie dostosowuje się do potrzeb człowieka. To superbohater taki sam jak Superman czy Spiderman. Oglądamy tego typu seriale czy filmy fabularne i kiedy postanawiamy wziąć czy zakupić psa, oczekujemy od niego takich samych zachowań, a gdy okazuje się, że nie spełnia on naszych wyobrażeń i oczekiwań, oddajemy, albo poprzez zaniedbanie czy znęcanie się wyładowujemy własne frustracje na zwierzęciu, które przecież jest psem, a nie człowiekiem.

Inne przyczyny stosowania przemocy wobec zwierząt to wychowanie i wpływ środowiska, a także osobnicze cechy każdego człowieka oraz zaburzenia i choroby. Analizując poszczególne przypadki znęcania się nad zwierzętami, trudno jest nawet zdefiniować okrucieństwo. Izdebski i wsp. (30) twierdzą, że: „Po pierwsze, niektóre działania krzywdzące zwierzęta są społecznie i kulturowo usankcjonowane. Po drugie, istnieją różne postawy wobec różnych gatunków zwierząt. Po trzecie, okrucieństwa wobec zwierząt mogą przybierać różne formy, począwszy od drażnienia, a skończywszy na torturowaniu”.

Również dzieci dręczą zwierzęta. Różni naukowcy zauważają pewne przyczyny tego stanu rzeczy: „Dręczenie zwierząt i znęcanie się nad nimi jest prostym mechanizmem projekcyjnym pozwalającym dziecku wyrazić swoje frustracje, obserwacje przeniesione z rodziny”, „dzieci naśladują dorosłych”, „agresja wobec zwierząt może mieć także na celu wyznaczenie granic pomiędzy »my ludzie« i »one« zwierzęta”, „czasem to forma tajnego sekretu” (31). W badaniu Arnolde Arluke'a z 2002 r. (32) biali mężczyźni w wieku średnio 19 lat, należący do klasy średniej, studenci – opowiadali o tym, jak znęcali się nad zwierzętami jako dzieci, i tłumaczyli, dlaczego to robili:

- Jedną z wielu zabaw, dla zabicia czasu, rozrywka, z nudy, jak jeżdżenie na deskorolce, jak granie w koszykówkę, jak granie w Nintendo, jak palenie żołąnierzyków – zabawek.
- Nie tracili kontroli, nie mieli wielkich emocji, to była zabawa, niezaplanowana, przemoc limitowana/ograniczana.
- Chęć sprawdzenia, co to jest śmierć, chęć sprawdzenia, czy naprawdę coś się stanie i co się stanie, ciekawość, eksperymentowanie.
- To było takie podniecenie, jak zapasy z kolegą.
- Wyzwanie, uciekające obiekty były trudniejsze do postrzelenia.
- Ludzkie emocje zwierząt, sprawdzanie granic wytrzymałości.

- Poczucie kontroli nad własnym życiem, przejście w dorosłość, utrzymywanie sekretów, ucieczka od kary, kiedy zrobi się coś złego tzw. małe przestępstwo, ryzyko, podział na „my” i „oni” lepsi i gorsi, zwierzęta to nie ludzie, nie mają celu w życiu.
- Koledzy namówili, fajnie być z kolegami.
- Naśladownictwo dorosłych – polowanie, dyscyplinowanie.

W dorosłości nie myśleli już, że to niewinna zabawa, czuli się winni i gryzło ich sumienie, co oznacza, że tego typu zachowania były praktykowane tylko w dzieciństwie i nie przekładają się na zachowania w okresie dojrzałym.

Na zachowania dzieci mają wpływ zachowania dorosłych z ich otoczenia. Wielokrotne analizy agresji wykazały, że bycie świadkiem znęcania się nad zwierzętami jest pospolitym predykatorem późniejszego znęcania się nad zwierzętami i ludźmi. Dzieci, które były świadkami agresji międzyludzkiej, częściej wykazują agresję w stosunku do ludzi i zwierząt, a dzieci, które są świadkami agresji w stosunku do zwierząt, częściej znęcają się nad zwierzętami (33). Bycie świadkiem znęcania się nad zwierzętami jest powiązane z wyższym poziomem okrucieństwa wobec zwierząt. Bycie świadkiem znęcania się nad zwierzętami przez osobę bliską (przyjaciół, krewny, rodzic, rodzeństwo) powoduje większe okrucieństwo wobec zwierząt niż bycie świadkiem, kiedy znęca się osoba obca. Częste obserwowanie znęcania się oznacza większe okrucieństwo (34). Najsilniejszym predykatorem znęcania się nad zwierzętami jest doświadczenie/obserwacja przemocy wobec zwierząt stosowanej przez matki i rówieśników (35). Jednoznaczny i bezpośredni związek pomiędzy znęcaniem się nad zwierzętami w dzieciństwie a późniejszym znęcaniem się nad ludźmi nie został jednak udowodniony.

Wśród dorosłych przestępców badania wykazały określone czynniki, które mają wpływ na stosowanie przemocy wobec zwierząt. Mężczyźni mają większe skłonności do agresji i negatywnych odczuć, częściej polują dla rozrywki i częściej znęcają się nad zwierzętami, jednocześnie więcej mężczyzn wspiera badania nad zwierzętami (36). Natomiast kobiety częściej uczestniczą w demonstracjach na rzecz zwierząt, gromadzą duże ilości zwierząt w domu i mają ogólnie bardziej pozytywny stosunek do zwierząt (36). Niższe wykształcenie, miejsce zamieszkania na wsi, większe „zakorzenienie w tradycji”, brak wiary w umysłowość i zdolność do odczuwania cierpienia przez zwierzęta oraz akceptowanie przemocy jako metody wychowawczej są predyktorami bardziej negatywnych postaw wobec zwierząt (36).

Podsumowanie

W Polsce istnieje wiele aktów prawnych mających na celu ochronę zwierząt zarówno dzikich, gospodarskich, jak i towarzyszących. W porównaniu z innymi państwami polskie przepisy są dosyć restrykcyjne, a przewidziane kary surowe. Jednak dotychczas sądy nie orzekały kar z górnej granicy. Przeważnie przestępcy otrzymują karę pozbawienia wolności w zawieszeniu, co nie zniechęca ich do dalszych

negatywnych zachowań ani nie resocjalizuje. Konieczne jest orzeczenie kar surowszych, w tym bezwzględnego pozbawienia wolności lub długotrwałego jej ograniczenia oraz zakazu posiadania zwierząt czy wykonywania określonych zawodów. Kary bowiem powinny nie tylko pełnić rolę wychowawczą w stosunku do sprawcy czynu zabronionego, ale również służyć jako przestroga dla społeczeństwa i komunikat, że popełnianie przestępstwa nie jest bezkarne. Na pewno znaczące byłoby wprowadzenie zmian do Konstytucji RP, które najwyższym aktem prawnym nakazywałyby ochronę wszystkich zwierząt. Zdecydowanie nie powinno się stawiać nakazów religijnych ponad prawo do życia i umierania bez zbędnego cierpienia dla każdej istoty żyjącej, a więc ubój rytualny powinien być zabroniony.

Ponadto wpływ na zachowania ludzi i stosowanie przez nich przemocy wobec zwierząt mają: długoletnia tradycja, błędne interpretowanie przykazań religijnych, braki w edukacji i wychowaniu, a także pręśń środowiska, społeczne przyzwolenie na określone zachowania oraz język i literatura. Zdecydowanie niedoceniony, a ogromny wpływ na kształtowanie postaw mają media, w tym szczególnie filmy fabularne. Obrazy w nich przedstawiane, które często są nierealistyczne i negatywne, kreują w widzach błędne wyobrażenia, a niespełnione oczekiwania skutkują zaniedbaniem lub znęcaniem się nad zwierzętami.

Piśmiennictwo

1. Ustawa z dnia 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt. Dz.U. Rzeczypospolitej Polskiej 1997 r nr 111, poz. 724.
2. Gruszecki K.: *Ustawa o ochronie przyrody. Komentarz*. Wydawnictwo Kluwer Polska SA, Warszawa 2013.
3. Konwerski M.: 85 lat Ligi Ochrony Przyrody. *Biuletyn Ligi Ochrony Przyrody*. Łódź 2017.
4. Internetowy System Aktów Prawnych, strona główna Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej <http://isap.sejm.gov.pl/>.
5. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Dóbr Państwowych z 15 listopada 1919 r. w przedmiocie tymczasowych środków ochronnych przeciw zarazie stadniczej u koni rozplodowych. Dz.U. R.P. no 89, poz. 487.
6. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Dóbr Państwowych i Ministra Spraw Wojskowych z dnia 26 listopada 1920 r. w przedmiocie nadzoru sanitarno-weterynaryjnego na linii kordonu, ustanowionego przez Ministerstwo Spraw Wojskowych. Dz.U. 1920, poz. 757.
7. Rozporządzenie Rady Obrony Państwa z dnia 19 lipca 1920 r. w przedmiocie poboru koni. Dz.U. 1920, poz. 415.
8. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Dóbr Państwowych z dn. 24 stycznia 1920 r. w przedmiocie ustanowienia norm dla wymiaru odszkodowań za zwierzęta zabite z polecenia władz państwowych lub padłe skutkiem szczepień, zarządzonych przez te władze. Dz.U. 1920 nr 10, poz. 57.
9. Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r o ochronie zwierząt. Dz.U. nr 36, poz. 332.
10. Ustawa z dnia 17 kwietnia 1936 r o uboju zwierząt gospodarskich w rzeźniach. Dz.U. nr 29, poz. 237.
11. Konstytucja Polskiej Rzeczypospolitej Ludowej uchwalona przez Sejm Ustawodawczy w dniu 22 lipca 1952 r. Dz.U. nr 33, poz. 232.
12. Obwieszczenie Przewodniczącego Rady Państwa z dnia 16 lutego 1976 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu Konstytucji Rzeczypospolitej Ludowej uchwalonej przez Sejm Ustawodawczy w dniu 22 lipca 1952 r. Dz.U. nr 7, poz. 36.
13. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r uchwalona przez Zgromadzenie Narodowe w dniu 2 kwietnia 1997 r., przyjęta przez Naród w referendum konstytucyjnym w dniu 25 maja 1997 r., podpisana przez Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej w dniu 16 lipca 1997 r. Dz.U. nr 78, poz. 483.
14. Ustawa z dnia 27 kwietnia 2001 r. Prawo ochrony środowiska. Dz.U. nr 62, poz. 627.
15. Ustawa z dnia 16 kwietnia 2004 r. o ochronie przyrody. Dz.U. nr 92, poz. 880.
16. Wyrok Trybunału Konstytucyjnego z dnia 10 grudnia 2014 r., sygn. akt K 52/13. Dziennik Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 12 grudnia 2014 r., poz. 1794.
17. Mamzer H.: *Posthumanizm we współczesnych modelach rodzin: zwierzęta jako członkowie rodziny?* Uniwersytet Wrocławski, Wrocław 2017.
18. Komunikat z badań CBOS: Postawy wobec zwierząt, Czerwiec 2013.
19. Hermeliński W.: Ludzie gorsi od zwierząt? Karanie okrucieństwa wobec zwierząt. *Przeгляд Filozoficzny – Nowa Seria R.* 2015, 24, 2–94.
20. Danecka D., Radecki W.: Prawna ochrona zwierząt w Republice Czeskiej w porównaniu z prawem polskim. *Przeгляд Prawa Ochrony Środowiska*, 2014, 3, 131–163.
21. Bennett E.: Obstacles in legally protecting farm animals in the United States as animal rights abuses and environmental degradation continue. *Revista Brasileira de Direito Animal* 2010, 5, 7.
22. Sharp J., Deemer D.: Changing animal agriculture and the issue of farm animal welfare. W: Bailey C., Jensen L. & Ransom E. (eds.): *Rural America in a globalizing world: problems and prospects for the 2010s*. Rural Studies Series: West Virginia University Press, USA 2014.
23. Boogaard B.K., Bettina B.B., Simon J.O., Johannes S.C., W., Akke J.Z.: Social acceptance of dairy farming: the ambivalence between the two faces of modernity. *J. Agric. Environ. Ethics* 2011, 24, 259–282.
24. Kotarbiński T., cytowane za: Wrona B: Pomiędzy racjonalizmem, a sentymentalizmem. Rozważania dotyczące norm etycznych odnośnie zwierząt. *ZN TD UJ – Nauki Humanistyczne* 2011, 2, 77–86.
25. Raport z monitoringu sądów, prokuratur i policji „Jak Polacy znęcają się nad zwierzętami?” przygotowany przez Fundację Czarna Owca Pana Kota i Stowarzyszenie Ochrony Zwierząt Ekostraz. Kraków – Wrocław 2016.
26. Habuda A., Radecki W.: Przepisy karne w ustawach o ochronie zwierząt oraz o doświadczeniach na zwierzętach. *Prokuratura i Prawo* 2008, 5, 21–35.
27. *Holy Bible The Old & New Testaments*. Holman Christian Standard Bible. Nashville Tennessee, USA, 2004.
28. Tietze M., Krupa W., Kamieniak J.S.: Doświadczenia na zwierzętach i ubój rytualny. Międzyreligijny wymiar encykliki Laudato si. *Studia Oecumenica* 2015, 15, 81–96.
29. Tipdlady C.M., Walsh D.B., Phillips C.J.C.: Public response to media coverage of animal cruelty. *J. Agric Environ Ethics* 2013, 26, 869–885.
30. Izdebski P., Łukaszewska E., Ułaszewska N.: Okrucieństwo wobec zwierząt. *Życie Wet.* 2014, 89, 304–306.
31. Mamzer H.: *Posthumanizm we współczesnych modelach rodzin: zwierzęta jako członkowie rodziny?* University of Wrocław, Poland 2017, http://www.repozytorium.uni.wroc.pl/Content/65078/151_rodzina_print.pdf.
32. Arluke A.: Animal abuse as dirty play. *Symbolic interaction*, 2002, 25, 4.
33. Gullone E., Robertson N.: The relationship between bullying and animal abuse behaviors in adolescents: The importance of witnessing animal abuse. *J. Appl. Develop. Psychol.* 2008, 29, 371–379.
34. Thompson K.L., Gullone E.: An investigation into the association between the witnessing of animal abuse and adolescents' behavior toward animals. *Society & Animals* 2006, 14, 221–243.
35. Baldry A.C.: Animal abuse and exposure to interparental violence in Italian youth. *J. Interpers Violence* 2003, 18, 258–281.
36. Herzog H.A.: Gender differences in human – animal interactions: a review. *Anthrozoos* 2007, 20, 7–21.

Mgr Barbara Klimek
e-mail: getreadyschool@yahoo.ca

Czy wirus Seneca jest nowym groźnym patogenem świń?

Zdzisław Gliński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Równowaga w niszach biologicznych zwierząt ma charakter dynamiczny. Zmieniają się gatunki zwierząt i ich liczebność oraz behavior, rodzaj mikroorganizmów związanych ze zwierzętami, a także żywienie, mikroklimat i charakter stresorów. W hodowlach zwierząt w miejsce znanych patogenów, które zostały zlikwidowane dzięki rygorom bioasekuracji, pojawiają się nowe. Są one albo zawleczone z zewnątrz jak wirus afrykańskiego pomoru świń (1) i choroba Schmallenbergu (2), albo są efektem przypadkowych mutacji genetycznych, które doprowadzają do ewolucyjnej adaptacji drobnoustrojów. Mechanizm skoku antygenowego (antigenic shift) lub przesunięcia antygenowego (antigenic drift) umożliwia zmienność antygenową wirusów (3). W efekcie istnieje możliwość pojawienia się nowych gatunków lub wariantów drobnoustrojów oraz ich rozprzestrzenienia w populacjach zwierząt. Przykładem są nowo zagrażające choroby zakaźne oraz zjawisko migracji patogenów. Do nowo zagrażających należy choroba wywołana przez *Senecavirus A* – SVA (4). SVA nie jest wirusem zoonotycznym. Tylko u jednego farmera z dużej liczby gospodarstw, w których występowała choroba, stwierdzono przeciwciała przeciwko SVA i to na niskim mianie (5).

Epidemiologia

Seneca virus A (SVA), uprzednio określany jako *Seneca Valley virus*, wykryto w USA w 2002 r. w hodowli komórkowej transformowanych retinoblastów płodu (PER.C6) w laboratorium Neotropix w Gaithersburgu, usytuowanym w pobliżu Seneca Creek State. Stąd pochodzi nazwa wirusa. Źródłem SVA, który zanieczyścił hodowlę komórkową, była najprawdopodobniej surowica płodu cielęcia lub trypsina uzyskana od świni (6). SVA początkowo wiązano z idiopatycznym pęcherzykowym zapaleniem jamy ustnej prosiąt – porcine idiopathic vesicular disease – PIVD (7) oraz innymi chorobami świń, w przebiegu których występuje osutka pęcherzykowa. W USA od części świń chorujących wśród typowych objawów izoluje się wyłącznie SVA. Wirus Seneca wywołuje chorobę prosiąt w USA (8), Kanadzie (9), Brazylii (10), Chinach (11), Nowej Zelandii, Australii, Tajlandii (12). Potwierdzenie, że SVA może mieć związek z PIVD, uzyskano w Kanadzie w 2008 r. i w USA w 2012 r., gdy testem RT-PCR stwierdzono obecność kopii SVA u świń z typowymi objawami klinicznymi, jakie występują w pryszczycy, chorobie pęcherzykowej świń, pęcherzykowym zapaleniu jamy ustnej lub wysypce pęcherzykowej (vesicular exanthema – VES) przy braku innych wirusów (8). W 2007 r. w Wielkiej Brytanii i w 2010 r. we Włoszech wystąpiły zachorowania świń o nieustalonej etiologii przebiegające wśród objawów typowych dla chorób pęcherzykowych (13). Na przełomie roku 2014 i 2015

Is Seneca virus an emerging pathogen of pigs?

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

In this article an emerging swine virus as presented. Seneca virus A (SVA) is a non-enveloped picornavirus, unknown until 2002, when it has been discovered incidentally, as a cell culture (PER.C6) contaminant. SVA is a pantropic virus that produces a multisystemic disease in pigs. The clinical manifestations of Seneca virus disease are indistinguishable from those of other vesicular viruses infections, including foot-and-mouth disease virus (FMDV), vesicular stomatitis virus, swine vesicular disease virus (SVDV), and vesicular exanthema of swine virus. Lesions include multifocal erosive and/or ulcerative lesions on distal limbs, fluid filled vesicles and multifocal chronic superficial and/or deep ulcers in and around the oral mucosa, snout, and nares. The host immunological response, diagnosis, prophylaxis and control measures are shortly presented. No vaccines are currently available for SVA. Interestingly, Seneca virus A has potent oncolytic activities.

Keywords: Seneca virus A, swine, pathology, diagnostic tests.

w Brazylii zwiększyły się zachorowania prosiąt odstawionych i wzrosła śmiertelność noworodków w wieku 1–4 dni wśród objawów neurologicznych, przekrwienia skóry, biegunki i niekiedy nagłych padnięć (14). Badania w kierunku znanych chorób świń wypadły negatywnie, ale w niektórych chorych stadach od zwierząt z klinicznymi objawami chorób pęcherzykowych izolowano SVA z surowicy, kału i narządów wewnętrznych (15). Oczywiście przedstawione dane, przy braku analizy genomów izolatów z różnych części świata, nie stanowią jednoznacznego dowodu, gdzie narodził się SVA, jednak każą poważnie brać pod uwagę taką wersję zdarzeń, że SVA najpierw pojawił się na terenie USA.

Właściwości SVA

Wirus Seneca (*Picornaviridae*) jest cytoplazmatycznym, pantropowym bezotoczkowym wirusem o jednoniciowym spolaryzowanym dodatnio RNA. Genom zawiera 7,2 kb (8). Analiza filogenetyczna szczepów (3/VP1 region SVA) izolowanych w USA, Kanadzie, Brazylii, Chinach i Tajlandii w okresie od 1988 do 2016 r. wykazała, że tworzą one jeden odrębny klastery w stosunku do pikornawirusów izolowanych od świń chorujących z objawami osutki pęcherzykowej. Wszystkie izolaty wirusa cechują się genetycznym podobieństwem do prototypowego szczepu SVV-001 (16). Podobieństwo nukleotydów wynosi 97,6–98,5%, a aminokwasów 95,9–99,4% (17).

Dotychczas wyróżniono trzy kłady w obrębie izolatów SVA. Do kładu I należy SVV-001 i wcześniejsze izobaty, do kładu II szczepy izolowane w USA w latach

1988 i 1997, w kładzie III są szczepy izolowane w Brazylii, Kanadzie, Chinach i Tajlandii w latach 2001–2016 (18). Nie ma danych o zależnościach pomiędzy genetycznymi zmianami w genomie SVA i jego właściwościami biologicznymi oraz wpływie na rozwój zakażenia (19).

Genom SVV-001 ma typowe cechy pikornawirusów ze standardowym układem L-4-3-4 (4 polipeptydy P1, 3 polipeptydy P2 i 4 polipeptydy P3), RNA składa się z około 7200 nukleotydów, z dodatkowymi 666 nukleotydami w części 5'UTR i 71 nukleotydami w części 3'UTR i segmencie poly (A). Genom ma jedną otwartą ramkę odczytu kodującą około 2180 aminokwasów (20). Genom SVA, szczególnie struktura polipeptydów P1, 2C, 3C i 3D, jest bardzo podobny do genomu wirusów z rodzaju *Cardiovirus*, zaś różnica dotyczy struktury polipeptydów 2B, 3A i typu IRES. Regiony 2A, 2B, 3A, 3B SVA różnią się strukturą od homologicznych regionów innych wirusów z rodzaju *Picornavirus* (20).

SVA replikuje się w linii komórkowej retinoblastów człowieka (PER.C6), jednowarstwowej hodowli komórek raka płuc człowieka (NCI-H1299a), powoduje całkowitą destrukcję pewnych typów nowotworów człowieka zależnych od hormonów, nie uszkadzając niezmiennych nowotworowo komórek (20). Do izolacji wirusa jest zalecany filtrat z 10% homogenatu pęcherzy w płynie Eagle'a z dodatkiem 4% surowicy płodu cielęcia i jednowarstwowa hodowla nerki świni (SK-6) lub linia komórkowa świni (IBRS-2; 21). Podchloryn sodu w rozcieńczeniu 1:20 w 4°C i 25°C jest najskuteczniejszym środkiem odkażającym zarówno na podłożu cementowym, gumowym, plastiku, nierdzewnej stali i aluminium. Słabszymi właściwościami odkażającymi cechują się preparaty oparte na czwartorzędowych zasadach amoniowych i aldehydzie glutarowym. SVA jest oporny na działanie preparatów odkażających opartych na pochodnych fenoli (22). Brak badań nad przeżywalnością wirusa w środowisku. Istnieją sugestie, że może przeżyć w lecie.

Patogeneza

Wirus Seneca, podobnie jak i inne pikornawirusy, szerzy się przez kontakt bezpośredni, ze środowiska zanieczyszczonego wirusem oraz drogą aerozolową. Kontakty bezpośrednie prawdopodobnie odgrywają największą rolę w transmisji wirusa. Chore zwierzęta wydają wirusa do środowiska z płynem i złuszczonymi strukturami pęcherzyków, z wydzieliną jamy ustnej, jamy nosowej oraz z kałem. Płyn i złuszczone ściany pęcherzyków zawierają od 2×10^7 do $1,2 \times 10^{11}$ kopii wirusa/ml (23). Obecność antygenów wirusowych w nabłonku układu moczowo-płciowego chorych prosiat wskazuje na możliwość rozsiewania wirusa z moczem (14).

Badania Yang i wsp. (24) pozwalają prześledzić przebieg sztucznego zakażenia SVA u tuczników. Po zakażeniu dawką 3×10^9 TCID₅₀ u wszystkich zakażonych osobników pojawiły się po 3–6 dniach gorączka trwająca 1–3 dni oraz pęcherze wypełnione płynem na tarczy ryjowej, na koronkach i piętkach, a następnie w miejscu pękniętych pęcherzy powstawały owrzodzenia. Wirusowy RNA stwierdzono we krwi 1.–7. dnia po zakażeniu, wiremia zanikała po 9 dniach.

SVA ze względu na swoje właściwości pantropowe atakuje wiele tkanek świń niezależnie od wieku. Zakażenie SVA przez indukowanie apoptozy zakażonych komórek ułatwia replikację wirusa (25). Wirusowe RNA w ostrej fazie choroby stwierdza się w płucach, śródpiersiowych i krezkowych węzłach chłonnych, wątrobie, śledzionie, jelitach cienkich. SVA replikuje się w nabłonku we wrotach zakażenia, gdzie inicjuje powstanie pęcherzy pierwotnych, a po przełamaniu odporności przedostaje się do krwi i z nią jest roznoszony do miejsc docelowego działania, jakimi są skóra koronek i między racicami, jama ustna i jej okolice, nabłonek jelit i układu moczowo-płciowego (26). Wiremia trwa około 7 dni, a wirus we krwi osiąga maksymalne stężenie około $1 \times 10^{6.5}$ kopii/ml 3. dnia po zakażeniu. Dziesiątego dnia po zakażeniu wirus już nie występuje we krwi. W ostrym stadium choroby jednym z najważniejszych miejsc replikacji wirusa są migdałki (19). W miarę postępu choroby może wystąpić apatia, utrata apetytu i zaburzenia nerwowe.

W zakażeniach sztucznych siewstwo wirusa z wydzieliną jamy ustnej trwa 21 dni, nosowej 7 dni i z kałem trwa 10 dni, osiąga maksimum pomiędzy 1. a 5. dniem po zakażeniu, przy czym największe ilości wirusa występują w wydzielinie z jamy nosowej i w kale (19). W transmisji zakażenia pewną rolę odgrywają muchy domowe oraz myszy. W ich organizmie stwierdza się zakażne kopie SVA (27). Ważne znaczenie w transmisji wirusa odgrywają środki transportu, pomieszczenia i sprzęty używane w fermach niepoddane dokładnemu oczyszczeniu i odkażeniu.

Zakażenie SVA indukuje odpowiedź immunologiczną zarówno u chorych, jak i zakażonych bezobjawowo macior oraz u zakażonych eksperymentalnie tuczników (18). Serokonwersję stwierdza się już 5. dnia po zakażeniu. Wzrostowi miana przeciwciał towarzyszy złagodzenie objawów klinicznych, zmniejszenie ilości wirusa w tkankach zakażonych, osłabienie, a w końcu zniknięcie wirusa z krwi i zahamowanie jego siewstwa (28). W zakażeniach eksperymentalnych przeciwciała pojawiły się 6. dnia po zakażeniu, miano przeciwciał IgM przeciwko SVA osiąga maksimum 10. dnia po zakażeniu, stopniowo spada i zanika 21.–35. dnia, zaś przeciwciała zawarte w IgG osiągają miano maksymalne 21. dnia po zakażeniu. W IgM występują głównie przeciwciała przeciwko VP2 i VP3 wirusa. Jako pierwsze w klasie IgG pojawiają się przeciwciała przeciwko VP2, VP3. Miano przeciwciał przeciwko VP1 i VP3 spada wraz z cofaniem się choroby i zanika po około miesiącu (29).

Przeciwciała wykrywano w teście cELISA do 57. dnia po zakażeniu (24). Natomiast u świń w ogniskach choroby w Brazylii maksymalne miano przeciwciał w teście immunofluorescencji i teście seroneutralizacji wynosiło 160–2880, przy czym było zawsze wyższe w teście seroneutralizacji u świń z klinicznymi objawami choroby (30).

Zakażenie SVA indukuje też odpowiedź komórkową związaną głównie ze znacznym wzrostem liczby limfocytów $\alpha\beta$ T, szczególnie z markerem CD4+, które pojawiają się już 7. dnia po zakażeniu, ich liczba silnie wzrasta do 14. dnia po zakażeniu. Wzrost CD8+ i produkcja INF- γ rozpoczyna się 10. dnia po zakażeniu (29).

zasad bioasekuracji może zapobiegać jej zawleczeniu (27). W przeciwnym wypadku zakażenie wirusem Seneca może się szybko rozprzestrzenić do wszystkich krajów produkujących trzodę chlewną, jak to miało miejsce w przypadku zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRSV), zakażenia cirkowirusem prosiąt typu 2 (PCV-2) lub grypy świń (34, 35).

Piśmiennictwo

- Galindo I., Alonso C.: African swine fever virus: a review. *Viruses* 2017, **9**; doi: 10.3390/v9050103.
- Śmietanka K., Ziętek-Barszcz A., Miechowicz B., Polak M.P.: Wirus Schmallenberg – nowe zagrożenie dla bydła w Europie. *Med. Weter.* 2012, **68**, 139–142.
- Smith G.J.D., Vijaykrishna D., Bahl J., Lycett S.J., Worobey M., Pybus O.G., Ma S.K., Cheung C.L., Raghwanji J., Bhatt S., Peiris J.S.M., Guan Y., Rambaut A.: Origins and evolutionary genomics of the 2009 swine-origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature* 2009, **459**, 1122–1125.
- Segales J., Barcellos D., Alfieri A., Burroughs E., Marthaler D.: Senecavirus A: An emerging pathogen causing vesicular disease and mortality in pigs? *Vet. Pathol.* 2017, **54**, 11–21.
- Koppers-Lalik D., Hoeben R.C.: Non-human viruses developer as therapeutic agent for use in humans. *Rev. Med. Virol.* 2011, **21**, 227–239.
- Knowles N.J., Hallenbeck P.L.: A new picornavirus is most closely related to cardioviruses. *Proc. EUROPIIC 2005: XIIIth Meeting of the European Study Group on the Molecular Biology of Picornaviruses, Lunteren, The Netherlands, 23–29 May 2005*; p. A14.
- Amass S.F., Schneider J.L., Miller C.A., Shawky S.A., Stevenson G.W., Woodruff M.E.: Idiopathic vesicular disease in a swine herd in Indiana. *J. Swine Health Prod.* 2004, **12**, 192–196.
- Singh K., Corner S., Clark S.G., Scherba G., Fredrickson R.: Seneca Valley virus and vesicular lesions in a pig with idiopathic vesicular disease. *J. Vet. Sci. Technol.* 2012, **3**, 1–3.
- Pasma T., Davidson S., Shaw S.L.: Idiopathic vesicular disease in swine in Manitoba. *Can. Vet. J.* 2008, **49**, 84–85.
- Vannucci F.A., Linhares D.C., Barcellos D.E., Lam H.C., Collins J., Marthaler D.: Identification and complete genome of Seneca Valley virus in vesicular fluid and sera of pigs affected with idiopathic vesicular disease, Brazil. *Transbound. Emerg. Dis.* 2015, **62**, 589–593.
- Wu Q., Zhao X., Chen Y., He X., Zhang G., Ma J.: Complete genome sequence of Seneca Valley virus CH-01–2015 identified in China. *Genome Announc.* 2016, **4**(1). pii: e01509–15.
- Saeng-Chuto K., Rodtian P., Temeeyasen G., Wegner M., Nilubol D.: The first detection of Senecavirus A in pigs in Thailand, 2016. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017; doi: 10.1111/tbed.12654.
- Sensi M., Catalano A., Tinaro M., Mariotti C., Panzieri C., Marchi S., Costarelli S.: Idiopathic vesicular disease (IVD): A case report in the centre of Italy. *Proc. 21st Int. Pig Vet. Soc. (IPVS) Congress, Vancouver, BC, Canada, 18–21 July 2010*, 46.
- Leme R.A., Oliveira T.E.S., Alcântara B.K., Headley S.A., Alfieri A.F., Yang M., Alfieri A.A.: Clinical manifestations of Senecavirus A infection in neonatal pigs, Brazil, 2015. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1238–1241.
- Leme R.A., Oliveira T.E.S., Alfieri A.F., Headley S.A., Alfieri A.A.: Pathological, immunohistochemical and molecular findings associated with Senecavirus A-induced lesions in neonatal piglets. *J. Comp. Pathol.* 2016, **155**, 145–155.
- Qian S., Fan W., Qian P., Chen H., Li X.: Isolation and full-genome sequencing of Seneca Valley virus in piglets from China, 2016. *Virol. J.* 2016, **13**, 173–179.
- Leme R.A., Alfieri A.F., Alfieri A.A.: Update on senecavirus infection in pigs. *Viruses* 2017, **9**, 170; doi:10.3390/v9070170.
- Joshi L.R., Mohr K.A., Clement T., Hain K.S., Myers B., Yaros J., Nelson E.A., Christopher-Hennings J., Gava D., Schaefer R., Caron L., Dee S., Diel D.G.: Detection of the emerging picornavirus Senecavirus A in pigs, mice, and houseflies. *J. Clin. Microbiol.* 2016, **54**, 1536–1545.
- Joshi L.R., Fernandes M.H., Clement T., Lawson S., Pillatzki A., Resende T.P., Vannucci F.A., Kutish G.F., Nelson E.A., Diel D.G.: Pathogenesis of Senecavirus A infection in finishing pigs. *J. Gen. Virol.* 2016, **97**, 3267–3279.
- Hales L.M., Knowles N.J., Reddy P.S., Xu L., Hay C., Hallenbeck P.L.: Complete genome sequence analysis of Seneca Valley virus-001, a novel oncolytic picornavirus. *J. Gen. Virol.* 2008, **89**, 1265–1275.
- Bracht A.J., O'Heam E.S., Fabian A.W., Barette R.W., Sayed A.: Real time reverse transcription PCR assay for detection of Senecavirus A in swine vesicular diagnostics specimens. *PLoS One* 2016, **1**; doi: 10.1371/journal.pone.0146211.
- Singh A., Mor S.K., Aboubakr H., Vannucci F., Patnayak D.P., Goyal S.M.: Efficacy of three disinfectants against Senecavirus A on five surfaces and at two temperatures. *J. Swine Health Prod.* 2017, **25**, 64–68.
- Hause B.M., Myers O., Duff J., Hesse R.A.: Senecavirus A in pigs, United States, 2015. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1323–1325.
- Yang M., Van Bruggen R., Xu W.: Generation and diagnostic application of monoclonal antibodies against Seneca Valley virus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2–12, **24**, 42–50.
- Qian S., Fan W., Liu T., Wu M., Zhang H., Cui X., Zhou Y., Hu J., Wei S., Chen H., Li X., Qian P.: Seneca Valley virus suppresses host type interferon production by targeting adaptor proteins MAVS, TRIF, and TANK for cleavage. *J. Virol.* 2017, **91**:e823–17. doi:10.1128/JVI.00823–17.
- Montiel N., Buckley A., Guo B., Kulshreshtha V., Van Geelen A., Hoang H., Rademacher C., Yoon K.J., Lager K.: Vesicular disease in 9-week-old pigs experimentally infected with Senecavirus A. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1246–1248.
- Baker K.L., Mowrer C., Canon A., Linhares D.C., Rademacher C., Karriker L.A., Holtkamp D.J.: Systematic epidemiological investigations of cases of Senecavirus A in US swine breeding herds. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 11–18.
- Gimenez-Lirola L.G., Rademacher C., Linhares D., Harmon K., Rottolo M., Sun Y., Baum D.H., Zimmerman J., Pineyro P.: Serological and molecular detection of Senecavirus A associated with an outbreak of swine idiopathic vesicular disease and neonatal mortality. *J. Clin. Microbiol.* 2016, **54**, 2082–2089.
- Maggioli M.F., Lawson S., De Lima M., Joshi L.R., Faccin T.C., Baumermann F.V., Diel D.G.: Adaptive immune responses following Senecavirus A infection in pigs. *J. Virol.* 2017, **92**:e1717–17; doi: 10.1128/JVI.01717–17.
- Guo B., Pineyro P.E., Rademacher C.J., Zheng Y., Li G., Yuan J., Hoang H., Gauger P.C., Madson D.M., Schwartz K.J., Canning P.E., Arruda B.L., Cooper V.L., Baum D.H., Linhares D.C., Main R.G., Yoon K.J.: Novel Senecavirus A in swine with vesicular disease, United States, July 2015. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1325–1327.
- Resende T.P., Marthaler D.G., Vannucci F.A.: A novel RNA-based in situ hybridization to detect Seneca Valley virus in neonatal piglets and sows affected with vesicular disease. *PLoS ONE* 2017, **12**, e0173190.
- Goolia M., Vannucci F., Yang M., Patnayak D., Babiuk S., Nefon C.K.: Validation of a competitive ELISA and a virus neutralization test for the detection and confirmation of antibodies to Senecavirus A in swine sera. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2017, **29**, 250–253.
- Dvorak C.M., Akkutay-Yoldar Z., Stone S.R., Tousignant S.J., Vannucci F.A., Murtaugh M.P.: An indirect enzyme-linked immunosorbent assay for the identification of antibodies to Senecavirus A in swine. *BMC Vet. Res.* 2017, **13**, 50; doi: 10.1186/s12917-017-0967-x.
- Meng X.J.: Emerging and re-emerging swine viruses. *Transbound. Emerg. Dis.* 2012, **59**, suppl. 1, 85–102.
- Segales J.: Emerging swine diseases and infections: an increasing zoonotic threat. *Proc. Safe Pork Conf. Porto, Portugal. 7–10 September 2015*, 97–100.

Witamina D w żywieniu bydła

Adam Mirowski, Anna Didkowska¹

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

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie znaczeniem witaminy D w żywieniu bydła. Jest ona niezbędna do prawidłowego wzrostu i rozwoju cieląt. Reguluje gospodarkę wapniowo-fosforanową i uczestniczy w mineralizacji kości. Wywiera korzystny wpływ na funkcjonowanie układu immunologicznego. Mleko pozyskiwane od krów dobrze zaopatrzonych w witaminę D może stanowić istotne jej źródło w diecie człowieka.

W żywieniu bydła podstawowe znaczenie mają dwie formy witaminy D: ergokalcyferol (witamina D₂) i cholekalcyferol (witamina D₃). Ulegają one przekształceniu w wątrobie do 25-hydroksywitaminy D₂ [25(OH)D₂] i 25-hydroksywitaminy D₃ [25(OH)D₃]. Stężenie tych substancji we krwi jest dobrym wskaźnikiem stopnia zaopatrzenia organizmu w witaminę D. Stężenie 25(OH)D w surowicy krwi zapewniające prawidłowy wzrost i rozwój wynosi ponad 20 ng/ml. Uznaje się, że stężenie niższe niż 30 ng/ml nie jest wystarczające dla prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego (1).

Krowy syntetyzują witaminę D₃ w skórze pod wpływem promieni słonecznych. Proces ten zachodzi na całej powierzchni ciała, mimo obecności okrywy włosowej. Dawniej sądzono, że synteza witaminy D₃ u krów ogranicza się do skąpo owłosionych części ciała, takich jak gruczoł mlekowy i śluzawica. Kilka lat temu wykazano, że częściowe zakrycie powierzchni ciała krów wypasanych na pastwisku sprawia, że zwierzęta mają niższe stężenie 25(OH)D₃ we krwi. Najwyższe stężenie jest u krów poddanych największej ekspozycji na promienie słoneczne (2).

Stopień zaopatrzenia krów w witaminę D wpływa na jej zawartość u potomstwa. Stężenie 25(OH)D we krwi nowo narodzonych cieląt w istotnym stopniu zależy od stężenia tej substancji u matek w dniu porodu (3). Cielęta charakteryzują się znacznie niższym stężeniem 25(OH)D w porównaniu z krowami. Według badań przeprowadzonych w USA średnie stężenie 25(OH)D w surowicy krwi krów mlecznych wynosi 68 ng/ml. W większości przypadków mieści się między 40 a 100 ng/ml. Stężenie tej substancji u nowo narodzonych cieląt wynosi 15 ng/ml. W pierwszym miesiącu życia utrzymuje się na podobnym poziomie w przypadku ograniczonego dostępu do promieni słonecznych i pojenia mlekiem krowim. W wyniku użycia preparatu mlekozastępczego zawierającego dodatek witaminy D dochodzi do wzrostu stężenia 25(OH)D w surowicy krwi. Średnie stężenie 25(OH)D u cieląt pojonych w pierwszym miesiącu życia preparatem mlekozastępczym zawierającym 6600 j.m. witaminy D/kg suchej masy wynosi niecałe 60 ng/ml. Po zastosowaniu preparatu zawierającego 11000 j.m. witaminy D/kg suchej masy wartość ta wzrasta do prawie 100 ng/ml (4).

Vitamin D in cattle nutrition

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

Vitamin D belongs to the fat-soluble vitamins. Ergocalciferol (vitamin D₂), and cholecalciferol (vitamin D₃), are the main forms of vitamin D. Blood level of 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D], is a good indicator of vitamin D status in cattle. Vitamin D₃ is synthesized in the cow skin exposed to sunlight. This process takes place in the entire skin, despite hair coverage. Serum 25(OH)D concentration in neonates depends on vitamin D status of their mothers at calving. Serum 25(OH)D concentration is lower in calves than in cows. Seasonal changes of serum 25(OH)D level are observed in cattle provided with access to pasture. Vitamin D deficiency is reported usually during winter months. Newborn calves and calves milk-fed without supplemental vitamin D are at high risk of deficiency. Low levels of vitamin D can occur in cows during postpartum period. Milk produced by grazing cows is also a valuable source of vitamin D in the human diet.

Keywords: vitamin D, cattle, sunlight exposure, deficiency.

Stężenie 25(OH)D w surowicy krwi bydła utrzymanego z dostępem do pastwiska zależy od pory roku. Potwierdzają to badania przeprowadzone w USA na bydło mięsne. U większości cieląt, które urodziły się w okresie wiosny, stężenie 25(OH)D w surowicy krwi nie przekraczało 20 ng/ml. Z czasem stężenie wzrosło, w efekcie pod koniec lata wynosiło prawie 50 ng/ml. U wszystkich krów stężenie 25(OH)D w surowicy krwi przekraczało 30 ng/ml w czasie porodu. Średnie stężenie w okresie wiosny wynosiło prawie 60 ng/ml, a latem było wyższe o około 15 ng/ml (1). W innych badaniach przeprowadzonych w warunkach amerykańskich najwyższe wartości odnotowano wczesną jesienią. W czerwcu średnie stężenie 25(OH)D w surowicy krwi młodego bydła mięsnego urodzonego w okresie od marca do maja nieznacznie przekraczało 26 ng/ml. Pod koniec lata wartość ta wynosiła około 50 ng/ml, a wczesną jesienią około 60 ng/ml. Najniższe stężenie wykryto w środku zimy – tylko około 15 ng/ml. Wynikało to z ograniczonego dostępu do promieni słonecznych i niedostatecznej suplementacji witaminy D (5). Pora roku nie ma istotnego wpływu na stężenie 25(OH)D we krwi krów mlecznych trzymanyh w oborze (6).

Stężenie 25(OH)D w surowicy krwi krów zależy od stanu fizjologicznego i zmienia się w zależności od fazy laktacji. Najniższe jest w pierwszych dniach po porodzie. Według jednych danych wartości notowane w tym czasie są niższe o kilkanaście ng/ml niż przed porodem (6). W innych badaniach stężenie w pierwszym miesiącu laktacji wynosiło średnio 57 ng/ml, a w późniejszych fazach laktacji przekraczało 70 ng/ml (4). Niższe stężenie 25(OH)D w surowicy krwi krów w okresie

poporodowym może wynikać ze zużywania zwiększonych ilości tej substancji do regulowania gospodarki wapniowej i prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego (6).

Krowy mleczne, które mają dostęp do promieni słonecznych przed porodem, mają wyższe stężenia 25(OH)D, kalcytriolu i wapnia w surowicy krwi w okresie okołoporodowym. Pod wpływem promieni słonecznych 7-dehydrocholesterol ulega przekształceniu do cholekalcyferolu, który jest prekursorem kalcytriolu. Kalcytriol zwiększa wchłanianie wapnia w jelicie i wchłanianie zwrotne tego pierwiastka w nerkach (7). Wykazano, że podanie krowom mlecznym 300 µg kalcytriolu w pierwszych godzinach po porodzie (iniekcja podskórna) powoduje wzrost stężenia wapnia we krwi i poprawia funkcjonowanie układu immunologicznego. Wyższe stężenie wapnia utrzymuje się przez kilka dni po podaniu kalcytriolu (8). Według innych obserwacji stosowanie 25(OH)D₃ w ostatnich dwóch tygodniach ciąży poprawia stopień zaopatrzenia krów i ich nowo narodzonego potomstwa w witaminę D, lecz ma bardzo mały wpływ na stopień zaopatrzenia w wapń i nie zapobiega hipokalcemii (9).

Coraz więcej krów mlecznych jest trzymanyh wyłącznie w oborze i nie ma dostępu do pastwiska. Powoduje to zubożenie produktów mlecznych w witaminę D. Promieniowanie słoneczne przyczynia się bowiem do wzrostu stężenia witaminy D nie tylko we krwi, ale także w mleku. Duńscy naukowcy przeprowadzili badania, w których zastosowali lampy emitujące promieniowanie UVB. Krowy były poddawane działaniu promieni 1–4 godziny dziennie przez 24 dni. U wszystkich krów doszło do znacznego wzrostu stężenia 25(OH)D₃ w osoczu krwi. Towarzyszył temu znaczny wzrost stężeń witaminy D₃ i 25(OH)D₃ w mleku. Wydłużenie czasu stosowania takich lamp do ponad 70 dni nie spowodowało większego wzrostu stężeń tych substancji w mleku (10). Cholekalcyferol powstający w skórze w wyniku działania promieni słonecznych ma znacznie lepszy wpływ na zawartość cholekalcyferolu w mleku, w porównaniu z syntetycznym odpowiednikiem (11). Stopień ekspozycji krów mlecznych na promienie słoneczne jest głównym czynnikiem wpływającym na zawartość cholekalcyferolu w mleku. Z tego względu stężenie tej substancji w mleku krów wypasanych na pastwisku ulega zmianom w zależności od pory roku. Latem jest znacznie wyższe niż zimą (12, 13, 14).

Zapewnienie dostępu do promieni słonecznych krowom z niedoborem witaminy D stwarza możliwość wzrostu stężenia 25(OH)D we krwi do prawidłowych wartości. Promienie słoneczne mogą mieć lepszy wpływ od suplementacji na stopień zaopatrzenia krów mlecznych w witaminę D. Biorąc pod uwagę pokarmowe źródła witaminy D, cholekalcyferol ma lepszy wpływ na zawartość 25(OH)D we krwi, w porównaniu z ergokalcyferolem (11, 15). Suplementacja witaminy D znalazła zastosowanie przede wszystkim w żywieniu bydła mlecznego. W amerykańskich fermach bydła mlecznego zazwyczaj stosuje się suplementację w dawce dziennej wynoszącej od 30 000 do 50 000 j.m. witaminy D₃. Średnie stężenie 25(OH)D w surowicy krwi krów otrzymujących taki dodatek wynosi około 70 ng/ml. W stadach, w których stosuje się mniejszy dodatek (20 000 j.m.

dziennie), średnie stężenie 25(OH)D w surowicy krwi nieznacznie przekracza 40 ng/ml, a u ponad 20% krów jest niższe niż 30 ng/ml (4).

Suplementacja witaminy D ma duże znaczenie w przypadku cieląt, gdyż są one szczególnie narażone na jej niedobór. Po zwiększeniu zawartości witaminy D₃ o 1000 j.m./kg suchej masy w preparacie mlekozastępczym podawanym w pierwszym miesiącu życia można oczekiwać, że stężenie 25(OH)D w surowicy krwi pod koniec tego okresu będzie wyższe o około 6–7 ng/ml (4). Według jednych obserwacji jednoczesne zastosowanie witamin A, D₃ i E może spowodować większy wzrost stężenia 25(OH)D w surowicy krwi cieląt niż suplementacja samej witaminy D (16).

Suplementacja witaminy D jest rzadziej stosowana w przypadku bydła mięsnego. Amerykańscy naukowcy zwrócili uwagę na częste występowanie zbyt niskiego stężenia 25(OH)D w surowicy krwi cieląt. Stężenie jest niższe wiosną niż latem. Dotyczy to zarówno cieląt, jak i ich matek. Stwierdzono, że najrozsądniejszym rozwiązaniem jest podawanie zwiększonych ilości witaminy D krowom w okresie zimy lub nowo narodzonej cielętom. Podawanie witaminy D krowom w okresie późnej ciąży może spowodować wzrost stężenia 25(OH)D w surowicy krwi ich potomstwa (1).

Podsumowanie

Bydło czerpie witaminę D z paszy i jednocześnie może ją wytwarzać w skórze pod wpływem promieniowania UVB. Ryzyko niedoboru witaminy D występuje przede wszystkim w przypadku nowo narodzonych cieląt oraz cieląt pojonych mlekiem bez dodatku tej witaminy. Niedobór witaminy D może wystąpić również u bydła, które nie ma dostępu do pastwiska i nie otrzymuje odpowiedniej suplementacji. Ryzyko niedoboru wzrasta w okresie zimy. Wśród zwierząt narażonych na niedobór witaminy D są krowy w okresie poporodowym, które przed porodem przebywają w miejscu, gdzie dociera mało promieni słonecznych.

Suplementacja witaminy D stwarza możliwość poprawy stopnia zaopatrzenia w tę witaminę zwierząt, które mają ograniczony dostęp do promieni słonecznych. Suplementacja jest uzasadniona też w czasie zwiększonego zapotrzebowania organizmu. Zapotrzebowanie krów na witaminę D zwiększa się w okresie okołoporodowym, a suplementacja ma na celu poprawę gospodarki wapniowej. Promienie słońca mogą mieć lepszy wpływ od suplementacji na stopień zaopatrzenia krów mlecznych w witaminę D. Zapewnienie krowom dostępu do promieni słonecznych powoduje wzrost stężenia tej witaminy nie tylko we krwi, ale także w mleku.

Piśmiennictwo

1. Nelson C.D., Powell J.L., Price D.M., Hersom M.J., Yelich J.V., Drewnoski M.E., Bird S.L., Bridges G.A.: Assessment of serum 25-hydroxyvitamin D concentrations of beef cows and calves across seasons and geographical locations. *J. Anim. Sci.* 2016, **94**, 3958–3965.
2. Hymøller L., Jensen S.K.: Vitamin D(3) synthesis in the entire skin surface of dairy cows despite hair coverage. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 2025–2029.
3. Goff J.P., Horst R.L., Littledike E.T.: Effect of the maternal vitamin D status at parturition on the vitamin D status of the neonatal calf. *J. Nutr.* 1982, **112**, 1387–1393.

4. Nelson C.D., Lippolis J.D., Reinhardt T.A., Sacco R.E., Powell J.L., Drewnoski M.E., O'Neil M., Beitz D.C., Weiss W.P.: Vitamin D status of dairy cattle: Outcomes of current practices in the dairy industry. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 10150–10160.
5. Casas E., Lippolis J.D., Kuehn L.A., Reinhardt T.A.: Seasonal variation in vitamin D status of beef cattle reared in the central United States. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2015, **52**, 71–74.
6. Holcombe S.J., Wisnieski L., Gandy J., Norby B., Sordillo L.M.: Reduced serum vitamin D concentrations in healthy early-lactation dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 1488–1494.
7. Özçelik R., Bruckmaier R.M., Hernández-Castellano L.E.: Prepartum daylight exposure increases serum calcium concentrations in dairy cows at the onset of lactation. *J. Anim. Sci.* 2017, **95**, 4440–4447.
8. Vieira-Neto A., Lima I.R.P., Lopes F. Jr., Lopera C., Zimpel R., Sinedino L.D.P., Jeong K.C., Galvão K., Thatcher W.W., Nelson C.D., Santos J.E.P.: Use of calcitriol to maintain postpartum blood calcium and improve immune function in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2017, **100**, 5805–5823.
9. Weiss W.P., Azem E., Steinberg W., Reinhardt T.A.: Effect of feeding 25-hydroxyvitamin D₃ with a negative cation-anion difference diet on calcium and vitamin D status of periparturient cows and their calves. *J. Dairy Sci.* 2015, **98**, 5588–6000.
10. Jakobsen J., Jensen S.K., Hymøller L., Andersen E.W., Kaas P., Burild A., Jäpelt R.B.: Short communication: artificial ultraviolet B light exposure increases vitamin D levels in cow plasma and milk. *J. Dairy Sci.* 2015, **98**, 6492–6498.
11. Hymøller L., Jensen S.K.: Plasma transport of ergocalciferol and cholecalciferol and their 25-hydroxylated metabolites in dairy cows. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2017, **59**, 44–52.
12. Jakobsen J., Saxholt E.: Vitamin D metabolites in bovine milk and butter. *Journal of food composition and analysis* 2009, **22**, 472–478.
13. Kuczyńska B., Nałęcz-Tarwacka T., Puppel K., Gołębiowski M., Grodzki H., Słószarz J.: Zawartość bioaktywnych składników mleka w zależności od modelu żywienia krów w certyfikowanych gospodarstwach ekologicznych. *Journal of research and applications in agricultural engineering* 2011, **56**, 7–13.
14. Kurmann A., Indyk H.: The endogenous vitamin D content of bovine milk: influence of season. *Food Chemistry* 1994, **50**, 75–81.
15. Yue Y., Hymøller L., Jensen S.K., Lauridsen C.: Effect of vitamin D treatments on plasma metabolism and immune parameters of healthy dairy cows. *Arch. Anim. Nutr.* (w druku).
16. Krueger L.A., Reinhardt T.A., Beitz D.C., Stuart R.L., Stabel J.R.: Effects of fractionated colostrum replacer and vitamins A, D, and E on haptoglobin and clinical health in neonatal Holstein calves challenged with *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 2884–2895.

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

Niepłodność i zapalenie gruczołu mlekowego u krów w świetle patologii komórkowej jajników, macicy i wymienia

Maria Katkiewicz, Maciej Wierchoń, Zdzisław Boryczko

Wyniki wieloletnich badań klinicznych i patomorfologicznych prowadzone w Katedrze Rozrodu Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie pozwalają na przedstawienie podsumowania dotyczącego etiopatogenezy zarówno niepłodności u krów mlecznych, jak i predyspozycji do rozwoju ropnego zapalenia gruczołu mlekowego. Opracowanie to jest skierowane przede wszystkim do lekarzy, którzy mają nadzór nad zdrowiem stad krów mlecznych. Lekarz, którego umiejętności i zainteresowania są ukierunkowane na poznawanie jedynie praktycznych metod, z oczywistych powodów nie zgłębia najnowszych, aktualnych trendów w poznawaniu etiopatogenezy chorób rozwijających się w poszczególnych narządach organizmu ludzi i zwierząt. Podstawowym kierunkiem badań w tej dziedzinie jest patologia komórkowa. W związku z tym patomorfologia, która nadal opiera się na opisie zmian chorobowych w obrazie makro- i mikroskopowym widocznych w strukturze komórek i tkanek, obecnie sięga do poznania zaburzeń chorobowych występujących na poziomie molekularnym. Ten wielki postęp polegający na precyzowaniu procesów chorobowych zachodzących w metabolizmie komórek i tkanek, z jednej strony pozwala na poznanie charakteru uszkodzenia komórki, a z drugiej na poszukiwanie skutecznych metod leczenia.

Problem, który stanowi przedmiot niniejszych rozważań, dotyczy komórek narządów, które łączą

Infertility and mastitis in cows in the light of cellular pathological changes in ovaries, uterus and mammary gland

Katkiewicz M., Wierchoń M., Boryczko Z.

This article aims at the reviewing current literature concerning pathological changes found in ovaries, uterus and mammary gland tissue of milking cows. These changes have shown the close relation to the pathogenesis of diseases developing in those organs. The original data presented here are valuable for better understanding the etiology of milking cows' infertility, as well as purulent mastitis.

Keywords: milking cow, infertility, mastitis.

wspólna cecha, a mianowicie posiadają one receptory dla hormonów płciowych. Ta właściwość stanowi podstawę wrażliwości tych komórek na stymulację ich funkcji, zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych. Dlatego też w sytuacji zaistnienia zaburzeń w równowadze tych hormonów można rozważać występowanie uszkodzenia wszystkich typów komórek ekspozowanych na chorobotwórczą stymulację hormonalną. Efekt działania chorobotwórczego może być zróżnicowany w zależności od danego narządu, co także odnosi się do momentu pojawienia się objawów klinicznych choroby. Najczęściej zmiany

chorobowe, których efekt jest widoczny w postaci klinicznie jawnych zaburzeń w funkcji danego narządu, rozwijają się po dłuższym czasie trwania zaburzeń w równowadze hormonalnej u danej krowy mlecznej. W praktyce jest to pierwszy sygnał do ewentualnej eliminacji zwierzęcia z hodowli. Jednak trzeba podkreślić, że dane zwierzę, w formie klinicznie niejawnej, chorowało od dłuższego czasu. Nie są bliżej znane straty ekonomiczne wynikające z utrzymywania takich zwierząt w stadzie. Podobnie jak stosowane obecnie metody badania klinicznego krowy nie pozwalają na wykonanie rozpoznania niżej przedstawionych zmian chorobowych w narządach odpowiedzialnych za występowanie danej choroby. W celu zrozumienia współzależności w występowaniu zmian chorobowych w strukturze komórkowej jajników, macicy i gruczołu mlekowego należy także podkreślić, że funkcja tych narządów w warunkach fizjologicznych jest także powiązana.

Zmiany patologiczne w jajnikach krów w warunkach zaburzeń w równowadze hormonalnej

Przy omawianiu chorób jajników u krów na pierwszy plan wysuwane są torbiele jajnikowe. Wynika to ze stosunkowo prostego rozpoznawania tej zmiany chorobowej w warunkach przyżyciowych. Stanowią one bezdyskusyjny objaw zaburzenia procesów oogenezy i follikulogenezy. W świetle ostatnio wykonanych badań jajników krów, u których dowodem na występowanie przewlekłych zaburzeń w równowadze hormonalnej (1) było występowanie adenomiozy/endometriozy macicy, stwierdzono obecność zmian chorobowych w strukturze sieci jajników (2). Wyrazem uszkodzenia komórek tej struktury gonady były następujące typy zmian patologicznych: rozrost, rozrost z powstawaniem torbieli, gruczolak i gruczolakorak. Wymienione zmiany patologiczne w jajnikach krów chorych na adenomiozę/endometriozę stanowią opracowanie oryginalne, dotychczas nieopublikowane w światowej literaturze naukowej.

W badanych jajnikach ponadto stwierdzono obecność zmian patologicznych typowych dla zaburzenia procesu oogenezy i follikulogenezy. To skłoniło do prowadzenia dalszych badań nad istnieniem pewnej korelacji w występowaniu stopnia uszkodzenia sieci jajników a zmianami patologicznymi obserwowanymi w pozostałych komórkach gonady (badania w toku).

Wskazania praktyczne: w badaniu przyżyciowym krowy, bez względu na stosowane metody oceny jajników, opisane wyżej zmiany chorobowe w sieci jajników są niemożliwe do rozpoznania. Jedynym sygnałem możliwości uszkodzenia tej ważnej struktury dla zachowania prawidłowej funkcji gonady jest stwierdzenie zaburzeń hormonalnych u krowy (3).

Zmiany patologiczne w macicy krów chorych na adenomiozę/endometriozę

Adenomioza/endometrioza krów stanowi zespół chorobowy rozwijający się na podłożu bliżej niezdefiniowanych zaburzeń w równowadze hormonów

odpowiedzialnych za zachowanie homeostazy komórek macicy. Wierzchoń (1) stwierdził, że adenomiozie/endometriozie towarzyszy wzrost stężenia estrogenów i alfa-inhibiny w surowicy krwi obwodowej. Jednak to nie dowodzi, że są to jedyne hormony odpowiedzialne za rozwój tej choroby.

W adenomiozie/endometriozie w ocenie struktury mikroskopowej komórek macicy krowy wyrazem chorobotwórczej ich stymulacji jest rozrost gruczołów podstawnych i zrębu (4). Ten rozrost jest charakterystyczny, a nawet patognomiczny dla tej jednostki chorobowej. Dlatego stwierdzenie tego typu zmian chorobowych jest wystarczające dla rozpoznania występowania u krowy mlecznej zaburzeń w równowadze hormonalnej. W związku z tym należałoby rozważyć, na ile przedstawione informacje mogą stanowić podstawę do opracowania praktycznej metody wykrywania w stadzie krów chorych w formie subklinicznej na adenomiozę/endometriozę.

Drugą propozycję rozpoznawania w stadzie krów z zespołem adenomiozy/endometriozy jest wykonanie biopsji błony śluzowej macicy krowy (5). W tym przypadku podstawą określenia zaawansowania zmian chorobowych w macicy jest stopień nasilenia włóknienia zrębu i ścian naczyń krwionośnych (praca w druku). W nasilającym się w czasie trwania choroby procesie włóknienia w błonie śluzowej można dostrzec pewną analogię do tego typu zmian patologicznych występujących w endometriozie u kłaczy (7). Mimo że u kłaczy obraz struktury mikroskopowej zmian chorobowych jest całkowicie odmienny, to indukcja włóknienia jest wyrazem takiej samej reakcji komórek tkanki łącznej na działanie czynników chorobotwórczych.

Zmiany patologiczne w strukturze komórkowej gruczołu mlekowego u krów z zespołem adenomiozy/endometriozy

Czynność komórek gruczołu mlekowego krowy jest regulowana przez hormony płciowe. Dlatego też w warunkach patologicznej stymulacji hormonalnej ich funkcja i struktura ulegają uszkodzeniu. W fazie początkowej tego uszkodzenia może się to wyrażać np. zaburzeniami w procesie ejekcji mleka (8). Już sam fakt zalegania mleka stanowi predyspozycję do zasiedlenia i namnażania się bakterii warunkowo chorobotwórczych w świetle pęcherzyków wydzielniczych. W miarę trwania patologicznej stymulacji komórek tkanki gruczołowej można zaobserwować pojawianie się różnego typu zmian patologicznych, zarówno dotyczących nabłonka gruczołowego, komórek mioepithelialnych, jak i zrębu łącznotkankowego (9). Rozrost komórek nabłonka gruczołowego stanowi jedną z bardzo istotnych zmian patologicznych, która podważa wartość metody rozpoznawania ropnego zapalenia gruczołu mlekowego na podstawie liczby komórek somatycznych w mleku (10). Zgodnie z uzyskanymi wynikami badań patomorfologicznych proces zapalny rozwijał się w pierwotnie uszkodzonej tkance gruczołowej w wyniku działania tych samych czynników chorobotwórczych, które były powodem rozwoju choroby w macicy i jajnikach krowy.

Podsumowanie

Przedstawiony przegląd wyników badań naukowych jajników, macicy i gruczołu mlekowego krów chorych na adenomiozę/endometriozę powinien zostać uzupełniony przez wykonanie analogicznych badań przeprowadzonych na dużej populacji krów. Badań wyżej wymienionych narządów przeprowadzono na materiale pochodzącym od krów eliminowanych z hodowli z powodu niepłodności i zapalenia gruczołu mlekowego. Zmiany chorobowe występowały w różnym stopniu nasilenia, co pozwoliło na prześledzenie dynamiki choroby. Należy podkreślić, że zespół adenomiozy/endometriozy krów skierowanych do uboju stwierdzono u 99% badanych krów (1). Nie odzwierciedla to jednak częstości występowania tej choroby w populacji krów. Po przeprowadzonych badaniach na izolowanej populacji krów pozostaje wiele pytań bez odpowiedzi. Na przykład, czy pierwotne uszkodzenie tkanki gruczołu mlekowego, tak ważne dla rozwoju *mastitis*, może być wywołane także przez inne czynniki? Inny problem to, w jakim stopniu ulega modyfikacji funkcja komórek sieci jajnika w wyniku hormonalnej synchronizacji rui u krów mlecznych? Jaka jest zdolność uszkodzonych komórek sieci do powrotu do stanu prawidłowego? W celu uzyskania odpowiedzi na te i wiele innych pytań należy przeprowadzić badanie na dużej populacji krów, ze szczególnym uwzględnieniem wskaźników ekonomicznych w hodowli bydła mlecznego oraz jakości produktów mlecznych. Na szczególną uwagę zasługuje także problem użytkowania mleka odpadowego, pochodzącego od krów chorych lub leczonych w kierunku *mastitis purulenta*. Markiewicz i wsp. (11) w obszernej publikacji przeglądowej przedstawili wielokierunkowe

zagrożenia dla zdrowia zwierząt, a także powstawania w naturze szczepów bakterii opornych na działanie popularnie stosowanych antybiotyków jako efekt użytkowania mleka odpadowego.

Piśmiennictwo

1. Wierzchoń M.: *Adenomyosis macicy krów a struktura jajników oraz stężenie estradiolu, progesteronu i inhibiny w surowicy krwi obwodowej*. Praca doktorska. Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, Warszawa 2013.
2. Katkiewicz M., Witkowski M.: Zmiany histopatologiczne w sieci jajników u krów z adenomiozą macicy i przewlekłym zapaleniem gruczołu mlekowego. *Życie Wet.* 2014, **89**, 2014–2019.
3. Wenzel J.G., Odend'hal S.: The mammalian rete ovarii; a literature review. *Cornell Vet.* 1985, **75**, 411–425.
4. Katkiewicz M., Wierzchoń M., Boryczko Z.: Adenomyosis macicy krów – ukryta przyczyna niepłodności. *Med. Weter.* 2005, **61**, 1378–1381.
5. Katkiewicz M., Wierzchoń M.: Wartość biopsji w rozpoznawaniu chorób macicy krów. *Weterynaria w Terenie* 2010, **4**, 48–51.
6. Katkiewicz M.: Włóknienie ścian naczyń krwionośnych błony śluzowej macicy krów mlecznych z adenomiozą/endometriozą. *Życie Wet.* 2015, **90**, 239–242.
7. Kenney R.M.: Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1978, **127**, 241–262.
8. Katkiewicz M.: Zaleganie mleka resztkowego a rozwój *mastitis* u krów mlecznych. *Życie Wet.* 2016, **91**, 567–568.
9. Katkiewicz M.: Nowe poglądy na etiopatogenezę *mastitis* krów mlecznych chorych na endometriozę. *Weterynaria w Terenie* 2016, **2**, 60–65.
10. Katkiewicz M.: Najczęstsze błędy w diagnozowaniu *mastitis* krów mlecznych (w druku).
11. Markiewicz Hanna, Krumrych W., Gouda R.: Mleko odpadowe – zagrożenia związane z wykorzystaniem w gospodarstwie. *Życie Wet.* 2018, **93**, 416–419.

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

Częstość występowania mutacji c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* u psów ras predysponowanych do wystąpienia pierwotnego zwichnięcia soczewki w polskich hodowlach

Karolina Lisiak-Teodorczyk¹, Mariusz Maćkowski², Grzegorz Cholewiński², Jacek Wojciechowicz¹, Paweł Antosik³

z Centrum Badań DNA Sp. z o.o. w Poznaniu¹, Zakładu Hodowli Koni Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu² oraz Centrum Weterynarii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu³

Pierwotne zwichnięcie soczewki u psów (primary lens luxation – PLL) jest dziedziczną chorobą oczu, która została opisana już ponad 85 lat temu (1). Choroba występuje u psów różnych ras (2, 3, 4), jednak najczęściej zdarza się wśród terierów: bulterierów miniaturowych, jack russell terierów, terierów tybetańskich, lancashire heelerów, parson russell terierów, patterdale terierów, rat terierów, sealyham terierów, szpiców włoskich, toy foksterierów, terierów walijskich, foksterierów szorstkowłosych, yorkshire terierów i niemieckich terierów myśliwskich. Najwięcej nosicieli defektu

i chorych osobników obserwuje się wśród bulterierów miniaturowych (3, 4, 5). Znacznie rzadziej opisywane są przypadki zachorowań wśród shar pei, gryzwyaczy chińskich, border collie czy australijskich psów pasterskich (2, 6).

Pierwotne zwichnięcie soczewki w większości przypadków zostaje zdiagnozowane dopiero po wystąpieniu widocznych objawów, czyli przesunięciu soczewki, do którego dochodzi zwykle w późniejszym wieku życia psa. Ze względu na ten fakt defekt rozprzestrzenił się wśród wielu ras. Wysoka częstość zachorowań skłania

The incidence of c.1473+1G>A mutation in the *ADAMTS17* gene in canine breeds predisposed for primary lens luxation (PLL) in Polish kennels

Lisiak-Teodorczyk K.¹, Maćkowski M.², Cholewiński G.², Wojciechowicz J.¹, Antosik P.³, DNA Research Center Ltd., Poznań¹, Division of Horse Breeding, Poznań University of Life Sciences² and Veterinary Center, Nicolaus Copernicus University in Toruń³

This article aims at the presentation of genetic background of an important ocular disorder in dogs. Primary lens luxation (PLL) is an inherited and painful eye disease in dogs. In most cases, it is diagnosed only at the period of visible symptoms – the shift of the lens, which usually occurs in older dogs. The incidence of PLL among dogs in Polish kennels has not been described so far, nor the percentage of carriers of this genetic disorder. In our study, we showed a high incidence of c.1473+1G>A mutation in the *ADAMTS17* gene in the examined dog breeds (46.22%). Frequent occurrence of this mutation in miniature bull terriers (57.53%), has been observed. Out of 73 tested dogs, 41 were carriers of the mutation, which makes 56.16%. One individual was characterized as a homozygous. The aim of our study was to determine the incidence of c.1473+1G>A mutation in the *ADAMTS17* gene, associated with the occurrence of PLL, in the group of different canine breeds from Polish kennels.

Keywords: primary lens luxation, genetics, dogs breeds, Polish kennels.

do poszukiwania metod diagnostycznych, które pozwoliłyby ograniczyć występowanie choroby.

Rozwój metod biologii molekularnej umożliwił zidentyfikowanie molekularnego podłoża tego defektu. W 2007 r. Sargan i wsp. (3), badając chore psy ras bulterier miniaturowy oraz lancashire heeler i analizując allele markerów mikrosatelitarnych, wykazali silną nierównowagę sprzężeń i asocjację choroby z odcinkiem 6.3 Mbp w centralnym regionie chromosomu 3. Z kolei w 2009 r. zespół naukowców z Uniwersytetu Missouri (USA) prowadzony przez Dr G. Johnson i E. Giuliano, we współpracy z zespołami D. Sargan (Uniwersytet w Cambridge, UK), D. Gould (Davies Veterinary Specialist, UK) i C. Mellersh (Animal Health Trust, UK) zidentyfikowali w chromosomie 3. mutację c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17*, jako odpowiedzialną za występowanie pierwotnego zwichnięcia soczewki (7). Substytucja ta powoduje powstanie donorowego miejsca splicingu w części 5' intronu 10, co skutkuje powstaniem skróconej formy białka *ADAMTS17*, metaloproteinazy z motywem trombospondyny typu pierwszego. Mutację tę zidentyfikowano również u innych ras, głównie terierów, a także u australijskich psów pasterskich (2).

W następstwie defektu dochodzi do uszkodzenia struktury włókienek więzadła rzęskowego, które łączy soczewkę z ciałem rzęskowym. Postępujące zrywanie włókienek skutkuje zwiększoną chybotliwością soczewki, a następnie dochodzi do zerwania wszystkich włókienek i przemieszczenia soczewki do przedniej komory oka lub do ciała szklistego, co określa termin zwichnięcie. Towarzyszy temu nagły ból, zaczerwienienie, wzrost ciśnienia w oku, deformacja tęczęwki oraz uszkodzenie siatkówki. Deformacja źrenicy i utrudniony odpływ cieczy wodnistej z tylnej komory oka często prowadzi do wystąpienia jaskry, a czasami ślepoty. Pierwsze objawy kliniczne pojawiają się u zwierząt w wieku 2–6 lat (3). Finalnie zwichnięcie

soczewki jest zawsze obustronne, przy czym do przesunięcia soczewki w drugim oku dochodzi zwykle kilka tygodni później niż w pierwszym (3).

W przypadku przemieszczenia soczewki do przedniej komory oka leczenie polega na chirurgicznym jej usunięciu, dzięki czemu likwiduje się objawy jaskry. Wynik leczenia uzależniony jest w dużej mierze od wczesnej diagnozy oraz czasu interwencji. W wyniku usunięcia soczewki zwierzę odzyskuje możliwość widzenia, lecz staje się ono mało ostre. W przypadku przemieszczenia soczewki do ciała szklistego rzadko dochodzi do poważniejszych komplikacji, stąd też nie jest wymagany zabieg chirurgiczny, a jedynie leczenie farmakologiczne, którego celem jest zwężenie źrenicy zapobiegające przemieszczaniu się zwichniętej soczewki do przedniej komory oka.

Odpowiedzialna za wystąpienie pierwotnego zwichnięcia soczewki mutacja w genie *ADAMTS17* ma charakter substytucji G>A w miejscu pierwszego nukleotydu intronu 10 (c.1473+1G>A). Powoduje ona alternatywne składanie mRNA, gdzie ekson 10 zostaje pominięty i dochodzi do przesunięcia ramki odczytu oraz powstania przedwczesnego kodonu STOP. Skutkuje to powstaniem skróconego produktu białkowego (2, 7).

Pierwotne zwichnięcie soczewki dziedziczone jest w sposób autosomalnie recesywny, co oznacza, że aby wystąpiła choroba, niezbędna jest obecność dwóch wadliwych kopii genu. Istnieją jednak doniesienia na temat przypadków psów z objawami zwichnięcia soczewki, będących heterozygotami c.1473+1G>A. Dla większości ras ryzyko zachorowania dla nosicieli pojedynczej kopii zmutowanego genu *ADAMTS17* jest niskie, natomiast w przypadku bulterierów miniaturowych oszacowano je na 2–20% (7). Stąd podłoże molekularne i aktualny model dziedziczenia nie są do końca jasne. Z badań przeprowadzonych przez Gharahkhani i wsp. (6) wynika, że u osobników heterozygotycznych choroba rozwija się później niż u homozygotycznych. Dane wskazują także na to, że ryzyko pojawienia się zwichnięcia soczewki wzrasta wraz z wiekiem, chociaż obserwuje się wyjątki, gdzie choroba rozwija się już u psów bardzo młodych. Sugeruje to istnienie innych czynników ryzyka, jak warianty sekwencji DNA bądź czynniki środowiskowe, które mogą wpływać na ostateczny obraz kliniczny choroby.

Diagnostyka pierwotnego zwichnięcia soczewki jest trudna, ponieważ pierwsze objawy choroby zwykle pojawiają się dopiero u dorosłych osobników w wieku 2–6 lat (3). Utrudnieniem jest również obecność bezobjawowych nosicieli. Zwierzęta takie znajdują się w grupie niskiego ryzyka zachorowania, ale mogą przekazywać mutację potomstwu. Brak możliwości łatwego wykrycia nosicieli i dopuszczanie do rozrodu osobników bardzo młodych jest przyczyną pojawienia się w hodowlach zwiększonego odsetka psów obciążonych tą wadą.

Rozpoznanie polega na przeprowadzeniu badań okulistycznych, które wskażą ewentualne wady i zaburzenia narządu wzroku. U nosicieli zaleca się okulistyczne badanie oczu co 6–12 miesięcy, począwszy od 2. roku życia (5). U homozygot z mutacją, u których z dużym prawdopodobieństwem rozwinię się choroba, zaleca się badanie oczu co 6 miesięcy, zaczynając od 18. miesiąca życia, żeby możliwie jak najszybciej wykryć objawy (5).

Dzięki zidentyfikowaniu mutacji odpowiedzialnej za wystąpienie choroby możliwe było zastosowanie metod molekularnych do jej wykrywania i opracowanie testu opartego na badaniach DNA w kierunku predyspozycji genetycznych. Dzięki wykonaniu takiego badania hodowcy mogą prowadzić hodowlę w sposób kontrolowany, dobierając do rozrodu osobniki wolne od mutacji.

Cel pracy

Celem pracy była próba określenia częstości występowania mutacji c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* związanej z występowaniem pierwotnego zwichnięcia soczewki, w grupie psów różnych ras pochodzących z polskich hodowli.

Materiały i metody

Grupę badaną stanowiło 106 psów następujących ras: bulterier miniaturowy, grzywacz chiński, jack russell terier, parson russell terier, yorkshire terier, foksterier i australijski pies pasterski. Wszystkie psy pochodziły z polskich hodowli. Materiałem do badań były izolaty DNA uzyskane z wymazów lub próbek krwi pobranych od badanych zwierząt. DNA był izolowany metodą kolumnkową za pomocą zestawów NucleoSpin (Marcherey Nagel) według zaleceń producenta. Badania przeprowadzono metodą PCR z użyciem starterów: F 5' CTTCTTGCCTTCTCTTGACTGACAGA i R-5'CGACA-GAAGCCAGATGCTCCT (3) amplifikujących fragment genu *ADAMTS17* o długości 285 pz. Reakcje PCR przeprowadzono w objętości 25 µl, zawierającej: po 0,4 µM każdego ze starterów, 12,5 µl Go Taq® Green Master Mix 2X (Promega), 8 µl H₂O oraz 2,5 µl DNA. Reakcje PCR przeprowadzono według następującego programu: denaturacja wstępna 95°C przez 5 min, następnie 35 cykli: 95°C przez 5 min, 60°C przez 45 s, 72°C

przez 1 min, a końcowe wydłużanie prowadzono przez 5 min 72°C (Bio-Rad T100™ Thermal Cycler). Uzyskane produkty PCR poddawano sekwencjonowaniu metodą Sangera (ABI 3730 DNA Analyzer).

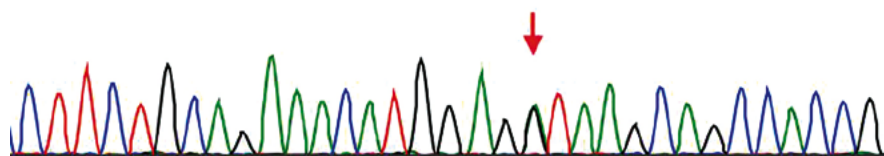
Wyniki i omówienie

Pierwotne zwichnięcie soczewki jest istotnym problemem w hodowli psów, głównie terierowatych. Obecność w populacji hodowlanej bezobjawowych nosicieli mutacji predysponującej do wystąpienia tego zaburzenia, w połączeniu z faktem, że choroba klinicznie ujawnia się u zwierząt dojrzałych, w wielu przypadkach już po okresie rozrodu, powoduje jej utrzymanie i rozprzestrzenienie w populacji. Doniesienia naukowe (2, 3) wskazują, że częstość występowania mutacji w niektórych rasach jest szczególnie wysoka.

Aby ograniczyć rozprzestrzenianie się choroby, należałoby wyłączyć osobniki zarówno homozygotyczne, jak i heterozygotyczne z rozrodu. Taka strategia z jednej strony przyniosłaby szybką eliminację defektu odpowiedzialnego za pierwotne zwichnięcie soczewki z puli genowej, z drugiej strony jednak doprowadziłaby do drastycznej redukcji różnorodności genetycznej. Wraz z eliminacją wadliwego genu możliwe jest utracenie innych, pożądanych cech fenotypowych. Dodatkowo istnieje ryzyko pojawienia się w tak ograniczonych hodowlach innych, nowych niepożądanych zjawisk, w tym chorób dziedzicznych.

Częstość występowania pierwotnego zwichnięcia soczewki wśród psów w polskich hodowlach nie została dotychczas opisana, podobnie jak odsetek nosicieli defektu. W przeprowadzonym badaniu wykazaliśmy wysoką częstość występowania mutacji c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* u badanych ras psów (46,22%) (ryc. 1, 2). Szczególnie częste występowanie mutacji zaobserwowaliśmy u bulterierów miniaturowych (57,53%), które

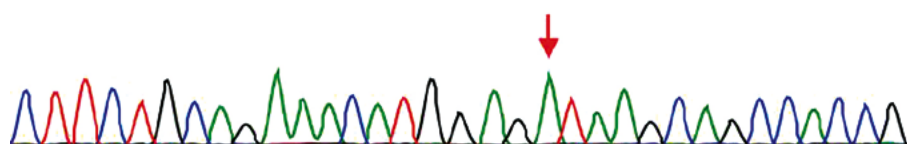
C T T C T G C A G A A A C A T G G A G **R** T A A G C A G C C A C C G



Ryc. 1.

Przykład wyniku sekwencjonowania metodą Sangera, przedstawienie identyfikacji mutacji c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* w układzie heterozygotycznym

C T T C T G C A G A A A C A T G G A G **A** T A A G C A G C C A C C G



Ryc. 2.

Przykład wyniku sekwencjonowania metodą Sangera fragmentu genu *ADAMTS17*. Zidentyfikowano homozygotę z mutacją c.1473+1G>A

Tabela 1. Częstość występowania mutacji c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* wśród psów w polskich hodowlach

Rasa	Liczba przebadanych psów	Genotypy		
		GG	GA	AA
Bulterier miniaturowy	73	31	41	1
Grzywacz chiński	7	3	4	0
Jack russell terier	10	8	1	1
Parson russell terier	1	1	0	0
Yorkshire terier	11	11	0	0
Australijski pies pasterski	2	1	1	0
Foksterier	2	2	0	0
RAZEM	106	57	47	2

Obserwowane genotypy: GG – homozygota bez mutacji; GA – heterozygota, nosiciel mutacji; AA – homozygota z mutacją

stanowiły najliczniejszą grupę wśród badanych ras. Na 73 przebadane psy aż 41 było nosicielami mutacji, co stanowi 56,16%, a jeden osobnik był homozygotą (tab. 1). Podobnie w innych doniesieniach naukowych rasa bulterierów miniaturowych również jest wskazywana jako najbardziej obciążona pierwotnym zwichnięciem soczewki (3, 4, 5). W badaniach Goulda i wsp. (2) można znaleźć dane podsumowujące badania genetyczne w kierunku zwichnięcia soczewki wśród psów różnych ras z dwóch populacji: brytyjskiej, przeprowadzane przez Animal Health Trust (AHT) i północnoamerykańskiej, przeprowadzane przez Orthopedic Foundation for Animals (OFA). Według tych autorów najwyższy odsetek psów z mutacją dotyczył również bulterierów miniaturowych. Według danych AHT wśród bulterierów miniaturowych na 158 badanych psów 74 posiadały wadliwy gen, co stanowiło 46,84% populacji. Według danych OFA na 1086 przebadanych psów 550 było nosicielami mutacji, co stanowiło 50,64% grupy badanej. Nasze badanie wykazało podobną częstość występowania mutacji c.1473+1G>A w genie *ADAMTS17* u psów rasy bulterier miniaturowy w hodowlach polskich.

Odsetek psów z mutacją jest duży, stąd wyłączenie wszystkich obciążonych psów z rozrodu byłoby problematyczne. Dlatego obecnie Animal Health Trust zaleca

hodowcom rozważenie udziału w rozrodzie wszystkich psów, niezależnie od ich genotypu. Jednak homozygoty z mutacją i nosiciele mutacji powinni być kojarzeni tylko z osobnikami, u których w badaniu genetycznym wykluczono mutację w genie *ADAMTS17*. Ponadto u wszystkich szczeniąt, których choć jeden z rodziców był nosicielem tego defektu, zaleca się wykonanie badania pod kątem mutacji, dzięki czemu możliwa jest identyfikacja kolejnych nosicieli, a tym samym na wczesnym etapie hodowli hodowca będzie mógł zdecydować o sposobie jej prowadzenia. Wyniki badań wskazują, że hodowcy stosują się do zaleceń Animal Health Trust, ponieważ pomimo dużej liczby osobników heterozygotycznych stosunkowo mało jest osobników homozygotycznych. Hodowcy, znając genotypy swoich reproduktorów, nie kojarzą pomiędzy sobą osobników z mutacją.

Projekt współfinansowany ze środków Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego oraz Budżetu Państwa w ramach działania 1.4 Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka.

Piśmiennictwo

- Gray H.: Some medical and surgical conditions in the dog. *Vet. Rec.* 1932, **12**, 1–10.
- Gould D., Pettitt L., McLaughlin B., Holmes N., Forman O., Thomas A., Ahonen S., Lohi H., O'Leary C., Sargan D., Mellersh C.: *ADAMTS17* mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds. *Vet. Ophthalmol.* 2011, **14**, 378–384.
- Sargan D., Withers D., Pettitt L., Squire M., Gould D., Mellersh C.: Mapping the mutation causing lens luxation in several terrier breeds. *J. Hered.* 2007, **98**, 534–538.
- Curtis R., Barnett K.C., Startup F.G.: Primary lens luxation in Miniature bull terrier. *Vet. Rec.* 1983, **112**, 328–330.
- Animal Health Trust http://www.aht.org.uk/cms-display/genetics_p11.html.
- Gharahkhani P., O'Leary C., Duffy D., Bernays M., Kyaw-Tanner M.: Primary lens luxation in australian terrierfield and miniature bull terriers is due to an old *ADAMTS17* mutation and is an additive trait. *The Open Genomics Journal* 2012, **5**, 7–13.
- Farias F., Johnson G., Taylor J., Giuliano E., Katz M., Sanders D., Schnabel R., McKay S., Khan S., Gharahkhani P., O'Leary C., Pettitt L., Forman O., Bourshnell M., McLaughlin, Ahonen S., Lohi H., Hernandez-Martino E., Gould D., Sargan D., Mellersh C.: An *ADAMTS17* splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2010, **51**, 4716–4721.

Kontakt z autorami: e-mail: nauka@cbdna.home.pl

Badanie histopatologiczne w onkologii weterynaryjnej. Część VI. Nowotwory gruczołu sutkowego u kotek

Anna Rodo, Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Nowotwory gruczołu sutkowego u kotek rozpoznawane są nieco rzadziej niż u suk, stanowią one 12–17% wszystkich nowotworów rozpoznawanych u kotów, bez względu na płęć. Natomiast wśród kotek

aż 16–25% wszystkich wykrywanych nowotworów to guzy gruczołu sutkowego. Zdecydowana większość nowotworów sutka (85–90%) to guzy złośliwe, które często wykazują agresywne zachowanie biologiczne,

z ogólnoustrojowym rozsiewem (około 50–90% przypadków) już na wczesnych etapach choroby, kiedy ognisko pierwotne pozostaje stosunkowo niewielkie. Ogniska przerzutowe raków sutka u kotek występują najczęściej w obrębie węzłów chłonnych i płuc (około 83% przypadków), rzadziej obserwuje się zajęcie wątroby i opłucnej (ryc. 1). Szacuje się, że około 80–90% kotek, u których rozpoznano złośliwy nowotwór sutka, umrze z powodu progresji choroby (1).

Rola badań mikroskopowych w nowotworach gruczołu sutkowego u kotek

Badanie cytologiczne

W przypadku guzów gruczołu sutkowego badanie cytologiczne pozwala na wstępne rozpoznanie toczących się procesów zapalnych, nienowotworowych zmian rozrostowych (np. rozrost gruczolakowato-włóknisty), jak i nowotworów złośliwych (ryc. 2 i 3). Ponadto jest wartościową metodą oceny zajęcia regionalnych węzłów chłonnych przez przerzuty raka, a także wznowy miejscowej po wcześniejszej resekcji guza złośliwego. Doskonałym materiałem do badania cytologicznego w przypadku zajęcia jamy otrzewnej jest płyn, który gromadzi się w tej jamie surowiczej, często zawiera on liczne atypowe komórki nabłonkowe. Do kryteriów cytologicznych wskazujących na złośliwy charakter guza gruczołu sutkowego należą: pleomorfizm komórkowy i jądrowy, obecność jąder olbrzymich, jąder podwójnych lub mnogich, licznych i dużych jąderek, wysoki stosunek jądrowo-cytoplazmatyczny, nieregularny kształt jąder komórkowych. Należy jednak pamiętać, że podobnie jak u suk, także u kotek zgodność badania cytologicznego z badaniem histopatologicznym jest umiarkowana, niekiedy bowiem komórki raka nie wykazują wyraźnych cech złośliwości cytologicznej, natomiast w niektórych przypadkach guzów niezłośliwych obserwuje się cechy umiarkowanej atypii komórkowej i jądrowej. Badanie cytologiczne cechuje się dużą przydatnością w różnicowaniu pomiędzy rakiem zapalnym sutka a zapaleniem gruczołu sutkowego.

Badanie histopatologiczne

Badanie histopatologiczne w przypadku nowotworów gruczołu sutkowego u kotek umożliwia określenie ostatecznego rozpoznania, łącznie z określeniem typu histopatologicznego, a także ustalenie stopnia histologicznej złośliwości, ocenę doszczętności zabiegu chirurgicznego oraz zajęcia naczyń krwionośnych i chłonnych przez komórki nowotworowe.

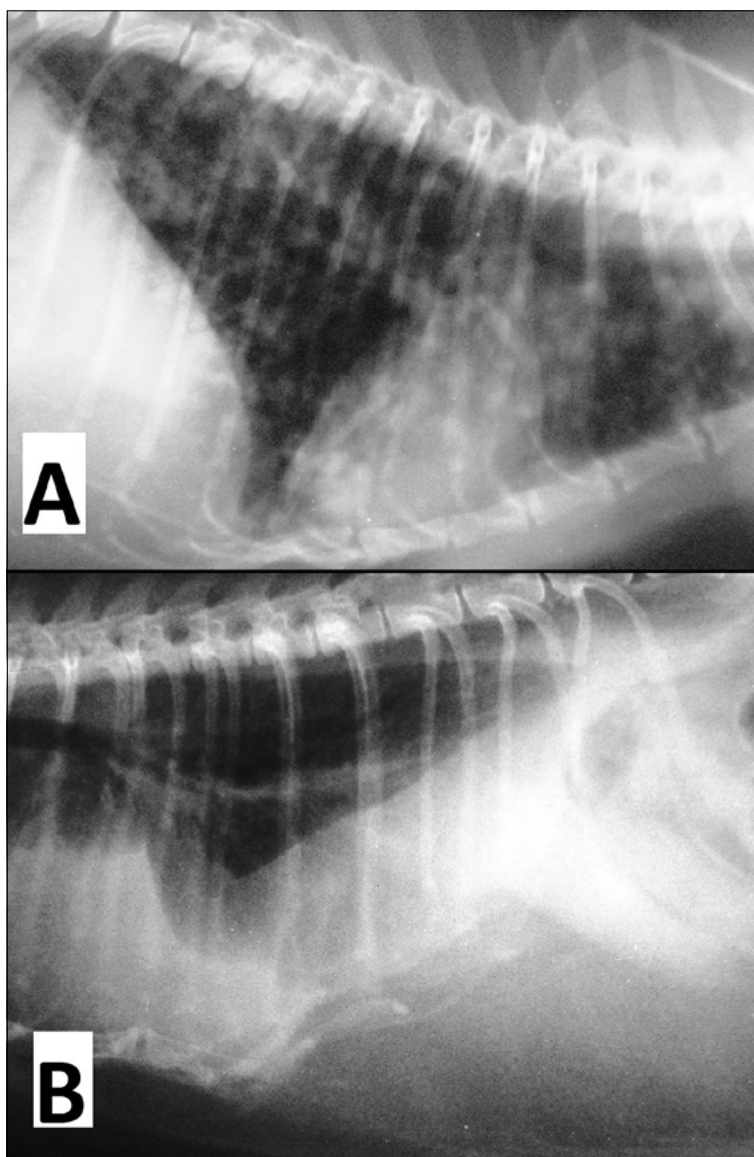
Ryc. 1. Raki gruczołu sutkowego u kotek charakteryzuje wysoki potencjał dawania przerzutów do miejsc odległych; ryciny przedstawiają możliwy obraz radiologiczny klatki piersiowej w takich przypadkach. Na rycinie A widoczny obraz RTG klatki piersiowej kotki z rakiem prostym gruczołu sutkowego, który ujawnia subtelne mnogie zmiany przerzutowe w miększu płuc. Na rycinie B widoczny obraz RTG klatki piersiowej innej kotki z rakiem sutka – w tym przypadku widoczne masywne wodopiersie – w takich przypadkach płyn z jamy otrzewnej jest bogaty w komórki nowotworowe

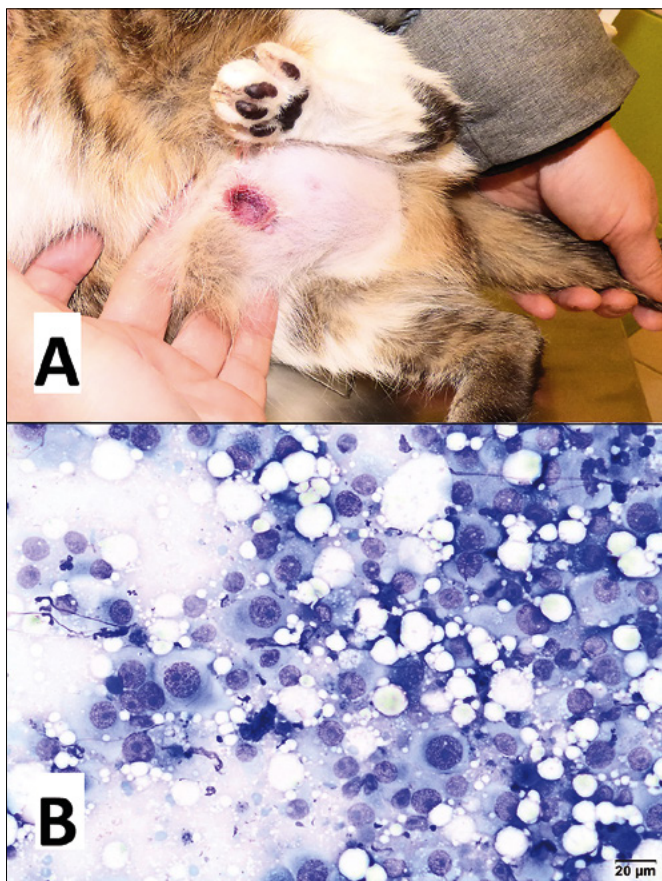
Histopathology in veterinary oncology. Part VI. Mammary gland tumors in cats

Rodo A., Sapieryński R., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

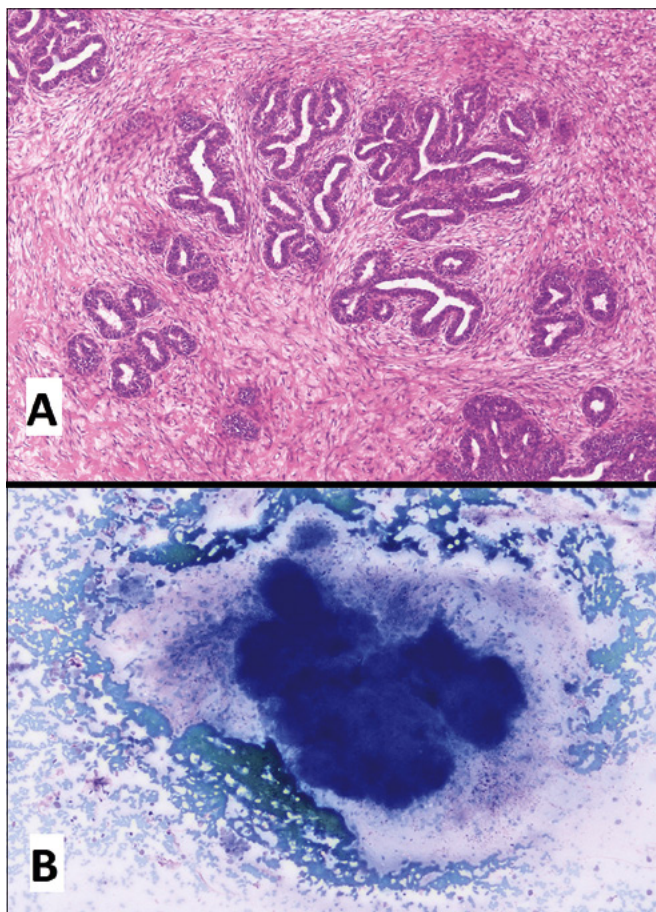
Mammary gland tumors are commonly recognized in feline patients, accounting for 12–17% and 16–25% of all malignancies diagnosed in cat patients and females, respectively. The vast majority of these tumors are malignant with common postsurgical recurrences and systemic dissemination. Microscopic examination of cellular and tissue samples is crucial for the final diagnosis. Moreover, histopathology gives an important prognostic information. Histopathological grade, invasion of lymphatic vessels, and proliferation rate correlate well with the recurrence rate and overall survival. Among clinical findings, the tumor diameter influences survival, whereas other features, including superficial ulceration and strong attachment to surrounding tissues, also suggest poor prognosis. In this article, important issues of the diagnostic procedures in feline mammary gland tumors were presented and discussed.

Keywords: cat, mammary gland tumors, histopathology, histologic grade, prognosis.

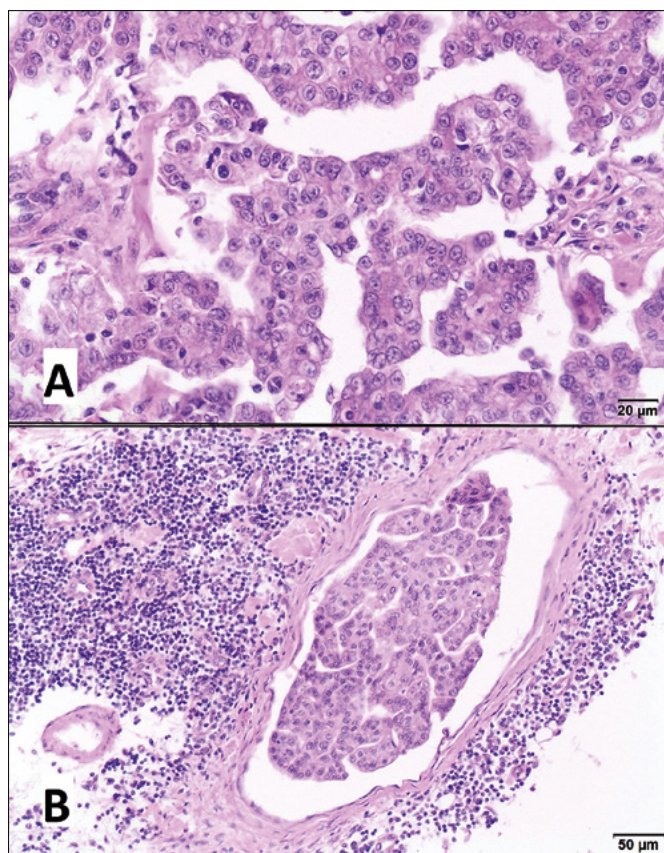




Ryc. 2. Rak lity gruczołu sutkowego. Na rycinie A widoczny duży owrzodziały guz zlokalizowany w tylnym pakiecie gruczołowym; w tym przypadku dla potwierdzenia nowotworowego charakteru guza wykonano biopsję aspiracyjną cienkoigłową, która ujawniła obecność bardzo licznych pleomorficznych komórek nabłonkowych (rycina B); barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 200×



Ryc. 3. Obraz mikroskopowy rozrostu gruczolakowato-włóknistego (fibroadenomatozy) u kotki. Na rycinie A widoczny obraz histologiczny, na którym widać proliferujący nabłonek przewodów wyprowadzających (komponent nabłonkowy) oraz rozrastający się zręb gruczołu (komponent mezenchymalny); barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×. Na rycinie B widoczny obraz cytologiczny tego przypadku – w centrum ryciny widoczne skupisko komórek nabłonka (ciemnognatowe) otoczone przez obszar proliferacji zrębu gruczołowego (siniofioletowy obszar), a najbardziej obwodowo liczne erythrocyty (ciemnozielonkawe); barwienie barwnikiem Giemsa, powiększenie 40×



Ryc. 4. Obraz histopatologiczny inwazyjnego raka mikrobrodawkowego. Na rycinie A widoczny miąższ nowotworu utworzony z pseudobrodawkowatych wyrosła komórek nowotworowych, które, co istotne, nie są podparte łącznotkankowym zrębem; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×. Na rycinie B widoczne inne pole widzenia mikroskopowego tego przypadku, które ujawnia czop komórek nowotworowych w naczyniu żylnym – zajęcie naczyń w przypadku raka mikrobrodawkowego jest zjawiskiem bardzo częstym; barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 100×

Typ histologiczny nowotworu

Nowotwory gruczołu sutkowego u kotek są w mniejszym stopniu zróżnicowane histologicznie niż u suk, co odzwierciedla mniejsza liczba typów histologicznych u tego gatunku zwierząt. Najnowsza klasyfikacja nowotworów wprowadza pewne modyfikacje w typach nowotworów gruczołu sutkowego u kotek. Nowotwory wcześniej określane jako gruczolaki oraz raki złożone w nowym podziale klasyfikowane są jako gruczolaki oraz raki przewodowe, ponieważ nie stwierdza się w nich proliferacji komórek mioepitelialnych. Ponadto do klasyfikacji wprowadzono kilka nowych podtypów nowotworów (rak zapalny, inwazyjny rak mikrobrodawkowaty, rak anaplastyczny czy rak śluzowy;

Tabela 1. System oceny stopnia złośliwości histologicznej nowotworów złośliwych u kotek (w oparciu o 6, 11).

Punkty	Formowanie cewek	Pleomorfizm jądrowy	Łączna liczba mitoz w 10 HPF
1 pkt	Cewki w >75% obszarze wycinka.	Nieznaczny: jądra komórkowe jednolitego kształtu i wielkości, jąderka widoczne okazjonalnie.	0–8
2 pkt	Cewki w 10–75% obszarze wycinka (zmieszane z obszarami litymi).	Średni: umiarkowane zróżnicowanie wielkości i kształtu jądra; hiperchromazja jąder; obecne jąderka (niektóre wyraźne).	9–16
3 pkt	Brak cewek lub nieliczne (<10%).	Znaczny: różny kształt i wielkość jąder komórkowych; hiperchromazja jąder; liczne, wyraźne jąderka.	17 i więcej
Suma punktów		Stopień złośliwości histologicznej	
3–5 pkt		I (niska złośliwość; dobrze zróżnicowany)	
6–7 pkt		II (umiarkowana złośliwość; umiarkowanie zróżnicowany)	
8–9 pkt		III (wysoka złośliwość; nisko zróżnicowany)	

HPF – high power field, obraz w dużym powiększeniu (obiektyw 40×, okular 10×, FN 22)

1). Do najczęściej rozpoznawanych typów histologicznych guzów sutka u kotek należą: raki lite, raki proste cewkowo-brodawkowate, raki cewkowe oraz gruczolaki i raki przewodowe (2, 3, 4). Według aktualnych danych typ histologiczny nowotworu gruczołu sutkowego u kotek ma mniejsze znaczenie dla rokowania, niż ma to miejsce u suk. Niektórzy autorzy nie stwierdzili korelacji pomiędzy typem histologicznym raka inwazyjnego a długością przeżycia pacjenta, jednak część prac dowodzi, że w przypadku pewnych nowotworów typ histologiczny jest istotny dla rokowania (1, 2, 5, 6). Najbardziej korzystnym zachowaniem biologicznym charakteryzują się raki *in situ* – w badaniach, w których przeprowadzono dwuletnią pooperacyjną obserwację, wszystkie kotki ze zdiagnozowanym rakiem *in situ* przeżyły ten okres bez stwierdzonej wznowy czy przerzutów, w porównaniu z 58,2% śmiertelności u kotek z rozpoznany rakiem inwazyjnym (5). Dobre rokowanie stwierdza się także w przypadku raków złożonych (obecnie raków przewodowych) – okres przeżycia kotek z tym typem raka był dłuższy w porównaniu z pacjentami z innymi rodzajami raka (odpowiednio 32,6 i 15,5 miesiąca), podobnie jak okres wolny od choroby (7). Przy porównaniu poszczególnych typów raków gruczołu sutkowego u kotek najdłuższy czas przeżycia odnotowano u pacjentów z rakiem prostym cewkowo-brodawkowatym i rakiem złożonym (obecnie przewodowym; odpowiednio 21–36 i 27–32 miesiące), natomiast dla raków litych, sitowatych i mikrobrodawkowatych okres ten był najkrótszy (odpowiednio 7–10 i 4–10 miesięcy; 2, 8, 9). Najkrótsze okresy przeżycia obserwowano u pacjentów z inwazyjnym rakiem mikrobrodawkowatym (ryc. 4), u których całkowity czas przeżycia i czas wolny od choroby wyniosły odpowiednio 5 i 4 miesiące (10).

Stopień histologicznej złośliwości

Ocena stopnia złośliwości histologicznej jest niezbędnym i rutynowym działaniem w procesie diagnostycznym raka sutka zarówno u kobiet, jak i u suk. W onkologii weterynaryjnej podczas oceny złośliwych nowotworów gruczołu sutkowego u suk powszechnie stosowany jest system opracowany dla ludzi przez Elston i Ellis (1) i zaadaptowany dla suk przez Castagnaro i wsp. (6). System ten opracowano też do stosowania

u kotek i opiera się na punktowej ocenie tendencji do tworzenia cewek przez komórki nowotworowe, pleomorfizmu jąder komórkowych i liczby mitoz – w efekcie zsumowania przydzielonych punktów przypisuje się do nowotworu określony stopień histologicznej złośliwości (tab. 1).

Próby określenia przydatności rokowniczej metody opracowanej przez Elston i Ellis (system EE) u kotów nie dały jednak jednoznacznej odpowiedzi. Według niektórych autorów ten sposób oceny stopnia złośliwości może być przydatny w rokowaniu dla kotek z rakiem o I i III stopniu złośliwości (śmiertelność pacjentek przy jednorocznym okresie pooperacyjnej obserwacji wynosiła odpowiednio 0 i 100%; 6). Inne badania także potwierdziły przydatność tego systemu w określaniu rokowania dla kotek z rakiem gruczołu sutkowego (całkowity czas przeżycia wynosił 36 miesięcy dla raka o I stopniu złośliwości i 6 miesięcy dla raka o III stopniu złośliwości) i pozwoliła na wyodrębnienie pacjentów z wysokim ryzykiem powstania przerzutów (2). W badaniu Mills i wsp. (9) obejmującym 108 guzów sutka wykazano jednak rozbieżności pomiędzy systemem klasyfikacji EE a całkowitym czasem przeżycia badanych zwierząt i zaproponowano modyfikacje, które uwzględniają specyficzność gatunkową raka gruczołu sutkowego kotek. W pierwszej modyfikacji – systemie „MMEE” (Mitotic Modified Elston and Ellis grading system) wzięto pod uwagę wysoką aktywność proliferacyjną nowotworu występującego u kotek. Wysoka liczba figur mitotycznych powodowała przewagę (nadreprezentację) guzów o II i III stopniu złośliwości w porównaniu z tradycyjnymi metodami klasyfikowania. W kolejnej modyfikacji – systemie „RRE” (Revised Elston and Ellis grading system) wykluczono z oceny pleomorfizm jądrowy, a w ocenę punktową włączono ocenę kształtu jądra i zajęcie naczyń chłonnych przez komórki nowotworowe. Końcowa punktacja i zaszeregowanie nowotworu do konkretnego stopnia złośliwości były takie same jak w tradycyjnym systemie. Ostatecznie zaproponowano zupełnie nowy trzystopniowy system określania stopnia złośliwości w oparciu o trzy kryteria histologiczne: naciekanie naczyń limfatycznych, kształt jądra komórkowego oraz liczbę mitoz w 10 kolejnych hpf (tab. 2; 9). Wszystkie z powyższych kryteriów tego systemu okazały się niezależnymi czynnikami o znaczeniu rokowniczym, w kontekście

Tabela 2. Proponowany nowy system klasyfikacji stopnia złośliwości histologicznej dla kotek (9)

Cecha histologiczna		Parametr	Wynik
Zajęcie naczyń limfatycznych		Brak zajęcia naczyń Widoczne zajęcia naczyń	0 1
Wygląd jąder komórkowych (jądra nieprawidłowe: jakiegokolwiek odchylenia od regularnego kształtu, kształt inny niż okrągły i owalny)		<5% jąder nieprawidłowych ≥5% jąder nieprawidłowych	0 1
Liczba mitoz (łączna liczba mitoz w 10 polach widzenia przy dużym powiększeniu; obraz o średnicy 0,53 mm)		≤62 >62	0 1
Wynik łączny	Stopień złośliwości histologicznej	Okres całkowitego przeżycia	Odsetek przeżyć w 18. miesiącu obserwacji
0	I – niska złośliwość	31 miesięcy	82%
1	II – umiarkowana złośliwość	14 miesięcy	37%
2–3	III – wysoka złośliwość	8 miesięcy	18%

zachowania biologicznego guzów sutka u kotek. Według autorów istnieje silna korelacja pomiędzy stopniem złośliwości histologicznej określonym na podstawie tego systemu a długością całkowitego okresu przeżycia kotek po zabiegu mastektomii. Stwierdzono bowiem istotne statystycznie różnice pomiędzy średnim czasem przeżycia pacjentów z rakiem o różnym stopniu złośliwości histologicznej ustalonym na podstawie nowego systemu klasyfikacji (tab. 2; 9). Pewną niedoskonałością tej metody może być fakt, że badania przeprowadzono na populacji kotów w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie, a ponadto (co może nie pozostawać bez wpływu na odtwarzalność wyników w populacji kotów w innych krajach, w tym w Polsce) analiza

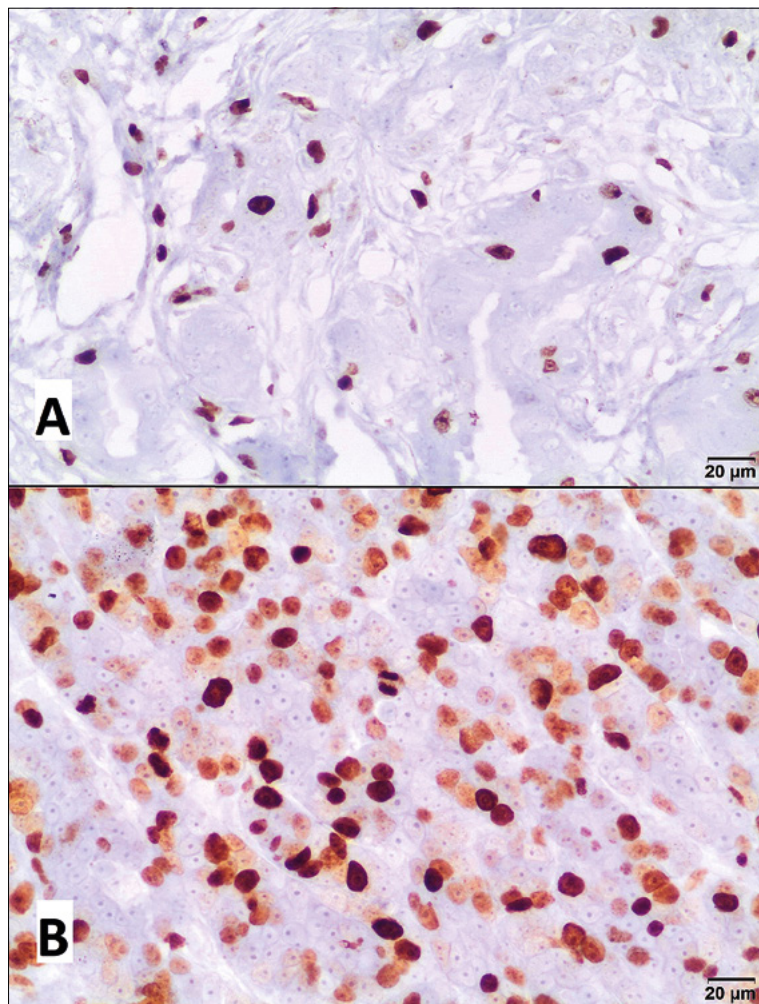
obejmowała głównie kotki poddane wczesnej sterylizacji (9). Omawiany system ma dużą zaletę, bowiem jest prosty do przeprowadzenia, a kryteria oceny jasno określone.

Inne parametry histologiczne

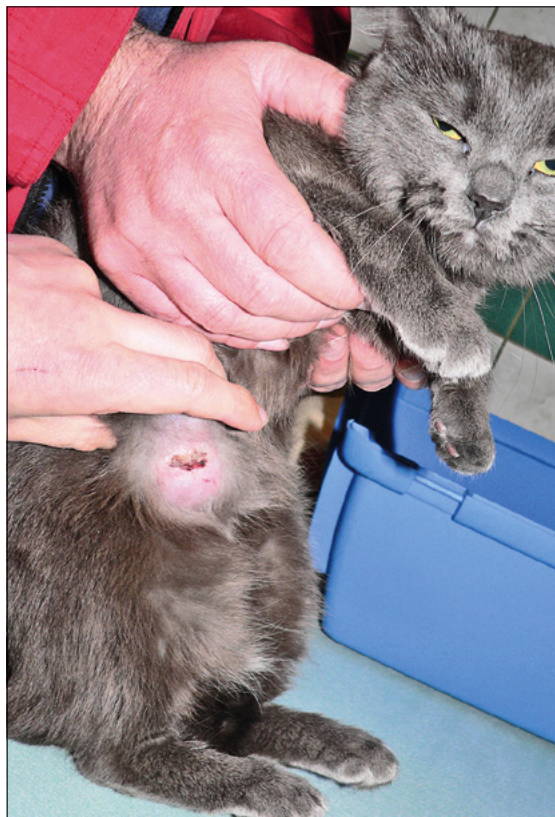
Analiza złośliwych nowotworów sutka u kotów wykazała, że takie parametry histologiczne, jak: naciekanie naczyń chłonnych, wartość indeksów mitotycznych i zmiany kształtu jąder komórek nowotworowych, to niezależne czynniki o znaczeniu rokowniczym (4, 9, 12, 13). Rokowanie było zdecydowanie gorsze, a okresy przeżycia krótsze u kotów, w których obserwowano występowanie czopów komórek nowotworowych w naczyniach limfatycznych (okresy przeżycia 7–8 miesięcy dla samic i 6 miesięcy dla samców), w porównaniu z pacjentami bez zajęcia naczyń chłonnych (okresy przeżycia dla kotek 18–36 miesięcy i dla kocurów 29 miesięcy; 4, 9). Nasilenie proliferacji komórek nowotworowych (łączna suma figur mitotycznych w 10 polach widzenia) pozwala na przewidywanie długości okresu przeżycia, bowiem mediany okresu przeżycia dla kotek z guzami o niskiej aktywności proliferacyjnej (62 i mniej mitoz w 10 polach widzenia) i wysokiej aktywności proliferacyjnej (powyżej 62 mitoz w 10 polach widzenia) różnią się znacznie i wynoszą odpowiednio 18 i 9 miesięcy (9). Do potencjalnych czynników niekorzystnych rokowniczo (istotnych w analizie jednoczynnikowej, nieistotnych w analizie wieloczynnikowej) należą: znaczny pleomorfizm komórkowy, naciek limfocytarny w mięszu guza oraz indeks apoptozy (4, 9).

W ocenie potencjalnych czynników rokowniczych u kotów z nowotworami gruczołu sutkowego stosowano też badania immunohistochemiczne z wykorzystaniem przeciwciał znakujących: receptory dla hormonów płciowych (receptory estrogenowe), COX-2, produkty onkogenów (HER-2) i oceniających nasilenia angiogenezy nowotworowej (receptory dla VEGF).

Ryc. 5. Wyniki barwienia immunohistochemicznego dwóch różnych przypadków raków prostych gruczołu sutkowego u kotek ukazują możliwe różnice nasilenia immunoekspresji antygenu Ki67: na rycinie A niska immunoekspresja, na rycinie B wysoka immunoekspresja (na co wskazuje brązowa barwa jąder komórkowych). Barwienie immunohistochemiczne, przeciwciało MIB-1, powiększenie 200×



Chociaż w niektórych badaniach wykazano związek pomiędzy nasileniem immunоекспresji COX-2, receptorów dla estrogenów i HER-2 a długością okresu przeżycia, to jednak do tej pory brak jest jednoznacznych i przekonujących dowodów na praktyczne korzyści płynące z takich barwień (1, 4, 14). Badania przeprowadzone na dużej grupie raków gruczołu sutkowego u kotek wykazały, że indeks proliferacji mierzony za pomocą immunоекспresji Ki67 (odsetek komórek wykazujących reakcję jądrową z przeciwciałem przeciwko Ki67; **ryc. 5**) był najniższy w guzie pierwotnym (średnio 26% komórek wykazywało immunоекспresję Ki67), wyższy w komórkach, które tworzyły przerzuty do węzłów chłonnych (średnio 30,1% komórek nowotworowych wykazywało immunоекспresję Ki67), i najwyższy w komórkach, które tworzyły przerzuty w miejscach odległych (średnio 48,2% komórek nowotworowych wykazywało immunоекспresję Ki67; 15). Na podstawie tych badań określono wartość graniczną indeksu Ki67 jako czynnika rokowniczego (tzw. „cutoff” $\geq 14\%$, czyli co najmniej 14% wykazywało jądrową immunоекспresję Ki67), wykazano mianowicie, że u kotek, u których indeks Ki67 wynosił co najmniej 14%, zdecydowanie częściej obserwowano występowanie przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych (78,9% przypadków) i do miejsc odległych (93,8% przypadków). Ponadto ustalono, że szansa przeżycia 2 lat od zabiegu resekcji raka sutka była zdecydowanie wyższa u kotek, u których wartość indeksu Ki67 była poniżej 14%, a ryzyko śmierci z powodu nowotworu u kotek z guzami o wysokim indeksie Ki67 jest 2,4 razy wyższe w porównaniu z pacjentkami o indeksie poniżej 14% (15).



Ryc. 6. Rozrost gruczolakowato-włóknisty u młodej kotki – w obrębie gruczołu sutkowego widoczny guzowaty twór z powierzchownym owrzodzeniem. W przypadku takim jak ten w rozpoznaniu fibroadenomatozy należy także uwzględnić złośliwe nowotwory sutka; rozpoznanie jest łatwiejsze, gdy rozrostowi ulega kilka pakietów gruczolowych jednocześnie

Wynik badania histopatologicznego guza gruczołu sutkowego u kotek powinien zawierać:

- rozpoznanie histopatologiczne typu rozrostu (rozrost nienowotworowy, nowotwór niezłośliwy, nowotwór złośliwy),
- typ histologiczny nowotworu,
- stopień złośliwości histologicznej nowotworu złośliwego (klasyfikacja wg Mills i wsp. 2015),
- ocenę zajęcia naczyń chłonnych,
- zajęcie regionalnego węzła chłonnego (o ile dostarczony do badania),
- wynik oceny nasilenia proliferacji (łączna liczba mitoz w 10 polach widzenia przy powiększeniu 400x, najlepiej pole widzenia o powierzchni 2,37mm²),
- doszczętność zabiegu chirurgicznego (czystość marginesów histologicznych) – o ile ocena była możliwa do przeprowadzenia – najlepiej podać dystans od komórek nowotworowych do marginesu histologicznego.

Inne parametry o znaczeniu rokowniczym

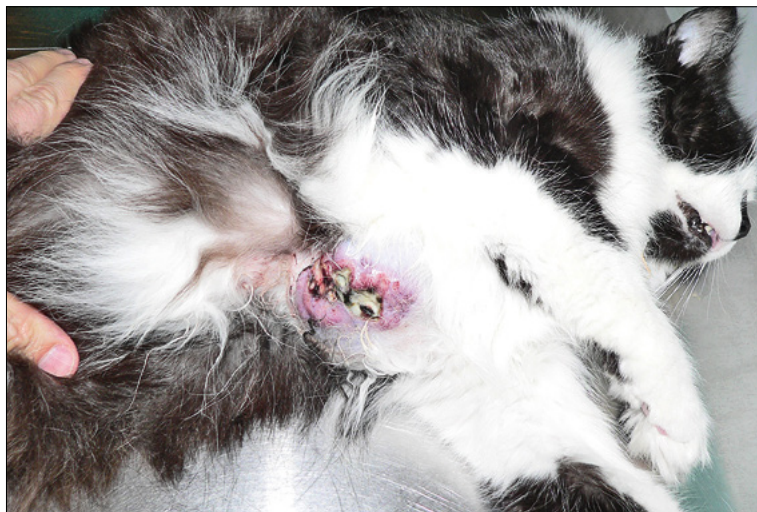
Kliniczne i epidemiologiczne cechy złośliwości

Nowotwory gruczołu sutkowego u kotów występują głównie u samic, w szczególności tych w zaawansowanym wieku (średnio 10–12-letnich). Zmiany rozrostowe sutka u kotek młodych to z reguły zmiany rozrostowe, nienowotworowe, takie jak zmiany dysplastyczne, torbiele przewodów wyprowadzających i rozrost gruczolakowato-włóknisty (**ryc. 6**; 1). Wydaje się, że zaawansowany wiek wiąże się z gorszym rokowaniem po zabiegu

chirurgicznym usunięcia złośliwego nowotworu sutka, chociaż brak jest na to jednoznacznych dowodów, podobnie jak nie ma przekonujących dowodów na wpływ statusu reprodukcyjnego kotki na rokowanie; nie stwierdzono jak dotąd związku pomiędzy wcześniejszą sterylizacją a gorszym rokowaniem (1, 4, 12). Podobnie nie do końca jasny jest związek rasy z rokowaniem u kotek z guzem sutka, chociaż w jednej z prac postulowano, że rokowanie jest mniej korzystne u kotek należących do rasy syjamskiej lub perskiej (czynnik rokowniczo niekorzystny w analizie jednoczynnikowej, ale traci swoje znaczenie w analizie wieloczynnikowej; 4, 16). Możliwe jest, że u kotek rasy syjamskiej istnieje zwiększone ryzyko rozwoju inwazyjnego raka mikrobrodawkowatego, który cechuje się wyjątkowo niekorzystnym rokowaniem (patrz dalej; 4).

W przypadku kotów ze złośliwym nowotworem gruczołu sutkowego istnieje wyraźna korelacja pomiędzy wielkością (największą „średnicą”) nowotworu a długością okresu przeżycia. Wydaje się, że wartości graniczne wielkości guza skorelowane z rokowaniem to odpowiednio: poniżej 2, 2–3 i powyżej 3 cm, jednak jak dotąd nie ma wystandaryzowanych metod pomiaru guza (2, 16). Bazując na powyższym, ustalono, że okresy przeżycia dla kotów z guzem o średnicy poniżej 2 cm wynoszą 12–54 miesiące, dla kotów z guzami o średnicy 2–3 cm – 9–24 miesiące, a dla osobników z guzem, którego średnica przekracza 3 cm, okresy przeżycia wynoszą 4–12 miesięcy (2, 16). Według badań Mills i wsp. (9) kotki z guzami o średnicy powyżej 3 cm żyły krócej niż pacjentki, u których nowotwór miał średnicę poniżej 2 cm.

Obecność parametrów klinicznych sugerujących złośliwy charakter guza (owrzodzenie powierzchni guza, związanie z tkankami otaczającymi oraz szybki



Ryc. 7. Typowy obraz kliniczny złośliwego nowotworu sutka u kotki – pojedynczy, szybko rosnący, owrzodziały, twardy guz zlokalizowany w pakiecie doczaszkowym

i naciekowy wzrost; **ryc. 7**) także były oceniane jako czynniki o znaczeniu rokowniczym. W jednym z badań czynniki te rokowały gorzej w analizie jednoczynnikowej, jednak nie miały już znaczenia rokowniczego, gdy wyniki poddano analizie wieloczynnikowej (12). Obecnie nie ma dowodów naukowych na rokownicze znaczenie parametrów klinicznych innych niż średnica guza i stopień zaawansowania klinicznego nowotworu (opisano poniżej) w złośliwych nowotworach gruczołu sutkowego u kotek (1, 14, 9).

Stopień zaawansowania klinicznego

W ocenie zaawansowania choroby nowotworowej, a także określaniu rokowania u kotek ze złośliwymi nowotworami sutka dużą rolę odgrywa stopień zaawansowania klinicznego nowotworu (klasyfikacja TNM). Stopień zaawansowania klinicznego określa się w oparciu o ocenę wielkości guza pierwotnego, statusu regionalnych węzłów chłonnych i występowania przerzutów. Pozwala to na ustalenie jednego z czterech stopni zaawansowania klinicznego, cechującego się istotnym znaczeniem rokowniczym odnośnie do długości okresu przeżycia po mastektomii – wyższy stopień zaawansowania klinicznego wiąże się z gorszym rokowaniem (**tabela 3**; 9). Wykazano też, że obecność przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych

Tabela 3. Zasady określania stopnia zaawansowania klinicznego nowotworów gruczołu sutkowego u kotek oraz jego znaczenie rokownicze (1)

Stopień zaawansowania klinicznego	Średnica guza	Status węzłów chłonnych	Obecność przerzutów
Stopień 1	T1<2 cm	N0 (brak zajęcia węzła)	Przerzutów brak
Stopień 2	T2 2–3 cm	N0 (brak zajęcia węzła)	Przerzutów brak
Stopień 3	T1 lub T2	N1 (zajęcie węzła)	Przerzutów brak
Stopień 4	T3>3 cm	N0 lub N1	Przerzutów brak
	Każdy guz	N0 lub N1	Przerzuty obecne
Rokowanie w zależności od stopnia zaawansowania klinicznego (całkowity okres przeżycia po mastektomii)			
I i II stopień: 12–29 miesięcy			
III stopień: 6–9 miesięcy			
IV stopień: 1 miesiąc			

jest niezależnym czynnikiem rokowniczym u kotek ze złośliwymi guzami sutka (mediana długości przeżycia dla kotek z przerzutami i bez przerzutów wynosi odpowiednio 5 i 13 miesięcy; 2, 4).

Metody leczenia

Okresy wolne od choroby są dłuższe u kotek, u których (w przypadku raka bez wykrytych przerzutów) zastosowano radykalny zabieg chirurgiczny, w stosunku do przypadków, w których zabieg wykonano w sposób bardziej zachowawczy, chociaż podobnej zależności nie obserwowano w innym z badań (17). W pracy Wejiera i wsp. (12) w analizie jednoczynnikowej wykazano, że zwlekanie z zabiegiem chirurgicznym u kotek ze złośliwym guzem sutka wpływa niekorzystnie na rokowanie, jednak gdy wyniki poddano analizie wieloczynnikowej, istotność statystyczna tego parametru zniknęła. Nie wykazano też, aby wdrożenie chemioterapii adjuwantowej w takich przypadkach istotnie wydłużyło całkowity okres przeżycia kotek ze złośliwym nowotworem sutka (16), chociaż według badań Novosad i wsp. (17) uzupełnienie zabiegu chirurgicznego doksorubicyną może wydłużać życie kotek z rakiem sutka (mediana okresu przeżycia wyniosła 4,48 dni, a 2 lata od zabiegu przeżyło 37% kotek). Z kolei badania de Campos i wsp. (18) przeprowadzone na grupie kotek z zaawansowanym rakiem sutka nie wykazały korzyści płynących z chemioterapii adjuwantowej z zastosowaniem karboplatyny.

Piśmiennictwo

- Goldschmidt M.H., Peña L., Zappulli V.: Tumors of the mammary gland. W: Meuten D.J., ed. *Tumors in Domestic Animals*, wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, 2017, 723–765.
- Seixas F., Palmeira C., Pires M.A., Bento M.J., Lopes C.: Grade is an independent prognostic factor for feline mammary carcinomas: a clinicopathological and survival analysis. *Vet. J.* 2011, **187**, 65–71.
- Brunetti B., Asproni P., Beha G.: Molecular phenotype in mammary tumours of queens: correlation between primary tumour and lymph node metastasis. *J. Comp. Pathol.* 2013, **148**, 206–213.
- Zappulli V., Rasotto R., Caliarì D., Maimenti M., Pena L., Goldschmidt M.H., Kiupel M.: Prognostic evaluation of feline mammary carcinomas: a review of the literature. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 46–60.
- Millanta F., Citi S., Della Santa D.: COX-2 expression in canine and feline invasive mammary carcinomas: correlation with clinicopathological features and prognostic molecular markers. *Breast Cancer Res. Treat.* 2006, **98**, 115–120.
- Castagnaro M., Casalone C., Bozzetta E., De Maria R., Biolatti B., Caramelli M.: Tumour grading and the one-year post-surgical prognosis in feline mammary carcinomas. *J. Comp. Pathol.* 1998, **119**, 263–275.
- Seixas F., Pires M.A., Lopes C.A.: Complex carcinoma of the mammary gland in cats: Pathological and immunohistochemical features. *Vet. J.* 2008, **176**, 210–215.
- Gregorio H., Pires I., Seixas F., Queiroga F.: Mammary invasive micropapillary carcinoma in a male cat: immunohistochemical description and clinical follow-up. *Acta Vet. Hung.* 2012, **60**, 257–261.
- Mills S.W., Musil K.M., Davies J.L., Hendrick S., Duncan C., Jackson M.L., Kidney B., Philibert H., Wobeser B.K., Simko E.: Prognostic value of histologic grading for feline mammary carcinoma: a retrospective survival analysis. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 238–249.
- Seixas F., Palmeira C., Pires M.A., Lopes C.: Mammary invasive micropapillary carcinoma in cats: clinicopathologic features and nuclear DNA content. *Vet. Pathol.* 2007, **44**, 842–848.
- Elston C.W., Ellis I.O.: Pathological prognostic factors in breast cancer. I: the value of histological grade in breast cancer: experience from a large study with long-term follow-up. *Histopathology.* 1991, **19**, 403–410.
- Wejjer K., Hart A.A.: Prognostic factors in feline mammary carcinoma. *J. Natl. Cancer Inst.* 1983, **70**, 709–716.

13. Preziosi R., Sarli G., Benazzi C., Mandrioli L., Marcato P.S.: Multi-parametric survival analysis of histological stage and proliferative activity in feline mammary carcinomas. *Res. Vet. Sci.* 2002, **73**, 53–60.
14. De Campos C.B., Damasceno K.A., Gamba C.O., Ribeiro A.M., Machado C.J., Lavalle G.E., Cassali G.D.: Evaluation of prognostic factors and survival rates in malignant feline mammary gland neoplasms. *J. Feline Med. Surg.* 2016, **18**, 1003–1012.
15. Soares M., Ribeiro R., Carvalho S., Peleteiro M., Correia J., Ferreira F.: Ki-67 as a prognostic factor in feline mammary carcinoma: what is the optimal cutoff value? *Vet. Pathol.* 2016, **53**, 37–43.
16. Ito T., Kadosawa T., Mochizuki M., Matsunaga S., Nishimura R., Sasaki N.: Prognosis of malignant mammary tumor in 53 cats. *J. Vet. Med. Sci.* 1996, **58**, 723–726.
17. Novosad C.A., Bergman P.J., O'Brien M.G., McKnight J.A., Charney S.C., Selting K.A., Graham J.C., Correa S.S., Rosenberg M.P., Gieger T.L.: Retrospective evaluation of adjunctive doxorubicin for the treatment of feline mammary gland adenocarcinoma: 67 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2006, **42**, 110–120.
18. DeCampos C.B., Nunes F.C., Lavelle G.E., Cassali G.D.: Use of surgery and carboplatin in feline malignant mammary gland neoplasms with advanced clinical stage. *In Vivo* 2014, **28**, 863–866.

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

Choroby grzbietu u koni – diagnostyka i najważniejsze jednostki chorobowe

Patrycja Pakuła*, Magdalena Szklarz^{1,2}, Aleksandra Skalec¹, Maciej Janeczek¹

z Zakładu Anatomii Zwierząt Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu¹ oraz Gabinetu Leczenia Koni Equidoc w Wałbrzychu²

Bolesność grzbietu u koni jest często występującym problemem z uwagi na sposób użytkowania tych zwierząt. Mnogość struktur w obrębie grzbietu sprawia, że znalezienie przyczyny bólu jest dla lekarza nie lada wyzwaniem. Objawy kliniczne wynikać mogą zarówno z uszkodzeń struktur kostno-stawowych, jak i więzadeł, mięśni czy skóry. Pomimo dostępności całego szeregu zaawansowanych technik pozwalających na lokalizację bólu i zobrazowanie struktur grzbietu, często diagnoza stawiana jest w drodze eliminacji pozostałych chorób.

Diagnostyka chorób grzbietu

Każdy, także ortopedyczny proces diagnostyczny, należy rozpocząć od wywiadu z właścicielem, jeźdźcem lub trenerem. Istotne informacje, które powinniśmy uzyskać, oprócz wieku, rasy czy użytkowania oraz stopnia zaawansowania treningu zwierzęcia, to początek i czas trwania objawów. Istotne jest, czy ból pojawił się nagle, czy stopniowo, czy miał miejsce upadek lub uraz, czy koń był już leczony, jeśli tak, to w jaki sposób i z jakim skutkiem. Należy zwrócić także uwagę na dopasowanie siodła oraz stopień umiejętności jeźdźcy. Istotną informacją będzie także, czy koń kładzie się, czy unika czyszczenia, derkowania lub siodłania, ma problemy z oddawaniem moczu lub kału (1).

Badanie kliniczne

Dokładne badanie kliniczne pozwala na potwierdzenie występowania bólu, określenie jego lokalizacji i nasilenia. Niekiedy już same oględziny i badanie palpacyjne nasuwa podejrzenie co do istniejącego schorzenia. Nawet przy obecności problemu widocznego na pierwszy rzut oka nie powinno się odstępować od kompleksowego

Back disorders in horses – diagnostics and most important disease entities

Pakuła P.*, **Szklarz M.**^{1,2}, **Skalec A.**¹, **Janeczek M.**¹, Department of Animal Physiology and Biostructure, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Science¹, Veterinary Surgery Equidoc, Wałbrzych

Back pain is a pain expressed when pressure is applied to the back. A special interest is back pain in horses because of its importance in restricting movements. Back pain is one of the common signs associated with orthopedic examination in horses. The condition is often connected with the usage of the animal and expressed as abnormalities of gait. Clinical symptoms can vary from mild stiffness to lameness or ataxia. Sometimes back problems can be also observed during grooming or saddling up. Examination consists of anamnesis, observation of an animal, palpation and then radiography, ultrasound, scintigraphy, CT, MRI and thermography. Watching a horse in normal work under a rider can also be helpful. Although the applied diagnostic methods have become more available, there are often limited due to the size of the patient. The paper describes most common back disorders of the equine patient including therapeutic possibilities.

Keywords: back diseases, diagnostics, therapies, horses.

badania całego grzbietu z uwagi na często występujące równoległe inne dolegliwości (2).

Poprzez dokładne oglądanie konia z każdej strony można stwierdzić występowanie skrzywień kręgosłupa. Do najczęściej opisywanych należą kifoza odcinka lędźwiowego i lordoza odcinka piersiowego. Ponadto należy zwrócić uwagę na rozwój i symetryczność mięśni grzbietu. Zanik mięśni może świadczyć o występowaniu bólu, ale także o nieprawidłowo prowadzonym treningu. Obrzęk lub utrata włosów w okolicy kłębu jest najczęściej wynikiem źle dopasowanego

* Studentka
V roku Wydziału
Medycyny
Weterynaryjnej
we Wrocławiu.

Ryc. 1.

Dokładne omacywanie stanowi istotny element badania grzbietu u koni (fot. Malwina Słowikowska)

**Ryc. 2.**

Odwrotne ustawienie grzbietu, a także niechęć do przyjęcia wędzidła mogą być reakcją na ból w obrębie grzbietu (fot. Malwina Słowikowska)



siodła lub braku równowagi u jeźdźcy. Omacywanie grzbietu pozwala na odnalezienie źródła bólu (ryc. 1), ocenę napięcia mięśni oraz palpację powierzchownych struktur i wykrywanie takich nieprawidłowości jak desmopatia więzadła nadkolcowego czy deformacje wyrostków kolczystych (2).

Aby ocenić ruchomość kręgosłupa, należy konia zmobilizować do wykonania konkretnych ruchów. Do tego testu możemy wykorzystać tępe narzędzie, jak długopis lub kleszczyki. Lekko dociskając końcówkę narzędzia do skóry, prowadzimy je od bocznej strony kłębu aż do nasady ogona. U zdrowego konia ucisk w okolicy tylnej części kręgosłupa lędźwiowego spowoduje wyprostowanie (dorsiflexion), natomiast ucisk w okolicy głowy ogona doprowadzi do zgięcia grzbietu (ventroflexion). Ucisk narzędzia bocznie, nad mięśniami najdłuższymi grzbietu, powoduje zgięcie boczne. U zdrowego konia ruchy te są płynne, niewywołujące dyskomfortu. Utrata płynności, ruchy ogonem, a nawet kopanie czy gryzienie wskazują na utratę ruchomości i ból w obrębie grzbietu (1).

Kolejnym krokiem diagnostycznym jest oglądanie konia w ruchu w linii prostej w stępie oraz w kłusie. Pacjenta należy ocenić zarówno z przodu, z tyłu, jak i z prawej i lewej strony w celu wykluczenia oczywistych kulawizn. Podczas tej próby można zauważyć niektóre zaburzenia chodu wynikające z dolegliwości bólowych grzbietu, jak np. ograniczone ruchy tylnych kończyn i włączenie kopytem po ziemi oraz niepełne zginanie stawów skokowych. Następnie należy wykonać kilka ciasnych zakrętów na każdą ze stron. Warto także obejrzeć pacjenta podczas cofania. Konie z bolesnością grzbietu często mają trudności z wykonywaniem tych ruchów. Może to też wskazywać na obecność deficytów neurologicznych. Dokonuje się także oceny konia na lonży w stępie, kłusie i galopie na obie strony. Na bolesność grzbietu wskazywać mogą zaburzenia chodu, takie jak wspomniana wcześniej sztywność stawów skokowych oraz włączenie kopytem tylnej kończyny, brak zgięcia tułowia, tendencja do „wypadania” z koła, podnoszenie głowy i kierowanie jej na zewnątrz koła, a także trudności przy zmianie chodu, w szczególności przy przejściu do niższego chodu.

Ostatnim, jednak dość istotnym i niosącym wiele informacji punktem badania ortopedycznego jest ocena konia pod jeźdźcem (ryc. 2). Obserwacja konia, począwszy od przygotowania do jazdy, może wiele powiedzieć o jego dolegliwościach. Już na podstawie zachowania przy siodłaniu czy podciąganiu popręgu uzyskamy wiele istotnych informacji. Ponadto można wówczas wstępnie ocenić dopasowanie siodła. Podczas jazdy koń powinien być zaprezentowany we wszystkich chodach, konie skokowe także podczas skoku. Należy poprosić jeźdźcę o wykonanie wolt, skrętów i innych figur rutynowo przez niego wykonywanych. Warto zwrócić uwagę także na równowagę i dosiad jeźdźcy oraz ułożenie siodła. Często bowiem zdarza się, że siodło przekręca się na stronę przeciwną do strony objętej bólem (1, 2).

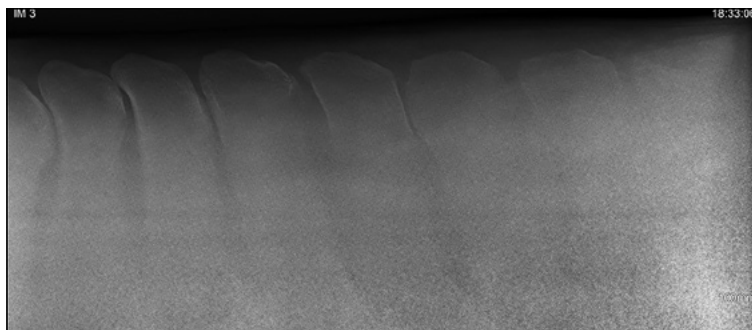
Badania dodatkowe

Przydatne, lecz przysparzające wiele trudności technicznych, zwłaszcza w pracy terenowej, jest badanie radiologiczne. Pozwala nam ono na ocenę głównie elementów kostnych. Zdjęcia rentgenowskie grzbietu są trudne do wykonania i oceny ze względu na grubość tkanek w tej okolicy. Niekiedy wykonanie zdjęć musi być poprzedzone sedacją. Istotne jest prawidłowe ustawienie konia – powinien on równomiernie rozłożyć ciężar na wszystkie kończyny, a głowa i szyja powinny być ustawione prosto. Do zobrazowania całego interesującego nas regionu piersiowo-lędźwiowego konieczne jest wykonanie 5–6 projekcji. Celem badania jest ocena wyrostków kolczystych, a także trzonów kręgów oraz połączeń stawowych pomiędzy nimi. Dla dokładnego zbadania każdego z odcinków kręgosłupa konieczne są dwa zdjęcia boczne – jedna projekcja ukazująca wyrostki kolczyste, druga obrazująca połączenia stawowe kręgosłupa. Wiązka promieniowania powinna padać 15–20 cm poniżej linii grzbietu, kasetę powinna być możliwie jak najbliżej konia (ryc. 3). Dodatkowych informacji o lewych i prawych wyrostkach stawowych oraz o trzonach kręgów dostarczają projekcje skośne (ventralno-laterodorsalne), pod kątem 20°, z wiązką skierowaną 15–20 cm poniżej linii grzbietu (3).

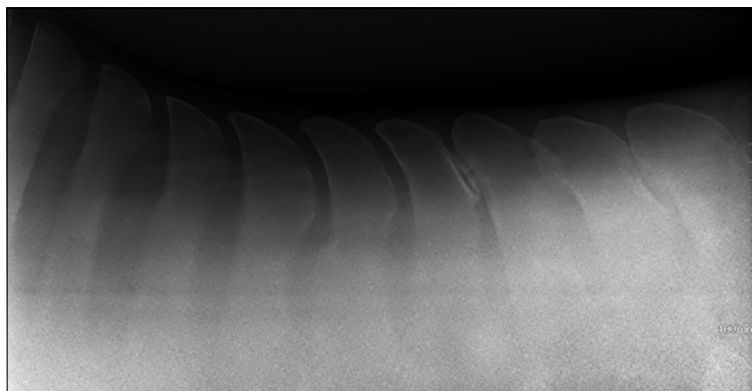
Do badania tkanek miękkich oraz połączeń między kręgami wykorzystywane jest również badanie ultrasonograficzne. Znajduje ono zastosowanie w badaniu m.in. więzadła nadkolcowego, krążków międzykręgowych czy stawów. Badanie to wymaga jednak od lekarza dużego doświadczenia i doskonałej znajomości anatomii, a w dodatku nie zawsze pozwala na pełną ocenę badanych struktur.

Innym użytecznym badaniem jest scyntygrafia, pozwalająca na wykrycie patologii już we wczesnych stadiach choroby. Możliwe jest także wykonanie badania tomografem komputerowym czy rezonansem magnetycznym, jednak ze względu na rozmiary pacjenta ma to ograniczone zastosowanie w praktyce. Za pomocą obecnie dostępnych sprzętów, ze względu na gabaryty pacjenta, można zobrazować właściwie tylko odcinek szyjny kręgosłupa. Termografia sprawdza się w diagnostyce uszkodzeń mięśni, z wyjątkiem stanów przewlekłych, dla których nie znajduje zastosowania. Można się nią posłużyć, aby zweryfikować wcześniej wspomniane złe dopasowanie siodła lub nierównomierne rozłożenie ciężaru jeźdźca. Wraz z badaniem ultrasonograficznym może stać się świetnym narzędziem do detekcji np. zapaleń więzadeł (1, 2).

Do potwierdzenia, czy znalezione w badaniu zmiany patologiczne są źródłem bólu, stosowane są znieczulenia miejscowe. Służą m.in. do określenia, czy widoczne na zdjęciu RTG zbliżone wyrostki kolczyste w „kissing spines” („całujące się wyrostki kolczyste”) są przyczyną dysfunkcji grzbietu, czy może należy kontynuować diagnostykę. W celu znieczulenia 4–5 stykających się wyrostków kolczystych można użyć 60–80 ml środka miejscowo znieczulającego (mepiwakaina/lignokaina) podanego za pomocą 4 cm igły. Efekt znieczulenia miejscowego ocenia się najczęściej poprzez powtórzenie tych samych ćwiczeń pod jeźdźcem przed oraz po



Ryc. 3. Radiogram w projekcji bocznej obrazujący wyrostki kolczyste kręgów w odcinku piersiowo-lędźwiowym (z archiwum Equidoc)

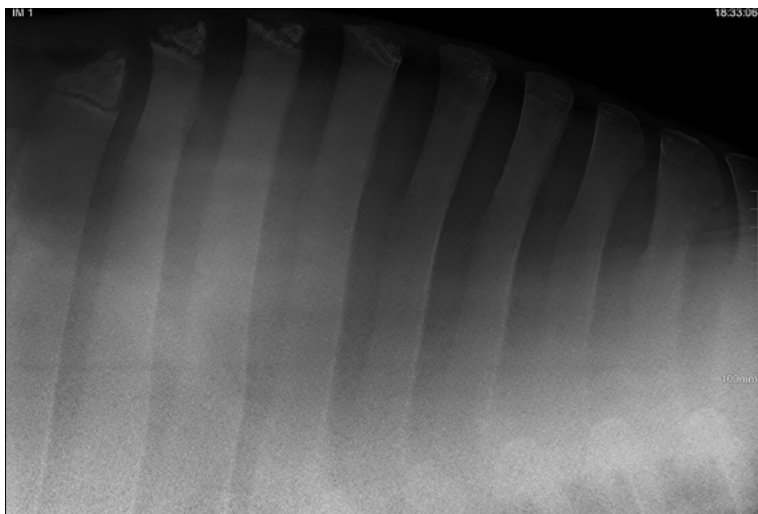


Ryc. 4. Zespół „kissing spines”. Radiogram ukazujący stykające się wyrostki kolczyste kręgów piersiowych. Pacjent wykazywał dużą bolesność grzbietu przy omacywaniu (z archiwum Equidoc)

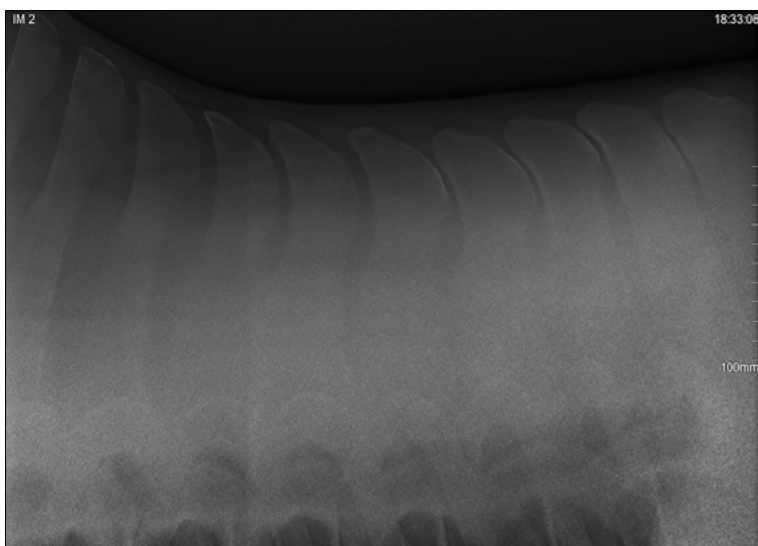
20–30 min od przeprowadzenia iniekcji środka miejscowo znieczulającego (1, 4).

Wybrane choroby grzbietu

„Kissing spines” to zespół polegający na stykaniu się wyrostków kolczystych. Jest to jedna z najczęstszych przyczyn bólu i dysfunkcji grzbietu. Charakteryzuje się zmianami w obrazie radiologicznym, najczęściej na wysokości Th13–Th18, mogącymi występować nawet u 39% koni (5). Nie u wszystkich jednak będą one dawały objawy kliniczne. Diagnoza stawiana jest przede wszystkim na podstawie zdjęć rentgenowskich (ryc. 4). Jeżeli na projekcjach widoczne jest zbliżenie lub stykanie się wyrostków kolczystych, warto podać miejscowo środek znieczulający, aby potwierdzić lub wykluczyć związek widocznych na zdjęciu RTG zmian patologicznych z istniejącym bólem i dysfunkcją. W zależności od nasilenia zmian możliwe jest leczenie zachowawcze oraz chirurgiczne. Leczenie zachowawcze obejmuje terapię falą uderzeniową, mezoterapię (śródkorną iniekcję środków przeciwbólowych) lub miejscowe podanie glikokortykosteroidów. Terapia polega na iniekcji w przestrzenie pomiędzy wyrostkami kolczystymi (jeżeli jest to możliwe) środka miejscowo znieczulającego wraz z glikokortykosteroidem. Leki używane w tym celu to m.in. flumetazon (0,5–1 mg na jedną okolicę iniekcji, maksymalna dawka łączna to 4 mg), deksametazon (1,5–2,5 mg/iniekcję, maksymalna dawka łączna to 10 mg), triamcynolon (10 mg/iniekcję) oraz octan metyloprednizolonu (40 do 60 mg/iniekcję, maksymalna dawka łączna:



Ryc. 5. Prawidłowy obraz radiologiczny okolicy kłębu (z archiwum Equidoc)



Ryc. 6. Radiogram w projekcji bocznej obrazujący trzony kręgów piersiowych (z archiwum Equidoc)

140–200 mg) (1, 2). Niezmiernie istotne jest prawidłowe dopasowanie siodła pod okiem specjalisty, a także zalecenie odpowiednich ćwiczeń fizycznych i praca w niskim i luźnym ustawieniu (5, 6). Jako leczenie chirurgiczne przeprowadza się osteotomię wyrostków kolczystych, co polega na usunięciu co drugiego wyrostka kolczystego. Inną metodą jest przecięcie więzadeł międzykolcowych (7, 8).

Złamanie wyrostków kolczystych kłębu może wystąpić jako wynik upadku na grzbiet czy też uderzenia o karuzelę lub dach podczas wspięcia (ryc. 5). Diagnostykę opiera się na badaniu RTG. Leczenie polega na odstawieniu konia od pracy na 4–7 miesięcy. Konie często powracają do pełnego użytkowania, jednak zniekształcenia kłębu mogą wymagać specjalnego dopasowania siodła. Częste miejsce złamań w obrębie kręgosłupa to także wyrostki kolczyste kręgów lędźwiowych, diagnozowane za pomocą RTG oraz scyntygrafii. Podczas upadku może dojść też do znacznie poważniejszych złamań trzonów kręgów. Najczęściej do złamania dochodzi na wysokości Th11–Th13 oraz Th18–L1. Zazwyczaj tego typu złamania kończą się kompresją rdzenia kręgowego oraz ataksją

lub porażeniem, a w efekcie eutanazją. Jeżeli koń jest zdolny do utrzymania pozycji stojącej, leczenie polega na umieszczeniu go w boksie, zapobieżeniu nadmiernym ruchom oraz terapii przeciwzapalnej i przeciwbólowej (deksametazon 0,2 mg/kg m.c. i.v., meglumian fluniksyny 1 mg/kg m.c. i.v.). Stosuje się także środki zapobiegające obrzękowi (mannitol 1 g/kg m.c. jako 20% roztwór podawany w minimum 20-minutowym wlewie) oraz przeciwutleniacze (DMSO w dawce 1 g/kg m.c. jako 10% roztwór dwa razy dziennie, suplementacja witaminy E (5000–10 000 IU/zwierzę/dzień) i C (10–20 g/450 kg m.c./dzień) (9). Prognoza jest jednak z reguły ostrożna (1, 10).

Uszkodzenie więzadła nadkolcowego jest patologią występującą najczęściej pomiędzy Th15 a L3. Objawem jest ogniskowy obrzęk i ból. Metodą z wyboru do postawienia diagnozy jest badanie USG. Podstawą terapii jest odpoczynek, podanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz rehabilitacja. Rekomenduje się także kontrolowane rozciąganie więzadła poprzez zachęcenie konia do obniżania głowy (np. umieszczając siano na ziemi) lub jazdę w niskim ustawieniu (10).

Spondyloza, czyli zwyrodnieniowe schorzenie dotykające trzony kręgów, występuje najczęściej na wysokości Th10–Th14. Spondyloza zazwyczaj występuje pod postacią entezjofitów pomiędzy dwoma sąsiednimi kręgami, najczęściej po stronie dobrzuszno-bocznej (ryc. 6). Objawia się bólem, niechęcią do siodłania i pracy pod siodłem, wierzganiem, uciekaniem (zachowanie takie nazywane jest „cold-back”). W przewlekłych stanach można spotkać się z obniżeniem ruchomości grzbietu. Narzędziami diagnostycznymi w tym schorzeniu jest badanie radiologiczne oraz scyntygrafia. Jedynym możliwym leczeniem jest terapia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, a prognoza jest ostrożna (11, 12).

Zwyrodnienie stawów międzykręgowych (*osteoarthritis*) uważane jest za jedną z najczęstszych przyczyn bólu grzbietu u koni. Występuje u koni starszych i nie zawsze wiąże się z wystąpieniem objawów bólowych. Właściciel z reguły zgłasza przewlekły, lekki do umiarkowanego ból grzbietu. Rzadko zdarza się, że objawy bólowe są silnie wyrażone. Schorzenie potwierdza się w badaniu RTG, USG oraz scyntygrafii. Znieczulenie diagnostyczne jest sporadycznie wykonywane, ponieważ jest bardzo trudne technicznie nawet pod kontrolą USG. Leczenie sprowadza się do czasowego odstawienia konia od pracy, systemowej terapii przeciwbólowej niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi oraz fizjoterapii czy terapii falą uderzeniową. Miejscowo stosuje się iniekcje glikokortykosteroidów. Podanie zastrzyku do stawu międzykręgowego, jak wspomniano wyżej, jest bardzo trudne, zatem wielu klinicystów podaje leki do mięśnia wielodzielnego (*m. multifidus*) otaczającego staw. Ze względu na mocną powięź mięśnia wielodzielnego podanie leku w tę okolice spowoduje bardziej działanie miejscowe aniżeli przejście substancji do krwiobiegu (13). Preparaty, których można użyć, to octan triamcynolonu (dawka maksymalna to 20 mg na konia) lub octan metyloprednizolonu (140–200 mg na konia). Pomocna w terapii *osteoarthritis* jest także mezoterapia (1, 2, 14).

Uszkodzenia układu mięśniowego grzbietu również należy brać pod uwagę przy diagnostyce różnicowej. Choroby możemy podzielić na dwie grupy: ogniskowe uszkodzenia, jak np. przerwanie czy też zapalenie mięśnia, oraz miopatie z uogólnionymi objawami, z mioglobinurią włącznie. Do diagnostyki tych schorzeń stosuje się m.in. badania biochemiczne krwi. Najistotniejszymi parametrami mówiącymi o uszkodzeniu mięśni są kinaza kreatynowa (norma: 113–333 U/l) oraz aminotransferaza asparaginianowa (norma dla AST u koni dorosłych to 152–294 U/l). Przydatne może okazać się badanie histopatologiczne biopsji mięśnia czy też badanie ultrasonograficzne. Jako bardziej zaawansowane metody wymienia się także scyntyografię oraz elektromiografię. Naciągnięcia, stłuczenia i naderwania mięśni najczęściej mają tło urazowe, np. uderzenie, kopnięcie, upadek, a także mogą być efektem źle dopasowanego siodła. Leczenie sprowadza się do podawania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (np. fenylobutazon 4,4 mg/kg m.c., i.v. lub p.o., 2 razy dziennie przez jeden dzień, następnie 2,2 mg/kg m.c. p.o., 2 razy dziennie przez kilka dni) oraz fizjoterapii (masaże, laseroterapia itp.). W wyniku urazu, np. kopnięcia, mogą też powstawać krwiaki, wymagające niekiedy drenażu chirurgicznego czy miejscowego leczenia za pomocą DMSO (dimetylosulfotlenek) czy maści z heparyną (Lioton®, Fortiven active gel 2400 j.m.®).

Kolejna grupa chorób, czyli tzw. powysiłkowe miopatie, są to dolegliwości przebiegające wśród objawów ogólnych. Przykładem jest m.in. miopatia na tle spichrzania węglowodanów (PSSM – polysaccharide storage myopathy), dotycząca najczęściej konie pociągowe i rasy american quarter horse. PSSM jest chorobą dziedziczną, stąd do diagnostyki mogą posłużyć testy genetyczne. W tym celu pobiera się krew lub włosy z grzywy (wraz z cebulkami). Analiza włosa wykonywana jest w Stanach Zjednoczonych Ameryki, natomiast w Polsce możliwa jest już diagnostyka na podstawie badań krwi. Kolejną przypadłością może być nawracający mięśniowchwat porażenny, występujący u 5–7% koni pełnej krwi (RER). W przebiegu tej choroby zaburzony jest wewnątrzkomórkowy przepływ jonów wapnia, podejrzewa się także komponent genetyczny. Leczenie uzależnione jest od stanu zwierzęcia – w łagodnych przypadkach wystarcza leczenie przeciwbólowe za pomocą niesteroidowych leków przeciwzapalnych, natomiast w ciężkich stanach nagłych może być wymagana hospitalizacja, agresywna płynoterapia, diuretyki (w celu zapobieżenia nefrotoksycznemu działaniu mioglobiny) oraz leki analgetyczne. Niekiedy niezbędne okazują się acepromazyna czy dantrolen, działające miorelaksacyjnie i poprawiające przepływ krwi przez mięśnie. Ważna jest profilaktyka miopatii powysiłkowych polegająca na odpowiednim postępowaniu dietetycznym oraz treningu (1).

Podsumowanie

Wielość czynników będących źródłem bólu grzbietu u koni oraz trudności techniczne sprawiają, że diagnostyka i terapia chorób grzbietu mogą być nie lada

wyzwaniem nawet dla doświadczonego ortopedy. Coraz większa dostępność zaawansowanych sprzętów diagnostycznych oraz coraz to nowe techniki leczenia pozwalają jednak na dokładniejsze rozpoznanie i skuteczną terapię bólu i dysfunkcji grzbietu.

Piśmiennictwo

1. Henson F.D.M.: *Equine Back Pathology: Diagnosis and Treatment*. Blackwell Publishing, 2009.
2. Dyson S.J., Ross M.W.: *Diagnostic and management of lameness in horses*. 2nd ed., Saunders Elsevier, 2011.
3. Butler J.A., Colles C.M., Dyson S.J., Kold S.E., Poulos P.W.: *Clinical radiology of the horse* 4th ed., Wiley-Blackwell, 2017.
4. Roethlisberger Holm K., Wennerstrand J., Lagerquist U., Eksell P., Johnston C.: Effect of local analgesia on movement of the equine back. *Equine Vet. J.* 2006, **38**, 65–69.
5. Tracy A. Turner: Overriding spinous processes ("Kissing Spines") in horses: diagnosis, treatment and outcome in 212 cases. *AAEP Proceedings* 2011, **57**, 424–430.
6. Zimmerman M., Dyson S., Murray R.: Close, impinging and overriding spinous processes in the thoracolumbar spine: the relationship between radiological and scintigraphic findings and clinical signs. *Equine Vet. J.* 2012, **44**, 178–184.
7. Coomer R.P., McKane S.A., Smith N., Vandeweerd J.M.: A controlled study evaluating a novel surgical treatment for kissing spines in standing sedated horses. *Vet. Surg.* 2012, **41**, 890–897.
8. Brink P.: Subtotal osteotomy of impinging dorsal spinous processes in 23 standing horses. *Vet. Surg.* 2014, **43**, 95–98.
9. <http://www.vetpharm.uzh.ch/indexcpt.htm>.
10. Marks D.: Medical management of back pain. *Vet. Clin.: Equine Pract.* 1999, **15**, 189–190.
11. Gary M. Baxter: *Adams and Stashak's lameness in horses* 6th ed., Wiley-Blackwell, 2011.
12. Meehan L., Dyson S., Murray R.: Radiographic and scintigraphic evaluation of spondylosis in the equine thoracolumbar spine: a retrospective study. *Equine Vet. J.* 2009, **41**, 800–807.
13. Mitchell R.D.: Approach to diagnosis and therapy of neck and back pain. *Proceedings of the 12th International Congress of the World Equine Veterinary Association*, 2011, India.
14. Girodroux M., Dyson S., Murray R.: Osteoarthritis of the thoracolumbar synovial intervertebral articulations: clinical and radiographic features in 77 horses with poor performance and back pain. *Equine Vet. J.* 2009, **41**, 130–138.

Lek. wet. Magdalena Szklarz,
e-mail: magdalena.szklarz@upwr.edu.pl

Błędy żywieniowe hodowców i wynikające z nich patologie u płazów

Damian Konkol¹, Paulina Cholewińska², Konrad Wojnarowski³

z Katedry Higieny Środowiska i Dobrostanu Zwierząt¹, Instytutu Hodowli Zwierząt² oraz Instytutu Biologii³ Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Breeders-related nutritional errors and subsequent pathologies in amphibians

Konkol D.¹, Cholewińska P.², Wojnarowski K.³, Department of Environment Hygiene and Animal Welfare¹, Institute of Animal Breeding², Institute of Biology³, Faculty of Biology and Animal Science, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

The aim of this paper was to present the most frequently repeated nutritional errors and resulting nutritional pathologies in amphibians. Proper nutrition of amphibians under breeding conditions is very difficult and requires breeders to learn the physiology of these animals and the interactions between individual food compounds. Diseases of amphibians related to the improper feeding can even lead to death of these animals. This situation means the necessity of research projects investigating factors related to nutritional disorders in amphibians and also research investigating methods of their effective prevention under captive conditions. We assume, that protocols of the proper nutrition should be made available for amphibian breeders.

Keywords: amphibians, nutrition, errors, health problems.

Płazy to bardzo zróżnicowana grupa zwierząt, która cieszy się w ostatnim czasie dużą popularnością. Są utrzymywane w hodowlach prywatnych, ogrodach zoologicznych, placówkach naukowych oraz na fermach, gdzie pozyskiwane jest od nich mięso. Hodowla tych zwierząt w miejscach takich jak ogrody zoologiczne czy instytucje naukowe jest niezwykle pożądana z uwagi na fakt, że zwierzęta te wymierają na

masową skalę (1, 2). Odpowiedzialne za ten stan rzeczy są m.in. choroby, utrata siedlisk, degradacja środowiska naturalnego oraz zmiany klimatu (3). Mimo sporych ograniczeń hodowla płazów w niewoli jest obecnie najskuteczniejszą metodą ochrony tych zwierząt. Jednakże zapewnienie płazom odpowiednich warunków środowiskowych jest niezwykle trudne z uwagi na ich specyficzną biologię. Dodatkowym czynnikiem utrudniającym utrzymanie płazów w dobrej kondycji jest ich prawidłowe odżywianie, szczególnie biorąc pod uwagę fakt, że są one zwierzętami bardzo wrażliwymi. Żywnienie płazów to niezwykle złożone zagadnienie, na które składają się specyficzne wymagania pokarmowe poszczególnych gatunków tych zwierząt oraz ich fizjologia. Zwierzęta te w postaci kijanki zazwyczaj są wszystkożerne lub roślinożerne, stając się mięsożercami tuż po metamorfozie. Bezkręgowce najczęściej używane w żywieniu płazów bezogonowych to: muszki owocówki, mrówki, świerszcze, karaczany, szarańcza, wiciowce, muchy, larwy mącznika młynarka, dżdżownice, larwy jedwabnika i kręgowce: ryby i gryzoni. W żywieniu płazów ogoniastych wykorzystuje się ślimaki, pijawki, larwy wodzenia, rurecznikowate, rozwielitki, świerszcze, larwy mącznika młynarka oraz ryby. W żywieniu płazów ważne jest nie tylko prawidłowe zbilansowanie diety, ale też takie czynniki jak pora karmienia oraz wielkość zadawanej karmy. Dienne zapotrzebowanie płazów na poszczególne składniki pokarmowe zależy m.in. od płci, wieku, stanu zdrowia, aktywności oraz temperatury otoczenia. W tabeli 1 przedstawiono udział poszczególnych

Tabela 1. Udział składników pokarmowych u zwierząt wykorzystywanych w żywieniu płazów (4)

Gatunek	Woda (%)	Białko surowe (%)	Tłuszcz surowy (%)	Popiół (%)	Energia brutto (kcal/g)
Rurecznikowate (<i>Tubifex</i> spp.)	81,6	47,8	20,1	0,7	5,53
Nimfy świerszcza domowego (<i>Acheta domestica</i>)	77	15,4	3,3	1,1	1
Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)	69	64,9	13,8	5,7	5,3
Muszka owocówka (<i>Drosophila melanogaster</i>)	70,4	70,1	12,6	4,5	5,12
Szarańcza wędrowna (<i>Locusta migratoria</i>)	40,5	52,7	32,6	–	–
Larwy mącznika młynarka (<i>Tenebrio molitor</i>)	62,9	51,8	31,1	–	–
Mysi noworodek	–	64,2	17	9,7	4,87
Dorośla mysz	–	55,8	23,6	11,8	5,25
Dżdżownica ziemna (<i>Lumbricus terrestris</i>)	83,7	60,7	4,4	11,4	4,93
Szczurzy noworodek	–	57,9	23,7	12,2	5,3
Larwy jedwabnika morwowego (<i>Bombyx mori</i>)	82,7	53,7	8,1	–	–
Larwy mola woskowego (<i>Galleria mellonella</i>)	61,9	41,2	51,4	–	–
Przybyszka amerykańska (<i>Periplaneta americana</i>)	61,3	53,9	28,4	3,3	6,07

składników pokarmowych u zwierząt najczęściej wykorzystywanych w żywieniu płazów.

Najczęstsze błędy hodowców i wynikające z nich problemy zdrowotne płazów

Niewłaściwa podaż witamin

Prawidłowe zbilansowanie witamin w diecie płazów jest niezwykle ważne, ponieważ związki te są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Hipo- i hiperwitaminozy są czynnikiem odpowiedzialnym za rozwój bardzo dużej ilości patologii żywieniowych. Największe znaczenie w przypadku płazów mają witaminy A, D₃, E oraz B₁.

Płazy nie są w stanie same syntetyzować witaminy A oraz jej prekursorów. Oznacza to, że substancje te powinny być pobierane przez płazy wraz z pokarmem. Owady karmowe są słabym źródłem witaminy A, dlatego też powinna być ona dodatkowo suplementowana (5, 6). Należy jednak pamiętać o tym, że sama jej suplementacja może okazać się niewystarczająca. Do niedoborów tej witaminy prowadzi również niewystarczająca podaż nienasyconych kwasów tłuszczowych, które wspomagają jej transport przez błony (7). Pierwsze objawy powiązane z niedoborami witaminy A stwierdzono u ropuch *Anaxyrus baxteri* (8). W wyniku jej niedoboru u badanych ropuch rozwinęła się metaplazja łuskowata, potocznie nazywana zespołem krótkiego języka. Zaburzenie to znacznie utrudnia płazom przyjmowanie pokarmu ponieważ w wyniku zmniejszonej sekrecji śluzu język traci swoją lepkość, co uniemożliwia chwytanie zdobyczy (9). Najpowszechniej występujące objawy to letarg i utrata masy ciała. Alternatywą dla suplementacji witaminy A może być jej iniekcja domięśniowa. Badania przeprowadzone na nagolotce siwej (*Chironomus xerampelina*) wykazały, że taki sposób podaży tej witaminy zwiększa jej stężenie w całym organizmie bardziej, niż ma to miejsce w przypadku suplementacji wraz z pokarmem. Należy jednak prowadzić dalsze badania w tym zakresie, ponieważ podobne działania mogą doprowadzić do rozwoju hiperwitaminozy. Niestety toksyczny poziom witaminy A w przypadku płazów nie został jeszcze ustalony (10). Objawy kliniczne hiperwitaminozy A to m.in. utrata masy ciała, zmiany skórne, choroby wątroby i niedokrwistość (11, 12). Nadmiar witaminy A może również prowadzić do rozwoju metabolicznej choroby kości (13).

Witamina D₃ może być dostarczana do organizmu zarówno drogą pokarmową, jak i poprzez wystawienie zwierzęcia na działanie promieniowania UVB, które powoduje syntezę tej witaminy w skórze. Jej niedobory prowadzą zazwyczaj do rozwoju hipokalcemii. Już w 1980 r. badania przeprowadzone na żabie lamparciej (*Rana pipiens*) wykazały związek witaminy D₃ z metabolizmem wapnia. Wykazano wtedy, że obecność w diecie witaminy D₃ zwiększa wchłanianie wapnia w jelicach oraz nerkach (14). Hipokalcemia natomiast jest odpowiedzialna za wtórną nadczynność przytarczyc. W wyniku nadczynności przytarczyc dochodzi do wydzielania większych ilości parathormonu, który jest odpowiedzialny za resorpcję wapnia z kości. Jeśli przytarczycy stymulowane są przez dłuższy czas, to duże

Tabela 2. Udział witamin A i E u zwierząt wykorzystywanych w żywieniu płazów (4)

Gatunek	Witamina A (IU/g)	Witamina E (IU/g)
Nimfy świerszcza domowego (<i>Acheta domestica</i>)	1	0,01
Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)	0,81	0,08
Szarańcza wędrowna (<i>Locusta migratoria</i>)	2,9	18,9
Larwy mącznika młynarka (<i>Tenebrio molitor</i>)	0,81	0,03
Mysi noworodek	35,53	0,05
Dorośla mysz	578,27	0,1
Szczurzy noworodek	21,33	0,47
Larwy jedwabnika morwowego (<i>Bombyx mori</i>)	0,67	0,004
Larwy moła woskowego (<i>Galleria mellonella</i>)	0,15	0,51

ilości wapnia są resorbowane, co prowadzi w konsekwencji do rozwoju metabolicznej choroby kości (15). Jest to najczęściej występująca patologia żywieniowa diagnozowana u płazów. Objawia się zazwyczaj łamliwością i deformacją kości, obrzękiem podskórnym, ogólnym osłabieniem oraz wypadaniem steku (9). Profilaktyka tego schorzenia nie powinna jednak polegać tylko na pokryciu zapotrzebowania na oba te składniki, ale również na zapewnieniu dostępu do promieniowania UVB (16). Należy zaznaczyć, że postępowanie przy pokarmowej suplementacji witaminy D₃ powinno być bardzo ostrożne, ponieważ dokładne zapotrzebowanie płazów na ten składnik pokarmowy nie zostało jeszcze poznane (17). Przypadki hiperwitaminozy D zdarzają się jednak niezwykle rzadko. Jak do tej pory stwierdzono tylko jeden taki przypadek. Dotyczył on żaby rogatej (*Ceratophrys ornata*), a hiperwitaminoza objawiała się poprzez osłabienie, anoreksję oraz wodobrzusze (18).

Witamina E ma silne właściwości antyoksydacyjne. Jej niedobory mogą prowadzić do anoreksji oraz zapalenia tkanki tłuszczowej. Schorzenie to charakteryzuje się tym, że w ciałach tłuszczowych dochodzi do zbrylania tłuszczu w twarde guzki podskórne (19).

Spośród witamin z grupy B najważniejsza w żywieniu płazów jest witamina B₁ (tiamina). Odgrywa ona dużą rolę w funkcjonowaniu układu nerwowego, dlatego też jej niedobory mogą prowadzić do porażień, wstrząsów oraz zespołu wrzecionowatych nóg. Zespół ten objawia się niepełnym rozwojem kończyn w trakcie metamorfozy. Do niedoborów witaminy B₁ dochodzi zazwyczaj wtedy, gdy w zadawanej karmie, najczęściej w mrożonych rybach, obecna jest tiaminaza (9, 11).

W tabeli 2 przedstawiono udział witamin A i E u zwierząt najczęściej wykorzystywanych w żywieniu płazów.

Niewłaściwa podaż makro- i mikroelementów

Prawidłowe zbilansowanie makro- i mikroelementów w diecie płazów jest bardzo ważne, ponieważ warunkuje prawidłowy rozwój oraz wzrost tych zwierząt. Najważniejsze i najczęściej źle bilansowane składniki mineralne to wapń, fosfor oraz jod.

Funkcje wapnia w przypadku płazów są porównywalne z innymi zwierzętami (20). Jest on składnikiem przewodzącym wielu procesom fizjologicznym, takim

jak wzrost i prawidłowy rozwój kośćca oraz uzębienia, krzepnięcie krwi, funkcjonowanie mięśni szkieletowych i gładkich, a także przewodzenie impulsów nerwowych. Owady karmowe zazwyczaj zawierają niewielkie ilości wapnia, dlatego też wymagana jest suplementacja tego pierwiastka (5). Niedobory wapnia oraz zmiana stosunku Ca:P na korzyść tego drugiego prowadzą do rozwoju metabolicznej choroby kości (9). Biorąc pod uwagę, że zdecydowana większość owadów karmowych charakteryzuje się odwrotnym stosunkiem Ca:P, płazy są predysponowane do rozwoju tego zaburzenia (21). Nadmiar wapnia może prowadzić do mineralizacji tkanek miękkich, co zostało potwierdzone na żabach graniastych (*Ceratobatrachus guentheri*) żywionych dietą o dużej zawartości tego składnika (22). Nadmiar wapnia w diecie może również doprowadzić do niedoboru niektórych pierwiastków śladowych, takich jak miedź czy cynk (23).

Mikroelementem, który ma duże znaczenie w żywieniu płazów, jest jod. Za przekształcanie się kijanki w dorosłą postać płaza w dużej mierze odpowiadają hormony. Jednym z nich jest tyroksyna wytwarzana w tarczycy. Kiedy dieta płazów jest uboga w jod lub zawiera substancje zmniejszające wykorzystanie tego pierwiastka przez organizm (goitrogeny), wytwarzanie tyroksyny staje się niemożliwe, w efekcie czego przerwany zostaje cykl metamorfozy. Kijanki nie przekształcają się w postać dorosłą, a zamiast tego rosną do nienaturalnie dużych rozmiarów, wykształcając niekiedy skarlłowacie tylne kończyny (9). Rośliny, w których obecne są goitrogeny, to np. szpinak, kapusta i brokuły.

W tabeli 3 przedstawiono udział wapnia i fosforu u zwierząt najczęściej wykorzystywanych w żywieniu płazów.

Niedobór karotenoidów w diecie

Barwniki różnego rodzaju, takie jak karotenoidy, mogą wpływać na wybarwienie płazów. Uważa się, że zwierzęta te nie są w stanie same syntetyzować barwników karotenoidowych, dlatego powinny być one dostarczane

razem z pokarmem (24). To, które karotenoidy powinny być dostarczane, zależy jest od gatunku. Dotychczas przeprowadzono badania związane z luteiną i β -karotenem, które zostały zidentyfikowane w skórze wybarwionych na zielono i pomarańczowo płazów bezogonowych (25). U niektórych płazów utrzymywanych w niewoli, np. u traszki japońskiej (*Cynops pyrrhogaster*), obserwuje się matowe zabarwienie wynikające prawdopodobnie z niedoborów karotenoidów w pożywieniu (26, 27). Sytuacje takie są niepożądane, ponieważ w przypadku wielu płazów wybarwienie jest wykorzystywane jako forma komunikacji seksualnej oraz jako mechanizm obronny (25, 28, 29). Karotenoidy posiadają również właściwości immunomodulujące (30) oraz antyoksydacyjne (31).

Niewłaściwa podaż białka

Białka są bardzo ważnym elementem diety płazów i pełnią w ich organizmach m.in. funkcje transportowe, magazynowe, buforowe, budulcowe i odpornościowe. Badania przeprowadzone na żabach z gatunku *Lithobates sphenoccephalus* wykazały, że niewystarczające poziomy białka w zadawanej karmie mogą prowadzić do osłabienia ich odporności (32). Inne badania wykazały, że ropuchy paskówki (*Epidalea calamita*) żywione dietami wysokobiałkowymi charakteryzowały się wyższą przeżywalnością (33). Trzeba jednak pamiętać o tym, że zbyt wysokie poziomy białka w zadawanej karmie mogą spowodować zmniejszenie tempa wzrostu. Dieta wysokobiałkowa może również prowadzić do rozwoju dny moczanowej i uszkodzenia nerek (23).

Niewłaściwa podaż tłuszczu

Tłuszcz jest przede wszystkim źródłem energii oraz kwasów tłuszczowych. Odkładają się w nim również witaminy A, D, E i K. Należy jednak stosować go bardzo ostrożnie, ponieważ podawany w nadmiarze może stać się przyczyną otłuszczenia (4). Ma to zazwyczaj miejsce wtedy, gdy dieta płazów opiera się na larwach mącznika młynarka lub moli woskowych. Jego nadmiar może również wywołać lipidozę rogówki prowadzącą do jej zmętnienia, a w konsekwencji pogorszenia wzroku. Problemy ze wzrokiem wpływają negatywnie na zdolności łowieckie płazów, w wyniku czego pokarm przyjmowany jest w mniejszej ilości, co prowadzi do pogorszenia kondycji, a w skrajnych przypadkach nawet anoreksji (34). Wysokie poziomy tłuszczu mogą również prowadzić do wtórnych niedoborów innych składników pokarmowych (23).

Nadmiar pożywienia

Płazy to zwierzęta niezwykle żarłoczne. Zazwyczaj zjadają tyle pokarmu, ile znajduje się w ich zasięgu. Wiąże się to z tym, że w naturze gromadzą one zapasy tłuszczu, które pozwolą im przetrwać takie okresy jak hibernacja lub estywacja. W warunkach hodowlanych obfitość pożywienia dostępna jest przez cały czas, co wiąże się z ryzykiem otłuszczenia zwierząt. Innym schorzeniem mogącym wynikać z nadmiaru

Tabela 3. Udział wapnia i fosforu u zwierząt wykorzystywanych w żywieniu płazów (4)

Gatunek	Ca (%)	P (%)
Rurecznikowate (<i>Tubifex</i> spp.)	0,11	0,85
Nimfy świerszcza domowego (<i>Acheta domestica</i>)	0,28	2,5
Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)	0,21	1,42
Muszka owocówka (<i>Drosophila melanogaster</i>)	0,1	1,05
Szarańcza wędrowna (<i>Locusta migratoria</i>)	0,04	0,43
Larwy mącznika młynarka (<i>Tenebrio molitor</i>)	0,12	1,42
Mysi noworodek	1,17	–
Dorosła mysz	2,98	1,72
Dżdżownica ziemna (<i>Lumbricus terrestris</i>)	1,52	0,96
Szczurzy noworodek	1,85	–
Larwy jedwabnika morwowego (<i>Bombyx mori</i>)	0,1	1,37
Larwy mola woskowego (<i>Galleria mellonella</i>)	0,06	1,20
Przybyszka amerykańska (<i>Periplaneta americana</i>)	0,2	0,5

pokarmu jest przeładowanie żołądka. Może się ono rozwinąć również wtedy, gdy karma stosowana w żywieniu płazów ma zbyt duże rozmiary. Ma to miejsce zwłaszcza w przypadku żab z rodzajów *Ceratophrys* i *Pyxicephalus*, które w warunkach hodowlanych często żywią się gryzoniami. Schorzenie to polega na rozdęciu żołądka, który naciska na inne narządy, powodując trudności z oddychaniem i przepływem krwi, co może prowadzić do śmierci (9).

Podsumowanie

Prawidłowe żywienie płazów utrzymywanych w niewoli jest niezwykle złożonym zagadnieniem. Wymaga ono poznania wymagań pokarmowych poszczególnych grup oraz gatunków tych zwierząt. Konieczne staje się również poznanie zależności zachodzących między poszczególnymi składnikami biologicznie czynnymi oraz funkcji, jakie pełnią one w organizmie. Brak znajomości fizjologii płazów, ich wymagań środowiskowych oraz pokarmowych prowadzi do rozwoju wielu niebezpiecznych schorzeń zagrażających ich życiu. Coraz większa liczba badań poświęconych prawidłowemu żywieniu i utrzymaniu płazów powinna jednak w niedalekiej przyszłości zredukować ten problem. Na razie jednak schorzenia te są problemem powszechnie występującym w wielu hodowlach. Diagnoza wielu z nich jest często utrudniona z uwagi na niespecyficzne objawy. Badania zajmujące się czynnikami wywołującymi patologie żywieniowe płazów oraz ich rozpoznaniem i leczeniem powinny więc być kontynuowane, a ich wyniki szeroko udostępniane.

Piśmiennictwo

1. Brady L., Young R.P., Goetz M., Dawson J.: Increasing zoo's conservation potential through understanding barriers to holding globally threatened amphibians. *Biodivers. Conserv.* 2017, **26**, 2735–2749.
2. Draper C., Jones M.: The future of keeping pet reptiles and amphibians. *Vet. Rec.* 2017, **181**, 629–630.
3. Angulo A.: Conservation needs of *Batrachophrynus* and *Telmatobius* frogs of the Andes of Peru. *Conserv. Soc.* 2008, 328–333.
4. McWilliams D.A.: Nutrition recommendations for some captive amphibian species (Anura and Caudata). *Can. Assoc. Zoo Aquariums. Nutr. Advis. Res. Group.* 2008.
5. Ferrie G.M., Alford V.C., Atkinson J., Baitchman E., Barber D., Blaner W.S., Crawshaw G., Deneault A., Dierenfeld E., Finke M., Fleming G., Gagliardo R., Hoffman E.A., Karasov W., Klasing K., Koutsos E., Lankton J., Lavin S.R., Lentini A., Livingston S., Lock B., Mason T., McComb A., Morris C., Pessier A.P., Olea-Popelka F., Probst T., Rodriguez C., Schad K., Semmen K., Sincage J., Stamper M.A., Steinmetz J., Sullivan K., Terrel S., Wertan N., Wheaton C.J., Wilson B., Valdes E.V.: Nutrition and health in amphibian husbandry. *Zoo Biology* 2014, **33**, 485–501.
6. Livingston S., Lavin S.R., Sullivan K., Attard L., Valdes E.V.: Challenges with effective nutrient supplementation for amphibians: A review of cricket studies. *Zoo Biology* 2014, **33**, 565–576.
7. Uauy R., Mena P., Rojas C.: Essential fatty acid in early life: structural and functional role. *Proc. Nutr. Soc.* 2000, **59**, 3–15.
8. Pessier A.: Suspected hypovitaminosis A in captive toads (*Bufo* spp.). *Am. Assoc. Zoo Vet. FL.* 2005, 57.
9. Wright K.M., Whitaker B.R.: *Amphibian medicine and captive husbandry*. Krieger Publish Company. 2001.
10. Sim R.R., Sullivan K.E., Valdes E.V., Flemin G.J., Terrel S.P.: A comparison of oral and topical vitamin A supplementation in African foam-nesting frog (*Chiromantis xerampelina*). *J. Zoo Wild. Med.* 2010, **41**, 456–460.
11. Crawshaw G.J.: Anurans (Anura, Salienta): frogs, toads. W: M.E. Fowler.: *Zoo and Wild Animal Medicine*, Elsevier, St. Louis 2003, 22–23.
12. Pessier A.P.: Short tongue syndrome and hypovitaminosis A. W: Mader D., Divers S.: *Current therapy in reptile medicine and surgery*, 1st edition, Saunders, Elsevier. 2013, 271–276.
13. Douglas T.C., Pennino M., Dierenfeld E.C.: Vitamin E and A, and proximate composition of whole mice used as a feed. *Comp. Biochem. Physiol.* 1994, **107**, 419–424.

Analizator parametrów krytycznych EDAN i15

Elektrolity/gazometria/metaboli

Zalety:

1. 60 sec/test
2. Automatyczna kalibracja
3. Łatwy w użyciu, 140 µl krwi/badanie
4. Kartridże jednorazowe do 10 parametrów
5. Ekonomiczny nawet przy 0–20 ozn/dzień
6. Lekki, precyzyjny, przenośny



PARAMETRY OZNACZANE

pH	pCO ₂	pO ₂	Na+	K+	Cl-	Ca++	Hct	Glu	Lac
----	------------------	-----------------	-----	----	-----	------	-----	-----	-----

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Tel.: 601 845 055 (Marek) • 726 300 777 (Dominika)

14. Baldwin G.F., Bentley P.J.: Calcium metabolism in Bullfrog tadpoles (*Rana catesbeiana*). *J. Exp. Biol.* 1980, **88**, 357–366.
15. Mader D.R.: Metabolic bone diseases. W: Mader D.R.: *Reptile medicine and surgery*, 2nd edition, Saunders, Elsevier. 2006, 841–851.
16. Verschooren E., Brown R.K., Vercammen F., Pereboom J.: Ultraviolet B radiation (UV-B) and the growth and skeletal development of the Amazonian milk frog (*Trachycephalus resinifictrix*) from metamorphosis. *Int. J. Physiol. Pathophysiol.* 2011, **2**, 34–42.
17. Tapley B., Rendle M., Baines F. M., Goetz M., Bradfield K.S., Rood D., Lopez J., Garcia G., Routh A.: Meeting ultraviolet B radiation requirements of amphibians in captivity: A case study with mountain chicken frogs (*Leptodactylus fallax*) and general recommendations for pre-release health screening. *Zoo Biology* 2015, **34**, 46–52.
18. Frye F.L.: Anasarca in an Argentine horned frog (*Ceratophrys ornata*). *J. Small Exotic. Anim. Med.* 1992, **1**, 148–149.
19. Donoghue S.: Nutrition. W: Mader D.R.: *Reptile medicine and surgery*, 2nd edition, Saunders, Elsevier. 2006, 289–290.
20. Stiffler D.F.: Amphibian calcium metabolism. *J. Exp. Biol.* 1993, **184**, 47–61.
21. Dierenfeld E.S., Barker D.: Nutrient composition of whole pray commonly fed to reptiles and amphibians. W: Willette-Frahm M.: *Proceedings of the Second Annual Conference of the Association of Reptile and Amphibian Veterinarians*. 1995, 3–15.
22. Yoshimi D.H., Payne D.A., Slavens F.L.: Maintenance and captive breeding of the Solomon Islands leaf frog (*Ceraobatrachus guentheri*). *Advances in Herpetoculture, International Herpetological Symposium*. 1996, 23–32.
23. Donoghue S.: Nutrition of pet amphibians and reptiles. *Sem. Avian Exotic Pet Med.* 1998, **7**, 148–153.
24. Perera C.O., Yen G.M.: Functional properties of carotenoids in human health. *Int. J. Food Propert.* 2007, **10**, 201–230.
25. Ogilvy V., Fidgett A.L., Preziosi R.F.: Differences in carotenoid accumulation among three feeder-cricket species: Implications for carotenoid delivery to captive insectivores. *Zoo Biology* 2012, **31**, 470–478.
26. Matsui K., Marunouchi J., Nakamura M.: An ultrastructural and carotenoid analysis of the red ventrum of the Japanese newt, *Cynops pyrrhogaster*. *Pigment Cell & Melanoma Research* 2002, **15**, 265–272.
27. Hill G.E.: Environmental regulation of ornamental coloration. W: Hill G.E., McGraw K.J., *Bird coloration: mechanisms and measurements*. *Harvard University Press* 2006, 507–560.
28. Sztatecsny M., Strondl C., Baierl A., Ries C., Hödl W.: Chin up: are the bright throats of male common frogs a condition-independent visual cue? *Anim. Behav.* 2010, **79**, 779–786.
29. Robertson J.M., Robertson A.D.: Spatial and temporal patterns of phenotypic variation in a neotropical frog. *J. Biogeogr.* 2008, **35**, 830–843.
30. Ewen J.G., Thorogood R., Brekke P., Cassey P., Karadas F., Armstrong D.P.: Maternally invested carotenoids compensate costly ectoparasitism in the hihi. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 2009, **106**, 12798–12802.
31. Perez-Rodriguez L.: Carotenoids in evolutionary ecology: re-evaluating antioxidant role. *BioEssays* 2009, **31**, 1116–1126.
32. Venesky M.D., Wilcoxon T.E., Rensel M.A., Rollins-Smith L., Kerby J.L., Parris M.J.: Dietary protein restriction impairs growth, immunity, and disease resistance in southern leopard frog tadpoles. *Oecologia* 2012, **169**, 23–31.
33. Martins F.M.S., do Mar Oom M., Rebelo R., Rosa G.M.: Differential effects of dietary protein on early life-history and morphological traits in Natterjack toad (*Epidalea celamita*) tadpoles reared in captivity. *Zoo Biology* 2013, **32**, 457–462.
34. Shilton C.M., Smith D.A., Crawshaw G.J., Valdes E., Keller C.B., Maguire G.F., Connelly P.W., Atkinson J.: Corneal lipid deposition in Cuban tree frogs (*Osteopilus septentrionalis*) and its relationships to serum lipids: an experimental study. *J. Zoo Wildl. Med.* 2001, **32**, 305–319.

Mgr inż. Damian Konkol, e-mail: damian.konkol@upwr.edu.pl

Z historii polskiej weterynarii w Wielkopolsce

Stanisław Jank, Michał Jank¹

z Zakładu Farmakologii i Toksykologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹

W obecnym roku mija setna rocznica odzyskania przez Polskę niepodległości oraz jednocześnie setna rocznica pierwszego zwycięskiego powstania w historii Polski, czyli powstania wielkopolskiego. Wśród wielu działaczy, mieszkańców byłego województwa poznańskiego, którzy organizowali ten zwycięski zryw i uczestniczyli w nim, byli także miejscowi lekarze weterynarii, służący w ochotniczych jednostkach Wojska Polskiego. Należeli do nich:

- **Władysław Kopliński**, dr wet., pułkownik, szef dowództwa Okręgu VII Korpusu w Poznaniu, szef weterynarii w armii tworzonej przez gen. Dowborę-Muśnickiego w Wielkopolsce, wolno praktykujący lekarz weterynarii w Środzie.
- **Mieczysław Lesiński**, uczestnik powstania wielkopolskiego, szef służby weterynaryjnej VII Okręgu Korpusu w Poznaniu, komendant Szpitala Koni w forcie Grolmana, pierwszy szef służby weterynaryjnej wojska wielkopolskiego, członek Komisji Remontowej w Poznaniu.
- **Kazimierz Nowacki**, ochotnik Dowództwa Głównego Wojsk Wielkopolskich, lekarz weterynarii w formacji kawalerii.
- **Julian Maliszewski**, ochotnik w postaniu wielkopolskim, major, lekarz weterynarii II Dywizji Strzelców Wielkopolskich, powiatowy i wolno praktykujący lekarz w Inowrocławiu.
- **Albin Kazimierz Ziemecki**, major, służył w Wojsku Wielkopolskim.
- **Jan Antoni Zeńczak**, dr wet., rotmistrz w Wojsku Wielkopolskim, lekarz samorządowy i kierownik Wielkopolskiej Izby Rolniczej.
- **Anastazy Władysław Kensik**, kapitan, ochotnik w powstaniu wielkopolskim.
- **Stefan Waclaw Bross**, liniowy ogniomistrz i porucznik w powstaniu wielkopolskim.
- **Roman Hulewicz**, podpułkownik, członek Wojskowej Komisji Remontowej w Poznaniu, szef weterynaryjnej dywizji piechoty w Wojsku Polskim.

Tabela 1. Lekarze weterynarii w rządowej, administracyjnej i samorządowej służbie weterynaryjnej województwa wielkopolskiego bezpośrednio po zakończeniu I wojny światowej

Powiat	Powiatowi lekarze weterynarii	Miejscy lekarze weterynarii	Lekarze wolnej praktyki	Samorządowi lekarze weterynarii	Rzeźniani lekarze weterynarii
Bydgoszcz	Kazimierz Jewasiński; Kazimierz Sentkowski		Adolf Grimm; Paweł Guthe; Brunon Heinrich; Gerhard Holzhauser; Henryk Krankowski; Albin Kwiatkowski; Fryderyk Loges		Franciszek Fiscoeder
Chodzież	Leonard Grabarz; Mieczysław Lapis		Leonard Grabarz; Fryderyk Hepe; Relotius Wiard		
Czarnków	Piotr Iwanicki		Adam Schmidt		
Gniezno	Franciszek Saenger; Seweryn Sidelko	Fryderyk Jaroszewski	Jerzy Haenisch; Wilhelm Matthias; Jan Nyhlus; Ryszard Pasch (Kruszwica); Franciszek Saenger; Seweryn Sidelko; Jan Marcin Tadeusz Szukszta		
Gostyń	Edmund Nagler; Jason Pieriebiłło		Helmuth Busse; Herman Edwards		
Grodzisk	Eryk Sarrazin		Ernest Baum; Ryszard Bochme		
Inowrocław	Julian Maliszewski; Józef Pikuziński		Walter Bromberg; Mikołaj Hermann; Leon Franciszek Siuda; Aleksander Szczepański	Korneliusz Juszkiewicz	
Jarocin	August Theiler; Franciszek Fiscoeder		Leon Franciszek Siuda	Tadeusz Stanisław Boguliński	
Kępno	Augustyn Wilengowski; Leopold Lambert		Piotr Iwanicki; Józef Ruebner		
Kościan	Stanisław Fiałkowski; Mieczysław Lapis	Władysław Wesołowski	Ludwik Bambauer; Władysław Połomski; Walter Schwartzkopf; Julian Taap		
Koźmin	Stanisław Skopiński				
Krotoszyn	Henryk Buchta		Waldemar Taubner; Karol Trennert		
Leszno	Kazimierz Gummer	Kazimierz Sentkowski	Paweł Schultz		
Międzychód	Adam Devechy		Artur Roesner		
Mogilno	Maksymilian Rak	Wieńczysław Glass	Wieńczysław Glass; Gustaw Kubitza		
Nowy Tomyśl	Aleksander Artymowski		Stanisław Józef Nowakowski; Jan Michał August Zempel		
Oborniki	Aleksy Kruszka		Stefan Boniecki; Piotr Paweł Ewert; Fryderyk Kunze		
Odolanów	<i>Vacat</i>				
Ostrów Wlkp.	Józef Guzowski; August Pielok		Stanisław Durski; Ludwik Vahl		
Ostrzeszów	Stanisław Nowakowski		Otton Galewski; Stanisław Nowakowski; Walerian Rutkowski		
Pleszew	Stanisław Durski; Czesław Stobiecki		Edward Sikorski	Stanisław Ludomir Barzykowski	
Poznań	Bronisław Otto; Stefan Piotrowski; Leon Franciszek Siuda (Zachód); Czesław Stobiecki (Wschód, 1923)	Piotr Lech; Jan Florian Mrozik; Kazimierz Sentkowski	Aleksander Artymowski; Ulrich Davis; Ryszard Gube; Hans Lentz; B. Nieszcotta; Józef Pikuziński; Stefan Piotrowski; Fryderyk Radhalm; Fryderyk Sonnenberg		Kazimierz Andrzej Klabecki
Rawicz	Brak danych		Alferd Rochl; Karol Dummond; Roman Lanowski		
Strzelno	Teofil Weigt; Kazimierz Sentkowski		Bruno Groeger		
Szamotuły			Arwed Schmidt; August Sturm; Rudolf Johann		
Szubin	Stefan Roesler (1923)		Hugo Zingermann; Ernest Adamy; Eugeniusz Czekotowski; Ernest Huster		

Tabela 1. Lekarze weterynarii w rządowej, administracyjnej i samorządowej służbie weterynaryjnej województwa wielkopolskiego bezpośrednio po zakończeniu I wojny światowej (cd.)

Powiat	Powiatowi lekarze weterynarii	Miejscy lekarze weterynarii	Lekarze wolnej praktyki	Samorządowi lekarze weterynarii	Rzeźniani lekarze weterynarii
Śmigiel	Mieczysław Lapis				
Śrem	Józef Ślebioda		Tadeusz Krzysztofowicz	Gotthold Pommrich	
Środa	Antoni Magiera		Alfred Benther; Stanisław Kolanus		
Wągrowiec	Stefan Stanisław Hoppe		Eugeniusz Czekotowski; Stanisław Kolanus; Paweł Lasch; Jerzy Ferdynand Schwartz		
Witkowa	Seweryn Sidelko				
Wolsztyn	Klemens Wincentowicz; Leopold Lambert		Gotthold Pommrich		
Września	Zygmunt Czarnocki; Ignacy Żyto		Franciszek Marian Kowalski; Oskar Tylle	Jerzy Brockman; Franciszek Marian Kowalski	
Wyrzysk	Kazimierz Sentkowski	Teobald Skarżyński	Antoni Garlicki; R. Ning; Juliusz Pasig; Arwed Schmidt	Teobald Skarżyński	
Żnin	Jan Mendyk		Jan Bierieg; Ryszard Lehmer; Eryk Smorowski		

- **Konstanty Stachurski**, dr wet., podpułkownik, Komendant Okręgowego Szpitala Koni nr VII w Poznaniu.
- **Józef Starkowski**, dr wet., tytularny generał brygady, wykładowca higieny w Szkole Policji Konnej w Poznaniu, służył w Dowództwie Głównym Wojsk Wielkopolskich, komendant Okręgowego Szpitala Koni w Poznaniu.
- **Aleksy Kruszk**, dr wet., ochotnik w powstaniu wielkopolskim, powiatowy lekarz weterynarii w Obornikach.
- **Leon Franciszek Siuda**, uczestnik powstania wielkopolskiego.

Po powstaniu państwa polskiego powołano na terenie województwa poznańskiego m.in. służbę weterynaryjną, w skład której wchodziły początkowo dwa powiaty miejskie (Poznań i Bydgoszcz), później cztery (Poznań, Bydgoszcz, Gniezno, Inowrocław) oraz 34 powiaty wiejskie. Władze wojewódzkie mieściły się w Poznaniu, a w Bydgoszczy powołano Państwowy Instytut Rolniczy z działem Higieny Zwierząt, w którym pracowali lekarze weterynarii: Henryk Gołaszewski, Stefan Malicki, Konrad Wróblewski, Stefan Schwarz, Henryk Szawłowski, Zenon Szydłowski, Jan Wyrzykowski i Mikołaj Zacharow.

Pierwszym naczelnikiem Wydziału Weterynaryjnego Urzędu Wojewódzkiego w Poznaniu był dr wet. Maksymilian Krygicz. Był on asystentem przy Katedrze Weterynarii Rolniczej Uniwersytetu Poznańskiego oraz wieloletnim prezesem Oddziału Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii w Poznaniu. Naczelnikiem Wydziału Weterynaryjnego Urzędu Wojewódzkiego w Poznaniu był także lekarz weterynarii Leon Franciszek Siuda, który pełnił funkcję dyrektora Spółdzielni Lekarzy Weterynarii w Poznaniu. Z kolei dr wet. Henryk Gołaszewski był kierownikiem Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej, początkowo w Bydgoszczy, a następnie w Poznaniu.

Szczególną osobowością w środowisku weterynaryjnym Lwowa i Poznania był Stanisław Runge, lekarz weterynarii, doktor nauk weterynaryjnych, profesor nadzwyczajny i zwyczajny weterynarii rolniczej i późniejszy rektor Uniwersytetu Poznańskiego. Był on

również prezesem Wielkopolskiego Towarzystwa Lekarzy Weterynarii oraz przewodniczącym Poznańskiej Okręgowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Lekarze weterynarii biorący udział w powstaniu wielkopolskim w niepodległej Polsce zajmowali także inne stanowiska, np. lek. wet. Tadeusz Korbel był dyrektorem Państwowego Stada Ogierów w Sierakowie i Gnieźnie, lek. wet. Edward Land – kierownikiem Państwowej Stacji Ogierów w Gnieźnie, a lek. wet. Albin Kwiatkowski – dyrektorem rzeźni eksportowej w Bydgoszczy.

Wielu lekarzy weterynarii zostało także dyrektorami rzeźni: Franciszek Lohner w Lesznie, Jan Marczyński w Nakle (pow. wyrzyski), Stanisław Mindak – w Inowrocławiu, Roman Przystaszewski w Ostrowie Wielkopolskim, Leon Franciszek Siuda w Środzie, Eryk Smołowski w Kościanie, Klemens Wincentowicz w Rawiczu, Edmund Lemm w Inowrocławiu, zaś Tadeusz Stanisław Boguliński był kierownikiem laboratorium w rzeźni miejskiej w Poznaniu.

Należy podkreślić, że wielu lekarzy weterynarii w czasach młodości należało do Towarzystwa Tomasz Zana – tajnej młodzieżowej organizacji niepodległościowej działającej w Wielkopolsce.

Przypomnienie sylwetek wielkopolskich lekarzy weterynarii niech będzie skromnym wyrazem oddania im hołdu w kolejną rocznicę powstania wielkopolskiego, którego zwycięstwo pomogło w odrodzeniu się państwa polskiego na tych ziemiach.

Piśmiennictwo

1. Jank S.: Początki organizacji polskiej służby weterynaryjnej na Pomorzu. *Życie Wet.* 1998, **73**, 444–450.
2. Millak K.: *Słownik polskich lekarzy weterynaryjnych*. PWRiL, Warszawa 1960–1963.
3. Kaliński E.: *Spis lekarzy weterynaryjnych Rzeczypospolitej Polskiej*, Drukarnia Państwowa, Warszawa 1923.
4. Jank S.: Polscy lekarze weterynarii generałami wojska. *Med. Weter.* 1988, **46**, 638–639.

Dr Stanisław Jank, ul. Zielona 2, 76-248 Dębica Kaszubska

NOWOCZESNE METODY STEROWANIA ROZRODEM



- SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI ORAZ OWULACJI
- LECZENIE NIEPŁODNOŚCI • PRZYSPIESZENIE AKCJI PORODOWEJ

PROMOCJA
do wyczerpania zapasów

PROMOCJA
10+2



MAPRELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

peforelina 75,0 µg/ml, roztwór do wstrzykiwań

- stymulacja uwalniania FSH → syntetyczny analog hormonu uwalnającego gonadotropiny
- synchronizacja i indukcja rui → **gatunki docelowe:** świnię → konfekcja 10 ml, 50 ml
- okres karencji: tkanki jadalne zero dni → przed użyciem zapoznać się z ulotką przyłokową
- wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



DEPHERELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

(Gonavet Veyx®) gonadorelina 0,05 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań

- stymulacja uwalniania LH → analog hormonu uwalnającego gonadotropiny
- synchronizacja i indukcja owulacji → **gatunki docelowe:** bydło, świnię, konie, owce, norki, króliki
- konfekcja 10 ml, 50 ml → okres karencji: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przyłokową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



CLOPROSTENOL VEYX® 0,0875 mg/ml

CLOPROSTENOL VEYX® FORTE 0,250 mg/ml (PGF Veyx® Forte)

SKUTECZNE LECZENIE NIEPŁODNOŚCI

Substancja czynna: kloprostenol, roztwór do wstrzykiwań

- syntetyczny analog PGF_{2α} → **gatunki docelowe:** bydło (jałówki, krowy), świnię (maciory)
- **BYDŁO:** zaplanowanie czasu rui i owulacji, indukcja rui przy cichej rui, synchronizacja rui
- brak cyklu rujowego, zaburzenia macicy wskutek blokady cyklu rujowego wywołanego progesteronem (indukcja rui przy braku cyklu rujowego, zapalenie błony śluzowej macicy, rompacicze, torbiele ciała żółtego, torbiele lutealne jajnika, skrócenie okresu bez aktywności płciowej)
- wywołanie poronienia do 150 dnia ciąży → mumifikacja płodu → wywołanie porodu
- **ŚWINIE:** indukcja lub synchronizacja porodów od 114 dnia ciąży (1 dzień ciąży to ostatni dzień inseminacji)
- konfekcja: Cloprostenol Veyx® (50 ml), Cloprostenol Veyx® Forte (10 ml, 20 ml, 50 ml)
- okres karencji: tkanki jadalne 2 dni, mleko zero godzin
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przyłokową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

PROMOCJA
10+2



HYPOPHYSIN® 35 µg/ml, HYPOPHYSIN® 70 µg/ml

SILNY ANALOG OKSYTOCYN

Substancja czynna: karbetocyna, roztwór do wstrzykiwań

- silny syntetyczny analog oksytocyny o przedłużonym działaniu → **gatunki docelowe:** bydło, świnię
- **KROWY:** atonia macicy w okresie połogu, zatrzymanie łożyska wskutek atonii macicy, rozpoczęcie wyrzutu mleka w bezmleczności indukowanej stresem lub w stanach wymagających opróżnienia wymienia
- **LOCHY:** przyspieszenie lub ponowne rozpoczęcie porodu po przerwaniu skurczów macicy (atonia lub bezwład macicy) po wydaleniu co najmniej 1 prosięcia, leczenie wspomagające zespołu bezmleczności poporodowej loch (MMA), rozpoczęcie wyrzutu mleka, skrócenie całkowitego czasu trwania porodu jako element synchronizacji oproszeń
- Produkt można stosować u loch, którym uprzednio podano właściwy PGF_{2α} (np. kloprostenol), nie przed 114 dniem ciąży i u których oproszenie nie rozpoczęło się w ciągu 24 godzin od wstrzyknięcia PGF_{2α} (dzień 1 ciąży jest ostatnim dniem inseminacji)
- konfekcja: Hypophysin® LA 35 µg/ml (50 ml, 100 ml), Hypophysin® LA 70 µg/ml (20 ml, 50 ml)
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przyłokową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty

SENSIBLEX® PRZYSPIESZENIE I UŁATWIENIE AKCJI PORODOWEJ

denaweryna 40 mg/ml denaweryny chlorowodorek, roztwór do wstrzykiwań

- **gatunki docelowe:** bydło, pies → wskazania: **BYDŁO:** usprawnienie akcji porodowej, aktywacja przerwanej akcji porodowej w przypadku niedostatecznego otwarcia kanału miękkich dróg rodnych w wyniku porażenia macicy, nieprawidłowego położenia płodu lub nieprawidłowego rozwoju płodu. Zwiększenie światła szyjki macicy pierwszego i drugiego stopnia, po zreponowanym skurczu macicy, w przypadku wykonywania fetotomii, regulacja porodu w przypadku niedowładu macicy lub nadmiernych skurczów macicy.
- PIES:** przedłużająca się akcja porodowa lub przerwana akcja porodowa, która może być regulowana przez podanie środków rozkurczających lub oksytocyny
- konfekcja 50 ml → karencja: tkanki jadalne, mleko zero dni
- przed użyciem zapoznać się z ulotką przyłokową → wyłącznie dla zwierząt, wydawany na podstawie recepty



WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAJE SIĘ Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIJ.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Importer: „MGS“ Hurtownia Leków Weterynaryjnych
Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie
tel.: 071 316 98 58, tel./fax: 071 316 87 66
e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

**LIVISTO****Cloxamed TS
(200 mg + 80 mg)/8g**

zawiesina dowymieniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • 1 tubo-strzykawką (8 g) zawiera kloksacylinę sodową (200 mg), kloksacylinę benzatynową (800 mg).**WSKAZANIA LECZNICZE** • Cloxamed TS przeznaczony jest do leczenia i profilaktyki stanów zapalnych wymienia u bydła w okresie zasuszenia. Kloksacylina zawarta w preparacie Cloxamed TS, jak wszystkie beta-laktamy, jest antybiotykiem bakteriobójczym, działającym na: tlenowe bakterie Gram-dodatnie: *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. oraz *Actinomyces* spp. Jako antybiotyk o Gram-dodatnim spektrum działania, oporny na penicyliny gronkowcowe, polecany jest w szczególności do leczenia i profilaktyki zapaleń wywołanych przez gronkowce wytwarzające beta-laktamazę.**PRZECIWSKAZANIA** • Uczulenie zwierząt na penicylinę i cefalosporynę. Odporność drobnoustrojów na kloksacylinę.**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • Po podaniu Cloxamedu TS nie są znane do dzisiaj przypadki zatrucia. W przypadku szoku stosować typowe leczenie, np.: środki nasercowe i wspomagające krążenie. U zwierząt uczulonych na penicylinę mogą wystąpić przy dużym przedawkowaniu leku skurcze móżdżku. W tym wypadku należy podawać środki uspokajające, np.: barbiturany.**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Bydło.**DAWKOWANIE I DROGA PODANIA** • Po ostatnim dokładnym zdojeniu i dezynfekcji końcówek strzyków do każdej ćwiartki wymienia podać zawartość 1 tubo-strzykawkę. Należy podawać lek do wszystkich czterech ćwiartek równocześnie. Nie należy wmasowywać leku w kierunkowo gruczołu mlecznego. Stosować tylko u krow, u których poród nastąpi nie wcześniej niż 36 dni od podania leku. Stosować jednorazowo w momencie zasuszenia.**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • Brak.**OKRES KARENCCJI** • 6 dni dla mleka i tkanek jadalnych pozyskanych od zwierząt leczonych nie później niż 35 dni przed ociepleniem. 40 dni dla mleka i tkanek jadalnych pozyskanych od zwierząt, u których lek był stosowany później niż 35 dni przed ociepleniem.**OPAKOWANIA** • Tubo-strzykawką zawierającą 8 g zawiesiny dowymienowej, pakowana po 4, 24 lub 240 sztuk w pudełko kartonowe.**Wyłączenie dla zwierząt. Wydawany na podstawie recepty.****NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • 857/99.**PODMIOT ODPOWIEDZIALNY** • aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, 48308 Senden – Bösenzell, Niemcy.**PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia**LIVISTO****Procopen tubostrzykawką, 3g**
zawiesina dowymieniowa dla bydła**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ** • Benzylpenicylina prokainowa jednowodna, 1 tubo-strzykawką (10 ml) zawiera zawieszinę o barwie białej do żółtawej, benzylpenicylinę prokainową jednowodną 3,0 g.**WSKAZANIA LECZNICZE** • Leczenie infekcji wymienia u bydła mlecznego, wywołanych przez wrażliwe na benzylpenicylinę *Staphylococcus* i *Streptococcus*.**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować w przypadku: oporności na penicylinę, infekcji wywołanych przez patogeny wytwarzające β-laktamazę, znanej nadwrażliwości na penicylinę, cefalosporyny lub prokainę lub którąkolwiek z substancji pomocniczych produktu, ciężkich zaburzeń funkcji nerek z bezmocem lub skłopotem.**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • Reakcje alergiczne (wstrząs anafilaktyczny, skórne reakcje alergiczne). Możliwe jest wystąpienie reakcji alergicznych u zwierząt wrażliwych na penicylinę (wstrząs anafilaktyczny, skórne reakcje alergiczne). Z powodu występowania w produkcie poliwinidonu może dojść do sporadycznych wstrząsów anafilaktycznych u bydła. W przypadku wystąpienia działań niepożądanych zwierzę należy leczyć objawowo. Środki podejmowane w przypadku reakcji alergicznych to: Anafalaksja: epinefryna (adrenalin) oraz glukokortykoidy i.v.; Skórne reakcje alergiczne: leki antyhistaminowe i/lub glikokortykoidy. W przypadku zaobserwowania jakichkolwiek działań niepożądanych lub innych objawów niewymienionych w ulocie należy poinformować o nich lekarza weterynarii.**STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI** • Nie zostało ustalone bezpieczeństwo stosowania tego produktu w okresie ciąży.**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Bydło (krowy mleczne).**DAWKOWANIE I DROGA PODANIA** • Podanie dowymienowej: 3,0 g benzylpenicyliny prokainowej na ćwiartkę chorego wymienia (= 3 000 000 I.U. penicyliny), co odpowiada: 1 tubo-strzykawkę Procopena na chorą ćwiartkę co 24 godziny przez 3 kolejne dni. Jeśli nie ma wyraźnej poprawy stanu po 2 dniach leczenia, należy zeweryfikować diagnozę i jeśli konieczne, zmienić sposób leczenia. Parenteralnie antybiotyk należy podawać w przypadku mastitis z objawami systemowymi.**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • Przed zastosowaniem wszystkie ćwiartki wymienia powinny być starannie zdojone. Po

oczyszczeniu i dezynfekcji strzyków i ich końcówek należy podać 1 tubo-strzykawkę Procopena do każdej z ćwiartek wymienia.

Wstrząsając przed użyciem!

OKRES KARENCCJI • Tkanek jadalnych: 5 dni. Mleko: 6 dni.**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT** • Należy zachować ostrożność przy podawaniu produktu w przypadku ostrego obrzęku ćwiartki wymienia, obrzęku przewodu mlecznego i/lub niedrożności przewodu mlecznego w wyniku zacyzowania. Leczenie powinno być przeprowadzone na podstawie antybiogramu. Niewłaściwe zastosowanie produktu może spowodować zwiększenie występowania bakterii opornych na penicylinę. Podczas stosowania produktu należy uwzględnić oficjalne i regionalne wytyczne dotyczące stosowania antybiotyków.**Wyłączenie dla zwierząt. Wydawany na podstawie recepty.****NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • 2263/13.**PODMIOT ODPOWIEDZIALNY** • aniMedica GmbH, Im Südfeld 9, 48308 Senden – Bösenzell, Niemcy.**PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • LIVISTO Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia**ScanVet**

POLAND

Xitell 230/20 mgaromatyzowane tabletki powlekane dla kotów
Embonianu pyrantelu, Prazykwantel**ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI** • Każda powlekana tabletką zawiera 230 mg embonianu pyrantelu i 20 mg prazykwantelu.

Dwuwypukła powlekana tabletką w kolorze białym przechodzącym w biały, z linią przerywy po jednej stronie i jednolitą po stronie drugiej.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie mieszanych infekcji układu pokarmowego wywołanych przez następujące robaki obłe i płaskie: nicienie: *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, tasiecmc: *Dipylidium caninum*, *Taenia taeniiformis*, *Echinococcus multilocularis*.**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować jednocześnie z produktami zawierającymi piperazynę.

Nie podawać kotom poniżej 6. tygodnia życia.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nieznane.

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Koty.**DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA** • **Dawkowanie:** Zalecana dawka wynosi: 20 mg pyrantelu na kilogram masy ciała (57,5 mg/kg embonianu pyrantelu) i 5 mg prazykwantelu na kilogram masy ciała. Odpowiada to 1 tabletkę na 4 kilogramy masy ciała.

Masa ciała	Tabletki
1,0–2,0 kg	½
2,1–4,0 kg	1
4,1–6,0 kg	1½
6,1–8,0 kg	2

Sposób podawania i okres leczenia: Do jednorazowego podawania doustnego. Tabletkę należy podać kotu bezpośrednio lub, w razie konieczności, ukrytą w pokarmie.

W przypadku zakażenia glistami, szczególnie u kotów, nie należy oczekiwać całkowitej eliminacji, w związku z czym może utrzymywać się ryzyko infekcji u człowieka. Dlatego należy stosować powtarzane terapie z użyciem właściwego produktu odrobacającego w odstępach 14-dniowych aż do 2–3 tygodni po odstawieniu młodych.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • W celu ustalenia prawidłowej dawki należy jak najdokładniej określić masę ciała.**OKRES KARENCCJI** • Nie dotyczy.**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU** • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niedostępnym dla dzieci.

Nie używać po upływie daty ważności podanej na blistrze i opakowaniu kartonowym (po EXP). Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

Niewykorzystane półtabletki należy zutilizować.

Przechowywać blistrę w zewnętrznym opakowaniu kartonowym.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie stosować w okresie ciąży, jednak stosowanie w okresie laktacji jest dopuszczalne.

Po przedawkowaniu większym niż 5-krotnie zalecanej dawki zaobserwowano objawy nietolerancji, takie jak wymioty. Oporność pasożytów wobec poszczególnych grup środków przeciwo-robaczych może różnić się w następstwie częstego, powtarzającego się podawania tych środków przeciwpasożytniczych.

Pohły są pośrednimi żywicielami dla jednego z najbardziej powszechnych tasiecmców – *Dipylidium caninum*.

Infestacja tasiecmcami wystąpi ponownie, jeżeli nie zostanie wprowadzony program zwalczania żywicieli pośrednich, takich jak pohły, muchy itp.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

W celu zachowania higieny osoby podające tabletki bezpośrednio kotu lub przez dodanie ich do karmy dla kotów powinny umyć ręce po podaniu produktu.

Wyłączenie dla zwierząt.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW • O sposoby usunięcia bezużytecznych produktów leczniczych zapytaj lekarza weterynarii. Pozwól one na lepszą ochronę środowiska.**DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • Luty 2018**INNE INFORMACJE** • 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 24, 28, 30, 32, 36, 40, 42, 44, 48, 50, 52, 56, 60, 64, 68, 70, 72, 76, 80, 84, 88, 92, 96, 98, 100, 104, 106, 108, 112, 116, 120, 128, 136, 140, 144, 150, 152, 160, 168, 176, 180, 184, 192, 200, 204, 206, 208, 216, 224, 232, 240, 248, 250, 280, 300, 500 lub 1000 tabletek.

Niektóre wielkości opakowań mogą nie być dostępne w obrocie.

W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego: ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, tel. 61 426 49 20.

Pozwolenie nr 2744/18.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny: Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd., Loughrea, Co. Galway Irlandia.**WYTWÓRCA ODPOWIEDZIALNY ZA ZWOLNIENIE SERII** • Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Ltd., Loughrea, Co. Galway, Irlandia.**Fiprex® S, 75 mg/1 ml;
Fiprex® M, 150 mg/2 ml;
Fiprex® L, 300 mg/4 ml;
Fiprex® XL, 412,5 mg/5 ml**
roztwór do nakrapiania dla psów**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ** • Fiprex® S – Fipronil 75 mg/1 ml; Fiprex® M – Fipronil 150 mg/2 ml; Fiprex® L – Fipronil 300 mg/4 ml; Fiprex® XL – Fipronil 412,5 mg/5 ml**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 okres 8 tygodni, a przed ponowną inwazją kleszczy przez okres 4 tygodni.

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

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

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji.

Nie stosować u królików.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania preparatu może wystąpić ślinotok, wymioty oraz inne objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, oswoistość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach.W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczenie wygul. O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u zwierzęcia 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.urlop.gov.pl> (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Pies.**DAWKOWANIE I DROGA PODANIA** • Preparat podawać zewnętrznie, bezpośrednio na skórę.

1 tubka 1 ml (S) zawierająca 75 mg fipronilu – na psa o masie do 10 kg; 1 tubka 2 ml (M) zawierająca 150 mg fipronilu – na psa o masie od 10 do 20 kg; 1 tubka 4 ml (L) zawierająca 300 mg fipronilu – na psa o masie od 20 do 40 kg; 2 tubki 4 ml (L) na psa o masie powyżej 55 kg; 1 tubka 5,5 ml (XL) zawierająca 412,5 mg fipronilu – na psa o masie od 40 do 55 kg.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Sposób podania: Nie kąpać zwierząt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu preparatu.

Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić siersć między łopatkami i wycisnąć całą zawartość tubki – bezpośrednio na skórę – wzdłuż linii grębiasta 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 przycepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcza zazwyczaj spadają z sierści psa, natomiast te, które zostaną, mogą być usunięte przez delikatne strzępienie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

Pohły występują również w miejscach, w których przebywają zwierzęta (legowiska, dywany). Miejsca te również powinny być poddane działaniu odpowiednich preparatów przeciwpasożytniczych i regularnie odkurzane.

OKRES KARENCJI • Nie dotyczy.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTIE • 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 liżaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę psa.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego.

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło.

Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

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

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

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIENIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

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

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr: 1965/10(S), 1966/10(M), 1967/10(L), 1968/10(XL).

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Wydawany bez przepisu lekarza – OTC.

Do podawania przez właściciela lub opiekuna zwierzęcia.

DOSTĘPNE OPAKOWANIA • Tuba o pojemności 1 ml, 2 ml, 4 ml, 5,5 ml, wykonana z LDPE/HDPE, z kaniulą HDPE, pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.

odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urlop.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 kleszcze zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostają, mogą być usunięte przez delikatne strzępienie.

W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu preparatu mogą pozostać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

Pohły 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 TRANSPORTIE • 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 liżaniu sierści przez zwierzęta kilka godzin po zabiegu.

Nie stosować na uszkodzoną skórę kota.

Wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu.

Zwierzęta o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu nie powinny być poddawane zabiegowi.

Zaleca się podawać preparat w gumowych rękawiczkach ochronnych. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić.

Unikać kontaktu preparatu ze skórą. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Nie dotykać zwierzęcia aż do całkowitego wyschnięcia preparatu.

W przypadku kontaktu preparatu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody.

Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na którykolwiek składnik preparatu powinny zachować szczególną ostrożność przy jego aplikacji.

W badaniach prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych nie zaobserwowano negatywnego wpływu na reprodukcję ani negatywnego działania teratogennego.

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

Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych może wzrosnąć przy przedawkowaniu preparatu.

W wyniku przedawkowania może dojść do wystąpienia niekontrolowanych skurczy mięśni i drgawek. W niektórych przypadkach obserwowano pobudzenie lub senność oraz nadwrażliwość na hałas i światło.

Stwierdzano także przejściowe zawroty głowy, nadmierne ślinienie się oraz nudności i wymioty.

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

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

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIENIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

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

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 17.02.2010 r.

NUMER(Y) 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 • Tuba o pojemności 0,7 ml, wykonana z LDPE/HDPE z kaniulą HDPE. Tuby pakowane po 1, 3 lub 12 sztuk w pudełko tekturowe.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. +48 81 445 23 00.



Mastisan PN DC
(300 000 j.m.
+ 150 000 j.m.)/5 g
zawiesina dowymieniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • 1 tubostrzykawką (5 g) zawiera: benzylpenicylina prokainowa 300 000 j.m., neomycyna (w postaci neomycyny siarczanu) 150 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie klinicznych i podklinicznych zapaleń wymienia i krów w okresie zasuszenia, wywołanych przez bakterie wrażliwe na benzylpenicylinę i neomycynę, tj. *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus parvuberis*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus spp.*, *Arcanobacter pyogenes*, *Corynebacterium pyogenes*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella spp.*

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u krów uczulonych na penicylinę i neomycynę. Nie stosować w leczeniu zapaleń wymienia powodowanych przez drobnoustroje niewrażliwe na antybiotyki zawarte w preparacie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Nie stwierdzono. 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 (Wydział Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyku, ze szczególnym uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Podać zawartość jednej tubostrzykawkii do jednej ćwiartki wymienia po ostatnim zdoleniu przed planowanym zasuszeniem, nie później niż 42 dni przed terminem porodu.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną uwagę, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENCJI • Tkanki jadalne – 45 dni. Mleko – 5 dni od wycielenia lub 8 dni od wycielenia, jeżeli poród nastąpił przed upływem 45 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy użyć bezpośrednio po otwarciu opakowania bezzużytecznego (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Penicyliny i cefalosporyny mogą wywoływać reakcję nadwrażliwości (alergie) po ich podaniu parenteralnym, po przypadkowym dostaniu się do dróg oddechowych, spożyciu oraz kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicyliny może prowadzić do krzyżowej nadwrażliwości na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcja alergiczna na te substancje może w niektórych przypadkach być poważna. Osoby o znanej nadwrażliwości lub osoby, którym zalecano unikanie kontaktu z tego rodzaju substancjami, nie powinny mieć kontaktu z tym preparatem. Należy bardzo ostrożnie postępować z produktem, podejmując wszelkie zalecane środki ostrożności, by uniknąć przypadkowego narażenia na działanie preparatu. Jeśli w wyniku przypadkowego kontaktu z produktem rozwinęły się objawy takie jak wysypka na skórze, należy skonsultować się z lekarzem medycyny, pokazując mu opakowanie produktu lub ulotkę informacyjną. Obrzęk twarzy, ust, okolic oczu lub trudności w oddychaniu są znacznie poważniejszymi objawami i mogą wymagać natychmiastowej interwencji medycznej.

Należy umyć ręce po zastosowaniu preparatu.

Brak przeciwskażeń do stosowania w okresie ciąży i laktacji.

Zawarta w Mastisaniu PN DC benzylpenicylina prokainowa może być niezgodna z preparatami zawierającymi ampicylinę, gentamycynę, lincymocynę, tetracykliny i roztworami witaminy C oraz witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami.

W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i penicyliny drogą dowymieniową u krów.

Brak również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Mastisan PN DC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą dowymieniową.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESZKODLIWIENIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH Z TEGO PRODUKTU • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia bezzużytecznych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwólą one na lepszą ochronę środowiska.

DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI • 19.08.2005 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 17 lutego 2010 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 60/94.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



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

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • Fipronil 52,5 mg/0,7 ml.

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

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

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

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u kociąt poniżej 8. tygodnia życia i/lub ważących mniej niż 1 kg.

Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylpirazolu.

Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików.

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

W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie futra, miejscowe wysuszenie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd.

O wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów niewymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem) należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot



Mastisan PN MC (600 000 j.m. + 300 000 j.m.)/10 g zawiesina domyeniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • 1 tubostrykawka (10 g) zawiera: benzylopenicylina prokainowa 600 000 j.m., neomycyna (w postaci neomycyny siarczanu) 300 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie klinicznych i podklinicznych zapaleń wymienia i krów w okresie laktacji, wywołanych przez bakterie wrażliwe na benzylopenicylinę i neomycynę, tj., *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus parauberis*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus* spp., *Arcanobacter pyogenes*, *Corynebacterium pyogenes*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Salmonella* spp.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować u krów uczulonych na penicylinę i neomycynę. Nie stosować w leczeniu zapaleń wymienia powodowanych przez drobnoustroje niewrażliwe na antybiotyki zawarte w preparacie.

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 • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyki, w szczególności uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Po zdojeniu wydzielinę zapalną podać zawartość jednej tubostrykawki do jednej ćwiartki wymienia.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną uwagę, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 7 dni. Mleko – 72 godziny.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy zużyć bezpośrednio po otwarciu opakowania bezpośredniego (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Penicyliny i cefalosporyny mogą wywoływać reakcję nadwrażliwości (alergie) po ich podaniu parenteralnym, w przypadkach dostania się do dróg oddechowych, spożyciu oraz kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicylinę może prowadzić do krzyżowej nadwrażliwości na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcja alergiczna na te substancje może w niektórych przypadkach być poważna. Osoby o znanej nadwrażliwości lub osoby, którym zalecano unikanie kontaktu z tego rodzaju substancjami, nie powinny mieć kontaktu z tym preparatem. Należy bardzo ostrożnie postępować z produktem, podejmując wszelkie zalecane środki ostrożności, by uniknąć przypadkowego narażenia na działanie preparatu. Jeśli w wyniku przypadkowego kontaktu z produktem rozwinęły się objawy takie jak wysypka na skórze, należy skonsultować się z lekarzem medycyny, pokazując mu opakowanie produktu lub ulotkę informacyjną. Obrzęk twarzy, ust, okolic oczu lub trudności w oddychaniu są znaczące poważniejsze objawy i mogą wymagać natychmiastowej interwencji medycznej. Należy umyć ręce po zastosowaniu preparatu. Brak przeciwwskazań do stosowania w okresie ciąży i laktacji. Zawarta w Mastisanie PN MC benzylopenicylina prokainowa może być niezgodna z preparatami zawierającymi ampicylinę, gentamycynę, linkomycynę, tetracykliny i roztworami witaminy C oraz witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i penicyliny drogą domyeniową u krów. Brak jest również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Mastisan PN MC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą domyeniową.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH 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 • 16.12.2005 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 7 listopada 2008 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 59/94.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Nemast DC (500 000 j.m. + 150 000 j.m.)/5 g zawiesina domyeniowa dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNEJ • 1 tubostrykawka (5 g) zawiera: erytromycyny stearynian 500 000 j.m., neomycyny siarczan 150 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • **LECZENIE I ZAPOBIEGANIE ZAPALENIOM GRUCZOLU MLEKOWEGO W OKRESIE ZASUSZANIA WYWOŁANYM INFЕКCJĄ:** *ESCHERICHIA COLI*, *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE*, *STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE*, *STREPTOCOCCUS PARAUBERIS*, *STREPTOCOCCUS UBERIS*, *STAPHYLOCOCCUS* spp., *ARCANOBACTER PYOGENES*, *CORYNEBACTERIUM PYOGENES*, *ENTEROBACTER AEROGENES*, *ENTEROBACTER CLOACAE*, *SALMONELLA* spp., *NEISSERIA* spp., *HAEMOPHILUS* spp., *HAEMOPHILUS MULTICIDA*, *Listeria* spp., *Mycoplasma* spp.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w leczeniu stanów zapalnych gruczołu mlekowego w okresie laktacji. Nie stosować w profilaktyce mastitis w przypadku stwierdzenia oporności bakterii na antybiotyki zawarte w preparacie. Nie stosować u krów uczulonych na antybiotyki zawarte w preparacie.

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 • Przed podaniem preparatu dokładnie oczyścić i zdezynfekować skórę strzyki, w szczególności uwzględnieniem ujścia kanału strzykowego. Podać zawartość jednej tubostrykawki do jednej ćwiartki wymienia po ostatnim zdojeniu przed planowanym zasuszeniem, nie później niż 42 dni przed terminem porodu.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przed podaniem leku wymię powinno być dokładnie oczyszczone i zdezynfekowane. Podając lek, należy zachować szczególną uwagę, aby nie wprowadzić bakterii do kanału strzykowego.

OKRES KARENJI • Tkanki jadalne – 42 dni. Mleko – 5 dni od wycielenia, w przypadku podania preparatu na 42 dni przed porodem. 6 dni od wycielenia, jeżeli poród nastąpił przed upływem 42 dni od podania preparatu.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu. Nie używać po upływie daty ważności podanej na etykiecie. Należy zużyć bezpośrednio po otwarciu opakowania bezpośredniego (opakowanie jednorazowego użytku).

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • Może być stosowany w okresie ciąży. Nie stosować w okresie laktacji. Wchodząca w skład leku erytromycyna jest niezgodna z preparatami zawierającymi ampicylinę, cefalosporyny, linkomycynę, tetracykliny, chloramfenikol, kanamycynę, kolistynę, gentamycynę oraz roztworami witaminy C i witamin z grupy B. Zawarta w produkcie neomycyna nie powinna być łączona z silnymi diuretykami. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono informacji dotyczących przedawkowania neomycyny i erytromycyny drogą domyeniową u krów. Brak jest również informacji od lekarzy wolnej praktyki stosujących na co dzień Nemast DC o próbach jednorazowego wielokrotnego podania preparatu drogą domyeniową.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH 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 • 25.08.2006 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Data sporządzenia ulotki: 12 listopada 2008 r. Pozwolenie Ministra Zdrowia na dopuszczenie do obrotu nr 1194/01.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Metrisan® AN 0,2 g/10 g + 300 000 j.m./10 g zawiesina domaciczna dla bydła

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY SUBSTANCJI CZYNNYCH • 1 tubostrykawka (10 g) zawiera: ampicylina (w postaci soli sodowej) 0,2 g, neomycyny siarczan 300 000 j.m.

WSKAZANIA LECZNICZE • Leczenie posokowatego i ropnego zapalenia macy oraz zapaleń błony śluzowej wywołanych przez drobnoustroje wrażliwe na kombinację substancji czynnych.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne lub dowolną substancję pomocniczą.

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> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło.

DAWKOWANIE I DROGA PODANIA • Zawartość jednej tubostrykawki podać domacicznie za pomocą załączonego katetera. W przypadku częstszego udaju niż dwa razy na dobę – lek podać po wieczornym udaju. W przypadku zapalenia posokowatego podać dwie dawki jednocześnie. W razie potrzeby powtórzyć zabieg po 7 dniach. Przed użyciem podgrzać do temperatury ciała. Przed podaniem leku zdezynfekować zewnętrzne narządy rodne.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Zachować ostrożność przy aplikacji produktu.

OKRESY KARENJI • Tkanki jadalne – 7 dni. Mleko – 12 godzin.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PRZY PRZECHOWYWANIU I TRANSPORTCIE • Przechowywać w miejscu niedostępnym i niewidocznym dla dzieci. Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C, w oryginalnym opakowaniu. Chronić przed światłem. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie. Termin ważności oznacza ostatni dzień danego miesiąca.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA I ŚRODKI OSTROŻNOŚCI • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekowności drobnoustrojów izolowanych z danego przypadku. Jeśli nie jest to możliwe, terapię należy prowadzić w oparciu o dostępne lokalne dane epidemiologiczne, z uwzględnieniem oficjalnych przepisów i wytycznych.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Penicyliny i cefalosporyny mogą wywoływać reakcję nadwrażliwości (alergie) po ich podaniu parenteralnym, w przypadkach dostania się do dróg oddechowych, spożyciu oraz kontakcie ze skórą. Nadwrażliwość na penicylinę może prowadzić do krzyżowej nadwrażliwości na cefalosporyny i odwrotnie. Reakcja alergiczna na te substancje może w niektórych przypadkach być poważna. Osoby ze stwierdzoną nadwrażliwością na antybiotyki beta-laktamowe powinny unikać kontaktu z produktem. Podczas podawania produktu należy unikać bezpośredniego kontaktu z błonami śluzowymi i skórą. Zaleca się stosowanie środków ochrony osobistej, takich jak ubranie i rękawice ochronne. Jeśli w wyniku przypadkowego kontaktu z produktem rozwinęły się objawy takie jak wysypka na skórze, należy skonsultować się z lekarzem medycyny, pokazując mu opakowanie produktu lub ulotkę informacyjną. Obrzęk twarzy, ust, okolic oczu lub trudności w oddychaniu są znacznie poważniejsze objawy i mogą wymagać natychmiastowej interwencji medycznej.

CIĄŻA • Nie stosować w okresie ciąży.

LAKTACJA • Nie ma przeciwwskazań do stosowania w okresie laktacji.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Ze względu na wchodząca w skład leku ampicylinę nie podawać łącznie z produktami zawierającymi tetracykliny, chloramfenikol, erytromycynę.

NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Nie stosować miejscowo z innymi produktami domacicznymi.

SZCZEGÓLNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE UNIESKODLIWIANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB ODPADÓW POCODZĄCYCH 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 • 29.07.2014 r.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym.

Dostępne opakowania: tubostrykawka z HDPE zawierająca 10 g produktu, z kateterem z PETG, w folii PE.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 1252/02.
NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII • Podmiot odpowiedzialny i wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o., ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin, tel. 81 445 23 00, fax 81 445 23 20, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl.

Kolumbopatolodzy zlecieli się do Krakowa

Tradycja spotkań lekarzy weterynarii zajmujących się ochroną zdrowia stad gołębi sięga 2008 r., kiedy w Kazimierzu Dolnym odbył się I Zlot Kolumbopatologów Polskich. Cykliczne spotkania specjalistów z tego zakresu organizowane są przez Zakład Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW oraz Warszawską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Organizacja tych spotkań jest możliwa dzięki wieloletniemu wsparciu sponsora generalnego, którym jest firma Biowet Puławy w osobie prezesa Mirosława Grzędy. Pomysłodawcą i organizatorem tego cyklu konferencji jest prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk, twórca krajowej kolumbopatologii, który od blisko 40 lat integruje środowisko i tworzy krajowy system opieki nad stadami gołębi pocztowych.

W dniach 7 i 8 czerwca 2018 r. odbyło się kolejne święto kolumbopatologów. W przepięknym Krakowie zebrał się ludźmi z pasją, lekarze weterynarii, których życiową misją jest ochrona zdrowia stad gołębi, aby uczestniczyć w VII Zlocie Kolumbopatologów Polskich oraz I Europejskich Konsultacjach Kolumbopatologicznych. Po raz pierwszy konferencja miała charakter wydarzenia międzynarodowego, które zebrało kolumbofili z całego świata, m.in. z: Włoch, Niemiec, Belgii, Portugalii, Australii, Ukrainy, Holandii i Chin. Tematem przewodnim było „Zdrowie gołębi w UE – gdzie jesteśmy i gdzie chcielibyśmy być”. Spotkanie otworzył prof. Piotr Szeleszczuk, który przedstawił najważniejsze fakty z blisko 47 lat historii kolumbopatologii polskiej. Szczególnie ważne wystąpienie zaprezentował dr Colin Walker, który zechciał przylecieć do Polski z antypodów, by przedstawić nowe zagrożenie dla zdrowia gołębi. Jest nim bez wątpienia zakażenie rotawirusem G, który dziesiątkuje stada gołębi w Australii. Ten problem nie jest obcy hodowcom gołębi w Europie. Potwierdził to w swoich badaniach i zaprezentował uczestnikom dr Dennis Rubbenstroth (Niemcy). Z kolei zagadnienia dotyczące najnowszych wyników badań na temat cirkowirozy gołębi omówił prof. Tomasz Stenzel z Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Wielkim sukcesem organizacyjnym było zaproszenie prof. Marii-Elisabeth Krautwald-Junghanns (Niemcy), światowej specjalistki z zakresu diagnostyki obrazowej ptaków. Profesor przekazała dużo praktycznych informacji i metod badania, które rzuciły nowe światło na wykorzystanie powszechnych w gabinetach lekarskich aparatów USG do diagnozy chorób gołębi. Prezentacja dr Aleksandry Ledwoń przybliżyła uczestnikom często niedoceniane zakażenie mykobakteriami u gołębi, które mogą stanowić uciążliwy problem w stadach. Ponownie do udziału w Zlocie udało się zaprosić dr Pascala Lanneau, znanego belgijskiego specjalistę z zakresu chorób gołębi. Wykładowca w swoim ciekawym wystąpieniu przedstawił rekomendacje Międzynarodowej Organizacji Genetyki Zwierząt (ISAG) w sprawie badania genów warunkujących osiągnięcie wysokich wyników w lotach przez gołębie pocztowe. Stawkę znakomitych autorytetów uzupełniał wybitny specjalista prof. Krzysztof

Śmietanka z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, który omówił niezwykle ważne dla patologii gołębi choroby zaraźliwe – rzekomy pomór drobiu oraz grypę. Sytuacja epidemiologiczna w zakresie tych jednostek ma zasadniczy wpływ na prowadzenie pracy hodowlanej (loty i wystawy gołębi). Wykład ten otworzył specjalny panel poświęcony grypie ptaków z udziałem Agnieszki Dobrzyńskiej z Głównego Inspektoratu Weterynarii, która omówiła formalne działania podejmowane przy zwalczaniu ognisk HPAI. Specjalnym gościem spotkania, o bardzo dużym doświadczeniu w terapii chorób gołębi była dr Elisabeth Peus – kierująca słynną Tauben Klinik w Essen (Niemcy). Praktycy mieli znakomitą okazję spotkać się z legendarnym holenderskim kolumbopatologiem



Ceremonia otwarcia Zlotu, od lewej: prezes Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Marek Mastalerek, prof. Piotr Szeleszczuk i prezydent Zarządu Głównego Polskiego Związku Hodowców Gołębi Pocztych Jan Kawaler (fot. Weronika Nalepka)



Uczestnicy I Europejskich Konsultacji Kolumbopatologicznych, od lewej: dr Henk de Weerd, Iwona Detka, lek. wet. Sabina Nowińska-Pędziwiatr, lek. wet. Andrzej Koralewski (fot. Weronika Nalepka)

dr. Henkiem de Weerd (Belgica De Weerd). Z bardzo dużym zainteresowaniem uczestnicy przyjęli wystąpienia badaczy z Chin, dr. Huang Jiana, dr. Ren Po i dr. Li Bo, którzy w bardzo ciekawych prezentacjach przedstawili uczestnikom doświadczenia w zarządzaniu i zapobieganiu chorobom przy prowadzeniu na ogromną skalę lotów z jednego gołębnika oraz innowacyjne metody śledzenia zakażeń u gołębi. W spotkaniu wzięli również udział młodzi naukowcy, pasjonaci zajmujący się badaniami nad chorobami gołębi, mgr Daria Dziewulska (UWM) i lek. wet. Krzysztof Adamczyk (SGGW). Podczas konferencji z inicjatywą prof. Piotra Szeleszczuka podjęto działania w celu

powołania międzynarodowego stowarzyszenia zrzeszającego lekarzy weterynarii zajmujących się chorobami gołębi – International Veterinary Pigeon Association – IVPA.

Konferencja spotkała się z dużym uznaniem wśród lekarzy weterynarii i jej kontynuacja została zaplanowana na 7–8 listopada 2019 r. Serdecznie zapraszamy na stronę internetową <http://www.kolumbopatolodzy.org.pl/> w celu zapoznania się z dokumentacją fotograficzną wydarzenia.

Lek. wet. Krzysztof Adamczyk, Warszawa

XXIII Krajowa Konferencja – Szkolenie Hodowców Karpia

Tradycyjnie, od wielu lat, w środę poprzedzającą „tłusty czwartek” rozpoczyna się największa w Polsce konferencja poświęcona zagadnieniom związanym z chowem i hodowlą karpia. W tym roku takie spotkanie odbyło się w dniach 7–9 lutego w Licheniu Starym. Głównym organizatorem wydarzenia było Polskie Towarzystwo Rybackie, najstarsza branżowa organizacja rybacka w Polsce, wywodząca swój rodowód z czasów II Rzeczypospolitej, zrzeszająca zarówno rybaków, pracowników rybactwa śródlądowego, jak również sympatyków i miłośników rybactwa, w tym także lekarzy weterynarii. Współorganizowanie konferencji przypadło Sekcji Ichtiopatologii Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych. Patronat honorowy nad nią objęli Główny Lekarz Weterynarii oraz Instytut Rybactwa Śródlądowego. Patronat medialny sprawowany był przez czasopismo branżowe „Przegląd Rybacki”.

Głównym celem przyświecającym konferencji był rozwój i zacieśnienie współpracy pomiędzy przedstawicielami nauki i organizacjami sektora rybackiego. Możliwe stało się to dzięki wymianie informacji o najnowszych osiągnięciach mających znaczenie dla szeroko pojętego rozwoju akwakultury w Polsce. Program konferencji został opracowany w taki sposób, aby obejmował najistotniejsze zagadnienia dotyczące problemów akwakultury w Polsce, w tym kwestie związane z wielkością produkcji krajowej i rynku ryb słodkowodnych hodowanych w naszym kraju, z uwzględnieniem ich przetwórstwa. Poruszano zagadnienia legislacyjne mające zasadniczy wpływ na ochronę zdrowia ryb oraz gospodarkę rybacką. Szczególny nacisk został położony na omówienie aktualnych problemów zdrowotnych karpia i wiążących się z tym tematem zagadnień umożliwiających intensyfikację produkcji ryb oraz jej dywersyfikację poprzez

zastosowanie innowacyjnych rozwiązań i technologii. Problemy te były omawiane podczas sesji tematycznych związanych m.in. z dywersyfikacją produkcji ryb i możliwościami wprowadzenia innowacyjnych technologii w tym sektorze gospodarki. Prezentowano założenia Programu Operacyjnego „Rybnictwo i Morze” na lata 2014–2020, kładąc szczególnie nacisk na akwakulturę śródlądową.

Zagadnienia związane ze stanem zdrowia ryb omawiane były w ramach sesji weterynaryjnej zatytułowanej „Zdrowie ryb”, która została rozłożona na dwa dni. Wstępem do niej było wystąpienie Andrzeja Żarneckiego, wielopolskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii, który wygłosił referat na temat wymogów weterynaryjnych dla sektora akwakultury. W kolejnych siedmiu wystąpieniach składających się na panel weterynaryjny przedstawiciele



Prof. dr hab. Andrzej K. Siwicki, kierownik Zakładu Patologii i Immunologii Ryb Instytutu Rybactwa Śródlądowego w Olsztynie, w czasie swojej prelekcji (fot. Tadeusz Andrzejewski)

różnych ośrodków naukowych, diagnostycznych, jak również lekarze wolnej praktyki szczególnie omawiali aktualne zagrożenia dla zdrowia ryb, kładąc szczególny nacisk na stan zdrowotny karpia.

Dwie pierwsze prelekcje zostały wygłoszone przez przedstawicieli Zakładu Chorób Ryb Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB w Puławach. Referaty dotyczyły zjawiska stresu u ryb i powiązanych z nim stresozależnych zaburzeń zdrowotnych (dr Agnieszka Pękala-Safińska) oraz aktualnej sytuacji epizootycznej najgroźniejszych wirusowych chorób ryb karpinowatych (dr Marek Matras). Następnie dr hab. Jolanta Kiełpińska z Zakładu Gospodarki Rybackiej i Ochrony Wód Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie omówiła transmisję horyzontalną wirusa AngHV-1, z uwzględnieniem możliwości jego nosicielstwa przez niektóre gatunki ryb. Drugi dzień konferencji rozpoczęła dr Hanna Głowacka, kierownik Pracowni Chorób Ryb i Badań Mykologiczno-Parazytologicznych Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy, która omówiła wielowektorowość czynników mających wpływ na efekty produkcji ryb. Następnie zagadnienia związane ze zdrowotnością ryb w hodowli stawowej z uwzględnieniem inwazji sporocyst przedstawiała dr Irena Kramer z Pracowni Chorób Ryb w Międzychodzie. Stosowanie barwników w hodowli ryb było tematem referatu dr hab. Kamili Mitrowskiej z Zakładu Farmakologii i Toksykologii PIWet-PIB w Puławach. Sesję weterynaryjną „Zdrowie ryb” zamknęła prelekcja prof. dr hab. Andrzeja K. Siwickiego, kierownika Zakładu Patologii i Immunologii Ryb Instytutu Rybackiego Śródlądowego w Olsztynie, poświęcona nowym możliwościom w ochronie zdrowia karpia. Wszystkie wykłady cieszyły się dużym zainteresowaniem, zarówno wśród hodowców, jak i lekarzy weterynarii, czego dowodem była żywa i owocna dyskusja po ich zakończeniu.

Organizatorzy konferencji w kolejnych sesjach: „Dywersyfikacja produkcji, technologie, innowacje” oraz „Wybrane zagadnienia pozaprodukcyjne” umożliwili uczestnikom zapoznanie się i wymianę poglądów na tematy związane z technologią produkcji ryb, poruszając zagadnienia związane z ich przetwórstwem i środowiskiem hodowli. Prelegentami w tych panelach tematycznych byli cenieni specjaliści z wiodących ośrodków naukowych w Polsce, takich jak Polska Akademia Nauk w Olsztynie oraz Gołysz, Instytut Rybackiego Śródlądowego w Olsztynie, Morski Instytut Rybacki w Gdyni, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Uniwersytet Szczeciński. Zagadnienia branżowe związane z Programem Operacyjnym „Rybacko i Morze” na lata 2014–2020, ze szczególnym uwzględnieniem



akwakultury śródlądowej, zostały omówione przez przedstawicieli Departamentu Rybołówstwa Ministerstwa Gospodarki Morskiej i Żeglugi Śródlądowej oraz Departamentu Wsparcia Rybackiego Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa.

Krajowa Konferencja Hodowców Karpia, która propaguje partnerstwo przedstawicieli nauki z podmiotami gospodarczymi sektora rybactwa, cieszyła się bardzo dużym zainteresowaniem, czego dowodem był udział w niej przeszło 150 osób. Poruszane tematy zostały udokumentowane w postaci monografii pt.: „Aspekty ekonomiczne, ekologiczne i prawne w akwakulturze karpia”, której wydawcą jest Polskie Towarzystwo Rybackie. Dzięki konferencji możliwe były uaktualnienie wiedzy na temat istniejących i nowo pojawiających się zagrożeń dla chowu i hodowli karpia, a także, a może przede wszystkim, integracja i możliwość bliższej współpracy środowiska weterynaryjnego zajmującego się ichtiopatologią z producentami ryb.

W tym miejscu chciałabym zaprosić, w imieniu własnym, Sekcji Ichtiopatologii Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych oraz Polskiego Towarzystwa Rybackiego, na kolejną konferencję, która została zaplanowana na 20–22 lutego 2019 r.

Uczestnicy obrad
(fot. Tadeusz
Andrzejewski)

Dr n. wet. Agnieszka Pękala-Safińska, Zakład Chorób Ryb PIWet-PIB, Puławy, e-mail: A.Pekala@piwet.pulawy.pl

Spotkanie rocznika 1972–1978 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie

Spotkanie z okazji 40. rocznicy ukończenia studiów odbyło się w dniach 9–10 czerwca 2018 r. Komitet organizacyjny w składzie: Włodzimierz Jurkowski, Andrzej Grzywina i Andrzej Gotz zaprosił nas do Spały.

Część oficjalna spotkania rozpoczęła się w sali restauracyjnej domu wczasowego „Rogacz”. Zjazd otworzył główny organizator Włodzimierz Jurkowski. Uczestnicy zjazdu przyjęli go burzliwymi oklaskami. Wyraziliśmy podziękowanie za trud, jaki włożył w jego organizację. Zdawaliśmy sobie doskonale sprawę, że choć rok temu przeszedł poważną operację i długo chorował, to jednak znalazł w sobie tyle siły, żeby nas zebrać i godnie przyjąć.

Następnie zabrał głos starosta roku Waldemar Krzyżewski. W pierwszej kolejności odczytał listę zmarłych koleżanek i kolegów. Ich pamięć uczciliśmy minutą ciszy. Czterdzieści lat temu w 1978 r. dyplom lekarza weterynarii odebrało 124 absolwentów. Niestety już

16 osób spośród nas odeszło do wieczności. Jako pierwszy opuścił nas Krzysztof Komar. W kwietniu 1980 r. zginął w wypadku samochodowym. Kolejny, Waldemar Akus, w czerwcu 1994 r. również zginął w wypadku samochodowym. Następni umierali śmiercią naturalną, Sławomir Fuzowski w 1988 r., Tomasz Adamczewski w 1999 r. Zupełnie niedawno, w 2017 r., pożegnał nas Zygmunt Dębowski, jeden z głównych organizatorów naszych zjazdów. Na szczęście pozostałe koleżanki i koledzy cieszą się dobrym zdrowiem. Potem starosta roku przypomniał historię sześciu zjazdów, jakie odbyliśmy od czasu ukończenia studiów. Ponieważ czas zaciera pamięć dość szybko, postaram się przywołać tę historię.

Pierwszy zjazd odbył się w auli w gmachu głównym na Wydziale Weterynaryjnym przy ul. Grochowskiej z okazji 10. rocznicy ukończenia studiów. Było to 2 kwietnia 1988 r. Uczestniczyli w nim, oprócz licznie



Od lewej, w I rzędzie: Włodzimierz Jurkowski, Elżbieta Ratajczak, Barbara Kaźmierczak-Kessel, Bożena Stańczykowska-Rosiak, Stanisław Srokowski, Marianna Kufel-Gach; w II rzędzie: Grzegorz Wojdacki, Katarzyna Sobiak, Jolanta Wachocka-Pierzynowska, Anna Skowron; w III rzędzie: Zofia Brocka, Włodzimierz Ratajczyk, Anna Jurkowska, Justyna Urlich, Ireneusz Sobiak, Zenon Półtorak, Małgorzata Półtorak-Blietek, Maria Gromulska-Morawska, Małgorzata Frymus, Grażyna Baczyńska-Maziarz, Krystyna Błaszczuk-Chlebowska, Andrzej Skowron; w IV rzędzie: Krzysztof Urlich, Lucyna Gutt-Mostowy, Małgorzata Baranowska-Lachowiecka-Urban, Marek Drezner, Andrzej Gotz, Mieczysław Bigos, Anna Palus-Michalak-Lachowicz, Michał Maziarz, Bożena Gawrysiak-Kowalska; w V rzędzie: Wacław Gutt-Mostowy, Grzegorz Kilen, Joanna Gotz, Barbara Data-Osińska, Joanna Bigos, Wiesława Krzyżewska, Waldemar Krzyżewski

zgrupowanych absolwentów rocznika, dziekan Wydziału prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Jerzy Kita, prof. dr hab. Waldemar Pilariski, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński i prof. dr hab. Zbigniew Szynkiewicz. Wykład dotyczący początków istnienia szkolnictwa weterynaryjnego w Warszawie wygłosił doc. Jan Tropiło. Po części oficjalnej, wieczorem spotkaliśmy się w Klubie Medyka w Alejach Ujazdowskich. Nocleg mieliśmy zarezerwowany w hotelu „Dom Chłopa”.

Drugi zjazd odbył się w czerwcu 1998 r. Tym razem spotkaliśmy się w auli gmachu głównego Wydziału Weterynaryjnego na Ursynowie. Po części oficjalnej udaliśmy się do restauracji w podziemiach Pałacyku Rektora SGGW.

Kolejny, trzeci zjazd z okazji 25-lecia ukończenia studiów odbył się w czerwcu 2003 r. Po spotkaniu oficjalnym w auli w gmachu głównym na Ursynowie przejechaliśmy do hotelu „Mrówka” w Powsinie. W trakcie uroczej zabawy każdy z nas opowiadał o swoich dotychczasowych losach. Rozmowy i zabawa trwały do rana, a później mieliśmy poważny kłopot z opuszczeniem hotelu, gdyż koło budynku ustawił się patrol policji i nikt się nie odważył wyjechać z parkingu aż do południa. Dzięki temu wszyscy szczęśliwie wrócili do domów. Na zakończenie zjazdu zapadła decyzja, ażeby kolejny zorganizować już za pięć, a nie za dziesięć lat.

Wszyscy zauważyli, że czas biegnie nam coraz szybciej. Tak też się stało i w czerwcu 2008 r. spotkaliśmy się po raz czwarty na Pradze w hotelu „Hetman”. Czas spędziliśmy wesoło, biesiadując prawie do rana. Po pięciu latach niewidzenia się też było o czym porozmawiać.

Po raz piąty spotkaliśmy się w czerwcu 2013 r. w hotelu zlokalizowanym przy kościele św. Stanisława Kostki na Żoliborzu. Po wysłuchaniu mszy świętej, odprawionej w intencji naszych zmarłych koleżanek i kolegów złożyliśmy kwiaty na grobie ks. Jerzego Popiełuszki. Następnie już przy zastawionych stołach spędziliśmy miłe godziny w starym towarzystwie. W trakcie biesiady Włodek Jurkowski rzucił hasło, że mógłby zorganizować kolejne spotkanie poza Warszawą, w Spale, i nie za pięć, a za dwa lata. Wszyscy oczywiście mu przyklasnęliśmy.

Po raz szósty spotkaliśmy się w dniach 12–14 czerwca 2015 r. w Spale. Ten zjazd miał charakter bardziej wypoczynkowo-turystyczny. Trwał trzy dni. Pierwszego dnia spotkaliśmy się na uroczystej kolacji w Domu Wczasowym „Rogacz”. Przywitał nas i spotkanie prowadził Włodzimierz Jurkowski. Każdy z nas musiał opowiedzieć kilka zdań o swojej drodze życiowej. Oczywiście tego typu informacje zawsze wzbudzają zainteresowanie zebranych. Później bawiliśmy się do rana przy muzyce z lat naszej młodości. Następnego dnia po wspólnym śniadaniu zwiedziliśmy Spałę. Wieczór spędziliśmy na rozmowach przy kuflu piwa. Kolejnego dnia po mszy świętej i krótkim pobycie na Jarmarku Spalskim rozjechaliśmy się do domów.

W tym roku po wystąpieniu starosty głos zabrał Andrzej Grzywina. Pokazał zebrany przywiezioną przez siebie pierwszą torbę lekarską, jaką otrzymał na początku kariery. Dokonał też przeglądu narzędzi

weterynaryjnych, jakich używaliśmy 40 lat temu. Między innymi: szklane strzykawki wielokrotnego użytku w metalowym pudełku, igły wielokrotnego użytku typu „Record”, tubę na zgłębniki domaciczne wraz ze zgłębnikami wielokrotnego użytku. Tą prezentacją uzmysłowił nam przepaść technologiczną, jaka nas dzieli obecnie od czasów, kiedy rozpoczęliśmy pracę zawodową.

Na zakończenie części oficjalnej otrzymaliśmy pamiątki ze zjazdu. Jedną – plakietę z napisem okazjonalnym i drugą – dużą fotografię, na której z jednej strony widniały zdjęcia gmachów Instytutu Weterynaryjnego z 1901 r., a z drugiej – lista absolwentów naszego rocznika z zaznaczeniem zmarłych już osób. Później trwała zabawa do białego rana pełna rozmów i dyskusji o wspólnych znajomych i wspólnych problemach.

Następnego dnia po śniadaniu zrobiliśmy wspólne zdjęcie na historycznych już schodach pensjonatu i udaliśmy się pod pomnik żubra, stojący w parku prezydenckim. Aleja wiodąca do pomnika prowadzi wzdłuż pozostałości dawnego pałacyku prezydenckiego, letniej rezydencji prezydentów RP w okresie międzywojennym. W nim zapadały ważne dla kraju decyzje.

Sądzę, że również ta najważniejsza dla weterynarii decyzja zapadła w Spale. Mam na myśli Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierząt. Pewne jest, że prezydent osobiście nie opracowywał tego aktu prawnego. Musiał go jednak zaakceptować i podpisać. Tekst rozporządzenia został opracowany przez zespół lekarzy weterynarii i prawników pod kierunkiem dyrektora Departamentu Weterynarii w Ministerstwie Rolnictwa i Reform Rolnych dr. Franciszka Fiscoedera. Regulowało ono postępowanie administracyjne po wykryciu chorób zaraźliwych u zwierząt oraz kwestię nadzoru nad obrotem zwierząt zarówno w kraju, jak i za granicą. Ujednoliciło prawodawstwo weterynaryjne na obszarze całej Rzeczypospolitej. Uchyliło działanie przepisów państw zaborczych.

Rozporządzenie zakończyło okres prowizorycznego działania służby weterynaryjnej na terenie całego kraju i ułatwiało pracę organów centralnych państwa polskiego. Na jego podstawie państwowa służba weterynaryjna działała w Polsce przez następne 70 lat. Obowiązywanie tego aktu uchyliła dopiero Ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa oraz o Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej z 24 kwietnia 1997 r.

Spotkanie rocznika 1970–1976 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie

W dniach 7–10 czerwca 2018 r. 30 absolwentów rocznika 1970–1976 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie spotkało się w Kompleksie Hotelowym „Logos” w Augustowie. Wieczorem na hotelowym patio odbył się powitalny grill, przy którym do późnych godzin rozmawialiśmy o nowościach, które wydarzyły się w naszej społeczności od ostatniego spotkania w Kościerzynie.

Następnego dnia z rana udaliśmy się na wycieczkę do Wilna. Po drodze na krótko zatrzymaliśmy się w Trokach. Po spacerku wokół zamku Gedymina wstąpiliśmy do restauracji, gdzie degustowaliśmy specjały kuchni karaimejskiej. Zwiedzanie Wilna rozpoczęliśmy od Cmentarza na Rossie. W kwaterze żołnierskiej odwiedziliśmy grób matki marszałka Józefa Piłsudskiego i jego serce, następnie groby spoczywających na cmentarzu sławnych Polaków m.in. profesora Joachima Lelewela, ojca Juliusza Słowackiego – Euzebiusza, poety Władysława Syrokomli, rzeźbiarza i architekta Antoniego Wiwulskiego, twórcy krzyży na Górze Trzykrzyskiej. Następnie udaliśmy się na Antokol, gdzie zwiedziliśmy perełkę wileńskiego baroku – kościół św. Piotra i Pawła ufundowany przez hetmana Michała Kazimierza Paca.

Uczestnicy
spotkania podczas
rejsu statkiem

Spacer po wileńskiej starówce rozpoczęliśmy od pokłonu „Pannie Świętej, co (...) w Ostrej świeci Bramie”, następnie był klasztor Bazyljanów, cerkiew św. Ducha,

ratusz, dzielnica żydowska, dziedzińce uniwersyteckie, kościół św. Ducha, gdzie był wileński obraz Jezusa Miłosiernego przeniesiony niedawno do nowo wybudowanej kaplicy, oraz katedra wileńska.

Zadowoleni i trochę zmęczeni wróciliśmy do naszej bazy w Augustowie, skąd następnego dnia wypłynęliśmy statkiem Żegluga Augustowskiej w rejs przez jeziora Necko i Białe, Kanałem Augustowskim do Studzienicznej, w trakcie którego statek był słuźowany w Przewięzi.

W południe uczestniczyliśmy we mszy świętej odprawionej przez proboszcza i kustosa Sanktuarium Matki Bożej Studzieniczańskiej ks. kan. Arkadiusza Pietuszewskiego w intencji żyjących i zmarłych kolegów, wychowawców i profesorów. Po powrocie i krótkim odpoczynku zasiedliśmy do uroczystej kolacji.

W niedzielę zadowoleni, z mnóstwem wrażeń wracaliśmy do domów. Kolejne spotkanie odbędzie się za rok w Spale.

Józef Hańczuk



Spotkanie rocznika 1959–1965 Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie

Zgodnie z obietnicą tegoroczne spotkanie zorganizowane przez Janinę i Janusza Wierciochów odbyło się w dniach 28–30 maja 2018 r. w Kołobrzegu.

Mimo pewnych trudności z dojazdem na miejsce spotkania dotarły 23 osoby. Niestety zabrakło zmarłej Maryli Jussak-Naturskiej, inicjatorki pierwszego zjazdu w 1990 r.

Po powitaniach i odpoczynku odbyło się spotkanie na uroczystej kolacji przy suto zastawionych stołach, gdzie czas umilała muzyka i śpiewy. Wznoszono toasty za pomyślność uczestników spotkania, jak i za kolegów z jakichś względów nieobecnych.

W drugim dniu uczestniczyliśmy we mszy świętej w kościele św. Marcina odprawionej w intencji zmarłych Kolegów i Profesorów naszej uczelni. Następnie wybraliśmy się na atrakcyjną przejażdżkę meleksami po Kołobrzegu, wreszcie, przy wspaniałej pogodzie, odbyliśmy bez mała godzinny rejs po morzu.

Na zakończenie spotkania były podziękowania, kwiaty i prezenty dla organizatorów, których wysiłki pod każdym względem spełniły oczekiwania uczestników.

Dopóki starczy nam sił i ochoty, będziemy spotykać się nadal. W przyszłym roku do Wieliczki zapraszają Beata i Janusz Wojtaszkowie.

Jerzy Krenc



Od lewej: Barbara Głuszczyńska, Janusz Gutmański, Janusz Głuszczyński, Jerzy Szpakiewicz, Bogusław Misiak, wnuczka Wiesi – Ania, Wojciech Sowiński, Jerzy Krenc, Andrzej Naturski, Krzysztof Pawlak, Zdzisława Szpakiewicz, Wojciech Kaźmierczak, syn Wiesi – Marcin, Beata Wojtaszek, Ewa Kaźmierczak, Wiesława Koślicka-Jakubczyk, Janusz Wojtaszek, Adam Piskorek, Krystyna Gładysz-Pawlak, Janina Wiercioch, Janusz Wiercioch, Janina Misiak

Zjazd rocznika 1966–1972 Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie

Zjazd z okazji 45-lecia ukończenia studiów odbył się w Mrzeżynie w dniach 9–10 września 2017 r. Organizatorem był Wacek Łuniewski, który podjął się tego zadania podczas spotkania z okazji 50-lecia rozpoczęcia studiów.

Do Mrzeżyna przybyli: Witold Barlik, Albert Bisewski z małżonką, Aldona i Andrzej Boruniowie, Daniela Chomicka z synem, Cezariusz Hułas, Małgorzata Jędra, Henryk Koc, Krzysztof Koralewski, Jurek Kotowski, Stefan Kwil z małżonką, Barbara Lep-Sarnowska, Wacław Łuniewski z synem, Andrzej i Małgorzata Maxowie, Jolanta i Piotr Piwowarczykowie z córką, Stanisław Romanik, Mirosław Smolarz z małżonką, Stanisław Sobotka z małżonką, Roman Stryjewski, Krzysztof Sycianko, Franek Waliszewski z małżonką, Bartosz Winiecki z małżonką oraz Czesław Zdrzałik z małżonką.

W sobotę przed południem uczestnicy zjazdu przybywali do Ośrodka Wypoczynkowego „Venus”, gdzie wszystkich witała Basia Lep-Sarnowska. Czas po obiedzie przeznaczono na spacer po plaży oraz na rozmowy w mniejszych grupach. Późnym popołudniem została odprawiona msza święta w kościele pw. Świętych Apostołów Piotra i Pawła w Mrzeżynie. Kościół ulokowany na wzniesieniu znajduje się bardzo blisko pasa wydm nadmorskich. Powstał w latach 1900–1912 i jest zbudowany z czerwonej cegły w stylu neoromańskim przez niemieckich ewangelików. Ozdobą wnętrza kościoła są mozaiki z tłuczonego szkła o tematyce związanej z morzem oraz patronami kościoła. Okna witrażowe przedstawiają „kwiaty morskie”. Podczas mszy modliliśmy się w intencji zmarłych koleżanek i kolegów, w intencji zjazdu oraz we własnych intencjach. Celebrans w kazaniu mówił o etosie studiowania, wspominał z imienia

i nazwiska zmarłych koleżanki i kolegów. Nie wspominał o patronie lekarzy weterynarii św. Rochu, a później przyznał, że nie wiedział o tym. O naszym patronie wiedział natomiast diakon służący w celebrze, co dobrze świadczy o edukacji alumnów.

Wieczorem zasiedliśmy do uroczystej kolacji, którą zakończyliśmy późno po północy w niedzielę. Ze względu na żalobę po śp. Witoldzie Farianie i Andrzeju Sarnowskim zrezygnowaliśmy z muzyki i tańców. Podczas konsumpcji wspominaliśmy czasy studenckie, naszych nauczycieli, koleżeństwo, rozmawialiśmy o przebytej pracy zawodowej, o karierach naukowych i społecznych. Moderatorem tej części, podczas której pokazywano stare zdjęcia, był Bartosz Winiecki, a o stronę techniczną prezentacji zadbał syn Danieli Chomickiej, który zrealizował bogaty serwis fotograficzny, zakończony przesłaniem płyty CD wszystkim uczestnikom.

Po śniadaniu w niedzielę wyjechaliśmy w plener, aby przy ognisku wspominać przeszłość, snuć plany na przyszłość, podsumować nasze spotkanie i podjąć decyzję o powrocie do domów. Spotkanie dostarczyło nam wiele wrażeń i wzruszeń, myślami byliśmy z nieobecnymi, którzy niechaj żałują, że nie udało im się być razem z nami. Słowa podziękowania kieruję do Wacka Łuniewskiego, który dobrze wywiązał się z przyjętego obowiązku.

Uwzględniając wiek każdego z nas, oscylujący około liczby 70, ustalono, że będziemy spotykać się corocznie. Państwo Danuta i Albert Bisewscy podjęli się organizacji kolejnego zjazdu w dniach 15 i 16 września 2018 r. w Karwi.

Bartosz Winiecki, Mogilno

Uczestnicy spotkania podczas uroczystej kolacji



Szkolenie PTNW – „Transfuzje u psów i kotów”

Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych Oddział w Białymstoku, Północno-Wschodnia Izba Lekarsko-Weterynaryjna w Białymstoku oraz Podlaski Wojewódzki Lekarz Weterynarii w Białymstoku 6 czerwca 2018 r. zorganizowali 4-godzinne spotkanie szkoleniowe „Transfuzje u psów i kotów”. Temat jest ciekawy i jeszcze niepraktykowany w wielu zakładach leczniczych dla zwierząt.

Wykładowcami byli: dr hab. Jacek Madany – kierownik Zakładu Chorób Wewnętrznych Zwierząt Towarzystwa Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, oraz dr Andrzej Pępiak – specjalista chirurg z Kliniki Zwierząt Domowych w Szczecinie. Interesujących wykładów dotyczących teorii i praktyki przy przeprowadzaniu zabiegu transfuzji u zwierząt domowych wysłuchało z dużym zaangażowaniem 63 lekarzy weterynarii nie tylko z województwa podlaskiego. Zadawano pytania i odbyła się dyskusja.



Szkolenie finansowo wsparli sponsorzy – VetAgro i Vetexpert. Dziękujemy wykładowcom, sponsorom oraz uczestnikom.

Wykład
prof. Jacka
Madanego

Przewodniczący PTNW O/Białystok
Jan Dynkowski

VII Rajd Rochasia Izby Opolskiej

Rozpędzeni w zdobywaniu Korony Gór Polski postanowiliśmy z początkiem lata wyjechać w Beskid Żywiecki i zmierzyć się z Diablakiem, czyli Babią Górą – 1725 m n.p.m. Trudów organizacyjnych wyjazdu podjął się komandor Igor Kochanowski, któremu należą się wielkie podziękowania za sprawną logistykę i dynamikę działania. Zebrał on dużą grupę 24 uczestników rajdu, która przyjechała 29 czerwca 2018 r. do położonej na Orawie Zubrzyca Górnej. Rozległa wieś, co częste w tamtych terenach, z drewnianymi domami i nowymi murowanymi, jak nasz pensjonat „Za Borem”, była bazą wypadową na wysokogórski trekking. Celem analizy zagrożeń, z jakimi mieliśmy się spotkać na trasie, zasiedliśmy wieczorem w baczności i opracowaliśmy scenariusz wejścia.

Rankiem, po śniadaniu jedziemy samochodami na Przełęcz Krowiarki, najwyższą dostępną komunikacyjnie w Beskidach Zachodnich i posiadającą jeden z najwyższych położonych parkingów w Polsce (równia na wysokości 1013 m n.p.m.). Do szczytu czeka nas ponad dwugodzinny marsz z niebagatelnym 700-metrowym przewyższeniem. Po opłaceniu wstępu do Babiogórskiego Parku Narodowego dzielimy się na dwie grupy. Pierwsza wybiera wejście na Diablaka przez Akademicką Perć, druga popularnym Głównym Szlakiem Beskidzkim (ten najdłuższy szlak turystyczny w Polsce ma 517 km). Akademicka Perć jest najciekawszym i najtrudniejszym wejściem w Beskidach, prowadzącym na szczyt od północnej strony. Szlak ze względu na zagrożenie lawinowe jest zamykany zimą. Najniebezpieczniejszym miejscem jest ośmiometrowa

pionowa ściana zwana Czarnym Dziobem, na którą trzeba się wspinać za pomocą łańcuchów i klamer. Trasa jest namiastką Orlej Perci w Tatrach Wysokich, choć wszelkie porównania byłyby nadużyciem. Większość grupy wybiera bezpieczniejszą drogę, ale dającą równie zaskakujące emocje, szczególnie na szczycie. Idziemy granicznym polsko-słowackim szlakiem. Wzdłuż trasy przechodzimy po wkopanych w ścieżkę słupach granicznych – dzieci z lubością koncentrują się na liczeniu leżących słupów. Jest to pozostałość z II wojny światowej po granicy niemiecko-słowackiej, kiedy to okoliczne tereny Polski zostały włączone do Rzeszy. Wspinając się mozolnie, mijamy kolejne wzniesienia, czyli Sokolicę z przepięknym tarasem widokowym i Gówniak osadzony już w gęstej mgłę, z tablicą o oryginalnej nazwie, będącą popularnym tłem do zdjęć. Wychodzimy z regła górnego, atakuje nas coraz mocniejszy, północny wiatr, porywisty i zimny, tak mocny, że wyrwa kijki trekkingowe z rąk. O pięknym słońcu, towarzyszącym nam na dole w Krowiarkach, już zapomnieliśmy, teraz schowało się za wełnianymi chmurami. Jesteśmy przygotowani na zimno, wczorajsze zapowiedzi mówiące o 13°C potraktowaliśmy poważnie. Jednak ziąb towarzyszący porywom wichury staje się nie do zniesienia. Wchodzimy na szczyt Babiej Góry. W tym samym czasie wynurza się z mgły druga grupa, niemiłosiernie zmęczeni, ale szczęśliwi Asia i Andrzej Zdobylakowie oraz Igor Kochanowski, owa cyjnie przez nas witani. Na wierzchołku góry możemy schować się za ułożonym z kamieni, niczym mur podzamcza, wałem, który chroni nas przed wiatrem,

Uczestnicy rajdu
przed bacówką
w Zubrzycy Górnej



ale nie przed zimnem. Dzieci płaczą, zatroskane mamy wyciągają gorącą herbatę z plecaków, parę łyków, parę zdjęć na szczycie i schodzimy bezpośrednio do schroniska w Markowych Szczawinach. Zejście po kamieniach pokrytych porostami musi być ostrożne, łatwo o upadek, trzymamy się za ręce, schodząc metr po metrze w stronę Przełęczy Brona (od staropolskiego słowa „brona” oznaczającego „bramę”). Już czujemy, że Diabłak zdobyty, pokazał różki, pokazał, na co stać żywioł przyrody. Poniżej przełęczy do schroniska pozostaje kilkanaście minut. Kiedy docieramy na miejsce, po ściągnięciu kurtek pędzimy do kuchni. A tutaj dość duży wybór regionalnych dań. Można odpocząć i ogrzać się. Ostatni dwugodzinny etap, przejście na parking w Krowiarkach, jest jak runda honorowa na stadionie. Rozmowy kwitną, dzieci zadowolone, dorośli nie mogą nachwalić się swojej przezorności, szczególnie ci, którzy zabrali czapki na trasę. Wieczorem, gdy już wszyscy dotarli do bazy, organizujemy biesiadę weterynaryjną w oryginalnej bacówce z paleniskiem pod dachem, dającej odprężenie po trudach całego dnia. Spotkaniu towarzyszy kultowe już wręczenie certyfikatów.

Rano w niedzielę pozostaje nam tylko zrealizowanie ostatniej części rajdu, czyli wizyta w Skansenie Orawskim. To całkiem ciekawe miejsce położone w Zubrzycy Górnej, nieopodal naszego pensjonatu,

powstało na obszarze posiadłości darowanej przez sołtysio-szlachecki ród Moniaków (nasza gospodyni też z Moniaków). Zgromadzone w skansenie obiekty oddają wiernie charakter orawskiej wsi z młynem, kuźnią, tartakiem wodnym, foluszem i chałupą biednicką. Przekonaliśmy się, że Orawa jest przepiękną etnograficznie krainą polsko-słowackiego pogranicza. Znamienne, że Orawianie do końca XIX w. nie mieli świadomości narodowej, ulegając wpływom węgierskim, słowackim i polskim, zachowując odmiennosc od Podhalan, widoczną m.in. w strojach ludowych.

Rajd Rochaś VII był jednym z ciekawszych organizowanych przez Opolską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Po raz pierwszy zdobyliśmy pasmo alpejskie, doświadczyliśmy zmiennej pogody charakterystycznej na tych wysokościach i przeżyliśmy wspaniałą przygodę w familiarnej atmosferze. Opuszczając Orawę, mając w pamięci bohaterskie zdobycie Babiej Góry, z nadzieją patrzę na kolejne szczyty z Korony Gór Polski. Być może pora na Wysokie Skalki w Pieninach, do których zdobycia już teraz zapraszam.

Z turystycznym pozdrowieniem

Marek Wisła



Konferencja Chorób Małych Zwierząt

6 października 2018 r. (sobota)

Moderator: prof. dr hab. Roman Lechowski

PROGRAM

- 11:00** **Otwarcie Konferencji**
- 11:15 – 12:00** **Diagnostyka różnicowa wypływu z nosa u psów i kotów**
dr Magdalena Ostrzeszewicz
- 12:15 – 14:00** **Podstawy diagnostyki obrazowej w chorobach układu oddechowego i krążenia**
dr Daria Jagielska, dr Mirosława Ziembra
- 14:00 – 14:30** **Przerwa**
- 14:30 – 16:15** **Intensywna terapia w chorobach układu oddechowego**
dr Magdalena Kalwas - Śliwińska
- 16:15 – 18:15** **Wybrane przypadki chorób z objawami ze strony układu oddechowego; dyskusja i podsumowanie Konferencji**
prof. dr hab. Roman Lechowski, dr Magdalena Ostrzeszewicz
- 20:00** **Kolacja (Restauracja Hotelu Holiday Inn)**

Rada Programowa:

prof. dr hab. Roman Lechowski (przewodniczący)
lek.wet. Daria Jagielska
lek.wet. Konrad Kalisz
lek.wet. Bogdan Korczak
lek.wet. Krzysztof Matras
lek.wet. Jaromir Młynarski

Konferencja jest organizowana i współfinansowana przez **Łódzką Izbę Lekarsko-Weterynaryjną**

Koszt udziału:

70 zł - członkowie Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
140 zł - pozostali uczestnicy



Termin zgłoszenia i wpłaty 28 wrzesień 2018 r.
Miejsce Konferencji: Hotel Holiday Inn Łódź, ul. Piotrkowska 229/231

Zgłoszenia należy kierować do biura Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej:
Łódź, ul. Wólczańska 35/2, tel. 42 636-75-95, email: izbalodz@izbalodz.pl

Nr konta: BZ WBK 75 1500 1546 1215 4003 8620 0000

STUDIA PODYPLOMOWE



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

CHOROBY ZWIERZĄT NIEUDOMOWIONYCH

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

W programie m.in.:

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

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

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

Wymagania wobec kandydatów:

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

Termin składania dokumentów: do 30 października 2018 r.

Liczba miejsc: 45.

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

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

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

Szczegółowe informacje i wzory dokumentów do pobrania i program studiów znajdują się na stronie WWW studium <http://wmw.sggw.pl/2018/06/01/czn/>.

Sposób składania dokumentów:

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



Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie ogłasza nabór na studia specjalizacyjne z dziedziny

EPIZOOTIOLOGIA I ADMINISTRACJA WETERYNARYJNA

Studia trwają 5 semestrów.

Opłata za jeden semestr – 1800 zł.

Planowany termin rozpoczęcia – **1 października 2018 r.**

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres: dr hab. Jarosław Kaba, prof. SGGW w Warszawie, Samodzielna Pracownia Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159c, 02-787 Warszawa.

Wszelkich informacji udziela sekretariat studiów: studiumepi@sggw.pl; tel. 22 59 361 10 / 11.

Osoby zainteresowane proszone są o składanie wniosku zawierającego imię i nazwisko wnioskodawcy oraz datę i miejsce urodzenia, informację o przebiegu pracy zawodowej, o ukończonych kursach specjalizacyjnych i ewentualnych publikacjach. Do wniosku należy dołączyć aktualne zaświadczenie okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu, deklarację o pokryciu kosztów specjalizacji, dokument potwierdzający co najmniej dwuletni staż pracy, odpis dyplomu ukończenia studiów weterynaryjnych i kserokopię dowodu osobistego. O kolejności przyjęcia na studia decyduje staż pracy, uprzednio ukończone kursy specjalizacyjne oraz kolejność zgłoszeń.

Termin składania dokumentów upływa 30 września 2018 r.

KONFERENCJE I SZKOLENIA

Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie oraz Katedra Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach UP w Poznaniu wraz z Wojewódzkim Inspektorem Weterynarii w Poznaniu, Instytutem Zootechniki – PIB w Pawłowicach oraz Wielkopolskim Oddziałem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych zapraszają na coroczną VIII Ogólnopolską Konferencję Naukową pt.:

ECHA KONGRESOWE ESPHM W BARCELONIE ORAZ IPVS W CHINACH 2018,

która odbędzie się w Pawłowicach koło Leszna w dniach 12–13 października 2018 r.

Program konferencji

12 października 2018 r.

8.00–9.00 – rejestracja uczestników

9.00–9.10 – dr Marian Kamyczek, dyrektor ZZZ Pawłowice – powitanie uczestników i gości

9.10–9.30 – dr hab. Kazimierz Tarasiuk – prof. UR, dyrektor UCMW UJ-UR w Krakowie, prof. dr hab. Piotr Ślósarz, dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach UP w Poznaniu – otwarcie konferencji

Sesja I

Przewodniczący – prof. dr hab. Zygmunt Pejsak

9.30–10.10 – „Aktualne poglądy na kontrolę i zwalczanie mykoplazmowego zapalenia płuc” – dr Jordi Mora (Hiszpania)

10.10–10.50 – „Co nowego w diagnostyce grypy” – dr Katrin Strutzberg-Minder (Niemcy)

10.50–11.30 – „Metoda HyCare – czy sprawdzi się w przypadku ASF?” – Pim Biewenga (Holandia)

11.30–11.45 – dyskusja

11.45–13.15 – lunch

Sesja II

Przewodniczący – prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól

13.15–13.55 – „Bioasekuracja na poważnie” – dr Tomasz Trela (Austria)

13.55–14.35 – „Leptospiroza świń – aktualne dane” – dr Artur Jabłoński (Polska)

14.35–14.50 – dyskusja

14.50–15.20 – przerwa kawowa

Sesja III

Przewodniczący – dr Andrzej Żarnecki

15.20–16.00 – „Mycie – istotny element skutecznej dezynfekcji” – Christian Cassan (Niemcy)

16.00–16.40 – „Ważne dane z Kongresu IPVS w Chinach” – prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól

16.40–17.20 – „Ważne dane z sympozjum ESPHM w Barcelonie” – prof. dr hab. Zygmunt Pejsak

17.20–17.35 – dyskusja

17.35–17.45 – podsumowanie – prof. dr hab. Zygmunt Pejsak

18.30 – spotkanie z dr. Andrzejem Kruszewiczem (ZOO Warszawa), uroczysta kolacja, program artystyczny

13 października 2018 r.

Warsztaty: Zasady organizacji i zarządzania produkcją trzody chlewnej oraz Zasady współpracy lekarzy weterynarii z producentami i hodowcami trzody chlewnej.

Organizatorzy:

Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach UP w Poznaniu, Wojewódzki Inspektorat Weterynarii w Poznaniu, Instytut Zootechniki – PIB w Pawłowicach, Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych.

Zgłoszenia można dokonać do 28 września 2018 r. poprzez e-mail: wiktoria@rexan.pl lub telefonicznie: 606 380 630.

Opłata obejmująca uczestnictwo w części naukowej i artystycznej spotkania oraz materiały wynosi **200 zł brutto**.

Wpłaty prosimy dokonywać na rachunek: Agencja Rexan, ul. Majdańska 5/85, Warszawa, nr konta: 24 1020 1127 0000 1502 0243 8489. W tytule prosimy wpisać „Pawłowice” + imię i nazwisko.

KOMUNIKAT nr 1**II Konferencja Naukowa****ETYKA ZAWODOWA LEKARZA WETERYNARII – PERSPEKTYWA ZMIAN**

Zakład Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej Katedry Epizootologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu, Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych Oddział we Wrocławiu oraz Dolnośląska Izba Lekarsko-Weterynaryjna zapraszają na konferencję, która odbędzie się **17 listopada 2018 r.** (sobota) w Pionadregionalnym Rolniczym Centrum Kongresowym we Wrocławiu Pawłowicach.

Konferencja skierowana jest do lekarzy weterynarii oraz studentów kierunku weterynaria. Do wzięcia udziału szczególnie zachęcamy członków samorządu zawodowego, członków komisji etyki, nauczycieli akademickich oraz tych, którym zagadnienia etyki naszego zawodu nie są obojętne. Szczegóły wkrótce na branżowych stronach internetowych.

Za Komitet Organizacyjny –
dr n. wet. Robert Karczmarczyk

Laboratorium Weterynaryjne COVET wraz z Wojewódzkim Lekarzem Weterynarii w Gdańsku i Powiatowym Lekarzem Weterynarii w Słupsku organizują konferencję na temat

AFRYKAŃSKI POMÓR ŚWIŃ – ZAGROŻENIA I PRZECIWDZIAŁANIA

Konferencja odbędzie się w dniach 6–7 listopada 2018 r. w Dolinie Charlotty koło Słupska.

Konferencja przeznaczona jest zarówno dla lekarzy weterynarii, jak i hodowców. Pierwszego dnia omawiane będą zagadnienia skierowane głównie do lekarzy weterynarii, a drugiego interesujące hodowców trzody chlewnej i pracowników instytucji zajmujących się tematyką ASF. Wykładowcami będą: prof. dr hab. dr h.c. multi Zygmunt Pejsak, dr hab. Grzegorz Woźniakowski, prof. nadzw. dr Wojciech Trybowski, dr Maciej Dragun, dr Marek Kubica i inni.

Opłata rejestracyjna wynosi **400 zł**. Opłata obejmuje udział we wszystkich wykładach, diety, materiały edukacyjne oraz nocleg z 6 na 7 listopada 2018 r. w hotelu w Dolinie Charlotty.

Szczegóły oraz program:

<http://covetlab.pl/konferencja-asf/>

*1 kocie
życie
staje się
lekkie!*

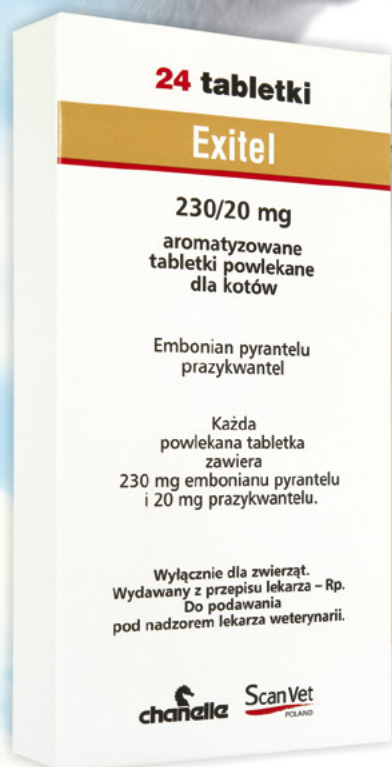
Nowość

Exitel

230/20mg

Embonian pyrantelu
+ prazykwantel

Aromatyzowane tabletki
powlekane, skutecznie zwalczają
niciansie i tasiemce u kotów



Smakowite, wygodne
w podawaniu tabletki dla kotów

Skuteczne zwalczanie niciansie
i tasiemców u kotów

Produkt dostępny wyłącznie
u lekarzy weterynarii – Rp.

Pytaji Przedstawicieli regionalnych **ScanVet** oraz w Hurtowniach weterynaryjnych na terenie całego kraju
Pełna informacja o produktach na stronie www.scanvet.pl

Zawiesina dla bydła

Mastisan® PN DC Mastisan® PN MC
NEmast® DC Metrisan® AN



ATRAKCYJNA OFERTA

o szczegóły pytaj Naszych Przedstawicieli



Kontakt do Przedstawicieli Handlowych:

Pomorskie: +48 510 247 447	Warmińsko-Mazurskie: +48 510 247 447 / +48 513 066 362
Zachodniopomorskie: +48 504 245 296	Podlaskie: +48 513 066 362
Kujawsko-Pomorskie: +48 504 245 296 / +48 510 247 447	Mazowieckie: +48 513 066 362 / +48 516 126 306 / +48 504 245 437
Wielkopolskie: +48 507 179 560 / +48 504 245 296	Łódzkie: +48 516 126 306 / +48 504 245 437
Lubuskie: +48 507 179 560	Lubelskie: +48 513 066 362 / +48 516 126 308
Dolnośląskie: +48 507 179 560	Świętokrzyskie: +48 516 126 308
Opolskie: +48 502 680 525	Podkarpackie: +48 516 126 308
Śląskie: +48 502 680 525	Małopolskie: +48 502 680 525

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

