

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Pojęcie „praw zwierząt” a Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii. Kilka uwag o powołaniu lekarza weterynarii

Czy sztuczne mięso może uratować ludzkość?

Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świn – gdzie jesteśmy i dokąd zmierzamy

Afrykański pomór koni

Użyteczność alg w żywieniu trzody chlewnej

Dermatofitozy powodowane przez *Microsporum canis* u kotów – charakterystyka i sposoby leczenia

Innowacyjność i skuteczność biobójcza nanokompleksów srebra na przykładzie krajowego produktu Silveco+

Aspekty prawne i normalizacyjne pobierania próbek żywności do badań mikrobiologicznych

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

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

vet **VA** agro

## PROMOCJA

**FIPREx**®



**Fiprex**® spot-on  
(Kot, S, M, L, XL)

Przy zakupie w tej samej dawce

**5 szt.**  
+  
**1 szt. w cenie 0,01 zł**

**FIPREx**®  
**DUO**



**Fiprex**® **DUO** spot-on  
(Kot, S, M, L, XL)

Przy zakupie w tej samej dawce

**2 szt.**  
+  
**1 szt. w cenie 1 zł**

oraz

Promocja trwa do odwołania.  
Szczegóły promocji dostępne u Przedstawicieli Medycznych.

Pełna informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.

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



# Enflocyna®

Roztwór do wstrzykiwań 50 mg/ml

**BIO WET** Biowet  
PUŁAWY



PROMOCJA  
**1+1**

## PROMOCJA 1+1



**Enflocyna 50 mg/ml, 100 ml** – roztwór do wstrzykiwań dla psów, kotów, bydła, owiec, kóz i świń

**Zawartość substancji czynnej i innych substancji.** Każdy ml roztworu zawiera: Substancja czynna: enrofloksacyna – 50 mg. Substancja pomocnicza: alkohol benzylowy E1519 – 15,7 mg. **Wskazania lecznicze. Psy:** Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego, układu oddechowego i układu moczowopłciowego (w tym zapalenia gruczołu krokowego i jako antybiotykoterapia wspomagająca w leczeniu ropomacicza), zakażeń skóry i ran, zapalenia ucha (zewnątrznego/środkowego), wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bordetella spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Proteus spp.* **Koty:** Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego, układu oddechowego i układu moczowopłciowego (w tym antybiotykoterapia wspomagająca w leczeniu ropomacicza), zakażeń skóry i ran wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bordetella spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Proteus spp.*

**Dawkowanie, drogi i sposób podania.** Podanie dożylnie, podskórne lub domięśniowe. **Psy i koty:** 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 5 dni. Produkt podawać podskórnie. Produkt może zostać zastosowany w celu zainicjowania leczenia, które następnie może być kontynuowane produktem w postaci tabletek, podawanym zgodnie z jego charakterystyką produktu leczniczego weterynaryjnego. **Zalecenia dla prawidłowego podania.** Przy kolejnych iniekcjach należy zmieniać miejsce wkłucia. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, które pozwoli uniknąć podawania zaniżonej dawki, należy jak najprecyzyjniej określić masę ciała (m.c). **Wielkość opakowania** 100 ml. **Okres ważności** 2 lata. Pozwolenie nr 2985/20. Pełny opis produktu w dziale Leki weterynaryjne.



- wyprodukowano w Polsce

**BIO WET** Biowet  
PUŁAWY

# Spis treści

360 Od redakcji – A. Schollenberger

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

362 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

363 II posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji – W. Katner

366 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

## Prace poglądowe

367 Pojęcie „praw zwierząt” a Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii. Kilka uwag o powołaniu lekarza weterynarii – J. Helios, W. Jedlecka

371 Czy sztuczne mięso może uratować ludzkość? – J. Zarzyńska, R. Zabielski

378 Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń – gdzie jesteśmy i dokąd zmierzamy – M. Pomorska-Mól, H. Turlewicz-Podbielska, A. Augustyniak, I. Kucińska

385 Afrykański pomór koni – Z. Gliński, A. Żmuda

389 Użyteczność alg w żywieniu trzody chlewnej – A. Mirowski

## Prace kliniczne i kazuistyczne

392 Dermatofitozy powodowane przez *Microsporum canis* u kotów – charakterystyka i sposoby leczenia – S. Gnat, D. Łagowski

399 Innowacyjność i skuteczność biobójcza nanokompleksów srebra na przykładzie krajowego produktu Silveco+ – G. Woźniakowski, K. Kwiecińska, A. Tokarz, T. Bigaj, K. Polowczyk

## Higiena żywności i pasz

405 Aspekty prawne i normalizacyjne pobierania próbek żywności do badań mikrobiologicznych – K. Kwiatek, Z. Osiński, E. Patyra

## Historia weterynarii

408 Udział bydgoskich lekarzy weterynarii w Zjazdach Lekarzy i Przyrodników Polskich – J. Judek

## 413 Leki weterynaryjne

## Miscellanea

418 Obniżenie ustawowej stawki amortyzacyjnej u lekarza weterynarii – M. Szymankiewicz

420 Kara pieniężna za brak połączenia kasy online z terminalem płatniczym – M. Szymankiewicz

421 Spotkanie integracyjne w Łódzkiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Jurkowski, M. Pietrzyk-Zychowicz, W. Sawicka-Grochowalska

422 Regaty Żeglarskie o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 97 • 2022 • NR 6

### Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),  
Iwona Pycia-Kowalczyk (sekretarz redakcji),  
Witold Katner (rzecznik prasowy Krajowej Izby  
Lekarsko-Weterynaryjnej),  
Joanna Czarnicka (redakcja techniczna).

### Rada Programowa:

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

Prace poglądowe, prace 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) 622 09 55, 502 263 799  
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.edu.pl  
antoni.schollenberger@gmail.com

### Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

Informację o zmianie adresu korespondencyjnego  
proszę kierować do właściwej  
okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.



## Od redakcji

Koncepcja „Jednego zdrowia” jest zwykle pojmowana w skali globalnej – jedności w ogólności zdrowia ludzi, zwierząt i środowiska. Wydaje się dość odległa od praktyki lekarzy zajmujących się leczeniem zwierząt towarzyszących – większość działań podejmowanych w ramach tej koncepcji dotyczy relacji między zdrowiem ludzi a zdrowiem zwierząt gospodarskich lub dzikich, ponieważ nowe i ponownie pojawiające się choroby zakaźne ludzi z reguły pochodzą od tych gatunków zwierząt. Przykładami są zakażenia wirusem Zachodniego Nilu, koronawirusami (SARS, SARS-CoV-2) czy wirusami: Zika, ptasiej grypy H5N1, Nipah, Hendra. Utworzony niedawno Europejski Wspólny Program „Jedno zdrowie” (OHEJP), do którego należy Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach, także koncentruje się na chorobach odzwierzęcych przenoszonych przez żywność, rozprzestrzenianiu się oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe i na nowo pojawiających się zagrożeniach. O zwierzętach towarzyszących nie ma w nim mowy.

W ostatnich latach coraz częściej podnoszony jest temat związku między zdrowiem zwierząt towarzyszących (przede wszystkim psów) a zdrowiem ich właścicieli, przy czym nie chodzi tu tylko o zoonozy (*Int. J. Environ. Res. Public Health* 2020, 17, 3789). Komisja „Jednego zdrowia” Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt (WSAVA) określiła trzy obszary zainteresowań – więź między człowiekiem a zwierzętami towarzyszącymi, medycynę porównawczą i translacyjną oraz zoonotyczne choroby zakaźne.

Ze społecznego punktu widzenia sprawa nie jest bagatelna, gdyż według danych Ośrodka Badania Opinii Publicznej w 2018 r. 48% mieszkańców Polski deklaruje posiadanie psa lub kota. Szacuje się, że w 2018 r. 80 mln europejskich gospodarstw domowych posiadało co najmniej jedno zwierzę towarzyszące – w 24% domów były psy, a w 25% – koty. Jak widać, koty są w Europie bardziej popularne niż psy. Wyjaśnieniem może być rosnąca liczba jednoosobowych gospodarstw domowych, co warto wziąć pod uwagę przy planowaniu praktyki lekarskiej.

Zwierzęta towarzyszące zwykle spędzają życie w mieszkaniach, w bardzo bliskim kontakcie fizycznym z właścicielami. Związek między zdrowiem tych zwierząt a zdrowiem publicznym wynika więc przede wszystkim z tego, że dzielą to samo środowisko życia (zarówno w pomieszczeniach, jak i na zewnątrz), są wrażliwe na wiele podobnych patogenów i często są leczone tymi samymi lekami co ich właściciele. W ostatnim przypadku istotną rolę odgrywa szerzenie się oporności bakterii na antybiotyki. Zwierzęta towarzyszące mogą również pomóc we wczesnej identyfikacji skażenia żywności i środowiska, a nawet bioterroryzmu lub terroryzmu chemicznego.

Bez wątplenia w tych bliskich relacjach międzygatunkowych można dopatrzeć się obustronnych

aspektów pozytywnych i negatywnych. W ciągu ostatnich dziesięcioleci niemal powszechne stało się przekonanie, że zwierzęta są zdolne do przeżywania emocji, są istotami czującymi, które doświadczają dyskomfortu i bólu podobnie jak ludzie. Dlatego powinny być wolne od stresu, cierpienia, chorób, głodu, pragnienia i żyć w warunkach, w jakich mogą wykazywać swoje naturalne zachowania. Ich właściciele są prawnie zobowiązani do przestrzegania tych warunków – zostaną pociągnięci do odpowiedzialności karnej, jeśli naruszą prawo. Nowe spojrzenie na dobrostan zwierząt utrwaliło się już w opinii publicznej – „zwierzę nie jest rzeczą”.

Z drugiej strony, niekłamane korzyści odnoszą właściciele. Około 95% właścicieli psów i 93% właścicieli kotów twierdzi, że posiadanie zwierzęcia sprawia im głęboką radość. Zwierzęta towarzyszące mają ważną wartość emocjonalną i sprzyjają socjalizacji osób samotnych, ponieważ ułatwiają kontakty z innymi ludźmi. Funkcja zwierząt towarzyszących polega nie tylko na zapewnieniu towarzystwa. Zwierzęta nierzadko stanowią cel w życiu ludzi, zmniejszają stres i sprawiają, że właściciel jest aktywny fizycznie. Badania wskazują na ogólnie prozdrowotne skutki posiadania zwierzęcia w postaci poprawy kondycji fizycznej oraz zmniejszenia osamotnienia, lęków i stanów depresyjnych.

Pozytywne następstwa interakcji ze zwierzętami towarzyszącymi nazwano „zooeiia”, od greckich słów oznaczających zwierzę (zoion) i zdrowie (Hygeia, bogini zdrowia). Zooeiia jest odwrotnością zoonozy. Do wymiernych skutków zooeii należy efekt obniżenia ciśnienia krwi i tętna, który występuje już podczas głaskania przyjaźnie wyglądającego psa lub przebywania w bliskiej jego obecności. W wielu badaniach wykazano związek między posiadaniem zwierzęcia a zdrowiem sercowo-naczyniowym. Właściciele psów mają znacznie większą szansę przeżycia po zawale serca w porównaniu z osobami, które psów nie mają. Jednym z najważniejszych kardioprotekcyjnych mechanizmów posiadania zwierząt towarzyszących jest zmniejszenie aktywności współczulnego układu nerwowego. W tym roku ukazał się na ten temat artykuł przeglądowy, którego współautorem jest prof. Krzysztof Narkiewicz, kierownik Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (*Current Hypertension Reports* 2022, <https://doi.org/10.1007/s11906-022-01191-8>). W innym specjalistycznym czasopiśmie medycznym opublikowano tekst zatytułowany *Kto kogo ratuje?*, z którego wynika, że zdarza się, iż pies ratuje życie swojego właściciela zagrożonego zawałem serca. W tym przypadku „Jedno zdrowie” przestaje być jedynie koncepcją, a staje się faktem. Nie oznacza to, że wystarczy mieć psa, żeby uniknąć zawału!

Korzyści płynące z dzielenia życia ze zwierzętami to poprawa nastroju posiadaczy zwierząt, zmniejszenie stresu fizjologicznego, depresji i samotności.

Psy mają niezwykle wrażliwe nosy i od dawna są wykorzystywane do śledzenia przestępców, wykrywania narkotyków i ładunków wybuchowych oraz w ratownictwie. W ostatnich latach węch psów jest również coraz częściej uznawany za narzędzie diagnostyczne do identyfikacji stanów przedklinicznych chorób takich jak cukrzyca (ketony), różnych postaci raka i niektórych zakażeń. Terapie wspomagane przez zwierzęta mogą działać jako leczenie towarzyszące, w celu ułatwienia psychoterapii lub zapewnienia określonych rodzajów postępowania (np. poprawa zdolności motorycznych) czy korygowania zachowania. Takie interwencje są skuteczne w poprawie stanu ogólnego dzieci lub dorosłych zagrożonych rozwojem zaburzeń psychicznych, np. zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, zespołu stresu pourazowego, zaburzeń ze spektrum autyzmu. Zwierzęta towarzyszące są szkolone do wykonywania zadań na rzecz osób z niepełnosprawnością – niewidomych, niesłyszących, niepełnosprawnych fizycznie lub emocjonalnie czy z zaburzeniami napadowymi albo cukrzycą. Określono szeroki zakres korzyści dla zdrowia emocjonalnego, wynikających z posiadania zwierząt w dzieciństwie, szczególnie dla osób cierpiących na niską samoocенę i żyjących samotnie. Bez wątpienia zwierzęta towarzyszące mają znaczący, pozytywny wpływ na zdrowie publiczne.

Jednak z perspektywy psów i kotów, co bardzo dobrze wiedzą lekarze weterynarii, istnieją liczne negatywne aspekty ich bliskich związków z ludźmi. Właściciele postrzegają karmienie swoich zwierząt jako ważny i przyjemny obowiązek. Czują się spełnieni dogadzając im z nadmierną skwapliwością, co prowadzi do niemal epidemicznej otyłości wśród domowych psów i kotów. Nie wiem, jak sprawa przedstawia się w Polsce, ale w Wielkiej Brytanii wykazano, że 65% dorosłych psów i 37% młodych psów ma otyłość lub nadwagę. U psów z nadwagą częściej diagnozuje się np. choroby układu moczowego, problemy związane z krążeniem. Psy otyłe i z nadwagą są poważnie zagrożone rozwojem zaburzeń ortopedycznych i niedoczynnością tarczycy, a otyłe koty są dużo bardziej narażone na rozwój chorób dróg moczowych, cukrzycę i nowotwory.

Modna obecnie podawana na surowo dieta BARF (zawierająca mięso i produkty pochodzenia zwierzęcego niepoddane obróbce termicznej) może stanowić poważne zagrożenie mikrobiologiczne i dla zwierząt, i dla właścicieli. Kolejną zagrażającą zdrowiu zwierząt rewolucją jest dieta bezmięsna wprowadzana u kotów, których właścicielami są coraz liczniejsi wegetarianie.

Zwierzęta towarzyszące często są postrzegane nie tylko jako członkowie rodziny lub partnerzy, ale są traktowane jak ludzie. W jednym z badań aż 62% właścicieli zwierząt zgodziło się ze stwierdzeniem: „Mój pies jest dla mnie ważniejszy niż jakikolwiek człowiek”. Jest to wynikiem przypisywania zwierzętom procesów poznawczych i stanów emocjonalnych – uczucia szczęścia, miłości czy winy. Ludzie wierzą, że zwierzęta mają świadomość, myśli i uczucia „takie jak my”. Takie zachowanie nazywane jest

antropomorfizmem, personifikacją lub humanizacją zwierząt. Antropomorfizm jest spowodowany podobieństwem postrzeganym między ludźmi i zwierzętami oraz stopniem, w jakim ludzie rozwinęli uczuciową więź ze swoimi psami i kotami. Zachowania antropomorficzne bywają nieszkodliwe, nawet sympatyczne (np. rozmowy ze zwierzętami), ale mogą naruszać dobrostan zwierząt, gdy uczucia właścicieli nie odpowiadają potrzebom ich zwierząt. Przykładami mogą być tzw. kreatywne strzyżenie psów lub ubrania i perfumy dla zwierząt. Dużą liczbę otyłych psów i kotów można również częściowo przypisać antropomorfizmowi.

Niedocenianym ryzykiem dla wszystkich zwierząt jest odwrotna transmisja chorób odzwierzęcych – zooantroponoz. Niedawno było głośno o zakażeniach psów i kotów SARS-CoV-2. Możliwe są też inne zakażenia zwierząt pochodzące od ludzi, np. zakażenia psów *M.tuberculosis*, wirusem grypy typu A, *Candida albicans* i dermatofitami. W ostatnim czasie publikacje donoszą o pewnym rodzaju zooantroponoz – chodzi o przenoszenie wielolekoopornych patogenów wysokiego ryzyka z ludzi na zwierzęta. Potwierdzono przypadki przeniesienia nabytych w szpitalu bakterii opornych na antybiotyki z ludzkich pacjentów na ich zwierzęta.

Do oczywistych negatywnych skutków posiadania psów lub kotów można zaliczyć ryzyko ukąszeń i zadrapań oraz narażenie na zakażenie zoonozami. Reakcje alergiczne, będące konsekwencją kontaktu ze zwierzętami, dotyczą często 15–30% osób genetycznie predysponowanych. Wbrew wcześniejszym sugestiom okazało się, że posiadanie psów i kotów we wczesnym okresie życia ani nie zwiększa, ani nie zmniejsza ryzyka wystąpienia objawów astmy lub alergicznego nieżyty nosa u dzieci.

Dane epidemiologiczne sugerują, że pojawianie się chorób odzwierzęcych związanych ze zwierzętami towarzyszącymi jest niskie. Wiele z tych przypadków nie jest zgłaszanych, ponieważ nie są diagnozowane i rozpoznawane przez lekarzy z powodu nieswoistych objawów klinicznych. Z tego względu częstość takich zakażeń jest prawdopodobnie niedoszacowana. Ryzyko rozwoju postaci klinicznych zoonoz dotyczy głównie pacjentów w stanie immunosupresji, z cukrzycą, po splenektomii i przeszczepach oraz pacjentów leczonych chemioterapią lub lekami immunosupresyjnymi. Częściej pojawiają się u małych dzieci, kobiet w ciąży i starszych ludzi.

Okazji do zakażeń jest dużo. Wiele psów i kotów śpi ze swoimi właścicielami, którym nie przeszkadza to, że zwierzęta nie mają wytartych łap po powrocie ze spaceru i regularnie się wylizują. W publikacjach pojawiły się informacje, że u 68% psów i 32% kotów na sierści potwierdza się obecność pałeczek jelitowych z rodziny Enterobacteriaceae. Na sierści psów stwierdzano również *Bartonella henselae*, odporne na metycylinę szczepy *Staphylococcus aureus*, a także *Capnocytophaga canimorsus* i *Pasteurella multocida*. Innym ryzykiem związanym z bliskim kontaktem z sierścią zwierząt towarzyszących jest jej zanieczyszczenie jajami pasożytów odzwierzęcych,

zwłaszcza *Echinococcus multilocularis* lub *Echinococcus granulosus*. Pomimo niskiej częstości występowania inwazyjnych jaj *Toxocara* spp. na sierści psów, nie można lekceważyć ryzyka zarażeń. To samo dotyczy oocyst *Toxoplasma gondii* u kotów. Warto zauważyć, że wiele publikacji donosi o uderzającym wzroście przypadków grzybicy, głównie u dzieci, wywołanej przez *Microsporum* spp., *Trichophyton* spp. lub *Arthroderma* spp. Zakażenie następuje przez bezpośredni lub pośredni kontakt z zakażonymi włosami, łuskami naskórka zwierząt lub innymi materiałami, np. legowisko, dywany, chodniki.

Przejawem antropomorfizowania psów jest pozwalanie na lizanie twarzy, traktowane przez właścicieli jako pocałunki, a więc wyraz uczucia i oddania. Z badań ankietowych wynika, że 40–50% właścicieli zwierząt zgadza się na takie karesy. W stadzie psów uległe osobniki liżą swoich dominujących partnerów w kąciki ust. Właściciel jest więc uznawany przez liżącego psa za osobnika dominującego. Takie zachowanie jest częstsze u młodych zwierząt i jest gestem zwracania uwagi lub prośbienia o opiekę. Lizane osoby nie biorą pod uwagę, że wraz ze śliną mogą ulec zakażeniu *Pasteurella* spp.

i *Capnocytophaga canimorsus*. Problem ten może być naprawdę poważny w przypadku niemowląt. Wśród opisanych dotychczas 36 przypadków wywołanych przez *Pasteurella multocida* zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych u niemowląt, 87% pacjentów było narażonych bezpośrednio lub pośrednio na wydzielinę ustno-gardłową psów lub kotów poprzez lizanie lub wążanie. Odnotowano również zakażenie niemowlęcia przez *Corynebacterium bovis*, gdyż pozwolono na lizanie jego buzi przez psa karmionego surową wołowiną. Wraz ze śliną kota czy psa mogą być też przekazywane *Helicobacter* spp. i *Bartonella henselae*, czynnik etiologiczny w chorobie kociego pazura.

Właścicielom psów i kotów powinno się radzić, żeby nie pozwalali się całować swoim pupilom.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **21 kwietnia 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej.
- ▶ **22 kwietnia 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Zespołu ds. utworzenia certyfikowanego, poddyplomowego Centrum Kształcenia Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **24 kwietnia 2022 r.** • W Olsztynie odbył się Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Kubica.
- ▶ **26 kwietnia 2022 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi, podczas którego procedowany był projekt ustawy o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek oraz wiceprezesi Tomasz Górski i Marek Kubica.
- ▶ **27 kwietnia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **5 maja 2022 r.** • W Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalereka z wicepremierem i ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Henrykiem Kowalczykiem poświęcone omówieniu aktualnych spraw związanych z sytuacją kadrową i finansową wyznaczonych lekarzy weterynarii oraz pracowników Inspekcji Weterynaryjnej, a także funkcjonowaniu Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **10 maja 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **12 maja 2022 r.** • W Airport Hotel Okęcie odbył się Krajowy Zjazd Lekarzy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Kubica.
- ▶ **13–15 maja 2022 r.** • W porcie Góra Wiatrów Trygort odbyły się XV Mistrzostwa Polski Jachtów Kabiniowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.



## II posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie odbyło się 30 marca 2022 r. Przed rozpoczęciem obrad Krajowa Rada minutą ciszy uczciła pamięć zmarłych – mec. Elżbiety Barcikowskiej-Szydło, wieloletniej szefowej biura prawnego KILW, oraz Elżbiety Stajkowskiej z biura księgowego.

Prezes Marek Mastalerek poinformował o interpelacji z Izby Małopolskiej dotyczącej potrzeby wprowadzenia zmiany wysokości opłaty za wydanie paszportu dla zwierząt towarzyszących. Zwrócono w niej uwagę, że aktualna wysokość opłaty została ustalona na podstawie rozporządzenia z 2015 r. i od tego czasu nie podlegała waloryzacji. W interpelacji wnioskuje się, aby wystąpić do ministra o wzrost opłaty. Rada jednomyślnie zdecydowała o skierowaniu wniosku do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Kolejna interpelacja Rady Małopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dotyczyła warunków ustalania oraz sposobu dokonywania zwrotu kosztów używania samochodów osobowych do celów służbowych. Zaznaczono w niej uwagę, że należy skierować do ministra infrastruktury wniosek o podwyższenie stawki za kilometr (stanowiącej podstawę obliczania wysokości kosztów używania własnego samochodu do celów służbowych). Marek Mastalerek powiedział, że podobny wniosek wystosowała Izba Zachodniopomorska. Dodał, że sprawa zostanie poruszona przez Ogólnopolskie Porozumienie Zawodów Zaufania Publicznego, które wystosuje do rządu wspólne pismo w tej sprawie, przygotowane przez prawników z Naczelnej Rady Adwokackiej. Rada jednomyślnie przyjęła takie rozwiązanie.

Podczas posiedzenia odbyła się także dyskusja na temat zatrudniania lekarzy weterynarii z Ukrainy. Krzysztof Anusz oznajmił, że przygotował odpowiedź na pytania Ministerstwa Edukacji i Nauki w tej sprawie. Według prof. Anusza powinna obowiązywać dotychczasowa procedura nostryfikacji dyplomu, gdyż jego zdaniem różnice programowe pomiędzy studiami ukraińskimi a polskimi są bardzo duże, dlatego lekarze weterynarii z Ukrainy – do czasu przeprowadzenia nostryfikacji dyplomu – powinni wykonywać tylko czynności pomocnicze pod nadzorem lekarzy weterynarii posiadających prawo wykonywania zawodu. Prezes Mastalerek poinformował, że pismo w tej sprawie zostało wysłane do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Przypomniał, że lekarze medycyny oraz ich Izba stanowczo sprzeciwiają się dopuszczaniu do pracy lekarzy ukraińskich z tych samych powodów, czyli niższych standardów kształcenia. Dodał, że jako prezes Izby Warszawskiej nie widzi problemu w zatrudnianiu lekarzy z Ukrainy i potrzeby zmiany prawa.

Następnie Krajowa Rada zajęła się interpelacją Śląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej dotyczącą rozważenia zmiany drukarni i podpisania umowy z innym usługodawcą oraz bezwzględnego zamówienia koniecznej liczby druków paszportów dla zwierząt

towarzyszących. Prezes Marek Mastalerek podkreślił, że podjęto próby znalezienia drukarni – wysłano zapytania do pięciu firm, jednak wszystkie odmówiły z powodów technicznych. Wyzwania nie podjęła się także Polska Wytwórnia Papierów Wartościowych, czyli największa tego typu instytucja w kraju. Wyjaśnił, że paszport to nie tylko kartoniki, które można drukować, ale także plastikowe wklejki i umieszczone na kolejnych stronach numery. Powoduje to, że druk jest skomplikowany i wymaga ręcznej pracy. Liczba zamówień na paszporty dla zwierząt w krótkim czasie wzrosła ponad czterokrotnie. Podjęto więc działania zmierzające do uruchomienia drugiej linii produkcyjnej. W efekcie tych działań już drukowane są duże ilości paszportów. Jedną z możliwości tymczasowego rozwiązania problemu jest wydawanie zmniejszonej liczby paszportów poszczególnym lekarzom przez izby okręgowe oraz ograniczenie brania paszportów na zapas. Prezes zaznaczył, że paszportów nie zabraknie.

W dalszej kolejności Marek Mastalerek złożył sprawozdanie z bieżących prac Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Poinformował, że biuro Krajowej Izby zostało obciążone dużą liczbą spraw związanych z inicjatywami Ministerstwa Rolnictwa, pracami Porozumienia Warszawskiego, organizacją pomocy dla lekarzy weterynarii z Ukrainy oraz kwestią paszportów. Z tego powodu podjął decyzję o zatrudnieniu Jacka Łukaszewicza na stanowisku dyrektora biura Krajowej Izby, a natłok sprawił, że potrzebna była osoba z doświadczeniem. Dodał, iż w związku ze śmiercią mec. Barcikowskiej-Szydło konieczne będzie również zatrudnienie prawnika. Prezes zapowiedział, że zamierza przeprowadzić regulacje płacowe dla pracowników biura Krajowej Izby oraz biura prawnego, aby nie stracić dobrych pracowników. Prezes poinformował też o licznych spotkaniach w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Głównym Inspektoracie Weterynarii oraz w Sejmie odnoszących się m.in. do zmiany art. 16 dotyczącego swobody zawierania umów z wyznaczenia oraz kwestii zasad wynagradzania lekarzy wyznaczonych.

Rada, przy jednym głosie wstrzymującym się, zdecydowała o wyznaczeniu terminu do 1 czerwca br. na osiągnięcie porozumienia z Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie wysokości wynagrodzenia za czynności wykonywane z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii.

Krajowa Rada wysłuchała informacji o przedsięwzięciach podjętych w celu udzielania pomocy uchodźcom dotkniętym skutkami agresji Rosji na Ukrainę. Marek Mastalerek przypomniał, że Krajowa Rada w trybie online zadecydowała o ustanowieniu pełnomocników ds. pomocy uchodźcom – Ałły Vyniarskiej w Ukrainie oraz Zbigniewa Wróblewskiego w kraju.

Członkowie Krajowej Rady wysłuchali także wstrząsającej relacji prof. Ałły Vyniarskiej z Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego we Lwowie o realiach pracy lekarzy weterynarii na Ukrainie oraz pomocy, jakiej udzielają zwierzętom podczas działań wojennych. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna podjęła decyzję o zakupie samochodu do transportu pomocy humanitarnej na Ukrainę oraz przywożenia do Polski lekarzy weterynarii oraz ich rodzin, którym do tej pory nie udało się uciec z kraju.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jednomyślnie przyjęła uchwałę w sprawie powołania stałej Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej w składzie: Tomasz Brzeski, Ewelina Kossakowska, Paweł Mateńko, Sara Meskel, Dorota Suchecka. Przewodniczącym został Wojciech Hildebrand, który wyjaśnił, że celem działań Komisji będzie: kreowanie w mediach wizerunku lekarzy weterynarii, informowanie o działalności samorządu, monitorowanie mediów, prostowanie nieprawdziwych informacji, komunikacja wewnętrzna, zmiana strony www, aktywność w mediach społecznościowych, usprawnienie wymiany informacji między Izłą Krajową a izbami okręgowymi, podjęcie działań mających na celu przygotowanie i wprowadzenie ogólnopolskiego programu wsparcia zdrowia psychicznego dla lekarzy weterynarii, reorganizacja „Życia Weterynaryjnego”.

Wkrótce potem Krajowa Rada wysłuchiwała sprawozdania Tomasza Porwana, przewodniczącego Krajowej Komisji Rewizyjnej, który przypomniał, że w trakcie Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii delegaci złożyli uwagi do sprawozdania z działalności Krajowej Komisji Rewizyjnej i skarbnika VII Kadencji. Poinformował, że doszło w tej sprawie do spotkania poprzedniego i obecnego skarbnika, którzy wyjaśnili nieścisłości. Wyjaśnienia zostaną sformułowane na piśmie i przesłane do Krajowej Komisji Rewizyjnej.

Skarbnik Krajowej Rady Jerzy Tomasz Chodkowski złożył sprawozdanie z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 2021 r. zwracając uwagę, że wówczas trwał szczyt pandemii, a działalność samorządu była ograniczona. Krajowa Rada jednomyślnie podjęła uchwałę w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2022.

Przyjęto także uchwałę w sprawie zmiany uchwały 64/2011/V z dnia 19 grudnia 2011 r. w sprawie podejmowania decyzji o wydatkach w ramach budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Marek Mastalerek wyjaśnił, że celem uchwały jest zwiększenie limitów wydatków przez poszczególne organy samorządu, gdyż poprzednia, 10-letnia już uchwała (w związku ze wzrostem cen), stała się anachroniczna. Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski zaznaczył, że uchwała jest jego inicjatywą.

Rada przyjęła jednomyślnie uchwałę w sprawie delegowania przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na posiedzenia Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) oraz innych organizacji zrzeszających europejskie samorządy

lekarzy weterynarii. Prezes Mastalerek poinformował, że do tej pory Krajowa Rada musiała za każdym razem podejmować decyzję w sprawie składu delegacji, choć za każdym razem były to te same osoby. W uchwale zapisano, że przedstawicielami Krajowej Izby na forum FVE oraz innych organizacji zrzeszających europejskie samorządy lekarzy weterynarii będą: prezes Krajowej Rady, członkowie izb lekarsko-weterynaryjnych pełniący aktualnie funkcje z wyboru w organach Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii oraz w innych organizacjach zrzeszających europejskie samorządy lekarzy weterynarii. Uchwała upoważnia prezesa Krajowej Rady do delegowania innych członków izb lekarsko-weterynaryjnych.

Rada jednomyślnie powołała zespół ds. stworzenia systemu szkoleń certyfikowanych w następującym składzie: dr n. wet. Wojciech Hildebrand, prof. Stanisław Winiarczyk, prof. Tomasz Janowski, prof. Zygmunt Pejsak, lek. wet. Maciej Gogulski, prof. Andrzej Raś.

Krajowa Rada jednomyślnie przyjęła stanowisko w sprawie organizacji szkoleń z zakresu metod ograniczających stosowanie antybiotyków w ramach interwencji dotyczącej dobrostanu zwierząt PS WPR 2023–2027. Prezes Mastalerek podziękował Markowi Kubicy za pomoc w jego przygotowaniu. Zauważył, że stanowisko jest odpowiedzią na pismo Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi. Zdaniem Krajowej Rady, osobą uprawnioną do upowszechniania wiedzy na temat oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe i jej implikacjach może być jedynie lekarz weterynarii, nawet jeżeli wykonuje te obowiązki w ramach działalności zewnętrznej osoby prawnej. Unijne przepisy nie przewidują cesji takich zadań i obowiązków na rzecz osób o innym wykształceniu. Zdaniem Krajowej Rady za nietrafione należy uznać założenie, że w następstwie jednodzielnego szkolenia (7 godzin lekcyjnych) doradcy rolniczy, wstępnie przeszkoleni przez lekarzy weterynarii, posiadają wystarczający poziom znajomości problematyki antybiotykoodporności, aby mogli szkolić hodowców.

---

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej





# CANNABIS ANIMALS

Linie Cannabis Animals stworzyliśmy z miłości do zwierząt oraz potrzeby wspierania ich zdrowia.

Nie możemy zatrzymać czasu, ale możemy przedłużyć wigor naszych zwierząt.



**Poszukujemy lekarzy weterynarii chętnych do współpracy i testowania naszych produktów:**



533 339 698



sklep@dobrekonopie.pl

Bezpłatne konsultacje weterynaryjne oraz szkolenia z ekspertem + certyfikat z prowadzenia terapii kannabinoidowych

WHO oficjalnie uznało, że kannabidiol czyli olejek CBD jest nie tylko bezpieczny i skuteczny, ale i dobrze tolerowany przez ludzi i zwierzęta

Wyprodukowane pod nadzorem weterynarii:  
NR WET. PL 2470048p

**CBD może wspomagać organizm zwierząt przy:**

alergiach, chorobach skóry, epilepsji, chorobach serca, jelit, nerek, wątroby, trzustki, chorobach układu hormonalnego, układu odpornościowego, chorobie lokomocyjnej, infekcji grzybiczych, zaburzeniach endokrynologicznych, chorobach tarczycy, zapaleniu stawów, bezsenności, cukrzycy, astmie, raku prostaty, boreliozie, regeneracji układu nerwowego.

**CBD może przyczyniać się do:**

hamowania wzrostu komórek nowotworowych, hamowania skurczu mięśni, działania przeciwbólowego, łagodzenie bóli fantomowych, łagodzenia objawów stresu, stabilizacji nastroju, działania przeciwłękowego, zmniejszenia zachowań kompulsywnych, regulowania nadmiernego łaknienia, stymulacji rozwoju kości, spowolnienia uszkodzeń układu nerwowego.

**10% zniżki na pierwsze zakupy produktów przy użyciu kodu: Cannabis.Animals**

Współpracujemy z:



Dowiedz się więcej:



# Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Warszawa, 11 maja 2022 r.

**Sz. P. Paweł Niemczuk**  
Główny Lekarz Weterynarii  
ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa  
wet@wetgiw.gov.pl

Szanowny Panie Ministrze,  
w imieniu Polskiego Stowarzyszenia Producentów i Importerów Leków Weterynaryjnych POLPROWET (dalej jako: „POLPROWET” lub „Stowarzyszenie”) i Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zwracamy się z apelem o podjęcie przez Głównego Lekarza Weterynarii niezwłocznych działań w związku z rosnącą liczbą przypadków niezgodnej z prawem sprzedaży weterynaryjnych produktów leczniczych.

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna zrzeszająca wszystkich lekarzy weterynarii i POLPROWET jako podmiot zrzeszający 16 wiodących przedsiębiorców odpowiadających za ponad 85% polskiego rynku leków weterynaryjnych, stawia sobie za cel m.in. promowanie pozytywnych i zgodnych z prawem praktyk biznesowych, nastawionych na tworzenie atmosfery wzajemnego zaufania oraz zapewnienie bezpieczeństwa zdrowotnego zarówno ludziom, jak i zwierzętom.

W ostatnim czasie do KILW i Stowarzyszenia ze zwiększoną częstotliwością docierają informacje o podejrzanych reklamach i ofertach sprzedaży wysyłkowej weterynaryjnych produktów leczniczych zamieszczanych na internetowych portalach ogłoszeniowych kierowanych do publicznej wiadomości. Co istotne, te oferty i reklamy dotyczą przede wszystkim leków wydawanych z przepisu lekarza, a mimo to zawierają informację o możliwości ich uzyskania przez Internet bez recepty (np. poprzez zatyłowanie ogłoszenia *Tylko u nas lekarstwa weterynaryjne bez recepty*). Przykładowe ogłoszenie z taką treścią załączamy do niniejszego pisma w formie wydruku ze strony internetowej.

W ocenie KILW i POLPROWET działania podejmowane przez osoby odpowiedzialne za takie ogłoszenia mogą naruszać przepisy ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne, w tym przepisy karne sankcjonujące kierowanie do publicznej wiadomości reklamy produktów leczniczych wydawanych wyłącznie na podstawie recepty (art. 129a ust. 1 pkt 1 Prawa farmaceutycznego) lub obrotu produktami leczniczymi przez podmioty nieuprawnione (art. 125 ust. 2 pkt 2 Prawa farmaceutycznego).

Ponadto KILW i Stowarzyszenie zwracają uwagę na szereg realnych zagrożeń dla zdrowia odbiorców leków na receptę oferowanych poza oficjalnymi i zweryfikowanymi

kanałami dystrybucyjnymi. Przykładowo, w odniesieniu do takich produktów nie da się stwierdzić źródła ich pochodzenia, autentyczności, terminu ważności czy też warunków przechowywania i transportu, a są to podstawowe okoliczności wpływające na bezpieczeństwo produktu leczniczego.

Powyższe informacje, w ocenie zarówno KILW, jak i POLPROWET, jednoznacznie przesądzają o konieczności podjęcia niezwłocznych działań przez Głównego Lekarza Weterynarii wobec każdego zgłaszanego przypadku naruszenia przepisów ustawy Prawo farmaceutyczne, w tym powiadamiania właściwych organów ścigania.

KILW i Stowarzyszenie pozostają do dyspozycji Głównego Lekarza Weterynarii w razie jakichkolwiek dodatkowych pytań.

Z wyrazami szacunku,  
Przewodniczący Zarządu  
Stowarzyszenia POLPROWET  
/podpis elektroniczny/  
lek. wet. Robert Kaszyński

Prezes  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
/podpis elektroniczny/  
lek. wet. Marek Mastalerek

#### Załącznik:

- 1) Wydruk ze strony internetowej (z 11.05.2022 r.) z ofertą sprzedaży weterynaryjnych produktów leczniczych: ogłaszamy24h.pl, 2022 najnowsze dostawy leków weterynaryjnych! – Serwis darmowych ogłoszeń, sprzedam, kupię, oddam, wymienię 2)

#### Linki do niedawno znalezionych ofert:

- 1) <https://www.bzo.pl/ogloszenie-leki-weterynaryjne-tylko-u-nas-lekarstwa-weterynaryjne-bez-recept-14067/>.
- 2) <https://www.bzo.pl/ogloszenie-2022-najnowsze-dostawy-lekarstw-weterynaryjnych-14066/>
- 3) [OYH.pl 2022 najnowsze dostawy leków weterynaryjnych!](https://www.oyh.pl/2022-najnowsze-dostawy-lekarstw-weterynaryjnych/) (Opactwo) (oyh.pl)
- 4) [ogloszenia24.pl https://ogloszenia24.pl/oferta/2022-najnowsze-dostawy-lekarstw-weterynaryjnych-259379](https://ogloszenia24.pl/oferta/2022-najnowsze-dostawy-lekarstw-weterynaryjnych-259379)
- 5) [ogloszenia24.pl Content blocked by your organization \(ogloszenia24.pl\)](https://ogloszenia24.pl)

#### Kontakt:

POLPROWET e-mail: [biuro@polprowet.pl](mailto:biuro@polprowet.pl)  
Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna [vetpol@vetpol.org](mailto:vetpol@vetpol.org)

# Pojęcie „praw zwierząt” a Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii. Kilka uwag o powołaniu lekarza weterynarii

Joanna Helios, Wioletta Jedlecka

z Wydziału Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego

Przepisy ochrony zwierząt nie tworzą odrębnej dziedziny ani gałęzi prawa. Problematyka ochrony zwierząt ma charakter interdyscyplinarny. Zwierzęta jako żywe, czujące istoty pozostają w ogromnym stopniu zależne od kształtu obowiązującego prawa, a także od przestrzegania przez lekarzy weterynarii zasad, które są zawarte w Kodeksie Etyki Lekarza Weterynarii (KELW). Stąd zasadnym wydaje się pytanie, czy artykuł 1 tego Kodeksu: *Powołaniem lekarza weterynarii jest dbałość o zdrowie zwierząt oraz weterynaryjna ochrona zdrowia publicznego i środowiska. Celem nadrzędnym wszystkich jego działań jest zawsze dobro człowieka w myśl dewizy: „Sanitas animalium pro salute homini”* pozostaje w zgodzie z „prawami zwierząt”.

## O „prawach zwierząt”

Wiele osób z chęcią ucieka do słowa „prawa”, by zaznaczyć wagę prawnej ochrony zwierząt. Wynika to przede wszystkim z tego, że ideę praw przywołujemy wtedy, gdy mowa o naszym znaczeniu jako istot żywych. Od przeszło stulecia ludzie pragnący chronić cenne istoty spoza ludzkiego gatunku także używają tego pojęcia, by podkreślić jego znaczenie. Stosując wyrażenie „prawa zwierząt”, podkreślamy, że zagadnienie jest szczególnie ważne. Określenie „prawa zwierząt” odnosi się w ogólny sposób do międzynarodowego ruchu społecznego znanego też jako ruch na rzecz ochrony zwierząt. Sama debata o prawach zwierząt jest utrudniona, ponieważ wyrażenie to jest definiowane na różne, czasami sprzeczne sposoby. W jednym przypadku może chodzić o prawa moralne zwierząt, w innym o ochronę prawną, która określana jest prawami ustawowymi (pomijamy kwestię różnic pomiędzy prawami moralnymi a prawem pozytywnym; 1). Zwierzę, choć stanowi kluczowy element ustawy o ochronie zwierząt (2), nie jest zdefiniowane w tym akcie prawnym. Szczególne znaczenie mają art. 1 ust. 1 i 2, art. 2 ust. 1, art. 4 pkt 16–21, art. 5 oraz art. 11a ust. 2 pkt 2 ustawy o ochronie zwierząt. Zgodnie z art. 1 ust. 1 ustawy o ochronie zwierząt *zwierzę jako istota żyjąca, zdolna do odczuwania cierpienia nie jest rzeczą. Człowiek jest mu winien poszanowanie, ochronę i opiekę*. Z cytowanego przepisu wynika kilka ważnych konsekwencji. Zdanie pierwsze dokonuje tzw. dereifikacji zwierząt, a zatem wprost wskazuje, że zwierzęta nie są rzeczami, co choć wydaje się oczywiste z etycznego punktu widzenia, to jednak na gruncie prawa, które z zasady dzieli świat na podmioty (ludzi) i rzeczy, wymagało wyrażenia wprost w ustawie. Zagadnieniami związanymi ze statusem prawnym zwierząt jest dereifikacja

## Conception of „animal rights” and Veterinary Surgeons Code of Ethics. Some comments on appointment of veterinarian

Helios J., Jedlecka W., Faculty of Law, Administration and Economics, University of Wrocław

The subject of this article is a reflection on the amendment to the Veterinary Surgeons Code of Ethics in the field of art. 1. Appointment of a veterinarian, as specified in Art. 1 seems quite anachronistic. It is entangled in axiology and anthropocentric ethics. Perhaps the inclusion of „animal rights” in Art. 1, despite disputes as to their nature, will allow veterinarians to be more sensitive to animals and their rights.

**Keywords:** animal rights, legal protection of animals, veterinary deontology, appointment of a veterinarian.

i podmiotowość zwierząt (3). Aczkolwiek zauważyć należy, że art. 2 tejże ustawy stanowi, że *W sprawach nieuregulowanych w ustawie do zwierząt stosuje się odpowiednio przepisy dotyczące rzeczy*. W Polsce, z uwagi na historię i ustrój, zwierzęta przez długi czas były traktowane w sposób przedmiotowy. Do owego przedmiotowego traktowania zwierząt przyczynił się od lat 30. ubiegłego wieku – rozwój zootechniki tradycyjnej, która działa na potrzeby bezwzględnej eksploatacji zwierząt przez przemysł (4). Dla przykładu przemysłowa hodowla zwierząt opiera się na traktowaniu zwierząt jako przedmioty, a nie podmioty. Podmiotowe traktowanie należy się im ze względu na to, że są istotami żyjącymi i odczuwającymi (5). Nie do zaakceptowania na gruncie prawa pozytywnego jest dwoistość polegająca na tym, że dana jednostka jednocześnie nie jest rzeczą i nią jest. Dereifikacja oznacza, że zwierzę staje się podmiotem w prawie publicznym i prywatnym z ograniczeniem dotyczącym sfery ekonomicznej. Pozostaje tylko sprecyzowanie tej podmiotowości co do jej charakteru i zakresu (6). Przedmiotem regulacji ustawowej jest postępowanie ze zwierzętami kręgowymi, w tym zwierzętami kręgowymi wykorzystywanymi do celów naukowych lub edukacyjnych, ale tylko w zakresie nieuregulowanym w ustawie o ochronie zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych lub edukacyjnych. Zaakcentować należy, że właściwe organy administracji rządowej oraz organy samorządu terytorialnego mają obowiązek (art. 3 ustawy o ochronie zwierząt) współdziałania w celu realizacji zadań nałożonych ustawowo nie tylko z Inspekcją Weterynaryjną czy samorządem lekarsko-weterynaryjnym, ale także z wszelkimi instytucjami i organizacjami, których statutowym celem działania jest



właśnie ochrona zwierząt (7). Jednak mamy wciąż nierozwiązany dylemat, czy art. 2 mówiący o poddaniu regulacjom ustawy o ochronie zwierząt tylko postępowania ze zwierzętami kręgowymi dotyczy wszystkich przepisów ustawy, czy tylko niektórych. Najbardziej przekonująca wydaje się argumentacja, iż w treści art. 2 mamy do czynienia z odwołaniem się jedynie do tych uregulowań ustawy, które wprowadzają szczegółowe standardy postępowania w odniesieniu do objętych przepisami tej ustawy kategorii zwierząt kręgowych. Chodzi więc o regulacje zawarte w rozdziałach od 2. do 6., a odnoszące się do zwierząt: domowych, gospodarskich, wykorzystywanych do celów rozrywkowych, widowiskowych, filmowych, sportowych, specjalnych, wolno żyjących (dzikich). Pozostałe zaś przepisy ustawy o ochronie zwierząt dotyczą także pozostałych zwierząt kręgowych, czyli nieobjętych regulacjami tej ustawy, jak np. zwierząt doświadczalnych, ale i bezkręgowców. Tezę tę potwierdza imperatyw zawarty w art. 5 omawianej ustawy, wedle którego każde zwierzę wymaga humanitarnego traktowania. Przepisy ustawy odnoszące się do zasad ochrony humanitarnej ustanawiają w szczególności zakaz zabijania zwierząt (wprowadzając równocześnie dopuszczalne wyjątki) oraz zakaz znęcania się nad zwierzętami, tworząc obszerny katalog zachowań noszących znamiona znęcania się, a ponadto wprowadzając specyficzną sankcję za naruszenie tego zakazu, a mianowicie czasowe odebranie zwierzęcia. Z wymienionymi zakazami w bliskim związku pozostają normy określające zasady i sposób postępowania przy uśmiercaniu zwierząt w dopuszczalnych przypadkach, jak też wskazujące warunki prowadzenia zabiegów lekarsko-weterynaryjnych na zwierzętach (8). Artykuł 1 ustawy o ochronie zwierząt jest początkiem przełomu sytuacji zwierząt w polskim społeczeństwie, jednak na jego efekty trzeba będzie trochę poczekać (9). Sam fakt dereifikacji obejmuje argumenty odnoszące się do aprobaty założeń etyki ekologicznej (10). Przyjęcie przez prawodawcę założenia, iż zwierzęta nie są rzeczami, jest rezultatem odejścia od bezwzględnego antropocentryzmu, zgodnie z którym człowiek stanowi centrum oraz cel wszechświata (11).

### Deontologia weterynaryjna

Deontologia jest działem etyki, który koncentruje się na obowiązkach moralnych, np. etyce lekarskiej normującej obowiązki moralne lekarza względem pacjentów i kolegów medyków. Termin ten został stworzony przez Jeremiego Benthama dla określenia utylitarystycznej teorii powinności i zakłada jak najbardziej ogólną, a zarazem ścisłą znaczeniowo wykładnię obowiązków dla danej jednostki – społeczeństwa. Obecnie deontologia definiowana jest jako zbiór powinności, obowiązków i wiążących się z nimi odpowiedzialności i zobowiązań. Dotyczy ona nie tylko społeczności zawodowej, ale także ludzi żyjących w określonych społecznościach. Jest ona praktyczną wykładnią moralnych obowiązków ludzi, adeptów zawodu, lekarzy czy lekarzy weterynarii spełnianych w odniesieniu do ich pacjentów

oraz wspólnoty zawodowej. Termin deontologia został po raz pierwszy zastosowany w uchwalonym na X Zjeździe Lekarzy i Przyrodników (Lwów, 1907) Kodeksie Deontologii Lekarskiej. Tą samą terminologią (deontologia lekarska) posłużył się związek lekarzy francuskich, uchwalając w 1945 r. przepisy postępowania dla swoich członków. Przewodnia idea etycznego postępowania każdego lekarza weterynarii zawarta jest w Kodeksie Etyki i Deontologii Weterynaryjnej, przyjętym na Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii. Deontologia próbuje przełożyć i zastosować w konkretnych przypadkach ogólnie przyjęte normy etyczne w odniesieniu do lekarzy weterynarii i podejmowanych przez nich działań. Jej obiektem zainteresowań są podstawowe pytania dotyczące: zabijania i okoliczności, w których jest ono akceptowalne; odpowiedzialności lekarskiej i jej konsekwencji; aspektów powstrzymywania się od wyrządzania szkody, w tym również lekarskiego *Primum non nocere*. Zasady postulowane przez deontologię znajdują odbicie w większości kodeksów prawa. To, co należy czynić, powinność, odpowiedzialne korzystanie z posiadanej wiedzy i kompetencji, zdaje się być najważniejszą cechą powinności lekarza, kształtującą jego *ethos*. Wyróżniane są cztery zasady etyki lekarskiej: zasada nieszkodzenia, autonomii, dobroczynności i sprawiedliwości, które jako wtórne dadzą się sprawdzić do pojęcia działania odpowiedzialnego i kompetentnego. W literaturze analizującej zagadnienia etyki lekarskiej można wyróżnić trzy podstawowe nurty: etykę deontologiczną, kazuistyczną i problemową. Najważniejszą w zakresie powinności lekarza weterynarii będzie etyka deontologiczno-kodeksowa, tworząca system norm obowiązujących w świecie lekarskim w oparciu o ustalenia samego środowiska lekarskiego (12). Z deontologii weterynaryjnej wynika, że stosunek lekarza weterynarii do chorego zwierzęcia powinien wyplýwać z humanitarnego obowiązku oszczędzania mu zbyteknych cierpień przy zabiegach. Lekarz weterynarii powoływany jest do zwalczania przejawów brutalności wobec zwierząt (13). Kodeks Etyki i Deontologii Weterynaryjnej został uchwalony 29 października 1994 r., przyjęty uchwałą nr 2/94 Nadzwyczajnego II Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii, obowiązywał od 1 lutego 1995 r. do 23 marca 2008 r. Natomiast Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, przyjęty uchwałą nr 3/2008/VII Nadzwyczajnego VII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 26 stycznia 2008 r. w sprawie uchwalenia KELW, obowiązuje od 24 marca 2008 r. (14). Po 20 latach obowiązywania Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii można pokusić się o pytanie dotyczące jego ewentualnych zmian w kierunku uwzględnienia „praw zwierząt”.

### O potrzebie zmian Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii – w stronę „praw zwierząt”

Wykonywanie zawodu lekarza weterynarii odbywa się w ramach trzech zasadniczych aspektów aktywności: ochrony zdrowia zwierząt, ochrony zdrowia publicznego i ochrony środowiska. Ochrona zwierząt

zawiera się nie tylko w pierwszym, lecz zwłaszcza w trzecim z wymienionych aspektów. Każdy lekarz weterynarii winien zwracać uwagę na dostrzeżenie nieprawidłowości, wpływać na zapewnienie dobrostanu i przeciwstawiać się jego naruszeniom, działając w zakresie swej kompetencji. Lekarze weterynarii są przedstawicielami zawodu zaufania publicznego i jako tacy podlegają w ramach wykonywania swojego zawodu obywatelom zasadom etyki zawodowej i deontologii zawartym w kodeksie etyki (15). Zawód lekarza weterynarii wykonywany jest zgodnie z zasadą *Sanitas animalium pro salute homini* (przez zdrowie zwierząt do zdrowia człowieka). Owa zasada bywa interpretowana jako troska o zdrowie zwierząt i ludzi, rozpatrywana w kontekście wspólnotowego charakteru życia ludzkiego (16). I właśnie z uwagi na dewizę *Sanitas animalium pro salute homini* na gruncie doktryny formułowany jest pogląd, iż polski Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii zatrzymał się na XVIII wieku, głosząc w art. 1, że celem nadrzędnym wszystkich działań jest zawsze dobro człowieka. W odróżnieniu od przysięg weterynaryjnych w innych krajach nie ma tu nawet wzmianki o dobrostanie zwierząt czy zapobieganiu ich cierpieniu. A jeżeli zdrowie miałoby być miarą dobrostanu zwierząt, to ten liczy się tylko o tyle, o ile służy dobrostanowi ludzi w sposób bezpośredni lub poprzez środowisko. Wobec tego współcześnie taka definicja misji zawodu lekarza weterynarii jest rażącym anachronizmem (17), który domaga się rewizji oraz uzgodnienia z obecnymi standardami społeczno-kulturowego funkcjonowania obywateli kultury zachodniej. Wedle tego twierdzenia zwierzęta i ich zdrowie oraz dobrostan traktowane są przez lekarza weterynarii z zasady jako środki do utrzymania i zapewnienia dobrostanu ludzi. Kodeks Etyczny Lekarza Weterynarii prezentuje więc tradycyjne myślenie o relacjach pomiędzy istotami żywymi w naszym otoczeniu. Jeśli zwierzęta i ich dobrostan mają stanowić przyczynek do dobrostanu ludzi, to rzeczywiście niezbędne są pogłębione analizy w zakresie poznawczych systemów, którymi się współcześnie posługujemy. Tego rodzaju myślenie nie przystaje do najnowszych ogólnościowych trendów (18).

W dyskursie filozoficzno-etycznym nie ma zgody co do możliwości osiągnięcia uwspólnionego dobrostanu ludzi i zwierząt. W ramach analizowania koncepcji dobrostanu ludzi i podmiotów nie-ludzkich zderzają się ze sobą dwie, skrajnie przeciwne, perspektywy aksjologiczne. Perspektywa antropocentryczna lokuje człowieka jednoznacznie w centrum świata, pozostałe gatunki stawiając w roli podrzędnej, sankcjonując eksploatację służącą zaspokojeniu potrzeb człowieka. Na mocy tego paradygmatu człowiek ma prawo korzystać z zasobów przyrodniczych tak, by zaspokajać swoje potrzeby. Człowiek jest uznawany za gatunek panujący na podstawie największego poziomu zaawansowania rozwoju centralnego układu nerwowego. Tego rodzaju myślenie bywa uzasadniane na wiele sposobów, z których najbardziej powszechne jest powoływanie się na przekazy biblijne. Człowiek dba o dobrostan zwierząt po to,

by uzyskiwać jak najlepsze produkty i maksymalizować korzyści przy minimalizowaniu strat. Dbałość o dobrostan gatunków nieludzkich ma tu więc wymiar pragmatyczno-uitylitarny, który nie jest do przyjęcia przez obrońców praw zwierząt (19). Co do tego, że *homo sapiens* jest najpotężniejszym gatunkiem na świecie, nie ma wątpliwości. *Homo sapiens* lubi myśleć o sobie, że posiada wyższy status moralny i że życie ludzi ma dużo większą wartość niż życie świń, słoń czy wilków. Ludzie chcą wierzyć, że kiedy stawiają swoje życie wyżej od życia zwierząt, jest to odbiciem czegoś większego. *Homo sapiens* wykształcił w sobie silne i fundamentalne przekonanie, iż posiada pewną magiczną cechę, która uzasadnia i uprawnia do stwierdzenia, że jego życie jest lepsze, bardziej wartościowe, w pewien wyjątkowy sposób uprzywilejowane (20). Druga perspektywa, posthumanistyczna, stawia na równych, partnerskich pozycjach ludzi i inne gatunki oraz uniemożliwia eksploatowanie jednych przez drugich. W tym przypadku należałoby dbać o dobrostan gatunku ze względu na jego specyficzne potrzeby gatunkowe rozumiane jako wartość autoteliczna, a nie środek do celu. To podejście jest traktowane nie jako idealistyczne, ale nieekologiczne z uwagi na fakt, iż często trwanie jednego gatunku jest możliwe dzięki uśmiercaniu przedstawicieli innego gatunku (21). W XXI wieku przybliżamy się do punktu widzenia Petera Singera. Wiele osób uważa obecnie krwawe sporty, takie jak walki byków czy psów, za niemoralne. Zwierzęta nie powinny cierpieć tylko dla przyjemności człowieka. Zwierzęta stają się czynnikami w niektórych równaniach moralnych. Jednak wiele osób z radością wierzy w to, że ich przyjemność ze zjedzenia steku jest ważniejsza niż chęć życia krowy. W tym przypadku Singer zapytałby o możliwość przeprowadzenia rachunku moralnego (22). Niewykluczone, iż ten spór filozoficzno-etyczny spowodował (nadal powoduje), że polski Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, definiując powołanie lekarzy weterynarii, na piedestale stawia dobro człowieka. Polski Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, który w znacznej części wyrasta z Kantowskiej etyki, daje zwłaszcza w art. 1 wyraz jego antropocentrycznej etyce (23). A przecież może być i tak, że naruszenie przez lekarza weterynarii dobra zwierzęcia spowoduje naruszenie dobra osobistego opiekuna (dobra człowieka). Wszak jedną z nowych wartości, których ochrony poszukuje się w reżimie ochrony dóbr osobistych, jest więź emocjonalna człowieka ze zwierzęciem. Roszczenia z tytułu naruszenia dóbr osobistych kierowane przeciwko podmiotom, którym powodowie przypisują odpowiedzialność za śmierć ich zwierząt domowych, spotykają się w Polsce z różną oceną sądów powszechnych. Przykładowo w dwóch wyrokach Sądu Okręgowego w Krakowie z 22 listopada 2016 r. i 7 września 2017 r. uznano więź emocjonalną ze zwierzęciem za dobro osobiste w rozumieniu art. 23 k.c., co przy spełnieniu pozostałych przesłanek odpowiedzialności z art. 448 k.c., spowodowało zasądzenie na rzecz powodów zadośćuczynienia za krzywdę spowodowaną śmiercią zwierzęcia (24). Z innej strony art. 1 KELW związany jest z ustawą

o ochronie zwierząt. Dla zilustrowania można podać wyjątki od zakazu zabijania zwierząt. Dwoma wyjątkami od tego zakazu wymienionymi w art. 6 ustawy o ochronie zwierząt są poważne zagrożenie sanitarne ludzi lub zwierząt (ust. 1 pkt 4) oraz nakaz powiatowego lekarza weterynarii wydany w trybie ustawy o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (ust. 1 pkt 4a). W odniesieniu do nich nakaz traktowania uśmiercenia zwierzęcia jako środka ostatecznego, który powinien dotyczyć możliwie najmniejszej liczby zwierząt, adresowany jest do odpowiednich służb weterynaryjnych. To one bowiem dokonują oceny spełnienia tego warunku i decydują o zaistnieniu okoliczności, o których mowa w odpowiednich punktach art. 6 ust. 1 ustawy o ochronie zwierząt. Dokonują także oceny właściwego momentu oraz skali, w jakiej uzasadnić mogą uśmiercanie zwierząt. Kompetencji do dokonywania oceny i wydawania opartych na nich decyzji towarzyszy również odpowiedzialność za ich merytoryczną i formalną poprawność. Decyzje takie podlegają ocenie sądowej, a podjęcie ich w sposób nieuzasadniony czy przesadny może stanowić czyn zabroniony (art. 35 ust. 1 ustawy o ochronie zwierząt bądź art. 231 KK; 25).

W związku z powyższym zapis art. 1 KELW budzi wątpliwości, które nie przekładają się tylko na sferę filozoficzno-etyczną, ale rzutują na prawną ochronę zwierząt. Być może pewnym wzorem dla polskiego Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii powinien stać się European Veterinary Code of Conduct (Europejski Weterynaryjny Kodeks Postępowania) zawierający zestaw norm określających etykę weterynaryjną i zasady etyki zawodowej, którymi wszyscy lekarze weterynarii powinni się kierować. Wskazany akt już w preambule podkreśla kluczową rolę lekarzy weterynarii w ochronie zwierząt, przywołując dobrostan zwierząt (animal welfare). W myśl norm European Veterinary Code of Conduct weterynarze świadczą wysokiej jakości usługi dla zdrowia zwierząt, dobrostanu zwierząt, zdrowia publicznego i środowiska. Lekarze weterynarii posiadają szereg prawnych, moralnych i etycznych obowiązków wobec zwierząt oraz ich właścicieli, klientów, współpracowników, zespołów weterynaryjnych, stowarzyszeń i kompetentnych władz. Podstawowe wartości European Veterinary Code of Conduct określają relacje pomiędzy weterynarzami a zwierzętami. Lekarze weterynarii szanują zwierzęta jako istoty czujące. Powinni posiadać wiedzę na temat: nauki o zdrowiu i dobrostanie zwierząt, etyki i prawa. To lekarze weterynarii zapewniają dobrostan zwierzętom, które znajdują się pod ich opieką. Zwierzęta powinny doświadczyć zarówno dobrego życia, jak i śmierci bez niepotrzebnego cierpienia (26). Na postanowienia European Veterinary Code of Conduct oraz kodeksów etyki lekarzy weterynarii w innych państwach europejskich nie można patrzeć w sposób bezkrytyczny. Zauważalne są różne podejścia do regulacji zawodu weterynarza w Europie oraz różnice kulturowe dotyczące statusu zwierząt (27), prezentujące przynajmniej dwa podejścia do zasady równego poszanowania – od utilitaryzmu do radykalnego podejścia do praw zwierząt (28).

## Podsumowanie

Kodeksy etyki zawodowej, w tym Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii, mogą służyć jako instrument kontroli aktywności zawodowej danej grupy zawodowej. Zakres regulacji kodeksu zależy od stanu moralnego, moralności zawodowej przedstawicieli różnych zawodów (29). Stąd uwzględnienie „praw zwierząt” w art. 1 KELW, mimo sporów co do ich charakteru, pozwoli na większe uwrażliwienie lekarzy weterynarii na zwierzęta i ich prawa. Wprawdzie żaden kodeks nie obrazi świata wartości w kryształowy pejzaż, gdzie dowolna wartość daje się zawsze zlokalizować i zidentyfikować bez wątpliwości (30), jednakże zmiana art. 1 KELW, odnosząca się do powołania lekarzy weterynarii, ma szansę zmienić podejście do zwierząt przez pryzmat ich praw.

## Piśmiennictwo

1. Waldau P.: *Co każdy powinien wiedzieć. Prawa zwierząt*. Wydawnictwo PWN, Wydanie 1, Warszawa 2021.
2. Ustawa z dnia 21 sierpnia 1997 roku o ochronie zwierząt (Dz.U. z 2020 r. poz. 638).
3. Kuszlewicz K.: *Prawa zwierząt. Praktyczny przewodnik*. Wydawnictwo Wolters Kluwer, Warszawa 2019.
4. Helios J., Jedlecka W.: *Prawo zwierząt do ochrony przed cierpieniem z punktu widzenia filozofii i etyki*. W: Helios J., Jedlecka W. (red.): *Prawo zwierząt do ochrony przed cierpieniem. Wybrane problemy*. Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 2019.
5. Żok A.: *Posthumanizm w praktyce, czyli dlaczego szacunek wobec zwierząt powinien być normą moralną*. W: Mamzer H. (red.): *Dobrostan zwierząt. Różne perspektywy*. Wydawnictwo Naukowe KATEDRA, Gdańsk 2018.
6. Białocerkiewicz J.: *Status prawny zwierząt. Prawa zwierząt czy prawna ochrona zwierząt*. Toruń 2005.
7. Stelmasiak J.: *Administracyjnoprawne aspekty ochrony zwierząt*. W: Mozgawa M. (red.): *Prawna ochrona zwierząt*. Oficyna Wydawnicza Verba, Lublin 2002.
8. Goettel M.: *Sytuacja zwierzęcia w prawie cywilnym*. Lex a Wolters Kluwer Business, Warszawa 2013.
9. Liszcz T.: *Zwierzęta w prawie stanowionym*. *Więź* 1998, nr 7, 46–55.
10. Łętowska E.: *Dwa cywilnoprawne aspekty praw zwierząt: dereifikacja i personifikacja*. W: *Studia z prawa prywatnego. Księga pamiątkowa ku czci profesora Biruty Lewaszkiewicz-Petrykowskiej*. Łódź 1997.
11. Hartmann J.: *Słownik filozofii*. Wydawnictwo Zielona Sowa, Kraków 2004.
12. Ożóg T.: *Podstawy deontologii i nowy status zwierząt*. W: Janeczek M., Chrószcz A., Ożóg T., Pospieszny N. (red.): *Historia weterynarii i deontologia*, Powszechno-Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 2012.
13. Jedynak S.: *Stosunek człowieka do zwierząt w aspekcie ekologicznym*. *Problemy Ekorozwoju* 2008, 3, n 1, 73–76.
14. Szarek J.: *Wybrane zagadnienia z Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii*, <http://www.wet.uwm.edu.pl> (dostęp 24.04.2022 r.).
15. Dzikowski A.: *Przypadki znęcania się nad zwierzętami i reakcji na nie a etyka zawodowa lekarzy weterynarii – wątpliwości etyczno-prawne*. *Studia Prawnoustrojowe* 2020, nr 47, 35–54.
16. Miśkiewicz W.: *Spółeczny charakter troski o zdrowie zwierząt i ludzi* (dostęp: 26.04.2022 r.).
17. Elżanowski A.: *Potrzeba efektywnego kursu etyki w kształceniu lekarzy weterynarii*. *Życie Wet.* 2017, 92, 412–414.
18. Mamzer H.: *Oczekiwania wobec lekarzy weterynarii jako odzwierciedlenie przemian świadomości ludzi*. *Życie Wet.* 2017, 92, 415–418.
19. Mamzer H.: *Czy jest możliwy wspólny dobrostan ludzi i innych zwierząt?* W: Mamzer H. (red.): *Dobrostan zwierząt. Różne perspektywy*, Wydawnictwo Naukowe KATEDRA, Gdańsk 2018.
20. Rudy M.: *Traktat o uśmiercaniu zwierząt*. Wydawnictwo SWPS, Warszawa 2019.
21. Mamzer H.: *Czy jest możliwy wspólny dobrostan ludzi i innych zwierząt?* W: Mamzer H. (red.): *Dobrostan zwierząt. Różne perspektywy*, Wydawnictwo Naukowe KATEDRA, Gdańsk 2018.
22. Thomson J.: *Filozofia dla zabieganych. Mała książeczka o wielkich ideach*, przełożyła A. Konieczka. Wydawnictwo Insignis, Kraków 2021.
23. Pasięka P.: *O powinnościach etycznych lekarza weterynarii w stosunku do bezdomnych i dziko żyjących zwierząt*. *Życie Wet.* 2017, 92, 861–865.



24. Panfil K.: Więź emocjonalna ze zwierzęciem a dobra osobiste. *Radca Prawny. Zeszyty Naukowe* 2021, nr 3 (28), 147–166.
25. Pietrzykowski T.: *Prawo ochrony zwierząt. Pojęcia, zasady, dylematy*. Wydawnictwo Wolters Kluwer, Warszawa 2022.
26. *European Veterinary Code of Conduct. Veterinarians: caring for animals and people*. 2019 edition, FVE.
27. Magalhaes Sant'Ana M., Morton D.B., More S.J., Osborne M.: What do European veterinary codes of conduct actually say and mean? A case study approach. *Vet. Rec.* 2015, **176**, 654. Doi: 10.1136/vr.103005.
28. de Grazia D.: *Prawa zwierząt. Bardzo krótkie wprowadzenie*. Wydawnictwo Nomos, Kraków 2014.
29. Piszko R.: *Aksjologiczna orientacja rozumowań prawniczych*. Wykłady. Wydawnictwo PTE, Szczecin 2014.
30. Kołakowski L.: Etyka bez kodeksu. W: *Kultura i fetysze. Eseje*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2000, 139–173.

Dr hab. profesor UWJ Joanna Helios  
e-mail: Joanna.helios@uwr.edu.pl

## Czy sztuczne mięso może uratować ludzkość?

Joanna Zarzyńska<sup>1</sup>, Romuald Zabielski<sup>2</sup>

z Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie<sup>1</sup> oraz Centrum Medycyny Translacyjnej SGGW w Warszawie<sup>2</sup>

Od blisko dekady opinia publiczna jest informowana o kolejnych innowacyjnych pomysłach produkowania mięsa w probówce. „Sztuczne mięso” lub – jak kto woli – „mięso laboratoryjne” czy „mięso *in vitro*” (1) występuje w tych przekazach jako alternatywa dla mięsa wołowego, baraniego, wieprzowego, drobiowego, a nawet akwakultury. Alternatywa etyczna, bezpieczna i ekologiczna, a monstrualne koszty pierwszych wytworzonych w ten sposób porcji sztucznego mięsa wyjaśnia się zapewnieniem, że prototyp zawsze musi być drogi, a wraz ze zwiększeniem produkcji i wzrostem popularności technologii ceny będą coraz bardziej przystępne dla przeciętnego konsumenta.

### Sztuczne mięso w mediach

Przekaz medialny jest zwykle okraszony materiałem fotograficznym pokazującym... smakowity plaster mięsa wieprzowego bez kości ułożony na płycie Petriego<sup>1</sup>, albo bliżej niezidentyfikowany cienki plaster „prawdziwego mięsa” też rozciągnięty na płycie<sup>2</sup>, albo hamburgera – *nomen omen* – przygotowanego z roślinnych zamienników mięsa<sup>3</sup>, co już daleko odbiega od właściwego tematu. Faktyczny obraz wytworzonego w laboratorium „sztucznego mięsa” rzadko jest pokazywany w materiałach medialnych, ponieważ jest ono niefotogeniczne – bezkształtne, o mazistej konsystencji, częściej żółtawe niż blade różowe, i rozpada się na patelni na strzępy i grudki<sup>4</sup>. Absolutnie nie przypomina konsystencją i kolorem surowego zmielonego na kotlety mięsa drobiowego lub wieprzowego czy posiekanego na tataro mięsa wołowego. Brak w nim jakichkolwiek innych tkanek

### Can artificial meat save the humankind?

Zarzyńska J.<sup>1</sup>, Zabielski R.<sup>2</sup>, Department of Food Hygiene and Public Health Protection, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Translational Medicine Center, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>2</sup>

For nearly a decade, the public has been informed about new, innovative ideas for producing meat in a test tube. “Artificial meat” if you prefer, “laboratory meat” or “in vitro meat”, appears in these messages as an alternative to beef, mutton, pork, poultry and even aquaculture. An ethical, safe, and ecological alternative, and the monstrous costs of the first portions of such artificial meat are explained by the assurance that the prototype must always be expensive, and as production and the approval of the technology increases, prices will become more affordable for the average consumer. In this article, which is a follow-up to our previous text (ŻW, 2020, 95, 74-80), we present the logic of a start-up business interested in the technology of producing artificial meat and its recent noticeable drift towards meat substitutes of plant origin rather than *in vitro* cultures. In addition, we discuss selected aspects related to the safety of both the consumer and the natural environment. The article concludes with a statement made by French scientist at INRAE Jean-Louis Peyraud in 2017: “A world without animal husbandry is just a utopia in the short, medium, and long term. It is high time we went back to a more realistic, evidence-based approach.”

**Keywords:** artificial meat, meat alternatives, food safety, carbon footprint.

niż mięśniową, chociażby tkanki łącznej czy tłuszczowej, nadających odpowiedni smak, kolor i teksturę. Sztuczne mięso, jeżeli już, to jest prezentowane jako surowiec do przygotowania potraw restrukturyzowanych, w których małe kawałki mięsa są otoczone i spojone panierką. W przekazie medialnym sztuczne

<sup>1</sup> Gazeta Krakowska, 20.08.2021, <https://plus.gazetakrakowska.pl/bedziemy-jesc-mieso-bez-zabijania-zwierzat-pod-krakowem-powstaje-sztuczne-mieso/ar/c8-15763480>.

<sup>2</sup> Plaster prawdziwego mięsa na szalce z widoczną omięsną spajającą grupy włókien mięśniowych, 2020.02.01, <https://www.poradnikzdrowie.pl/diety-i-zywienie/zdrowe-odzywianie/sztuczne-mieso-wlasciwosci-jak-powstaje-czy-jest-zdrowe-aa-yC5L-VrkN-5wdt.html>.

<sup>3</sup> Tekst publikowany w BUSINESS INSIDER, 20 lipca 2021, <https://businessinsider.com.pl/sztuczne-mieso-w-innowacyjne-produkty-inwestuja-najwieksze-koncerny/3yq1qtqw>.

<sup>4</sup> Materiały z YouTube pobranie 29.12.2021, <https://www.youtube.com/watch?v=QO9SSINS6MM&t=56s>.

mięso jest synonimem innowacyjności, „naukowego” podejścia do produkcji żywności, sterylnej czystości, a także wyrazem z troską o środowisko. Nie informuje się, że jeśli sztuczne mięso wyprze prawdziwe, to jednocześnie pozbedziemy się większości tradycyjnych potraw, zwłaszcza z większych kawałków mięsa, oraz wędlin (steków, kotletów schabowych, szynclki po wiedeńsku, wyrobów z surowego, wędzonego, fermentowanego czy suszonego mięsa). Znikną także wyroby garmażeryjne z podrobów, np. paszety, kaszanki i salcesony, a przecież te przysmaki są efektami wielowiekowych wysiłków jak najlepszego zagospodarowania ubijanych zwierząt, w tym współproduktów rzeźnych. Odejdą w zapomnienie znane i cenione m.in. w Polsce i Francji wyroby z żołądków (polskie flaki wołowe, duszone w białym winie flaki z Pirenejów czy smażone w białym winie flaki z Lyonu). W kuchni chińskiej nie spotkamy już nie tylko kaczkę po pekińsku, ale także tradycyjnych przekąsek ze świńskiego ogona, uszu czy jelit. Patrząc na stronę etyczną medialnego projektu „sztuczne mięso”, można doszukać się jeszcze innych manipulacji emocjami odbiorcy, kontrastując hodowanie sztucznego mięsa przez ludzi w maskach, rękawiczkach i fartuchach w sterylnych laboratoriach biotechnologicznych, z materiałem filmowym z przemysłowych tuczarni, ubojni i zakładów mięsnych, gdzie ze względów oczywistych takiej laboratoryjnej estetyki i czystości nigdy się nie utrzyma. W materiałach o sztucznym mięsie zachwalany jest jego smak, który w istocie bardziej pochodzi od panierki i przypraw niż od wyhodowanej na płycie masy komórek mięśniowych. Warto uzmysłowić sobie, że smak mięsa zależy od bardzo wielu czynników, od gatunku i rasy zwierząt, sposobu ich utrzymania i żywienia oraz od wszystkich zabiegów technologicznych podczas jego dojrzewania, przechowywania i obróbki kulinarnej. Inaczej smakują wędliny popularne, inaczej wytworzone z mięsa świni rasy puławskiej, a jeszcze inaczej włoskie wyroby ze świń ras długo rosnących. Jeśli spojrzymy na drób, od razu dostrzeżemy różnice pomiędzy poszczególnymi gatunkami drobiu czy chociażby różnice pomiędzy brojlerem wyhodowanym w 42 dni a dłuższym kurczakiem z wolnego wybiegu. Nic się także nie mówi w przekazie medialnym o wartości odżywczej sztucznego mięsa oraz tego, jak się ma do zaleceń dietetyków unikania wysoko przetworzonej żywności, do jakiej niewątpliwie mięso *in vitro* należy. Nie ma także o bezpieczeństwie, co po części jest zrozumiałe z uwagi na brak materiału do przeprowadzenia jakichkolwiek badań bezpieczeństwa żywności.

### Czy biznes jest zainteresowany sztucznym mięsem?

Zaciekawienie i przyciągnięcie konsumentów do nowej żywności ma przyczynę. Prywatne start-upy biotechnologiczne pojawiają się jak grzyby po deszczu, chcąc skorzystać z nowych trendów i możliwości finansowania innowacyjnych technologii wpisujących się w założenia zapewnienia zrównoważonej proekologicznej produkcji żywności dla wyżywienia

rosnącej wciąż populacji ludzi. Według wyliczeń z połowy 2021 r. wartość rynku alternatyw dla mięsa pochodzącego z hodowli zwierząt szacuje się na 14 mld dolarów. Najbogatsi tego świata (jak Bill Gates), celebryci (jak Leonardo DiCaprio) i światowi giganci przemysłu spożywczego (np. Nestle, Cargill) już zainwestowali w start-upy pracujące nad wytworzeniem mięsa z próbki. Inni rozwijają roślinne zamienniki mięsa (np. PepsiCo, Unilever). Nawet taki potentat fast foodów jak KFC zdecydował się na rozwój programu roślinnych zamienników mięsa pod nazwą Mięso przyszłości (Meat of the future). W ramach tego projektu mają powstać ekonuggetsy złożone z komórek kurczaka i materiału pochodzenia roślinnego. Światowe koncerny drobiarskie inwestują w start-upy. Na przykład niemiecka grupa PHW zainwestowała w izraelski SuperMeat, a firma amerykańska Tyson Foods wspiera dwa start-upy, Future Meat Technologies oraz Memphis Meats (z pozyskanych funduszy chcą uruchomić pilotażową fabrykę). Firmy biotechnologiczne otrzymują też wsparcie publiczne. W 2020 r. hiszpańska firma BioTech Foods (projekt Meat4All w strategii Ethicameat B2B) uzyskała grant (2,7 mln euro) w ramach unijnego programu Horyzont 2020, z którego środki ma przeznaczyć na badania i rozwój wytwarzania sztucznego mięsa, ale także, uwaga, na promocję projektu na rynku światowym.

### Status prawny sztucznego mięsa

Status prawny sztucznego mięsa w zakresie bezpieczeństwa żywności nie jest jeszcze do końca ustalony. Komisja Europejska uznała, że rozwój nowych alternatyw mięsa wpisuje się w inicjatywę KE Food 2030 (tworzenia zrównoważonych systemów żywnościowych przyjaznych dla klimatu dla zdrowej Europy). W Unii Europejskiej żywność wytwarzaną z kultur komórkowych i tkankowych zalicza się do tzw. nowej żywności (objętej rozporządzeniem UE 2015/2283). Wymaga ona zezwolenia na dopuszczenie do obrotu oraz aprobaty Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), ale nie ma np. ustalonych kryteriów mikrobiologicznych. Jako pierwsza na świecie Singapurska Agencja Żywności (Singapur Food Agency) w grudniu 2020 r. oficjalnie zatwierdziła do sprzedaży „czyste mięso” z kurcząt hodowane w laboratorium przez amerykański start-up Eat Just w zakładzie w Singapurze (z zapewnieniem, że w hodowli nie wykorzystuje się antybiotyków). Firma poinformowała, że mięso będzie sprzedawane w formie nuggetsów, a na zyski liczy z końcem roku 2022. Zgoda na sprzedaż jest związana ze specyfiką rynku singapurskiego – tylko ok. 10% żywności produkuje się lokalnie, kraj uzależniony jest więc od towarów importowanych. Na początku nuggetsy były serwowane tylko w jednej restauracji „1880”, ale już w kwietniu 2021 r. Eat Just nawiązał współpracę z platformą Foodpanda służącą do zamawiania jedzenia, i produkty trafiają już z dostawą do domów konsumentów. W kwietniu Eat Just (produkcujący także roślinne zamienniki jaj) ogłosił pozyskanie nowego kapitału (200 mln USD), który zamierza przeznaczyć na

ekspansję na nowych rynkach. We wrześniu zaś firma ogłosiła plan zbudowania zakładu produkcyjnego „czystego mięsa” w Katarze<sup>5</sup>. Ma on być większy od singapurskiego. Katar planuje wydać niebawem nowe uregulowania prawne zatwierdzające do obrotu „czyste mięso”.

### Walka o światowe rynki

Rozwój alternatywnego rynku „czystego mięsa” przybiera na sile w skali globalnej. Na całym świecie ponad 70 firm (dane z połowy 2021 r.) prowadzi prace nad hodowaniem mięsa różnych gatunków zwierząt (w tym owadów). W świetle powyższego kampanie medialne zakrojone na szeroką skalę nie zaskakują – walka o rynek trwa, trwają też naciski na uregulowania prawne dotyczące wprowadzenia produktów z mięsa laboratoryjnego na rynek. Start-upy narzekają na stanowisko USA i Unii Europejskiej – jako spowalniające innowację i nieelastyczne w porównaniu z działaniami Singapuru. Konieczność zatwierdzenia przez EFSA produktu wprowadzanego na rynek europejski to spowolnienie aktywności biznesowej szacowane nawet na 24–30 miesięcy, co oczywiście wpływa na opóźnienia potencjalnych zysków i pozostawanie w tyle w wyścigu o rynki zbytu<sup>6</sup>. Amerykańskie start-upy (Memphis Meats, JUST Inc., Finless Foods, BlueNalu, Fork & Goode) stworzyły koalicję AMPS<sup>7</sup> (Alliance for Meat, Poultry & Seafood Innovation), żeby rozpocząć m.in. dialog ze środowiskiem politycznym nad koniecznością przyspieszenia prac nad regulacjami prawnymi dotyczącymi produktów z hodowli laboratoryjnych. W Stanach Zjednoczonych w 2019 r. Agencja Żywności i Leków (FDA) i Departament Rolnictwa (USDA) uzgodniły zakresy odpowiedzialności za produkcję mięsa laboratoryjnego – FDA nadzoruje pozyskiwanie komórek do hodowli i początkowe etapy hodowli, zaś USDA odpowiada za znakowanie produkcji na dużą skalę. Nadal jednak nie wiadomo, kiedy nastąpi faktyczne zatwierdzenie przez organy rządowe sprzedaży mięsa laboratoryjnego.

### Technologia produkcji sztucznego mięsa – hodowle *in vitro*

Skoro mowa o dużych pieniądzach, to nie powinno nikogo dziwić, że właściwie, oprócz promowania haseł ekologicznej hodowli mięsa bez krzywdzenia zwierząt poprzez zabijanie czy pobieraniu komórek z żywych organizmów w warunkach laboratoryjnych, niewiele wiadomo o tajnikach technologii produkcji, chronionych patentami i zabezpieczonych tajemnicą firmową. Większość konsumentów wie, jak powstaje szynka w zakładzie przetwórczym albo sami pieką w domu np. karkówkę i wiedzą, jak to zrobić najbardziej efektywnie i smakowicie. Czy wiemy natomiast,

jak powstaje „mięso z próbówki”? Jesteśmy jako potencjalni konsumenci mamieni wspomnianymi zdjęciami mięsa na szalce – ale czy to faktycznie jest aż tak proste i daje w efekcie mięso, które doskonale znamy? Każdy, kto miał styczność z hodowlami komórkowymi *in vitro*, wie, że nie. Komórki mają swoje wymagania co do warunków wzrostu, co do tzw. pożywki, z której będą czerpać składniki odżywcze i stymulatory w postaci hormonów oraz czynników wzrostu (1). Mimo sterylności pracy laboratoryjnej, inkubowaniu w kontrolowanych warunkach, często hodowla ulega zakażeniom bakteryjnym czy grzybiczym, więc niezbędne jest dodawanie antybiotyków do pożywki. Sporo „chemii” w tej hodowli. Czy zatem faktycznie można powiedzieć, że mięso laboratoryjne w przeciwieństwie do mięsa hodowlanego jest wolne od chemii? Warto też wspomnieć, że szereg składników chemicznych mięśni oraz ich struktura stanowi całkiem dobre zabezpieczenie przed rozwojem drobnoustrojów w trakcie dojrzewania mięsa i jego przechowywania, czego mięso z próbówki jest całkowicie pozbawione. Dodatkowo, hodowla komórek w jednej warstwie na szalce czy w butelce hodowlanej uzyskuje w miarę szybko 100% konfluencję<sup>8</sup>. Jednak w odniesieniu do mięsa *in vitro* jest to cieniutka jedna warstwa wyłącznie komórek mięśniowych (czyli daleko jej do złożoności elementu zasadniczego z tuszy, w którym znajdziemy tkankę mięśniową, tłuszczową, łączną i wiele innych) i trudno z niej uzyskać produkt o dużej masie. Przykładowo pierwszy hamburger prof. Prosta z uniwersytetu w Maastricht powstał z bydłęcych komórek macierzystych zróżnicowanych w komórki mięśniowe, hodowanych w hodowli jednowarstwowej. Aby go stworzyć, nałożono na siebie 20 tys. warstw, które zlepiono w małe kulki. Hamburger po usmażeniu miał biały kolor (barwę zmieniono, dodając mioglobinę i sok z buraka), a na potrzeby degustacji, która odbyła się w londyńskiej restauracji 6 sierpnia 2013 r., doprawiono mięso karmelem, szafranem i dodano bułkę tartą, uznano też, że mięso nie było zbyt soczyste. Koszt 142-gramowego „hamburgera” oszacowano na 250 tys. euro. Profesor Prost stworzył spin-off Mosa Meat i deklarował, że hodowana laboratoryjnie wołowina trafi do supermarketów w ciągu 3–4 lat, czego jednak nie osiągnięto. Obecne deklaracje rosnącego w siłę Mosa Meat to produkcja na skalę przemysłową w 2022 r. Mosa Meat weszło w 2020 r. w konsorcjum z firmą Nutreco (co ma zapewnić produkcję pożywek na dużą skalę). Wspomniane konsorcjum otrzymało dofinansowanie UE (2 mln euro) w 2021 r. w programie REACT-EU (post-COVID recovery) na projekt Feed for meat, w ramach wsparcia tzw. rolnictwa komórkowego (ang. cellular agriculture), co wywołało zaniepokojenie środowisk związanych z produkcją zwierzęcą, skutkujące wystosowaniem zapytania do

<sup>5</sup> Katar będzie produkował mięso z laboratorium. AgroNews, 21.09.2021, <https://agronews.com.pl/arttykul/katar-bedzie-produkowal-mieso-z-laboratorium/>

<sup>6</sup> <https://www.foodnavigator.com/Article/2021/05/04/When-will-lab-grown-meat-reach-the-European-market>

<sup>7</sup> <https://ampsinnovation.org/>

<sup>8</sup> Konfluencja – termin określający stopień zagęszczenia komórek na płycie wyrażany w procentach. Konfluencja 100% oznacza, że powierzchnia płytki została całkowicie pokryta rosnącymi na niej komórkami.



Parlamentu Europejskiego o brak unijnego wsparcia dla zrównoważonej produkcji zwierzęcej<sup>9</sup>.

### Sztuczne mięso z bioreaktora

Jak już wspomniano, hodowla jednowarstwowa nie pozwala na uzyskanie większych, przydatnych komercyjnie ilości mięsa laboratoryjnego. Kolejnym krokiem w postępie hodowli było wykorzystanie bioreaktorów, 250 000-litrowych zbiorników (Eat Just w Singapurze pracuje na 1200-litrowych zbiornikach), w których komórki hodowane są w zawieszynie. Ponieważ komórki nie mogą rosnąć bez kontaktu z podłożem, wymagane jest użycie mikrokrulek lub specjalnych rusztowań kolagenowych, do których przylegają komórki. Kolagen to także produkt pochodzenia zwierzęcego. Wracając do aspektów hodowli komórek i ich zapotrzebowania na wsparcie ze strony produktów pozyskanych ze zwierząt – oprócz kolagenu jest to także płodowa surowica bydlęca (FBS) – oba materiały są niezwykle kosztowne (i trudne do zaakceptowania od strony etycznej, surowicę pozyskuje się z zabijanych płodów cieląt – na pierwszego hamburgera prof. Prosta, wg szacunków, użyto surowicy ponad 100 płodów cielęcych). Obecnie koszty pożywki są szacowane na 55–95% kosztów produkcji. Żeby obejść ten problem, producenci mięsa laboratoryjnego poszukują zamienników, np. zamiast surowicy wykorzystują ekstrakty z mikroalg, japońskich grzybów Maitake, czy drożdży, a kolagen zastąpiono np. zeiną – białkiem z kukurydzy (<https://www.gelatax.com/>). Dzięki szkielecowi włókien kolagenowych (lub innych nanowłókien hydrożelu) otrzymujemy hodowlę przestrzenną 3D. Uzyskanie partii produkcyjnej może zająć ok. 21 dni. Oprócz wzrostu i różnicowania komórek mięśniowe muszą być stymulowane do pracy i produkcji białek mięśniowych m.in. poprzez ruch pożywki. Nadal są to cienkie warstwy komórek mięśniowych. Budowanie większych struktur wymagałoby konstruowania systemu przypominającego naczynia krwionośne, aby substancje odżywcze mogły być dostarczane do tkanki. Aktywność skurczowa jest kluczowym czynnikiem odpowiedniej zawartości mioglobiny, dzięki której mięśnie przybierają czerwone zabarwienie (w mięsie *in vitro* ten efekt uzyskuje się dodawanymi do masy komórek barwnikami).

### A może stek z drukarki?

Pomimo efektu 3D nadal nie uzyskano typowej dla mięsa tekstury. Taką opcję dał druk 3D. Latem 2021 r. japońscy naukowcy (z uniwersytetu w Osace) pobrali komórki macierzyste od 27-miesięcznej krowy rasy Wagyu (wołowina Kobe) pozyskanej z rzeźni i, wykorzystując biodruk 3D, wydrukowali „prawdziwy stek”. Połec mięsa miał charakterystyczny marmurkowy

wzór, żyłki i kawałki tłuszczu. Dzięki wyizolowaniu komórek macierzystych mięsa wołowego, określeniu sposobu ułożenia mięśni, naczyń krwionośnych oraz tłuszczu w mięsie udało się uformować stek. Biodruk 3D polega na warstwowym nakładaniu struktur komórkowych (tzw. włókien) w taki sposób, aby naśladowały one tkankę żywego organizmu – coś, czego pozbawione są inne rodzaje mięs 2D i 3D z laboratoriów<sup>10</sup>. Całość procesu została opisana w „Nature” (<https://www.nature.com/articles/s41467-021-25236-9>), zatem wiemy, że wydrukowany „stek” miał wymiary 5 × 10 mm i składał się z 72 włókien: 42 mięśniowych, 28 tkanek tłuszczowej i 2 naczyniowej. A użyto zmodyfikowanej techniki druku SBP (ang. supporting bath-assisted 3D printing) – TIP (ang. tendon-gel integrated printing). Jak widać po wielkości produktu, pomimo dużego nagłośnienia w mediach informacji o wydrukowanym stece, tak naprawdę możemy uznać go za doskonale przeprowadzony i udokumentowany eksperyment naukowy, nadal jednak będący badaniem wstępnym nad możliwością zastosowania przemysłowego druku 3D w produkcji mięsa laboratoryjnego.

### Czysta roślinna alternatywa mięsa

Szum medialny wokół tematu „czystego mięsa” wytworzonego sztucznie pozwolił wielu start-upom dość niezauważalnie przejść z wytwarzania zamienników mięsa na bazie komórek mięśniowych... do wytwarzania alternatyw mięsa na bazie składników roślinnych. Prawdopodobnie niewiele osób – potencjalnych konsumentów – zwróciło na to uwagę, przeglądając nowości w internecie. Odnotowujemy dużą dynamikę produkcji 3D, ale są to tzw. „mięsa roślinne”. Przykładowo hiszpańska firma Novameat<sup>11</sup> wykorzystuje druk 3D do wytwarzania mięsa roślinnego (nazywając je wołowiną i wieprzowiną 2.0) o tej samej włóknistej i przypominającej prawdziwe mięso strukturze oraz smaku zbliżonym do mięsa. Na zdjęciach kawałki takiego „mięsa” wyglądają podobnie do wyrobów z prawdziwego mięsa. A zostały stworzone z groszku, alg i soku z buraka. Koszty produkcji takiego 50-gramowego stecka to 1,5 dolara. A kluczem do sukcesu jest opatentowana technologia mikroekstruzji, która pozwala uzyskać włókna roślinne o średnicy 100–500 mikronów. Głównym konkurentem Novameat w produkcji alternatyw mięsa jest izraelska firma Redefine Meat, również drukująca w 3D dla ponad 150 restauracji i lokali gastronomicznych w Izraelu. W listopadzie 2021 r. produkty Redefine Meat trafiły do luksusowych restauracji we Francji, Wielkiej Brytanii i Niemczech. Ich zadaniem było zastąpienie oryginalnych steków bavette, co uzyskano dzięki mieszance białka sojowego i grochowego, ciecierzycy, buraków, drożdży spożywczych i tłuszczu kokosowego. Do tej pory wyroby Redefine Meat były używane jako kiełbaski i wsady do hamburgerów<sup>12</sup>.

<sup>9</sup> [https://www.europarl.europa.eu/doceo/document/P-9-2021-004930\\_EN.html](https://www.europarl.europa.eu/doceo/document/P-9-2021-004930_EN.html)

<sup>10</sup> Japońscy naukowcy wydrukowali porcję wołowiny wagyu. To jeden z najdroższych gatunków mięsa. Business Insider z dn. 5 września 2021, <https://businessinsider.com.pl/lifestyle/jedzenie/japonscy-naukowcy-wydrukowali-porcje-wolowiny/lmr3p3d>

<sup>11</sup> <https://www.novameat.com/>

<sup>12</sup> <https://www.polsatnews.pl/wiadomosc/2021-11-16/izrael-roslinne-mieso-wydrukowane-w-3d-pojawi-sie-na-europejskich-rynkach/>

Na rynku są jeszcze inni konkurenci, np. amerykańscy producenci Beyond Meat i Impossible Foods. Finansiści z Barclays szacują, że przy dynamicznym rozwoju technologii, poprawie smaku, tekstury i rozszerzeniu oferty alternatywnych produktów mięsnych wartość tego sektora może osiągnąć 140 mld dolarów do roku 2029. „Mięso roślinne” w ocenie autorów jest interesującą i o wiele bardziej ekologiczną alternatywą w porównaniu do mięsa *in vitro*. Na pewno rozwiązuje istotny dla niektórych konsumentów problem etyczny, związany z pozbawianiem życia zwierząt. Częściowo rozwiązuje też problem środowiskowy, ale na pewno nie spełnia zaleceń dietetyków odnośnie do racjonalnego żywienia. To jest nadal niedoskonały zamiennik mięsa o wartości odżywczej właściwej dla pokarmu roślinnego, a nie prawdziwego mięsa.

### „Wege mięso” – czy tego właśnie oczekujemy?

Jakie z tego wnioski? Produkcja mięsa *in vitro* wcale nie jest taka prosta i tania, jak promują to media. Widać, że wiele firm skłania się ku produkcji bardziej efektywnych i tańszych zamienników roślinnych mięsa – co pozwoli na szybsze osiągnięcie zysków i przejęcie sporej części rynku produkcji żywności. Zamienniki roślinne doskonale wpisują się w silny obecnie trend „wege” i łatwiej znajdują odbiorców niż wciąż nie wszędzie dobrze odbierane mięso otrzymywane w probówce, zwane czasem pejoratywnie franken meat. Stosunek konsumentów do mięsa z próbki przyrównuje się do statusu żywności modyfikowanej genetycznie (GMO). Często podnosi się aspekt braku szerszej akceptacji społecznej (zwłaszcza u osób starszych). Niedługo z pewnością doczekamy się dyskusji nad unormowaniem nazewnictwa tych roślinnych alternatyw mięsa – podobnej do brzemiennej w skutki prawne dyskusji nad mlekiem roślinnym, która zakończyła się ustaleniem dopuszczalnej nazwy „napoje roślinne” dla roślinnych „zamienników” mleka (UE 2017 r., decyzją Trybunału Sprawiedliwości UE). Jednak w maju 2021 r. Parlament Europejski odrzucił poprawkę nr 171 do Rozporządzenia UE 1308/2013 odnoszącą się do terminologii kojarzącej produkty roślinne z mleczarskimi (np. używania określeń „maślany”, „śmietankowy”, „alternatywa”) w dobrowolnych oświadczeniach producenckich. Do odrzucenia poprawki wzywało Komisję Europejską ponad 100 organizacji zrzeszonych w EAPF (Europejskim Sojuszu na Rzecz Żywności Pochodzenia Roślinnego), wskazując, że utrudniałaby promocję żywności, która jest bardziej korzystna dla środowiska i ma mniejszy ślad węglowy, co jest niespójne ze strategią

unijną F2F (ang. Farm to Fork). Poprawkę nr 165 odrzucono już wcześniej – dotyczyła wegańskich zamienników mięsa (np. określeń wegeburger)<sup>13</sup>. Zmiany, jakie dokonały się w terminologii zamienników mięsa i nabiału, mogą mieć trudne do przewidzenia skutki w przyszłości, szczególnie wśród gorzej wykształconych i mniej zasobnych konsumentów. Niedobór mięsa i nabiału w diecie bez suplementacji (dość kosztownej) z czasem może prowadzić m.in. do niedokrwistości, awitaminoz i osteoporozy typu II.

### Głos organizacji wspierających zrównoważoną produkcję zwierzęcą

European Livestock Voice<sup>14</sup> jest stowarzyszeniem reprezentującym sektory produkcji zwierzęcej państw UE, którego misją jest informowanie opinii publicznej o społecznej wartości produkcji zwierzęcej i jej wkładzie w globalne wyzwania. Stowarzyszenie podjęło się poprowadzenia debaty dotyczącej szczegółowej i transparentnej oceny działania systemów produkcji prawdziwego mięsa i jego alternatyw. Według oceny ELV, w oparciu o obecnie dostępne dane, hodowla mięsa *in vitro* nie zapewnia żadnej korzyści środowiskowej w porównaniu z prawdziwym mięsem. Inną organizacją europejską walczącą o właściwą promocję żywności pochodzenia zwierzęcego wytwarzanej w zrównoważonych systemach jest Copa-Cogeca, zrzeszająca rolników i kooperatywy rolnicze.<sup>15</sup> Zwraca ona uwagę na konsekwencje socjoekonomiczne produkcji mięsa *in vitro* oraz chce chronić bogate dziedzictwo kulinarne Europy.

### Białko zwierzęce w diecie człowieka

Ważnym, wartym omówienia zagadnieniem etycznym jest kwestia, związana z pozbawianiem życia zwierząt hodowanych na mięso. Tak, to jest dylemat, dla niektórych wręcz zasadniczy, tyle że należy uwzględnić fakt, że obecność białka zwierzęcego oraz szeregu biologicznie aktywnych substancji w mięsie jest niezbędna dla prawidłowego wzrostu, rozwoju i zdrowia człowieka. Kubki smakowe jamy ustnej można oszukać zamiennikami i przyprawami, ale naszego metabolizmu i tkanek już nie. Organizm zwierząt wszystkożernych, do których należy człowiek, aby otrzymać wszystko, co jest niezbędne do prawidłowego funkcjonowania, musi zaopatrywać się zarówno w pokarmy pochodzenia roślinnego, jak i zwierzęcego. Wyliczono, że dla zaspokojenia fizjologicznych potrzeb człowiek powinien spożywać w ciągu roku co najmniej 10 kg białka zwierzęcego. W pracy przeglądowej opublikowanej w 2019 r. w „Lancet”

<sup>13</sup> <https://noizz.pl/jedzenie/ue-rezygnuje-z-cenzury-roslinnych-zamiennikow-nabialu/q95zgzg>; <https://biokurier.pl/ekorynek/nazewnictwo-i-opis-produktow-roslinnych-komisja-europejska-zrezygnowala-z-kontrowersyjnych-zapisow-prawnych/>

<sup>14</sup> European Livestock Voice to wielostronna grupa partnerów UE w łańcuchu żywnościowym, która zdecydowała się zjednoczyć, aby przywrócić zrównoważoną debatę wokół sektora, który odgrywa tak istotną rolę w bogatym dziedzictwie Europy i przyszłości. Stowarzyszenie reprezentujące sektory od zdrowia zwierząt po pasze, hodowlę i hodowlę zwierząt oraz rolników, ma na celu informowanie opinii publicznej o społecznej wartości produkcji zwierzęcej i jej wkładzie w globalne wyzwania, oferując inną perspektywę w toczących się debatach (<https://meatthefacts.eu/home/more-than-meats-the-eye/the-importance-of-livestock/>). Warto zwrócić uwagę na motto, jakim posługuje ELV “We won't tell you what to eat, drink or wear, but it's good to hear the two sides of the story about livestock. Because when you make a choice, you also choose all of the consequences!” [Nie powiemy Ci, co jeść, pić czy w co się ubierać, ale dobrze jest poznać dwie strony historii o zwierzętach gospodarskich. Bo kiedy dokonujesz wyboru, wybierasz również wszystkie konsekwencje!].

<sup>15</sup> <https://copa-cogeca.eu/>

Willett i wsp. podali nieco wyższe wartości konsumpcji mięsa czerwonego (nie więcej niż 100 g tygodniowo) i drobiowego (nie więcej niż 200 g tygodniowo), czyli rocznie nie więcej niż 15,6 kg mięsa wołowego, wieprzowego i drobiowego (2). Biorąc pod uwagę te zalecenia, w Polsce jemy o wiele za dużo, bo ok. 74 kg mięsa (czerwonego i drobiowego łącznie) w ciągu roku na osobę. Zamienniki roślinne nie są w stanie spełnić potrzeb żywieniowych z uwagi na niższą wartość biologiczną białka, zbyt niską podaż energii, niedostatek witamin B<sub>12</sub> i D, składników mineralnych (m.in. żelaza, wapnia i cynku) i niektórych kwasów tłuszczowych (np. omega-3). Biodostępność składników, np. mineralnych, pokarmu roślinnego jest niższa, najlepszym tego przykładem jest porównanie wchłaniania żelaza ze związków nieorganicznych i żelaza związanego z cząsteczką hemu.

W biologii zadawanie śmierci w celu zdobycia pokarmu jest zjawiskiem wpisanym w sposób naturalny w łańcuch troficzny oraz obieg materii w przyrodzie. Wyjątkiem jest człowiek, który w odróżnieniu od innych ogniw łańcucha troficznego działa nadmiarowo. Dylemat pozbawiania życia dla zdobycia pokarmu nie zniknie, ale liczba zwierząt mogłaby zostać ograniczona do minimum przez zrjonalizowanie spożycia pokarmu pochodzenia zwierzęcego (czyli obniżenie spożycia na osobę; Unia Europejska zakłada obniżenie spożycia o 50% do 2050 r.) oraz drastyczne ograniczenie marnotrawstwa żywności w całym łańcuchu żywnościowym, a szczególnie w gospodarstwach domowych. Szacunki opracowane w ramach projektu FUSIONS<sup>16</sup> finansowanego przez UE wykazały, że w UE marnuje się rocznie ok. 88 mln ton żywności<sup>17</sup>. Aby zaradzić temu problemowi, utworzono Unijną Platformę ds. Strat i Marnotrawienia Żywności. Państwa członkowskie UE zostały wezwane do ograniczenia strat żywności o połowę do 2030 r.

### Ograniczenie negatywnego wpływu produkcji zwierzęcej na klimat

Wracając do aspektu produkcji zwierzęcej, zastanówmy się nad innymi, pozaetycznymi kwestiami, np. nad stroną ekonomiczną oraz nad tym, co należałoby zrobić, aby ograniczyć jej negatywny wpływ na klimat. Ponadto, jak zmienić nawyki konsumentów, ponieważ możliwość spożycia dużej ilości mięsa nadal kojarzona jest z zamożnością. Czy użyte przy propagowaniu idei „sztucznego mięsa” argumenty proekologiczne są zasadne? Na pozór tak, ale tylko na pozór. Pierwszym argumentem jest zwykle niedostatek obszarów na poszczególnych kontynentach pod uprawę roślin na pokarm dla ludzi i zwierząt gospodarskich, stąd konieczność karczowania nowych połaci lasów i puszczy, co niesie za sobą niebagatelny wpływ na klimat. To prawda (choć nie dotyczy Europy, w której wielkość areału użytkowanego

rolniczo od lat nie ulega zmianie), przy czym dodaje się, że znaczna część produkcji roślinnej jest przeznaczana na paszę dla zwierząt, sugerując tym samym, że istnieje konkurencja między człowiekiem a zwierzętami gospodarskimi o pokarm roślinny, co nie jest prawdą. W Unii Europejskiej pod uprawę na paszę dla zwierząt gospodarskich przeznaczają się 63% wszystkich gruntów ornych. Tyle że produkcja roślinna na pasze jest komplementarna do produkcji żywności. W przypadku zbóż (np. pszenicy, żyta) do produkcji mąki zostaje użyte jedynie ziarno osiągnące odpowiednie parametry, reszta zostaje zagospodarowana w mieszalnicach pasz. Tylko część zbóż, np. pszenżyto i owies, uprawiana jest prawie wyłącznie na cele paszowe. Przemysł paszowy zagospodarowuje także odpady z młynów (otręby zbożowe), cukrowni (wysłodki, melasa), olejarni (makuchy). Bez produkcji zwierzęcej pojawiłyby się do rozwiązania problem utylizacji znacznych ilości tych cennych paszowo produktów. Podobnie jest z zagospodarowaniem słomy zbóż, która, użyta jako ściółka, dostarcza naturalnego nawozu poprawiającego żyzność gleb, na których uprawiane są rośliny z przeznaczeniem na konsumpcję i pasze. Prowadzenie produkcji roślinnej sprofilowanej wyłącznie na cele konsumpcyjne obciążone byłoby marnotrawstwem części plonów, która nie spełnia wymagań dla produktów konsumpcyjnych. Brak naturalnego nawożenia skutkowałby wzrostem zużycia nawozów sztucznych i/lub obniżeniem plonów. To są pośrednie korzyści utrzymywania zwierząt gospodarskich, które warto uwzględnić, dyskutując o „konkurencji” pokarmu roślinnego. Poza gruntami ornymi na produkcję zwierzęcą użytkuje się jeszcze ok. 8% obszaru UE w postaci użytków zielonych (łąk i pastwisk), których jedynym przeznaczeniem w chwili ograniczenia lub rezygnacji z hodowli byłoby zalesienie. W przypadku półnaturalnych łąk i pastwisk piętra reglowego w regionie Karpat i Alp użytkowanie rolnicze (wypas owiec i bydła) jest istotnym czynnikiem zachowania bioróżnorodności. Warto wspomnieć, że poza istotną rolą w retencji wody łąki i pastwiska pochłaniają też znaczne ilości CO<sub>2</sub> z atmosfery (połowę stanowi CO<sub>2</sub> wbudowany w gleby łąkowe). Z wyliczeń wynika, że łąki i pastwiska w Polsce mogą pochłaniać rocznie ponad 9 mln ton CO<sub>2</sub>, podczas gdy lasy zajmujące blisko 30% powierzchni kraju – ok. 40 mln ton CO<sub>2</sub>.

### Koszty środowiskowe produkcji sztucznego mięsa

Przestrzeń, a właściwie niewielkie wymagania przestrzenne dla fabryk sztucznego mięsa versus użytki rolne przeznaczone na hodowlę zwierząt gospodarskich, to często podnoszony argument za produkcją mięsa *in vitro*. To pozorny obraz, ponieważ każde z takich miejsc wymaga przestrzeni na inwestycje

<sup>16</sup> <https://www.eu-fusions.org/>

<sup>17</sup> To stanowi ok. 20% żywności produkowanej w EU, czyli statystycznie przeciętny obywatel wyrzuca rocznie 173 kg jedzenia. Wytworzenie żywności, która ląduje na śmietniku, kosztuje nas ok. 6% całkowitej emisji CO<sub>2</sub> i metanu wytwarzanych w UE. Co prawda największe straty dotyczą owoców i warzyw (szczególnie łatwo psujących się), a nie produktów pochodzenia zwierzęcego, ale ślad węglowy towarzyszący produkcji mięsa w przeliczeniu na tonę produktu jest większy niż w produkcji roślinnej.



w fabryki komponentów pożywek do hodowli albo... ferm morskich lub lądowych do produkcji roślin i zwierząt, z których będą wytwarzane składniki do pożywek dla rosnących komórek. Warto wspomnieć choćby o najprostszych składnikach, jak sole mineralne, aminokwasy oraz... woda. Procesy biotechnologiczne hodowli *in vitro* wymagają składników o wysokiej czystości oraz szczególnie dużych ilości wody o wysokiej czystości chemicznej i mikrobiologicznej. Koszt ich produkcji jest funkcją ich czystości, np. aminokwasy o czystości do przygotowania pożywek są kilkukrotnie droższe niż stosowane jako suplementy diety. Wielkość obecnej produkcji takich komponentów wysokiej czystości jest absolutnie niedostosowana do perspektyw produkcji mięsa *in vitro*. Warto przypomnieć, o jakiej skali tutaj mówimy. Globalna produkcja mięsa w 2018 r. wyniosła 340 mln ton, z czego 302 mln ton stanowiła wołowina, wieprzowina i mięso drobiowe łącznie, zatem udział w produkcji, chociażby 10%, to skala ponad 30 mln ton!

Unia Europejska jest samowystarczalna, jeśli chodzi o produkcję mięsa (wręcz eksportuje nadwyżki). Przeprofilowanie produkcji na sztuczne mięso, poza zapaścią europejskiego rolnictwa i wywołaniem napięć społecznych z tym związanych, doprowadziły do silnego uzależnienia od dalekowschodnich producentów składników pożywek niezbędnych do wytwarzania mięsa *in vitro*. Open Philanthropy zleciła w 2020 r. D. Humbirdowi, DWH Process Consulting LLC (USA), analizę techniczno-ekonomiczną potencjału produkcji mięsa *in vitro* jako alternatywy dla mięsa

konwencjonalnego (3). W swojej analizie Humbird zidentyfikował szereg barier związanych z masowym wzrostem komórek w kulturze (niskie tempo wzrostu, niewydolność metaboliczna bioreaktora, hamowanie produktem i powstającym CO<sub>2</sub>, uszkodzenia rosnących komórek), które będą ograniczać wydajność bioreaktora i osiąganą gęstość komórek. Krytyczna analiza objęła także specjalistyczny sprzęt i infrastrukturę, a właściwie konieczność ich zabezpieczenia przed skażeniem mikrobiologicznym, co będzie niezwykle kosztowne. Ponadto istotną barierą okaże się, o czym wspomnieliśmy nieco wcześniej, dostępność odpowiedniej jakości preparatów aminokwasów i białkowych czynników wzrostu, które są obecnie produkowane znacznie poniżej skali odpowiadającej produkcji żywności. Podsumowując, bez istotnej poprawy wydajności procesu i opracowania tanich pożywek zastąpienie konwencjonalnego mięsa mięsem *in vitro* jest nieuzasadnione finansowo. Według szacunków Good Food Institute (GFI) z lutego 2021 r., a więc w czasie powstawania tej analizy, koszt wyprodukowania 1 kg gotowego do użycia sztucznego mięsa zamykał się w przedziale 8,5–36,0 tys. USD i niewiele się zmienił do początku 2022 r.

Do istotnych aspektów środowiskowych związanych z produkcją sztucznego mięsa należy zaliczyć użycie wody i energii oraz produkcję ścieków i ważnych dla klimatu tzw. gazów cieplarnianych. Szacunki są różne, zależnie od czasu, kiedy powstawały. Pierwsze były na korzyść mięsa *in vitro* (4), później po dokładnym przyjrzeniu się każdemu z etapów procesu, uwzględniając produkcję substratów do pożywek,

## WETERYNARYJNE ANALIZATORY LABORATORYJNE



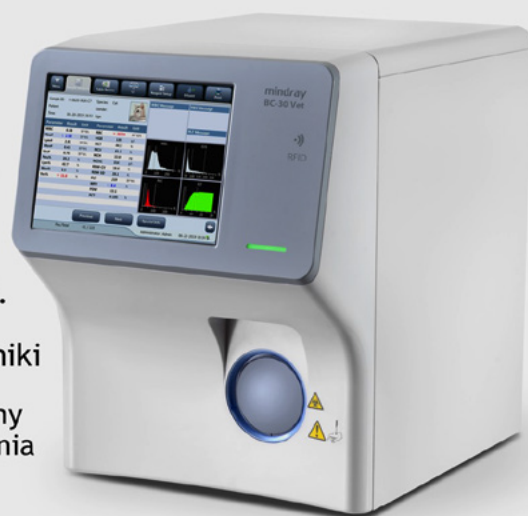
### NOWOŚĆ biochemia sucha

- 29 parametrów
- 13 gat. zwierząt
- 9 konfiguracji dysków
- wbudowana drukarka + transmisja danych
- od 2 zł / ozn.



**BIOCHEMIA NA DYSKI  
MINDRAY Vetube 30**

**mindray  
animalcare**



- 1 zł/bad.
- 4 diff
- 23 param.
- 2 odczynniki
- różne formy finansowania + leasing + raty + dzierżawa + wykup używanego

**HEMATOLOGIA  
MINDRAY BC-30 Vet**

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

Zamów demo: Dominika 726 300 777 ◦ Oliwia 667 300 762 ◦ Marek 601 845 055

oczyszczania wody, koszty ochrony przeciwbakteryjnej itd., już tak optymistycznie nie było, wręcz powiało grozą (5). Ale to są nadal szacunki, wciąż brakuje kompleksowych danych, a zatem nie można jeszcze przewidzieć, jak ostatecznie będzie wyglądał ślad klimatyczny w masowej produkcji mięsa laboratoryjnego. Żeby to dokładnie zbadać, potrzebne są rzeczywiste dane, a takie nie istnieją. Lynch i Pierrehumbert (6) w badaniach modelowych porównali wielkość emisji gazów cieplarnianych przy hodowli bydła i produkcji wołowiny (najwyższa emisja gazów cieplarnianych w porównaniu do produkcji wieprzowiny czy mięsa drobiowego) i przy produkcji sztucznego mięsa. W swoim modelu uwzględnili dwutlenek węgla, metan i podtlenek azotu, ponieważ z hodowlą bydła związana jest emisja tych trzech gazów, w tym znaczna emisja metanu, podczas gdy emisja przy produkcji sztucznego mięsa to prawie wyłącznie CO<sub>2</sub>. Co więcej, w warunkach rosnącego spożycia mięsa *in vitro* emisja CO<sub>2</sub> będzie rosła, aż przewyższy tę wywoływaną przez hodowlę bydła. Za tę różnicę będzie odpowiedzialny metan, ponieważ w przeciwieństwie do CO<sub>2</sub> emisje metanu nie kumulują się, zatem mięso *in vitro* nie jest „klimatycznie lepsze” od produkcji zwierzęcej (6).

Na danych z wysoko rozwiniętego rolnictwa niemieckiego przeprowadzono analizy przepływu suchej masy i bilansu energetycznego łańcucha dostaw mięsa (wołowiny, wieprzowiny i drobiu). Największy potencjał redukcji emisji przypadł zmianie struktury diety (ograniczenie spożycia mięsa lub zastąpienie mięsa jadalnymi podrobami), w drugiej kolejności eliminacji marnotrawstwa mięsa w sprzedaży detalicznej i konsumpcji, a w trzeciej – zmniejszeniu wytwarzania produktów ubocznych i odpadów podczas uboju i przetwórstwa. W utylizacji produktów ubocznych i przetwarzaniu odpadów (gospodarka o obiegu zamkniętym) wykazano kolejne korzyści

netto dla środowiska w wysokości ok. 5% emisji gazów cieplarnianych w całym łańcuchu dostaw. Połączone efekty, oparte na założonych w strategiach łagodzących wysokich poziomach zmian, wykazały, że całkowita emisja może zostać zmniejszona o 43% w stosunku do obecnego poziomu (7).

Za podsumowanie tego artykułu niech posłużą słowa Jean-Louisa Peyraud'a, francuskiego naukowca z INRAE, z 2017 r.: *Świat bez hodowli zwierząt jest tylko utopią w krótkim, średnim i długim okresie. Najwyższy czas, abyśmy powrócili do bardziej realistycznego podejścia, które jest oparte na faktach.*

## Piśmiennictwo

1. Zabielski R., Zarzyńska J.: Wyzwania związane z produkcją „sztucznego mięsa”. *Życie Wet.* 2020, 95 (2), 74–80.
2. Willett W., Rockström J., Loken B., Springmann M., Lang T., Vermeulen S., Garnett T., Tilman D., DeClerck F., Wood A., Jonell M., Clark M., Gordon L.J., Fanzo J., Hawkes C., Zurayk R., Rivera J.A., De Vries W., Majele Sibanda L., Afshin A., Chaudhary A., Herrero M., Agustina R., Branca F., Lartey A., Fan S., Crona B., Fox E., Bignet V., Troell M., Lindahl T., Singh S., Cornell S.E., Srinath Reddy K., Narain S., Nishtar S., Murray C.J.L.: Food in the Anthropocene: the EAT-Lancet Commission on healthy diets from sustainable food systems. *Lancet* 2019, 393(10170), 447–492.
3. Humbird D.: Scale-Up Economics for Cultured Meat: Techno-Economic Analysis and Due Diligence, December 29, 2020, <https://doi.org/10.31224/osf.io/795su>
4. Tuomisto H.L., de Mattos M.J.T.: Environmental impacts of cultured meat production. *Environmental Science & Technology* 2011, 45(14), 6117–6123.
5. Alexander P., Brown C., Arneith A., Dias C., Finnigan J., Moran D.: Could consumption of insects, cultured meat or imitation meat reduce global agricultural land use? *Global Food Security* 2017, 15, 22e32.
6. Lynch J., Pierrehumbert R.: Climate impacts of cultured meat and beef cattle. *Frontiers in Sustainable Food Systems*, 2019, 3:5. Doi: 10.3389/fsufs.2019.00005.
7. Xue L., Prass N., Gollnow S., Davis J., Scherhauer S., Östergren K., Cheng S., Liu G.: Efficiency and Carbon Footprint of the German Meat Supply Chain. *Environmental Science & Technology* 2019, 53(9), 5133–5142.

Prof. dr hab. Romuald Zabielski, e-mail: rzabielski@icloud.com

## Szczepionka przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń – gdzie jesteśmy i dokąd zmierzamy

Małgorzata Pomorska-Mól, Hanna Turlewicz-Podbielska, Agata Augustyniak, Izabela Kucińska

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

**A**frykański pomór świń, wywołany przez wirusa afrykańskiego pomoru świń (ASFV), to groźna, śmiertelna choroba występująca u świń domowych i dzikich (1, 2). Choroba ma istotny negatywny wpływ na światowy przemysł trzody chlewnej. Obecnie na terenie Europy, Azji i Oceanii oraz Ameryki Południowej krąży genotyp II ASFV (z wyjątkiem genotypu I, który jest endemiczny na Sardynii; **ryc. 1**; 1, 2, 3). Aktualnie nie ma zarejestrowanej szczepionki przeciwko ASF. Kontrola choroby opiera się na zapewnieniu

bezpieczeństwa biologicznego, wczesnej diagnostyce i wybijaniu zwierząt (stad) zakażonych ASFV (1, 2). Procedury diagnostyczne w odniesieniu do rozpoznawania ASF są regulowane i pozostają pod ścisłymi zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE), jak również Europejskiego Laboratorium Referencyjnego ds. ASF (4, 5). Podczas gdy wczesne wykrycie i usunięcie zakażonych zwierząt wydaje się niezbędne do wyeliminowania lub zmniejszenia ryzyka przeniesienia wirusa, prewencyjny ubój lub

depopulacja w gospodarstwie często prowadzi do wysoce emocjonalnych sytuacji, a właściciele zwierząt nie widzą uzasadnienia dla tak drastycznych środków. Przestrzeganie zasad bezpieczeństwa biologicznego na poziomie gospodarstwa i krajowych rozporządzeń dotyczących zwalczania chorób jest niezbędne w zwalczaniu choroby i zapobieganiu rozprzestrzenianiu się wirusa. Jak pokazuje życie, strategie te są jednak niewystarczające do zwalczania choroby i często niemożliwe do wdrożenia w krajach o ograniczonych zasobach, głównie w Afryce czy Azji, ale także w krajach wysoko rozwiniętych. Zwalczanie ASFV, zarówno w Europie czy Azji, jak i w Afryce, jest niezwykle trudne ze względu na łatwość rozprzestrzeniania się tego patogenu, wysoką oporność ASFV na warunki środowiskowe oraz wiele przeszkód związanych z opracowaniem skutecznej immunoprophylaktyki swoistej. W ostatnich latach coraz większa liczba zespołów badawczych na całym świecie pracuje nad opracowaniem skutecznej szczepionki (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Najnowsze wyniki badań wskazują, że jej pojawienie się wydaje się coraz bardziej realne, choć jest zgoda co do tego, że na rynku komercyjna szczepionka w najbliższych latach raczej się nie pojawi.

### Szczepionka przeciwko ASF – co już wiemy

Do chwili obecnej nie opracowano bezpiecznej i skutecznej szczepionki przeciwko ASF. Dotychczas przebadane prototypy szczepionek inaktywowanych przeciwko ASFV nie zapewniły skutecznej odpowiedzi przeciwzakaźnej. Preparaty nie były skuteczne w indukowaniu specyficznych cytotoksycznych limfocytów T CD8+, kluczowych dla eliminacji komórek zakażonych wirusem. Wykazano jednak, że zwierzęta, które przeżyły ostre zakażenie umiarkowane zjadliwym ASFV, wykazywały długotrwałą ochronę przed zakażeniem homologicznymi szczepami ASFV. Ponadto, podanie siary lub przeciwciał pochodzących od świń rekonwalescentów z ASF zapewniało częściową ochronę przed eksperymentalnym zakażeniem zjadliwymi szczepami ASFV. Fakty te wskazują,

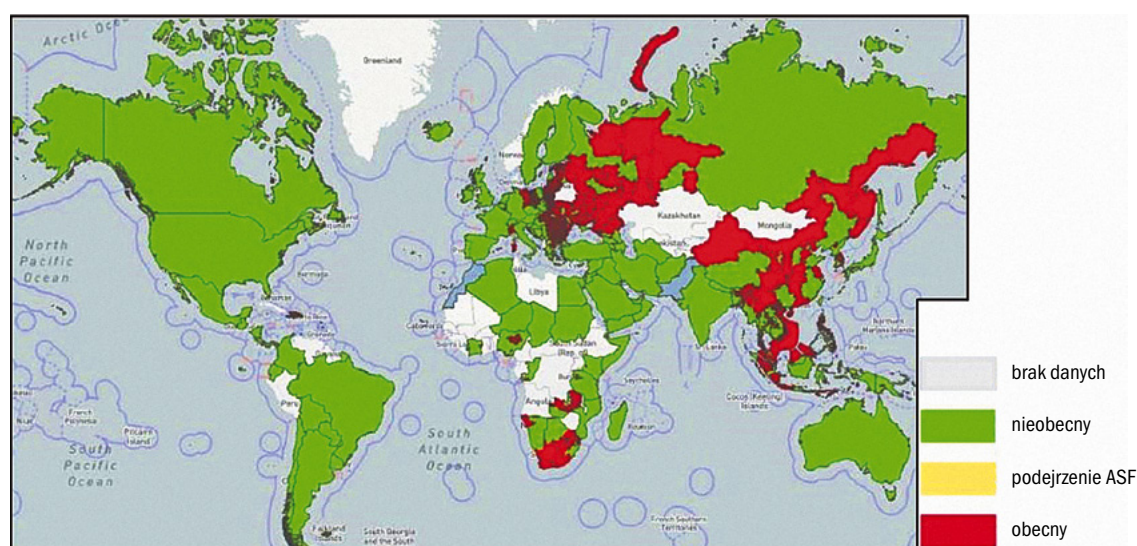
### Vaccine against African swine fever – where are we and where are we going?

Pomorska-Mól M., Turlewicz-Podbielska H., Augustyniak A., Kucińska I., Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences.

African swine fever (ASF), is a viral disease of pigs and wild boar that is usually deadly. There are neither vaccines nor cures. African swine fever has got a significant negative impact on the global pig industry. The disease control is based on ensuring biosecurity, early diagnosis and culling pig herds with ASFV infected animals. However, in view of the ease with which ASFV spreads, its high resistance to environmental conditions and the many difficulties related to the introduction of effective specific immunoprophylaxis, this process is extremely difficult. Despite encountering problems such as lack of an animal model other than the natural host, lack of an effective continuous cell line for the isolation and propagation of ASFV, a risk of reversion to virulence, or inability to differentiate infected animals from vaccinated ones, scientists do not stop trying to design an effective vaccine. Recent approaches to ASF vaccine construction have focused on the development of modified live vaccines by targeted gene deletion from different isolates or of subunit vaccines. Here, we discuss current scientific advances and technological progress in this issue. The design of a safe and effective vaccine against ASFV seems to be achievable, nevertheless, a commercial vaccine is unlikely to appear within the next few years.

**Keywords:** vaccine, African swine fever, immunoprophylaxis.

że zaprojektowanie skutecznej szczepionki może być wykonalne. Jednak przeciwciała indukowane zarówno przez wirusa, jak i antygeny szczepionkowe nie są w pełni zdolne do neutralizacji ASFV. Lokalizacja i funkcja wszystkich komponentów biorących udział w odpowiedzi immunologicznej przeciwko ASFV również nie jest w pełni poznana. Co ciekawe, niektóre badania wykazały, że przeciwciała swoiste dla ASFV oprócz roli ochronnej mogą również powodować zaostrzenie przebiegu choroby i wystąpienie zmian przewlekłych. Jednoczesna obecność wirusa i przeciwciał prowadziła niekiedy do odkładania się kompleksów immunologicznych, czego konsekwencją



**Rycina 1.** Sytuacja epidemiologiczna w zakresie występowania ASFV na świecie w latach 2020–2022 (wg AFRICAN SWINE FEVER (ASF) – Situation report 9, 07/04/2022; <https://www.oie.int/app/uploads/2022/04/asf-report9.pdf>, data dostępu 11.04.2022)



było uszkodzenie naczyń krwionośnych i powstawanie ognisk martwiczych. Zaostrzenie po podaniu prototypów szczepionek obserwowano również po immunizacji szczepionkami atenuowanymi lub podjednostkowymi. Zjawisko to wymaga dokładniejszych badań. Wyniki dotychczas przeprowadzonych badań sugerują, że szczepionki przeciwko ASF powinny indukować zarówno przeciwciała, jak i odpowiedź komórkową T CD8+, aby zapewnić odpowiednią ochronę. Wiadomo także, że ASFV jest w stanie unikać odpowiedzi immunologicznej gospodarza, negatywnie wpływając na jego układ odpornościowy, co prowadzi do skutecznej replikacji wirusa. Najnowsze podejścia do projektowania szczepionek przeciwko ASFV koncentrują się, z różnymi rezultatami, na opracowaniu zmodyfikowanych, żywych szczepionek poprzez ukierunkowaną delecję genów z różnych izolatów lub szczepionek podjednostkowych.

### Żywe szczepionki atenuowane

Żywe szczepionki atenuowane (LAV) mogą być oparte na naturalnie występujących szczepach ASFV o obniżonej zjadliwości lub szczepach zjadliwych atenuowanych. Eksperymentalne LAV, oparte na szczepach wyizolowanych z kleszczy lub naturalnie atenuowanych izolatów pochodzących od przewlekle zakażonych świń, zapewniały homologiczną ochronę, jednak ostateczny wynik i poziom ochrony zależał od kilku zmiennych i ostatecznie nie udało się dotychczas skonstruować zadawalającej szczepionki. W ostatnim czasie nowe technologie, w tym edycja genów czy rekombinacja, stanowią duże ułatwienie w opracowaniu nowych rekombinowanych LAV. Nowo opracowane, obiecujące antygeny dla potencjalnych szczepionek zestawiono w tabeli 1.

Chociaż LAV okazały się obiecujące, warto wspomnieć o możliwości transmisji wirusa szczepionkowego, która może mieć zarówno negatywne, jak i pozytywne skutki w populacji dotkniętej ASF. W badaniach Barasona i wsp. (8) większość kontaktowych zwierząt wskaźnikowych rozwinęła odpowiedź immunologiczną, co sugeruje nie tylko immunogenność szczepionki, ale także możliwość horyzontalnej transmisji wirusa szczepionkowego pomiędzy podatnymi osobnikami. Racjonalna delecja genów wirulencji i inhibitorów interferonu wydaje się obiecującą

drogą do uzyskania kandydatów na skuteczną szczepionkę przeciwko ASFV. Geny 9GL (B119L), UK (DP96R), CD2v (EP402R), DP148R i rodziny wielogenowe (MGF) są przykładowymi genami związanymi z wirulencją, które zostały usunięte w różnych badaniach. Delecja genu 9GL (B119L) w wysoce wirulentnych izolatach ASFV Malawi Lil-20/1 (Mal) i Pretoriuskop/96/4 ( $\Delta$ 9GL) spowodowała całkowitą ochronę przed izolatami rodzicielskimi. Niestety, gdy podobna delecja została użyta do atenuacji ASFV Georgia 2007, atenuacja została osiągnięta, ale dawki ochronne i śmiertelne były podobne. Pełną atenuację uzyskano poprzez dodatkową delecję DP96R.

Niestety delecja nie zawsze przynosi zamierzone efekty. Na przykład zakażenie naturalnie atenuowanym szczepem OURT88/3 wywołuje ochronę przed tymi samymi lub blisko spokrewnionymi szczepami, powodując jednocześnie działania niepożądane. Reis i wsp. (7) podjęli próbę zwiększenia bezpieczeństwa szczepionki poprzez usunięcie genu I329L. Okazało się, że ochrona indukowana przez mutant z delecją OURT88/3 $\Delta$ I329L była znacznie słabsza. U zwierząt obserwowano obniżenie poziomu przeciwciał przeciwko białku ASFV VP72/B646L oraz spadek liczby komórek produkujących IFN- $\gamma$ , natomiast stężenie IL-10 w surowicy zwierząt immunizowanych mutantem OURT88/3 $\Delta$ I329L było podwyższone. W tym samym badaniu wykazano również, że delecja genu I329L nie spowodowała osłabienia wirulentnego izolatu Georgia/2007. Inne badania wykazały, że delecja inhibitora IFN (A276R) z izolatu NH/P68 powodowała całkowitą utratę ochrony przed zakażeniem Arm07, w przeciwieństwie do 100% ochrony zapewnianej przez szczepienie dzikim typem ASFV. Kolejnym przykładem nieprzewidywalności manipulacji genetycznych polegających na jednoczesnej delecji wielu genów z genomu ASFV są badania przeprowadzone przez Gladue i wsp. (13). Autorzy wykazali, że delecja genów CD2-podobnych i C-typu lektyny znacząco obniżyła potencjał ochronny szczepu szczepionki eksperymentalnej atenuowanej po delecji 9GL z izolatu Georgia-2010 (ASFV-G- $\Delta$ 9GL). Delecja genu CD2-podobnego oraz genu lektyny typu C pozwoliła na uzyskanie szczepów ASFV-G- $\Delta$ 9GL/ $\Delta$ CD2v oraz ASFV-G- $\Delta$ 9GL/ $\Delta$ CD2v/ $\Delta$ EP153R, zawierających odpowiednio dwie i trzy delecje genowe. Po tych manipulacjach genami, poziomy wirulencji wywołane przez

Tabela 1. Obiecujące prototypy szczepionek przeciwko ASF badane w latach 2015–2021

Nazwa szczepu ASFV	Genotyp	Usunięte geny	Mutant delecyjny	Efekty
Pretoriuskop/96/4	XX	9GL		całkowita ochrona przed izolatami homologicznymi
Malawi Lil 20/1 (Mal)	VIII	9GL		całkowita ochrona przed izolatami homologicznymi
Georgia 2010	II	I177L	ASFV-G- $\Delta$ I177L	podanie doustne jest tak samo skuteczne jak podanie i.m., zwierzęta pozostały klinicznie zdrowe po zakażeniu ASFV-G, a swoista odpowiedź humoralna była na tym samym poziomie
HLJ/18	II	MGF505-1R, MGF505-2R, MGF505-3R, MGF360-12L, MGF360-13L, MGF360-14L	HLJ/18-7GD	pełna atenuacja u świń; zapewnienie całkowitej odporności na śmiertelne zakażenie ASFV; brak rewersji do szczepu wirulentnego
OURT 88/3	I	I329L	OURT88/ 3 $\Delta$ I329L	hamowanie wrodzonej odpowiedzi immunologicznej gospodarza
L v17 / WB / Rie1217	II			92% ochrona u dzików po zakażeniu wirulentnym izolatem ASF Arm07

ASFV-G- $\Delta$ 9GL/ $\Delta$ CD2v i ASFV-G- $\Delta$ 9GL/ $\Delta$ CD2v/ $\Delta$ EP153R były prawie niewykrywalne po zaszczepieniu świń, ale szczepionki nie chroniły zwierząt przed zakażeniem rodzicielskim zjadliwym ASFV-Georgia, w przeciwieństwie do ASFV-G- $\Delta$ 9GL, który zapewniał silną ochronę przeciwzakaźną. ASFV-G- $\Delta$ 9GL/ $\Delta$ CD2v/ $\Delta$ EP153R miał również zmniejszoną zdolność do replikacji *in vitro* w hodowlach makrofagów świń w porównaniu do rodzicielskiego ASFV-G- $\Delta$ 9GL.

Wyniki powyższe sugerują, że racjonalne opracowywanie nowych szczepionek przeciwko ASFV wymaga dużej ostrożności i unikania bezpośredniego przenoszenia wyników uzyskanych wskutek specyficznej delecji genów w danym szczepie wirusa na nowe izolaty terenowe.

Znaczącym odkryciem ostatnich lat wydaje się atenuowany szczep HLJ/18-7GD skonstruowany przez Chen i wsp. (14). Zgodnie z wynikami badań szczep HLJ/18-7GD, z delecją siedmiu genów, nie był w stanie przekształcić się w szczep wirulentny i zapewniał całkowitą odporność na śmiertelne zakażenie ASFV u świń. Wspomniane badanie daje obiecujące wyniki dla możliwości opracowania skutecznej szczepionki, jednakże posiada też ważne ograniczenia, utrudniające wiarygodną ocenę jego wartości. Autorzy nie opublikowali całej sekwencji delecyjnego szczepu. Nie przeprowadzili też długoterminowych (powyżej miesiąca) badań w aspekcie braku wirerii po zakażeniu szczepem terenowym świń zaszczepionych. W 2015 r. O'Donnell i wsp. (15) zaproponowali podobną kombinację delecji i otrzymali rekombinowany wirus ASFV-G- $\Delta$ MGF pochodzący z wysoce wirulentnego izolatu ASFV Georgia 2007. Była to pierwsza eksperymentalna szczepionka, która wywołała ochronę u świń zakażonych wysoce zjadliwym ASFV Georgia 2007 i wykazała rolę genów MGF w wirulencji ASFV. Badacze usunęli sześć genów należących do MGF360 lub MGF505: MGF505-1R, MGF360-12L, MGF360-13L, MGF360-14L, MGF505-2R i MGF505-3R. Świnie zaszczepione domięśniowo ASFV-G- $\Delta$ MGF nie wykazywały objawów choroby. Po zakażeniu wysoce zjadliwym szczepem rodzicielskim ASFV u zwierząt nie wystąpiły objawy kliniczne, chociaż u części z nich wykrywano wirusa.

W badaniu Chen i wsp. (14) jako podstawę do opracowania żywej atenuowanej szczepionki wybrano szczep Pig/Heilongjiang/2018 (HLJ/18), pierwszy chiński izolat ASFV. W badaniu tym stworzono sześć mutantów poprzez usunięcie segmentów genów kodujących od jednego do siedmiu różnych białek, które wcześniej okazały się niezbędne dla wirulencji różnych szczepów ASFV. Najważniejszy z pozbawionych genów wirusów został określony jako HLJ/18-7GD (usunięto geny kodujące MGF505-1R, MGF505-2R, MGF505-3R, MGF360-12L, MGF360-13L, MGF360-14L, CD2v). Aby ocenić skuteczność delecji, świnie zostały zakażone domięśniowo i doustnie wirulentnym szczepem ASFV. Wszystkie zaszczepione świnie przeżyły 3-tygodniowy okres obserwacji. Niski poziom wirusowego DNA potwierdzono w węzle chłonny w jednej świni w grupie zakażanej domięśniowo. Wirusowe DNA nie zostało wykryte u żadnej ze świń w grupie zakażanej doustnie. Oceniono również czas

trwania ochrony po podaniu tej szczepionki, zakażając świnie 10 tygodni po szczepieniu. Stwierdzono, że wszystkie zaszczepione świnie pozostały klinicznie zdrowe i przeżyły okres obserwacji, a u większości świń nie wykryto materiału genetycznego wirusa. Jest możliwe, że długotrwała odporność indukowana przez pojedynczą dawkę HLJ/18-7GD zapewni solidną ochronę przed ekspozycją na śmiertelny ASFV, a dwie dawki HLJ/18-7GD mogą odpowiednio chronić świnie przez całe życie. W powyższym badaniu oceniano również bezpieczeństwo podawania HLJ/18-7GD u ciężarnych loch. Lochy były szczepione HLJ/18-7GD w 35., 63. i 94. dniu ciąży i monitorowane do 4 tygodni po porodzie. Wszystkie lochy pozostały klinicznie zdrowe i urodziły prosięta w oczekiwanych terminach, co wskazuje, że szczepienie HLJ/18-7GD nie wywołuje negatywnych skutków u ciężarnych loch i nie wpływa na zdrowie prosiąt. Wyniki te sugerują, że szczepionka oparta na HLJ/18-7GD ASFV jest zarówno bezpieczna, jak i skuteczna i może odegrać kluczową rolę w ograniczaniu rozprzestrzeniania się wirusa w przyszłości.

Pomimo bardzo obiecujących wyników powyższych badań szczepionka HLJ/18-7GD może okazać się nieskuteczna w Europie, gdzie poważnym problemem są zakażenia u dzików. Aby HLJ/18-7GD mógł zostać wprowadzony na rynek europejski, konieczne są szeroko zakrojone badania. Szczep ten musiałby zapewniać ochronę przed wariantami wirusa krążącymi w Europie, potrzebne są również badania potwierdzające brak powstawania nosicielstwa po podaniu szczepionki. Co ważne, szczepionka ta wymaga oceny skuteczności i bezpieczeństwa po podaniu *per os* u dzików, co jest kluczowym czynnikiem dla eradykacji choroby.

Inny obiecujący kandydat na szczepionkę LAV został zaproponowany przez Borca i wsp. (16, 17). Autorzy odkryli, że usunięcie genu I177L z ASFV skutkuje odpornością przeciwko ASFV. Zgodnie z wynikami badań usunięcie nieznanego wcześniej genu I177L z wysoce patogenego szczepu ASFV Georgia 2010 (ASFV-G) spowodowało jego pełną atenuację. W tym badaniu świnie zaszczepione różnymi dawkami szczepu ASFV-G- $\Delta$ I177L pozostały klinicznie zdrowe przez 28 dni obserwacji, niezależnie od dawki szczepionki. U zaszczepionych zwierząt obserwowano niewielką wiramię, ale nie wykazywały one objawów klinicznych ASF. Zwierzęta zaszczepione domięśniowo szczepem ASFV bez genu I177L wytworzyły silną odpowiedź humoralną, będąc w pełni chronione przed zakażeniem zjadliwym rodzicielskim ASFV-G przez 28-dniowy okres obserwacji. Dodatkowo, nie zaobserwowano siewstwa wirusa, co wskazuje, że przeniesienie ASFV-G- $\Delta$ I177L z zakażonych zwierząt na zwierzęta naiwne jest mało prawdopodobne. ASFV-G-I177L jest jednym z niewielu współczesnych szczepów kandydujących do szczepionki, w przypadku którego wykazano, że wywołuje ochronę przed izolatem ASFV Georgia, a także pierwszym zdolnym do wywołania sterylnej odporności przeciwko szczepowi ASFV, który jest odpowiedzialny za aktualną pandemię. Ponieważ delecja jakichkolwiek innych genów w innych izolatach ASFV nie zdołała skutecznie hamować ASFV





eksperymentalnego szczepienia dzików przeciwko genotypowi II ASFV, a także pierwsze badanie dotyczące doustnej immunizacji przeciwko jakiegokolwiek szczepowi ASFV u dzików zostały opublikowane w 2019 r. przez Barasona i wsp. (8). Zastosowanie naturalnie atenuowanego izolatu ASFV (Lv17/WB/Riel217) zapewniło 92% ochronę po inokulacji wirulentnym izolatem wirusa ASF (Arm07). U żadnego z zaszczepionych zwierząt nie wystąpiły objawy kliniczne ani poważne działania niepożądane. Jednakże do badań użyto małej grupy zwierząt (12 zwierząt). Badania wykazały, że zwierzęta szczepione doustnie mogą wydalać wirusa szczepionkowego, co z jednej strony może przyczynić się do zwiększenia zasięgu szczepień, zmniejszając potrzebę kosztownej produkcji na dużą skalę i podawania szczepionek w terenie. Z drugiej strony, wydalanie wirusa szczepionkowego może oznaczać, że dziki mogą być trwałymi nosicielami wirusa i stwarzać ryzyko przedostania się wirusa szczepionkowego do środowiska.

Jak wspomniano wcześniej, ASFV-G- $\Delta$ I177, uzyskany poprzez delecję genu I177L z genomu ASFV-G, okazał się bezpieczny i wysoce skuteczny w badaniach z użyciem rodzicielskiego ASFV-G. Borca i wsp. w 2021 r. przeprowadzili nowe badania, w których podawali ten szczep drogą oronaszalną (ON) i uzyskali podobną skuteczność jak w przypadku podawania domięśniowego (17). Podanie drogą ON wysokiej dawki ASFV-G- $\Delta$ I177L nie powodowało pojawienia się objawów klinicznych ASFV. Zwierzęta zaszczepione ON pozostały klinicznie zdrowe po zakażeniu zjadliwym izolatem ASFV-G. Ponadto miana swoistych przeciwciał obserwowane u zwierząt zaszczepionych drogą ON lub domięśniowo nie różniły się. ASFV-G- $\Delta$ I177L jest zatem skuteczny zarówno po podaniu ON, jak i domięśniowo po zakażeniu zjadliwym rodzicielskim ASFV-G. Co ważne, badacze sugerują, że zwierzęta zaszczepione ON nie siałą wystarczającej ilości wirusa, aby zakazić naiwne świnię podczas 28 dni obserwacji. Fakty te wskazują, że podawanie ASFV-G- $\Delta$ I177L doustnie jest bezpieczne i ułatwia potencjalne zastosowanie tej szczepionki w populacjach dzikich świń.

### Brak ustalonej linii komórkowej makrofagów

Postęp w opracowaniu szczepionki jest utrudniony przez brak ciągłej linii komórkowej służącej do namnażania wirusa, która byłaby odpowiednio wrażliwa na ASFV, przy jednoczesnym unikaniu dalszych zmian genetycznych w obrębie genomu ASFV. Ustalona, licencjonowana linia komórkowa makrofagów świń jest niezbędna do namnażania LAV ASFV. Używanie pierwotnych makrofagów jest pracochłonne i kosztowne oraz budzi wątpliwości natury etycznej. Wymienione przeszkody zostały częściowo pokonane przez adaptację kilku wirulentnych izolatów terenowych do wzrostu w komórkach Vero lub MS, chociaż po adaptacji w izolatach obserwowano zmiany genomu. Trudno ocenić skutki tych i innych potencjalnych mutacji punktowych obserwowanych podczas adaptacji ASFV do komórek Vero, które mogą powodować zmiany fenotypowe wirusa. ASFV-G- $\Delta$ I177L okazał się

bezpieczny i wysoce skuteczny w badaniach prowokacyjnych z użyciem rodzicielskiego ASFV-G – w badaniach opisanych wcześniej przez Borca i wsp. (20). Jednak efektywna replikacja tego szczepu szczepionkowego była możliwa tylko w pierwotnych makrofagach świń, co ograniczało produkcję na dużą skalę. Ostatnio ten sam zespół badawczy zaproponował szczep pochodny ASFV-G- $\Delta$ I177L z delecją w lewym regionie zmiennym (ASFV-G- $\Delta$ I177L/ $\Delta$ LVR), który skutecznie replikuje się w linii komórkowej. Delecja ta pozwala na wzrost w hodowlach przy zachowaniu siły działania i skuteczności macierzystego szczepu szczepionki. ASFV-G- $\Delta$ I177L/ $\Delta$ LVR zachował ten sam poziom atenuacji, właściwości immunogenne i skuteczność ochronną, co wcześniej prezentowany ASFV-G- $\Delta$ I177L. Odkrycie to pozwala na pokonanie jednej z głównych przeszkód w produkcji szczepionki przeciwko wirusowi ASF, która zależy od produkcji szczepionki w pierwotnych makrofagach świń. ASFV-G- $\Delta$ I177L/ $\Delta$ LVR jest pierwszym kandydatem na szczepionkę przeciwko ASF, który pozwala na zachowanie właściwości izolatu przy jednoczesnej replikacji szczepionki w hodowlach komórkowych w warunkach laboratoryjnych i komercyjnej produkcji szczepionki na dużą skalę.

### Bezpieczeństwo szczepionki

Kolejnym ważnym aspektem jest bezpieczeństwo szczepionki. Głównym problemem związanym z LAV jest możliwość rewersji wirusa szczepionkowego do wersji zjadliwej podczas replikacji u zaszczepionych zwierząt. Poprzednio opracowane żywe szczepionki przeciwko ASFV, atenuowane przez seryjne pasażowanie w hodowli komórkowej lub przez użycie naturalnie wyizolowanych szczepów awirulentnych, ulegały właśnie takiej rewersji i powodowały 10–50% śmiertelność podczas stosowania u świń hodowlanych w Portugalii i Hiszpanii w latach 60. XX wieku. Z powodu powikłań poszczepiennych szczepionki z tej grupy zostały wycofane z rynku w tych krajach i nigdy więcej nie były stosowane. Negatywny scenariusz związany z rewersją do szczepu wirulentnego obserwowano również w przypadku szczepionek przeciwko PRRS. Badanie przeprowadzone przez Chen i wsp. (14) potwierdza taką możliwość. Szczep HLJ/18-6GD, w którym usunięto sześć genów (MGF505-1R, MGF505-2R, MGF505-3R, MGF360-12L, MGF360-13L, MGF360-14L), może stać się bardziej zjadliwy podczas replikacji u świń. Na przykład wszystkie pięć świń, którym podawano HLJ/18-6GD po szóstym pasażu, wykazywało znaczące ilości kopii wirusowego DNA we krwi i narządach. HLJ/18-6GD wykazał potencjał, aby stać się bardziej zjadliwy podczas replikacji, co jest niewątpliwie niepokojące. Mechanizmy, dzięki którym do tego doszło, nie zostały jeszcze poznane. Dodatkowo nie można wykluczyć możliwości zakażenia zaszczepionych zwierząt szczepem terenowym ASFV. Włączenie genów kodujących wirulencję szczepu terenowego do genomu szczepu szczepionkowego może skutkować zwiększeniem wirulencji szczepu szczepionkowego i zachorowaniami u zaszczepionych świń.

Pomimo korzyści wynikających z delecji genów wirulencji usunięcie genów odpowiedzialnych za wirulencję z genomu potencjalnego kandydata na antygen szczepionkowy w większości przypadków powoduje jednocześnie osłabienie jego immunogenności, co może być związane z wzajemnymi interakcjami w genomie. W ten sposób, uzyskując szczepionkę bez ryzyka wywołania skutków ubocznych, otrzymuje się biopreparat o niskiej skuteczności.

### Strategia DIVA

Brak strategii DIVA w odniesieniu do potencjalnych szczepionek ASF jest kolejną przeszkodą w eliminacji ASF poprzez immunizację. Potencjalny produkt stosowany w terenie musi spełniać szereg wymogów, w tym skuteczność oraz zastosowanie markerów różnicujących zwierzęta zakażone od szczepionych. Technika DIVA pozwala na odróżnienie zwierząt zaszczepionych przeciwko ASF od zwierząt zakażonych szczepem terenowym i jest niezbędna w przypadku skutecznego monitorowania eradykacji choroby. Duże nadzieje związane z DIVA przypisuje się szczepionkom podjednostkowym i wektorowym z wieloma antygenami immunodominującymi, pozwalającymi na diagnostykę różnicową.

### Podsumowanie

Od kilkudziesięciu lat podejmowane są próby opracowania odpowiedniej i skutecznej szczepionki przeciwko ASF, jednak jak dotąd okazały się one nieskuteczne. Wysiłki te są komplikowane przez wiele aspektów: świnie, które przeżyły, są chronione co najwyżej przed zakażeniem tylko homologicznym szczepem wirusa, a odporność krzyżowa jest trudna do osiągnięcia. Ponadto nie zidentyfikowano ostatecznie elementów odpornościowych odpowiedzialnych za ochronę przed zakażeniem ASFV, a antygeny wirusowe związane z odpornością przeciwważną są nadal nieznanne. Obecnie największe nadzieje wiąże się z rekombinowanymi żywymi szczepionkami atenuowanymi oraz postępem badań w sektorze szczepionek podjednostkowych, szczepionek DNA i szczepionek wektorowych. Ostatnie obiecujące wyniki dają nadzieję na wdrożenie skutecznej szczepionki przeciwko ASFV. Problemem w większości krajów europejskich jest duży udział dzikich świńniowatych w rozprzestrzenianiu wirusa, dlatego też opracowanie szczepionek doustnych wydaje się najbardziej obiecującym rozwiązaniem.

### Piśmiennictwo

1. Pejsak Z., Niemczuk K., Frant M., Mazur M., Pomorska-Mól M., Ziętek-Barszcz A., Bocian Ł., Łyjak M., Borowska D., Woźniakowski G.: Four years of African swine fever in Poland. New insights into epidemiology and prognosis of future disease spread. *Pol. J. Vet. Sci.* 2018, **21**, 835–841.
2. Śmietanka K., Woźniakowski G., Kozak E., Niemczuk K., Frączyk M., Bocian Ł., Kowalczyk A., Pejsak Z.: African Swine Fever Epidemic, Poland, 2014–2015. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1201–1207.
3. European Food Safety Authority (EFSA), Nielsen S.S., Alvarez J., Bicoût D.J., Calistri P., Depner K., Drewe J.A., Garin-Bastuji B., Gonzales Rojas J.L., Gortázar Schmidt C., Herskin M., Michel V., Pasquali P., Roberts H.C., Sihvonen L.H.; Spooler H.; Stahl K., Velarde A.,

- Winckler C., Blome S., Boklund A., Bøtner A., Dhollander S., Van der Stede Y., Miranda Chueca M.A.: Research priorities to fill knowledge gaps on ASF seasonality that could improve the control of ASF. *EFSA J.* 2021, **19**, e06550.
4. Sánchez-Vizcaino J.M., Mur L., Bastos A.D., Penrith M.L.: New insights into the role of ticks in African swine fever epidemiology. *Rev. Sci. Tech.* 2015, **34**, 503–511.
  5. Blome S., Franzke K., Beer M.: African swine fever - A review of current knowledge. *Virus Res.* 2020, **287**, 198099.
  6. Portugal R., Coelho J., Höper D., Little N.S., Smithson C., Upton C., Martins C., Leitão A., Keil G.M.: Related strains of African swine fever virus with different virulence: genome comparison and analysis. *J. Gen. Virol.* 2015, **96**, 408–419.
  7. Reis A.L., Goatley L.C., Jabbar T., Lopez E., Rathakrishnan A., Dixon L.K.: Deletion of the Gene for the Type I Interferon Inhibitor I329L from the Attenuated African Swine Fever Virus OURT88/3 Strain Reduces Protection Induced in Pigs. *Vaccines*. 2020, **8**, 262.
  8. Barasona J.A., Gallardo C., Cadenas-Fernández E., Jurado C., Rivera B., Rodríguez-Bertos A., Arias M., Sánchez-Vizcaino J.M.: First Oral Vaccination of Eurasian Wild Boar Against African Swine Fever Virus Genotype II. *Front. Vet. Sci.* 2019, **6**, 137.
  9. Netherton C.L., Goatley L.C., Reis A.L., Portugal R., Nash R.H., Morgan S.B., Gault L., Nieto R., Norlin V., Gallardo C., Ho C.-S., Sánchez-Cordón P.J., Taylor G., Dixon L.K.: Identification and immunogenicity of African swine fever virus antigens. *Front. Immunol.* 2019, **19**, 1318.
  10. Lopez E., van Heerden J., Bosch-Camós L., Accensi F., Navas M.J., López-Monteagudo P., Argilague J., Gallardo C., Pina-Pedrero S., Salas M.L., Salt J., Rodriguez F.: Live Attenuated African Swine Fever Viruses as Ideal Tools to Dissect the Mechanisms Involved in Cross-Protection. *Viruses*. 2020, **12**, 1474.
  11. Dixon L.K., Islam M., Nash R., Reis A.L.: African swine fever virus evasion of host defences. *Virus Res.* 2019, **266**, 25–33.
  12. Sanford B.: Deletion of the thymine kinase gene induces complete attenuation of the Georgia isolate of African swine fever virus. *Virus Res.* 2016, **213**, 165–171.
  13. Gladue D.P., O'Donnell V., Ramirez-Medina E., Rai A., Pruitt S., Vuono E.A., Silva E., Velazquez-Salinas L., Borca M.V.: Deletion of CD2-Like (CD2v) and C-Type Lectin-Like (EP153R) Genes from African Swine Fever Virus Georgia-Δ9GL Abrogates Its Effectiveness as an Experimental Vaccine. *Viruses*. 2020, **12**, 1185.
  14. Chen W., Zhao D., He X., Liu R., Wang Z., Zhang X., Li F., Shan D., Chen H., Zhang J., Wang L., Wen Z., Wang X., Guan Y., Liu J., Bu Z.: A seven-gene-deleted African swine fever virus is safe and effective as a live attenuated vaccine in pigs. *Sci. China Life Sci.* 2020, **63**, 623–634.
  15. O'Donnell V., Holinka L.G., Gladue D.P., Sanford B., Krug P.W., Lu X., Arzt, J., Reese B., Carrillo C., Risatti G.R., Borca M.V.: African Swine Fever Virus Georgia Isolate Harboring Deletions of MGF360 and MGF505 Genes Is Attenuated in Swine and Confers Protection against Challenge with Virulent Parental Virus. *J. Virol.* 2015, **89**, 6048–6056.
  16. Borca M.V., Ramirez-Medina E., Silva E., Vuono E., Rai A., Pruitt S., Holinka L.G., Velazquez-Salinas L., Zhu J., Gladue D.P.: Development of a highly effective African swine fever virus vaccine by deletion of the I177L gene results in sterile immunity against the current epidemic Eurasia strain. *J. Virol.* 2020, **94**, e02017–19.
  17. Borca M.V., Ramirez-Medina E., Silva E., Vuono E., Rai A., Pruitt S., Espinoza N., Velazquez-Salinas L., Gay C.G., Gladue D.P.: ASFV-ΔI177L as an Effective Oral Nasal Vaccine against the Eurasia Strain of African Swine Fever. *Viruses*. 2021, **13**, 765.
  18. Goatley L.C., Reis A.L., Portugal R., Goldswain H., Shimmion G.L., Hargreaves Z., Ho C.-S., Montoya M., Sánchez-Cordón P.J., Taylor G., Dixon L.K., Netherton C.L.: A Pool of Eight Virally Vectored African Swine Fever Antigens Protect Pigs against Fatal Disease. *Vaccines (Basel)*. 2020, **8**, 234.
  19. Feng Z., Chen J., Liang W., Chen W., Li Z., Chen Q., Cai S.: The recombinant pseudorabies virus expressing African swine fever virus CD2v protein is safe and effective in mice. *Virol. J.* 2020, **17**, 180.
  20. Borca M.V., Rai A., Ramirez-Medina E., Silva E., Velazquez-Salinas L., Vuono E., Pruitt S., Espinoza N., Gladue D.P.: A cell culture-adapted vaccine virus against the current epidemic African swine fever virus strain. *J. Virol.* 2021, **24**, e0012321.

Prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól  
e-mail: mpomorska@up.poznan.pl

# Afrykański pomór koni

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Pierwszy opis choroby o objawach przypominających afrykański pomór koni pochodzi z 1327 r., z epidemii dotyczącej koni i mułów w Jemenie. Choroba pojawiła się nagle i cechowała się wyciekami konsystencji śluzowej z nozdrzy, osłabieniem mięśni szyi oraz nagłymi padnięciami chorych zwierząt. W 1301 r. opisano epizootię z objawami afrykańskiego pomoru koni i dużą śmiertelnością w Rzymie, zaś Lancisi opisał epizootię najprawdopodobniej także afrykańskiego pomoru koni w 1712 r. we Włoszech. W 1900 r. Mc Fayden wywołał chorobę u zdrowych koni za pośrednictwem przesączu krwi chorych koni, a w 1901 r. Nocard i Theiler potwierdzili, że przyczyną choroby jest zarazek przesączalny występujący we krwi chorych koni oraz wysunęli przypuszczenie o występowaniu kilku serotypów wirusa i braku odporności krzyżowej pomiędzy nimi. Później okazało się, że występuje odporność krzyżowa pomiędzy niektórymi serotypami wirusa afrykańskiego pomoru koni. W 1910 r. rolę kleszczy jako wektorów choroby udowodnił doświadczalnie Reinicke, zaś w 1944 r. Dutoit wykazał rolę kuczmanów (*Culicoides* spp.; 1). Afrykański pomór koni (African horse sickness) jest zakaźną chorobą zwierząt koniowatych i psów przenoszoną przez owady krwiopijne z objawami posocznicy, obrzęków tkanki podskórnej, zaburzeń układu oddechowego i układu krążenia (2).

## Epidemiologia

Choroba występuje stacjonarnie w Południowej Afryce, a w związku z przesunięciem granicy występowania wektorów choroby związanymi ze zmianami klimatycznymi i globalnym ociepleniem wykazuje tendencje do rozprzestrzeniania się na całą Afrykę, sąsiednie i odległe kraje (3). Przed 1953 r. w odstępach 20–30-letnich występowały epizootie choroby w Afryce Południowej. W latach 1954–1955 padło ponad 40% koni w Kraju Przylądkowym (Prowincja Przylądka Dobrej Nadziei). Obecnie choroba występuje także w Północnej Afryce, na Środkowym Wschodzie, Półwyspie Arabskim, Południowo-Zachodniej Azji i w basenie Morza Śródziemnego. W 1966 r. pojawiła się po raz pierwszy w Hiszpanii. W epizootii na Środkowym Wschodzie i w Południowo-Zachodniej Azji padło ponad 300 tys. koni. Epizootie przerwały szczyt populacji zwierząt wrażliwych na chorobę (4). Na terenach endemicznych afrykański pomór koni pojawia się cyklicznie, co 8–10 lat, cechuje się sezonowością związaną z okresami aktywności biologicznej wektorów. Ze względu na potencjalne ryzyko szybkiego rozprzestrzeniania się choroby oraz skutki ekonomiczne afrykański pomór koni jest uznany za chorobę transgraniczną i notyfikowany do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt

## African horse sickness

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

African horse sickness is a highly infectious and devastating disease that causes great suffering and many fatalities in equids. It commonly affects horses, mules, donkeys and dogs. The disease is caused by nine different serotypes of the African horse sickness virus, ASHV, genus Orbivirus (Reoviridae), and it is spread mainly by hematophagous arthropods of the Culicoides. Some cross-reactions are observed between 1 and 2,3 and 7,5 and 8, and 6 and 9 serotypes. Clinical forms of AHS include peracute pulmonary, subacute cardiac, and mixed as well as subclinical (horse sickness fever). The most severe, with mortality rates exceeding 95%, is the pulmonary form, accompanied by fever, mild depression, sweating, spasmodic coughing, anorexia and respiratory distress. The subacute cardiac form with a mortality of about 50%, is characterized by fever, swelling of the head, neck and supraorbital fossae and sometimes, petechial hemorrhages in the eyes. The mildest form of the disease is generally not fatal and is accompanied by a low grade fever, anorexia, depression and congestion of the mucous membranes. The most common cases with a 70% mortality rate, are mixture of the pulmonary and cardiac forms. Differential diagnosis include equine encephalosis virus (also Orbivirus), equine infectious anemia, equine viral arteritis, anaplasmosis, babesiosis, or theileriosis. Clinical AHS cases have also been described in dogs, with acute respiratory distress syndrome or sudden death. Diagnosis of the disease is based on typical clinical signs and lesions, a history consistent with vector transmission and confirmation by laboratory detection of virus and/or anti-virus antibodies. Currently, prevention and control of African horse sickness is based on administration of live attenuated vaccines and control of the arthropod vectors.

**Keywords:** African horse sickness clinical cases, diagnosis, prophylaxis.

(OIE; 5). W Polsce znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania (6).

Na chorobę najbardziej podatne są konie. Osły i muły są znacznie mniej podatne od koni, a u zebr występują zakażenia bezobjawowe, czasem występuje niewielka gorączka, ale wirus utrzymuje się ok. 40 dni. Psy są wrażliwe na zakażenie, przy czym zakażają się najczęściej drogą pokarmową za pośrednictwem mięsa zakażonych koniowatych (7). Są też przypadki zakażenia psów za pośrednictwem zakażonych kuczmanów (8). Seropozytywne bywają hieny (*Crocuta crocuta*), szakale, dzikie psy afrykańskie (*Lycan pictus*), gepardy (*Acinonyx jubatus*), lwy i pantery (*Genetta maculata*; 9).

Głównym źródłem zakażenia wirusem afrykańskiego pomoru koni są chore zwierzęta, ozdrowieńcy i bezobjawowi nosiciele wirusa. U koni nosicielstwo po przebyciu choroby może trwać do 90 dni, a u osłów 28 dni. Z reguły nosicielstwo ma miejsce po lekkim lub poronnym przebiegu choroby (10). Biologicznymi



wektorami wirusa są kuczmany *Culicoides* spp., (Diptera: Ceratopogonidae) – *C. imicola*, *C. bolitinos*, w Północnej Ameryce ponadto *C. variipensis*, w Australii – *C. brevitarsis*. Mniejszą rolę jako przenosiciele wirusa odgrywają komary z rodzajów *Culex* (11) i *Aedes* oraz kleszcze *Hyalomma* i *Rhipicephalus*, prawdopodobnie także krwio pijne muchy *Stomoxys* i *Tabanus* (12). Minimalna dawka zakaźna dla zakażenia doświadczonego *C. imicola* wynosi  $10^4$ – $10^{4,5}$  TCID<sub>50</sub>/0,02 ml krwi, a więc nasilenie wirerii w organizmie zakażonych zwierząt musi być wysokie, ażeby kuczman mógł stać się wektorem wirusa. Owady krwio pijne pozostają wektorami przez ok. 12–18 dni (13). Wietrzna pogoda, ciepło i wilgoć sprzyjają rozprzestrzenieniu się wektorów w przypadku *Culicoides* spp. nad wodą na odległość do 700 km, a nad lądem na odległość do 150 km. Dlatego choroba może się pojawiać w krajach, które nie importują zwierząt z terenów endemicznych.

### Etiologia

Izometryczny bezotoczkowy wirion o średnicy 80 nm posiada kapsyd złożony z 32 kapsomerów, genom złożony z 10 segmentów linearnego dwupasmowego RNA otacza trzy warstwowy białkowy kapsyd. Genom koduje 7 białek strukturalnych (4 główne – VP2, VP3, VP5, VP7, 3 mniejsze – VP1, VP4, VP6) i 5 białek niestrukturalnych (NS1, NS2, NS3, NS3A, NS4; 14). VP3 (103 kDa) jest dimerem składającym się z dwóch izoform, VP1 (polimeraza zależna od RNA) ma masę 150 kDa, VP4 – 78 kDa, VP6 (helikaza i ATP-aza) ma masę 36 kDa (14).

Białka niestrukturalne uczestniczą w replikacji wirusa, jego budowie i transporcie z zakażonej komórki (15). Niestrukturalne białko NS4 (17–20 kDa) jest modulatorem wrodzonej odporności gospodarza przez wpływ na produkcję interferonu w zakażonej komórce (16).

Zewnętrzna warstwa kapsydu zawiera VP2 i VP5, pośrednia jest zbudowana z dwóch głównych białek VP3 i VP7, wewnętrzna – z trzech mniejszych białek VP1, VP4 i VP6. Białko VP2 jest głównym serotypowo-swoistym antygenem wirusa afrykańskiego pomoru koni, VP3 i VP7 (38 kDa) zawierają grupowo-swoiste antygenowe determinanty (15). Istnieje dziewięć serotypów wirusa, przy czym występują reakcje krzyżowe pomiędzy serotypami 1 i 2 oraz 3, pomiędzy serotypami 7 i 5 a serotypem 8 oraz pomiędzy serotypem 6 i 9 (17, 18). Wszystkie serotypy występują we Wschodniej i Południowej Afryce, serotyp 2, 4 i 9, wywoływał chorobę w Afryce Północnej i w Afryce Zachodniej oraz w basenie Morza Śródziemnego (Hiszpania – serotyp 4 i 9, Portugalia – serotyp 4; 19). Wirus aglutynuje eryocyty konia. Wszystkie serotypy zaadaptowano do linii komórkowych BHK21, MS (stała linia małpia), VERO i linii komórkowych owadów. Po 3–7 dniach powoduje zmiany cytopatyczne w hodowlach komórkowych. Rezerwuarem wirusa może być *C. imicola*. Obserwacje prowadzone w Hiszpanii świadczą o możliwości przeżycia *C. imicola* zimą, szczególnie na południu kraju. Rolę rezerwuaru wirusa może też spełniać osioł europejski (*Equus asinus*) lub muł, u których wirerii trwa od 10 do 27 dni (4).

Wirus ulega inaktywacji w 72°C przez 120 min, jest stabilny w 4°C w surowicy krwi i glicerynie do sześciu miesięcy, w 4°C w płynie fizjologicznym z dodatkiem 10% surowicy, ulega inaktywacji w pH poniżej 6,0 i powyżej 12. Formalina 0,1% niszczy wirus po 48 godz., 0,4% β-propiolakton, 2% kwas octowy, 1% Virkon S, 3% podchloryn sodu. Wirus nie traci zakaźności do dwóch lat w gnijącej krwi (19).

### Patogeneza

Po ukąszeniu przez zakażonego owada wirus replikuje się w regionalnych węzłach chłonnych, skąd za pośrednictwem krwi (wirerii) związany z erytrocytami i monocytami osiąga komórki śródbłonka naczyń i komórki jednojądrzaste krwi. Tam powtórnie się replikuje i zakaża narządy docelowe: płuca, serce, śledzionę i szpik kostny, co prowadzi do limfopenii (20). Następnym replikacji wirusa w narządach docelowych jest wtórna wirerii, której następstwem jest uszkodzenie śródbłonka włosniczek, aktywacja makrofagów i wydzielania cytokin prozapalnych (IL-1, TNF-α; 21). Komórki śródbłonka naczyń włosowatych płuc, serca, śledziony i wątroby ulegają zwyrodnieniu, złuszczeniu się, występują mikrozawady, pod śródbłonkiem odkładają się złoże włóknika, na skutek zwiększonej przepuszczalności ścian naczyń powstają wybroczyny i obrzęki (22). W czasie wirerii wirus jest też obecny w nasieniu i moczu. U koni czas trwania wirerii nie przekracza 21 dni, zwykle trwa 4–8 dni, u zebr nie przekracza 40, a u osłów 28 dni. Postać kliniczna choroby zależy od tropizmu wirusa do śródbłonka naczyń płuc lub mięśnia sercowego.

Zachorowalność i śmiertelność zależą od gatunku, odporności zwierząt oraz nasilenia inwazji owadów krwio pijnych. Śmiertelność u koni wynosi 70–95%, mułów ok. 50%, a osłów ok. 10%. Na terenach wolnych od afrykańskiego pomoru koni choroba przebiega w ostrej formie, podczas gdy na terenach endemicznych chorują głównie zwierzęta młode i nowo wprowadzone. W surowicy koni, które przeżyły naturalne zakażenie, po 8–12 dniach pojawiają się przeciwciała wykrywalne w odczynie wiązania dopełniacza, teście ELISA, immunoblot i seroneutralizacji. Ozdrowieńcy są w pełni odporni na ponowne zakażenie homologicznym serotypem wirusa, natomiast po zakażeniu serotypem heterologicznym występuje gorączka lub postać sercowa (podostra) choroby.

### Objawy kliniczne

Okres wylegania choroby wynosi 3–15 dni, zaś postacie kliniczne i zejście choroby zależą od zjadliwości szczepu i wielkości dawki zakaźnej oraz od kondycji i odporności zwierzęcia. Wyróżnia się cztery postacie kliniczne afrykańskiego pomoru koni: ostrą – płucną, podostrą – obrzękową lub sercową, subkliniczną – poronną (horse sickness fever) oraz postać mieszaną. Najczęściej występuje postać podostra choroby. Rzadko postać nerwowa, mogą zdarzać się nagłe padnięcia chorych zwierząt (3).

Postać poronna występuje u zebr i osłów afrykańskich, koni zakażonych słabo zjadliwymi szczepami

i sporadycznie u innych szczepionych zwierząt. Cechuje się gorączką (40–40,5°C), zmiennym apetytem, obrzękiem dołów nadoczodołowych. Objawy samostnie ustępują po 1–2 dniach. Bardzo rzadko zwierzęta padają.

Postać podostrą (sercową) spotyka się na terenach endemicznych u koni, osłów i mułów, które przebyły zakażenie innym serotypem wirusa. Tę postać choroby cechuje gorączka 39–41°C trwająca kilka tygodni, powstające po 2–3 dniach obrzęki w okolicy oczu, powiek, części twarzowej głowy, szyi, przedpiersia, dołów nadoczodołowych i żuchwy. Spojówki, błony śluzowe jamy nosowej i ustnej są obrzękłe i zaczerwienione, mogą występować drobne wybroczyny w spojówkach i wylewy krwawe na dolnej powierzchni języka. Zwierzęta są niespokojne, często pokładają się, występują trudności w połykaniu oraz objawy morzyska. Śmiertelność wynosi 50% lub więcej, śmierć następuje zwykle w ciągu tygodnia, poprzedza ją duszność i pienisty wyciek z nozdrzy.

Postać ostra (płucna) występuje najczęściej na terenach wolnych od choroby. Rozwija się szybko, nagle mogą wystąpić upadki. Ta postać choroby zwykle kończy się u 90–95% zwierząt śmiercią w ciągu tygodnia. Okres wylegania choroby wynosi 3–15 dni. Zwykle obserwuje się osowienie, utratę apetytu, gorączkę (39–41°C), w drugim dniu choroby duszność, napadowy kaszel, obfity pienisty wyciek barwy żółtawej z nozdrzy. Zwierzęta stoją na rozstawionych kończynach z wyciągniętą głową. Błony śluzowe są obrzękłe i przekrwione, obrzęki występują w okolicy oczu, na wargach i przedpiersiu.

Postać mieszaną (płucno-sercową) cechują słabiej nasilone objawy ze strony układu oddechowego i obrzęki aniżeli w postaci płucnej choroby. Śmiertelność wynosi 70–80%. Zwierzęta padają po 3–6 dniach po wystąpieniu gorączki.

Psy chorują na postać płucną choroby po spożyciu mięsa padłych koni. Możliwe jest też zakażenie psów za pośrednictwem owadów krwio pijnych (23). Jednak psy odgrywają tylko niewielką rolę w epizootologii afrykańskiego pomoru koni (24).

### Zmiany anatomopatologiczne

U koni charakterystyczną zmianą w postaci płucnej choroby jest międzyzrakowy obrzęk płuc, wysiękowe zapalenie opłucnej z wybroczynami i wylewami krwawymi oraz obecność płynu w jamie klatki piersiowej. Tchawicę, oskrzela i oskrzeliki wypełnia surowiczy pienisty płyn. W płucach barwy czerwonej są wyraźnie zaznaczone przegrody międzyzrakowe. Czasem przy normalnym wyglądzie płuc występuje duża ilość płynu w jamie brzusznej. Węzły chłonne, zwłaszcza w klatce piersiowej i jamie brzusznej, są powiększone. Czasem stwierdza się wybroczyny pod torebką śledziony, przekrwienie kory nerek, nacieki wokół aorty i tchawicy, drobne wybroczyny na błonach śluzowych i surowiczych. Może występować przekrwienie dna żołądka, przekrwienie i wybroczyny w jelitach cienkich i grubych.

W postaci sercowej stwierdza się puchlinę osierdzia, wybroczyny i wylewy krwawe pod osierdziem

i wsierdziem, surowiczo-galaretowate nacieki barwy żółtej w tkance podskórnej i śródmięśniowej głowy, szyi, łopatek, czasem przedpiersia, dolnej części brzucha i zadu. Ponadto występuje obrzęk podśluzówki jelita ślepego, okrężnicy i odbytnicy. Płuca z reguły są niezmiennione lub tylko nieznacznie obrzękłe.

U psów najważniejszymi zmianami są wodobrzusze, przekrwienie i obrzęk płuc. Czasem w płucach stwierdza się ogniska zwłóknienia lub rozedmy. U doświadczalnie zakażonych psów śluzówka jelit cienkich oraz wątroba i narządy wewnętrzne były przekrwione, wybroczyny i wylewy krwawe występowały pod wsierdziem. Badanie histopatologiczne wykazuje silny obrzęk i przekrwienie płuc, zwyrodnienie szkliste mięśnia sercowego i rozstrzeń sinusoidów wątroby (25).

### Rozpoznanie

W rozpoznaniu afrykańskiego pomoru koni uwzględnia się sytuację epizootyczną, sezonowość występowania choroby, objawy i zmiany chorobowe, wysoką zachorowalność i śmiertelność, wyniki badania wirusologicznego i badań serologicznych. Badania laboratoryjne służą ostatecznemu rozpoznaniu choroby i obejmują izolację oraz identyfikację wirusa oraz określenie serotypu. Serotypowanie jest szczególnie ważne w przypadku zachorowań poza strefą endemiczną, ponieważ umożliwia dobór szczepionki opartej o szczep homologiczny wirusa do będącego przyczyną choroby (19). Materiałem do izolacji wirusa jest pobrana przyżyciowo, najlepiej we wczesnym okresie gorączkowym, na heparynę krew, natomiast pośmiertnie – wycinki wątroby, śledziony, płuc i węzły chłonne, które przesysła się w 10% zbuforowanym roztworze glicerolu w 4°C. Wirus afrykańskiego pomoru koni izoluje się na liniach komórkowych BHK-21, MS, VERO oraz KC (hodowla komórkowa *Culicoides*), zarodkach jaja kurzego, nowo narodzonych myszach zakażonych domózwowo. Serotypowanie przeprowadza się testem seroneutralizacji (SN) i redukcji łyśinek. Do wykrywania antygeny wirusa we krwi i tkankach (śledziona) jest zalecany test ELISA i jego modyfikacje (bELISA, iELISA; 26), RT-PCR, który umożliwia wykrycie nawet niewielkich ilości kopii wirusa (27, 28). Testami serologicznymi wykrywa się w surowicy obecność przeciwciał po 8–14 dniach po zakażeniu. W tym celu zalecane są testy ELISA, odczyn wiązania dopełniacza, test SN, immunoblotting, rzadziej odczyn immunodiffuzji i zahamowania hemaglutynacji. Wskazane jest badanie par surowic, zwłaszcza na terenach endemicznych.

Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE; 19) zaleca w diagnostyce następujące testy: na terenach wolnych od choroby – RT-PCR (z ograniczeniami) do identyfikacji wirusa, ELISA – do wykrywania obecności przeciwciał. W przypadku zwierząt wolnych od zakażenia przed transportem na nowe tereny do wykrywania obecności wirusa – RT-PCR, ELISA (z ograniczeniami) – do wykrywania przeciwciał. W celu potwierdzenia zakażeń klinicznych – RT-PCR i izolację wirusa, do wykrywania przeciwciał – ELISA (z ograniczeniami), w nadzorze (surveillance) – RT-PCR (z ograniczeniami) i ELISA do wykrywania

przeciwiał. Natomiast do oceny statusu immunologicznego po szczepieniu OIE zaleca się test SN oraz ELISA (z ograniczeniami). AAEP (American Association of Equine Practitioners) celem potwierdzenia afrykańskiego pomoru koni do wykrycia wirusa zaleca test duplex RT-PCR, a do wykrywania obecności przeciwiał test VP-7 blokowania ELISA (29).

## Postępowanie

Szczegółowe postępowanie w przypadku wybuchu choroby lub jej podejrzenia określają przepisy odnośnie zwalczania afrykańskiego pomoru koni. W krajach należących do Unii Europejskiej obowiązuje dyrektywa Rady 92/35/EEC z 29 kwietnia 1992 r. i aneks IV do dyrektywy Rady 2009/156/EC z 30 listopada 2009 r. Podstawą zapobiegania chorobie są szczepienia ochronne z użyciem różnych szczepionek. Żywe atenuowane szczepionki stosowane powszechnie przez ponad 60 lat z dobrymi efektami niosą trzy zagrożenia. Po pierwsze, istnieje możliwość rewersji wirusa szczepionkowego do postaci zjadliwej. Po drugie, może dojść do reorganizacji genetycznej (genetic reassortment) pomiędzy wirusem powodującym chorobę a wirusem szczepionkowym. Po trzecie, nie ma możliwości odróżnienia zwierząt szczepionych od zwierząt zakażonych na drodze naturalnej (2). Te niedogodności wykluczają szczepionki wektorowe, szczepionki wykorzystujące „genetykę rewersyjną” (based on reverse genetics), która polega na spowodowaniu specyficznych zmian w sekwencjach kwasu nukleinowego w genie przy pomocy inżynierii molekularnej, oraz szczepionki wykorzystujące cząsteczki wirusopodobne (virus-like particles). W powszechnym użyciu są dwie wieloważne żywe atenuowane szczepionki, jedna zawiera serotypy 1, 3 i 4, druga natomiast serotypy 2, 6, 7 i 8 wirusa afrykańskiego pomoru koni (30). Szczepionka formolizowana była używana w latach 1987–1991. Szczepionka rekombinowana VP2 DNA nie zdała egzaminu ze względu na niską immunogenność (31). Szczepionkę rekombinowaną z ekspresją na bakulowirusie stosowano wyłącznie lub w kombinacji ze szczepionką z podjednostek VP5 i VP7. Przy dobrej immunogenności niemożliwe jest odróżnienie zwierząt zakażonych naturalnie od szczepionych (32). Opracowano szczepionkę z adjuwantem z ekspresją VP2 i VP5 wirusa na wirusie ospy kanarków oraz na zmodyfikowanym wirusie ospy Ankara (MVA; 33). Szczepionki, których produkcja opiera się na genetyce rewersyjnej, są żywymi szczepionkami powstałymi w wyniku klonowania kopii cDNA genów i produkowanymi na liniach komórkowych ssaków w oparciu o strategię podwójnej transfekcji (34). Mogą zawierać antygeny ochronne dla wszystkich dziesięciu serotypów wirusa afrykańskiego pomoru koni. Przyszłością są szczepionki zawierające cząsteczki wirusopodobne (VLPs; 35). Są wysoce immunogenne, bezpieczne, ponieważ nie ma możliwości rewersji i reorganizacji genetycznej, ponadto można odróżnić zwierzęta szczepione od zakażonych na drodze naturalnej.

Odporność po poliwalentnych szczepionkach z atenuowanym wirusem po dwukrotnym podaniu

utrzymuje się do czterech lat, zaś monowalentne szczepionki chronią przed zakażeniem homologicznym serotypem wirusa afrykańskiego pomoru koni przez całe życie. Badania opublikowane w 2020 r., dotyczące szczepionki inaktywowanej dla serotypów 1, 4, 7–9 oraz szczepionki dla serotypów 2, 3, 5, 6, wykazały, że po dwóch dawkach szczepionki uzyskano solidną odporność, trwającą 12 miesięcy (36).

## Piśmiennictwo

- Blancou J.: History of the surveillance and control of transmissible animal diseases. *OIE*, Paris, 2003. 244–246.
- Dennis S.J., Meyers A.E., Hitzeroth I., Rybicki E.P.: African horse sickness: A review of current understanding and vaccine development. *Viruses* 2019. Doi: 10.3390/v11090844.
- Mellor P.S., Hamblin C.: African horse sickness. *Vet. Res.* 2004, 35, 445–466.
- Mellor P.: African horse sickness: Transmission and epidemiology. *Vet. Res.* 1993, 24, 199–212.
- OIE: OIE listed diseases, 2020, <http://www.animalhealthsurveillance.agriculture.gov.ie/oielisteddiseases>
- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. *Dz.U.* 2020, 1421.
- McIntosh B.M.: Horse sickness antibodies in the sera of dogs in enzootic areas. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1955, 26, 269–270.
- Van Sittert S.J., Drew T., Kotze J.L., Strydom T., Weyer C.T., Guthrie A.J.: Occurrence of African horse sickness in a domestic dog without apparent ingestion of horse meat. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2013. Doi: 10.4102/jsava.v84i1.948.
- Alexander K.A., Kat P.W., House J., House C., O'Brien S.J., Laursen M.K., McNutt J.W., Osburn B.L.: African horse sickness in African carnivores. *Vet. Microbiol.* 1995, 47, 133–140.
- Carpenter S., Mellor P.S., Fall A.G., Garros C., Venter G.J.: African horse sickness virus: History, transmission, and current status. *Annu. Rev. Entomol.* 2017, 62, 343–358.
- Ozawa Y., Nakada G.: Experimental transmission of African horse sickness by means of mosquitoes. *Am. J. Vet. Res.* 1965, 26, 744–748.
- Zientara S., Weyer C.T., Lecollinet S.: African horse sickness. *Rev. sci. techn. Off. Int. Epiz.* 2015, 34, 315–327.
- Hopley R., Toth B.: Focus on: African horse sickness. *Vet. Rec.* 2013, 173, 13–14.
- Manole V., Laurinmaki P., van Vyngaardt W., Potgieter C.A., Venter G.J., van Dijk A.A., Sewell B.T., Butcher S.J.: Structural insight into African horse sickness virus infection. *J. Virol.* 2012, 86, 7858–7866.
- Roy P., Mertens P.P., Casal I.: African horse sickness virus structure. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, 17, 243–273.
- Zwart L., Potgieter C.A., Clift S.J., van Staden V.: Characterizing non-structural protein NS4 of African horse sickness virus. *PLoS ONE* 2015, 10, e0124281.
- Arabaid I.E.: PCR detection of African horse sickness virus serogroup based on genome segment three sequence analysis. *J. Virol. Methods.* 2009, 159, 1–5.
- Bachenek-Bañkowska K., Maan S., Castillo-Olivares J., Manning N.M., Maan N.S., Potieger A.C., Di Nardo A., Sutton G., Batten C., Mertens P.P.: Real-time RT-PCR assays for detection and typing of African horse sickness virus. *PLoS One* 2014, 9 (4), e93758.
- OIE: African horse sickness. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. Paris, 2021, 1–16.
- Burrage T.G., Laegreid W.W.: African horse sickness: Pathogenesis and immunity. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, 17, 275–285.
- Skowronek A.J., La Franco L., Stone-Marschat M.A., Burrage T.G., Rebar A.H., Laegreid W.W.: Clinical pathology and hemostatic abnormalities in experimental African horse sickness. *Vet. Pathol.* 1955, 32, 112–121.
- Gómez-Villamandoz J.C., Sánchez C., CarraLaviada M.D., Bautista M.J., Martínez-Torrecuadrada J., Sánchez-Vinzaino J.M., Sierra M.A.: Pathogenesis of African horse sickness: Ultrastructural study of the capillaries in experimental infection. *J. Comp. Path.* 1999, 121, 101–116.
- Sittert van S.J., Drew T.M., Kotze J.L., Strydom T., Weyer C.T., Guthrie A.J.: Occurrence of African horse sickness in a domestic dog without apparent ingestion of horse meat. *J. South. Afr. Vet. Assoc.* 2013, 84, <https://journals.jsava.aosis.co.za/index.php/jsava/article/view/948/1232>
- Braverman Y., Chizov-Ginzburg A.: Role of dogs (*Canis domesticus*) as hosts for African horse sickness virus. *Vet. Microbiol.* 1996, 51, 19–25.
- CFSPH: African horse sickness. 2015, 1–6, [www.cfsph.iastate.edu](http://www.cfsph.iastate.edu)



26. Maree S., Paweska J.T.: Preparation of recombinant African horse sickness virus Vp7 antigen via a simple method and validation of a VP7-based indirect ELISA for the detection of group-specific IgG antibodies in horse sera. *J. Virol. Meth.* 2005, **125**, 55–65.
27. Quan M., Lourens C.W., Maclachlan N.J., Gardner I.A., Guthrie A.J.: Development and optimization of a duplex Real-Time Reverse Transcription Quantitative PCR assay targeting the Vp7 and Ns2 genes of African horse sickness virus. *J. Virol. Meth.* 2010, **167**, 45–52.
28. Guthrie A.J., Maclachlan N.J., Joone C., Lourens C.W., Weyer C.T., Quan M., Monyai M.S., Gardner I.A.: Diagnostic accuracy of a duplex Real-Time Reverse Transcription Quantitative PCR assay for detection of African horse sickness virus. *J. Virol. Meth.* 2013, **189**, 30–35.
29. Timony P.: African horse sickness. *AAEP Infect. Dis. Guidelines.* 2020.
30. Teichman von B.F., Smit T.K.: Evaluation of the pathogenicity of African horse sickness (AHS) isolates in vaccinated animals. *Vaccine* 2008, **26**, 5014–5021.
31. Romito M., Du Plessis D.H., Viljoen G.J.: Immune responses in a horse inoculated with the VP2 gene of African horse sickness virus. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1999, **66**, 139–144.
32. Kanai Y., van Rijn P.A., Maris-Veldhuis M., Kaname Y., Athmaram, T.N., Roy P.: Immunogenicity of recombinant VP2 proteins of all nine serotypes of African horse sickness virus. *Vaccine* 2014, **32**, 4932–4937.
33. Cottingham M.G., Carroll M.W.: Recombinant MVA vaccines: Dispelling the myths. *Vaccine* 2013, **31**, 4247–4251.
34. Vermaak E., Paterson D.J., Conradie A., Theron J.: Directed genetic modification of African horse sickness virus by reverse genetics. *S. Afr. J. Sci.* 2015, **111**, 1–8.
35. Noad, R., Roy, P.: Virus-like particles as immunogens. *Trends Microbiol.* 2003, **11**, 438–444.
36. Rodriguez M., Joseph S., Pfeffer M., Raghavan R., Wernery U.: Immune response of horses to inactivated African horse sickness vaccines. *BMC Vet Res.* 2020, **16**, 322, <https://doi.org/10.1186>

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, e-mail: [zgliński@o2.pl](mailto:zgliński@o2.pl)

## Użyteczność alg w żywieniu trzody chlewnej

Adam Mirowski

Wzrost spożycia żywności pochodzenia zwierzęcego stworzył potrzebę poszukiwania alternatywnych źródeł składników odżywczych w żywieniu zwierząt gospodarskich. Uwaga naukowców została skierowana m.in. w stronę organizmów wodnych. W ostatnich latach przeprowadzono szereg badań z użyciem alg. W artykule opisano zagadnienia związane z przydatnością alg w żywieniu trzody chlewnej.

Możliwość używania alg jako komponentów paszowych budzi zainteresowanie głównie w krajach nadmorskich, co wynika z dużej dostępności tych organizmów. Francuscy naukowcy przeprowadzali badania dotyczące tej tematyki już w latach 70. ubiegłego wieku. Stwierdzono wówczas, że algi *Spirulina maxima* mogą dostarczać pewnych ilości białka w dawkach pokarmowych dla świń (1). Nowsze badania niemieckich naukowców dowodzą, że mączka z alg *Spirulina platensis* może być zamiennikiem sruoty sojowej, pod warunkiem uzupełniania niedoborowych aminokwasów (2).

Niektóre gatunki alg charakteryzują się wysoką zawartością długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Stosowanie komponentów paszowych bogatych w te substancje daje możliwość zwiększenia ich zawartości w żywności pochodzenia zwierzęcego. Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 zazwyczaj występują w zbyt niskich stężeniach w diecie ludzi. Ich niedobór wynika z małego spożycia ryb i owoców morza. Z tego względu zwiększa się znaczenie innych pokarmów jako źródeł tych składników. Produkty pozyskiwane od zwierząt gospodarskich mogą w pewnym stopniu zaspokajać zapotrzebowanie człowieka na długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe

### Usefulness of algae in swine nutrition

Mirowski A.

Researchers and nutritionists are looking for alternative sources of nutrients for animals. Several studies have shown that some algal species improve the nutritional value of animal feed rations. These organisms contain various biologically active substances, including health-promoting lipids. Supplementation may change meat fatty acid profile. Meat from pigs given marine microalgae contains higher levels of n-3 polyunsaturated fatty acids. These substances have beneficial effects on human health. Excessive intake of fatty acids from marine microalgae increases meat susceptibility to oxidation. The aim of this paper was to present the aspects connected with usefulness of algae in swine nutrition.

**Keywords:** nutrition, algae, swine, pig.

z rodziny n-3, zwłaszcza w przypadku wzbogacenia nimi pasz.

Wzrost zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, głównie kwasu dokozaheksaenowego (DHA, 22:6n-3) w mięsie i tłuszczu wieprzowym stwierdzono m.in. po uwzględnieniu 1% dodatku mikroalg *Aurantiochytrium limacinum* w dawce pokarmowej świń. Zauważono, że podawanie takiego dodatku przez miesiąc nie zmienia parametrów wzrostu ani jakości tuszy (3). Podobne wyniki uzyskano w badaniach, w których zastosowano dwa lub cztery razy mniejszy dodatek mikroalg *Aurantiochytrium limacinum*. Nie wykryto różnic w parametrach wzrostu i jakości tuszy po czterech miesiącach suplementacji. Istotny wzrost zawartości DHA w mięsie i tłuszczu odnotowano nawet po użyciu najmniejszego dodatku mikroalg (0,25% dawki

pokarmowej). Towarzyszyła temu poprawa stosunku kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 do kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 (4). W innych badaniach wykazano przydatność mikroalg *Schizochytrium* jako źródła długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (5).

Nadmierna podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych pochodzących z mikroalg stwarza jednak ryzyko pogorszenia jakości mięsa. Dowodzą tego badania, w których świnie żywiono paszą zawierającą różne dodatki tłuszczowe, m.in. tłuszcz lniany i mikroalgi bogate w DHA. Zauważono, że mikroalgi powodują wzrost zawartości dialdehydu malonowego w tłuszczu podskórnym, co świadczy o nasilonej peroksydacji lipidów. Zbyt duży dodatek mikroalg może pogorszyć cechy sensoryczne wieprzowiny (6).

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 mają właściwości immunomodulujące i przeciwzapalne. Dodawanie substancji regulujących funkcjonowanie układu immunologicznego do diety loch w ostatnim trymestrze ciąży może złagodzić niekorzystny wpływ, jaki wywierają na rozwijające się płody czynniki stresowe oddziałujące na organizm samicy. Jakość paszy podawanej odsadzonym świniom ma jednak większe znaczenie dla ich wzrostu i stanu zdrowia niż sposób żywienia ich matek w okresie późnej ciąży. Potwierdzają to badania, w których ciężarne lochy żywiono dawką pokarmową z dodatkiem mikroalg lub oleju rybnego. Prosięta po odsadzeniu od matek pobierały zaś paszę zawierającą białko o niskiej lub wysokiej jakości (7).

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 są niezbędne do prawidłowego rozwoju układu nerwowego. Żywienie loch w ostatnim trymestrze ciąży dawką pokarmową z ponad 3% dodatkiem mikroalg prowadzi do wzrostu zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w mózgu nowo narodzonych prosiąt. Wynika to z wyższej zawartości tych substancji we krwi matek (7). Porównano efekty wzbogacania diety ciężarnych loch w DHA w formie fosfolipidów żółtek jaj lub triglicerydów oleju z alg. Nie wykryto różnic w zawartości DHA w lipidach osocza krwi, tkance tłuszczowej, wątrobie i mózgu. Zastosowanie DHA w formie fosfolipidów skutkuje wbudowywaniem większych ilości tego kwasu tłuszczowego w lipidy łożyska. Nie ma to jednak przełożenia na wyższą jego zawartość w mózgu płodów (8). Porównano też efekty podawania nowo narodzonym prosiętom olejów wytworzonych z mikroalg *Cryptocodinium cohnii* i *Schizochytrium* sp., które dodawano do preparatu mlekozastępczego w postaci mieszaniny z olejem zawierającym kwas arachidonowy. Nie odnotowano różnic w zawartości DHA we krwi, sercu, wątrobie i mózgu. Rodzaj dodatku tłuszczowego nie miał wpływu na wzrost i rozwój prosiąt. Ponadto nie stwierdzono efektów ubocznych suplementacji (9).

Inne badania potwierdzają bezpieczeństwo stosowania mikroalg *Schizochytrium* sp. Według tych danych użycie nawet pięć razy wyższej dawki niż wynika z zaleceń, nie wywołuje efektów ubocznych

u rosnących świń. Zwierzęta otrzymujące przez sześć tygodni największy dodatek pobrały w tym czasie ponad 5,7 kg mikroalg. Taka ilość mikroalg dostarcza prawie 1300 g DHA. Wszystkim zwierzętom podawano witaminę E w celu ochrony przed niepożądanymi zmianami oksydacyjnymi. Zauważono, że świnie żywione dawką pokarmową zawierającą mikroalgi osiągają wyższe przyrosty masy ciała, co wynika z większej podaży tłuszczu (10). Niedawno opublikowano badania nad bezpieczeństwem używania mikroalg *Asterarcys quadricellulare*, które mogą znaleźć zastosowanie w żywieniu zwierząt. Nie odnotowano efektów ubocznych po podaniu ich szczerom w dawce wynoszącej 2000 mg/kg (11).

Koreańscy naukowcy zwrócili uwagę na korzystny wpływ alg *Ecklonia cava* na parametry wzrostu odsadzonych świń. Wraz ze wzrostem zawartości *Ecklonia cava* w dawce pokarmowej z 0,05 do 0,15% dochodzi do liniowego wzrostu przyrostów masy ciała. Świnie żywione paszą z dodatkiem tych alg charakteryzują się wyższą zawartością bakterii *Lactobacillus* spp. w jelicie ślepym. Jednocześnie wykryto u nich mniej bakterii *Escherichia coli* i *Clostridium* spp. Suplementacja skutkuje dłuższymi kosmkami jelitowymi w jelicie krętym. Najdłuższe kosmki zaobserwowano u świń żywionych paszą z największym dodatkiem *Ecklonia cava* (12).

Według francuskich danych mikroalgi *Spirulina* i *Chlorella* pobudzają rozwój jelit u odsadzonych świń. Ponadto mikroalgi *Chlorella* mogą być pomocne w ograniczaniu występowania biegunek. Potwierdzają to badania, w których świnie żywiono przez dwa tygodnie po odsadzeniu dawką pokarmową z 1% dodatkiem mikroalg. Nie stwierdzono wpływu suplementacji na pobranie paszy i przyrosty masy ciała. Świnie otrzymujące wzbogaconą paszę mają dłuższe kosmki jelitowe w jelicie czczym i lepiej trawią składniki odżywcze (13). Poprawę strawności składników odżywczych uzyskano też po zastosowaniu 0,5 lub 1% dodatku mikroalg *Schizochytrium*. Nie miało to jednak przełożenia na parametry wzrostu odsadzonych świń (14). Zwiększenie przyrostów masy ciała odnotowano u ssących prosiąt, którym podawano *Spirulina platensis* począwszy od 14. dnia życia w dawce dziennej wynoszącej 385 mg/kg masy ciała. W efekcie prosięta miały wyższą odsadzeniową masę ciała (15).

Irlandzcy naukowcy wykazali korzystny wpływ komercyjnego preparatu wytworzonego z alg bogatych w DHA na parametry nasienia knurów. Dodawano go do dawki pokarmowej przez kilka miesięcy w ilości wynoszącej 75 lub 150 g dziennie. Mniejsza dawka preparatu (75 g dziennie) spowodowała znaczne zwiększenie objętości ejakulatu i całkowitej liczby plemników. Knury żywione wzbogaconą dawką pokarmową wytwarzają plemniki charakteryzujące się ponad półtora raza wyższą zawartością DHA (16).

Naukowcy zainteresowali się wzbogacaniem mikroalg w mikroelementy w celu polepszenia ich dostępności biologicznej. Oceniono użyteczność biomasy *Spirulina maxima* wzbogaconej w miedź jako źródła tego pierwiastka dla świń. Zauważono, że

świnie żywione paszą z dodatkiem takiej biomasy wydalają mniej miedzi w kale. Stężenie miedzi w kale tych świń było niższe o 60% niż w kale świń otrzymujących dodatek mikroelementów w formie nieorganicznej (17). Algi morskie stanowią bogate źródło jodu. W badaniach dotyczących tego zagadnienia świnie żywione dawką pokarmową z dodatkiem alg bogatych w jod miały znacznie więcej jodu w mięśniach, tkance tłuszczowej i narządach wewnętrznych (18).

## Podsumowanie

Niektóre gatunki alg mogą polepszyć właściwości odżywcze i prozdrowotne dawek pokarmowych dla trzody chlewnej. Suplementacja zmienia profil kwasów tłuszczowych mięśni i tłuszczu. Zmiany są korzystne z punktu widzenia żywienia człowieka. Następuje bowiem wzrost zawartości długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. Nadmierna suplementacja stwarza jednak ryzyko zwiększenia podatności mięsa na niepożądane zmiany oksydacyjne.

Głównym źródłem długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w żywieniu zwierząt są tłuszcze rybne. Algi mogą zaś stanowić alternatywne źródło tych substancji. Wprowadzając nowe komponenty do żywienia zwierząt, trzeba przede wszystkim udowodnić bezpieczeństwo ich stosowania. W dalszej kolejności można skupić się na ich potencjalnych właściwościach prozdrowotnych, które wynikają z obecności substancji biologicznie czynnych.

## Piśmiennictwo

1. Fevrier C., Seve B.: Incorporation of a spiruline (*Spirulina maxima*) in swine food. *Ann. Nutr. Aliment.* 1975, 29, 625-50.
2. Neumann C., Velten S., Liebert F.: Balance Studies Emphasize the Superior Protein Quality of Pig Diets at High Inclusion Level of Algae Meal (*Spirulina platensis*) or Insect Meal (*Hermetia illucens*) when Adequate Amino Acid Supplementation is Ensured. *Animals (Basel)*. 2018, 8, 172.
3. Moran C.A., Morlacchini M., Keegan J.D., Fusconi G.: Dietary supplementation of finishing pigs with the docosahexaenoic acid-rich microalgae, *Aurantiochytrium limacinum*: effects on performance, carcass characteristics and tissue fatty acid profile. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 2018, 31, 712-720.
4. Moran C.A., Morlacchini M., Keegan J.D., Delles R., Fusconi G.: Effects of a DHA-rich unextracted microalgae as a dietary supplement on performance, carcass traits and meat fatty acid profile in growing-finishing pigs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2018, 102, 1026-1038.
5. De Tonnac A., Guillevic M., Mourot J.: Fatty acid composition of several muscles and adipose tissues of pigs fed n-3 PUFA rich diets. *Meat Sci.* 2018, 140, 1-8.
6. De Tonnac A., Mourot J.: Effect of dietary sources of n-3 fatty acids on pig performance and technological, nutritional and sensory qualities of pork. *Animal* 2018, 12, 1527-1535.
7. Lee A.V., You L., Oh S.Y., Li Z., Fisher-Heffernan R.E., Regnault T.R.H., de Lange C.F.M., Huber L., Karrow N.A.: Microalgae supplementation to late gestation sows and its effects on the health status of weaned piglets fed diets containing high- or low-quality protein sources. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2019, 218, 109937.
8. Gázquez A., Ruíz-Palacios M., Larqué E.: DHA supplementation during pregnancy as phospholipids or TAG produces different placental uptake but similar fetal brain accretion in neonatal piglets. *Br. J. Nutr.* 2017, 118, 981-988.
9. Fedorova-Dahms I., Thorsrud B.A., Bailey E., Salem Jr. N.: A 3-week dietary bioequivalence study in preweaning farm piglets of two sources of docosahexaenoic acid produced from two different organisms. *Food Chem. Toxicol.* 2014, 65, 43-51.

10. Abril R., Garrett J., Zeller S.G., Sander W.J., Mast R.W.: Safety assessment of DHA-rich microalgae from *Schizochytrium* sp. Part V: target animal safety/toxicity study in growing swine. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 2003, 37, 73-82.
11. Mustafa S., Dillon G.P., Moran C.A.: Safety assessment of *Asterarcys quadricellulare*, a microalga, with applications in poultry and livestock feed. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 2022, 129, 105126.
12. Choi Y., Hosseindoust A., Goel A., Lee S., Jha P.K., Kwon I.K., Chae B.J.: Effects of *Ecklonia cava* as fucoidan-rich algae on growth performance, nutrient digestibility, intestinal morphology and caecal microflora in weanling pigs. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 2017, 30, 64-70.
13. Furbeyre H., van Milgen J., Mener T., Gloaguen M., Labussière E.: Effects of dietary supplementation with freshwater microalgae on growth performance, nutrient digestibility and gut health in weaned piglets. *Animal* 2017, 11, 183-192.
14. Kibria S., Kim I.H.: Impacts of dietary microalgae (*Schizochytrium* JB5) on growth performance, blood profiles, apparent total tract digestibility, and ileal nutrient digestibility in weaning pigs. *J. Sci. Food Agric.* 2019, 99, 6084-6088.
15. Furbeyre H., van Milgen J., Mener T., Gloaguen M., Labussière E.: Effects of oral supplementation with *Spirulina* and *Chlorella* on growth and digestive health in piglets around weaning. *Animal* 2018, 12, 2264-2273.
16. Murphy E.M., Stanton C., O'Brien C., Murphy C., Holden S., Murphy R.P., Varley P., Boland M.P., Fair S.: The effect of dietary supplementation of algae rich in docosahexaenoic acid on boar fertility. *Theor. Genet. Evol.* 2017, 90, 78-87.
17. Saeid A., Chojnacka K., Korczyński M., Korniewicz D., Dobrzański Z.: Biomass of *Spirulina maxima* enriched by biosorption process as a new feed supplement for swine. *J. Appl. Phycol.* 2013, 25, 667-675.
18. He M.L., Hollwich W., Rambeck W.A.: Supplementation of algae to the diet of pigs: a new possibility to improve the iodine content in the meat. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2002, 86, 97-104.

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



# Dermatofitozy powodowane przez *Microsporum canis* u kotów – charakterystyka i sposoby leczenia

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

## Dermatophytosis caused by *Microsporum canis* in cats - characteristics and treatment

Gnat S., Łagowski D., Sub-Department of Microbiology, Institute of Preclinical Veterinary Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Dermatomycoses are the most common form of mycoses, which include superficial infections of the skin, particularly the epidermis, human hair and nails, and animal hair, horns, claws and hooves. Once the etiological agent is identified as keratinolytic filamentous fungus classified as a dermatophyte, the infection is diagnosed as dermatophytosis, also known as ringworm or tinea. These fungi are cosmopolitan pathogens found in many ecological niches such as soil human and animal keratin tissues. This article describes the synthetic clinical picture of infections and the results of research related to the treatment of dermatophytoses caused by *Microsporum canis* in cats. The frequency of isolation of this pathogen from skin lesions is usually higher in cats than in dogs, and more than 90% of dermatophytic lesions in cats and 75% in dogs are etiologically related to this species. A critical factor in the spread of *M. canis* is the asymptomatic carriage, which is an increasingly common phenomenon in the cat population. Research conducted in recent years shows that up to 50% of people who come into contact with carriers are symptomatically infected. In addition, about 40% of patients with zoonotic infections with the *M. canis* experience treatment failures and relapses due to drug resistance, premature discontinuation of therapy by the patient, lack of penetration of the drug into the tissues, or its variable bioavailability.

**Keywords:** cat, dermatophytosis, *Microsporum canis*, zoonoses, transmission.

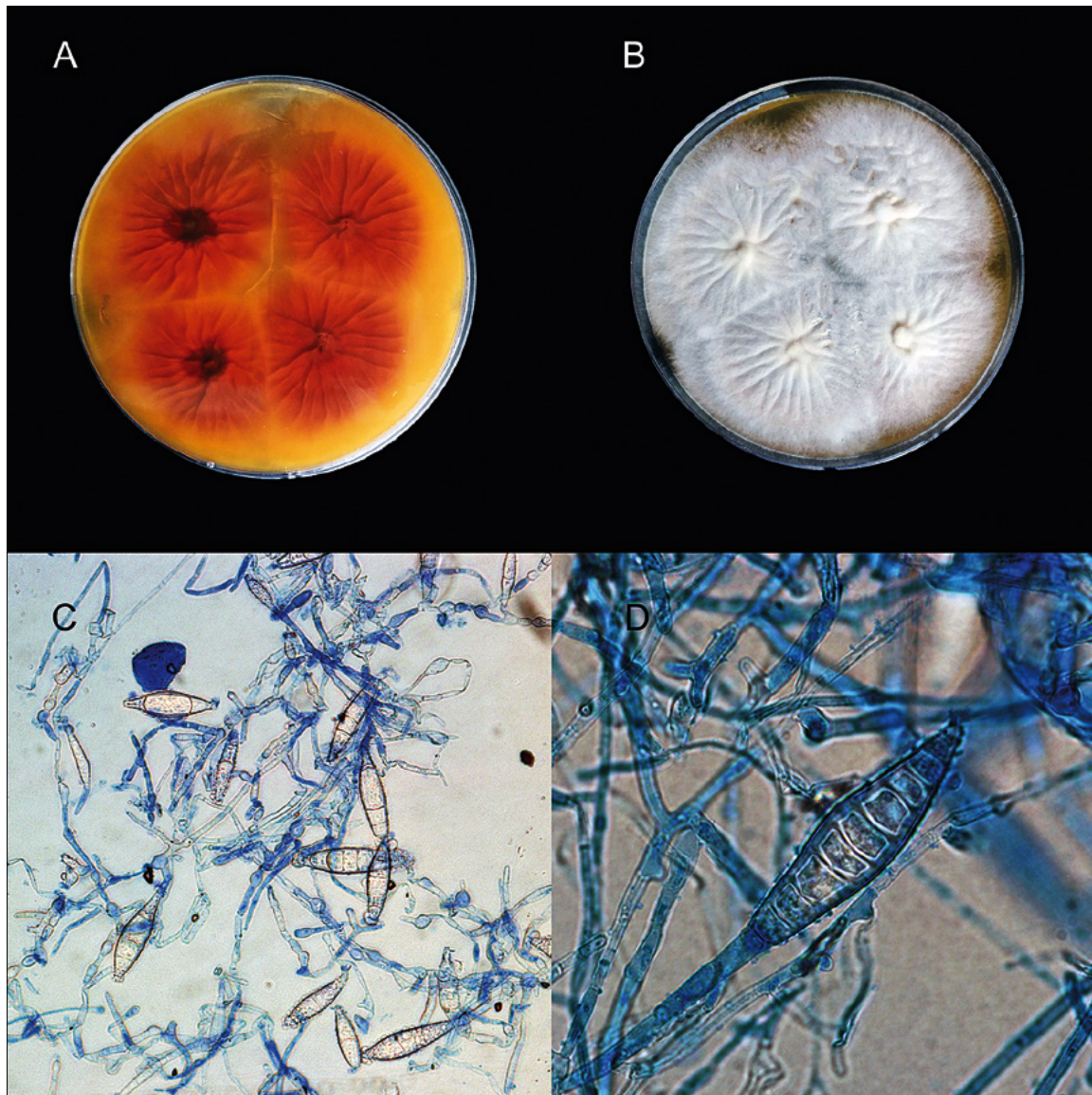
Dermatomykozy są najczęstszą postacią grzybic, które obejmują zakażenia powierzchniowe występujące na skórze, w tym szczególnie na naskórku oraz włosach i paznokciach u ludzi czy sierści, rogach, pazurach i kopytach u zwierząt, wywołane przez drożdżaki bądź grzyby strzępkowe. Gdy czynnik etiologiczny zostanie zidentyfikowany jako keratynolityczny grzyb strzępkowy sklasyfikowany jako dermatofit, infekcję diagnozuje się jako dermatofitozę, znaną również jako *ringworm* lub *tinea*. Grzyby te są kosmopolitycznymi patogenami spotykanymi w wielu niszach ekologicznych, takich jak gleba, a także ludzkie i zwierzęce tkanki keratynowe (1). Obecnie podawane jest, że ten typ zakażeń dotyka ok. 25% światowej populacji ludzi, a blisko połowę z nich stanowią zoonozy. Natomiast precyzyjnych danych określających prevalencję zakażeń u zwierząt nie ma obecnie w literaturze, co jest prawdopodobnie związane z trudnościami diagnostycznymi i coraz częściej notowanym bezobjawowym nosicielstwem grzybów w sierści (2).

W tym artykule scharakteryzowany jest syntetycznie obraz kliniczny zakażeń oraz wyniki badań

związanych z terapią dermatofitoz powodowanych przez *Microsporum canis* u kotów wraz z danymi analiz *in vitro* dotyczącymi wrażliwości tego patogenu na antymykotyki. Szczególna uwaga zwrócona jest na czas trwania terapii i jej skuteczność, a także na charakterystykę pojawiającej się oporności lekowej.

## Ogólna charakterystyka *Microsporum canis*

*Microsporum canis* to dermatofit zoofilny, będący czynnikiem etiologicznym dermatomykoz u ludzi i zwierząt na całym świecie (3, 4). Z taksonomicznego punktu widzenia *M. canis* tworzy kompleks gatunkowy obejmujący dwa gatunki *sensu stricto*, tj. *M. canis* i *M. distortum* (5). Obydwa wymienione gatunki są zoofilne i w rutynowym postępowaniu diagnostycznym opartym o charakterystykę makro- i mikromorfologiczną oraz analizę sekwencji ITS (Internal Transcribed Spacer) są nierozróżnialne (ryc. 1). Wyzwanie diagnostyczne stanowi również odróżnienie *M. canis* od *M. audouinii* i *M. ferrugineum*, szczególnie z zastosowaniem kryterium molekularnego, nawet analizy wielolokusowej (ang. multilocus; 6). Niemniej niszę ekologiczną tych trzech gatunków dermatofitów są odmienne, a właściwa identyfikacja stanowi niejednokrotnie podstawę eliminacji źródeł zakażenia i powstawania nawracających ognisk choroby (7). *Microsporum canis* jest dermatofitem związanym głównie z kotami i psami (8). Częstość izolacji tego grzyba ze zmian skórnych jest zwykle wyższa u kotów niż u psów, a ponad 90% zmian dermatofitowych u kotów i 75% u psów jest etiologicznie związanych z tym gatunkiem (9). Szczególnie wysoka zaraźliwość została odnotowana dla młodych kotów (2). Krytycznym czynnikiem w rozprzestrzenianiu się *M. canis* jest asymptotyczne nosicielstwo, będące coraz częstszym zjawiskiem w populacji kotów (8). Badania naukowe ostatnich lat wskazują, że aż do 50% ludzi mających kontakt z nosicielami ulega symptomatycznemu zakażeniu (9). Dodatkowo ok. 40% pacjentów z zoonotycznymi zakażeniami o etiologii *M. canis* doświadcza niepowodzeń leczenia i nawrotów choroby z powodu zjawiska oporności lekowej drobnoustroju, przedwczesnemu zaniechaniu terapii przez pacjenta, braku przenikania leku do tkanek lub jego zmiennej biodostępności (10). Transmisja *M. canis* na ludzi następuje poprzez bezpośredni kontakt z chorymi lub bezobjawowo zakażonymi zwierzętami, głównie kotami, lub w sposób pośredni po kontakcie z artrosporami obecnymi na przedmiotach, z którymi zwierzę miało styczność. Zarodniki te pozostają natywne w środowisku nawet do



**Ryc. 1.** Obraz makro- i mikromorfologiczny *Microsporium canis* uzyskanego z przypadku dermatofityzy u kota brytyjskiego długowłosego (British longhair). A: wygląd awersu na podłożu Sabourauda; B: wygląd rewersu; C: obraz mikromorfologiczny w powiększeniu 400×; D: obraz mikromorfologiczny w powiększeniu 1000× (C, D: barwienie błękitem laktofenolowym).

Kolonie są płaskie, rozłożyste, koloru białego do kremowego, z bawełnianą powierzchnią, na której mogą występować promieniste bruzdy. Rewers przybiera barwę od jasnożółtożółtej do brązowożółtej, ale mogą również występować szczepy niepigmentowane. W obrazie mikromorfologicznym stwierdza się liczne makrokonidia, zazwyczaj kształtu wrzecionowatego wielokomorowe z 5–15 komórkami, brodawkowate i grubościennie, zazwyczaj na końcu dystalnym nieregularne, charakterystycznie zagięte. Mikrokonidia występują sporadycznie, są nieliczne o kształcie gruszkowatym lub maczugowatym

18 miesięcy (11). Zakażenia powodowane przez *M. canis* przenoszone z człowieka na człowieka są również często opisywane w literaturze (8, 12).

U zwierząt zakażenia powodowane przez *M. canis* są najczęściej związane ze zmianami wieloogniskowymi, przypominającymi okrężne miejsca wyłysienia bądź łuszczenia sierści (ryc. 2; 13). Ponadto objawy kliniczne zakażenia *M. canis* u zwierząt są podobne do wywoływanych przez inne gatunki dermatofitów lub w przebiegu innych chorób skóry, dlatego do prawidłowej diagnozy bezwzględnie wymagane jest wykonanie identyfikacji gatunkowej patogenu, wskazanie potencjalnych źródeł środowiskowych zakażenia i leku, na który patogen będzie wrażliwy (9, 14). Częstość dermatofitoz u zwierząt jest zróżnicowana w zależności od wieku zwierzęcia, jego rasy i sposobu hodowli (2). U psów i kotów samce i młode osobniki

wykazują najczęściej symptomatyczne dermatofityzy na tle *M. canis*. Ponadto do rozwoju choroby predysponowane są osobniki znajdujące się w stanie immunosupresji. W przypadku kotów szczególne ryzyko pojawienia się wtórnej dermatofityzy związane jest z zakażeniami wirusem niedoboru immunologicznego (FIV) lub wirusem białaczki (FeLV), u zwierząt z chorobami nowotworowymi, leczonymi lekami immunosupresyjnymi lub po długotrwałej antybiotykoterapii (15). Z kolei niektóre rasy psów, tj. yorkshire teriery, jack russell terier i pekińczyk, oraz koty perskie, himalajskie i inne długowłose bywają z wysoką częstotliwością pacjentami weterynaryjnymi z tych powodów (7, 16). Natomiast u ludzi zmiany chorobowe są zlokalizowane, ograniczone do poszczególnych okolic ciała i tak wyróżnić można najczęściej powodowaną przez *M. canis* grzybicę skóry gładkiej (*tinea*



**Ryc. 2.** Zmiany chorobowe powodowane przez *Microsporium canis* u kota i człowieka



*corporis*) i rzadziej notowaną grzybicę skóry owłosionej głowy (*tinea capitis*; 3). Prewalencja zakażeń znacznie różni się pomiędzy regionami geograficznymi, ze szczególnym nasileniem w krajach o klimacie ciepłym i wilgotnym, a także jest zróżnicowana pomiędzy płciami, grupami wiekowymi, zawodowymi, występowaniem chorób towarzyszących czy nawet stylem życia. W naszych szerokościach geograficznych istotnym elementem zwiększonej zapadalności na dermatomykozy jest również pora roku, zwłaszcza okres wiosenny i wczesno jesienny predysponują do tych zakażeń (7, 8, 9, 17). Przykładowo u ludzi w wieku powyżej 16 lat kobiety częściej zgłaszają się po poradę lekarską z przyczyn dermatomykoz niż mężczyźni. Z kolei mężczyźni z dermatofitozami to często sportowcy uprawiający zapasy, a pośród osób starszych wyższe prawdopodobieństwo zakażenia przypisywane jest hodowcom psów i kotów w mieszkaniach (18).

Ze względu na wysoce zaraźliwy charakter zakażeń powodowanych przez *M. canis* zastosowanie leczenia przeciwgrzybiczego wydaje się obowiązkowe, szczególnie w aspekcie dalszych transmisji, które mogą doprowadzić do powstawania ognisk i kontaminacji środowiska (4). Obecnie dostępny jest szeroki wachlarz doustnych i miejscowych środków przeciwgrzybiczych, a leki takie jak gryzeofulwina, terbinafina, itraconazol i flukonazol są w literaturze wymieniane najczęściej w kontekście terapii dermatofitoz u ludzi i zwierząt (19, 20, 21, 22).

### Terapia konwencjonalna

O wyborze odpowiedniego leczenia w zakażeniach powodowanych przez *M. canis* decyduje przede wszystkim miejsce ciała objęte zmianami chorobowymi oraz rozległość tych zmian. W drugiej kolejności pod uwagę brana jest udokumentowana badaniami skuteczność leku, skutki uboczne, jakie powoduje, i farmakokinetyka (23). Pomimo dostępności ośmiu klas leków przeciwgrzybiczych przeznaczonych do użytku klinicznego leki te prezentują ograniczone spektrum w kontekście dostępnych dla nich celów komórkowych. Aż cztery klasy leków, tj. polieny, azole, alliloaminy i pochodne morfoliny, działają na poziomie

błony komórkowej (21). Dodatkowo polieny nie znalazły jak dotąd zastosowania w terapii dermatomykoz, chociaż jako leki grzybobójcze cechują się nieporównywalnie wyższą aktywnością przeciwgrzybiczą w porównaniu z pozostałymi (1). Z kolei pochodne azolowe, mające właściwości grzybostatyczne, pomimo najszerszego spektrum działania są obarczone zjawiskiem tzw. oporności nabytej, opisywanej w literaturze z coraz większą częstotliwością (4, 21). Ponadto leki azolowe wchodzą w interakcje z innymi lekami, co stwarza niejednokrotnie duże problemy w odniesieniu do pewnych grup pacjentów (1). W kontekście penetracji zakażonych, silnie skeratyzowanych tkanek leki azolowe nie są równocenne. W praktyce klinicznej przejawia się to znaczenie częstszym stosowaniem preparatów zawierających itraconazol niż tych posiadających w składzie flukonazol, z uwagi na lepsze właściwości lipofilne pierwszego z wymienionych (24). W odróżnieniu od leków azolowych, alliloaminy i pochodne morfoliny wykazują wobec komórek grzybów, w tym dermatofitów, wysoką aktywność grzybobójczą (20, 21).

W przypadku terapii dermatofitoz u kotów miejscowa i ogólnoustrojowa terapia przeciwgrzybicza wdrożona wyłącznie dla leczenia zwierzęcia jest niewystarczająca. Niejednokrotnie kluczowym czynnikiem powodującym nawroty choroby, a nawet powstawanie ognisk, jest kontaminacja środowiska przez artrospory *M. canis* (25). Sukces terapeutyczny zależy zatem od jednoczesnego wyleczenia zwierzęcia i dekontaminacji miejsc jego przebywania, np. poprzez odkażenie bądź usunięcie elementów stanowiących miejsca noclegowe kotów, przybory do higieny zwierząt, ich zabawki oraz dezynfekcję narzut, pościeli i ubrań właścicieli połączone z czyszczeniem mebli tapicerowanych (15). W literaturze naukowej dostępne są wyniki kilku badań klinicznych *in vivo* dotyczących leczenia dermatofitoz spowodowanych przez *M. canis* u kotów (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32). Dane z tych badań przedstawione są w tabeli 1. Wysunięte na ich podstawie wnioski wskazują, że najskuteczniejszy sposób terapii stanowią miejscowo stosowane preparaty z mikonazolem w połączeniu z chlorheksydyną (4). Inne leki o wysokiej efektywności obejmują klotrimazol



**Tabela 1.** Wyniki badań klinicznych dotyczące miejscowego i ogólnoustrojowego leczenia dermatofitoz powodowanych przez *Microsporum canis* u kotów wraz z efektami terapii

Testowane leki	Protokół podawania	Długość terapii	Liczba badanych zwierząt	Efekt terapii	Piśmiennictwo
Enilkonazol + gryzeofulwina (grupa 1) lub enilkonazol + lufenuron (grupa 2)	0,2% enilkonazol powierzchniowo raz w tygodniu; gryzeofulwina: 25 mg/kg/dwa razy dziennie doustnie; lufenuron: 60 mg/kg doustnie podawany dwukrotnie w odstępie miesiąca	1 miesiąc	grupa 1: 36, grupa 2: 64, w sumie 100 kotów	zakończona niepowodzeniem	Guillot i wsp. (26)
Gryzeofulwina (grupa 1) vs. mikonazol/chlorheksydyna + gryzeofulwina (grupa 2)	gryzeofulwina: 50 mg/kg/raz dziennie doustnie; 2% mikonazol/2% chlorheksydyna, powierzchniowo w szamponie	2,5 miesiąca	grupa 1: 7 kotów; grupa 2: 7 kotów, w sumie 14 zwierząt	pełne wyleczenie w obydwu grupach, z tym że zmiany kliniczne w grupie otrzymującej terapię miejscową zmniejszyły się szybciej niż w grupie otrzymującej samą terapię systemową	Paterson i wsp. (27)
Gryzeofulwina vs. mikonazol/chlorheksydyna + gryzeofulwina	gryzeofulwina: 50 mg/kg/raz dziennie doustnie; 2% mikonazol/2% chlorheksydyna, powierzchniowo w szamponie	3 miesiące	21 kotów	pełne wyleczenie, zwiększenie efektywności terapii po stosowaniu szamponu dwa razy w tygodniu łącznie z gryzeofulwiną	Sparkes i wsp. (28)
Gryzeofulwina (grupa 1) vs. itraconazol (grupa 2) vs. Kontrola (grupa 3)	gryzeofulwina: 50 mg/kg/raz dziennie doustnie; itraconazol: 10 mg/kg/raz dziennie doustnie; kontrola	3 miesiące	po 5 kotów w każdej grupie	pełne wyleczenie 10 kotów z grupy 1 i 2, grupa leczona itraconazolem jako pierwsza osiągnęła wyleczenie, a następnie grupa leczona gryzeofulwiną	Moriello i wsp. (4)
Terbinafina	30 mg/kg/raz dziennie doustnie	14 dni	12 kotów	pełne wyleczenie u 11 z 12 badanych zwierząt	Mancianti i wsp. (12)
Terbinafina	8,25 mg/kg/raz dziennie doustnie	21 dni	9 kotów	pełne wyleczenie u wszystkich zwierząt	Castañón-Olivares i wsp. (31)
Terbinafina	10–20 mg/kg/raz dziennie (grupa 1); 30–40 mg/kg/raz dziennie (grupa 2) podawane doustnie	4 miesiące	grupa 1: 9 kotów, grupa 2: 9 kotów, w sumie 18 zwierząt	pełne wyleczenie u wszystkich zwierząt	Kotnik i wsp. (32)

i enilkonazol stosowane miejscowo, z zastrzeżeniem, że nie mogą być używane w monoterapii. Natomiast ogólnoustrojowe leczenie jest zwykle wymagane, gdy zmiany kliniczne są rozległe lub gdy zostanie określony u kota status asymptomatycznego nosiciela (4). W tym przypadku skuteczna jest gryzeofulwina, a rezultaty terapeutyczne są szybsze, gdy lek ten podawany jest w połączeniu z jednoczesnym stosowaniem szamponu zawierającego mikonazol i chlorheksydynę dwa razy w tygodniu (28). Dane literaturowe wskazują także, że itraconazol jest lepszym wyborem niż gryzeofulwina ze względu na szybszy czas gojenia zmian powierzchniowych, tj. 56 dni dla itraconazolu w porównaniu do 70 dni dla gryzeofulwiny. Dodatkowo wykazano wysoką skuteczność terbinafiny, jednak niedawna izolacja opornego na ten lek szczepu *M. canis* z przypadku dermatofitozy kotów w Chinach (33) budzi obawy co do dalszego scenariusza narastania oporności lekowej. Takie przypadki zostały udowodnione dla innych dermatofitów, np. dla *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton tonsurans* (34, 35) i *Trichophyton mentagrophytes* (36, 37).

Należy mieć również na uwadze, że dostępne są szczepionki przeznaczone dla zwierząt towarzyszących, np. Felisvac MC produkowany przez Biowet Puławy Sp. z o.o. Badania potwierdziły skuteczność stosowania szczepionek w leczeniu dermatofitoz u kotów, szczególnie w wieku poniżej roku i chorujących

pierwszy raz (38). Szczepionka Felisvac MC jest monowalentna i zawiera antygeny *M. canis*. Dla skuteczności wymagane jest dwukrotne podanie preparatu w odstępie 10–14 dni, a odporność utrzymuje się od ok. 22 dnia po szczepieniu przez 9 do 12 miesięcy (38, 39). Po podaniu szczepionki nie stwierdzono występowania zarówno miejscowych, jak i ogólnoustrojowych działań niepożądanych (39).

### Profil lekowrażliwości określony *in vitro*

Do oceny *in vitro* aktywności przeciwdrobnoustrojowej antymykotyków stosowane są zwyczajowo metody mikrorozcieńczeń, uważane obecnie za złoty standard i technikę referencyjną do badania wrażliwości na środki przeciwgrzybicze. Dwa protokoły badania są w rutynowym stosowaniu przez laboratoria mykologiczne, jeden z nich został przygotowany przez Europejski Komitet ds. Testów Wrażliwości Przeciwdrobnoustrojowej (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, EUCAST), a drugi przez Instytut Norm Klinicznych i Laboratoryjnych (Clinical and Laboratory Standards Institute, CLSI; 40, 41, 42). W obu procedurach znalazły się wskazania tzw. wartości granicznych dla niektórych leków stosowanych w terapii przeciwko *Candida* spp. i *Aspergillus* spp., a dla dermatofitów wciąż brakuje takich danych. Zwyczajowo drobnoustroje dzieli się

**Tabela 2.** Wyniki analizy *in vitro* lekowrażliwości *Microsporum canis* wg procedury CLSI. Zakresy wartości MIC ( $\mu\text{g/ml}$ ) podano dla azoli, gryzeofulwiny i terbinafiny

Liczba badanych szczepów	MIC ( $\mu\text{g/ml}$ )							Piśmiennictwo
	FLU	ITZ	KTZ	TRB	GRE	POS	VOR	
5	0,125 $\geq$ 64	0,001–0,125	nd.	0,001 $\geq$ 0,5	0,125–64	0,015–0,125	0,001–0,2	Ghannoum i wsp. (40)
11	nd.	nd.	nd.	nd.	< 0,25–16	nd.	nd.	Chadeganipour i wsp. (41)
7	0,5–2	0,03–1	nd.	0,002–0,125	0,06–2	0,03–0,5	nd.	Singh i wsp. (50)
19	2–32	0,03–4	0,03–4	0,03–1	0,06–8	nd.	nd.	Araújo i wsp. (42)
20	nd.	0,06–4	0,125–16	0,03–16	nd.	nd.	nd.	Itoi i wsp. (43)
16	0,625–256	0,0009–0,5	0,0625–4	0,03–8	0,02–128	nd.	0,02–8	Adimi i wsp. (22)
94	nd.	nd.	nd.	0,004–0,25	nd.	nd.	nd.	Ghannoum i wsp. (44)
9	0,06–128	nd.	nd.	64–256	nd.	nd.	nd.	Barchiesi i wsp. (45)
1	0,01–64	nd.	nd.	nd.	nd.	nd.	nd.	Nyilasi i wsp. (46)
7	0,03–64	0,03–16	0,03–16	0,03–16	0,03–16	nd.	nd.	Afshari i wsp. (54)
2	2–4	0,125	nd.	nd.	2	nd.	nd.	Baghi i wsp. (47)

Objaśnienia: FLU – flukonazol; ITZ – itrakonazol; KTZ – ketokonazol; TRB – terbinafina; GRE – gryzeofulwina; POS – posakonazol; VOR – vorikonazol; nd. – brak danych

na trzy grupy w zależności od wyników badania lekowrażliwości, tj. (i) wrażliwe (badany lek jest zalecany w terapii), (ii) odporne (lek nie jest zalecany w leczeniu) oraz (iii) pośrednie (lek może być skuteczny, w zależności od określonych warunków; 22, 43). W literaturze naukowej dostępne są stosunkowo szerokie dane dotyczące profilu lekowrażliwości *in vitro* dla dermatofitów z rodzaju *Trichophyton*, zwłaszcza antropofilnych, a dane dla *M. canis* są bardzo skąpe. Ponadto wyniki nie są ze sobą spójne, a stosowanie różnych podejść metodycznych utrudnia ich prawidłową interpretację (44–48). Wyniki uzyskane w dostępnych badaniach cechuje duża zmienność wartości minimalnego stężenia hamującego (minimal inhibitory concentration, MIC), prawdopodobnie właśnie ze względu na brak standaryzacji różnych parametrów, które mogą wpływać na ostateczny wynik MIC (43). Zebrane dane dotyczące profilu lekowrażliwości dla *M. canis* są przedstawione w tabeli 2. W obecnej chwili wydaje się zasadnym kontynuowanie podobnych badań we współpracy wielośrodkowej, aby uzyskać dane, które mogłyby przyczynić się do opracowania nowych podejść terapeutycznych.

### Oporność lekowa

Oporność lekową na antymykotyki można zdefiniować w dwóch kontekstach, jako oporność mikrobiologiczną lub kliniczną. Oporność kliniczna jest niepowodzeniem w eradykacji infekcji nawet przy podawaniu leków wykazujących aktywność *in vitro*, podczas gdy oporność mikrobiologiczna oparta jest na różnych mechanizmach molekularnych indukowanych w komórkach grzybów w celu przewyciężenia inhibicyjnego działania leków przeciwgrzybiczych (21, 49). Zarówno oporność kliniczna, jak również mikrobiologiczna może skutkować niepowodzeniem terapii (1).

Oporności lekowa opisana została dla wszystkich grzybów chorobotwórczych, chociaż częstotliwość tego zjawiska jest zróżnicowana w zależności

od grupy grzybów i badanego leku. U dermatofitów lekooporność jest szczególnie niebezpieczna, bowiem ma charakter narastający, w ostatnich latach porównywany do epidemii, z wysokim nasileniem obejmującej zwłaszcza Indie (50). Najwięcej doniesień naukowych dotyczy oporności antropofilnych szczepów *T. rubrum*, izolowanych z onychomykoz (51). W drugiej kolejności dane wskazują na rosnącą oporność zoofilnych szczepów *T. mentagrophytes*, szczególnie izolowanych z przypadków zoonoz (37). Ostatnie lata ujawniły również oporność na leki przeciwgrzybicze u *M. canis* (33). Skłoniło to środowisko mykologów do zastanowienia się nad dalszymi krokami postępowania. Jak dotąd bowiem zakażenia na tle *M. canis* zawsze były łatwe do leczenia środkami przeciwgrzybiczymi. Oporność kliniczną w przypadkach dermatofitoz trudnych do wyleczenia o etiologii *M. canis* opisuje się dla zakażeń przewlekłych trwających więcej niż cztery tygodnie od wdrożenia leczenia przeciwgrzybiczego lub nawracających w tym czasie (49). Obserwacje te wynikają z farmakokinetyki skórnej (PK) głównych leków stosowanych w terapii dermatofitoz, ponieważ zazwyczaj substancje te przenikają do warstwy rogowej naskórka przez trzy do czterech tygodni od przerwania terapii (52). Trzeba jednak zaznaczyć, że różne inne przyczyny mogą być związane z nawrotami zakażeń i są one związane z interakcjami lekowymi, słabą podatnością pacjenta, wchłanianiem zwrotnym lub wypłukiwaniem leku z warstwy rogowej, rozległością zakażenia, trudno dostępnym dla leku miejscem infekcji, niewłaściwym podawaniem leku, zaburzeniami układu odpornościowego i brakiem kontroli środowiska (53).

Pomimo coraz szerzej opisywanej mikrobiologicznej oporności lekowej u *M. canis* nie są dostępne jasno określone wartości graniczne minimalnych stężeń hamujących (MIC) leków, przy których można mówić o fenotypie opornym (1). Jak dotąd zjawisko oporności interpretuje się kryteriami ustalonymi dla grzybów *Candida* spp. i *Aspergillus* spp. W większości opracowań

naukowych podawane jest, że graniczna wartość MIC określona *in vitro* wynosi dla szczepów opornych 1 µg/ml. Wysokie wartości MIC zostały określone dla gryzeofulwiny badanej *in vitro* wobec *M. canis* (54). Badania na szczepach pochodzących od ludzi ujawniły dla tej substancji wartości MIC wyższe niż 3 µg/ml i średnicę strefy zahamowania mniejszą niż 26 mm (25 µg/krążek; 54). Takie wartości są uważane za graniczne stężenia dla skuteczności terapii przeciwko *T. rubrum*. Wydaje się, że obserwację można rozszerzyć także na *M. canis* i stwierdzić, że gryzeofulwina nie jest najlepszą opcją w leczeniu zakażeń zarówno u ludzi, jak i zwierząt. Natomiast na podstawie analiz *in vitro* stwierdzono, że terbinafina i itrakonazol są skuteczniejszymi lekami w porównaniu z gryzeofulwiną, ponieważ uzyskiwane były wartości MIC zdecydowanie poniżej 1 µg/ml (9). Szczególny przypadek dotyczy oporności na flukonazol, gdzie o oporności można mówić przy wartościach MIC większych lub równych 64 µg/ml (53). W związku z tym, że wysokie wartości MIC zostały odnotowane dla flukonazolu testowanego *in vitro* wobec *M. canis*, coraz częściej w literaturze pojawia się wniosek, że flukonazol nie jest najlepszym wyborem do leczenia dermatofitoz wywołanych przez ten gatunek (53).

### Podsumowanie

Coraz szersza gama dostępnych i z roku na rok taniejących antymykotyków skłania do wniosku, że terapie dermatofitoz powodowanych przez *M. canis* u kotów będą skuteczniejsze i pozbawione licznych skutków ubocznych. W chwili obecnej stan wiedzy

w tej kwestii powinien zostać znacząco rozszerzony, zwłaszcza o nowsze badania kliniczne i precyzyjne określenie profilu lekowrażliwości dla tego zoofilnego patogenu. Kwestia ta jest o tyle istotna, że notowany szybki przyrost odsetka przypadków trudnych do wyleczenia i nawracających może budzić niepokój o wkroczenie tych jednostek chorobowych na drogę wiodącą do epidemii. Ich wysoki potencjał zoonotyczny jest niewątpliwie zagrożeniem dla zdrowia hodowców, szczególnie w aspekcie posiadania kotów w mieszkaniach jako zwierząt blisko towarzyszących człowiekowi. Staje się również jasne, że terapia gryzeofulwiną i flukonazolem ma niższą skuteczność niż stosowanie itrakonazolu i terbinafiny, co jest potwierdzającym się wnioskiem w licznych badaniach.

### Piśmiennictwo

1. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A.: Major challenges and perspectives in the diagnostics and treatment of dermatophyte infections. *J. Appl. Microbiol.* 2020, **129**, 212–232.
2. Łagowski D., Gnat S., Nowakiewicz A., Osińska M., Zięba P.: the Prevalence of Symptomatic Dermatophytoses in Dogs and Cats and the Pathomechanism of Dermatophyte Infections. *Postępy Mikrobiol. - Adv. Microbiol.* 2019, **58**, 165–176.
3. Ginter-Hanselmayer G., Weger W., Ilkit M., Smolle J.: Epidemiology of *tinea capitis* in Europe: Current state and changing patterns. *Mycoses.* 2007, **50**, 6–13.
4. Moriello K.A., Coyner K., Paterson S., Mignon B.: Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats. *Vet. Dermatol.* 2017, **28**, 266–e68.
5. Gnat S., Nowakiewicz A., Zięba P.: Taxonomy of Dermatophytes – the Classification Systems May Change But the Identification Problems Remain the Same. *Postępy Mikrobiol. - Adv. Microbiol.* 2019, **58**, 49–58.
6. de Hoog G.S., Dukik K., Monod M., Packeu A., Stubbe D., Hendrickx M., Kupsch C., Stielow J.B., Freeke J., Göker M., Rezaei-Matehkolaei A., Mirhendi H., Gräser Y.: Toward a Novel Multilocus Phylogenetic Taxonomy for the Dermatophytes. *Mycopathologia.* 2017, **182**, 5–31.

# RTGierth

jak w nazwie...

ULTRAKRÓTKIE CZASY EKSPZYCJI  
NAJWYŻSZE BEZPIECZEŃSTWO  
BEZAWARYJNOŚĆ 20 lat < 1%

NIEMIECKA TECHNOLOGIA  
JAPŃSKA PRODUKCJA

PONAD 800 LECZNIC W POLSCE  
5 LAT GWARANCJI

APARATY RTG + WYPOSAŻENIE PRACOWNI



GIERTH POLSKA Sp. z o.o.  
50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24  
Hotline 601 842 333 | E-mail: kontakt@gierth.pl | www.gierth.pl

DIAGNOSTIC X-RAY SYSTEM

FFD cm
THICKNESS cm
kV
mA

BIRD

S M L

S M L

GRID CON sec

DOG CAT



F1
F2
F3
FILM1
FILM2
FILM3

400
200
100





7. Cafarchia C., Romito D., Sasanelli M., Lia R., Capelli G., Otranto D.: The epidemiology of canine and feline dermatophytoses in southern Italy. *Mycoses*. 2004, **47**, 508–513.
8. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Zięba P.: *Tinea corporis* by *Microsporium canis* in mycological laboratory staff: Unexpected results of epidemiological investigation. *Mycoses*. 2018, **61**, 945–953.
9. Cafarchia C., Romito D., Capelli G., Guillot J., Otranto D.: Isolation of *Microsporium canis* from the hair coat of pet dogs and cats belonging to owners diagnosed with *M. Canis tinea corporis*. *Vet. Dermatol.* 2006, **17**, 327–331.
10. Bueno J.G., Martinez C., Zapata B., Sanclemente G., Gallego M., Mesa A.C.: *In vitro* activity of fluconazole, itraconazole, voriconazole and terbinafine against fungi causing onychomycosis. *Clin. Exp. Dermatol.* 2010, **35**, 658–663.
11. Sparkes A.H., Werrett G., Stokes C.R., Gruffydd-Jones T.J.: *Microsporium canis*: Inapparent carriage by cats and the viability of arthrospores. *J. Small Anim. Pract.* 1994, **35**, 397–401.
12. Mancianti F., Nardoni S., Corazza M., D'Achille P., Ponticelli C.: Environmental detection of *Microsporium canis* arthrospores in the households of infected cats and dogs. *J. Feline Med. Surg.* 2003, **5**, 323–328.
13. Degreef H.: Clinical forms of dermatophytosis (ringworm infection). *Mycopathologia*. 2008, **166**, 257–265.
14. Bond R.: Superficial veterinary mycoses. *Clin. Dermatol.* 2010, **28**, 226–236.
15. Kano R., Yasuda K., Nakamura Y., Hasegawa A.: *Microsporium gypseum* isolated from a feline case of dermatophytosis. *Mycoses*. 2001, **44**, 338–341.
16. Bourguignon E., Diegues L., Sell T., Silva E.: Dermatology in Dogs and Cats. In: *Insights from Veterinary Medicine*. InTech, 2013.
17. Wiegand C., Mugisha P., Mulyowa G.K., Elsner P., Hipler U.C., Gräser Y., Uhrhlaß S., Nenoff P.: Identification of the causative dermatophyte of tinea capitis in children attending Mbarara Regional Referral Hospital in Uganda by PCR-ELISA and comparison with conventional mycological diagnostic methods. *Med. Mycol.* 2017, **55**, 660–668.
18. Seebacher C., Bouchara J.P., Mignon B.: Updates on the epidemiology of dermatophyte infections. *Mycopathologia*. 2008, **166**, 335–352.
19. Bishnoi A., Vinay K., Dogra S.: Emergence of recalcitrant dermatophytosis in India. *Lancet Infect. Dis.* 2018, **18**, 250–251.
20. Łagowski D., Gnat S.: Terbinafine – a drug effective for treatment of dermatophytosis in dogs and cats. *Życie Wet.* 2020, **95**, 646–651.
21. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Dyląg M.: Clinically Used and Potential Antimicrobials in the Context of Therapy of Dermatophytoses. *Postępy Mikrobiol. – Adv. Microbiol.* 2020, **59**, 63–74.
22. Adimi P., Jamal Hashemi S., Mahmoudi M., Mirhendi H., Reza Shidfar M., Emmami M., Rezaei-Matehkolaei A., Gramishoar M., Kordbacheh P.: *In-vitro* activity of 10 antifungal agents against 320 dermatophyte strains using micro dilution method in Tehran. *Iran J. Pharm. Res.* 2013, **12**, 537–545.
23. Norris H.A., Elewski B.E., Ghannoum M.A.: Optimal growth conditions for the determination of the antifungal susceptibility of three species of dermatophytes with the use of a microdilution method. *J Am Acad Dermatol.* 1999, **40**, S9.
24. Elewski B.E.: Onychomycosis: Pathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Microbiol Rev.* 1998, **11**, 415–429.
25. Łagowski D., Gnat S., Nowakiewicz A., Osińska M., Trościańczyk A., Zięba P.: In search of the source of dermatophytosis: Epidemiological analysis of *Trichophyton verrucosum* infection in llamas and the breeder (case report). *Zoonoses Public Health*. 2019, **66**, 982–989.
26. Guillot J., Malandain E., Jankowski F., Rojzner K., Fournier C., Touati F., Chermette R., Seewald W., Schenker R.: Evaluation of the efficacy of oral lufenuron combined with topical enilconazole for the management of dermatophytosis in catteries. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 714–718.
27. Paterson S.: Miconazole/chlorhexidine shampoo as an adjunct to systemic therapy in controlling dermatophytosis in cats. *J. Small Anim. Pract.* 1999, **40**, 163–166.
28. Sparkes A.H., Robinson A., MacKay A.D., Shau S.E.: A study of the efficacy of topical and systemic therapy for the treatment of feline *Microsporium canis* infection. *J. Feline Med. Surg.* 2000, **2**, 135–142.
29. DeBoer D.J., Moriello K.A.: Investigations of a killed dermatophyte cell-wall vaccine against infection with *Microsporium canis* in cats. *Res. Vet. Sci.* 1995, **59**, 110–113.
30. Mancianti F., Pedonese F., Millanta F., Guarnieri L.: Efficacy of oral terbinafine in feline dermatophytosis due to *Microsporium canis*. *J. Feline Med. Surg.* 1999, **1**, 37–41.
31. Castañón-Olivares L.R., Manzano-Gayosso P., Lopez Martinez R., De La Rosa-Velázquez I.A., Soto-Reyes-Solis E.: Effectiveness of terbinafine in the eradication of *Microsporium canis* from laboratory cats. *Mycoses*. 2001, **44**, 95–97.
32. Kotnik T.: Treatment with terbinafine of experimentally infected cats with *M. canis*: tolerability and side effects of the drug. UN FAO of the, ed. *Slov. Vet. Res.* 2000, **37**, 67–76.
33. Hsiao Y.H., Chen C., Han H.S., Kano R.: The first report of terbinafine resistance *Microsporium canis* from a cat. *J. Vet. Med. Sci.* 2018, **80**, 898–900.
34. Wingfield Digby S.S., Hald M., Arendrup M.C., Hjorth S. V., Kofoed K.: Darier disease complicated by terbinafine-resistant *Trichophyton rubrum*: A case report. *Acta Derm. Venereol.* 2017, **97**, 139–140.
35. Salehi Z., Shams-Ghahfarokhi M., Razzaghi-Abyaneh M.: Antifungal drug susceptibility profile of clinically important dermatophytes and determination of point mutations in terbinafine-resistant isolates. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2018, **37**, 1841–1846.
36. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Osińska M., Kopyński Ł.: Population differentiation, antifungal susceptibility, and host range of *Trichophyton mentagrophytes* isolates causing recalcitrant infections in humans and animals. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2020, **39**, 2099–2113.
37. Łagowski D., Gnat S., Nowakiewicz A., Osińska M., Dyląg M.: Intrinsic resistance to terbinafine among human and animal isolates of *Trichophyton mentagrophytes* related to amino acid substitution in the squalene epoxidase. *Infection*. 2020, **48**, 889–897.
38. Wawrzkiwicz K., Sazdikowski Z., Ziółkowska G., Wawrzkiwicz J.: Inaktywowana szczepionka przeciwko grzybicy skórnej kotów wywoływanej przez *Microsporium canis*. *Med. Weter.* 2000, **56**, 245–250.
39. Wawrzkiwicz K., Ziolkowska G., Sazdikowski Z., Stepien M.: Immune response of cats experimentally infected with *Microsporium canis*. *Pol. J. Vet. Sci.* 2000, **03**, 97–103.
40. Ghannoum M.A., Chaturvedi V., Espinel-Ingroff A., Pfaller M.A., Rinaldi M.G., Lee-Yang W., Warnock D.W.: Intra- and interlaboratory study of a method for testing the antifungal susceptibilities of dermatophytes. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2977–2979.
41. Chadeganipour M., Nilipour S., Havaei A.: *In vitro* evaluation of griseofulvin against clinical isolates of dermatophytes from Isfahan. *Mycoses*. 2004, **47**, 503–507.
42. Araújo C.R., Miranda K.C., De Fernandes O.F.L., Soares A.J., Silva M.D.R.R.: *In vitro* susceptibility testing of dermatophytes isolated in Goiania, Brazil, against five antifungal agents by broth microdilution method. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo.* 2009, **51**, 9–12.
43. Itoi S., Kano R., Hasegawa A., Kamata H.: *In vitro* activities of antifungal agents against clinical isolates of dermatophytes from animals. *J. Vet. Med. Sci.* 2012, **74**, 1067–1069.
44. Ghannoum M.A., Wraith L.A., Cai B., Nyirady J., Isham N.: Susceptibility of dermatophyte isolates obtained from a large worldwide terbinafine *tinea capitis* clinical trial. *Br. J. Dermatol.* 2008, **159**, 711–713.
45. Barchiesi F., Silvestri C., Arzeni D., Ganzetti G., Castelletti S., Simonetti O., Cirioni O., Kamysz W., Kamysz E., Spreghini E., Abruzzetti A., Riva A., Offidani A.M., Giacometti A., Scalise G.: *In vitro* susceptibility of dermatophytes to conventional and alternative antifungal agents. *Med. Mycol.* 2009, **47**, 321–326.
46. Nyilasi I., Kocsubé S., Krizsán K., Galgóczy L., Papp T., Pesti M., Nagy K., Vágvölgyi C.: Susceptibility of clinically important dermatophytes against statins and different statin-antifungal combinations. *Med. Mycol.* 2014, **52**, 140–148.
47. Baghi N., Shokohi T., Badali H., Makimura K., Rezaei-Matehkolaei A., Abdollahi M., Didehdar M., Haghani I., Abastabar M.: *In vitro* activity of new azoles luliconazole and lanocanazole compared with ten other antifungal drugs against clinical dermatophyte isolates. *Med Mycol.* 2016, **54**, 757–763.
48. Afshar P., Larijani L.V., Rouhanizadeh H.: A comparison of conventional rapid methods in diagnosis of superficial and cutaneous mycoses based on KOH, chigaco sky blue 6b and calcofluor white stains. *Iran J Microbiol.* 2018, **10**, 433–440, <http://ijm.tums.ac.ir/index.php/ijm/article/view/1866>
49. Łagowski D., Gnat S., Nowakiewicz A.: Mechanisms of Dermatophyte Resistance To Antifungal Substances. *Postępy Mikrobiol. – Adv. Microbiol.* 2020, **59**, 153–165.
50. Thakur R., Singh Kalsi A.: Outbreaks and epidemics of superficial dermatophytosis due to trichophyton mentagrophytes complex and microsporium canis: Global and indian scenario. *Clin. Cosmet. Invest Dermatol.* 2019, **12**, 887–893.
51. Hoarau G., Mukherjee P.K., Gower-Rousseau C., Hager C., Chandra J., Retuerto M.A., Neut C., Vermeire S., Clemente J., Colombel J.F., Fujioka H., Poulain D., Sendid B., Ghannoum M.A.: Bacteriome and mycobiome interactions underscore microbial dysbiosis in familial Crohn's disease. *Bonomo RA, ed. MBio.* 2016, **7**, e01250–16.
52. Piérard G.E.: Dermatophytes due to dermatophytes. *Rev. Med. Liege.* 2016, **71**, 147–153, <http://europepmc.org/abstract/MED/27311247>
53. Hube B., Hay R., Brasch J., Veraldi S., Schaller M.: Dermatophytes and inflammation: The adaptive balance between growth, damage, and survival. *J. Mycol. Med.* 2015, **25**, e44–e58.
54. Afshari M.A., Shams-Ghahfarokhi M., Razzaghi-Abyaneh M.: Antifungal susceptibility and virulence factors of clinically isolated dermatophytes in Tehran, Iran. *Iran J. Microbiol.* 2016, **8**, 36–46.

Dr hab. Sebastian Gnat prof. uczelni  
e-mail: sebastian.gnat@up.lublin.pl

# Innowacyjność i skuteczność biobójcza nanokompleksów srebra na przykładzie krajowego produktu Silveco+

Grzegorz Woźniakowski<sup>1</sup>, Klaudia Kwiecińska<sup>2</sup>, Anna Tokarz<sup>2</sup>, Tomasz Bigaj<sup>2</sup>, Krzysztof Polowczyk<sup>2</sup>

z Katedry Diagnostyki i Nauk Klinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu<sup>1</sup> oraz firmy Smart Nanotechnologies S.A. w Alwerni<sup>2</sup>

Skuteczne środki antyseptyczne oraz biobójcze stanowią w medycynie człowieka oraz weterynarii jeden z najważniejszych elementów ochrony przed rozwojem oraz szerzeniem się chorób o etiologii bakteryjnej, wirusowej czy grzybiczej (1, 2, 3). Jednym z głównych ograniczeń wielu środków biobójczych, stosowanych w obszarze weterynarii jako elementu składowego bioasekuracji gospodarstw rolnych, jest aktywny czas kontaktu pomiędzy dezynfekowaną powierzchnią oraz nieką lub matą nasączoną środkiem dezynfekcyjnym. W związku z tym oprócz chwilowego działania danego produktu stosowanego w dezynfekcji istotna jest możliwość jego długotrwałego działania, co jest możliwe m.in. w przypadku nanocząstek, w tym srebra koloidalnego (ryc. 1).

Powszechnie stosowane pojęcie nanotechnologii odnosi się do materiałów o wielkości od 1 do 100 nm ( $10^{-9}$ – $10^{-7}$  m). Przewaga w stosowaniu nanomateriałów polega na ich niezwykle wielkiej przestrzeni aktywnej, przez co rozumie się interakcje pomiędzy atomami pierwiastków na powierzchni materiału oraz atomami wewnątrz danego materiału. Rozmiar nanocząstek pozwala na bardziej efektywne wykorzystanie właściwości wielu materiałów, włączając np. miedź wspomagającą efektywny wzrost masy ciała u zwierząt hodowlanych, czy też srebro o znanych właściwościach antyseptycznych i biobójczych (4, 5, 6). Obecnie pod pojęciem nanocząstek kryją się różne typy materiałów, takich jak metale, składniki naturalne czy polimery. Jednymi z naturalnie występujących polimerów są micelle białkowe kazeiny – białka mleka krowiego, stanowiącego prawie 80% wszystkich białek zawartych w mleku. Niektóre postacie (izofomy) kazeiny stanowią transporter jonów wapnia ( $Ca^{2+}$ ) lub innych białek i związków odżywczych, w tym witaminy D (7, 8). Zwiększona dostępność witaminy D jest zapewniona dzięki bardzo dużej powierzchni aktywnej nanocząstek kazeiny. Taka forma witaminy D charakteryzuje się również bardzo wysoką przyswajalnością (8).

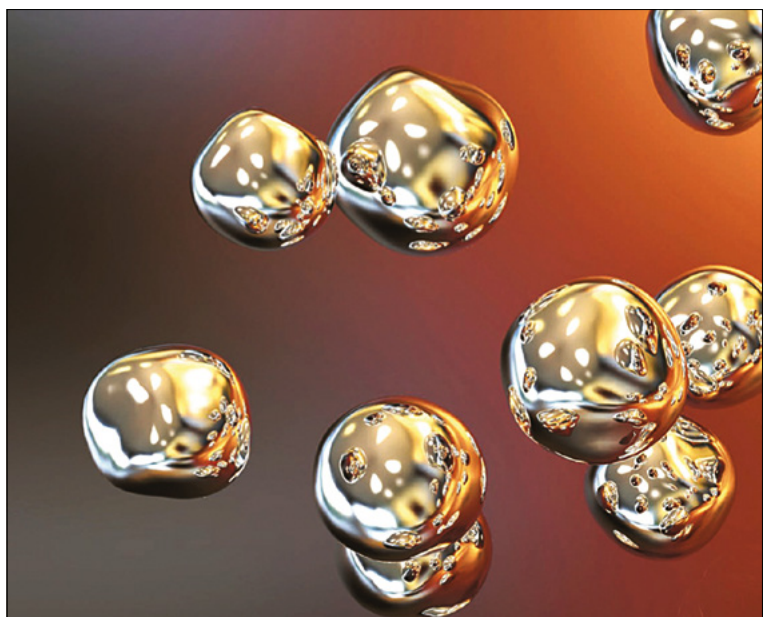
Metale w postaci nanocząstek mają własności biobójcze, szczególnie w stosunku do bakterii Gram-ujemnych i Gram-dodatnich, powodując rozrywanie grup tiolowych – SH w obrębie peptydów błony lub ściany komórkowej bakterii (9, 10). Zastosowanie srebra w medycynie ma długą i bogatą historię, wykorzystywano je już ponad 1000 lat p.n.e do konserwowania i dezynfekcji wody pitnej. Z kolei w czasach Hipokratesa (460 lat p.n.e.) uważano, że metal ten posiada właściwości lecznicze wobec wielu chorób

## Nanocomplexes as innovative and effective bactericidals – on the example of Polish formulation Silveco+

Woźniakowski G.<sup>1</sup>, Kwiecińska K.<sup>2</sup>, Tokarz A.<sup>2</sup>, Bigaj T.<sup>2</sup>, Polowczyk K.<sup>2</sup>, Department of Diagnostics and Clinical Sciences, Institute of Veterinary Medicine, Faculty of Biological and Veterinary Sciences, Nicolaus Copernicus University in Toruń<sup>1</sup>. Smart Nanotechnologies S.A. in Alwernia<sup>2</sup>

One of the key issues related to the welfare and safety of livestock production, i.e., broadly understood biosecurity in a farm, is the application of disinfectants that are safe for animals and effective with a broad spectrum of biocidal activity. On the market many commercial products are available but they appear final formulation, what may complicate the correct selection of effective agents for farm disinfection as well as the farm surroundings. During the last few years, interest in nanoparticles has been observed in many areas of human and veterinary medicine. Meanwhile, nanoparticles may also be considered as alternative to antibiotics in farm animals, as prevention of resistant bacterial strains development. Many of the recent results in nanoparticles research they can be used in parallel as an active compound in products with broad biocidal activity. Considering speculations regarding the potential harmful effects of accumulation of some elements used as active nanoparticles, the presented paper aims to dispel them by presenting a multifactorial and detailed scientific research. Regarding all the advantages of nanoparticles in human and veterinary medicine, this technology seems to be the future in the field of modern therapies and biosecurity. Currently, the most in-depth experience in application of the silver nanoparticles has a Polish company - Smart Nanotechnologies producing Silveco+ formulation.

**Keywords:** disinfection, veterinary medicine, silver nanoparticles, Silveco+ product.



Ryc. 1. Nanocząstki srebra

zakaźnych (11). Do srebra przekonano się również w latach 80. XIX wieku, gdy niemiecki lekarz dr Crede, położnik, zastosował 1% roztwór azotanu srebra do leczenia ślepoty u noworodków w przebiegu zakażenia o etiologii bakteryjnej. Po wynalezieniu penicyliny w latach 40. ubiegłego wieku rola srebra jako preparatu leczniczego skutecznego przeciwko bakteriom została zmarginalizowana. W XX wieku kilkakrotnie jednak powracano do stosowania roztworu azotanu srebra w leczeniu ran po poparzeniach, a maść wynaleziona w 1968 r. na bazie sulfadiazyny srebra jest używana do dziś jako lek pomocniczy w leczeniu oparzeń i zakażeń powierzchniowych skóry (12).

U podstaw biobójczego działania jonów srebra występuje prosta reakcja chemiczna polegająca na reakcji srebra metalicznego z potem na skórze lub wysiękiem z ran. W reakcji tej powstają dodatnio naładowane jony srebra  $Ag^+$  o bardzo wysokiej reaktywności, głównie względem peptydów budujących błonę i ścianę komórkową bakterii. Ponadto jony srebra powodują również denaturację bakteryjnego DNA i RNA, uniemożliwiając przez to procesy replikacji czy translacji informacji genetycznej bakterii. Bakterie giną głównie na skutek uszkodzenia struktur ściany komórkowej oraz braku możliwości funkcjonowania mechanizmów wymiany gazowej. Wspomniane procesy chemiczne uszkadzające ścianę komórkową bakterii nie funkcjonują w przypadku komórek ssaków ze względu na brak, obecnych u bakterii, peptydoglikanów (13, 14). Poza biobójczym działaniem na komórki bakteryjne jony srebra powodują również inaktywację wszelkich form drobnoustrojów nieposiadających ściany komórkowej, w tym wirusów (15). Co istotne, w przypadku srebra koloidalnego nie wykazano właściwości alergizujących. Ponadto występują przesłanki mówiące o stymulującym efekcie jonów srebra na układ immunologiczny człowieka (16).

### Salmonellozy i badania nad biobójczym działaniem nanocząstek srebra

Jednym z aktualnie największych problemów w hodowli drobiu są salmonellozy powodowane przez bakterie z rodzaju *Salmonella* spp. Jak powszechnie wiadomo, zakażenia *Salmonella* spp. stanowią poważne zagrożenie zoonotyczne, prowadząc do częstych zatruć pokarmowych, co ma szczególne znaczenie dla konsumentów mięsa drobiowego. Na terenie Europy w 2018 r. potwierdzono ponad 91 tys. zakażeń spowodowanych przez pałeczki z rodzaju *Salmonella* spp., jednak wiadomo, że na skutek braku dostatecznej liczby badań skala problemu może być dużo większa (17). Najwięcej zakażeń zanotowano w Niemczech – 13 293 przypadki i w Republice Czeskiej – 10 901 przypadków. W Polsce w 2018 r. potwierdzono 9064 przypadki salmonellozy u ludzi, a najczęstszą ich przyczyną były zakażenia *S. Enteritidis* i *S. Typhimurium* (17). Oprócz poważnych problemów w produkcji drobiu, szczególnie na terenie wylęgarni oraz w hodowli kurcząt brojlerów, duży problem stanowi występowanie pałeczek *Salmonella* w środowisku i przenoszenie ich przez gryzonie, ptactwo wolno żyjące czy muchy. Brak zachowania odpowiednich zasad

higieny i bioasekuracji w obrębie fermy, jak również w transporcie pasz i drobiu może być przyczyną zalekania bakterii na duże odległości. Czynnikiem sprzyjającym występowaniu salmonelloz są również warunki chowu drobiu, w tym zbyt duże zagęszczenie ptaków, za wysoka temperatura na fermie, wilgotność i brak odpowiedniego dostępu światła. Zakażenia *Salmonella* spp. mogą powodować u ptaków immunosupresję, co powoduje większą wrażliwość na zakażenie innymi patogenami bakteryjnymi czy wirusowymi. Biorąc pod uwagę szerokie rozprzestrzenienie się tej bakterii w hodowli drobiu, należy także wspomnieć o występującej często antybiotykooporności. Profilaktyka salmonellozy obejmuje szczepienie stad kur nieśnych oraz stosowanie pre- i probiotyków jako dodatków paszowych. Problem zwalczania tego zarazka komplikuje długi czas przeżywalności bakterii w środowisku oraz niewrażliwość na niektóre środki dezynfekcyjne (18, 19).

W celu oceny skuteczności biopreparatów zawierających srebro przeprowadzono badania z użyciem preparatu Silveco+ zawierającego aktywne formy srebra w stężeniu 2000 ppm (części na milion) oraz nadtlenu wodoru. Doświadczenie obejmowało dezynfekcję 12 kurników zanieczyszczonych bakteriami z rodzaju *Salmonella* spp. Próbkę do badań stanowiły wymazy powierzchniowe z obszaru ok. 100 cm<sup>2</sup>. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono eliminację bakterii w siedmiu na dziewięć obiektów hodowlanych, w których przed dezynfekcją stwierdzano zanieczyszczenie. Badania wykonano tradycyjnymi metodami hodowlanymi na podłożu chromogennym (ChromeAgar Salmonella Plus; **ryc. 2**). U podstaw skutecznego działania preparatu na bazie aktywnych form srebra (Silveco+) leży również jego złożona formuła, tj. 17–18% nadtlenu wodoru, 1–5% etanolu, 1–5% azotanu (V) potasu (20).

Kontynuując badania preparatu Silveco+ na bazie aktywnych form srebra, przeprowadzono ocenę zanieczyszczenia mikrobiologicznego w kurnikach przed i po przeprowadzeniu dezynfekcji. Próbkę do badań pobierano podobnie jak w poprzednim wypadku, jako wymazy z powierzchni posadzek, rusztów i gniazd ptaków. Do badań pobierano również próbki metodą „podeszwową”. Badania mikrobiologiczne przeprowadzono na podstawie normy ISO 6579, dotyczącej wykrywania i oznaczania liczby i serotypowania bakterii z rodzaju *Salmonella* spp.

Przed dezynfekcją liczba jednostek tworzących kolonie (jtk) *Salmonella* spp. na powierzchniach rusztów w kurnikach wynosiła od  $1,1 \times 10^2$  do  $9,4 \times 10^3$  jtk/cm<sup>2</sup>, natomiast na powierzchni gniazd była nieco niższa i wynosiła od  $7,9 \times 10^2$  do  $6,3 \times 10^3$  jtk/cm<sup>2</sup>. Z kolei w przypadku podeń zanieczyszczenie powierzchni wynosiło od  $1,3 \times 10^5$  do  $1,5 \times 10^5$  jtk/cm<sup>2</sup>. Po dezynfekcji kurników i ponownym pobraniu wymazów z tych samych powierzchni w żadnym przypadku nie obserwowano wzrostu kolonii na podłożu TSA dla *Salmonella* spp. (**ryc. 3**).

Poza eksperymentalnym podejściem do badania skuteczności preparatu do dezynfekcji pomieszczeń gospodarskich na bazie nanokompleksów srebra wykonano również oficjalne badania urzędowe,

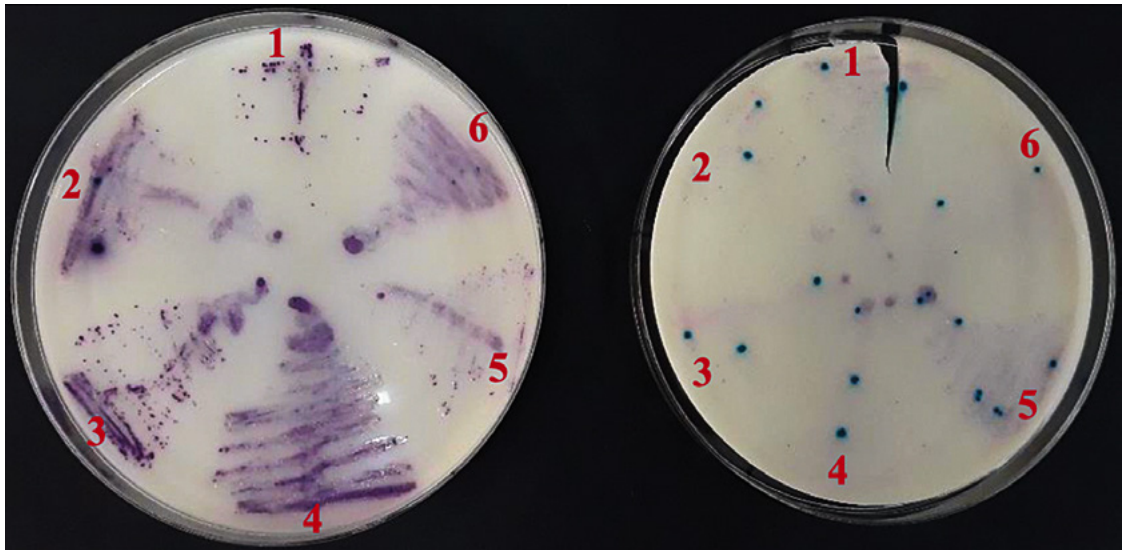


Miejsce  
pobrania próbki

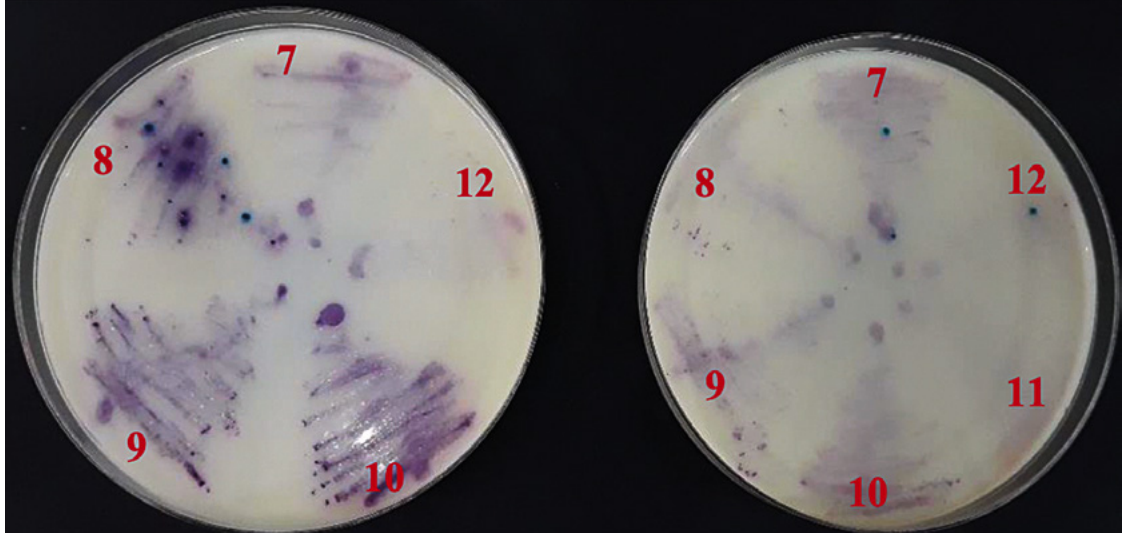
Przed dezynfekcją

Po dezynfekcji

Kurnik 1–6



Kurnik 7–12



**Ryc. 2.** Badanie skuteczności dezynfekcyjnej preparatu Silveco+ (Smart Nanotechnologies, Alwernia, Kraków) w kurnikach zanieczyszczonych bakteriami z rodzaju *Salmonella* spp. Badania wykonano na podłożu chromogennym (ChromeAgar Salmonella Plus). Po przeprowadzeniu zabiegów dezynfekcji, brak wzrostu kolonii bakterii obserwowano po wysianiu próbek wymazów pochodzących z siedmiu na dziewięć zanieczyszczonych kurników

potwierdzające pełną skuteczność Silveco+ wg normy pozwalającej na określenie działania produktu na porowatych powierzchniach metodą ilościową (PN-EN 16437+A1:2020-03). Badania wykonane przez akredytowane Laboratorium Lab-Test z Katowic wykazały skuteczność preparatu Silveco+ w stężeniu 20% v/v w warunkach wysokiego zanieczyszczenia symulowanego przez roztwór albuminy wołowej oraz ekstraktu drożdżowego w czasie 60 min i temperaturze 10°C. Działanie biobójcze Silveco+ o stężeniu 20% doprowadziło do redukcji jtk *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serowar Typhimurium (ATCC13311) o 4log<sub>10</sub>, co jest równoznaczne z redukcją kolonii bakterii o 99,9% w stosunku do początkowej ich liczby. Dodatkowym potwierdzeniem skuteczności Silveco+ wobec *S. Typhimurium* są wyniki badań przeprowadzone przez Państwowy Naukowo-Badawczy Instytut Kontroli Preparatów Weterynaryjnych i dodatków do pasz we Lwowie w Ukrainie. Badania prowadzono na licznej grupie kurcząt

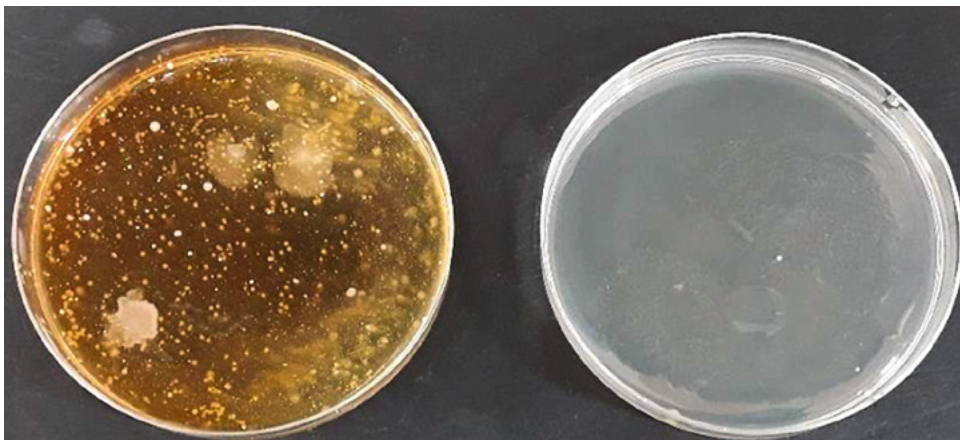
brojlerów (16 200 ptaków) rasy Cobb-500 pomiędzy 1. a 42. dniem życia. Preparat podawano jako 5% roztwór w wodzie demineralizowanej metodą areozolową od 3. do 5. dnia życia oraz *per os* pomiędzy 25. i 27. dniem życia w dawce 1 l/tonę wody. Wyniki badań wykazały, że podawanie preparatu Silveco+ kurczętom nie wpływało istotnie w żadnym stopniu na przyrost średniodobowy, konwersję paszy, czy też żywą wagę kurcząt w 44.–45. dniu doświadczenia. Ponadto obserwowano stymulujący wpływ preparatu na podwyższenie miana przeciwciał przeciwko wirusowi zakaźnego zapalenia oskrzeli (IBV; 1,3-krotnie) oraz wirusowi choroby Newcastle (NDV; ponad 2-krotnie) względem grupy kontrolnej kurcząt. Obserwowany europejski wskaźnik wydajności był nieznacznie wyższy (5,4%) w grupie ptaków, w której stosowano preparat Silveco+. Na podstawie wyników badań potwierdzono brak działań ubocznych preparatu na bazie srebra oraz wykazano jego wysoką skuteczność przeciwko patogenom drobiu.

Miejsce pobrania próbki

Przed dezynfekcją

Po dezynfekcji

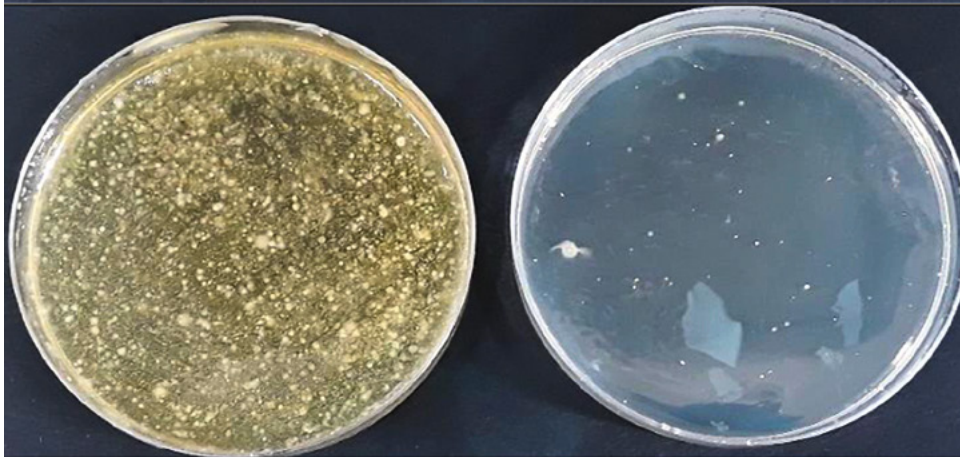
ŚCIANA VII



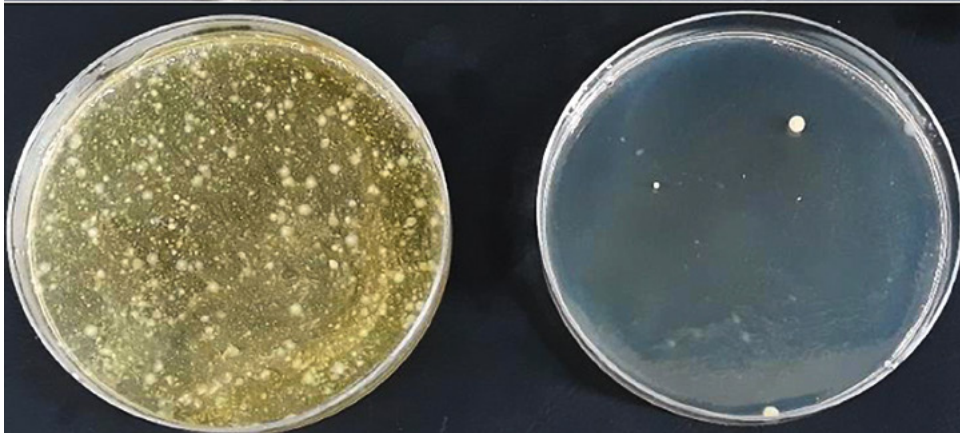
KARMIDŁO VII



PODŁOGA II



POIDŁO I



Ryc. 3. Wzrost bakterii na agarze tryptonowo-sojowym (TSA) po wysianiu materiału pochodzącego z wymazów przed- i po dezynfekcji preparatem Silvecot+. Po zabiegach dezynfekcji prawie na wszystkich badanych powierzchniach nie obserwowano wzrostu *Salmonella* spp.



Co interesujące, zaobserwowano także podwyższenie wskaźników produkcyjnych i ogólnej kondycji zdrowotnej ptaków. Poza *Salmonella* spp., czyli jednym z ważniejszych czynników chorobotwórczych w produkcji drobiu, stanowiącym poważne zagrożenie w kontekście zdrowia publicznego, przeprowadzono badania zgodnie z normą PN-EN 16437:2014-04, mające na celu określenie skuteczności preparatu wobec *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus hauseri* i *Enterococcus hirae*. Preparat był skuteczny przy stężeniach roboczych w zakresie 18-100% v/v w czasie kontaktu 60 min. Uzyskane wyniki badań dowodzą wcześniej omówionych zagadnień związanych z wysoką skutecznością środków dezynfekcyjnych na bazie nanocząstek srebra (21, 22, 23).

### Wirusobójczość preparatu na bazie aktywnych form srebra

Badania ogólnej wirusobójczości wspomnianego preparatu na bazie srebra wg normy PN-EN 14675+2015-06 wykonano przy współpracy z akredytowanym laboratorium mikrobiologicznym we Wrocławiu. Wykazały one wysoką skuteczność tego preparatu w odniesieniu do modelowego wirusa stosowanego w badaniach oceny ogólnej wirusobójczości, tj. szczepu enterowirusa bydlęcego (ECBO) typu 1. Jako skuteczne stężenie wirusobójcze, działające nawet przy wysokim poziomie zabrudzenia dezynfekowanej powierzchni, ustalono 20% v/v roztwór preparatu – tak, jak to miało miejsce we wcześniejszych doświadczeniach związanych z biobójczością Silveco+ w stosunku do *Salmonella* spp. i innych patogenów bakteryjnych. Skuteczność produktu potwierdzono przy dwóch różnych okresach aktywnego działania preparatu, tj. przez 30 i 60 min w temperaturze 10°C. We wspomnianych warunkach dochodziło, podobnie jak w przypadku *Salmonella* spp., *Staphylococcus* spp., *Proteus* spp., czy też *Pseudomonas* spp., do redukcji miana wirusa o 99,9% w porównaniu do badania kontrolnego.

### Działanie srebra w stosunku do adenowirusów i herpeswirusów

W Zakładzie Mikrobiologii Katedry Patologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu przeprowadzono badania skuteczności produktu SILVECO+ wobec adenowirusów i herpeswirusów. Zakres badań został wykonany zgodnie z obowiązującą normą PN-EN 14476 z użyciem ludzkiego adenowirusa typu 36 (Ad 36). Wyniki uzyskanych badań również w przypadku adenowirusów ludzkich wykazały wysoką skuteczność Silveco+ w stężeniu 20%. Co niezwykle ważne, w tym przypadku czas eskpozycji (aktywnego działania preparatu) wynosił zaledwie 5 min. Analogiczne badania przeprowadzono dla sprawdzenia skuteczności wirusobójczej preparatu wobec herpeswirusa koni typu 1 (EHV-1). Badania te są niezwykle istotne, biorąc pod uwagę ubikwitalny charakter wirusów u ludzi (np. w przypadku wirusa opryszczki typu 1 czy 2) oraz w hodowli zwierząt gospodarskich (wirus choroby Aujeszkiego u świń – SHV-1, wirus choroby Mareka u kur (MDV), czy też wspomniany herpeswirus koni (EHV-1)). Badania wirusobójczości przeprowadzono w temperaturze 10°C przy czasie kontaktu 30 min. Wyniki przeprowadzonych badań, na bazie zmodyfikowanej normy PN-EN 14675 dotyczącej wykonania analiz metodą zawiesinową, wykazały skuteczność preparatu wobec EHV-1 w stężeniu wynoszącym 20%. Dopelnieniem badań nad inaktywację herpeswirusów jest również określenie skuteczności Silveco+ wobec wspomnianego już wirusa opryszczki. Badania wykonane zgodnie z normą PN-EN 14476 wykazały, że preparat ten był skuteczny wobec wspomnianego herpeswirusa przy czasie kontaktu 5 min w stężeniu 20%.

### Przyszłość nowoczesnych preparatów do dezynfekcji

W miarę rozwoju technologii i zdobywania coraz większej wiedzy dotyczącej skuteczności nanocząstek metali w różnych dziedzinach nauki, szczególnie



**SKONCENTROWANY  
PREPARAT BIOBÓJCZY**

*Nowy standard  
w higienie zwierząt*





- ✔ **DWUFAZOWE DZIAŁANIE BIOBÓJCZE**  
– połączenie dwóch sił – nadtlenku wodoru oraz aktywnych form srebra
- ✔ **SZEROKIE SPEKTRUM DZIAŁANIA**
- ✔ **MOŻLIWOŚĆ STOSOWANIA W OBECNOŚCI ZWIERZĄT**  
– bioasekuracja w trakcie hodowli
- ✔ **BEZPIECZNY DLA UŻYTKOWNIKÓW I ŚRODOWISKA**

## Zdrowy inwentarz

Produktów biobójczych należy używać z zachowaniem środków ostrożności. Przed każdym użyciem należy przeczytać etykietę i informacje dotyczące produktu.



w zakresie medycyny człowieka i weterynarii, rośnie zainteresowanie innowacyjnymi produktami, które mogłyby przynajmniej częściowo zastąpić stosowanie antybiotyków (24, 25). Oprócz antyseptyki i dezynfekcji, prawdopodobnie w najbliższej przyszłości możliwe będzie przynajmniej częściowe wprowadzanie nano-suplementów w celu wzbogacenia paszy dla zwierząt gospodarskich (26, 27). Wydaje się jednak, że możliwość całkowitego zastąpienia antybiotyków przez preparaty na bazie nanocząstek jest procesem długotrwałym, wymagającym jeszcze wielu prób klinicznych i testów bezpieczeństwa żywności w kontekście możliwości kumulowania się niektórych pierwiastków metali (28). Wiele nadziei wiąże się również z wdrożeniem technologii nanocząstek w terapii przeciwnowotworowej, jednakże podobnie jak w przypadku zwierząt gospodarskich, konieczne są dogłębne badania skupione na ewentualnej cytotoksyczności nanocząstek dla różnych typach tkanek (29, 30, 31). Po potwierdzeniu nieszkodliwości nanocząstek w warunkach hodowli komórkowych, czyli *in vitro*, należałoby również skupić się na efekcie ich działania na żywych organizmach, aby wykluczyć potencjalne skutki uboczne.

## Podsumowanie

Obecnie w medycynie i weterynarii istnieje wiele możliwych zastosowań nanocząstek, m.in. w antyseptyce czy dezynfekcji. Dostępność nanocząstek na rynku pozwala na dalsze badanie ich właściwości oraz wyeliminowanie potencjalnych działań niepożądanych. Duże nadzieje wiąże się przede wszystkim z możliwością ograniczenia stosowania antybiotyków na rzecz nanocząstek, jednakże droga do ich zastąpienia z pewnością jest stopniowa i wymaga rzetelnych badań laboratoryjnych oraz eksperymentów *in vivo*. Jak wykazały przedstawione w niniejszym opracowaniu badania z użyciem preparatu na bazie nanocząstek srebra, produkty opracowane w tej technologii wykazują szerokie działanie wirusobójcze oraz bakterioobójcze w stosunku do najważniejszych patogenów zwierząt gospodarskich, a szczególnie w obszarze hodowli drobiu oraz trzody chlewnej. Wydaje się, że przyszłe próby wdrożenia nanotechnologii do produkcji zwierzęcej jako elementu skutecznej bioasekuracji poprzez efektywną i bezpieczną dezynfekcję pomieszczeń gospodarskich otwiera nowy rozdział w medycynie weterynaryjnej oraz w zakresie dobrostanu zwierząt.

## Piśmiennictwo

1. Brady M. J., Lisay C. M., Yukovetskiy A. V., Sawan S. P.: Persistent silver disinfectant for the environmental control of pathogenic bacteria. *Am. J. Infect. Control* 2003, 4, 208-214.
2. Czaplewski L., Bax R., Clokie M., Dawson M.: Alternatives to antibiotics – a pipe portfolio review. *Lancet. Infect. Dis.* 2016, 16, 239, 251.
3. Pejsak Z., Tarasiuk K.: Silver nanoparticles in disinfection. *Med. Weter.* 2021, 77, 221-225.
4. Auffan M., Rose J., Bottero J., Lowry G., Jolivet J., Wiesner M.: Towards a definition of inorganic nanoparticles from environmental, health and safety perspective. *Nature. Nanotechnology* 2009, 4, 634-665.
5. Chmiel M.J., Szczerba A.: Analiza porównawcza właściwości przeciw-bakteryjnych preparatów stosowanych do dezynfekcji w pomieszczeniach inwentarskich. *Woda-Srodowisko-Obszary Wiejskie* 2017, 17, 37-49.

6. Chojniak J., Libera M., Król E., Paza G.: A nonspecific synergistic effect of biogenic silver nanoparticles and biosurfactant towards environmental bacteria and fungi. *Ecotoxicology* 2018, 27, 352-359.
7. Zhang H., Wang D., Butler R., Campbell N.L., Long J., Tan B.: Formation and enhanced biocidal activity of water-dispersible organic nanoparticles. *Nat. Nanotechnol.* 2008, 3, 506-511.
8. Semo E., Kesselman E., Danino D., Livney Y.D.: Casein micelle as a natural nano-capsular vehicle for nutraceuticals. *Food Hydrocoll.* 2006, 21, 936-942.
9. Irvani S., Korbekandi H., Mirmohamadi S.V., Zolfaghari B.: Synthesis of silver nanoparticles: chemical, physical, and biological methods. *Res. Pharm. Sci.* 2014, 9, 385-406.
10. Maillard J.Y., Harteman P.: Silver as an antimicrobial: facts and gaps in knowledge. *Crit. Rev. Microbiol.* 2013, 39, 373-383.
11. Wolska K.J., Markowska K., Wypij M., Glińska P., Dahn H.: Nanocząsteczki srebra synteza i biologiczna aktywność. *Kosmos* 2017, 66, 125-138.
12. Silvestry-Rodríguez N.: Silver as a disinfectant. *Rev. Envir. Contam. Toxicol.* 2007, 191, 23-45.
13. Speruda H., Kędziora A., Bugla-Pławińska G.: Antybakteryjne działanie nanocząstek srebra syntetyzowanych metodą zielonej chemii. *Med. Dośw. Mikrobiol.* 2017, 69, 281-289.
14. Yang Z., Liu Z.W., Allaker R.P., Reip P., Oxford J., Ahmad Z.: A review of nanoparticle functionality and toxicity on the central nervous system. *J. R. Soc. Interface.* 2010, 7, 411-422.
15. Weiss C., Carriere H., Fusco I.: Toward nanotechnology-enabled approaches against the COVID-19. *Am. Chemical Soc. Public Health Emergency Collect.* 2020, doi: 10.1021/acsnano.0c03697.
16. Sanchez-Lopez E., Gomes D., Esteruales G.: Metal-Based Nanoparticles as Antimicrobial Agents: An Overview. *Nanomaterials (Basel)* 2020, 10, 292-310.
17. EFSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control), 2019. The European Union One Health 2018 Zoonoses Report. *EFSA Journal* 2019, 17(12):5926, 276. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2019.5926>.
18. Antunes P., Mourão J., Campos J., Peixe L.: Salmonellosis: the role of poultry meat. *Clin. Microbiol. Infect.* 2016, 110-121. Doi: 10.1016/j.cmi.2015.12.004.
19. Kurtz J.R., Nieves W., Bauer D.L., Israel K.E., Adcox H.E., Gunn J.S., Morici L.A., McLachlan J.B.: *Salmonella* Persistence and Host Immunity Are Dictated by the Anatomical Microenvironment. *Infect Immun.* 2020, 88:e00026-20. Doi: 10.1128/IAI.00026-20.
20. Strona internetowa producenta produktu Silveco + <https://silveco.com.pl/>
21. Wzorek Z., Konopka M.: Nanosrebro – nowy środek bakterioobójczy. *Czasopismo Techniczne* 2007, 1, 175-180.
22. Ruparelia J.P., Chatterjee A.K., Duttguptab S.P., Mukherjia S.: Strain specificity in antimicrobial activity of silver and copper nanoparticles. *Acta Biomater* 2008. Doi: 10.1016/j.actbio.2007.11.006.
23. Rai M., Yadav A., Gade A.: Silver nanoparticles as a new generation of anti-microbials. *Biotechnology Advances* 2009, 27, 76-83.
24. Balcazar J.L., Subritas J., Borrego C.M.: The role of biofilms as environmental reservoirs of antibiotic resistance. *Front. Microbiol.* Doi: 10.3389/fmicb.2015.01216.
25. Deshmukh S., Patil S., Mullai S., Delekar S. D.: Silver nanoparticles as an effective disinfectant: A review. *Mater. Sci. Eng. Mater. Biol. Appl.* 2019, 97, 954-965.
26. Feynman R. P.: There's Plenty of Room at the Bottom, *Engineering and Science magazine* 1960, 5, 22-26. Hong S., Choi D. W., Kim H. N., Park C.G.: Protein-Based Nanoparticles as Drug Delivery System. *Pharmaceutics* 2020, 12, 604-610.
27. Gonzales-Eguia A., Fu C., Lu F., Lien T.: Effects of nanocopper on copper availability and nutrients digestibility, growth performance and serum traits of piglets. *Livest. Sci.* 2009, 126, 122-129.
28. Kawata K., Osawa M., Okabe S.: In vitro toxicity of silver nanoparticles at noncytotoxic doses to HepG2 human hepatoma cells. *Environ Sci Technol.* 2009, 43, 6046-6051.
29. Mathur P., Jha S., Ramteke S., Jain N.K.: Pharmaceutical aspects of silver nanoparticles. *Artif Cells Nanomed Biotechnol.* 2018;46 (sup1):115-126. doi: 10.1080/21691401.2017.1414825
30. Kalińska A., Jaworski S., Wierzbicki M., Gołębiowski M.: Silver and Copper Nanoparticles – An Alternative in Future Mastitis Treatment and Prevention. *Int. J. Mol. Sci.* 2019. Doi: 10.3390/ijms20071672.
31. Jiang W., Kim B.Y.S., Rutka J.T., Chan W.C.W.: Nanoparticle-mediated cellular response is size-dependent. *Nat. Nanotechnol.* 2008, 3, 145-150.

Prof. dr hab. Grzegorz Woźniakowski  
e-mail: grzegorz.wozniakowski@umk.pl

# Aspekty prawne i normalizacyjne pobierania próbek żywności do badań mikrobiologicznych

Krzysztof Kwiatek, Zbigniew Osiński, Ewelina Patyra

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

Zapewnienie odpowiedniej jakości badań laboratoryjnych oznacza konieczność podejmowania określonych działań w celu uzyskania wiarygodnych wyników. W laboratoryjnych badaniach mikrobiologicznych żywności i innych matryc łańcucha żywnościowego w nadzorze weterynaryjnym istotne znaczenie w zakresie zapewnienia jakości badań ma m.in. sposób pobierania, przyjmowania, przechowywania i dalszego postępowania z próbkami do tych badań. Wymagania z tego zakresu zawarte są w szeregu przepisach, normach, instrukcjach i różnego rodzaju zaleceniach. W nadzorze urzędowym służby inspekcyjne w zakresie ogólnych, a niekiedy bardziej uszczegółowionych zasad, opierają się na odpowiednich aktach prawnych (1, 2). Ponadto przepisy te są w coraz większym stopniu uzupełniane przez akty o charakterze normatywnym, a mianowicie normy PN, ISO, EN (3, 4, 5, 6, 7). Pewne zapisy ogólne dotyczące pobierania próbek zawarte są w normach dotyczących systemów zapewnienia jakości, spośród których wymienić należy normę PN EN ISO 17025 (8). Zagadnienie to może być również regulowane różnego rodzaju wytycznymi, procedurami i instrukcjami z poziomu inspekcji czy danego podmiotu (9). Głównym powodem, dla których są opracowywane i wdrażane zasady prawne i pozaprawne pobierania próbek, jest konieczność zapewnienia wiarygodności oraz obiektywności tego procesu. Ponadto należy dodać, że wzrasta świadomość organów inspekcyjnych i przedsiębiorców na temat wpływu procesu pobierania na poziom wiarygodności końcowego wyniku badania laboratoryjnego danej próbki.

Ogólne zasady prawne pobierania próbek i prowadzenia analiz laboratoryjnych określono w rozporządzeniu (EU) nr 2017/625 (1), a w szczególności zawarto je w art. 34–36. I tak w art. 34 podano ogólne zasady w zakresie urzędowych metod pobierania próbek, prowadzenia analiz, badań i diagnostyki, które oparte są na tzw. podejściu kaskadowym. W kolejnym art. nr 35 szeroko potraktowano zagadnienie tzw. drugiej ekspertyzy wiążącej się z prawem podmiotu kontrolowanego do zapewnienia sobie możliwości przeprowadzenia procedury odwoławczej w przypadku zakwestionowania wyników kontroli urzędowej. Kolejny art. nr 36 zawiera uregulowania prawne dotyczące pobierania próbek w przypadku zwierząt i towarów oferowanych za pośrednictwem środków porozumiewania się na odległość.

Drugim w kolejności ważnym aktem prawnym określającym bardziej szczegółowo zagadnienie pobierania próbek żywności i kierunków ich badań mikrobiologicznych jest Rozporządzenie Komisji (WE) nr 20273/2005 (2). Warto zwrócić uwagę na zawarte

## Law and normalization aspects of food sampling for microbiological analyses

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

Food sampling procedures are an important element of ensuring the reliability of laboratory test results. In particular, it must be ensured that the laboratory sample sent for microbiological testing reflects the whole batch of food with its characteristics. With this in mind, some currently applicable EU legal requirements, international, European, domestic and private standards are described and recommended to be used in practice for official and internal control purposes.

**Keywords:** food sampling, laboratory microbiological tests.

tam definicje próbki oraz próbki reprezentatywnej, dla których podano szczegółowe zasady ich pobierania w art. 5. Jednocześnie w zawartych zapisach podkreślono, że plany i metody pobierania próbek określone w załączniku I do rozporządzenia muszą być oparte na dokumentach referencyjnych. Oznacza to, że kryteria mikrobiologiczne dotyczące żywności w zakresie obejmującym pobierania próbek do badań i użytych metod laboratoryjnych powinny być oparte na solidnych podstawach normatywnych, wspólnych dla wszystkich podmiotów łańcucha żywnościowego. Celem realizacji tego postulatu rozdział 3 załącznika I podaje szczegółowo zasady i częstotliwość pobierania próbek z tusz zwierząt rzeźnych, mięsa mielonego, surowych wyrobów mięsnych, mięsa oddzielonego mechanicznie i świeżego mięsa drobiowego, a więc materiałów o podwyższonym ryzyku. Brak jest natomiast określania częstotliwości pobierania próbek i prowadzonych badań mikrobiologicznych w odniesieniu do pozostałych rodzajów środków spożywczych o niższym stopniu ryzyka mikrobiologicznego dla konsumenta. Ten obszar należy do producenta, który ma gwarantować bezpieczeństwo wytwarzanych produktów na drodze własnego regulowania tych kwestii w ramach zakładowego systemu zarządzania jakością i bezpieczeństwem. Warto podkreślić, że podane wyżej akty prawne dają niejako delegację do dalszych uregulowań w przedmiotowym zakresie procesowi normalizacji i porządkowania działań w łańcuchu żywnościowym na różnych poziomach.

Zgodnie z obecną polityką w zakresie stanowienia prawa żywnościowego Komisja Europejska zakłada, że kwestie dotyczące metod pobierania próbek i ich badania będą regulowane w procesie normalizacji i stanowienia odpowiednich norm na różnych

ogniwach i poziomach we wspomnianym wcześniej łańcuchu żywnościowym. W efekcie podejmowanych działań przez Komitety Normalizacyjne na poziomie międzynarodowym (ISO), europejskim (CEN), krajowym (PKN) i zakładowym (ZN) opracowywane są na zasadzie konsensusu odpowiednie normy. W kolejnym etapie podlegają one procedurom zatwierdzenia i wdrażania w zależności od potrzeb w różnych ogniwach łańcucha żywnościowego. Zgodnie z obowiązującym prawem o normalizacji normy stosuje się na zasadzie dobrowolności, są więc nieobligatoryjne w stosowaniu, z wyjątkiem sytuacji, kiedy są zacytowane w określonym akcie prawa żywnościowego. Podobne podejście ma zastosowanie i dotyczy opracowanego oraz wdrożonego zakładowego systemu zarządzania jakością i bezpieczeństwem produktu, który może wykorzystywać różne rodzaje norm, które z zasady są nieobligatoryjne.

Poniżej wymieniono i podano krótką charakterystykę polskich norm (PN) zharmonizowanych z normami ISO/EN, które są lub mogą być przywołane w odpowiednich aktach prawa żywnościowego EU. Do najważniejszych norm, które mają lub mogą mieć zastosowanie w procesie pobierania próbek żywności i innych materiałów w łańcuchu żywnościowym, zaliczyć należy następujące normy:

1. Norma PN-EN ISO 18593:2018-08E. Mikrobiologia łańcucha żywnościowego. Horyzontalne metody pobierania próbek z powierzchni. Niniejsza norma ma zastosowanie do pobierania próbek z powierzchni środowiska produkcyjnego przemysłu spożywczego i zakładów produkcji żywności z użyciem płytek kontaktowych i wymazów mających na celu wykrycie lub oznaczenie liczby żywych drobnoustrojów (3).
2. Norma PN-ISO 17604:2015-10. Mikrobiologia żywności i pasz. Pobieranie próbek do badań mikrobiologicznych z powierzchni tusz zwierząt rzeźnych. Norma ma zastosowanie do wykrywania i oznaczania liczby drobnoustrojów na powierzchni tusz zwierząt rzeźnych bezpośrednio po uboju. Pobieranie próbek do badań mikrobiologicznych może być przeprowadzane jako część procesu kontroli oraz jego weryfikacji w rzeźniach bydła, koni, świń, gęsi oraz zwierzyny łownej; systemu zapewnienia bezpieczeństwa produktu opartego na analizie ryzyka; monitoringu dotyczących występowania drobnoustrojów chorobotwórczych (4).
3. Norma PN-EN ISO 13307:2013-06. Mikrobiologia żywności i pasz. Pobieranie próbek z obszarów produkcji pierwotnej. Norma ma zastosowanie do pobierania próbek z etapu produkcji pierwotnej zwierzęcej, których celem jest wykrycie obecności lub oznaczenie liczby żywych drobnoustrojów ze szczególnym uwzględnieniem patogenów ważnych z punktu widzenia bezpieczeństwa żywności. Określa zasady poboru wody z OPP do badań mikrobiologicznych (5).
4. Norma ISO/TS 17728:2015. Mikrobiologia żywności i pasz. Techniki pobierania próbek żywności i pasz do badań mikrobiologicznych. Norma ma zastosowanie do pobierania próbek żywności i pasz występujących w różnych postaciach

i przechowywanej w różnych warunkach. Norma nie ma zastosowania do pobierania próbek z tusz zwierząt rzeźnych, próbek ze środowiska produkcji obrotu żywnością, próbek mleka i produktów mlecznych oraz próbek z obszaru produkcji pierwotnej (6).

Warto też wskazać na dawną polską normę (PN) z 2000 r., która pomimo braku przytoczenia w prawie żywnościowym może mieć zastosowanie w pobieraniu próbek „czystościowych” w zakładzie. Jest to norma PN-A-82055-19:2000 – Mięso i przetwory mięsne. Pobieranie próbek z obszarów produkcji i obrotu żywnością. Norma ma zastosowanie do pobierania próbek: z powierzchni sprzętów, maszyn i urządzeń kontaktujących się z żywnością, z pomieszczeń produkcyjnych, z materiałów pomocniczych i opakowań oraz rąk pracowników (7).

Zgodnie z obowiązującym stanem prawnym istnieje również możliwość pobierania próbek żywności przez wykwalifikowany personel laboratoriów akredytowanych. Szczegółowy tok postępowania i zasady pobierania oraz postępowania z próbkami określa norma PN EN ISO 17025 (8). W normie tej zawarto dwa rozdziały (7.3 i 7.4) dotyczące istotnych kwestii związanych z pobieraniem i dalszym postępowaniem z próbkami do badań lub wzorcowania, które podano poniżej. Laboratorium, jeżeli pobiera próbki, powinno mieć plan pobierania próbek i procedury pobierania próbek, jeżeli przeprowadza pobieranie próbek substancji, materiałów lub wyrobów, które są następnie badane. Plan pobierania próbek, jak również procedura pobierania próbek, powinny być dostępne w miejscu pobierania próbek. Wspomniane plany i procedury powinny być, kiedy tylko jest to celowe, oparte na właściwych metodach statystycznych. Proces pobierania próbek powinien odnosić się do czynników, które należy nadzorować, aby zapewnić miarodajność wyników badań. Pobieranie próbek jest ustaloną procedurą pobrania do badań części jakiejś substancji, materiału lub wyrobu, tak aby zapewnić próbkę reprezentatywną dla całości. Pobieranie próbek może być również wymagane przez odpowiednie specyfikacje, zgodnie z którymi substancję, materiał lub wyrób należy zbadać. W pewnych przypadkach, np. analizy sądowe, próbka może nie być reprezentatywna, jeżeli jest to determinowane przez jej dostępność. Zaleca się, aby w procedurze pobierania próbek był opisany wybór, plan pobierania próbek, pobranie i przygotowanie próbki lub próbek z substancji, materiału lub wyrobu, tak aby uzyskać wymaganą informację. Jeżeli klient żąda odstępstw, uzupełnień lub wyłączeń od udokumentowanej procedury pobierania próbek, to powinno być to szczegółowo zapisane wraz z innymi stosownymi danymi dotyczącymi pobierania próbek i powinno być podawane we wszystkich dokumentach zawierających wyniki badania oraz powinien być o tym poinformowany właściwy personel. Laboratorium powinno mieć procedury dotyczące zapisywania odpowiednich danych i czynności związanych z pobieraniem próbek, które stanowią część realizowanego badania. Zapisy te powinny obejmować zastosowaną procedurę pobierania próbek,



identyfikację pobierającego próbki, warunki środowiskowe oraz niezbędne diagramy lub inne równoważne środki umożliwiające identyfikację miejsca pobierania próbek, a także, jeżeli to właściwe, podstawy statystyczne, na których oparto przedmiotowe czynności. Procedury te winny dotyczyć transportowania, przyjmowania i postępowania z próbkami podlegającymi badaniu oraz ich zabezpieczenia, magazynowania, przetrzymywania i/lub pozbywania się, zawierające także opis wszystkich warunków niezbędnych do ochrony całości próbki oraz ochrony interesów laboratorium i klienta. Laboratorium powinno mieć opracowany system identyfikacji badanych próbek, który powinien rozciągać się na cały czas przebywania próbki w laboratorium. System powinien być tak opracowany, aby w działaniu praktycznym gwarantował, że próbki nie mogą być pomieszane ani fizycznie, ani w zapisach lub w innych dokumentach. Do systemu tego należy, jeżeli to właściwe, włączyć podział próbek na podgrupy i sposób przemieszczania próbek zarówno wewnątrz laboratorium, jak i poza nim.

Przy przyjmowaniu próbki do badania powinny być zapisane odchylenia lub odstępstwa od stanu normalnego lub wyspecyfikowanych warunków, opisanych w stosownej metodzie badania. W wypadku wystąpienia wątpliwości czy próbka nadaje się do badania, lub kiedy próbka nie jest zgodna z dostarczonym opisem, względnie wymagania dotyczące badania nie zostały dostatecznie szczegółowo wyspecyfikowane, to laboratorium powinno porozumieć się z klientem w celu uzyskania dalszych instrukcji przed przystąpieniem do pracy i powinno zapisać ustalenia z klientem. Laboratorium powinno mieć procedury i odpowiednie środki zapobiegające pogorszeniu właściwości, zagubieniu lub uszkodzeniu próbki poddawanej badaniu w czasie jej przechowywania, przemieszczania oraz przygotowywania. Powinno się postępować zgodnie z zaleceniami dotyczącymi dostarczonej próbki. Jeżeli próbki powinny być przechowywane lub kondycjonowane w określonych warunkach środowiskowych, to warunki te powinny być utrzymywane, monitorowane i zapisywane. Jeżeli dana próbka bądź jej część ma pozostawać do dłuższej dyspozycji, to laboratorium powinno tak zorganizować jej przechowywanie i zabezpieczenie, aby pozostawała w niezmiennym stanie. Jeżeli próbki mają być ponownie użyte do badania, to wymagane jest zapewnienie szczególnej troski, aby nie uległy one zniszczeniu lub uszkodzeniu podczas przemieszczania, badania lub przechowywania czy też oczekiwania na analizę. Zaleca się, aby osobie odpowiedzialnej za pobranie i transport próbek była przekazana procedura pobierania próbek oraz informacja dotycząca przechowywania i transportowania próbek, łącznie z informacją dotyczącą czynników związanych z pobieraniem próbek, które mogą wpłynąć na wynik badania lub wzorcowania. Przyczynami, dla których zabezpiecza się próbkę badaną, mogą być: zachowanie dowodu, względy bezpieczeństwa lub wartość próbki albo umożliwienie przeprowadzenia uzupełniających badań w późniejszym terminie.

Reasumując, należy wskazać na dużą wagę i istotną rolę etapu pobierania próbek żywności i innych materiałów do mikrobiologicznych badań laboratoryjnych. Dotyczy to w szczególności kwestii zapewnienia wiarygodności otrzymywanych wyników badań oraz poprawności podejmowanych na ich podstawie decyzji administracyjnych.

## Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2017/625 z dnia 15 marca 2017 r. w sprawie kontroli urzędowych i innych czynności urzędowych przeprowadzanych w celu zapewnienia stosowania prawa żywnościowego i paszowego oraz zasad dotyczących zdrowia i dobrostanu zwierząt, zdrowia roślin i środków ochrony roślin, zmieniające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001, (WE) nr 396/2005, (WE) nr 1069/2009, (WE) nr 1107/2009, (UE) nr 1151/2012, (UE) nr 652/2014, (UE) 2016/429 i (UE) 2016/2031, rozporządzenia Rady (WE) nr 1/2005 i (WE) nr 1099/2009 oraz dyrektywy Rady 98/58/WE, 1999/74/WE, 2007/43/WE, 2008/119/WE i 2008/120/WE, oraz uchylające rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 854/2004 i (WE) nr 882/2004, dyrektywy Rady 89/608/EWG, 89/662/EWG, 90/425/EWG, 91/496/EWG, 96/23/WE, 96/93/WE i 97/78/WE oraz decyzję Rady 92/438/EWG. (Dz.U. L.2017.95.1 z 7.04.2017, z późn.zm.).
2. Rozporządzenia Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych. (Dz.U. L 338 z 22.12.2005, z późn.zm.).
3. PN-EN ISO 18593:2018-08E. Mikrobiologia łańcucha żywnościowego - Horyzontalne metody pobierania próbek z powierzchni.
4. PN-ISO 17604:2015-10. Mikrobiologia żywności i pasz. Pobieranie próbek do badań mikrobiologicznych z powierzchni tusz zwierząt rzeźnych.
5. PN-EN ISO 13307:2013-06 Mikrobiologia żywności i pasz. Etap produkcji pierwotnej. Techniki próbkobrania.
6. ISO/TS 17728:2015 Microbiology of the food chain - Sampling techniques for microbiological analysis of food and feed samples (Mikrobiologia łańcucha żywnościowego - Techniki pobierania próbek do analiz mikrobiologicznych żywności i pasz).
7. PN-A-82055-19:2000 Mięso i przetwory mięsne. Pobieranie próbek z obszarów produkcji i obrotu żywnością.
8. PN-EN ISO/IEC 17025:2018-02 Ogólne wymagania dotyczące kompetencji laboratoriów badawczych i wzorcujących.
9. Wytyczne Głównego Lekarza Weterynarii dla urzędowych lekarzy weterynarii w sprawie zasad postępowania przy kontroli pobierania próbek i wykonywania badań mikrobiologicznych żywności pochodzenia zwierzęcego oraz żywności złożonej wytwarzanej przez przedsiębiorstwa spożywcze podlegające nadzorowi Inspekcji Weterynaryjnej. Warszawa, 31 stycznia 2018 r., z późn. zm.

# Udział bydgoskich lekarzy weterynarii w Zjazdach Lekarzy i Przyrodników Polskich

Jacek Judek

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej im. prof. Kazimierza Panka w Bydgoszczy

Pozbawiona swej państwowości XIX-wieczna Rzeczpospolita istniała w świadomości większości Polaków jako jedna ojczyzna, chociaż zarządzana przez trzech zaborców, w której możliwość manifestowania swojej polskości, przywiązania do narodowej kultury i tradycji uzależniona była od woli i prawa stanowiącego przez okupantów. Ograniczenia te dotyczyły wszystkich niezależnie od stanu majątkowego, statusu społecznego czy intelektualnego. Represje antypolskie nasiliły się szczególnie na terenie zaboru pruskiego po 1864 r., tj. po upadku powstania styczniowego.

Także polscy lekarze zamknięci w granicach trzech zaborów toczyli ciężką walkę o utrzymanie tożsamości narodowej i tradycji polskiej medycyny. Szukali sposobności wzajemnego poznania się, wymiany doświadczeń naukowych i praktycznych. Zamknięte granice znacznie to utrudniały. Łącznikiem mogła być tylko polska prasa lekarska, która – pokonując granice – właśnie się rozwijała. Polacy, a wśród nich lekarze, najwięcej swobody mieli w Galicji. Dwa miasta uniwersyteckie – Lwów i Kraków – kształciły na wydziałach lekarskich polskich lekarzy na poziomie, który umożliwiał im praktykowanie i specjalizowanie się na wszystkich uczelniach europejskich. Dlatego też z Galicji wyszedł pomysł naukowych spotkań lekarzy – Polaków żyjących na terenie ziem polskich zaanektowanych przez Rosję, Prusy i Austrię.

Pomysłodawcą zjazdów naukowych polskich lekarzy z trzech zaborów był dr Adrian Baraniecki z Krakowa. Idea ta zrodzona w 1861 r., z powodu niekorzystnej sytuacji politycznej powstałej po upadku jesienią 1864 r. powstania styczniowego została zrealizowana dopiero w 1869 r., w którym zwołano w Krakowie I Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich (ZLiPP). Niechęć okupacyjnych władz rosyjskich i pruskich spowodowała, że w zjeździe tym udział wzięło tylko 263 uczestników, w większości z Krakowa, Lwowa i miejscowości prowincjonalnych w Galicji oraz tylko kilku z Poznania i Warszawy (1). I Krakowski Zjazd był jednak bardzo ważną pierwszą oficjalną okazją do bezpośredniego kontaktu licznej rzeszy lekarzy i przyrodników umożliwiającej nawiązanie wzajemnej współpracy. Pozwolił też, chociaż w formie zawaolowanej, na zmanifestowanie polskości i solidarności narodowej uczestników. Kolejne zjazdy, zaplanowane pierwotnie na 1871 r. w Warszawie i w 1874 r. w Poznaniu, nie odbyły się z przyczyn politycznych (2). Z powodu niemożności zwołania zjazdów na terenie tych zaborów II zjazd zorganizowano w 1875 r. we Lwowie (3). Należy przypomnieć, że na terenie

zaboru rosyjskiego i pruskiego rozbiorycy skutecznie utrudniali realizację wszelkich idei odwołujących się do polskości, nawet w sferze nauki. Dlatego z kolejnych dziewięciu zjazdów zorganizowanych do dnia uzyskania przez Polskę niepodległości tylko dwa miały miejsce poza terytorium zaboru austriackiego (w 1884 i 1933 r. w Poznaniu).

Łączne w latach 1869–1937 zwołano 15 zjazdów, w tym ostatnie 4 w wolnej Polsce (w 1925, 1929, 1933 i 1937 r.). Po II wojnie światowej nie powrócono już do idei zjazdów w tak szerokiej formule, bowiem zmiana politycznej sytuacji, a przede wszystkim dynamiczny rozwój nauk medycznych, weterynaryjnych i ogólnie rozumianych nauk przyrodniczych spowodował, że lepszą platformą wymiany myśli okazały się zjazdy i kongresy specjalistów z konkretnych dziedzin niż wielkie zjazdy jak ten, który miał miejsce w 1925 r. w Warszawie, w którym uczestniczyło ponad 2000 osób.

Od 1884 r., tj. od IV ZLiPP, uczestniczyli w nich także lekarze weterynarii (4). Jednakże osobną sekcję (określaną wówczas grupą) utworzyli dopiero podczas V Zjazdu mającego miejsce w 1888 r. we Lwowie (5).

Z przyczyn oczywistych w pięciu kolejnych zjazdach mających miejsce przed rokiem 1920 nie uczestniczyli bydgoscy lekarze weterynarii, gdyż dopiero w styczniu 1920 r. Bydgoszcz powróciła do Macierzy, a prof. Kazimierz Panek, pełniący od 1919 r. funkcję rektora Akademii Weterynarii we Lwowie, przebrał kadencję i przybył w sierpniu 1920 r. do miasta nad Brdą, przejmując z rąk niemieckich naukowców kierownictwo Państwowego Instytutu Rolniczego oraz Wydziału Higieny Zwierząt (6). Jednakże nazwisko Panka już dużo wcześniej, bo w 1907 r., pojawiło się wśród autorów doniesień na X ZLiPP. Wówczas to świeżo upieczony lekarz weterynarii Kazimierz Panek (dyplom 1906 r.), ale równocześnie doktor wszechnauk lekarskich, doktor habilitowany w zakresie higieny na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Lwowskiego i docent filozofii na tym uniwersytecie oraz profesor nadzwyczajny Akademii Weterynarii, miał dwa wystąpienia. Jedno w ramach sekcji XXIV (weterynaryjnej) pt. *O związku przyczyn ze schorzeniem osesków karmionych mlekiem zwierząt chorych na tę zarazę* i drugie, wespół z prof. Grabowskim, w sekcji XXV (prasy lekarskiej) – jako współredaktor naczelnny „Przeglądu Higienicznego” (7,8).

Także podczas krakowskiego XI ZLiPP w lipcu 1911 r. prof. Panek aktywnie pracujący w ramach sekcji weterynaryjnej wygłosił doniesienie *O zmianach w składzie mleka przy schorzeniach wymion krow. W Księdze pamiątkowej XI ZLiPP w Krakowie,*

18–22 lipca 1911 odnotowano też, że prof. Panek uczestniczył również w dyskusji nad referatem Alfreda Ramera pt. *Braki w ustawodawstwie austriackim odnoszącym się do gruźlicy u bydła rogatego* oraz dr. Zagaja na temat metod leczenia bydła rogatego w celu rozpoznania gruźlicy (9).

Dla lekarzy weterynarii szczególne znaczenie miał kolejny, XII ZLiPP zorganizowany po raz pierwszy w historii zjazdów w niepodległej Polsce – w Warszawie w dniach od 2 do 16 lipca 1925 r. W istocie był to zjazd wyjątkowy pod każdym względem. Wtedy to w auli Politechniki Warszawskiej spotkała się rekordowa, bo licząca ponad 2200 osób rzesza uczestników z całej Polski. Przyjechali za własne pieniądze, bez dotacji i zwrotu kosztów pobytu, kierowani ciekawością wiedzy i potrzebą spotkania kolegów po fachu. Zjazd ten, z powodu liczby uczestników i bardzo szerokiego zakresu tematycznego, poza dwiema sesjami plenarnymi – na otwarciu i zamknięciu obrad – pracował w 35 sekcjach (2).

Sekcja weterynaryjna oznaczona numerem XXX obradowała pod przewodnictwem prof. Jana Gordziałkowskiego w dniach 13–15 lipca. Tematykę wystąpień zgrupowano w czterech działach i prezentowano na dziewięciu posiedzeniach. Były to działy:

1. Epizootologii i bakteriologii,
2. Higieny i hodowli,
3. Kliniczny,
4. Społeczno-administracyjny.

Spośród ogólnej liczby 60 referatów i doniesień przedstawionych na zjeździe 14 wygłosili przedstawiciele ośrodka bydgoskiego. Najwięcej, bo 30, wygłosili naukowcy z Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie i 10 ze środowiska warszawskiego. Ponadto pojedyncze doniesienia wygłosili autorzy z Poznania i Kalisza (po dwa) oraz Kutna i Brzeźca (po jednym).

Jak wynika z powyższego, bydgoscy naukowcy, pracownicy Wydziału Higieny Zwierząt Państwowego Instytutu Naukowo-Rolniczego (to oficjalna nazwa placówki funkcjonująca do 1927 r.; najczęściej używana była jednak nazwa Państwowy Naukowy Instytut Rolniczy w Bydgoszczy): prof. Kazimierz Panek, dr Konrad Wróblewski, dr Ludwik Dzius, dr Ludwik Połomski, lek. wet. Adolf Frankenstein i G. Meisel (nie ustalono imienia i wykształcenia), wygłosili niemal ¼ ogólnej liczby wszystkich referatów, wykładów i doniesień. Wystąpienia bydgoskich naukowców zdominowały dwa pierwsze posiedzenia *Działu Epizootologii i Bakteriologii Sekcji Weterynarii* w dniach 13 i 14 lipca 1925 r., podczas których przedstawili odpowiednio: siedem na ogólną liczbę ośmiu doniesień prezentowanych w pierwszym dniu oraz pięć na dziewięć doniesień przedstawionych w dniu następnym. Ponadto dr Wróblewski przedstawił swoje doniesienie także w trakcie trzeciego dnia obrad tej grupy tematycznej (10).

W związku z tym, że w tym okresie prof. Panek intensywnie pracował nad biologią – jak to wówczas określano – prątka nosaczyny (dzisiaj noszącego nazwę *Burkholderia mallei*) oraz metodami diagnozowania i zwalczania nosaczyny, pięć z bydgoskich referatów dotyczyło tej choroby.

Należy pamiętać, że po I wojnie światowej nosaczyna stanowiła w Europie poważny problem. W jednej ze swoich publikacji na jej temat prof. Panek tak opisał ówczesny stan rzeczy:

*Wśród zaraz zwierzęcych zawdzięczających rozprzestrzenienie swoje wojnie światowej – występuje na pierwszy plan nosaczyna. Ciągłe przesuwanie się linii bojowej z zachodu na wschód i odwrotnie, pochody i przerzucanie wojsk, materiału wojennego i łupów z jednego krańca Europy na drugi doprowadziło w ciągu kilku lat do rozwleczenia zarazy nosaczyny po wszystkich krajach Europy – a jeżeli dalsze jej szerzenie znajdowało tamę w krajach cywilizowanych, zawdzięczać to należy zorganizowanej walce z tą zarazą na podstawie wypracowanej techniki diagnostycznej*

I dalej:

*Obszar państwa Polskiego był w szczególności narażony na nieustanne przesuwanie się zarazy ze wschodu i to nie tylko w okresie wojny światowej, lecz również – i to w większej jeszcze mierze – po ukończeniu tejże, skutkiem najazdu hord bolszewickich na wschodnie połacie ziem naszych. Nie dziwi też, że walka z nosaczyną pozostaje ciągle zagadnieniem wielce aktualnym nie tylko dla naszej armji, lecz w równej mierze dla gospodarstwa państwowego (11)\*.*

Dlatego też od chwili przybycia do Bydgoszczy prof. Panek podjął intensywne prace badawcze nad czynnikiem etiologicznym nosaczyny oraz metodami diagnostyki alergicznej i serologicznej u koniowatych. Największy problem w zwalczaniu tej choroby było występowanie postaci utajonej, która w niekorzystnych warunkach mogła przybrać kliniczną postać choroby i wznowić łańcuch zakażeń. Dzięki badaniom bakteriologicznym, a przede wszystkim biochemicznym prątków udało się Pankowi uzyskać z nich substancję, którą nazwał „morwotensyną”. Podanie jej w formie iniekcji badanym koniom pozwalało odróżnić zwierzęta zakażone od wolnych od tej choroby. U koni z utajoną formą nosaczyny (zakażonych lecz niereagujących w teście maleinizacji i ujemnych w testach serologicznych) następowało zaostrzenie procesu i pojawienie się typowych dla reinfekcji nosaczyną objawów klinicznych, a także dodatnie reakcje w testach serologicznych i maleinizacji. U koni niezakażonych takie reakcje nie zachodziły. Rezultaty swoich badań zawarł Panek w referacie programowym pt. *O nosaczynie utajonej i wygastej. Nowa metoda rozpoznawczo-różniczkowa nosaczyny jawnej, utajonej i wygastej* wygłoszonym w pierwszym dniu pracy Działu Epizootologii i Bakteriologii Sekcji Weterynarii (12). Także nosaczynie poświęcone były kolejne doniesienia Panka pt. *Charakterystyka biologicznie czynnych składników prątka nosaczyny i Histopatogeneza gruźlika nosaczyny z demonstracjami* oraz referat lek. wet. Adolfa Frankensteina pt. *O zawartości kwasu szczawowego w meieinie i hodowlach prątka nosaczyny*.

\* W wyróżnionych kursywą cytowanych tekstach zachowano pisownię oryginałów.



W trakcie tej samej sesji swoje dwa doniesienia pt. *O rzekomej niedokrwiistości zakaźnej koni oraz Dalsze spostrzeżenia nad sarkosporydiozą owiec* przedstawił inny bydgoski współpracownik prof. Panka – dr Konrad Wróblewski, który w 1925 r. obronił na Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie pracę doktorską pt. *Przyczynki do morfologii i biologii sarkosporydioz* (10).

Drugi referat programowy pt. *Naukowe podstawy do walki z zarazą płuc* prof. Panek wygłosił 14 lipca, w drugim dniu prac sekcji (13). Zaraza płucna w latach 20. minionego stulecia szerzyła spustoszenie wśród bydła, a która dzięki podjęciu zdecydowanych działań administracyjnych i lekarsko-weterynaryjnych od 1936 r. nie jest już w Polsce notowana. Podczas swojego wykładu wygłoszonego na zaproszenie Związku Czechosłowackich Lekarzy Weterynaryjnych w Pradze 15 marca 1924 r. prof. Panek tak mówił o tej chorobie:

*Spośród zaraz szerzących spustoszenie wśród bydła, zaraza płuc (peripneumonia contagiosa bovum) wyróżnia się szczególną złośliwością. Pod względem strat w bydłostanie współzawodniczy ona – rzec można śmiało – z najgroźniejszą kłęską, będącą postrachem ludzkości, księgosuszem. Od tej ostatniej choroby różni ją charakter epizootyki: tam nagły, wybuchowy, szybko szerzący i burzliwie się ujawniający – tu powolny, lecz uporczywy i trudny do zwalczania, w objawach swych mało wyrazisty, raczej ukryty* (14).

Także władze państwowe dostrzegały wagę problemu, dlatego już w 1920 r. Ministerstwo ds. b. Zaboru Pruskiego zwróciło się do Bydgoskiego Instytutu z prośbą o podjęcie badań w celu znalezienia odpowiedzi na dwa istotne dla zwalczania tej choroby pytania:

- Czy jest możliwe znalezienie wiarygodnych metod umożliwiających przyżyciowe diagnozowanie tej choroby?
- Czy poza ubojem istnieją inne metody pozwalające uwolnić stada od zakażenia bez ryzyka rozwleczenia choroby? (15)

Prowadzone w Bydgoskim Instytucie od 1920 r. 4-letnie badania nad zwalczaniem zarazy płucnej, w pełni potwierdziły zarówno uodparniające działania szczepień przy użyciu szczepionki opracowanej przez prof. Panka, ale także ich wpływ na przebieg zarazy w zapowietrzonych oborach. Ponadto opracowana przez Panka serologiczna metoda diagnostyki tej choroby dała podstawę do eliminacji zakażonych sztuk ze stada. Efekty prac nad diagnostyką i zwalczaniem zarazy płucnej bydła rogatego były treścią cytowanego wystąpienia prof. Panka, jak też kolejnego pt. *Histopatogeneza zarazy płucnej i dwóch wystąpień L. Dziusa z tytułowanych: Praktyczna wartość badania serologicznego dla tłumienia zarazy płucnej u bydła oraz Nosiciele drobnoustroju zarazy płucnej u bydła*.

Profesor Panek był też autorem trzeciego referatu programowego *W sprawie uczelni weterynaryjnych*. Chociaż od pięciu lat prof. Panek nie pracował już we lwowskiej Akademii Weterynarii (od 1922 r.

– Akademii Medycyny Weterynaryjnej), którą opuścił w 1920 r. przenosząc się do Bydgoszczy, to jednak sprawy kształcenia studentów i lekarzy weterynarii w dalszym ciągu stanowiły dla niego ważny problem. *Księga Pamiątkowa XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w roku 1925* w tomie II zawiera na stronach 339–341 streszczenie referatu prof. Panka zatytułowanego *Zadanie i stan naszych uczelni weterynaryjnych w chwili obecnej*. Autor stwierdza tam, że rozwój i postęp nowoczesnej wiedzy weterynaryjnej wymaga obok przekazywania wiedzy teoretycznej także praktycznego wyszkolenia przyszłych lekarzy, z uwzględnieniem elementów badań laboratoryjnych. Profesor przestrzegał też przed bezkrytycznym przenoszeniem do zakresu studiów weterynaryjnych programów zaczerpniętych z medycyny ludzkiej. W trzech wnioskach końcowych, przyjętych następnie uchwałą zjazdu, prof. Panek postulował:

1. reorganizację studiów weterynaryjnych z większym niż dotychczas kształceniem praktycznym przyszłych adeptów zawodu. Zdaniem autora ewentualne zmiany w programie nauczania winny być poprzedzone szerokimi konsultacjami ze środowiskiem naukowców, administracji państwowej i organizacji zawodowych lekarzy weterynarii;
2. uwzględnienie w przyszłym programie nauczania także kursów uzupełniających dla lekarzy praktyków;
3. utworzenie przy Ministerstwie Rolnictwa i Dóbr Państwowych centralnego Instytutu Epizootiologicznego.

Przedstawione przez prof. Panka wnioski zostały przyjęte uchwałą Zjazdu (16).

W kolejnym – XIII ZLiPP, mającym miejsce w Wilnie we wrześniu 1929 r., nie wiedzieć czemu, nie uczestniczyli lekarze w ośrodku bydgoskiego. Należy też stwierdzić, że weterynaria tworząca 26. sekcję była na tym zjeździe wyjątkowo słabo reprezentowana. Podczas czterech posiedzeń wygłoszono zaledwie 17 referatów i doniesień (17).

W przeciwieństwie do zjazdu wileńskiego, XIV ZLiPP zwołany na wrzesień 1933 r. w Poznaniu był bardzo mocno reprezentowany przez polskie środowisko weterynaryjne. Na zjeździe tym wygłoszono 86 referatów i doniesień, co stanowiło rekordową liczbę wystąpień w całej historii zjazdów. W ramach Sekcji Weterynaryjnej, która podczas tamtego zjazdu otrzymała numer XIII, swoją obecność zaakcentowało też środowisko bydgoskie. Lek. wet. Henryk Gołaszewski, doktorant prof. Panka, który w 1935 r. obronił pracę doktorską pt. *Problem dziedziczności gruźlicy. Badania nad przechodzeniem przez żyłsko ziarnistej formy G zarazka gruźliczego*, a w latach 1945–1946 był pierwszym kierownikiem Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy, wygłosił referat pt. *Badania nad łóżykowym zakażeniem gruźlicą* (18). Doktor Gołaszewski wygłosił jeszcze jeden referat pt. *Zagadnienie jałowości krów. Próba zidentyfikowania paciorkowców, wyhodowanych z patologicznej zawartości wnętrza macicy* (19). Profesor Panek – ówczesny kierownik bydgoskiego

Wydziału Zoohigieny (nazwa ta obowiązywała od 1928 do 1935 r.) w swoim pierwszym referacie pt. *Zasady racjonalnej walki z ronieniem zakaźnym u krów* (20) opisał własną metodę szybkiego diagnozowania bydła zarażonego zarazką Banga i zasady postępowania w celu uwolnienia stada od tej choroby. Należy pamiętać, że ówczesnie jedyną aktywną metodą zwalczania brucelozy (poza metodami sanitarnymi i zapobiegawczymi) było stosowanie szczepień z użyciem szczepionek zawierających żywe szczepy bakterii. Metoda ta była jednakże krytykowana z powodu ryzyka nagromadzenia i utrwalenia się patogenu w zapowietrzonych oborach i wynikającego stąd wzrostu zagrożenia przenoszenia się jego drogą mleka na ludzi i zwierzęta. Stan ten powodował ponadto nawroty i wybuchy choroby, szczególnie w hodowlach bydła młodego, często przy wątpliwym efekcie uodpornienia ogółu szczepionych krów. W celu uniknięcia wyżej opisanych wad i zagrożeń prof. Panek podjął próbę zastosowania innej metody szczepień, opartej na doświadczeniach prowadzonych w bydgoskim Instytucie z wywołaniem swoistego odczynu prowokacyjnego w przebiegu zakażenia pałeczkami bruceli. Stosując metodę wypracowaną dla otrzymania ciała powodującego odczyn prowokacyjny przy nosaciznie (morvotenzyny), zdołał uzyskać z wyciągu patogenu analogiczną substancję, którą nazwał abortotenzyną. Panek wykazał, że wprowadzenie podskórnie małych ilości wodnego roztworu abortotenzyny (1–2 mg) powoduje u krów zakażonych, w ciągu pierwszych 24 godzin (ze szczytem po ok. 12 godzinach), odczyn w postaci podwyższenia temperatury ciała (39,5–40,5°C) i przemijający obrzęk w miejscu szczepienia, bez widocznych ogólnych zmian chorobowych. Opisaną metodę zweryfikowano na większym materiale zwierzęcym w dwóch oborach (w powiecie tczewskim i toruńskim), w których ronienia dochodziły do 80% cielących się krów. Dzięki szczepieniu abotrotenzyną ronienia zostały zahamowane, a dalsza obserwacja tych obór w ciągu długiego okresu nie wykazała nowych przypadków poronień. Zachęcony pozytywnymi rezultatami badań, profesor postanowił przeprowadzić dalsze badania na znacznie liczniejszym pogłowie bydła. W porozumieniu i przy pomocy Pomorskiego Towarzystwa Hodowców Bydła wytypował 62 stada liczące łącznie ponad 3 tys. zwierząt. Także i w tych badaniach wyniki okazały się nadzwyczaj korzystne. Nawet w silnie zapowietrzonych oborach przypadki poronień zdarzały się sporadycznie tylko w pierwszych dwóch tygodniach po szczepieniu, później objawy choroby zostały całkowicie zahamowane. Nowych przypadków nie zanotowano, a 3–4-letnia obserwacja stad wykazała trwałość skutków kuracji (20). Drugi referat prof. Panka dotyczył etiologii i zwalczania kolibacilozy cieląt (21). Obserwacje uwolnionych od brucelozy stad wykazały, że w wielu z nich po okresie pewnego spokoju problem ronień pojawia się na nowo. Jednakże ich obraz był odmienny od obserwowanego przy chorobie Banga, a badania mikrobiologiczne poronionych i padłych cieląt, jak też wydzieliny zapalnej macicy krów, ujawniły

obecność bakterii z grupy coli. Ze względu na rozmiar strat powodowanych kolibakteriozą cieląt chorobę tę określano mianem pomoru cieląt. U krów po poronieniach niemal zawsze występował stan zapalny pochwy i macicy. W części przypadków, pomimo zakażenia, cielęta rodziły się żywe i bez objawów chorobowych, lecz już kilka dni później ginęły wśród objawów włóknikowego zapalenia płuc, zapalenia pępowiny i ostrego nieżytu jelit. W tej sytuacji związek przyczynowy wysokiej śmiertelności cieląt ze schorzeniem dróg rodnych krów nie budził wątpliwości. Fakt ten tłumaczył także bezowocność zabiegów zapobiegawczych i leczniczych ograniczonych do samych cieląt. Zdaniem Panka moment zakażenia cieląt należało odnieść do okresu porodowego, a źródło zarazy do dróg rodnych. Za jedyną skuteczną metodę walki z tą chorobą uważał immunizację krów podejrzanych o chorobę. W związku z tym opracował nową metodę jej zwalczania przy zastosowaniu szczepień ochronnych. W tym celu namnażał bakterie wyizolowane od zakażonych zwierząt na podłożach agarowych i po ich spłukaniu i inaktywacji sporządzał szczepionkę (autoszczepionkę). Natomiast z bakterii hodowanych na podłożach płynnych (bulionowych), tzw. przesącze („antivirus”). Tak sporządzone biopreparaty stosował u wszystkich krów podejrzanych o schorzenie dróg rodnych. Szczepionkę wprowadzał podskórnie 2-krotnie w dawce od 5 do 10 ml, natomiast przesącze stosował w celach leczniczych nieżytu dróg rodnych. Po wcześniejszym oczyszczeniu i przepłukaniu jamy pochwy z nagromadzonej wydzieliny podawał przesącz, deponował w formie tamponady w okolicę ujścia szyjki macicy oraz w formie iniekcji podśluzówkowej pochwy (1 ml). Terapia okazała się skuteczna, gdyż już po 2-krotnym szczepieniu zmiany zapalne ustępowały całkowicie, a błona śluzowa dróg rodnych przybierała naturalny wygląd. Dalsza obserwacja zapowietrzonych obór wykazała, że po przeprowadzeniu opisanego powyżej swoistego leczenia, dalszych przypadków schorzeń u nowo urodzonych w tych oborach cieląt nie notowano. Podobnie jak w przypadku zwalczania brucelozy profesor przygotował „instrukcję postępowania” przy zwalczaniu tej choroby w stadzie bydła (21). Kolejny referat prof. Panka dotyczył tzw. niedokrwistości porażennej koni (22).

Trzecim bydgoskim prelegentem poznańskiego zjazdu był dr Mikołaj Zacharow, który przedstawił pracę pt. *Z etiologii i patogenezy cholery drobiu* (23).

Oprócz wystąpień w ramach Sekcji Weterynaryjnej prof. Panek wygłosił też referat w Sekcji XVII – Mikrobiologii pt. *Badania nad cyklogenią i patogenizację przesączalnej postaci zarazka gruźliczego* (24).

W swoich wieloletnich badaniach nad prątkiem gruźlicy, stosując autorskie metody hodowli i pasażowania zarazka, Panek uzyskał szczepy o odmiennych cechach morfologicznych i biochemicznych, które nazwał przesączalną postacią prątka gruźliczego. Wyhodowane w ten sposób bakterie przypominały paciorkowce swoim wyglądem bądź gronkowce, jednakże o znacznie mniejszych wymiarach

(od 0,3 do 0,1  $\mu$ ). Celem wyróżnienia ich od innych ziarniniaków oraz stwierdzenia tożsamości i genetycznego związku z zarazkiem gruźliczym przeprowadził badania nad zachowaniem się wyosobnionych hodowli pod względem biochemicznym, serologicznym, chorobotwórczym i przesączalności. W rezultacie tych badań wykazał, że hodowle prątków kwasoopornych otrzymanych *in vitro* z postaci ziarnistych odpowiadały pod względem własności morfologicznych i biologicznych typowym prątkom gruźliczym. Opisane zjawisko nazwał „cyklogenią prątka gruźliczego”. Podsumowując swoje wystąpienie, stwierdził, że:

*Prątki kwasotrwałe, uzyskane z hodowli formy ziarnistej, przesączalnej in vitro, odpowiadające kształtem, właściwościami barwienia i zachowaniem się biologicznym prątkom gruźlicy, powstają bezpośrednio ze skupien ziarn Gram-pozytywnych, Ziehl-ujemnych, ulegając stopniowo przemianie w prątki ziarniste kwasotrwałe i niekwasotrwałe. Rozwoju prątków kwasotrwałych w drodze zwykłego podziału nie stwierdzono (24).*

Na ostatnim przedwojennym i w ogóle ostatnim, XV ZLiPP środowisko bydgoskie nie było najprawdopodobniej już reprezentowane. Pierwszą i chyba zasadniczą tego przyczynę należy upatrywać w przeprowadzonych w 1935 r. zmianach organizacyjnych bydgoskiego ośrodka. W tym roku Wydział Zoohigieny został przemianowany na Dział Badawczo-Naukowy (Mikrobiologii) i podporządkowany nowo utworzonemu Wydziałowi Weterynarii Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego (PINGW) w Puławach z tymczasową siedzibą w Bydgoszczy. Drugą przyczyną była niespodziewana śmierć prof. Panka w dniu 13 listopada 1935 r. (25).

Oslabienie organizacyjne, personalne i utrata dynamicznego lidera spowodowały utratę przez Bydgoszcz pozycji jednego z wiodących ośrodków nauk weterynaryjnych w przedwojennej Polsce. Pozycji potwierdzonej wymiernymi sukcesami w zwalczaniu m.in. nosaczyny, brucelozy, gruźlicy czy kolibakteriozy cieląt oraz licznymi i różnorodnymi tematycznie publikacjami, czego potwierdzeniem były także wygłaszane na Zjazdach Lekarzy i Przyrodników Polskich referaty i doniesienia.

## Piśmiennictwo

1. Pamiętnik Pierwszego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich odbytego w r. 1869 w Krakowie skreślony w imieniu Działu gospodarczego przez Prof. dra J. Majera. Kraków 1870.
2. Wiśniewski Z.: Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich, czyli o potrzebie dialogu, *Gazeta Lekarska* 2007, nr 6 (198).
3. Pamiętnik Drugiego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie (19–24 lipca 1875 roku) Wydany staraniem Wydziału gospodarczego tegoż Zjazdu.
4. *Lwowski Tygodnik Lekarski* 1907 nr 30, *Dziennik X Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie*. Lwów 1907, nr II, s. 60.
5. *Dziennik V Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich*. Lwów 1888, nr I, s. 3.
6. Judek J.: *Kazimierz Panek, życie, działalność i dorobek naukowy*. Bydgoszcz 2018.
7. *Lwowski Tygodnik Lekarski* 1907 Nr 29, *Dziennik X Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie*. Lwów 1907, nr I, s. 40–41.

8. *Sprawozdanie z posiedzeń Naukowych w sekcjach X Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we Lwowie* wydane przez Komitet Gospodarczy pod redakcją prof. dra Włodzimierza Sieradzkiego. Lwów 1907/8, s. 254 i 266–267.
9. *Księga Pamiątkowa XI Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie 18–22 lipca 1911*. Nakładem Komitetu Gospodarczego, s. X i 380–382.
10. *XII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie 12–16 lipca 1925 r.* Program obrad w sekcjach. XXX Sekcja Weterynaryj, s. 106–111.
11. Panek K.: Podstawy racjonalnej walki z nosacizną. I. Sprawność metodyki serodjagnostycznej. *Wiadomości Weterynaryjne* 1923, nr 8, s. 231–250.
12. Panek K.: O nosaciznie utajonej i wygasłej. Nowa metoda rozpoznawczo-różniczkowa nosaczyny jawnej, utajonej i wygasłej. *Księga Pamiątkowa XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w roku 1925*. Warszawa 1926, t. II, s. 325–326
13. Panek K.: Naukowe podstawy walki z zarazą płuc. *Księga Pamiątkowa XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w roku 1925*. Warszawa 1926, t. II, s. 334–335.
14. Panek K.: Zaraza płucna bydła rogatego w świetle dotychczasowych badań. *Wiadomości Weterynaryjne* 1924, nr 52, s. 1.
15. Panek K.: Głos w dyskusji. W: Konferencja w sprawie zarazy płucnej bydła rogatego (Komunikat Min. Rol. I D.P.). *Wiadomości Weterynaryjne* 1925, nr 58, s. 195.
16. Panek K.: Zadanie i stan naszych uczelni weterynaryjnych w chwili obecnej. *Księga Pamiątkowa XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w roku 1925*. Warszawa 1926, t. II, s. 339–341.
17. *XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie pod protektorem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej prof. dra Ignacego Mościckiego*. 26–29 września 1929. Wilno 1929, s. 97–98.
18. Gołaszewski H.: Badania nad łożyskowym zakażeniem gruźlicą, *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11–14 IX 1933*, t. I, s. 893–894
19. Gołaszewski H.: Zagadnienie jałowoci krow. Próba zidentyfikowania paciorkowców, wyhodowanych z patologicznej zawartości wnętrza macicy *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11–14 IX 1933*, t. I, s. 990.
20. Panek K.: Zasady racjonalnej walki z ronieniem zakaźnym u krow. *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11–14 IX 1933*, t. I, s. 920–923.
21. Panek K.: Etjologia i zwalczanie colibacillozy u cieląt. *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11–14 IX 1933*, t. I, s. 941–943.
22. Panek K.: O tak zwanej niedokrwiłości porażennej koni. *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11–14 IX 1933*, t. I, s. 947–950.
23. Zacharow M.: Z etjologii i patogenezы cholery drobiu. *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11–14 IX 1933*, t. I, s. 947.
24. Panek K.: Badania nad cyklogenią i patogenezą przesączalnej postaci zarazka gruźliczego. *Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11–15 IX 1933*, t. II, s. 98–101.
25. Judek J.: *Kazimierz Panek życie, działalność i dorobek naukowy*. Bydgoszcz 2018, s. 217.

Dr n. wet. Jacek Judek, e-mail: jacekjudek@wp.pl





## Enflocyna 50 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla psów, kotów, bydła, owiec, kóz i świń

**ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI** • Każdy ml roztworu zawiera: **Substancja czynna:** Enrofloksacyna 50 mg. **Substancja pomocnicza:** Alkohol benzylowy E1519–15,7 mg.

### WSKAZANIA LECZNICZE • Bydło (cieleńta):

- Leczenie zakażeń układu oddechowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* i *Mycoplasma spp.*
- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie posocznicy wywołanej przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie ostrego zapalenia stawów wywołanego przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Mycoplasma bovis*.

### Owce:

- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie posocznicy wywołanej przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie zapalenia wymienia wywołanego przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Staphylococcus aureus* i *Escherichia coli*.

### Kozy:

- Leczenie zakażeń układu oddechowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*.
- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie posocznicy wywołanej przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie zapalenia wymienia wywołanego przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Staphylococcus aureus* i *Escherichia coli*.

### Świnie:

- Leczenie zakażeń układu oddechowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma spp.*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie posocznicy wywołanej przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.

### Psy:

- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego, układu oddechowego i układu moczowo-płciowego (w tym zapalenia gruczołu krokowego i jako antybiotykoterapia wspomagająca w leczeniu ropomacicza), zakażeń skóry i ran, zapalenia ucha (zewnątrznego/środkowego), wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bordetella spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Proteus spp.*

### Koty:

- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego, układu oddechowego i układu moczowo-płciowego (w tym antybiotykoterapia wspomagająca w leczeniu ropomacicza), zakażeń skóry i ran wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bordetella spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Proteus spp.*

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na enrofloksacynę, inne (fluoro)chinolony lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt chorych na padaczkę lub z epizodami drgawek w wywiadzie, ponieważ enrofloksacyna może stymulować ośrodkowy układ nerwowy. Nie stosować u młodych psów w okresie wzrostu, tzn. młodszych niż 8 miesięcy u ras małych psów, młodszych niż 12 miesięcy u ras dużych, młodszych niż 18 miesięcy u ras bardzo dużych – ze względu na ryzyko negatywnego wpływu na rozwój chrząstek stawowych. Nie stosować u kotów młodszych niż 8 tygodni ze względu na ryzyko negatywnego wpływu na rozwój chrząstek stawowych.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić zaburzenia układu pokarmowego (np. biegunka). Objawy te mają zazwyczaj charakter łagodny i przejściowy. Reakcje w miejscu iniekcji: U cieląt w bardzo rzadkich przypadkach mogą występować reakcje miejscowe i utrzymywać się do 14 dni. U świń po domięśniowym podaniu produktu mogą wystąpić reakcje zapalne. Stan zapalny może utrzymywać się do 28 dni od zastrzyku. U psów może wystąpić umiarkowana, przejściowa reakcja miejscowa (np. obrzęk). Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: -bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane) -często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt), -niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt), -rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 leczonych zwierząt), -bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt,

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

**DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGI I SPOSÓB PODANIA** • Podanie dożylnie, podskórnie lub domięśniowo.

**Cieleńta:** 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 3–5 dni. W przypadku ostrego mykoplazmowego zapalenia stawów wywołanego przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Mycoplasma bovis* podawać 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie przez 5 dni. Produkt podawać powoli dożylnie lub podskórnie. Podskórnie nie należy podawać więcej niż 10 ml produktu w jedno miejsce.

**Owce i kozy:** 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 3 dni. Produkt podawać podskórnie. Nie należy podawać więcej niż 6 ml produktu w jedno miejsce.

**Świnie:** 2,5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c., co odpowiada 0,5 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 3 dni. W zakażeniach układu pokarmowego lub posocznicy wywołanej bakteriami *Escherichia coli* należy podawać enrofloksacynę w dawce 5 mg na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 3 dni. Podawać domięśniowo. Iniekcję należy wykonać w kark u podstawy ucha. Nie należy podawać więcej niż 3 ml produktu w jedno miejsce.

**Psy i koty:** 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 5 dni. Produkt podawać podskórnie. Produkt może zostać zastosowany w celu zainicjowania leczenia, które następnie może być kontynuowane produktem w postaci tabletek, podawanym zgodnie z jego charakterystyką produktu leczniczego weterynaryjnego.

**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • Przy kolejnych iniekcjach należy zmieniać miejsce wkłucia. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, które pozwoli uniknąć podawania zaniżonej dawki, należy jak najprecyzyjnie określić masę ciała (m.c.).

**OKRESY KARENJI • Cieleńta:** Tkanki jadalne po podaniu dożylnym – 5 dni. Tkanki jadalne po podaniu podskórnym – 12 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Owce:** Tkanki jadalne – 4 dni. Mleko – 3 dni. **Kozy:** Tkanki jadalne – 6 dni. Mleko – 4 dni. **Świnie:** Tkanki jadalne – 13 dni.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA** • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu, w temperaturze poniżej 25°C. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Stosowanie fluorochinolonów należy ograniczyć do leczenia chorób, w których występuje słaba odpowiedź lub przypuszcza się, że wystąpi słaba odpowiedź na leki przeciwbakteryjne innych klas. Lek może być stosowany tylko w infekcjach wywołanych przez drobnoustroje, których wrażliwość potwierdzono antybiogramem oraz w przypadku oporności na inne chemioterapeutyki. Produkt nie może być stosowany do leczenia infekcji o mniejszym nasileniu. Podczas podawania produktu należy uwzględnić oficjalne i regionalne wytyczne dotyczące leków przeciwbakteryjnych. Stosowanie produktu niezgodnie z zaleceniami podanymi w charakterystyce produktu leczniczego weterynaryjnego może prowadzić do zwiększenia częstości występowania bakterii opornych na fluorochinolony i zmniejszyć skuteczność leczenia innymi chinolonami z powodu potencjalnej oporności krzyżowej. Należy zachować szczególną ostrożność stosując enrofloksacynę u zwierząt z niewydolnością nerek. Należy zachować szczególną ostrożność stosując enrofloksacynę u kotów, ponieważ dawki wyższe od zalecanych mogą spowodować uszkodzenie siatkówki oka i ślepotę. U kotów ważących poniżej 5 kg dla uniknięcia przedawkowania należy stosować produkt leczniczy o mocy 25 mg/ml. Zmiany degeneracyjne w chrząstce stawowej zaobserwowano u cieląt leczonych doustnie dawką 30 mg enrofloksacyny na kg masy ciała przez 14 dni. Zmiany enrofloksacyny u jagniąt w zalecanej dawce przez 15 dni wywołało zmiany histologiczne w chrząstce stawowej, niepowiązane z objawami klinicznymi.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na (fluoro)chinolony powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Kobiety w ciąży powinny unikać bezpośredniego kontaktu z produktem. Należy unikać kontaktu produktu ze skórą i oczami. W przypadku rozlania na skórę lub dostania się produktu do oczu, należy natychmiast spłukać te miejsca wodą. Umycie rąk po zastosowaniu produktu. Nie palić, nie jeść, nie pić w trakcie przygotowywania i podawania produktu. W przypadku pojawienia się objawów nadwrażliwości lub podrażnienia takich jak zaczerwienienie skóry, oka należy udać się do lekarza i pokazać mu ulotkę informacyjną dołączonej do opakowania. Należy zachować ostrożność, aby w trakcie podawania leku nie doszło do samowstrzyknięcia. W razie przypadkowego samowstrzyknięcia, należy natychmiast zasięgnąć porady lekarza.

**CIĄŻA I LAKTACJA** • Badania laboratoryjne przeprowadzone na szczurach i królikach nie dowiodły występowania działania teratogennego, wykazały natomiast toksyczne działanie na płód przy dawkach toksycznych dla matek. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

**INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI**

• Nie należy stosować enrofloksacyny jednocześnie z lekami przeciwbakteryjnymi o działaniu antagonistycznym do chinolonów (np. makrolidami, tetracyklinami lub penikolami). Produktu nie należy stosować jednocześnie z teofiliną, ponieważ może to doprowadzić do zwiększenia stężenia teofiliny oraz opóźnić jej wydalanie. Aby uniknąć wystąpienia działań niepożądanych, należy zachować ostrożność, stosując enrofloksacynę jednocześnie z fluniksyną u psów. Obniżenie klirensu enrofloksacyny w rezultacie jej jednoczesnego podawania z fluniksyną wskazuje, że substancje te wchodzi w interakcję w fazie eliminacji. Dlatego też jednoczesne podawanie enrofloksacyny i fluniksyny u psów prowadzi do zwiększenia AUC, wydłużenia okresu półtrwania w fazie eliminacji fluniksyny oraz wydłużenia okresu półtrwania w fazie eliminacji i zmniejszenia stężenia Cmax enrofloksacyny.

**PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI)**

• W razie przedawkowania mogą wystąpić zaburzenia układu pokarmowego (np. wymioty, biegunka) i nerwowe. Nie zaobserwowano efektów niepożądanych u świń, którym podano 5-krotność zalecanej dawki. Wykazano, że u kotów otrzymujących dawki powyżej 15 mg na kg m.c. dziennie przez 21 kolejnych dni wystąpiły zaburzenia wzroku. Dawka 30 mg/kg m.c. podawana raz dziennie przez 21 kolejnych dni powodowała nieodwracalne uszkodzenie wzroku. Dawka 50 mg/kg m.c. podawana raz dziennie przez 21 kolejnych dni może spowodować ślepotę. Nie odnotowano przedawkowania u psów, owiec i kóz. Ponieważ nie istnieje odtrutka, w przypadku przedawkowania należy stosować leczenie objawowe.

**GŁÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE** • Ponieważ nie wykonywano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW**

• Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pozwoli to na lepszą ochronę środowiska.

**WIELKOŚĆ OPAKOWANIA:** 100 ml.

**OKRES WAŻNOŚCI:** 2 lata.

**INNE INFORMACJE** • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Biowet Puławy Sp z o.o., Arciucha 2, 24-100 Puławy, Tel./fax: (81) 886 33 53, Tel: (81) 888 91 00, e-mail: sekretariat@biowet.pl. Pozwolenie nr 23/94.

**PROMOCJA** 1 +1, przy zakupie 1 but. Enfloctyny 50 mg/ml à 100 ml, można zakupić kolejną 1 but. za 1 zł, cena sugerowana.

**Data opracowania:** kwiecień 2022 r.



**NexGard Combo**

roztwór do nakrapiania dla kotów < 2,5 kg

**NexGard Combo**

roztwór do nakrapiania dla kotów 2,5–7,5 kg

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Roztwór do nakrapiania. Roztwór przezroczysty, bezbarwny od jasno żółtego do jasno brązowego.

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO** • Każda pojedyncza dawka aplikatora zawiera: Substancje czynne: NexGard Combo roztwór do nakrapiania dla kotów 0,8- < 2,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,3; Esafoksolaner (mg): 3,60; Eprynometyna (mg): 1,20; Prazykwantel (mg): 24,90; NexGard Combo roztwór do nakrapiania dla kotów 2,5- < 7,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,9; Esafoksolaner (mg): 10,80; Eprynometyna (mg): 3,60; Prazykwantel (mg): 74,70.

**WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT**

• Stosowanie u kotów z lub zagrożonych mieszaną inwazją tasiemców, nicieni i pasożytów zewnętrznych. Produkt leczniczy weterynaryjny jest wskazany wyłącznie do jednoczesnego zwalczania wszystkich trzech grup pasożytów. **Pasożyty zewnętrzne:** Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*): Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójącą przeciw pchłom przez jeden miesiąc. Produkt może być wykorzystywany w ramach leczenia i kontroli alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS). Leczenie inwazji kleszczy: Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójącą przeciw kleszczom *Ixodes scapularis* przez jeden miesiąc i przez

5 tygodni przeciw *Ixodes ricinus*. Leczenie inwazji roztoczy usznych (*Otodectes cynotis*). Leczenie świerzbu drążącego kocięgo (wywoływane przez *Notoedres cati*). **Tasiemce żołądkowo-jelitowe:** Leczenie inwazji tasiemców (*Dipylidium caninum*, *Taenia taeniaeformis*, *Echinococcus multilocularis*, *Joyeuxiella pasqualei* i *Joyeuxiella fuhrmanni*). **Nicienie: Nicienie żołądkowo-jelitowe:** Leczenie inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych (larw L3, L4 i postaci dojrzałych *Toxocara cati*, larw L4 i postaci dojrzałych *Ancylostoma tubaeforme* i *Ancylostoma ceylanicum* oraz postaci dojrzałych *Toxascaris leonina* i *Ancylostoma braziliense*). **Nicienie sercowo-płucne:** Zapobieganie robaczycy serca (*Dirofilaria immitis*) przez jeden miesiąc. Leczenie inwazji kocich nicieni płucnych (larwy L4 i postaci dorosłych *Troglostrongylus brevior*, larwy L3 i L4 oraz postaci dorosłych *Aelurostrongylus abstrusus*). Zapobieganie aelurostrongylozie (przez redukcję poziomu infekcji larwami L3, L4 *Aelurostrongylus abstrusus*). **Nicienie układu moczowego:** Leczenie inwazji nicieni układu moczowego (*Capillaria plica*).

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

**DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA** • Przez nakrapianie. **Dawkowanie:** Zalecane minimalne dawki wynoszą 1,44 mg dla esafoksolaneru, 0,48 mg dla eprynomektyny oraz 10 mg dla prazykwantelu na kg masy ciała. W zależności od masy ciała kota należy wybrać właściwy rozmiar aplikatora: Masa ciała kota: 0,8- < 2,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,3; Esafoksolaner (mg): 3,60; Eprynometyna (mg): 1,20; Prazykwantel (mg): 24,90; Masa ciała kota: 2,5- < 7,5 kg: Objętość pojedynczej dawki (ml): 0,9; Esafoksolaner (mg): 10,80; Eprynometyna (mg): 3,60; Prazykwantel (mg): 74,70; Masa ciała kota: ≥ 7,5 kg: Odpowiednie połączenie aplikatorów.

**Sposób podania:** 1. Przeciąć nożyczkami blister wzdłuż przerywanej linii a następnie zerwać nakrywkę. 2. Wyjąć aplikator z blistra i trzymać go w pozycji pionowej. 3. Przyciągnąć delikatnie do tyłu tłok, odkręcić i zdjąć kapsel zabezpieczający. 4. Rozsunąć sierść na grzbiecie zwierzęcia u nasady szyi pomiędzy podstawą czaszki i łopatkami tak aby skóra stała się widoczna. 5. Dotknąć końcówką aplikatora do skóry a następnie wycisnąć całą zawartość aplikatora bezpośrednio na skórę w jednym miejscu. Produkt należy nakładać na suchą skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać. U ras długowłosych należy zwrócić szczególną uwagę na to, aby produkt nakładać na skórę, a nie na sierść, aby zapewnić optymalną skuteczność. 6. Po użyciu należy umyć ręce.

**Schemat leczenia:** Należy podać jedną dawkę produktu w celu leczenia inwazji pcheł i/lub kleszczy i/lub roztoczy przy jednoczesnym leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych i/lub nicieni płucnych i/lub nicieni pęcherza moczowego i inwazji tasiemców. Ponowne zastosowania oraz ich częstotliwość powinna zostać skonsultowana z lekarzem weterynarii oraz powinna uwzględnić lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia (np. zwierzęta wychodzące). **Obszary bez endemicznego występowania dirofilariozy lub kocich nicieni płucnych:** Koty nie narażone na stałe ryzyko zarażenia dirofilarią lub kocimi nicieniami płucnymi powinny być leczone zgodnie z harmonogramem przepisany przez lekarza weterynarii i dostosowanym do każdej indywidualnej sytuacji ponownej infekcji/zarażenia pasożytami. W przeciwnym razie należy zastosować produkt o wąskim spektrum, aby zapewnić właściwe leczenie odpowiednich pasożytów. **Obszar endemicznego występowania dirofilariozy:** Koty żyjące na obszarach endemicznych dla robaczycy serca i uznane za myśliwych, mogą być leczone w odstępach miesięcznych, aby zapewnić zarówno odpowiednią profilaktykę robaczycy serca, jak i leczenie ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie do dalszego leczenia należy użyć produktu o wąskim spektrum. Zapobieganie robaczycy serca poprzez zabijanie larw *Dirofilaria immitis*, powinno rozpocząć się w ciągu 1 miesiąca po pierwszym spodziewanym kontakcie z komarami i kontynuowane przez co najmniej 1 miesiąc po ostatnim kontakcie z komarami. **Obszar endemicznego występowania kocich nicieni płucnych:** Narażone koty (polujące) żyjące na obszarach endemicznych mogą być leczone w odstępach miesięcznych w celu obniżenia ryzyka rozwoju dorosłych postaci nicieni płucnych wywołujących kliniczne objawy aelurostrongylozy oraz w celu leczenia potencjalnego ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie należy zastosować produkt o wąskim spektrum działania. **Leczenie inwazji nicieni płucnych:** w ciągu około 2 tygodni po leczeniu larwy L1 *A. abstrusus* nie występują lub występują w niewielkiej ilości w odchodach ze względu na okres ich przejścia z płuc do przewodu pokarmowego. Dlatego też szacowanie ilości larw w odchodach w celu określenia skuteczności leczenia (i podjęcia decyzji o konieczności ponownego leczenia produktem o wąskim spektrum działania) powinna się odbyć nie wcześniej niż po upływie dwóch tygodni.

**Roztocza uszne:** W przypadku roztoczy usznych należy zgłosić się do lekarza weterynarii 4 tygodnie po leczeniu, aby ustalić, czy konieczne jest dodatkowe leczenie produktem o wąskim spektrum działania.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • W badaniach klinicznych krótko po podaniu, niezbyt często obserwowano nadmierne ślinienie, biegunkę, przemijające reakcje skórne w miejscu podania (tęsienie, świąd), anoreksję, ospałość i wymioty. Zwykle były to reakcje łagodne, krótkotrwałe i samoistnie przemijające.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT** • Roztwór wyłącznie do nakrapiania. Nie podawać w postaci iniekcji, nie podawać doustnie ani żadną inną drogą. Unikać kontaktu z oczami kota. W przypadku kontaktu produktu z oczami należy przemyć je natychmiast

czystą wodą. W przypadku utrzymywania się podrażnienia należy skonsultować się z lekarzem weterynarii. Ważne jest aby produkt leczniczy weterynaryjny został nałożony na skórę w miejscu, z którego kot nie może go zlizać: na szyi, w linii środkowej pomiędzy podstawą czaszki a łopatkami. Dopilnować, aby zwierzęta nie lizały się wzajemnie, dopóki leczony obszar nie będzie już zauważalny. Zauważono, że połącznicie produktu leczniczego weterynaryjnego wywołuje ślinienie. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego nie zostało potwierdzone u kociąt poniżej 8 tygodni życia. Produktu można stosować u kotów o masie ciała co najmniej 0,8 kg i/lub powyżej 8 tygodnia życia. Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być używany wyłącznie w przypadku potwierdzonych inwazji mieszanych, lub w przypadkach znaczącego ryzyka wystąpienia mieszanej inwazji pasożytów zewnętrznych i nicieni (w tym do zapobiegania robaczycy serca) oraz w przypadkach wskazania do jednoczesnego leczenia tasiemczycy. W przypadku braku ryzyka wystąpienia inwazji mieszanej należy rozważyć zastosowanie w pierwszej kolejności leków przeciw pasożytniczych o wąskim spektrum działania. Decyzja o zastosowaniu i częstotliwości podawania produktu powinna być podjęta po analizie indywidualnych potrzeb kota, w oparciu o ocenę kliniczną, z uwzględnieniem stylu życia zwierzęcia i lokalnej sytuacji epidemiologicznej (włączając ryzyko wystąpienia zoonozy, jeśli jest to istotne) tak aby dotyczyło wyłącznie przypadków mieszanych inwazji/ryzyka wystąpienia mieszanych inwazji. Nie należy bez wcześniejszej oceny weterynaryjnej stosować leczenia u innych kotów. Powtórne leczenie powinno się ograniczać do indywidualnych przypadków (wytyczne dotyczące leczenia podano w części „Dawkowanie i droga podawania”) z zachowaniem minimalnego odstępu 4 tygodni między podaniami. Bezpieczeństwo nie było oceniane powyżej 6 miesięcy (patrz również części 4.4, 4.10 i 5.2 w Charakterystyce Produktu Leczniczego Weterynaryjnego); dlatego też nie zaleca się więcej niż 6 kolejnych podań w ciągu 12-miesięcznego okresu. Echinokozza stanowi zagrożenie dla ludzi i podlega zgłoszeniu do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). W przypadku wystąpienia echinokozzy zastosowanie mają specjalne wytyczne dotyczące leczenia, kontroli oraz ochrony osób. Należy również zasięgnąć opinii ekspertów lub instytucji działających w obszarze parazytologii.

#### SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM

• Nie palić, nie pić ani nie jeść w czasie podawania produktu. Myć ręce bezpośrednio po użyciu produktu. Zużyte aplikatory powinny być zutylizowane bezpośrednio po użyciu i pozostawać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Unikać kontaktu z wartością aplikatora ze skórą palców. W przypadku rozlania na skórę należy ją niezwłocznie umyć mydłem i wodą. Produkt może wywołać podrażnienia oka, które w wyjątkowych przypadkach mogą być poważne. W razie przypadkowego kontaktu z oczami należy przemyć dokładnie oczy wodą. Należy usunąć, jeśli są, soczewki kontaktowe po pierwszych 5 minutach a następnie kontynuować płukanie. Należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Nie dokonywać żadnych zabiegów na zwierzętach poddanych zabiegowi do czasu, aż leczony obszar nie będzie już widoczny. Dzieci nie powinny się również w tym czasie bawić ze zwierzętami. Wkrótce po zabiegu zwierzęta nie powinny spać z właścicielami, a w szczególności z dziećmi. Zaleca się stosowanie produktu wieczorem, aby ograniczyć kontakt z ludźmi po zabiegu. Osoby o znanej nadwrażliwości na esafoksolaner, eprynomektynę lub prazykwantel lub którąkolwiek z substancji pomocniczych powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Ponieważ działanie toksyczne dla płodu i teratogenne są opisane u zwierząt laboratoryjnych po znacznym, codziennym narażeniu na formal glicerolu, kobiety w ciąży w czasie podawania produktu powinny nosić rękawiczki, aby uniknąć bezpośredniego kontaktu z produktem.

**STOSOWANIE W CIĄŻY LUB LAKTACJI** • Może być stosowany u kotek przeznaczonych do rozrodu, w okresie ciąży i laktacji. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego nie zostało określone dla samców rozrodczych. Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały dowodów na wystąpienie działań niepożądanych substancji czynnych na zdolność rozrodczą samców. Do stosowania u samców rozrodczych jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

**INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI** • Nieznane.

**NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, 55216 Ingelheim/Rhein, Niemcy

**ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • Boehringer Ingelheim Sp. z o.o., ul. Klimczaka 1, 02-797 Warszawa, tel. 22 699 06 99, fax 22 699 06 98

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • EU/2/20/267/001-009

**PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA** – Rp

**DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU** • Grudzień 2021

**DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO** • MAJ 2022



**Bravecto 112,5 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla bardzo małych psów (2–4,5 kg)

**Bravecto 250 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla małych psów (>4,5–10 kg)

**Bravecto 500 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla średnich psów (>10–20 kg)

**Bravecto 1000 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla dużych psów (>20–40 kg)

**Bravecto 1400 mg**  
tabletki do rozgryzania i żucia dla bardzo dużych psów (>40–56 kg)

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** • Substancja czynna: Jedna tabletką do rozgryzania i żucia zawiera:

Bravecto tabletki do rozgryzania i żucia	Fluralaner (mg)
dla bardzo małych psów (2–4,5 kg)	112,5
dla małych psów (>4,5–10 kg)	250
dla średnich psów (>10–20 kg)	500
dla dużych psów (>20–40 kg)	1000
dla bardzo dużych psów (>40–56 kg)	1400

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Tabletką do rozgryzania i żucia.

Jasnobrązowa do ciemnobrązowej tabletką o gładkiej lub nieznacznie chropowatej powierzchni, o okrągłym kształcie. Mogą być widoczne marmurkowatość, cełki lub obie te cechy.

**WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Zwalczanie inwazji ogólnoustrojowej pcheł u psów.

Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczobójczym zapewniającym:

- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*), przez okres 12 tygodni,
- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* i *D. variabilis*, przez okres 12 tygodni,
- natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do kleszczy *Rhipicephalus sanguineus*, przez okres 8 tygodni.

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

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

Zwalczanie nużycy wywołanej przez *Demodex canis*.

Zwalczanie inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*).

W celu zmniejszenia ryzyka zakażenia *Babesia canis canis* przenoszonego przez *Dermacentor reticulatus* przez okres do 12 tygodni. Efekt jest pośredni ze względu na działanie produktu na wektor.

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

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner, z tego względu nie można całkowicie wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty (w tym *Babesia canis canis*).

**Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** U psów w wcześniej istniejącą padaczką należy stosować z zachowaniem ostrożności.

Z powodu braku odpowiednich danych, produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być stosowany u szceniąt w wieku poniżej ósmego tygodnia życia i/lub psów o masie ciała poniżej 2 kg.

Produktu nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa produktu podawanego w krótszych odstępach czasu.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do produktu, produkt należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania.

Zgłaszano reakcje nadwrażliwości u ludzi.

Nie jeść, nie pić i nie palić podczas stosowania produktu.

Bezpośrednio po zastosowaniu produktu należy dokładnie umyć ręce wodą z mydłem.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • W przebiegu badań klinicznych często obserwowano (1,6% leczonych



psów) łagodnie wyrażone i przejściowe objawy żołądkowo-jelitowe takie jak biegunka, wymioty, brak apetytu i ślinienie się.

W zgłoszeniach pojedynczych przypadków działania niepożądanego bardzo rzadko donosono o występowaniu letargu, drżenia mięśni, ataksji i drgawek.

Większość zgłaszanych działań niepożądanych była samoograniczająca się i krótkotrwała.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

- bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane)
- często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt)
- niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt)
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt)
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

**DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA** • Podanie doustne.

Bravecto należy podawać zgodnie z poniższą tabelą (odnoszącą się do dawki 25–56 mg fluralaner / kg m.c. w zakresie jednej grupy wagowej):

Masa ciała psa (kg)	Moc i liczba tabletek, które należy podać				
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg	Bravecto 1000 mg	Bravecto 1400 mg
2–4,5	1				
>4,5–10		1			
>10–20			1		
>20–40				1	
>40–56					1

Nie należy łamać i dzielić tabletek do rozgryzania i żucia.

Dla psów o masie ciała przekraczającej 56 kg, należy zastosować połączenie dwóch tabletek, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

#### Sposób podania

Tabletki do rozgryzania i żucia Bravecto należy podawać w czasie zbliżonym do pory karmienia lub w trakcie karmienia. Bravecto jest tabletką do rozgryzania i żucia i jest chętnie akceptowany przez większość psów. Jeśli tabletki nie zostaną spożyte dobrowolnie przez psa, można ją podać wraz z karmą lub bezpośrednio do pyska. Należy obserwować psa podczas podawania produktu, aby upewnić się, że tabletki zostały połknięte.

#### Schemat leczenia

W celu optymalnego zwalczania inwazji pcheł produkt leczniczy weterynaryjny powinien być podawany w odstępach 12 tygodni. W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy, czas pomiędzy podaniem kolejnych dawek będzie zależny od gatunku kleszczy. Patrz punkt 4.2.

W celu zwalczania inwazji roztoczy *Demodex canis* należy podać jedną dawkę produktu. Ponieważ nużycza jest chorobą o podłożu wieloczynnikowym, zaleca się także leczenie choroby podstawowej.

W celu zwalczania inwazji świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*) należy podać jedną dawkę produktu. Potrzeba i częstotliwość ponownego leczenia powinny być zgodne z zaleceniami lekarza weterynarii przepisującego leczenie.

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

**NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • Komisja Europejska EU/2/13/158/001-015

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia: 31/01/2022

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



### FIPREX® DUO M 134 mg + 120,6 mg

roztwór do nakrapiania dla psów.

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** • Każda 1,34 ml pipetka zawiera: **Substancje czynne:** Fipronil 134,00 mg, (s)-metopren 120,60 mg, substancje pomocnicze: Butylohydroksyanizol (E320), Butylohydroksytoluen (E321), Etanol 96%, Polisorbat 80, Powidon K 17, Glikolu dietylowego monoetylowy eter.

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Rozwór do nakrapiania. Klarowny zielonkawo-żółty roztwór.

**WSKAZANIA LECZNICZE** • Produkt jest przeznaczony dla psów o masie od 10 do 20 kg: Do zwalczania inwazji wyłącznie pcheł lub w inwazjach mieszanym z kleszczami i (lub) wszołami. Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides* spp.). Działanie owadobójcze przeciwko nowym inwazjom dorosłych pcheł utrzymuje się przez 8 tygodni. Produkt zapobiega rozmnażaniu się pcheł przez hamowanie rozwoju ich jaj (działanie jajobójcze) oraz larw i poczwerek

(działanie larwobójcze) pochodzących z jaj złożonych przez dorosłe pchły. Działanie to utrzymuje się przez okres 8 tygodni po zabiegu. Leczenie inwazji kleszczy (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor variabilis*, *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*). Działanie roztoczebójcze produktu utrzymuje się do 4 tygodni po podaniu. Leczenie inwazji wszołoi (*Trichodectes canis*). Produkt może być wykorzystywany w ramach usuwania objawów klinicznych alergicznego pchlego zapalenia skóry (APZS), o ile zostało ono wcześniej rozpoznane przez lekarza weterynarii.

**DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA** • Droga podawania i dawkowanie: podanie przez nakrapianie. Jedna pipetka o zawartości 1,34 ml na psa o masie ciała od 10 kg do 20 kg, odpowiada to minimalnej zalecanej dawce 6,7 mg/kg fipronilu oraz 6 mg/kg (S)-metoprenu podanej zewnętrznie na skórę. Ze względu na brak odpowiednich badań dotyczących bezpieczeństwa minimalny okres pomiędzy kolejnymi zabiegami wynosi 4 tygodnie. Trzymaj pipetę pionowo. Stuknij wąską część pipety, aby upewnić się, że zawartość pozostaje w głównym korpusie pipety. Odłóż końcówkę. Rozsuń sierść na grzbiecie zwierzęcia u podstawy szyi przed łopatkami, aż skóra będzie widoczna. Umieść końcówkę pipety na skórze i ściśnij pipetę kilka razy, aby całkowicie opróżnić jej zawartość bezpośrednio na skórze w jednym miejscu. W miejscu aplikacji można zauważyć tymczasowe zmiany sierści (zbrylonie / tuste włosy).

**PRZECIWSKAZANIA** • Ze względu na brak dostępnych danych produktu nie należy stosować u szceniąt w wieku poniżej 8 tygodni. Nie stosować produktu u zwierząt chorych (cierpiących na choroby układułowe, gorączkę) lub u zwierząt w okresie rekonwalescencji. **Nie stosować produktu u królików ze względu na ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, a nawet zgonu.** Ze względu na brak badań, nie zaleca się stosowania produktu u gatunków innych niż docelowe. Produkt jest przeznaczony do stosowania u psów. Nie należy go stosować u kotów i frotek ze względu na ryzyko przedawkowania. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

#### SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW

**ZWIERZĄT** • Ze względu na brak danych dotyczących skuteczności produktu po kąpiel/umyciu zwierzęcia szamponem, nie należy kąpać zwierzęcia 2 dni po podaniu produktu i częściej niż raz w tygodniu. Przed zastosowaniem produktu można użyć szamponu zmiękczającego, jednak cotygodniowe stosowanie go po podaniu produktu skraca czas trwania ochrony przed pchłami do około 5 tygodni. W trwającym 6 tygodni badaniu kąpiel zwierzęcia raz w tygodniu z użyciem szamponu leczniczego zawierającego 2% chloroheksydynę nie miała wpływu na skuteczność produktu przeciwko pchłom. Psy nie powinny pływać w ciekach wodnych przez 2 dni po podaniu produktu (patrz pkt. 6.6). Po zabiegu mogą pozostać zagnieżdżone pojedyncze kleszcze, zatem nie można całkowicie wykluczyć ryzyka transmisji chorób zakaźnych w niekorzystnych warunkach. Pchły przenoszone przez zwierzęta domowe często bytują w legowiskach, miejscach gdzie zwierzę śpi i odpoczywa takich jak dywan i miękka tapicerka, które w przypadku masowej inwazji i na początku zabiegów zapobiegawczych powinny być poddane działaniu odpowiednich środków owadobójczych i regularnie odkurzone. Inne zwierzęta żyjące w tym samym gospodarstwie domowym powinny być również poddane leczeniu właściwym produktem.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA** • Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Chronić oczy zwierzęcia przed kontaktem z produktem. Nie stosować na rany lub uszkodzoną skórę. Bardzo ważne jest, by podać produkt w miejscu, z którego zwierzę nie może go zlizać, oraz nie dopuścić do wylizywania go przez inne zwierzęta, z którymi przebywa. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Produkt może wywoływać podrażnienie błon śluzowych, skóry i oka i dlatego należy unikać jego kontaktu z jamą ustną, skórą i oczami. Osoby o znanej nadwrażliwości na środki owadobójcze lub alkohol powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy unikać bezpośredniego kontaktu zawartości pipetki z palcami, a w przypadku, gdy taki kontakt miał miejsce, należy umyć ręce wodą i mydłem. Jeśli dojdzie do przypadkowego kontaktu produktu z oczami, należy przepłukać je czystą wodą. Po podaniu produktu należy umyć ręce. Spożycie produktu może być szkodliwe. Uniemożliwić dzieciom dostęp do pipet i zużyte pipety należy wyrzucić natychmiast po podaniu produktu. W razie przypadkowego połknięcia produktu niezwłocznie zasięgnij porady lekarza. Należy unikać dotykania leczonych zwierząt i nie należy zezwalać dzieciom na zabawę z nimi, aż do momentu wyschnięcia miejsca zastosowania produktu. Dlatego też zaleca się podanie produktu zwierzęciu w godzinach wieczornych. Wkrótce po zabiegu zwierzęta nie powinny spać z właścicielkami, a w szczególności z dziećmi. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Nośnik alkoholu może mieć niekorzystny wpływ na pomalowane, lakierowane lub inne powierzchnie domowe lub meble.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • Bardzo rzadko obserwowano przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (odbarwienie skóry i utrata sierści, świąd, zaczerwienienie skóry) oraz uogólniony świąd i wyłysienia. Czasami obserwowano nadmierne ślinienie się, odwracalne objawy neurologiczne (przećulica, depresja, objawy nerwowe), wymioty lub objawy ze strony układu oddechowego. Częstość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą

regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). Jeżeli dojdzie do wylizania produktu może pojawić się krótkotrwałe ślinienie wywołane działaniem nośnika. Należy unikać przedawkowania.

**Wyłącznie dla zwierząt. Leki wydawane bez przepisu lekarza weterynarii (OTC).**

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • 2965/20.

**PODMIOT ODPOWIEDZIALNY** • 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** • Jedna tubka 0,7 ml zawiera: Substancja czynna: Fipronil • 52,5 mg, substancje pomocnicze: Butylohydroksytoluen (E-321), Butylohydroksyanizol (E-320), Powidon, Alkohol izopropylowy, Glikolu dietylenowego monoetylowy eter.

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Roztwór do nakrapiania, Roztwór o barwie od jasnożółtej do jasnobrazowej.

**WSKAZANIA LECZNICZE** • Zwalczenie 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), po uprzednim postawieniu diagnozy przez lekarza weterynarii.

**DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA** • Produkt podawać wyłącznie bezpośrednio na skórę kota w ilości 1 tubki.

**Sposób podania:** Nie kapać zwierzęt 2 dni przed oraz 2 dni po podaniu produktu. Otworzyć tubkę przez przekroczenie i oderwanie końcówki. Rozchylić sierść między łopatkami i wycisnąć całą zawartość opakowania bezpośrednio na skórę zwierzęcia. Ze względu na brak badań dotyczących bezpieczeństwa, minimalny okres przerwy między kolejnym podaniem wynosi 4 tygodnie. Produkt nie zabezpiecza przed przyczepieniem się kleszcza do skóry zwierzęcia. Po zabiciu kleszcza zazwyczaj spadają z futra kota, natomiast te, które pozostaną mogą być usunięte przez delikatne strzepnięcie. W niekorzystnych warunkach po zastosowaniu produktu mogą pozostawać na zwierzęciu pojedyncze ektopasożyty, w związku z tym nie można całkowicie wykluczyć możliwości przenoszenia chorób zakaźnych.

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować u kociąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub wających mniej niż 1 kg. Nie stosować w przypadkach znanej nadwrażliwości

na substancję czynną lub dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na związki fenylopirazolowe. Nie stosować u zwierząt chorych lub w okresie rekonwalescencji. Nie stosować u królików, u których produkt może wywoływać ciężkie działania niepożądane, a nawet prowadzić do śmierci.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Nie stosować na uszkodzoną skórę kota. W celu uzyskania optymalnej ochrony przed inwazją pcheł, wszystkie koty i psy przebywające w gospodarstwie domowym powinny również podlegać leczeniu. Pchły oraz ich postacie rozwojowe występują w otoczeniu zwierząt (legowiska, budy, dywany, tapicerka mebli), dlatego miejsca te powinny być regularnie czyszczone (np. za pomocą odkurzacza) oraz poddawane działaniu odpowiednich preparatów owadobójczych.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy upewnić się, że produkt został podany w miejscu, z którego zwierzę nie będzie mogło go zlizać oraz należy nie dopuścić do wylizywania produktu przez inne zwierzęta. Brak danych dotyczących wpływu kąpieli/szamponu na skuteczność produktu, dlatego należy unikać kąpienia zwierząt/zanurzenia w wodzie w ciągu 2 dni od zastosowania oraz kąpieli częstszych niż raz w tygodniu. Należy zawsze mieć na uwadze aktualny stopień nasilenia inwazji pcheł i kleszczy na danym terenie.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Produkt może wywoływać podrażnienie błon śluzowych, skóry i oka, dlatego należy unikać kontaktu produktu z jamą ustną, skórą i oczami. Po zabiegu dokładnie umyć ręce. Zaleca się podawać produkt w gumowych rękawiczkach ochronnych. W przypadku kontaktu produktu ze słuzówką oka należy przemyć zanieczyszczone miejsce dużą ilością wody. Podczas zabiegu nie pić, nie jeść i nie palić. Do czasu całkowitego wyschnięcia miejsca podania należy unikać dotykania leczonych zwierząt, zwłaszcza przez dzieci. Zwierzęta po zabiegu nie powinny spać z właścicielem, a w szczególności z dziećmi. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na fipronil lub substancje pomocnicze powinny unikać kontaktu z produktem.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • W przypadku polizania przez zwierzę miejsca zastosowania produktu, może wystąpić ślinotok, wymioty oraz objawy ze strony układu nerwowego (nadwrażliwość, osowiałość). Działania niepożądane ustępują zwykle po 24 godzinach. W miejscu podania może wystąpić tymczasowe odbarwienie sierści, miejscowe wyłysienie, zaczerwienienie, świąd lub przetłuszczony wygląd.

**Wyłącznie dla zwierząt. Leki wydawane bez przepisu lekarza weterynarii (OTC).**

**NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • 1964/10.

**PODMIOT ODPOWIEDZIALNY** • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.

## OGŁOSZENIA

## KONFERENCJE I SZKOLENIA

### **THE 1ST EUROPEAN CONFERENCE ON APPLIED ANIMAL SCIENCES (ECAAS)**

Kongres kierowany jest do lekarzy weterynarii, naukowców, producentów sektora rolno-spożywczego, osób zainteresowanych opieką i użytkowaniem zwierząt, studentów oraz osób zarządzających rozrodem zwierząt. Program uwzględni trzy główne panele tematyczne, tj.:

- I. Zdrowie i dobrostan zwierząt
- II. Produkcja zwierzęca i bezpieczeństwo żywności
- III. Wspomagany rozród zwierząt

Wydarzenie przewiduje udział ok. 200 osób z Polski i Europy, w tym przedstawicieli Rządu. Rejestracja na Kongres, który odbędzie się w dniach 27-30 września 2022 r. we Wrocławiu (hotel Novotel Centrum) ruszyła 1 marca. Informacje na temat wydarzenia pojawiać się będą sukcesywnie na stronie internetowej

kongresu ([www.ecaas-congress.com](http://www.ecaas-congress.com)) i w mediach społecznościowych (link do wydarzenia na Facebooku: <https://fb.me/e/2ZqkbQyNi>).

Zachęcam do udziału i kontaktu. Pytania można kierować na adres e-mailowy: [congress.ecaas@gmail.com](mailto:congress.ecaas@gmail.com) lub bezpośrednio pod ten adres: [marcjanna.wrzecinska@zut.edu.pl](mailto:marcjanna.wrzecinska@zut.edu.pl)

## RÓŻNE

### **SPOTKANIE ROCZNIKA 1971-1977 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO W WARSZAWIE**

Spotkanie odbędzie się w hotelu Focus w Łodzi od 30 września do 2 października 2022 r.

Wszystkich chętnych proszę o kontakt.

Piotr Radziejowski  
tel.: 604 556 793

e-mail: [piotr@radziejowski.com](mailto:piotr@radziejowski.com)

# Obniżenie ustawowej stawki amortyzacyjnej u lekarza weterynarii

Marcin Szymankiewicz

**L**ekarze weterynarii mogą obniżyć stosowane stawki amortyzacyjne w przypadku środków trwałych amortyzowanych metodą liniową.

Liniowa metoda amortyzacji środków trwałych polega na tym, że odpisów amortyzacyjnych – przy zastosowaniu stawek amortyzacyjnych określonych w wykazie stawek amortyzacyjnych – dokonuje się od wartości początkowej środków trwałych, począwszy od pierwszego miesiąca następującego po miesiącu, w którym ten środek wprowadzono do ewidencji (wykazu), do końca tego miesiąca, w którym następuje zrównanie sumy odpisów amortyzacyjnych z ich wartością początkową lub w którym postawiono je w stan likwidacji, zbyto lub stwierdzono ich niedobór. Suma odpisów amortyzacyjnych obejmuje również odpisy, których zgodnie z art. 16 ust. 1 ustawy o CIT albo art. 23 ust. 1 ustawy o PIT nie uważa się za koszty uzyskania przychodów.

Zgodnie z art. 16i ust. 5 ustawy o CIT i art. 22i ust. 5 ustawy o PIT podatnicy mogą obniżać podane w Wykazie stawek amortyzacyjnych stawki dla poszczególnych środków trwałych. Zmiany stawki dokonuje się począwszy od miesiąca, w którym środki te zostały wprowadzone do ewidencji albo od pierwszego miesiąca każdego następnego roku podatkowego.

Zatem podatnicy amortyzujący środki trwałe metodą liniową mają prawo obniżyć roczną stawkę amortyzacyjną. Podatnicy mogą obniżyć podane w Wykazie stawek amortyzacyjnych stawki dla poszczególnych środków trwałych. Zmiany stawki dokonuje się począwszy od miesiąca, w którym środki te zostały wprowadzone do ewidencji albo od pierwszego miesiąca każdego następnego roku podatkowego.

**Przykład.** W czerwcu 2022 r. lekarz weterynarii (prowadzący przychodnię weterynaryjną) oddał do użytku samochód osobowy. Samochód będzie amortyzowany metodą liniową. Lekarz weterynarii ma prawo do obniżenia ustawowej 20% stawki amortyzacyjnej, np. do poziomu 17, 12, 8, 2%. Z prawa tego może skorzystać albo od lipca 2022 r., a jeżeli zdecydowałaby się na to dopiero w późniejszym czasie, to od pierwszego miesiąca każdego następnego roku podatkowego (np. od stycznia 2023, albo od stycznia 2024 r. itd.).

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 21 października 2021 r., 0114-KDIP2-2.4010.217.2021.1.AG, (...) w art. 16i ust. 5 Ustawy o CIT ustawodawca jasno określił, kiedy może nastąpić obniżenie stawki wykazu, stwierdzając, że zmiany stawki w odniesieniu do:

- środków trwałych wprowadzonych po raz pierwszy do ewidencji dokonuje się począwszy od miesiąca, w którym środek trwały został wprowadzony do ewidencji;

- środków pozostających już w ewidencji dokonuje się począwszy od pierwszego miesiąca każdego następnego roku podatkowego.

Przepis ten nie oznacza, że zmiany stawki amortyzacji można dokonać „wstecz”. Wyrażenie „następny” zdaniem organu oznacza każdy następny rok podatkowy po obecnym. Tak więc zmiany obniżenia stawek amortyzacji można dokonać tylko na początku każdego roku po bieżącym. Wskazuje na to także treść uzasadnienia projektu ustawy z dnia 27 lipca 2002 r. o zmianie ustawy o podatku dochodowym od osób prawnych (druk sejmowy nr 411 z 17 kwietnia 2002 r.): „zgodnie z założeniami pakietu Przede wszystkim przedsiębiorczość zmieniono również wykaz rocznych stawek amortyzacyjnych, ograniczając liczbę pozycji wykazu. Wprowadzono też możliwość zmniejszenia stawek amortyzacyjnych z wykazu w dowolnej wysokości oraz w wybranym przez podatnika momencie. Taka zmiana podyktowana była koniecznością dostosowania ustaw podatkowych z rozwiązaniami przyjętymi w ustawie o rachunkowości oraz stworzenia mocniejszego instrumentu polityki podatkowej prowadzonej przez podatników. Podatnicy będą mogli w okresie ponoszenia strat podatkowych zaplanować maksymalnie obniżone stawki amortyzacyjne i powrócić do stawek, tj. wyższych kosztów podatkowych w okresie osiągania dochodów, a tym samym odpowiednio wpływać na wysokość straty podatkowej i dochodu do opodatkowania”.

(...) W związku z powyższym, obniżenia stawek amortyzacyjnych przy stosowaniu metody liniowej wnioskodawca może dokonać począwszy od miesiąca następującego po miesiącu, w którym środki trwałe zostały wprowadzone do ewidencji lub od pierwszego miesiąca następnego roku podatkowego, przy czym przez słowo „następny” należy rozumieć każdy następny po obecnym (bieżącym) roku podatkowym. Wnioskodawca nie może natomiast w trakcie roku podjąć decyzji dotyczącej obniżenia stawki amortyzacyjnej ze skutkiem wstecz, dokonując korekty uprzednio dokonywanych odpisów amortyzacyjnych wg stawek wynikających z wykazu i stosując od 1 stycznia 2020 r. obniżone stawki amortyzacyjne, ponieważ – jak wynika z wyżej powołanego przepisu, art. 16i ust. 5 – podatnik może dokonać zmiany od pierwszego miesiąca każdego następnego roku podatkowego. Kolejne obniżenie stawki amortyzacyjnej dla tych konkretnych środków trwałych (tj. do których została podjęta decyzja o powrocie do stawki podstawowej określonej w wykazie od 1 stycznia 2020 r.) będzie możliwe jak wynika z przepisu art. 16i ust. 5 ustawy o CIT od pierwszego miesiąca następnego roku podatkowego, tj. od 1 stycznia 2021 roku (...).

Podatnik może obniżyć stawki amortyzacyjne dla wszystkich albo wybranych/pojedynczych środków trwałych zaklasyfikowanych do danej grupy czy rodzaju i amortyzowanych metodą liniową (interpretacja



indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 14 marca 2017 r., 1462-IPPB5.4510.1113.2016.1.AJ). Oznacza to, że podatnik (np. lekarz weterynarii), mając np. kilka czy kilkanaście środków trwałych tego samego rodzaju może stosować obniżoną stawkę dla wszystkich albo jedynie w stosunku do jednego z tych środków, pozostałe natomiast amortyzować według stawek dotychczas stosowanych.

Przepisy nie zabraniają obniżenia stawki amortyzacyjnej danego środka trwałego nawet kilka razy, a następnie jej podwyższenia.

Obniżenia stawek amortyzacyjnych na podstawie art. 16i ust. 5 ustawy o CIT lub art. 22i ust. 5 ustawy o PIT podatnik może jednak dokonać:

- w stosunku do środków trwałych pozostających już w ewidencji – począwszy od pierwszego miesiąca każdego następnego roku podatkowego,
- w stosunku do środków trwałych wprowadzonych po raz pierwszy do ewidencji – począwszy od miesiąca, w którym te środki zostały wprowadzone do ewidencji (interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 14 marca 2017 r., 1462-IPPB5.4510.1113.2016.1.AJ; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 18 maja 2017 r., 0111-KDIB2-1.4010.22.2017.1.BJ).

**Uwaga.** Podatnik ma możliwość stosowania różnych stawek amortyzacyjnych dla środków trwałych na każdy rok podatkowy, z tym tylko zastrzeżeniem, aby stawki te nie były wyższe od stawek określonych w Wykazie stawek amortyzacyjnych.

**Przykład.** W październiku 2020 r. Y Spółka z o.o. (prowadząca klinikę weterynaryjną) wprowadziła do ewidencji środków trwałych samochód osobowy, wybierając liniową metodę amortyzacji i ustawową 20% stawkę amortyzacji. Rokiem podatkowym spółki jest rok kalendarzowy. Od 1 stycznia 2022 r. spółka obniżyła stawkę amortyzacji do 12 proc. Od 1 stycznia 2023 r. firma Y będzie mogła:

- nie zmieniać stawki amortyzacyjnej, pozostanie ona zatem na poziomie 12%,
- obniżyć stawkę amortyzacyjną, np. do 10 czy 8%,
- podwyższyć stawkę amortyzacyjną, np. do 16%, nie więcej jednak niż wynosi stawka ustawowa, tj. 20%.

Ustawodawca nie określił minimalnego poziomu, do którego można obniżyć stawki amortyzacyjne. W wydawanych interpretacjach organy podatkowe wskazują, że w przypadkach określonych w art. 16i ust. 5 ustawy o CIT i art. 22i ust. 5 ustawy o PIT podatnik może obniżać stawki amortyzacyjne do dowolnej wysokości, w tym również do zera dla poszczególnych (wybranych) środków trwałych (zarówno w odniesieniu do środków trwałych nowo wprowadzonych do ewidencji środków trwałych, jak i takich, które już podlegają amortyzacji), dla których przyjęto liniową metodę amortyzacji (interpretacja Izby Skarbowej w Łodzi z 10 maja 2012 r., IPTPB3/423-79/12-5/PM). Przykładowo, organy podatkowe zgodziły się na obniżenie ustawowych stawek amortyzacyjnych do poziomu:

- 0% (interpretacja Izby Skarbowej w Katowicach z 10 lutego 2017 r., 2461-IBPB-1-3.4510.1080.2016.1.AB),
- 0,1% (interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 18 maja 2017 r., 0111-KDIB2-1.4010.23.2017.1.BJ),
- 1% (interpretacja Izby Skarbowej w Poznaniu z 19 grudnia 2013 r., ILPB4/423-390/13-2/ŁM).

Jak wyjaśnił Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji z 18 maja 2017 r. (0111-KDIB2-1.4010.24.2017.1.BJ), *stawki amortyzacyjne mogą być obniżane według uznania podatnika, niezależnie od okresu ekonomicznej użyteczności danego środka trwałego.*

**Uwaga.** We wcześniejszej praktyce organy podatkowe kwestionowały obniżenie rocznej stawki amortyzacyjnej do zbyt niskiego poziomu, np. 0,1% (interpretacja Pierwszego Mazowieckiego Urzędu Skarbowego w Warszawie z 7 września 2007 r., 1471/DPR2/423-120/07/AB/1). Uznawały, że wysokość zmniejszonej stawki amortyzacyjnej powinna być ustalona z uwzględnieniem okresu efektywnej użyteczności gospodarczej danego środka trwałego oraz zasad prowadzonej polityki podatkowej (interpretacja Izby Skarbowej w Katowicach z 2 października 2014 r., IBPBI/2/423-800/14/IŻ; interpretacja Izby Skarbowej w Poznaniu z 12 listopada 2012 r., ILPB4/423-257/12-2/ŁM). W przypadku obniżenia stawki do 0% niektóre organy podatkowe uznawały to za zaniechanie dokonywania odpisów amortyzacyjnych przez określony czas uregulowane w art. 16c pkt 5 ustawy o CIT i art. 22c pkt 5 ustawy o PIT (interpretacja Trzeciego Mazowieckiego Urzędu Skarbowego w Radomiu z 25 sierpnia 2006 r., 1473/629/WD/423/66/06/EK). Z tego względu zalecana jest ostrożność w przypadku obniżenia stawki do poziomu 0% lub biskiemu np. 0,1.

**Uwaga.** Obniżenie lub późniejsze podwyższenia stawki amortyzacyjnej w trybie art. 16i ust. 5 ustawy o CIT lub art. 22i ust. 5 ustawy o PIT nie jest zmianą metody amortyzacji. Środek trwały w dalszym ciągu jest amortyzowany za pomocą metody liniowej, a zmianie ulega jedynie wysokość stawki amortyzacyjnej (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Poznaniu z 12 kwietnia 2016 r., ILPB4/4510-1-55/16-2/ŁM).

**Uwaga.** W przeciwieństwie do podwyższenia ustawowej stawki amortyzacyjnej możliwość obniżania stawek nie jest uwarunkowana wystąpieniem jakichkolwiek okoliczności. Decyzja w tym zakresie leży w gestii podatnika (interpretacja dyrektora IS w Łodzi z 20 maja 2013 r., IPTPB3/423-78/13-2/MF; interpretacja dyrektora IS w Bydgoszczy z 17 stycznia 2014 r., ITPB3/423-511a/13/PST).

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 21 października 2021 r., 0114-KDIP2-2.4010.231.2021.1.AG, *Nie ulega zatem wątpliwości, że treść Uzasadnienia potwierdza możliwość obniżania przez podatników stawek amortyzacyjnych w dowolnej wysokości oraz w wybranym przez nich momencie. Równocześnie treść Uzasadnienia wskazuje, że ustawodawca przewidział możliwość obniżania*

stawek amortyzacyjnych, m.in. w okresach ponoszenia strat podatkowych.

**Ważne.** Przedmiotowe obniżenie stawki amortyzacyjnej jest możliwe jedynie w przypadku środków trwałych amortyzowanych metodą liniową. Nie jest możliwe w przypadku środków trwałych amortyzowanych wg innych metod (np. metody z zastosowaniem indywidualnej stawki amortyzacyjnej, metody degresywnej). Obniżenie przyjętej stawki amortyzacyjnej jest możliwe wyłącznie w przypadku wartości niematerialnych i prawnych.

**Uwaga.** Możliwość obniżenia stawki amortyzacyjnej nie stosuje się do środków trwałych wykorzystywanych przez podatników w działalności, z której (przychody) dochody podlegają:

- zwolnieniu z opodatkowania podatkiem dochodowym – w okresie korzystania z takiego zwolnienia (zob. art. 16i ust. 8 ustawy o CIT i art. 22i ust. 8 pkt 1 ustawy o PIT),

- opodatkowaniu ryczałtem od przychodów ewidencjonowanych, podatkiem tonażowym lub zryczałtowanym podatkiem od wartości sprzedanej produkcji, o którym mowa w ustawie z dnia 6 lipca 2016 r. o aktywizacji przemysłu okrętowego i przemysłów komplementarnych – w okresie tego opodatkowania (zob. art. 22i ust. 8 pkt 2 ustawy o PIT).

### Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 1800).
2. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 1128 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

## Kara pieniężna za brak połączenia kasy online z terminalem płatniczym

Marcin Szymankiewicz

**Od** 1 lipca 2022 r. kasy fiskalne online będą musiały mieć połączenie z terminalem płatniczym. Dotyczyć to będzie także usług prowadzonych przez lekarzy weterynarii. Zmiany wprowadza tzw. Polski Ład.

Od 1 lipca 2022 r., stosownie do art. 19a ust. 3 ustawy o VAT, przedsiębiorca, który zapewnia możliwość przyjmowania płatności przy użyciu terminala płatniczego i prowadzi ewidencję sprzedaży przy zastosowaniu kas rejestrujących, które umożliwiają połączenie i przesyłanie danych między kasą rejestrującą a Centralnym Repozytorium Kas, określone w art. 111a ust. 3 ustawy o VAT, zapewnia współpracę kasy rejestrującej z terminalem płatniczym zgodnie z wymaganiami technicznymi dla kas rejestrujących, określonymi w przepisach wykonawczych wydanych na podstawie tej ustawy.

Zatem od 1 lipca 2022 r., przedsiębiorca (m.in. lekarz weterynarii), który zapewnia możliwość przyjmowania płatności przy użyciu terminala płatniczego i prowadzi ewidencję sprzedaży przy zastosowaniu kas rejestrujących online, musi zapewnić współpracę kasy rejestrującej online z terminalem płatniczym.

Brak zapewnienia połączenia kasy online z terminalem płatniczym będzie skutkować sankcjami w podatku VAT.

Stosownie do dodanego z dniem 1 lipca 2022 r. przepisu art. 111 ust. 6kb ustawy o VAT, w przypadku stwierdzenia, że podatnik prowadzący ewidencję sprzedaży przy użyciu kasy rejestrującej, wbrew obowiązkowi, o którym mowa w art. 19a ust. 3 ustawy z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców,

nie zapewnia współpracy kasy rejestrującej z terminalem płatniczym, przy użyciu którego zapewnia możliwość przyjmowania płatności, zgodnie z wymaganiami technicznymi dla kas rejestrujących, naczelnik urzędu skarbowego, w drodze decyzji, nakłada na tego podatnika karę pieniężną w wysokości 5000 zł.

Zatem na podatnika (m.in. lekarz weterynarii), który nie wypełni tego obowiązku, będzie mogła być nałożona kara pieniężna w wysokości 5000 zł przez naczelnika urzędu skarbowego.

**Uwaga.** Wpływy z kar pieniężnych, o których mowa w ust. 6j, 6ka i 6kb, stanowią dochód budżetu państwa. Karę pieniężną uiszcza się bez wezwania naczelnika urzędu skarbowego na rachunek bankowy właściwego urzędu skarbowego w terminie 14 dni od dnia doręczenia decyzji, o której mowa w ust. 6j, 6ka i 6kb (art. 111 ust. 6l ustawy o VAT, w brzmieniu obowiązującym od 1 lipca 2022 r.).

### Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (Dz.U. z 2021 r. poz. 685 ze zm.).
2. Ustawa z dnia 6 marca 2018 r. – Prawo przedsiębiorców (Dz.U. z 2021 r. poz. 162 ze zm.).
3. Ustawa z dnia 29 października 2021 r. o zmianie ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych, ustawy o podatku dochodowym od osób prawnych oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2021 r., poz. 2105 ze zm.) – Polski Ład.

Marcin Szymankiewicz  
doradca podatkowy

## Spotkanie integracyjne w Łódzkiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej

„Integracja” to słowo, które w obecnych czasach nabiera coraz większego znaczenia zarówno w sferach zawodowych, politycznych, gospodarczych, jak i przy powiązaniu nauki z praktyką i odwrotnie. Stąd Łódzka Izba Lekarsko-Weterynaryjna zorganizowała 9 kwietnia br. spotkanie szkoleniowo-integracyjne. Uczestniczyło w nim 65 koleżanek i kolegów z powiatów rawskiego, skierniewickiego, tomaszowskiego oraz pojedyncze osoby z innych powiatów województwa. Spotkanie odbyło się w hotelu Arkada w Rawie Mazowieckiej. Otworzył je i poprowadził lek. wet. Włodzimierz Jurkowski. Na początku prowadzący zapoznał zebranych z uchwałą Rady Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, która wyróżniła lek. wet. Halinę Patrzyk za napisanie i wydanie książki *Lekarz weterynarii w przemyśle mięsnym* oraz za długoletnią, wykonywaną z zaangażowaniem pracę w zawodzie. Pani doktor otrzymała z rąk prezesa Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Tadeusza Domareckiego, lek. wet. Magdaleny Pietrzyk-Zychowicz oraz lek. wet. Wiesławy Sawickiej-Grochowalskiej dyplom honorowy, czek z nagrodą pieniężną oraz kwiaty. Następnie uczestnikom spotkania zostali przedstawieni trzej lekarze weterynarii, których uhonorowano za długoletnią pracę w praktyce terenowej – Stanisław Naczas (za pracę w Inspekcji Weterynaryjnej), Anna Mazurkiewicz i Tadeusz

Kuligowski. Nagrody w postaci dyplomów uznania i nagród rzeczowych wraz z kwiatami wręczyli prezes Tadeusz Domarecki i wiceprezes Piotr Cymerski. Podziękowania w imieniu wyróżnionych wygłosiły Halina Patrzyk i Anna Mazurkiewicz. Ten miły akcent zakończył pierwszą część spotkania.

Motywnym przewodnim drugiej części spotkania było wystąpienie prof. Krzysztofa Anusza – kierownika Katedry Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Publicznego SGGW. Bardzo interesujący wykład (o czym świadczyła cisza i skupienie na sali) obejmował zagadnienia dobrostanu zwierząt w rzeźni, jego wpływu na zdrowie i jakość mięsa, a także temat pobożowego rozpoznawania niektórych chorób trzody chlewnej i drobiu. Profesor przypomniał o roli lekarza weterynarii w ochronie zdrowia publicznego, w ochronie środowiska i praw zwierząt – to właśnie lekarze weterynarii w tych kwestiach są ważni.

Po wykładzie wszyscy uczestnicy zostali zaproszeni na uroczystą kolację, podczas której odbywały się dyskusje, nie tylko o weterynarii.

Włodzimierz Jurkowski  
Magdalena Pietrzyk-Zychowicz  
Wiesława Sawicka-Grochowalska



U honorowani za długoletnią pracę (od lewej): Tadeusz Kuligowski, Stanisław Naczas, Anna Mazurkiewicz, a także prowadzący spotkanie Włodzimierz Jurkowski



## Regaty Żeglarskie o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej



Od lewej: Komendant regat Adam Mariak, Marek Mastalerek i Jacek Łukaszewicz

W dniach 13–15 maja 2022 roku na jeziorze Mamry zostały rozegrane XV Mistrzostwa Polski Jachtów Kabinowych Lekarzy Weterynarii o Puchar Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, organizowane tradycyjnie przez Warmińsko-Mazurską Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Po dwuletniej przerwie, spowodowanej pandemią, w regatach wystartowało 18 załóg, a wraz z kibicami w imprezie wzięło udział ok. 150 osób. Emocjonujący przebieg regat zagwarantowała bardzo wymagająca pogoda, która zmuszała uczestników do wykazania się najwyższym kunsztem żeglarskim. Pierwsze miejsce zajęła załoga pod dowództwem sternika Macieja Kalinowskiego. Drugie miejsce – załoga sternika Roberta Szoluchy, a trzecie – załoga sternika Stanisława Daniluka z gościnnie występującej Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarskiej w Olsztynie.

Gratulujemy i zapraszamy za rok.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej



Stawka jachtów podczas rywalizacji na Mamrach



Uczestnicy regat



**BRAVECTO®**

ZMNIJSZ RYZYKO  
TRANSMISJI *BABESIA CANIS*  
PRZY POMOCY  
JEDNEJ DAWKI



ANEMIA

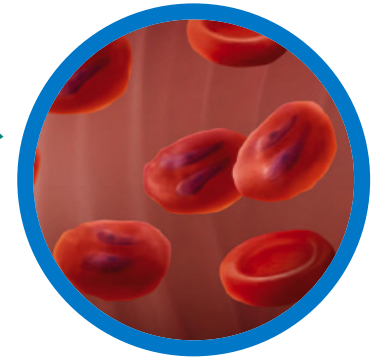
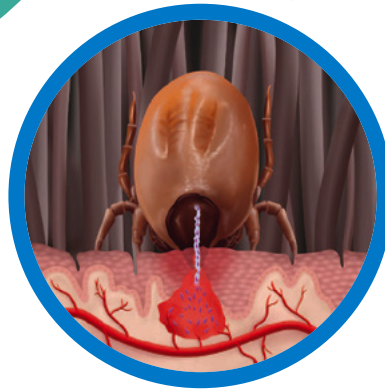
GORĄCZKA

ŻÓŁTACZKA

OSŁABIENIE

Babeszjoza jest poważną chorobą psów przenoszoną przez kleszcze. Aby doszło do przeniesienia pierwotniaków *Babesia canis*, kleszcze muszą żerować na psie dłużej niż jeden dzień.<sup>1</sup>

Bravecto wywołuje natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do wektora babeszjozy – *Dermacentor reticulatus*\*



Pierwotniaki z rodzaju *Babesia* namnażają się w czerwonych krwinkach powodując ich rozpad



## BRAVECTO® TABLETKI DO ŻUCIA DLA PSÓW

Według badań jednorazowa kuracja skutecznie zmniejsza ryzyko transmisji *Babesia canis* przez zarażone kleszcze\*\* przez 12 tygodni. U psów narażonych na kontakt z zarażonymi kleszczami *D. reticulatus*, a chronionych Bravecto nie stwierdzono we krwi obecności pasożytów *B. canis* w ciągu 12 tygodni.<sup>2,3</sup>

**1**  
DAWKA

**WYSOKA  
SKUTECZNOŚĆ  
W ZAPOBIEGANIU  
TRANSMISJI  
B. CANIS**

Liczba psów z podwyższoną temperaturą ciała (RBT) i psów z pozytywnym wynikiem badania laboratoryjnego w kierunku *B. canis* w rozmazie krwi, PCR i IFAT<sup>2</sup>

Grupa	RBT ≥ 39,4 °C	rozmaz krwi [pozytywne/ negatywne]	PCR [pozytywne/ negatywne]	IFAT [pozytywne/ negatywne]
Grupa kontrolna [n]	19/27	27/27	27/27	27/27
Grupa chroniona <sup>a</sup> [n]	1 <sup>b</sup> /8	0/8	0/8	0/8

<sup>a</sup> podanie doustne fluralaneru w tabletkę do rozgryzania i żucia

<sup>b</sup> jeden pies miał podwyższoną temperaturę do 39,7 st C jednorazowo 17 dni po podaniu leku



## POZBAĐ SIĘ KLESZCZY Z BRAVECTO

Zmniejsz ryzyko przeniesienia pasożytów z rodzaju *Babesia* i zapewnij psu efektywną ochronę przed pchłami i kleszczami już od pierwszej dawki.

**Już dziś dowiedz się więcej o BRAVECTO!**

\* BRAVECTO [ChPLW]. Madison, NJ: MSD Animal Health; 2022.

\*\* Na podstawie badań przeprowadzonych na *Dermacentor reticulatus*

1. Little SE. 2nd Canine Vector-Borne Disease (CVBD) Symposium 2007, p. 30-4.

2. Taenzler J et al. Parasites & Vectors 2015; 8:305.

3. Taenzler J et al. Parasites & Vectors 2016; 9:234.

© 2022 Intervet International B.V., also known as MSD Animal Health. All rights reserved.  
PL-BRV-22020001

# NexGard<sup>®</sup> COMBO

Tylko **JEDNA** aplikacja  
**NexGard<sup>®</sup> COMBO**  
i zwalczanie najszerszego  
spektrum pasożytów  
**GOTOWE.**



## WYSOKI PROFIL BEZPIECZEŃSTWA

Dowodzone  
bezpieczeństwo przy  
nawet 5-krotności  
maksymalnej dawki.



## NAJSZERSZE SPEKTRUM DZIAŁANIA

Szybko zabija pasożyty  
zewnętrzne, a także leczy  
i kontroluje inwazje  
nicien i tasiemców.



## STOSOWANIE W CIĄŻY I W CZASIE LAKTACJI

Jedyny na rynku\* lek  
do stosowania u kotek  
ciążynych i w czasie  
laktacji.



Więcej informacji na  
[Akademia-BI.pl](http://Akademia-BI.pl)

NexGard<sup>®</sup> COMBO to stosowany miejscowo preparat typu spot-on, który zawiera kombinację esafoksolaneru z eprynomektyną i prazykwantelem, aby zapewnić najszersze obecnie dostępne spektrum ochrony\*.



RCV-FEL-0074-2021

\* Na podstawie aktualnych zapisów w drukach CHPLW leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla kotów na bazie izoksazoliny. Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.