

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Cytokiny i burza cytokinowa przyczyną zaburzeń wielonarządowych i śmierci

Diagnostyka molekularna chorób dziedzicznych psa we współczesnej weterynarii

Gdzie jest pies? Dylematy etyczne dotyczące creative grooming

Prebiotyki w żywieniu psów

Koronawirusy świń. Część II. Koronawirusy przewodu pokarmowego

Bakteryjne choroby odzwierzęce u ludzi oraz ich czynniki etiologiczne u zwierząt i w żywności w krajach Unii Europejskiej w 2019 r.

Kultura bezpieczeństwa żywności jako nowy element w systemie zapewnienia jej bezpieczeństwa

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

NexGard[®] COMBO

NOWY SPOSÓB
NA POWSTRZYMANIE
PCHEŁ, KLESZCZY,
TASIEMCÓW I INNYCH
PASOŻYTÓW



RCV-FEL-0089-2020 - Stronka Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE

 **Boehringer
Ingelheim**

NexGard[®] to zarejestrowany znak towarowy Boehringer Ingelheim.



Zawierający pierwszą izoksazolinę stworzoną specjalnie dla kotów

NexGard[®] COMBO to stosowany miejscowo preparat typu spot-on, który zawiera kombinację esafoxolaneru z eprinomektyną i prazykwantem, aby zapewnić najszersze obecnie dostępne spektrum ochrony:

- Szybko zabija pchły, zanim zdążą złożyć jaja, kleszcze i świerzbowce uszne
- A także leczy i kontroluje inwazje tęgoryjców, glist, nicieni płucnych oraz tasiemców
- Zapobiega dirofilariozie
- Bezpieczny dla kotów i kociąt od 8. tygodnia życia, ważących 0,8 kg i więcej

JEDNA I GOTOWE.



NAJSZERSZE DOSTĘPNE OBECNIE
SPEKTRUM OCHRONY!



**ZREWOLUCJONIZUJ
ICH OCHRONĘ.**

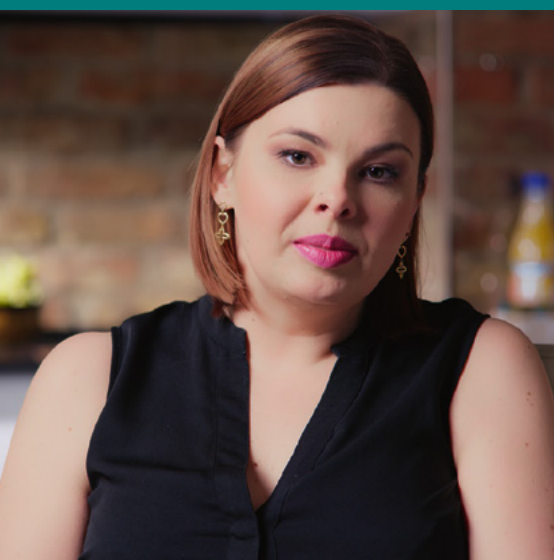
Lipiec Miesiącem Zdrowia Kotów

z **BRAVECTO**[®]
PLUS



Nadszedł czas, aby porozmawiać o kotach!

Wysłuchaj ekspertów - dr n. wet. Agnieszki Cekiery i prof. Łukasza Adaszka.



Jak uzyskać dostęp do treści?



Po prostu wejdź na naszą stronę internetową www.msd-animal-health.pl/zdrowiekotow



Co tydzień będziemy dodawać dwa kolejne filmy dotyczące najbardziej problematycznych kocich pasożytów.



Dzięki temu po miesiącu będziesz mieć bazę 8 filmów zawierających informacje, które wykorzystasz w codziennej pracy.

W Miesiącu Zdrowia Kotów dostępna będzie akcja promocyjna.

Aby uzyskać więcej informacji na temat kampanii, skontaktuj się z przedstawicielem MSD AH!

Spis treści

454 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

457 XXIV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – W. Katner

457 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

458 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 79/2021/VII z dnia 8 czerwca 2021 r. w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej w 2022 r.; Uchwała nr 80/2021/VII z dnia 8 czerwca 2021 r. w sprawie zmiany uchwały nr 88/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 września 2016 r. w sprawie Regulaminu wyborów do organów i w organach izb lekarsko-weterynaryjnych oraz trybu odwoływania organów i członków tych organów; Uchwała nr 81/2021/VII z dnia 8 czerwca 2021 r. w sprawie pełnienia przez organy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz organy okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych swoich obowiązków do czasu powołania nowo wybranych organów; Uchwała nr 82/2021/VII z dnia 8 czerwca 2021 r. w sprawie terminu i miejsca oraz zasad finansowania kosztów XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii; Uchwała nr 83/2021/VII z dnia 8 czerwca 2021 r. w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2020 roku

473 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

477 Nasza wieś – A. Chałupczak

478 Organizacja uczelni weterynaryjnych we Francji i w Anglii – D. Bukowska, J.M. Jaśkowski

Prace pogładowe

482 Cytokiny i burza cytokinowa przyczyną zaburzeń wielonarządowych i śmierci – Z. Gliński, A. Żmuda

488 Diagnostyka molekularna chorób dziedzicznych psa we współczesnej weterynarii – M. Światoński, W. Loba

492 Gdzie jest pies? Dylematy etyczne dotyczące creative grooming – H. Mamzer

499 Prebiotyki w żywieniu psów – A. Mirowski

502 Koronawirusy świń. Część II. Koronawirusy przewodu pokarmowego – M. Pomorska-Mól, H. Turlewicz-Podbielska

510 Bakteryjne choroby odzwierzęce u ludzi oraz ich czynniki etiologiczne u zwierząt i w żywności w krajach Unii Europejskiej w 2019 r. – J. Osek, K. Wieczorek

Higiena żywności i pasz

516 Kultura bezpieczeństwa żywności jako nowy element w systemie zapewnienia jej bezpieczeństwa – K. Kwiatek, E. Patyra

Historia weterynarii

520 Profesor Kazimierz Panek – naukowiec i społecznik patronem Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy – J. Judek

527 Leki weterynaryjne

Miscellanea

530 Wydatki związane z używaniem firmowego samochodu osobowego ujmowane w kosztach uzyskania przychodów lekarza weterynarii – M. Szymankiewicz

536 Płk lek. wet. Janusz Kujawski (1927–1996) – A. Krupa

537 Zmarli

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 96 • 2021 • NR 7

Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),
Iwona Pycia-Kowalczyk (sekretarz redakcji),
Witold Katner (rzecznik prasowy Krajowej Izby
Lekarsko-Weterynaryjnej),
Joanna Czarnecka (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 Vasył Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

al. Przyjaciół 1, 00-565 Warszawa
tel./fax: (22) 621 09 60, 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

Biurowisko Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: 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

W kwietniowym numerze naszego czasopisma został opublikowany list do redakcji, w którym doktor Aleksander Chałupczak zwrócił się z prośbą do pracujących w terenie lekarzy weterynarii o wyrażenie opinii na temat współczesnej wsi. W ślad za tym autor listu przysłał, zamieszczony w tym numerze, artykuł przedstawiający jego pogląd na ten temat. Wspominając z sentymentem wieś z lat 80. ubiegłego wieku, autor rysuje smutny obraz upadającej współczesnej wsi.

Przypomniał mi się slogan wyborczy sprzed kilku lat jednej z partii (*nomina sunt odiosa*): „Polska w ruinie”... Wiadomo jednak – w kampaniach wyborczych wszystkie chwytły są dozwolone. Każdy ma prawo do własnych wspomnień, ale mnie, urodzonemu na wołyńskiej wsi mieszkańcowi Warszawy, lata 80. kojarzą się ze stanem wojennym i reglamentacją produktów żywnościowych. Kartki na mięso zostały zniesione dopiero w roku 1989. Nie byłoby sprawiedliwie obciążać tym polską wieś, bowiem za system kartkowy odpowiedzialność ponosiła gospodarka nazywana socjalistyczną i wynikające z niej założenia ekonomiczne.

W niniejszym komentarzu godne szacunku uczucia kochającego wieś Autora artykułu skonfrontuję z faktami i statystykami odnoszącymi się do współczesnej polskiej wsi. Radykalna zmiana nastąpiła po 2004 r., po przystąpieniu Polski do Unii Europejskiej (UE). Od tego czasu, poza zaspokojeniem wymagań krajowego rynku, stale rośnie dodatnie saldo wymiany handlowej produktami rolno-spożywczymi. W Unii Europejskiej Polska jest liderem w produkcji drobiu, owoców i pieczarek. Na eksport trafia obecnie 80% polskiej wołowiny, 45% drobiu i 30% produktów mleczarskich. W 2018 r. wartość eksportu produktów rolno-spożywczych wyniosła prawie 30 mld euro. W porównaniu z rokiem 2004 oznacza to 6-krotny wzrost wartości sprzedaży żywności za granicę. Rozwój eksportu był możliwy dzięki modernizacji gospodarstw rolnych i unowocześnieniu przetwórstwa rolno-spożywczego przy wykorzystaniu środków unijnych. Obecnie Polska ma jeden z najnowocześniejszych sektorów przetwórstwa w Europie.

Dynamiczna modernizacja gospodarstw rolnych po akcesji do UE była możliwa dzięki przedsiębiorczej postawie wielu rolników, kolejnym programom wsparcia inwestycji oraz realizacji dopłat bezpośrednich. Z badań socjologicznych wynika, że linia oddzielająca wieś od miasta stała się obecnie stereotypem przeszłości. Rośnie atrakcyjność wsi jako miejsca zamieszkania i – coraz częściej – pracy, a rolnicy awansowali w hierarchii prestiżu społecznego. Wygasło zjawisko „lamentu chłopskiego”, tak często wymienianego w opisach polskiej wsi w przeszłości. Sondaż przeprowadzony w 2020 r. wykazał, że do osób średniozamożnych zaliczyło się 82% Polaków – 79% mieszkańców wsi, 87% mieszkańców miast oraz 84% rolników. W 2020 r. aż 91% rolników było zadowolonych z miejsca zamieszkania. Znacznie niższe są

wskaźniki zadowolenia mieszkańców wsi i rolników z osiągniętych dochodów i obecnej sytuacji finansowej (22–31%), ale nie odbiegają one od występujących wśród ludności miast. Ważnym składnikiem awansu społecznego mieszkańców wsi jest wydatna poprawa wskaźników edukacyjnych. Obecnie większość (52%) mieszkańców wsi ma wykształcenie średnie, pomaturalne lub niepełne wyższe, zaś 20% – wyższe. Jest to skokowy awans w porównaniu z sytuacją, jaka panowała jeszcze w latach 90. XX wieku. Aspiracje edukacyjne mieszkańców wsi zbliżają się do przejawianych przez mieszkańców miast. Około 60% mieszkańców wsi korzysta z internetu. Jest to ciągle znacznie mniej niż w przypadku mieszkańców dużych miast (85%), ale rolnicy prawie równie często korzystają z internetu, jak robotnicy wykwalifikowani. Zmienia się sposób społecznego i medialnego dyskursu o rolnikach i mieszkańcach wsi. Widać w nim stopniowe dowartościowywanie tych grup ludności, także pod wpływem ich udanej adaptacji do warunków, jakie stworzyło członkostwo Polski w UE.

Bez wątpliwości wieś jest największym beneficjentem przystąpienia Polski do Unii Europejskiej. Przed akcesją wyrażano wiele obaw, że polskie rolnictwo i sektor spożywczy nie będą w stanie sprostać konkurencji, a Polskę zaleje żywność z krajów unijnych. Rolnicy obawiali się, że będą zmuszeni ograniczyć produkcję, a ich dochody znacznie spadną. Obawy te się nie sprawdziły. Włączenie Polski do jednolitego rynku europejskiego potwierdziło silną markę polskich produktów rolno-spożywczych i zdolności dostosowawcze polskiej wsi.

Koncepcja Wspólnej Polityki Rolnej (WPR) Unii Europejskiej opiera się na trzech podstawowych zasadach. Zasada wspólnego rynku oznacza swobodny przepływ produktów rolnych w ramach Wspólnoty, bez barier celnych i protekcjonizmu państw członkowskich. W relacjach z krajami spoza Unii stosuje się wspólną politykę celną i ochronę przed konkurencją zewnętrzną. Zasada preferowania Wspólnoty przyznaje żywności wytworzonej na terenie krajów członkowskich priorytet w zaopatrzeniu, zapobiegając jednocześnie importowi towarów tańszych, gorszej jakości. Zasada solidarności finansowej odnosi się do solidarnego uczestnictwa państw unijnych w finansowaniu WPR, niezależnie od znaczenia rolnictwa w ich gospodarkach. W ramach WPR realizowane są dwa filary pomocy wsi i rolnictwu: I filar – dopłaty bezpośrednie, stabilizujące dochody rolników oraz interwencje rynkowe wspierające gospodarstwa w warunkach konkurencji na jednolitym rynku europejskim; II filar – fundusze na rozwój obszarów wiejskich, przeznaczone m.in. na modernizację gospodarstw, rozbudowę infrastruktury oraz transfer wiedzy do rolnictwa.

Polskie rolnictwo i wieś wykorzystało od początku akcesji ponad 50 mld euro z budżetu Wspólnej Polityki Rolnej. Środki te, łącznie z pozostałymi funduszami UE i dofinansowaniem krajowym, wpłynęły

na wzrost konkurencyjności rolnictwa oraz dochodów rolniczych i poprawę jakości życia na wsi. Procesy modernizacji i restrukturyzacji, sukcesy eksportowe i wsparcie w ramach WPR korzystnie wpłynęły na poziom dochodów w rolnictwie. Dane statystyczne wskazują, że w okresie 2004–2018 dochody pełnozatrudnionego rolnika zwiększyły się dwukrotnie. Wzrost ten nie spowodował jednak zniwelowania dotychczasowych, dużych zróżnicowań między dochodowością w rolnictwie i pozostałymi działami gospodarki w kraju.

Członkostwo Polski w Unii Europejskiej wiąże się z koniecznością wypełniania licznych i kosztownych standardów, wymogów i norm nałożonych na rolników i przetwórców rolnych. Wprowadzając one istotnie koszty produkcji, zarazem jednak zapewniają wysoką jakość żywności i wiarygodność polskich produktów, wpływając na wymierny sukces na unijnych i pozaunijnych rynkach. Z poprawy efektywności rolnictwa i przetwórstwa korzystają także polscy konsumenci, przede wszystkim poprzez dostęp do bogatej oferty produktów spożywczych najwyższej jakości po umiarkowanych cenach. Pozytywne efekty członkostwa odczuwają także mieszkańcy wsi, których nominalne dochody od roku 2004 wzrosły dwukrotnie. Istotnie zmniejszył się dystans rozwojowy między miastem a wsią, zarówno pod względem poziomu infrastruktury, wyposażenia gospodarstw domowych, jak też dostępu do edukacji i innych usług. W ramach programów rozwoju obszarów wiejskich na cel związany z przedsiębiorczością oraz infrastrukturą na obszarach wiejskich od wejścia Polski do UE przeznaczono ponad 5 mld euro. Udzielono wsparcia na tworzenie i rozwój infrastruktury technicznej, wodno-kanalizacyjnej i drogowej. Wspierano także dostęp do obiektów rekreacyjnych, sportowych i kulturalnych. W perspektywie dalszego funkcjonowania w strukturach UE należy podkreślić walory polskiej wsi i rolnictwa, które wpisują się w oczekiwany przez konsumentów model rolnictwa zrównoważonego społecznie, środowiskowo i ekonomicznie.

Ostatnio Główny Urząd Statystyczny opublikował wstępne wyniki Powszechnego Spisu Rolnego 2020. Spis rolny odbywa się co 10 lat i jest kluczowym badaniem umożliwiającym ocenę długookresowych tendencji zachodzących w rolnictwie. Zgodnie z podanymi wynikami liczba gospodarstw rolnych w Polsce obniżyła się w 2020 r. do 1317 tys. – wobec 1509 tys. w 2010 r. (spadek o 12,7%). W tym samym czasie powierzchnia użytków rolnych wyniosła 14 637 tys. ha – wobec 14 860 tys. ha w 2010 r. (spadek o 1,5%). Tak więc przeciętna powierzchnia gospodarstw rolnych w Polsce zwiększyła się w roku 2020 do 11,1 ha – wobec 9,8 ha 10 lat temu (wzrost o 13,3%), co wskazuje na rosnącą koncentrację rolnictwa. Większe gospodarstwa rolne, korzystając z efektów dużej skali, a w konsekwencji stają się bardziej konkurencyjne. Dzięki temu mogą akumulować kapitał szybciej niż mniejsze gospodarstwa, co jest niezbędne dla ich dalszego rozwoju. Wysokie rozdrobnienie gospodarstw rolnych jest jednym z największych problemów, z jakimi zmagają się polskie rolnictwo. Polscy rolnicy nadrabiają brak odpowiedniej skali produkcji niskimi, na tle

krajów Europy Zachodniej, kosztami pracy. Wyniki spisu wskazujące na rosnącą koncentrację polskiego rolnictwa potwierdzają, że zmiany idą w dobrym kierunku. Koncentracja zachodzi jednak bardzo powoli, a dystans do głównych konkurentów na unijnym rynku pozostaje ogromny. Dla porównania, we Francji przeciętna wielkość gospodarstwa rolnego wynosi 60,9 ha, w Niemczech 60,5 ha, w Holandii 32,3 ha, a w Hiszpanii 24,6 ha. Biorąc pod uwagę bieżące tempo zmian, nadrobienie tych zaległości może potrwać dekady. Uwzględniając strukturę gospodarstw rolnych w Polsce, można stwierdzić, że głównym wyzwaniem jest ograniczenie liczby najmniejszych gospodarstw (do 5 ha). Zgodnie ze wstępnymi wynikami spisu rolnego udział takich gospodarstw w liczbie gospodarstw ogółem wyniósł w 2020 r. aż 52,5% – wobec 54,0% w 2010 r., co wskazuje na tylko nieznaczny poprawę. Warto przy tym zauważyć, że wspomniane najmniejsze gospodarstwa odpowiadają zaledwie za niecałe 20% wartości produkcji polskiego rolnictwa. Wiele z nich balansuje na granicy opłacalności. Są zbyt małe, aby się rozwijać, a otoczenie instytucjonalne w postaci preferencyjnego opodatkowania, systemu emerytalnego i dopłat utrwała tę niekorzystną strukturę. Wysokie rozdrobnienie polskiego rolnictwa sprawia, że nieefektywnie wykorzystuje ono zasoby czynników wytwórczych. Stanowi to problem nie tylko dla konkurencyjności polskiego rolnictwa, ale dla całej gospodarki. Na nieefektywne wykorzystanie zasobu pracy wskazują dane, zgodnie z którymi rolnictwo w Polsce w 2019 r. odpowiadało aż za ponad 9% zatrudnienia ogółem, podczas gdy wytwarzało niecałe 3% PKB (produktu krajowego brutto). W tym samym czasie odsetek zatrudnionych w rolnictwie w krajach o podobnym udziale rolnictwa w PKB kształtował się średnio na poziomie ok. 4,5%. Ponad 0,5 mln osób zatrudnionych w polskim rolnictwie to tzw. ukryci bezrobotni. Innymi słowy, przejście tych osób do innych sektorów gospodarki nie tylko nie wpłynęłoby na wielkość produkcji w rolnictwie, ale odciążałoby wiele gospodarstw rolnych, które ze względu na przerost zatrudnienia, a w konsekwencji zbyt dużą liczbę osób na utrzymaniu, nie mogą się rozwijać. Z tego samego powodu swoje dochody mogłyby zwiększyć również osoby podejmujące działalność poza rolnictwem. Z uwolnienia zasobów pracy zaangażowanych w rolnictwie skorzystałyby też inne sektory gospodarki, które – mimo pandemii i pogorszenia sytuacji na rynku pracy – w wielu przypadkach nie mogą znaleźć pracowników.

W XXI wieku konie przestały być siłą pociągową na wsi. We wstępnych wynikach spisu rolnego na uwagę zasługuje informacja, zgodnie z którą liczba ciągników w polskich gospodarstwach rolnych wzrosła do 1444 tys. – wobec 1418 tys. w 2010 r. (wzrost o 1,8%). W efekcie, wnioskując na podstawie danych za 2013 r. dla pozostałych krajów UE, można oczekiwać, że Polska umocniła pozycję lidera pod względem liczby ciągników. Nie oznacza to jednak, że rolnictwo w Polsce jest nowocześniejsze i bardziej zmechanizowane niż w zamożnych krajach Europy Zachodniej. Po przeliczeniu liczby ciągników przypadających na jedno gospodarstwo rolne Polska z wynikiem 1,1 zajmuje

dopiero 15 miejsce. Ponad połowa ciągników w Polsce znajduje się w gospodarstwach o powierzchni do 10 ha. Oznacza to, że potencjał maszyn nie jest w pełni wykorzystywany. Wsparcie dla takiej oceny stanowią dane dotyczące przeciętnej powierzchni gruntów rolnych, na której pracuje ciągnik. W Polsce wynosi ona niecałe 9 ha, podczas gdy w Niemczech jest to 20,7 ha, w Hiszpanii 27,7 ha, a we Francji 24,7 ha, co potwierdza, że na ogół nowoczesne ciągniki, kupione często przy udziale środków unijnych, nie są w Polsce zbyt intensywnie eksploatowane. Innymi słowy, wiele gospodarstw rolnych, ze względu na zbyt małą skalę swojej działalności, nie jest w stanie efektywnie wykorzystać kapitału, którym dysponuje. Co więcej, ze względu na duże rozdrobnienie gospodarstw rolnych często mamy do czynienia z sytuacją, w której mniejsze, nierentowne gospodarstwa oddają swoją ziemię w dzierżawę większym gospodarstwom, chcącym zwiększać skalę swojej działalności. W wielu przypadkach dopłaty unijne zamiast trafiać do osób faktycznie użytkujących ziemię, trafiają do osób będących jej właścicielami. Tym samym płatności bezpośrednie, których celem jest wspieranie działalności rolniczej często kierowane są do osób, które z rolnictwem nie mają wiele wspólnego. Wysokie rozdrobnienie polskiego rolnictwa nie sprzyja efektywnemu wykorzystaniu zasobu ziemi. Wielu rolników prowadzi działalność często na kilku polach, porozrzucanych na relatywnie dużym obszarze, co utrudnia prowadzenie prac. Szczególnie duży problem występuje w Małopolsce i na Podkarpaciu.

W wynikach spisu rolnego na uwagę zasługują dane wskazujące na zmiany w specjalizacji zachodzące w polskim rolnictwie. W ostatniej dekadzie wyraźnie obniżyło się pogłowie trzody chlewnej, które w 2020 r. wyniosło 11 203 tys. sztuk – wobec 15 244 tys. sztuk w 2010 r. (spadek o 26,5%). Spadek pogłowia świń był w znacznym stopniu spowodowany pojawieniem się w 2014 r. afrykańskiego pomoru świń (ASF), co – ze względu na wprowadzenie zwiększonych wymagań sanitarnych – zmusiło wielu mniejszych producentów do zaprzestania chowu. Warto jednak podkreślić, że nawet bez ASF pogłowie świń w Polsce kształtowało się już w wyraźnym trendzie spadkowym, co wynikało z niskiej konkurencyjności polskiego sektora wieprzowiny, będącej efektem jego dużego rozdrobnienia. Umiarkowany wzrost produkcji został odnotowany natomiast w przypadku pogłowia bydła, które zwiększyło się w 2020 r. do 6299 tys. sztuk – wobec 5742 tys. sztuk w 2010 r. (wzrost o 9,7%). Sprzyja mu obserwowany w ostatnich latach dynamiczny rozwój produkcji mleczarskiej w Polsce oraz rosnący eksport wołowiny.

W przypadku produkcji roślinnej na uwagę zasługują wyraźne obniżenie powierzchni uprawy ziemniaków do 225 tys. ha w 2020 r. – wobec 375 tys. ha w 2010 r. (spadek o 40%). Wynika ono przede wszystkim ze zmniejszającego się ich spożycia w Polsce. Uprawie ziemniaków nie sprzyjają również coraz częściej występujące susze, będące skutkiem postępujących zmian klimatycznych. Warto odnotować wzrost powierzchni upraw buraków cukrowych do 246 tys. ha w 2020 r. – wobec 206 tys. ha w 2010 r.

(wzrost o 19,4%). Jest to związane przede wszystkim ze zniesieniem tzw. kwot cukrowych w 2017 r., czyli limitów produkcyjnych, które ograniczały produkcję cukru w poszczególnych krajach UE.

Wyniki spisu rolnego wskazują, że polskie rolnictwo zmienia się na lepsze, niemniej dzieje się to bardzo powoli. Przyspieszenie tempa tych zmian jest kluczowe dla utrzymania jego konkurencyjności. Szczególnie duże znaczenie ma tutaj przyspieszenie koncentracji polskiego rolnictwa. Zagrożenie dla dynamiki postępujących zmian może nieść, wdrażana przez Komisję Europejską, strategia Europejskiego Zielonego Ładu, która kładzie duży nacisk na wspieranie rolnictwa ekologicznego oraz skrócenie łańcuchów dostaw w sektorze rolno-spożywczym (od pola do stołu). W 2030 r. 25% gruntów rolnych ma zostać przeznaczonych na rolnictwo ekologiczne. Obecnie uprawy ekologiczne stanowią około 7% użytków rolnych we Wspólnocie. W naszym kraju, średnia ekologicznych użytków rolnych wynosi niecałe 3,4%. Wytwarzane ekologicznie produkty w małych gospodarstwach otrzymują nadzwyczajny priorytet. Skierowanie większych środków unijnych do mniejszych gospodarstw może spowolnić koncentrację w polskim rolnictwie. Warto jednak pamiętać, że rolnictwo ekologiczne również potrzebuje odpowiedniej skali, a polskie gospodarstwa rolne mają jeszcze dużą przestrzeń, aby ją zwiększać, pozostając w zgodzie z nowymi celami stawianymi we Wspólnej Polityce Rolnej, ukierunkowanymi na przeciwdziałanie globalnym zmianom klimatu. Silne preferencje otrzymają działania na rzecz środowiska, aż 30% puli środków na dopłaty będzie przeznaczane na działania prośrodowiskowe. Ekologia, przeciwdziałanie zmianom klimatycznym, aby skutecznie poprawiać stan otoczenia przyrodniczego i wzmacniać bioróżnorodność, stają się centralnymi zagadnieniami polityki unijnej, w czym musi uczestniczyć europejskie, a więc i nasze rolnictwo. Jeszcze więcej, do 35% wsparcia, uzależnia się od działań realizujących programy środowiskowe. Ramy prawne zatwierdzone przez Parlament Europejski mają zagwarantować budżetowe wspieranie zrównoważonego rolnictwa, nastawionego na ekologiczną produkcję zdrowej żywności, ze zmniejszonym użyciem nawozów mineralnych, pestycydów i antybiotyków, a także troską o dobrostan zwierząt. Znajdą się w tym zadania dla lekarzy weterynarii.

Szykuje się rewolucja w rolnictwie, gdyż Europejski Zielony Ład zakłada, że w wyniku nowego podejścia spadnie produkcja rolna. Są i tacy, którzy przypuszczają, że za kilkadziesiąt lat trzeba będzie importować żywność spoza Unii Europejskiej. A może nie będzie tak źle?

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

RANKING SZKÓŁ WYŻSZYCH PERSPEKTYWY 2021

W tegorocznym rankingu Fundacji Edukacyjnej Perspektywy na kierunku kształcenia weterynaria na pierwszym miejscu znalazł się Wydział Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie (WSK 100), na drugim miejscu Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu (WSK 99,43), na trzecim miejscu Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie (WSK 94,44), na czwartym miejscu Wydział

Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie (WSK 88,25), na piątym miejscu Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu (WSK 79,55), na szóstym miejscu Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu (68,37), a na siódmym – Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie (WSK 64,70).

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **18 maja 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **25 maja 2021 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.
- ▶ **31 maja 2021 r.** • W siedzibie Głównego Inspektoratu Weterynarii odbyło się spotkanie z Głównym Lekarzem Weterynarii Mirosławem Welzem poświęcone omówieniu planowanej współpracy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz, wiceprezes Stanisław Winiarczyk, sekretarz Marek Mastalerek oraz Krzysztof Anusz.
- ▶ **2 czerwca 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej.
- ▶ **8 czerwca 2021 r.** • W trybie online odbyło się XV posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- ▶ **10–11 czerwca 2021 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Zgromadzenia Ogólnego Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE). Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali wiceprezes Stanisław Winiarczyk, Krzysztof Anusz, Marek Kubica, Emilian Kudyba i Piotr Kwieciński.
- ▶ **14 czerwca 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **15 czerwca 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

XXIV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Posiedzenie odbyło się 14 maja 2021 r. w formie wideokonferencji. Na początku posiedzenia sekretarz Marek Mastalerek sprawdził listę obecności i potwierdził kworum. Następnie uczestnicy posiedzenia zapoznali się ze sprawozdaniem przewodniczącego Krajowej Komisji Rewizyjnej Tomasza Porwana, który poinformował, że Krajowa Komisja Rewizyjna VII kadencji w drodze głosowania jednomyślnie przyjęła sprawozdanie finansowe za rok 2020. Komisja pozytywnie oceniła również zakup obligacji państwowych na cztery lata, jako zabezpieczenie finansowe Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Zdaniem Krajowej Komisji Rewizyjnej zrealizowana została

większość uchwał i wniosków Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Wyjaśnień na ten temat udzielił prezes Jacek Łukaszewicz.

Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwały w sprawie wysokości składki członkowskiej odprowadzanej do budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w 2022 r. Skarbnik Elżbieta Sobczak powiedziała, że proponuje się utrzymanie dotychczasowych stawek składek.

Członkowie Prezydium zapoznali się ze sprawozdaniem z prac Komisji Prawno-Regulaminowej, która zajęła się projektem uchwały w sprawie regulaminu wyborów do organów i w organach izb

lekarsko-weterynaryjnych oraz trybu odwoływania organów i członków tych organów. Tomasz Górski zreferował prace Komisji, która zajęła się wnioskami izb okręgowych dotyczących przedłużenia terminu wyborów w okręgach wyborczych do 31 października 2021 r. Wcześniej w uchwale KRLW przewidziano ten termin na czerwiec 2021 r. Komisja proponuje, aby przedłużyć termin do 31 października. Prezes Jacek Łukaszewicz potwierdził, że KPR proponuje zmianę terminu na koniec października 2021 r. oraz umożliwienie przeprowadzenia wyborów do organów izby okręgowej w trybie online. Ostateczna decyzja o tym, czy zjazdy będą w trybie online czy z fizyczną obecnością delegatów, będzie zależała od rad okręgowych.

Prezes Jacek Łukaszewicz poinformował, że wpłynęło pismo z Izby Małopolskiej żądające zwołania posiedzenia Rady Krajowej w celu nowelizacji regulaminu wyborów poprzez wprowadzenie możliwości fizycznych zebrań wyborczych. Prezes przypomniał, że termin składania uwag już minął. I taka odpowiedź zostanie skierowana do Izby Małopolskiej. Dodał, że

regulamin wyborów delegatów wyklucza możliwość zebrań z fizyczną obecnością uczestników. Mają się one odbyć drogą korespondencyjną. Z kolei wybory do organów izb okręgowych i izby krajowej będą mogły się odbyć w trybie online lub w trybie fizycznym. Elżbieta Barcikowska-Szydło potwierdziła, że wybory fizyczne będą bezprawne i Krajowa Rada będzie mogła uznać je za nieważne. Taka izba nie będzie miała także delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii.

Komisja Prawno-Regulaminowa zajęła także projektem uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie pełnienia przez organy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz organy okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych obowiązków do czasu powołania nowo wybranych organów. Zakłada ona w związku z epidemią COVID-19 zobowiązanie organów do działania do czasu wyboru nowych organów, na wzór podobnych rozwiązań zawartych w ustawach o samorządzie lekarskim, samorządzie pielęgniarek i położnych, samorządzie adwokackim i samorządzie radców prawnych. Prezydium rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwały, w której zobowiązuje wszystkie organy samorządu do dalszego działania. Za – było sześć osób.

Prezydium jednomyślnie zarekomendowało Krajowej Radzie projekt uchwały w sprawie terminu i miejsca oraz zasad finansowania XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Zakłada ona przeprowadzenie Zjazdu na grudzień 2021 lub styczeń 2022 r. Zjazd będzie mógł się odbyć z fizyczną obecnością delegatów lub online, w zależności od aktualnej sytuacji epidemicznej.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

ERRATA

W zamieszczonym w numerze 6. „Życia Weterynaryjnego” artykule *Przepukliny świń – problem weterynaryjno-hodowlany* na str. 408 podano błędną afiliację autorów. Prawidłowa afiliacja powinna być następująca: Jakub Woźniak¹, Weronika Loba¹, Paweł Iskrzak³, Konstancja Kujawa¹, Janusz Wojtczak², Joanna Nowacka-Woszuk¹

z Katedry Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt¹ i Katedry Hodowli Zwierząt i Oceny Surowców² Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu oraz Agri Plus Sp. z o.o.³

Przepraszamy zainteresowanych

Redakcja

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 79/2021/VII

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 8 czerwca 2021 r.

w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej
w 2022 r.

Działając na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 15 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izb lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) oraz art. 14hb ust. 1 ustawy z dnia 2 marca 2020 r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (t.j. Dz.U. z 2020 r. poz. 1842, z późn. zm.) w zw. z § 1 uchwały nr 13/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r. w sprawie zasad określania wysokości i podziału składki członkowskiej uchwała się, co następuje:

§ 1

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

§ 2

Okręgowe Izby Lekarsko-Weterynaryjne, zgodnie z postanowieniami uchwały nr 13/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r., obowiązane są odprowadzać na rzecz Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej 30% minimalnej wysokości składki członkowskiej – 12 zł (słownie: dwanaście złotych) miesięcznie od każdego członka okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia, z mocą obowiązującą od dnia 1 stycznia 2022 r.

**Uchwała nr 80/2021/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 8 czerwca 2021 r.**

**w sprawie zmiany uchwały nr 88/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 28 września 2016 r. w sprawie Regulaminu wyborów
do organów i w organach izb lekarsko-weterynaryjnych
oraz trybu odwoływania organów
i członków tych organów**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 6 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) oraz art. 14hb ust. 1 ustawy z dnia 2 marca 2020 r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (Dz.U. z 2020 r. poz. 1842 t.j., z późn. zm.) uchwała się, co następuje:

§ 1

W regulaminie wyborów do organów i w organach izb lekarsko-weterynaryjnych oraz trybu odwoływania organów i członków tych organów stanowiącym załącznik do uchwały nr 88/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 września 2016 r. wprowadza się następujące zmiany:

1. § 6 ust. 7 otrzymuje następujące brzmienie:

7. Głosowanie może odbywać się za pomocą urządzeń do głosowania zabezpieczonych przed możliwością nieuprawnionego wpływu na wyniki głosowania, w tym przy użyciu systemów teleinformatycznych umożliwiających oddanie głosu na odległość. Przepisy ust. 1–6 stosuje się odpowiednio.
2. W § 13 dodaje się ust. 7 w brzmieniu:

7. W przypadku gdy dwóch lub więcej kandydatów otrzymało jednakową ilość głosów kwalifikujących ich do ostatniego lub ostatnich miejsc mandatowych, przeprowadza się ponownie głosowanie na tych kandydatów. Jeżeli ponowne głosowanie nie przyniesie rozstrzygnięcia o zajęciu miejsca lub miejsc mandatowych przez kandydatów, których dotyczyło ponowne głosowanie, decyduje losowanie przeprowadzone spośród tychże kandydatów przez komisję wyborczą lub osoby, o których mowa w § 15 ust. 3. Z losowania sporządza się protokół.
3. § 53 ust. 1 otrzymuje następujące brzmienie:

1. Z uwagi na wprowadzony na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej stan zagrożenia epidemicznego/ stan epidemii/ stan nadzwyczajny wybory delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii na VIII kadencję przeprowadza się nie później niż do dnia 31 października 2021 r. w trybie korespondencyjnym.

§ 2

Tekst jednolity Regulaminu wyborów do organów i w organach izb lekarsko-weterynaryjnych oraz trybu odwoływania organów i członków tych organów uwzględniający zmiany wprowadzone uchwałą nr 100/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2016 r., uchwałą nr 70/2021/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 stycznia 2021 r. oraz powyższe zmiany stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały KRLW nr 80/2021/VII
z dnia 8 czerwca 2021 r.

**REGULAMIN
wyborów do organów i w organach
izb lekarsko-weterynaryjnych
oraz trybu odwoływania organów i członków tych organów
tekst jednolity**

**Rozdział 1
Przepisy ogólne**

§ 1

Regulamin określa zasady, tryb wyborów i odwoływania:

- 1) delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii,
- 2) członków organów izb lekarsko-weterynaryjnych,
- 3) osób pełniących stanowiska funkcyjne w organach izb lekarsko-weterynaryjnych,
- 4) delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii.

§ 2

Użyte w regulaminie określenia oznaczają:

1. ustawa – ustawę z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2016 r. poz. 1479 t.j.),
2. organ – okręgowy zjazd lekarzy weterynarii, okręgową radę lekarsko-weterynaryjną, okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej i jego zastępców, okręgowy sąd lekarsko-weterynaryjny, okręgową komisję rewizyjną, Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii, Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną, Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej i jego zastępców, Krajowy Sąd Lekarsko-Weterynaryjny i Krajową Komisję Rewizyjną,
3. zgromadzenie wyborcze – rejonowe zebranie wyborcze lub zebranie wyborcze organu,
4. ogólna liczba członków zgromadzenia wyborczego – liczba wszystkich lekarzy weterynarii umieszczonych na liście członków rejonu wyborczego, wszystkich członków organu izby lekarsko-weterynaryjnej, wszystkich delegatów: na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii, na nadzwyczajny okręgowy zjazd lekarzy weterynarii, na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii i na Nadzwyczajny Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii,
5. stanowisko funkcyjne – prezesa, wiceprezesa, sekretarza i skarbnika okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej, przewodniczącego okręgowego sądu lekarsko-weterynaryjnego, przewodniczącego okręgowej komisji rewizyjnej oraz prezesa, wiceprezesa, sekretarza i skarbnika Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej, przewodniczącego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego i przewodniczącego Krajowej Komisji Rewizyjnej,
6. kandydat – kandydata na członka organu izby lekarsko-weterynaryjnej albo na stanowisko funkcyjne lub inne stanowisko,
7. zjazd – okręgowy zjazd lekarzy weterynarii lub Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii,
8. izba lekarsko-weterynaryjna – Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną lub okręgową izbę lekarsko-weterynaryjną,
9. zwykła większość głosów – liczbę głosów oddanych na kandydata lub za wnioskiem o odwołanie większą od liczby głosów przeciwnych.

§ 3

Wybory do organów izb lekarsko-weterynaryjnych są równe i odbywają się w głosowaniu tajnym przy nieograniczonej liczbie kandydatów.

§ 4

1. Czynne prawo wyborcze przysługuje:
 - 1) członkom okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej umieszczonym na liście danego rejonu wyborczego – na rejonowym zebraniu wyborczym – z zastrzeżeniem ust. 2,
 - 2) delegatom wybranym na rejonowych zebraniach wyborczych – na okręgowym zjeździe lekarzy weterynarii – z zastrzeżeniem § 9 ust. 1 pkt 2, 3, 5 i 6,
 - 3) delegatom wybranym na okręgowych zjazdach lekarzy weterynarii – na Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii z zastrzeżeniem § 9 ust. 1 pkt 2, 3, 5 i 6.
2. Na listach członków izby lekarsko-weterynaryjnej, o których mowa w ust. 1, nie umieszcza się lekarzy weterynarii zawieszonych w prawie wykonywania zawodu na mocy prawomocnego orzeczenia sądu lekarsko-weterynaryjnego lub uchwały podjętej na skutek prawomocnego wyroku sądu o zastosowaniu wobec lekarza weterynarii środka karnego w postaci zakazu wykonywania zawodu.

§ 5

1. Biernie prawo wyborcze przysługuje:
 - 1) członkom okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej umieszczonym na liście danego rejonu wyborczego – na rejonowym zebraniu wyborczym – z zastrzeżeniem ust. 3,
 - 2) delegatom wybranym na rejonowych zebraniach wyborczych – na okręgowym zjeździe lekarzy weterynarii – z zastrzeżeniem ust. 2 i 3,
 - 3) delegatom wybranym na okręgowych zjazdach lekarzy weterynarii – na Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii – z zastrzeżeniem ust. 2 i 3.
2. Biernie prawo wyborcze do sądów lekarsko-weterynaryjnych przysługuje lekarzom weterynarii wykonującym zawód nieprzerwanie co najmniej przez siedem lat.
3. Biernie prawo wyborcze nie przysługuje lekarzom weterynarii wpisanym do Centralnego Rejestru Ukaranych Lekarzy Weterynarii, którym wymierzono kary nagany, zawieszenia prawa wykonywania zawodu lub pozbawienia prawa wykonywania zawodu do czasu usunięcia z rejestru wzmianki o ukaraniu.

§ 6

1. Wyboru dokonuje się przez wskazanie na karcie do głosowania kandydata/-ów, na którego/-ych głosujący oddaje swój głos.
2. Głosowanie odbywa się przy użyciu jednakowo oznakowanych kart do głosowania.
3. Wzory kart do głosowania dotyczące głosowań w zgromadzeniach wyborczych, z zastrzeżeniem ust. 4, ustala odpowiednia komisja wyborcza.
4. Wzór karty do głosowania na zebraniu rejonu wyborczego określa załącznik nr 1 regulaminu.
5. Głos jest nieważny wówczas, gdy liczba wskazań jest większa od określonej w karcie do głosowania, karta została przedarta w całości lub przekreślona.
6. Przepisy ust. 2–3 stosuje się odpowiednio w głosowaniu dotyczącym odwołania członka organu.

7. Głosowanie może odbywać się za pomocą urządzeń do głosowania zabezpieczonych przed możliwością nieuprawnionego wpływu na wyniki głosowania, w tym przy użyciu systemów teleinformatycznych umożliwiających oddanie głosu na odległość. Przepisy ust. 1–6 stosuje się odpowiednio.

§ 7

Głosować można tylko osobiście.

§ 8

Wybory są ważne gdy:

- 1) zachowany został czternastodniowy termin powiadomienia listem poleconym o terminie i miejscu wyborów wszystkich uprawnionych do uczestniczenia w zgromadzeniu wyborczym,
- 2) w rejonowym zebraniu wyborczym uczestniczy co najmniej połowa liczby lekarzy weterynarii wykonujących zawód na terenie rejonu wyborczego, a na zjazdach co najmniej połowa ogólnej liczby delegatów na zjazd,
- 3) liczba ważnie oddanych głosów jest równa lub większa od połowy ogólnej liczby uczestniczących w zgromadzeniu wyborczym,
- 4) liczba kandydatów nie została ograniczona,
- 5) zachowano tajność głosowania,
- 6) liczba kandydatów jest równa lub przekracza liczbę mandatów do obsadzenia z wyjątkiem rejonowych zebrań wyborczych.

§ 9

1. Mandat członka organu izby lekarsko-weterynaryjnej wygasa wskutek:
 - 1) zrzeczenia się mandatu,
 - 2) skreślenia z listy członków izby lekarsko-weterynaryjnej, z zastrzeżeniem ust. 3,
 - 3) odwołania przez rejonowe zebranie wyborcze lub zjazd, który dokonał wyboru,
 - 4) utraty obywatelstwa polskiego,
 - 5) ukarania prawomocnym orzeczeniem sądu lekarsko-weterynaryjnego karami określonymi w art. 46, ust. 1 pkt 3 i 4 ustawy,
 - 6) orzeczenia prawomocnym wyrokiem sądu środka karnego pozbawienia praw publicznych lub zakazu wykonywania zawodu lekarza weterynarii,
 - 7) śmierci.
2. Utrata stanowiska funkcyjnego oraz innego stanowiska następuje w razie:
 - 1) zaistnienia okoliczności wymienionych w ust. 1 pkt 3 i 5–7,
 - 2) utraty mandatu w organie, który dokonał wyboru na to stanowisko, z zastrzeżeniem ust. 3.
3. Skreślenie z listy członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, dokonane na wniosek lekarza weterynarii z powodu przeniesienia się na obszar działania innej izby lekarsko-weterynaryjnej powoduje utratę członkostwa organu i zajmowanego stanowiska funkcyjnego oraz innego stanowiska wyłącznie w okręgowej izbie lekarsko-weterynaryjnej, do której ten lekarz weterynarii należał.

Rozdział 2

Wybory delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii

§ 10

1. Wybory delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii przeprowadza się w rejonach wyborczych.

2. Rejon wyborczy obejmuje obszar powiatu, z zastrzeżeniem ust. 3.
3. W powiatach, w których liczba lekarzy weterynarii przekracza 150, rejon wyborczy ustala Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna na wniosek właściwej terytorialnie okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej.

§ 11

Do zadań okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej w zakresie wyboru delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii należy:

- 1) informowania o zasadach i organizacji wyborów,
- 2) tworzenie rejonów wyborczych,
- 3) sporządzanie imiennych list członków rejonów wyborczych,
- 4) ustalanie, z zachowaniem zasad poufności, list członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej pozbawionych czynnego lub biernego prawa wyborczego,
- 5) ustalanie liczby delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii wybieranych na zebraniach poszczególnych rejonów wyborczych,
- 6) ustalanie terminów i miejsc zebrań w rejonach wyborczych,
- 7) zwoływanie zebrań w rejonach wyborczych,
- 8) powiadamianie lekarzy weterynarii umieszczonych na listach rejonu wyborczego o terminie i miejscach zebrań wyborczych,
- 9) nadzorowanie przeprowadzania wyborów,
- 10) przyjmowanie i rozpatrywanie protestów członków izby lekarsko-weterynaryjnej przeciwko ważności wyborów.

§ 12

1. Okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna sporządza listę członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej należących do rejonu wyborczego.
2. Na liście, o której mowa w ust. 1, umieszcza się członków okręgowej izby lekarzy weterynarii:
 - 1) wykonujących zawód na obszarze rejonu wyborczego,
 - 2) zamieszkałych na terenie rejonu wyborczego, nie wykonujących zawodu.
3. Nazwiska i imiona lekarzy weterynarii członków rejonu wyborczego sporządza się w porządku alfabetycznym nazwisk.

§ 13

1. Rejonowe zebranie wyborcze zwołuje okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna.
2. Rejonowe zebranie wyborcze otwiera i nadzoruje jego przebieg członek okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, który nie może być członkiem tego rejonu.
3. Rejonowe zebranie wyborcze dokonuje wyboru przewodniczącego i sekretarza zebrania.
4. Rejonowe zebranie wyborcze jest uprawnione do wyboru delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii w obecności co najmniej połowy liczby członków izby wykonujących zawód na terenie tego rejonu wyborczego.
5. W przypadku gdy w rejonowym zebraniu wyborczym nie uczestniczy połowa jej członków, okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna ustala drugi ostateczny termin zebrania wyborczego.
6. W przypadku gdy na rejonowym zebraniu wyborczym nie dokonano wyboru delegata/-ów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii następne zebranie może być zwołane przez okręgową radę lekarsko-weterynaryjną przed kolejnym okręgowym zjazdem lekarzy weterynarii na pisemny wniosek co najmniej jednej czwartej ogólnej liczby członków tego rejonu.

7. W przypadku gdy dwóch lub więcej kandydatów otrzymało jednakową liczbę głosów kwalifikujących ich do ostatniego lub ostatnich miejsc mandatowych, przeprowadza się ponownie głosowanie na tych kandydatów. Jeżeli ponowne głosowanie nie przyniesie rozstrzygnięcia o zajęciu miejsca lub miejsc mandatowych przez kandydatów, których dotyczyło ponowne głosowanie, decyduje losowanie przeprowadzone spośród tychże kandydatów przez komisję wyborczą lub osoby, o których mowa w § 15 ust. 3. Z losowania sporządza się protokół.

§ 14

1. Rejonowe zebranie wyborcze wybiera spośród swoich członków komisję mandatową.
2. Do zadań komisji mandatowej należy:
 - 1) ustalenie liczby członków obecnych na rejonowym zebraniu wyborczym,
 - 2) stwierdzenie uprawnienia rejonowego zebrania wyborczego do przeprowadzenia wyborów lub głosowania w trybie odwołania,
 - 3) sporządzenie protokołu zawierającego:
 - a) nazwę, datę i miejsce rejonowego zebrania wyborczego,
 - b) skład komisji,
 - c) liczbę osób uprawnionych do udziału w rejonowym zebraniu wyborczym,
 - d) liczbę osób obecnych na rejonowym zebraniu wyborczym,
 - e) wskaźnik procentowy liczby lekarzy weterynarii wykonujących zawód obecnych na rejonowym zebraniu wyborczym do liczby tych lekarzy weterynarii uprawnionych do udziału w tym zebraniu,
 - f) informację o poprawności powiadomienia członków rejonowego zebrania wyborczego o terminie i miejscu zebrania wyborczego,
 - g) stwierdzenie ważności lub nieważności rejonowego zebrania wyborczego,
 - h) podpisy członków komisji.
3. W przypadku gdy w rejonowym zebraniu wyborczym uczestniczy mniej niż 20 osób zadania komisji mandatowej wykonują członek okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, przewodniczący i sekretarz zebrania.
4. Wzór protokołu komisji mandatowej stanowi załącznik nr 2 do regulaminu.

§ 15

1. Rejonowe zebranie wyborcze wybiera spośród swoich członków komisję wyborczą.
2. Do zadań komisji wyborczej należy:
 - 1) informowanie o zasadach przeprowadzania wyborów,
 - 2) sporządzenie, na podstawie zgłoszeń, listy kandydatów na delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii w kolejności alfabetycznej.
3. W przypadku gdy w rejonowym zebraniu wyborczym uczestniczy mniej niż 20 osób zadania komisji wyborczej wykonują członek okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, przewodniczący i sekretarz zebrania.
4. Wzór protokołu komisji wyborczej stanowi załącznik nr 3 do regulaminu.

§ 16

1. Rejonowe zebranie wyborcze wybiera spośród swoich członków komisję skrutacyjną powierzając jej przeprowadzenie głosowania.

2. Członkowie komisji skrutacyjnej nie mogą kandydować w wyborach, do których przeprowadzenia zostali wybrani.
3. Do zadań komisji skrutacyjnej należy:
 - 1) przygotowanie kart do głosowania na podstawie list sporządzonych przez komisję wyborczą,
 - 2) wydawanie kart do głosowania uprawnionym do głosowania członkom zgromadzenia wyborczego,
 - 3) przyjmowanie od uprawnionych do głosowania członków zgromadzenia wyborczego kart do głosowania,
 - 4) obliczenie oddanych głosów,
 - 5) sporządzenie protokołu głosowania zawierającego:
 - a) nazwę, datę i miejsce zebrania wyborczego,
 - b) skład komisji,
 - c) liczbę osób uprawnionych do głosowania,
 - d) liczbę osób którym wydano karty do głosowania,
 - e) liczbę oddanych kart do głosowania,
 - f) liczbę głosów nieważnych,
 - g) liczbę głosów ważnych,
 - h) liczbę głosów ważnie oddanych na poszczególnych kandydatów,
 - i) wynik głosowania,
 - j) liczbę niewykorzystanych kart do głosowania,
 - k) podpisy członków komisji.
 - 6) przedstawienie wyników głosowania.
4. Wzór protokołu komisji skrutacyjnej stanowi załącznik nr 4 do regulaminu.
5. W przypadku głosowań przeprowadzanych przy użyciu urządzeń do głosowania komisja czuwa nad prawidłowością jego przebiegu i sporządza stosowny protokół

§ 17

1. Rejonowe zebranie wyborcze dokonuje wyboru spośród swoich członków delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii w proporcji jeden delegat na 5–10 lekarzy weterynarii, przy czym proporcja ta jest ustalona przez okręgową radę lekarsko-weterynaryjną jednolicie dla wszystkich rejonów wyborczych.
2. Jeżeli w wyniku podzielenia liczby lekarzy weterynarii należących do rejonu wyborczego przez liczbę delegatów, reszta dzielenia przewyższa połowę tej liczby zebranie lekarzy weterynarii rejonu wyborczego uprawnione jest do wyboru dodatkowego delegata.

§ 18

1. Podczas rejonowego zebrania wyborczego kandydatów na delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii zgłasza się ustnie lub pisemnie.
2. Kandydaturę może zgłosić wyłącznie członek rejonu wyborczego.
3. Zgłoszenie może dotyczyć kandydata nieobecnego na rejonowym zebraniu wyborczym, jeżeli złożył on pisemne oświadczenie o zgodzie na kandydowanie.
4. Zgłoszony kandydat obowiązany jest oświadczyć, czy wyraża zgodę na kandydowanie.
5. Uczestnicy zebrania mogą zadawać pytania zgłoszonym kandydatom.

§ 19

1. Protest przeciwko ważności wyborów wnosi się do okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej w terminie 3 dni od dnia ogłoszenia wyników głosowania. Rada jest obowiązana rozstrzygnąć protest w terminie 30 dni od dnia jego otrzymania.
2. W razie stwierdzenia, że podczas wyborów przeprowadzonych na rejonowym zebraniu wyborczym nastąpiło

naruszenie zasad określonych w § 7 lub 8 albo inne naruszenie uchwały, mające wpływ na wynik wyborów, okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna unieważnia ich wynik i zarządza ponowne przeprowadzenie wyborów.

§ 20

1. Z przebiegu rejonowego zebrania wyborczego sporządza się protokół, który podpisuje delegowany na to zebranie członek okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, przewodniczący i sekretarz zebrania.
2. Protokół, o którym mowa w ust. 1, członek okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej bezzwłocznie przekazuje do biura tej rady.
3. Wzór protokołu z posiedzenia zebrania wyborczego stanowi załącznik nr 5 do regulaminu.

Rozdział 3

Wybory organów izby lekarsko-weterynaryjnej i delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii

§ 21

Okręgowy zjazd lekarzy weterynarii dokonuje spośród delegatów na ten zjazd wyboru prezesa i pozostałych członków okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, okręgowej komisji rewizyjnej, okręgowego sądu lekarsko-weterynaryjnego, okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej jego zastępców oraz delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii.

§ 22

1. Okręgowy zjazd lekarzy weterynarii wybiera spośród delegatów na zjazd komisję mandatową.
2. Do komisji mandatowej okręgowego zjazdu lekarzy weterynarii stosuje się odpowiednio § 14 ust. 2.

§ 23

1. Okręgowy zjazd lekarzy weterynarii wybiera spośród delegatów na zjazd komisję wyborczą.
2. Do zadań komisji wyborczej okręgowego zjazdu lekarzy weterynarii stosuje się odpowiednio § 15 ust. 2.

§ 24

1. Okręgowy zjazd lekarzy weterynarii wybiera spośród delegatów na zjazd komisję skrutacyjną.
2. Do zadań komisji skrutacyjnej okręgowego zjazdu lekarzy weterynarii stosuje się odpowiednio § 16 ust. 3.

§ 25

1. Kandydatów na prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, członków okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, okręgowej komisji rewizyjnej, okręgowego sądu lekarsko-weterynaryjnego, okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej i jego zastępców oraz delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii zgłasza się podczas okręgowego zjazdu lekarzy weterynarii ustnie lub pisemnie.
2. Zgłoszenie powinno zawierać:
 - 1) nazwisko i imię kandydata,
 - 2) wskazanie stanowiska funkcyjnego lub organu, do którego kandydat ma być wybrany,
 - 3) imię i nazwisko zgłaszającego,
 - 4) numer mandatu zgłaszającego.
3. Zgłoszenie może dotyczyć kandydata nieobecnego na zgromadzeniu, jeżeli złożył pisemne oświadczenie o zgodzie na kandydowanie.

4. Kandydaturę może zgłosić wyłącznie członek zgromadzenia wyborczego.
5. Zgłoszony kandydat obowiązany jest oświadczyć czy wyraża zgodę na kandydowanie.
6. Uczestnicy zgromadzenia wyborczego mogą zadawać pytania zgłoszonym kandydatom.
7. Kandydaci na stanowiska prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej i okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej są obowiązani do przedstawienia przebiegu swojej pracy zawodowej i społecznej oraz programu działalności po objęciu funkcji.

§ 26

1. Komisja wyborcza sporządza listy kandydatów na prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, członków okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej, okręgowej komisji rewizyjnej, okręgowego sądu lekarsko-weterynaryjnego, okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej i jego zastępców oraz delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii zawierające:
 - 1) nazwisko i imię kandydata,
 - 2) numer mandatu kandydata.
2. Okręgowy zjazd lekarzy weterynarii zamyka, sporządzoną i przedstawioną przez komisję wyborczą listę kandydatów, w głosowaniu jawnym większością głosów.

§ 27

1. Wybór delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii następuje w stosunku jeden delegat na 70 członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.
2. Jeżeli w wyniku podziału liczby członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej przez liczbę, o której mowa w ust. 1, reszta dzielenia przewyższa połowę tej liczby, okręgowy zjazd lekarzy weterynarii uprawniony jest do wyboru dodatkowego delegata.

§ 28

Nie można równocześnie kandydować na różne stanowiska funkcyjne lub do różnych organów okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

§ 29

1. Wyboru na stanowisko prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej i okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej dokonuje się w ten sposób, iż wybrany zostaje kandydat który otrzyma ponad połowę wszystkich ważnie oddanych głosów.
2. W przypadku gdy w pierwszej turze głosowania nie dokonano wyboru przeprowadza się drugą turę, w której uczestniczy dwóch kandydatów, którzy uzyskali kolejną, największą liczbę głosów.
3. W przypadku uzyskania w pierwszej turze głosowania równej, kolejnej największej liczby głosów przez więcej niż dwóch kandydatów, każdy z nich jest uprawniony do udziału w drugiej turze głosowania. Przepis ust. 2 stosuje się odpowiednio.
4. W drugiej lub kolejnej turze głosowania, wybrany zostaje kandydat, który otrzyma ponad połowę wszystkich ważnie oddanych głosów.
5. Wyboru na stanowisko wymienione w ust. 1, dokonuje się przed wyborem pozostałych członków organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej lub okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

§ 30

Wyboru delegatów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii i członków organów okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych, dokonuje się zwykłą większością głosów.

W przypadku gdy dwóch lub więcej kandydatów otrzymało jednakową ilość głosów kwalifikujących ich do ostatniego lub ostatnich miejsc mandatowych, przeprowadza się ponownie głosowanie na tych kandydatów.

Rozdział 4

Wybory organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

§ 31

Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii dokonuje wyboru spośród delegatów na ten Zjazd Prezesa i pozostałych członków Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Krajowej Komisji Rewizyjnej, Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego, Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej i jego zastępców.

§ 32

1. Do Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii stosuje się odpowiednio § 22–26 i 28–30.
2. Na listach wyborczych podaje się przynależność kandydata do okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

Rozdział 5

Wybory w organach izb lekarsko-weterynaryjnych

§ 33

1. Okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna dokonuje wyboru wiceprezesów, sekretarza, skarbnika i członków prezydium rady.
2. Okręgowa komisja rewizyjna dokonuje wyboru przewodniczącego, wiceprzewodniczących oraz sekretarza.
3. Okręgowy sąd lekarsko-weterynaryjny dokonuje wyboru przewodniczącego i wiceprzewodniczących.
4. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna dokonuje wyboru wiceprezesów, sekretarza, skarbnika i członków Prezydium tej Rady.
5. Krajowa Komisja Rewizyjna dokonuje wyboru przewodniczącego, wiceprzewodniczącego i sekretarza.
6. Krajowy Sąd Lekarsko-Weterynaryjny dokonuje wyboru przewodniczącego i wiceprzewodniczących.

§ 34

1. Wybory na stanowiska wymienione w § 33 pkt 1–6 odbywają się na pierwszym posiedzeniu właściwego organu w obecności co najmniej 1/2 ogólnej liczby członków tego organu.
2. Wyboru na stanowiska, o których mowa w ust. 1, dokonuje się zwykłą większością głosów. Za wybranych uważa się kandydatów, którzy otrzymali kolejną największą liczbę głosów.
3. W razie otrzymania przez kandydatów równej największej liczby głosów przeprowadza się ponownie głosowanie.
4. Jeżeli w wyniku ponownego głosowania kandydat nie zostanie wybrany, przeprowadza się ponowne wybory na wakuujący mandat w organie.

§ 35

1. Prezes okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej przeprowadza wybory na stanowiska wymienione w § 33 pkt 1–3.
2. Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej przeprowadza wybory na stanowiska wymienione w § 33 pkt 4–6.

§ 36

1. Podczas wyborów na stanowiska funkcyjne wymienione w § 35 stosuje się odpowiednio § 24 i 28.
2. Z posiedzenia organu, na którym przeprowadzono wybory sporządza się protokół.

§ 37

1. W razie stwierdzenia, że podczas wyborów przeprowadzonych na posiedzeniu organu okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej nastąpiło naruszenie zasad określonych w § 7 lub 8 albo inne naruszenie niniejszej uchwały, mając wpływ na wyniki wyborów, okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna unieważnia ich wynik i zarządza ponownie przeprowadzenie wyborów.
2. W razie stwierdzenia, że podczas wyborów przeprowadzonych na posiedzeniu organu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej lub podczas Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii nastąpiło naruszenie zasad określonych w § 7 lub § 8 albo inne naruszenie niniejszej uchwały, mające wpływ na wynik wyborów, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna unieważnia ich wynik i zarządza ponownie przeprowadzenie wyborów.
3. Protest przeciwko ważności wyborów może być wniesiony na piśmie odpowiednio do okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej lub Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w ciągu 7 dni od dnia ogłoszenia wyniku głosowania. Rada jest obowiązana rozstrzygnąć protest w terminie 30 dni od daty jego otrzymania.

Rozdział 6

Odwoływanie ze stanowisk funkcyjnych, członków organów izb lekarsko-weterynaryjnych, delegatów na zjazd oraz wygaśnięcie mandatu

§ 38

1. Uprawnienie do złożenia wniosku o odwołanie przysługuje:
 - 1) 1/3 liczby członków rejonu wyborczego, w którym delegat został wybrany, w stosunku do delegata na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii,
 - 2) 1/3 delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii w stosunku do wybranych przez ten zjazd członków organów i organów okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej lub delegatów na krajowy zjazd lekarzy weterynarii,
 - 3) okręgowej radzie lekarsko-weterynaryjnej, okręgowej komisji rewizyjnej lub 1/5 liczby członków okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej w stosunku do członków organów i organów okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, w trybie określonym w art. 26 a ust. 2 i 3 ustawy,
 - 4) 1/3 członków organu okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej w stosunku do funkcyjnych członków tego organu,
 - 5) Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej, Krajowej Komisji Rewizyjnej lub 1/5 okręgowych rad lekarsko-weterynaryjnych w stosunku do członków organów i organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, w trybie określonym w art. 36 ust. 4 i 5 ustawy,
 - 6) 1/3 członków organu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w stosunku do funkcyjnych członków tego organu.
2. Wniosek o odwołanie delegata na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii lub członka organu izby lekarsko-weterynaryjnej oraz ze stanowiska funkcyjnego i innego stanowiska składa się w formie pisemnej wraz z uzasadnieniem.

3. Właściwy organ izby lekarsko-weterynaryjnej rozstrzyga o włączeniu wniosku do porządku obrad lub o jego odrzuceniu w głosowaniu tajnym po wysłuchaniu uprawnionego wnioskodawcy.

§ 39

Lekarzowi weterynarii lub organowi, wobec którego zgłoszony został wniosek o odwołanie, umożliwia się zajęcie stanowiska w sprawie tego wniosku.

§ 40

1. Wniosek w sprawie umieszczenia w porządku obrad propozycji odwołania organów, delegatów na zjazd, członków organów izb lekarsko-weterynaryjnych oraz ze stanowisk funkcyjnych i innych stanowisk rozstrzygany jest w głosowaniu tajnym w obecności co najmniej połowy ogólnej liczby członków zgromadzenia wyborczego.
2. Rozstrzygnięcie wniosku o odwołanie organów, delegatów na zjazd, członków organów izb lekarsko-weterynaryjnych oraz ze stanowisk funkcyjnych i innych stanowisk odbywa się w głosowaniu tajnym.

§ 41

1. Wniosek o odwołanie delegata na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii wraz z uzasadnieniem zgłasza się okręgowej radzie lekarsko-weterynaryjnej.
2. Okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna na najbliższym posiedzeniu od złożenia wniosku zwołuje w terminie 30 dni zebranie lekarzy weterynarii rejonu wyborczego, którego członkowie zgłosili wniosek.
3. Zebranie rejonu wyborczego odwołuje delegata na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii zwykłą większością głosów.

§ 42

1. Okręgowy zjazd lekarzy weterynarii lub nadzwyczajny okręgowy zjazd lekarzy weterynarii odwołuje organ, członka organu okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej lub delegata na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii zwykłą większością głosów.
2. Odwołanie członka organu okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, o którym mowa w ust. 1, powoduje utratę przez niego stanowiska funkcyjnego w tym organie.

§ 43

1. W sprawie wniosku o odwołanie głosuje się przy użyciu jednakowo oznakowanych kart do głosowania.
2. Stanowisko wobec wniosku w stosunku do osoby lub organu członek zgromadzenia wyborczego wyraża poprzez wskazanie „za” lub „przeciw”.
3. Głos jest nieważny jeżeli na karcie znajdują się dwa przeciwstawne wskazania, karta do głosowania została przedarta w całości lub została przekreślona.
4. Oddanie głosu odnotowuje się każdorazowo na liście członków zgromadzenia wyborczego.

§ 44

Głosowanie w trybie odwołania ważne jest, gdy:

- 1) w zgromadzeniu wyborczym uczestniczy co najmniej 1/2 ogólnej liczby jego członków,
- 2) liczba ważnie oddanych głosów jest równa lub większa od połowy ogólnej liczby uczestniczących członków zgromadzenia wyborczego,
- 3) zachowana jest tajność głosowania,

- 4) zachowany został czternastodniowy termin powiadomienia wszystkich członków zgromadzenia wyborczego, listem poleconym, o terminie i miejscu zgromadzenia; powiadomienie powinno zawierać informacje o złożeniu wniosku o odwołanie.

§ 45

1. Nadzwyczajny Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii odwołuje organ lub członka Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zwykłą większością głosów.
2. Odwołanie członka organu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, o którym mowa w ust. 1, powoduje utratę stanowisk funkcyjnych w tym organie.

§ 46

1. Odwołania ze stanowiska funkcyjnego w organach izb lekarsko-weterynaryjnych, z wyjątkiem Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej, prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej i okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej może dokonać organ, który dokonał wyboru na to stanowisko. Organ izby lekarsko-weterynaryjnej odwołuje zwykłą większością głosów.
2. Odwołania ze stanowiska prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej albo okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej może dokonać wyłącznie okręgowy zjazd lekarzy weterynarii lub nadzwyczajny okręgowy zjazd lekarzy weterynarii, a ze stanowiska Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej lub Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej wyłącznie Nadzwyczajny Krajowy Zjazd lekarzy Weterynarii zwołany w tym celu.

§ 47

Do protestu przeciwko ważności odwołania z zajmowanej funkcji lub organu izby lekarsko-weterynaryjnej stosuje się odpowiednio § 37.

Rozdział 7 Wybory uzupełniające

§ 48

Wybory uzupełniające członków organów izby lekarsko-weterynaryjnej, z wyłączeniem okręgowego zjazdu lekarzy weterynarii, odbywają się w czasie najbliższego okręgowego zjazdu lekarzy weterynarii.

§ 49

1. Wybory uzupełniające delegata/-ów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii ogłasza okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna w przypadku:
 - 1) wygaśnięcia mandatu delegata,
 - 2) odwołania delegata.
2. Wybory uzupełniające delegata/-ów na Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii odbywają się w czasie najbliższego okręgowego zjazdu lekarzy weterynarii.

§ 50

1. Wybory uzupełniające na stanowisko funkcyjne w organach okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych, z wyjątkiem prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej i okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej odbywają się w czasie najbliższego posiedzenia właściwych organów w trybie określonym w § 34 i 35, a jeśli wybory dotyczą

przewodniczącego okręgowego sądu lekarsko-weterynaryjnego lub przewodniczącego komisji rewizyjnej, również z zastosowaniem trybu postępowania przewidzianego w § 35 ust. 1.

2. Wybory uzupełniające na stanowisko prezesa okręgowej rady lekarsko-weterynaryjnej i okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej odbywają się w czasie najbliższego okręgowego zjazdu lekarzy weterynarii.

§ 51

1. Wybory uzupełniające na stanowiska w organach Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z wyjątkiem Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej odbywają się w czasie najbliższych posiedzeń właściwych organów w trybie określonym w § 34 i 36, a jeżeli wybory dotyczą przewodniczącego Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego lub przewodniczącego Krajowej Komisji Rewizyjnej również z zastosowaniem trybu przewidzianego w § 35 ust. 2.
2. Wyboru uzupełniającego na stanowisko Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej albo Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej w przypadku wygaśnięcia ich mandatu dokonuje Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wybiera Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej spośród członków tej Rady, a Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej spośród jego zastępców na zwołanym w tym celu posiedzeniu w ten sposób, iż wybrany zostaje kandydat który otrzyma ponad połowę wszystkich ważnie oddanych głosów.
3. Wyboru uzupełniającego na stanowisko Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej albo Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej w przypadku odwołania ich przez Nadzwyczajny Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii, dokonuje ten Zjazd.
4. Wybory uzupełniające członków Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, Krajowej Komisji Rewizyjnej, Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego i zastępców Krajowego Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej odbywają się na Nadzwyczajnym Krajowym Zjeździe Lekarzy Weterynarii.

§ 52

Wybory uzupełniające przeprowadza się w trybie i na zasadach przewidzianych w uchwale dla wyborów organów izb lekarsko-weterynaryjnych.

Rozdział 8

Wybory korespondencyjne w przypadku wprowadzenia stanu zagrożenia epidemicznego/ stanu epidemii/ stanu nadzwyczajnego

§ 53

1. Z uwagi na wprowadzony na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej stan zagrożenia epidemicznego/ stan epidemii/ stan nadzwyczajny, wybory delegatów na okręgowy zjazd lekarzy weterynarii na VIII kadencję przeprowadza się nie później niż do dnia 31 października 2021 r. w trybie korespondencyjnym.
2. Za organizację i prawidłowe przeprowadzenie wyborów, o których mowa w ust. 1 odpowiada okręgowa komisja wyborcza, którą ze swego składu wyłania okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna.
3. Liczbę członków okręgowej komisji wyborczej ustala okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna, biorąc pod uwagę potrzeby

danej izby, przy czym w skład okręgowej komisji wyborczej nie może wchodzić mniej niż trzech członków.

4. Na potrzeby prawidłowego przeprowadzenia wyborów, o których mowa w ust. 1 okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna powołuje spośród członków samorządu komisje skrutacyjne liczące co najmniej trzech członków dla każdego z rejonów wyborczych, przy czym jedna komisja skrutacyjna może zostać przypisana do więcej niż jednego rejonu wyborczego.
5. Członkiem komisji skrutacyjnej nie może być lekarz weterynarii ubiegający się o mandat delegata w wyborach, o których mowa w ust. 1 w ramach rejonu wyborczego do którego przypisana jest dana komisja skrutacyjna.
6. Na potrzeby prawidłowego przeprowadzenia wyborów, o których mowa w ust. 1 komisja skrutacyjna pełni jednocześnie obowiązki komisji mandatowej. Komisja skrutacyjna stosuje odpowiednio postanowienia § 14 oraz § 16 regulaminu.

§ 54

1. Zgłaszanie kandydatów na delegatów w danym rejonie wyborczym następuje drogą korespondencyjną, w określonym przez okręgową komisję wyborczą terminie, przy czym nie może być on krótszy niż trzy tygodnie licząc od dnia nadania listem poleconym informacji, o której mowa w ust. 3. W tym terminie zgłaszanie kandydatów może również następować przez przesłanie na wskazany przez okręgową komisję wyborczą izbowy adres poczty elektronicznej, skanu wymaganych dokumentów, a w razie braku możliwości technicznych, także przez przekazanie zgłoszenia bezpośrednio do biura okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.
2. Zgłoszenie powinno być pisemne i zawierać:
 - 1) nazwisko i imię kandydata;
 - 2) numer prawa wykonywania zawodu;
 - 3) oznaczenie rejonu wyborczego;
 - 4) nazwisko, imię, podpis zgłaszającego i numer prawa wykonywania zawodu;
 - 5) oświadczenie kandydata o wyrażeniu zgody na kandydowanie – jeżeli zgłaszający ma możliwość uzyskania takiego oświadczenia. W przypadku osobistego zgłoszenia swojej kandydatury oświadczenie nie jest wymagane.
3. Informację o możliwości i sposobie zgłaszania kandydatów na delegatów okręgowa komisja wyborcza przesyła listem poleconym każdemu członkowi danego rejonu wyborczego. Wraz z informacją przesyła się zaadresowaną kopertę zwrotną umożliwiającą nieodpłatne przesłanie zgłoszenia oraz formularz zgłoszeniowy. W informacji o sposobie zgłaszania kandydatów musi zostać określony termin zgłaszania kandydatów i termin ustalania list kandydatów. Należy również pouczyć, że:
 - 1) zgłoszenia zawierające braki formalne mogą zostać odrzucone;
 - 2) bez względu na sposób dokonania zgłoszenia nie uwzględnia się zgłoszeń kandydatów, które do dnia poprzedzającego dzień ustalania list kandydatów nie wpłyną do biura okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.
4. W przypadku braku oświadczenia, o którym mowa w ust 2 pkt 5 potwierdzenie wyrażenia zgody na kandydowanie uzyskuje okręgowa komisja wyborcza przy wykorzystaniu dostępnych środków technicznych. Okręgowa komisja wyborcza na bieżąco kontroluje poprawność formalną wpływających zgłoszeń i gdy jest to możliwe wzywa do niezwłocznego usunięcia braków formalnych przy pomocy dostępnych środków technicznych porozumiewania się na odległość. Okręgowa komisja wyborcza udziela informacji o poprawnie zgłoszonych kandydaturach w poszczególnych okręgach wyborczych.

5. O przyjęciu lub odrzuceniu zgłoszenia kandydata decyduje okręgowa komisja wyborcza.
6. Odrzuceniu podlegają zgłoszenia niespełniające warunków formalnych, o których mowa w ust. 2, chyba, że braki formalne zostały uzupełnione nie później niż do dnia ustalenia list kandydatów.
7. Bez względu na sposób dokonania zgłoszenia, nie uwzględnia się zgłoszeń kandydatów, które do dnia poprzedzającego dzień ustalania list kandydatów nie wpłyną do okręgowej komisji wyborczej.

§ 55

1. Na podstawie informacji przekazanych przez kandydata i informacji o kandydacie zawartych w rejestrze członków izby, okręgowa komisja wyborcza sporządza w porządku alfabetycznym listę kandydatów w danym rejonie wyborczym.
2. Lista, o której mowa w ust. 1, zawiera:
 - a) nazwę i oznaczenie rejonu wyborczego,
 - b) imię i nazwisko kandydata,
 - c) numer prawa wykonywania zawodu,
 - d) rok uzyskania prawa wykonywania zawodu,
 - e) ogólne określenie formy (miejsca) wykonywania zawodu (zgodnie z informacją podaną przez kandydata, należy wskazać wśród: wolna praktyka/ inspekcja weterynaryjna/ szkoła wyższa/ inne miejsce zatrudnienia/ niewykonywanie zawodu).
3. Na wniosek kandydata zamieszcza się, wyłącznie na stronie internetowej okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej, następujące informacje:
 - a) zdjęcie kandydata,
 - b) rok uzyskania dyplomu lekarza weterynarii,
 - c) tytuł i stopień naukowy,
 - d) posiadane specjalizacje,
 - e) miejsce wykonywania zawodu lub informację o niewykonywaniu zawodu,
 - f) funkcje pełnione w samorządzie,
 - g) adres poczty elektronicznej i/lub nr telefonu,
 - h) inne informacje o kandydacie, obejmujące dotychczasowy przebieg pracy zawodowej innej aktywności pozazawodowej w zakresie działalności publicznej.

§ 56

1. Termin głosowania w poszczególnych rejonach wyborczych ustala okręgowa rada lekarsko-weterynaryjna.
2. W terminie określonym w § 8 pkt 1 regulaminu okręgowa komisja wyborcza przesyła członkowi rejonu wyborczego następujące dokumenty:
 - a) zawiadomienie o okresie oraz sposobie głosowania w rejonie wyborczym,
 - b) kartę do głosowania,
 - c) oświadczenie o osobistym i tajnym oddaniu głosu, którego wzór stanowi załącznik nr 6. do regulaminu,
 - d) dwie koperty, w tym kopertę zewnętrzną do przesłania głosu drogą korespondencyjną,
 - e) instrukcję dotyczącą głosowania drogą korespondencyjną,
 - f) wskazanie adresu strony internetowej zawierającej dodatkowe informacje o kandydatach.

§ 57

1. Członek rejonu wyborczego głosuje w drodze korespondencyjnej poprzez wskazanie na karcie do głosowania kandydata/kandydatów, na którego/których oddaje głos.

2. Kartę do głosowania umieszcza się w kopercie wewnętrznej, oznaczonej napisem „Koperta na kartę do głosowania”.
3. Zamkniętą kopertę na kartę do głosowania umieszcza się w kopercie zwrotnej, umożliwiającej nieodpłatne przesłanie głosu, do której wkłada się również podpisane oświadczenie o osobistym i tajnym oddaniu głosu.
4. Całość, to jest kartę do głosowania w zamkniętej kopercie wewnętrznej oraz podpisane oświadczenie o osobistym i tajnym oddaniu głosu, umieszcza się w kopercie zwrotnej, którą przekazuje się lub przesyła korespondencyjnie do okręgowej komisji wyborczej na jej adres w nieprzekraczalnym terminie przez nią ustalonym. O zachowaniu terminu przez członka rejonu wyborczego głosującego w formie korespondencyjnej decyduje data wpływu koperty do okręgowej komisji wyborczej.
5. Okręgowa komisja wyborcza prowadzi ewidencję wpływających kopert zwrotnych oraz przechowuje je nienaruszone w sposób zabezpieczający przed dostępem osób nieuprawnionych.

§ 58

1. Koperta zwrotna ma format C5 i opatrzona jest następującymi danymi:
 - a) nazwa i oznaczenie rejonu wyborczego,
 - b) imię i nazwisko lekarza weterynarii,
 - c) nr prawa wykonywania zawodu,
 - d) adres okręgowej komisji wyborczej,
 - e) informację o opłacie pocztowej.
2. Koperta na kartę do głosowania ma format C6 oraz oznaczona jest wyłącznie napisem „Koperta na kartę do głosowania”.
3. Uszkodzenie koperty zwrotnej, umożliwiające wyjęcie koperty na kartę do głosowania lub brak w kopercie zwrotnej podpisanego oświadczenia o osobistym oddaniu głosu skutkuje potraktowaniem danego głosu jako głosu nieważnego.

§ 59

1. Przewodniczący okręgowej komisji wyborczej przekazuje, w zabezpieczonej kopercie, przewodniczącemu komisji skrutacyjnej:
 - 1) listę uprawnionych do głosowania w rejonie wyborczym,
 - 2) instrukcje przeprowadzenia głosowania w rejonie wyborczym,
 - 3) zamknięte koperty zewnętrzne z głosami oddanymi w drodze korespondencyjnej przez członków rejonu wyborczego.
2. Przewodniczący komisji skrutacyjnej rejonu wyborczego na liście członków tego rejonu przy właściwym nazwisku członka, swoim podpisem potwierdza jego uczestnictwo w wyborach, w trybie korespondencyjnym, a następnie stwierdza nienaruszalność kopert zewnętrznych, otwiera kopertę zewnętrzną, potwierdza obecność podpisanego oświadczenia o osobistym i tajnym oddaniu głosu i wrzuca do urny wyborczej zamkniętą kopertę na kartę do głosowania oraz odznacza oddanie głosu na liście członków rejonu.
3. Koperty zewnętrzne oraz podpisane oświadczenia o osobistym i tajnym oddaniu głosu, które stanowią dokumentację zebrania, komisja skrutacyjna przekazuje okręgowej komisji wyborczej wraz z dokumentacją wyborów.
4. Komisja skrutacyjna dokonuje przeliczenia głosów stosując odpowiednio § 16 ust. 3 oraz 4 regulaminu.

§ 60

1. Przewodniczący komisji skrutacyjnej po zakończeniu głosowania i przeliczeniu głosów niezwłocznie przedstawia wyniki głosowania oraz przekazuje w zabezpieczonej kopercie okręgowej komisji wyborczej:
 - 1) listę głosujących w rejonie wyborczym;
 - 2) koperty zewnętrzne;
 - 3) podpisane oświadczenia o osobistym i tajnym oddaniu głosu;
 - 4) karty do głosowania z głosowania w danym rejonie wyborczym, zebrane w zbiorczej, zabezpieczonej kopercie;
 - 5) wszelkie protokoły z przeprowadzonych głosowań w rejonach wyborczych.
2. Okręgowa komisja wyborcza przekazuje do biura izby nienaruszone koperty z głosami oddanymi w drodze głosowania korespondencyjnego, które wpłynęły po terminie przez nią ustalonym sporządzając protokół przekazania. Przekazane koperty przechowywane są w stanie nienaruszonym w sposób zabezpieczający przed dostępem osób nieuprawnionych przez okres nie krótszy niż pięć lat, chyba że z przepisów odrębnych wynika obowiązek przechowania przez okres dłuższy. Po upływie okresu, o którym mowa w zdaniu poprzedzającym dokonuje się komisijnego zniszczenia przechowywanych kopert sporządzając protokół zniszczenia.

§ 61

1. W przypadku przeprowadzania przez okręgową komisję wyborczą kolejnej tury wyborów lub wyborów na wniosek, przepisy regulaminu stosuje się odpowiednio.
2. W kwestiach nieuregulowanych w niniejszym rozdziale stosuje się odpowiednio postanowienia pozostałych rozdziałów regulaminu.

**Uchwała nr 81/2021/VII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 8 czerwca 2021 r.
w sprawie pełnienia przez organy
Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
oraz organy okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych
swoich obowiązków
do czasu powołania nowo wybranych organów**

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 j.t.) w zw. z art. 2 ust. 2 oraz art. 14hb ust. 1 ustawy z dnia 2 marca 2020r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (Dz.U. 2020 poz. 1842 t.j., z późn. zm.) uchwała się, co następuje:

§1

Ze względu na stan wprowadzenia stanu epidemii COVID-19 oraz upływ kadencji:

1. organy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej,
2. organy okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych – zobowiązane są do pełnienia swoich obowiązków do czasu pierwszego posiedzenia nowo wybranych organów Izb.

§2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uzasadnienie

Nie ulega wątpliwości, że pojawienie się wirusa COVID-19 zmieniło w Polsce sposób funkcjonowania całego Kraju, ogólnie to ujmując w dziedzinie życia społecznego i gospodarczego. W dniu 20 marca 2020 r. wprowadzono w całym kraju stan epidemii, wprowadzając bardzo istotne ograniczenia w życiu społecznym i gospodarczym Kraju.

W dniu 8 marca 2020 r. weszła w życie ustawa z dnia 2 marca 2020 r. nazwana ustawą COVID-19, w której wprowadzono wiele bezprecedensowych regulacji dotyczących wykonywania: pracy zdalnej, zasad kontroli bezpieczeństwa personelu medycznego, zamówień na towary, usługi niezbędne do przeciwdziałania COVID-19, określenia cen maksymalnych produktów, które mogą być wykorzystane w związku z przeciwdziałaniem COVID-19 oraz inne okoliczności. Wprowadzono więc szereg bezprecedensowych rozwiązań i ograniczeń, mających wpływ na funkcjonowanie całego społeczeństwa.

Biorąc pod uwagę te wszystkie okoliczności należy przyjąć wniosek, że w przypadku pandemii COVID-19, można mówić o działaniu siły wyższej, występują bowiem wszystkie cechy (siły wyższej) wymienione w uchwale Sądu Najwyższego z 13 grudnia 2007 sygn. akt: III CZP 100/07, tj.:

- mamy do czynienia ze zdarzeniem nadzwyczajnym jak również nadzwyczajnymi konsekwencjami tego zdarzenia,
- zdarzenie to można uznać w danym układzie za niemożliwe do przewidzenia, w obiektywny bowiem sposób nie można było przewidzieć pojawienia się takiej pandemii oraz jej rozmiarów,
- ze względu na moc oddziaływania tego zdarzenia nie można było przed skutkami tego zdarzenia, w chwili jego pojawienia, podjąć skutecznej obrony.

Bezspornym jest, że w okresie zagrożenia epidemicznego COVID-19 upływa kadencja organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej i okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych. Nie wymaga też szczególnego uzasadnienia, że w związku z obowiązywaniem tego stanu nie ma możliwości przeprowadzenia wyborów. Na ten moment nie można również określić, jak długo potrwają utrudnienia i ograniczenia w funkcjonowaniu społecznym, a w tym wypadku funkcjonowaniu organów samorządu naszej korporacji zawodowej. Samorząd lekarzy weterynarii wielokrotnie informował Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o problemach i utrudnieniach w działaniu jego organów z tą sytuacją związanych. Mimo licznie padających zapewnień do dnia dzisiejszego nie dokonano w ustawie o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych zmian pozwalających na ich omińnięcie lub zniwelowanie.

Ustawa z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych nie zawiera wprost wyrażonego nakazu działania organów izb lekarsko-weterynaryjnych do czasu ukonstytuowania się nowo wybranych organów. Jednakże biorąc pod uwagę rozwiązania przewidziane w przepisach prawa powszechnie obowiązującego, regulującego działalność innych samorządów zawodowych, należy stwierdzić, iż występuje w tym przypadku luka w prawie, która winna zostać uzupełniona poprzez zastosowanie rozwiązań prawnych odnoszących się do analogicznych stanów faktycznych. Przepisy dotyczące innych samorządów zawodowych przewidują możliwość funkcjonowania wszystkich organów w okresie między zjazdami, w tym po upływie kadencji, jak np. adwokaci, radcowie prawni, lekarze, pielęgniarki i położne, a nie tylko okręgowych rad (art. 29) i Krajowej Rady (art. 30) tak jak w naszym samorządzie.

Warto w tym miejscu przytoczyć art. 14 ust. 1 ustawy o izbach lekarskich: *Kadencja organów izb lekarskich trwa 4 lata. Organy te działają do czasu pierwszego posiedzenia nowo wybranych organów, czy art. 8 ustawy o samorządzie pielęgniarów i położnych: Kadencja organów izby trwa 4 lata Organy te działają do czasu pierwszego posiedzenia nowo wybranych organów.* Analogiczne postanowienia znajdują się w ustawie o radcach prawnych czy w ustawie prawo o adwokaturze. Trudno zatem uznać by racjonalny ustawodawca zakładał, że w przypadku organów Samorządu lekarzy weterynarii zasada działania organów ubiegłej kadencji do momentu pierwszego posiedzenia nowo wybranych organów nie obowiązuje.

Dlatego, też Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna realizując swoje uprawnienie wynikające z art. 39 ust. 1 pkt 2 przywołanej ustawy o zawodzie lekarza weterynarii, w celu zapewnienia prawidłowej realizacji zadań wszystkich struktur organizacyjnych samorządu zawodowego lekarzy weterynarii, ze względu na podobny stan faktyczny zgodnie z zasadą, że w takich samych okolicznościach należy stosować te same rozwiązania, podjęła niniejszą uchwałę.

Uchwała nr 82/2021/VII

Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 8 czerwca 2021 r.

w sprawie terminu i miejsca
oraz zasad finansowania kosztów
XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii

Na podstawie art. 36 ust. 3 oraz art. 64 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 j.t.) oraz art. 14hb ust. 1 ustawy z dnia 2 marca 2020 r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (Dz.U. z 2020 r. poz. 1842 t.j. z późn. zm.) uchwała się, co następuje:

§ 1

XII Krajowy Zjazd Lekarzy Weterynarii, zwany dalej Zjazdem odbędzie się w terminie grudzień 2021 – styczeń 2022 r. w Warszawie i okolicach o ile pozwoli na to sytuacja epidemiologiczna. W przeciwnym przypadku Zjazd odbędzie się we wskazanym wyżej terminie przy użyciu środków bezpośredniego porozumiewania się na odległość.

§ 2

Powołuje się Komitet organizacyjny w składzie:

1. Marek Mastalerek – przewodniczący
2. Maciej Gogulski
3. Tomasz Górski
4. Elżbieta Sobczak
5. Jerzy Chodkowski
6. Krzysztof Anusz

§ 3

Ustala się następujące zasady finansowania kosztów Zjazdu:

1. Okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne z własnych środków finansowych pokrywają koszty dojazdu swoich delegatów na Zjazd.
2. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna ze swoich środków finansowych pokrywa pozostałe koszty Zjazdu, a w szczególności: koszty opracowania i przesłania delegatom materiałów

zjazdowych, koszty noclegu delegatów pomiędzy dniami obrad Zjazdu, koszty wynajmu sali wraz z obsługą, koszty obiadu i uroczystej kolacji, honorarium za wykład okolicznościowy oraz wydatki związane z udziałem w Zjeździe zaproszonych gości.

3. W przypadku nieusprawiedliwionej nieobecności delegata właściwe okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne zobowiązane są do zwrotu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej kosztów, o których mowa w pkt 2) odnoszących się do nieobecnych delegatów.
4. Środki, o których mowa w pkt 2, zabezpiecza się z nadwyżek finansowych z lat ubiegłych Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

§ 4

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 83/2021/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 8 czerwca 2021 r.

w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2020 roku

Na podstawie art. 40 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) oraz art. 14hb ust. 1 ustawy z dnia 2 marca 2020 r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (t.j. Dz.U. z 2020 r. poz. 1842, z późn. zm.) uchwała się, co następuje:

§1

Zatwierdza się informację dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2020 roku stanowiącą załącznik do uchwały.

Upoważnia się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do przekazania informacji, o której mowa w ust. 1, Prezesowi Rady Ministrów.

§2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Informacja dla Rady Ministrów o działalności Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w 2020 r.

Zgodnie z ustawą z 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jest najwyższym organem samorządu lekarzy weterynarii w okresach pomiędzy Krajowymi Zjazdami Lekarzy Weterynarii.

Do zadań samorządu reprezentującego zawód lekarza weterynarii należy w szczególności sprawowanie pieczy i nadzoru nad należyty i sumienny wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii oraz ustanawianie obowiązujących lekarzy weterynarii zasad etyki i deontologii weterynaryjnej, a także dbałość o ich przestrzeganie. Nadzór ten w mieniu państwa realizują rzecznicy odpowiedzialności zawodowej i sądy

lekarsko-weterynaryjne. Do zadań realizowanych przez izbę lekarsko-weterynaryjną w imieniu Państwa należy także, między innymi, prowadzenie rejestru lekarzy weterynarii wykonujących zawód w Rzeczypospolitej Polskiej, oraz, zgodnie z zapisem ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt z 18 grudnia 2003 r. (Dz.U. z dnia 27 stycznia 2004 r.) prowadzenie rejestru zakładów leczniczych dla zwierząt i nadzór nad standardem ich wyposażenia oraz prowadzonych w nich usług. Samorząd ma ustawowe prawo do opiniowania aktów prawnych dotyczących weterynarii oraz opiniowania osób powoływanych na stanowiska organów Inspekcji Weterynaryjnej.

W 2020 r. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna odbyła: 1 posiedzenie plenarne w formie stacjonarnej; Prezydium: 4 posiedzenia stacjonarne oraz 8 posiedzeń w trybie online. Poniżej znajduje się kalendarium działań podjętych przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną w 2020 r.

8 stycznia 2020 r. W Warszawie odbyło się posiedzenie Branżowego Porozumienia do spraw Walki z ASF. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

10 stycznia 2020 r. W gmachu Kancelarii Prezydenta RP prezes Jacek Łukaszewicz spotkał się z minister Haliną Szymańską – szefem Kancelarii Prezydenta RP – w celu przekazania oficjalnego zaproszenia prezydenta Andrzeja Dudy oraz pani minister na obchody 100-lecia I Organizacyjnego Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych w Warszawie.

15 stycznia 2020 r. W siedzibie Związku Rzemiosła Polskiego w Warszawie odbyło się Noworoczne Spotkanie Rzeźników i Wędliniarzy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

24 stycznia 2020 r. W hotelu Novotel Warszawa Airport odbył się VIII Krajowy Zjazd Aptekarzy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

28 stycznia 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

28 stycznia 2020 r. W Warszawie odbyło się spotkanie robocze Branżowego Porozumienia do sprawy Walki z ASF. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

29 stycznia 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Kapituły Medalu Okolicznościowego z okazji 100-lecia I Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych.

30 stycznia 2020 r. W siedzibie Polskiej Izby Inżynierów Budownictwa odbyło się spotkanie noworoczne. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

31 stycznia 2020 r. Na terenie zoo we Wrocławiu odbył się XI Dolnośląski Karnawałowy Bal Lekarzy Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

4 lutego 2020 r. W Muzeum Łowiectwa i Jeździectwa w Łazienkach Królewskich w Warszawie odbyło się otwarcie wystawy *Hippiatricus i jego pacjenci. Leczenie koni w Warszawie*, której sponsorem jest Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna. Podczas otwarcia Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, sekretarz Marek Maślalerek oraz rzecznik prasowy Witold Katner.

11 lutego 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

14–15 lutego 2020 r. W Dolnym Kubinie odbyła się Międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa oraz

XIV Międzynarodowe Mistrzostwa Lekarzy Weterynarii w Narciarstwie Alpejskim o Puchar Euroregionu Beskidy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował wiceprezes Marek Wiśła.

19 lutego 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Kapituły Medalu Honorowego „Bene de Veterinaria Meritus”.

20 lutego 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.

25 lutego 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komitetu Organizacyjnego 100-lecia I Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych.

25 lutego 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

29 lutego – 1 marca 2020 r. W Klinice Małych Zwierząt na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie odbyła się Konferencja PTNW – Endokrynologia i neurologia małych zwierząt oraz rejestracja i administracja weterynaryjna. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował Krzysztof Anusz.

5 marca 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.

5 marca 2020 r. W Warszawie odbyło się spotkanie robocze Branżowego porozumienia do sprawy walki z ASF. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

6 marca 2020 r. W Sali Wielkiej na Zamku Królewskim w Warszawie odbyła się uroczystość 100-lecia Pierwszego Organizacyjnego Wszechpolskiego Zjazdu Lekarzy Weterynaryjnych zorganizowana pod Honorowym Patronatem Prezydenta RP Andrzeja Dudy.

7 maja 2020 r. Odbyło się w trybie online posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

14 maja 2020 r. Odbyło się w trybie online posiedzenie informacyjne Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

20 maja 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji egzaminacyjnej ze znajomości języka polskiego.

27 maja 2020 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej

29 maja 2020 r. W trybie online odbyło się XIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

5 czerwca 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

9 czerwca 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z Dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Hodowli i Produkcji Zwierzęcej Magdaleną Zasępa poświęcone omówieniu wspólnych działań mających na celu ograniczenie stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych u zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.

14 czerwca 2020 r. Na Jasnej Górze w Częstochowie odbyła się XXVIII Pielgrzymka Lekarzy Weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

15 czerwca 2020 r. W trybie online odbyło się XIV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

1 lipca 2020 r. W trybie online odbyło się spotkanie Zespołu Koordynującego Narodowy Program Ochrony Antybiotyków. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.

9 lipca 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

10 lipca 2020 r. W trybie online odbyło się XV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

16 lipca 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z Pełnomocnikiem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi Wojciechem Kurkowskim poświęcone omówieniu zasad współpracy i wskazaniu najistotniejszych jej tematów. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

22 lipca 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Wolnej Praktyki i Farmacji.

30 lipca 2020 r. W trybie online odbyło się XVI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

4 sierpnia 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z Pełnomocnikiem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi Wojciechem Kurkowskim poświęcone pracy nad projektem nowelizacji Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia schronisk dla zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

11 sierpnia 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XVII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

12 sierpnia 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z ministrem Szymonem Giżyńskim dotyczące projektu nowelizacji Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarzy weterynarii. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, członek Prezydium Tomasz Górski, przewodniczący Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii prof. dr hab. Tomasz Janowski oraz członek Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej i Rady Głównej Szkolnictwa Wyższego przy Ministrze Nauki i Szkolnictwa Wyższego prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk.

21 sierpnia 2020 r. W trybie online odbyło się XVIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

24 sierpnia 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Finansowo-Gospodarczej.

25 sierpnia 2020 r. W budynku Instytutu Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej odbyło się XII posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

26 sierpnia 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się robocze spotkanie z pełnomocnikiem ministra rolnictwa i rozwoju wsi ds. ochrony zwierząt Wojciechem Kurkowskim poświęcone pracy nad projektem nowelizacji Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia schronisk dla zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz

wraz z towarzyszącym mu rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem. Spotkanie zakończono wspólną konferencją prasową, podczas której wskazano między innymi na konieczność wprowadzenia obowiązkowego znakowania psów i kotów oraz stworzenia urzędowego ich rejestru.

27 sierpnia 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się spotkanie z poseł Katarzyną Piekarską, przewodniczącą Parlamentarnego Zespołu Przyjaciół Zwierząt, poświęcone omówieniu projektu nowelizacji ustawy o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, autorstwa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, wprowadzającego obowiązkowe znakowanie psów i kotów oraz zakładającego utworzenie centralnego rejestru zwierząt oznakowanych, prowadzonego przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną na wzór centralnego rejestru wydanych paszportów dla zwierząt towarzyszących. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

28 sierpnia 2020 r. Prezes Jacek Łukaszewicz udzielił wywiadu TVP Świat Rolnika, m.in. na temat projektu wprowadzenia obowiązkowego znakowania psów i kotów oraz utworzenia centralnego rejestru zwierząt oznakowanych.

4 i 8 września 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyły się kolejne spotkania robocze z pełnomocnikiem ministra rolnictwa i rozwoju wsi ds. ochrony zwierząt Wojciechem Kurkowskim poświęcone pracy nad projektem nowelizacji Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia schronisk dla zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.

10 września 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

15 września 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi został podpisany przez ministra rolnictwa i rozwoju wsi Jana Krzysztofa Ardanowskiego oraz prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jacka Łukaszewicza list intencyjny w sprawie utworzenia centralnego rejestru zwierząt oznakowanych.

15 września 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyły się kolejne spotkania robocze z pełnomocnikiem ministra rolnictwa i rozwoju wsi ds. ochrony zwierząt Wojciechem Kurkowskim poświęcone pracy nad projektem nowelizacji Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie szczegółowych wymagań weterynaryjnych dla prowadzenia schronisk dla zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

18 września 2020 r. W restauracji Ambasador w Łukowie odbyło się spotkanie z członkami Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

22 września 2020 r. W Warszawie odbyło się spotkanie robocze Branżowego Porozumienia ds. Walki z ASF. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

23 września 2020 r. W gmachu Senatu Rzeczypospolitej Polskiej odbyło się posiedzenie Komisji Ustawodawczej Senatu, na którym procedowany był projekt ustawy o ochronie zwierząt oraz niektórych innych ustaw. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali: prezes Jacek Łukaszewicz, sekretarz Marek Mastalerek, członek Mirosław Kalicki wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

24 września 2020 r. W Głównym Inspektoracie Weterynarii odbyło się spotkanie robocze w sprawie informatyzacji działań Inspekcji Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im mecenasem Bartoszem Niemcem i informatykiem Mirosławem Zakrzewskim.

24–25 września 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.

28 września 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się XIX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

29 września 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej.

8 października 2020 r. W gmachu Senatu Rzeczypospolitej Polskiej odbyło się posiedzenie Komisji Ustawodawczej Senatu, na którym procedowany był projekt ustawy o ochronie zwierząt oraz niektórych innych ustaw. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek wraz z towarzyszącym im rzecznikiem prasowym Witoldem Katnerem.

10 października 2020 r. Na strzelnicy klubu strzeleckiego ASTRA w Skoraczewie odbyły się XXI Międzynarodowe Mistrzostwa Polski Lekarzy i Lekarzy Weterynarii w Compact Sportingu. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

13 października 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.

13 października 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Grzegorzem Pułą. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

22 października 2020 r. W trybie online odbyło się spotkanie Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Andrzeja Dudy z przedstawicielami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej poświęcone omówieniu projektu ustawy o zmianie ustawy o ochronie zwierząt oraz niektórych innych ustaw. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.

2 listopada 2020 r. W trybie online odbyło się XX posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

3 listopada 2020 r. W siedzibie Dolnośląskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej we Wrocławiu odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.

5 listopada 2020 r. W trybie online odbyło się Krajowe Spotkanie Sektora Wołowy. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.

25 listopada 2020 r. W gmachu Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z ministrem rolnictwa i rozwoju wsi Grzegorzem Pułą poświęcone omówieniu przedstawionego przez KRLW w związku z aktualną sytuacją epidemiczną w kraju projektu nowelizacji ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz i sekretarz Marek Mastalerek.

8 grudnia 2020 r. W trybie online odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.

11 grudnia 2020 r. W trybie online odbyło się spotkanie Zespołu Koordynującego Narodowy Program Ochrony Antybiotyków.

Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował sekretarz Marek Mastalerek.

18 grudnia 2020 r. W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.

18 grudnia 2020 r. W trybie online odbyło się XXI posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

22 grudnia 2020 r. W trybie online odbyło się przedświąteczne spotkanie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w 2020 r. podjęła następujące uchwały, stanowiska i apele:

- Uchwała nr 57/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 maja 2020 r. w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2020;
- Uchwała nr 58/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 maja 2020 r. w sprawie minimalnej wysokości składki członkowskiej w 2021 roku;
- Uchwała nr 59/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 maja 2020 r. w sprawie wniosku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii;
- Uchwała nr 60/2020/VII z dnia 25 sierpnia 2020 r. w sprawie wszczęcia z urzędu postępowania w przedmiocie stwierdzenia nieważności uchwały nr 169/2018/VII Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Szczecinie z dnia 18 grudnia 2018 r. w sprawie przyznania prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii i wpisania do rejestru członków Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
- Uchwała nr 61/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 sierpnia 2020 r. w sprawie aktualizacji składu osobowego Kapituły nagrody Chirona;
- Uchwała nr 62/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 sierpnia 2020 r. w sprawie zatwierdzenia informacji dla Rady Ministrów o działalności samorządu lekarsko-weterynaryjnego w 2019 roku;
- Uchwała nr 63/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 sierpnia 2020 r. w sprawie przyjęcia Kodeksu rozważnego stosowanie produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii;
- Uchwała nr 64/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 sierpnia 2020 r. w sprawie terminu i miejsca oraz zasad finansowania kosztów XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii;
- Uchwała nr 65/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 sierpnia 2020 r. w sprawie zmiany uchwały nr 95/2016/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 września 2016r. w sprawie ustalenia rejonów wyborczych w powiatach, w których liczba lekarzy weterynarii przekracza 150 osób;
- Stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 sierpnia 2020 r. w przedmiocie uchwały nr 59/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 maja 2020 r. w sprawie wniosku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii;
- Uchwała nr 66/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 listopada 2020 r. w sprawie projektu nowelizacji ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych;
- Uchwała nr 67/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 grudnia 2010 r. w sprawie przyjęcia

Preliminarza Budżetowego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2021;

- Uchwała nr 68/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 grudnia 2020 r. w sprawie udzielenia pożyczki Lubelskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej.

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w 2020 r. podjęło następujące uchwały, stanowiska i apele:

- Stanowisko Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 31 marca 2020 r. w przedmiocie świadczenia usług weterynaryjnych za pośrednictwem środków umożliwiających komunikację na odległość, w tym za pośrednictwem Internetu;
- Apel Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 3 kwietnia 2020 r. do Prezesa Rady Ministrów Mateusza Morawieckiego w sprawie objęcia zakładów leczniczych dla zwierząt zakresem szczególnego wsparcia i uznania ich działalności za usługi o kluczowym znaczeniu dla państwa;
- Apel Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 28 kwietnia 2020 r. do Prezesa Rady Ministrów Mateusza Morawieckiego o uwzględnienie trudnej sytuacji kadrowej i finansowej Inspekcji Weterynaryjnej przy ewentualnych pracach nad rozporządzeniem określającym rodzaj stosowanych rozwiązań w zakresie ograniczenia kosztów wynagrodzeń osobowych w podmiotach wymienionych w art. 15zzzzzzp ust. 1 ustawy z dnia 2 marca 2020 r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych;
- Uchwała nr 8/2020/VII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 sierpnia 2020 r. w sprawie odwołania lek. wet. Stanisława Wojtysia od uchwały nr 1268/2019/VII Rady Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 27 czerwca 2019 r. w sprawie wysokości należności z tytułu zaległych składek członkowskich na rzecz Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
- Uchwała nr 9/2020/VII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 sierpnia 2020 r. w sprawie odwołania lek. wet. Johannesesa Pohla od uchwały nr 312/2020/VII Rady Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Szczecinie z dnia 27 lutego 2020 r. w sprawie odmowy wpisu do ewidencji lekarzy weterynarii czasowo wykonujących zawód na terenie działania Izby;
- Uchwała nr 10/2020/VII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 sierpnia 2020 r. w sprawie odwołania lek. wet. Ewy Troszyńskiej-Jarmulskiej od Uchwały nr XXVII/708/2020/VII Rady Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 10 marca 2020 r. w sprawie stwierdzenia utraty prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii przez lek. wet. Ewę Troszyńską-Jarmulską i skreślenia z rejestru członków;
- Stanowisko Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 2 listopada wyrażające sprzeciw wobec ograniczenia kosztów wynagrodzeń osobowych w Inspekcji Weterynaryjnej planowanych w projekcie Ustawy o szczególnych rozwiązaniach służących realizacji ustawy budżetowej na rok 2021;
- Uchwała nr 11/2020/VII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2020 r. w sprawie zażalenia lek. wet. Przemysława Grabowskiego na postanowienie Rady Lubuskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 4 września 2020 r. o odmowie wydania zaświadczenia;
- Uchwała nr 12/2020/VII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2020 r. w sprawie

- odwołania lek. wet. Elżbiety Konatowskiej od uchwały nr 1695/2020/VII Rady Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 9 czerwca 2020 r. w sprawie stwierdzenia utraty prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii i skreślenia z rejestru członków Izby;
- Uchwała nr 13/2020/VII Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 18 grudnia 2020 r. w sprawie odwołania lek. wet. Moniki Chmielewskiej od uchwały nr 1711/2020/VII Rady Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia

9 czerwca 2020 r. w sprawie wszczęcia postępowania w sprawie stwierdzenia utraty prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii i skreślenia z rejestru członków Izby.

Wszystkie uchwały, stanowiska i apele Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej publikowane są w „Życiu Weterynaryjnym” – czasopiśmie społeczno-zawodowym i naukowym Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz zamieszczane na stronie internetowej www.vetpol.org.pl.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/03211/04/21

Pan

Szymon Giżyński

Sekretarz Stanu

Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W odpowiedzi na pismo w sprawie projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu, pragnę podkreślić, iż Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna konsekwentnie, od długiego czasu, zgłaszała zastrzeżenia do kolejnych zmian przedmiotowego rozporządzenia. Zgodnie z delegacją zawartą w art. 71 ust. 4 ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2021 r. poz. 974 j.t. z późn. zm.) Minister właściwy do spraw rolnictwa ma za zadanie określić, w drodze rozporządzenia, kryteria klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu poza zakładami leczniczymi dla zwierząt. W projekcie rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu takich kryteriów jest jednak brak. § 2 wzmiankowanego rozporządzenia wskazuje co prawda, iż kryteria klasyfikacji produktów leczniczych weterynaryjnych do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, są określone w załączniku nr 1 do rozporządzenia, jednakże w samym załączniku znaleźć można jedynie nazwy substancji i ich mieszanin, do tego w proporcjach, które dokładnie odpowiadają produktom leczniczym weterynaryjnym wymienionym w załączniku nr 2 do tegoż rozporządzenia, który zawiera wykaz produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza. Powoduje to, że lektura przywołanego wyżej rozporządzenia w aktualnym i niestety również w proponowanym brzmieniu nie pozwala na określenie warunków, których spełnienie pozwoli na dodanie kolejnego, nowego produktu leczniczego weterynaryjnego do wykazu produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą

być przedmiotem obrotu poza zakładami leczniczymi. Takie ukształtowanie zasad umieszczania produktów leczniczych weterynaryjnych w wykazie produktów leczniczych weterynaryjnych, które mogą być przedmiotem obrotu przez podmioty, które prowadzą obrót detaliczny produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza skutkuje powstawaniem licznych wątpliwości co do umieszczenia poszczególnych produktów w tymże wykazie oraz sprawia, iż cała ta procedura nosi znamiona uznaniowości.

Odnosząc się do przedłożonego projektu rozporządzenia, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna wnioskuje o:

1. Nadanie § 2 następującego brzmienia:

Produkty lecznicze weterynaryjne mogą zostać sklasyfikowane w wykazie, o którym mowa w § 1 pkt, 2 jeśli spełniają łącznie następujące kryteria:

1. posiadają kategorię dostępności – wydawane bez przepisu lekarza – OTC;
2. substancje czynne wchodzące w skład produktów leczniczych weterynaryjnych są dopuszczone do obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej w produktach leczniczych weterynaryjnych dostępnych w zakładach leczniczych dla zwierząt bez przepisu lekarza przez okres co najmniej 5 lat;
3. badania kliniczne produktu leczniczego weterynaryjnego wykazały, że jego podanie dla samic ciężarnych nie spowoduje poronienia lub zaburzeń rozwojowych płodu;
4. jest przeznaczony do podawania doustnego lub zewnętrznie;
5. jest konfekcjonowany w dawkach, dla których nie ma ograniczeń wagi ciała zwierzęcia.

Uzasadnieniem dla wprowadzenia tego typu kryteriów klasyfikacji, obok wyraźnej delegacji ustawowej zawartej w art. 71 ust. 4 ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2021 r. poz. 974 j.t., z późn. zm.), jest to, iż umieszczenie produktu leczniczego w ramach kategorii dostępności OTC, to jest wydawane bez przepisu lekarza, nie jest jednoznaczne z jednoczesnym przyzwoleniem na zupełnie swobodny obrót tego typu produktami. Najlepiej widać to na przykładzie rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2009 r. w sprawie kryteriów klasyfikacji produktów leczniczych, które mogą być dopuszczone do obrotu w placówkach obrotu pozaaptecznego oraz punktach aptecznych (Dz.U. z 2009 r. nr 24 poz. 151, z późn. zm.).

Duża część produktów leczniczych, którym przyznano kategorię dostępności OTC, nie jest przewidziana mimo to do swobodnego obrotu, ale jest dostępna w ramach sklepów zielarsko-medycznych, których personel musi legitymować się posiadaniem kwalifikacji ściśle określonych w rozporządzeniu

Ministra Zdrowia z dnia 2 lutego 2009 r. w sprawie kwalifikacji osób wydających produkty lecznicze w placówkach obrotu pozaaptecznego, a także wymogów, jakim powinien odpowiadać lokal i wyposażenie tych placówek oraz punktów aptecznych (Dz.U. z 2009 r. nr 21 poz. 118).

Zgodnie z przywołanym wyżej rozporządzeniem, również osoby wydające tego typu produkty w sklepach specjalistycznych zaopatrzenia medycznego i sklepach ogólnodostępnych powinny posiadać wiedzę m.in. z zakresu zastosowania sprzedawanych produktów leczniczych. W przypadku produktów leczniczych weterynaryjnych brak jest tak rozbudowanej sieci dystrybucji, dlatego zasadnym jest, by część produktów leczniczych weterynaryjnych, **pomimo posiadania przez nie kategorii dostępności OTC, dostępna była wyłącznie w ramach zakładów leczniczych dla zwierząt, czyli w miejscu gdzie kupujący może uzyskać wszelkie niezbędne informacje o nabywanym produkcie leczniczym i zasadach jego stosowania.**

2. Usunięcie z załącznika nr 2 produktów leczniczych weterynaryjnych nie spełniających kryteriów opisanych w proponowanym § 2 przedmiotowego rozporządzenia, a w szczególności: VarroMed 5 mg/ml + 44 mg/ml oraz VarroMed 75 mg + 660 mg/saszetkę. Pozostawienie powyższych produktów leczniczych weterynaryjnych jest wbrew założeniom zawartym w artykule 67 Dyrektywy 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 6 listopada 2001 r. w sprawie wspólnotowego kodeksu odnoszącego się do weterynaryjnych produktów leczniczych. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 4 czerwca 2008 r. w sprawie kategorii stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego oraz kryteriów zaliczania produktu leczniczego weterynaryjnego do poszczególnych kategorii stosowania i dostępności (Dz.U. z 2008 r. nr 107 poz. 683) produkty lecznicze weterynaryjne przeznaczone dla docelowych gatunków zwierząt, których tkanki lub pożywkowe od nich produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi, a takim jest produkt VarroMed, zalicza się do kategorii dostępności „wydawane z przepisu lekarza – Rp”. W związku z tym pozostawienie produktu leczniczego VarroMed we wspomnianym załączniku będzie kolidowało z kryteriami określonymi w wyżej przytoczonym rozporządzeniu. Oba rozporządzenia są autorstwa Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

Należy również zwrócić uwagę na fakt, że w charakterystyce produktu leczniczego VarroMed w części „4.2 Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt” jest zapis „Leczenie warrozy (Varroa destructor) w rodzinach pszczoły miodnej z czerwem i bez czerwia”. Zgodnie z ustawą z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2020 r., poz. 1421 t.j.) warroza jest chorobą zakaźną zwierząt podlegającą obowiązkowi rejestracji wymienioną w Załączniku nr 3 ustawy.

Pozostawienie produktu leczniczego VarroMed w Załączniku nr 2 rozporządzenia w sprawie warunków, jakie powinny spełniać podmioty, które prowadzą obrót detalicznymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi wydawanymi bez przepisu lekarza, kryteriów klasyfikacji tych produktów oraz ich wykazu zwiększy prawdopodobieństwo tego, że nie będą wypełniały obowiązków dotyczące rejestracji tej choroby.

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

KILW/03211/02/21

Warszawa, 20 maja 2021 r.

Pan
Mateusz Morawiecki
Prezes Rady Ministrów
Kancelaria Prezesa Rady Ministrów

Mając na uwadze trwające prace dotyczące projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii i publikowaną na stronie internetowej Rządowego Centrum Legislacji nową korespondencją, pragnę po raz kolejny poinformować, iż do dnia dzisiejszego w ramach toczącego się procesu legislacyjnego nie przeprowadzono uzgodnień z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną.

W przedmiotowym przypadku Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej został jedynie przesłany projekt rozporządzenia celem zaopiniowania go i to z wyznaczeniem niezwykle krótkiego, pierwotnie dwudniowego, a następnie kilkudniowego terminu, co w praktyce uniemożliwia organowi rzetelne zapoznanie się z przesłanym projektem, gdyż Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jest ciałem kolegialnym w skład którego wchodzi 33 lekarzy weterynarii z terenu całej Polski. **Co więcej aktualnego projektu, datowanego na dzień 7 maja 2021 r., Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w ogóle nie otrzymała. Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi nie podjęło żadnych rozmów ani uzgodnień oraz nie przekazało Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej żadnej informacji zwrotnej dotyczącej kierowanych do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi pism dotyczących zmieniającego rozporządzenia. Niestety przekazywane do Rządowego Centrum Legislacji w pismach Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, a także zawarte w uzasadnieniu projektu rozporządzenia, informacje o przeprowadzeniu uzgodnień są po prostu nieprawdziwe.**

Jednocześnie należy zauważyć, iż opublikowane na stronie internetowej Rządowego Centrum Legislacji pisma wymieniane pomiędzy Ministerstwem Rolnictwa i Rozwoju Wsi oraz Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii wskazują na to, że rzeczony Ministerstwo potrafi prowadzić dialog i ustosunkowywać się do otrzymanych informacji. Przy czym wypada zauważyć, iż jest to w zasadzie dialog prowadzony sam ze sobą, gdyż w aktualnym stanie prawnym, po zmianach wprowadzonych ostatnią nowelizacją rozporządzenia w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (również bez uzgodnień z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną) Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi w zasadzie dowolnie decyduje o składzie Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

Sam projekt rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii mimo relatywnie małej objętości zawiera sporo niejasności, co słusznie podniesiono zostało chociażby w piśmie Ministra Edukacji i Nauki z dnia 2 kwietnia 2021 r. Najwięcej zastrzeżeń budzi jednak zamiar dopuszczenia do egzaminowania lekarzy weterynarii ubiegających się o uzyskanie tytułu specjalisty przez osoby nie posiadające, nie tylko tytułu specjalisty, ale wręcz nieposiadające prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii. Na ten problem zwracał uwagę również Minister Edukacji i Nauki w przywołanym wyżej piśmie. Samo brzmienie projektowanego § 5 ust. 1c mówiące,



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
przeciwbołowego, łagodzenie bóli fantomowych,
łagodzenia objawów stresu, stabilizacji nastroju,
działania przeciwlękowego, 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:



iż w sytuacji, gdy nie jest możliwe powołanie zespołu egzaminacyjnego minister właściwy do spraw rolnictwa, na skutek wystąpienia Komisji, wskazuje kandydatów do zespołu egzaminacyjnego posiadających co najmniej stopień naukowy doktora lub specjalizujących się w obszarach weterynarii nie budziło większych wątpliwości. W rozumieniu Samorządu lekarzy weterynarii pod pojęciem osób „specjalizujących się w obszarach weterynarii” rozumieć można jedynie lekarzy weterynarii posiadających odpowiedni tytuł specjalisty, gdyż to on właśnie potwierdza fakt specjalizowania się w danym obszarze.

Tymczasem, jak wynika z niedatowanego pisma załączonego do pisma Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 14 kwietnia 2021 r., *intencją Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi było, aby w składzie zespołów egzaminacyjnych mogły być także obecne osoby nie będące lekarzami weterynarii, posiadające praktyczną wiedzę i umiejętności z zakresu danej specjalności, a w szczególności następujące osoby* – tutaj pozostawiono puste miejsce, więc domniemywać można, iż samo Ministerstwo nie wie, kto to mógłby być. Sam pomysł, by lekarzy weterynarii ubiegających się o uzyskanie tytułu specjalisty egzaminowały osoby same nieposiadające nie tylko tytułu specjalisty, ale nawet prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii, jest bez wątpienia kuriozalny i sprzeczny ze zdrowym rozsądkiem.

Dodatkowo jednakże podejście do tej kwestii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi nie sposób określić inaczej

niż jako niezgodne z obowiązującym prawem. **W obecnym stanie prawnym** jedyne osoby *posiadające praktyczną wiedzę i umiejętności z zakresu danej specjalności* to lekarze weterynarii posiadający prawo wykonania zawodu, tylko oni bowiem, w świetle ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych oraz ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt, mogą świadczyć usługi weterynaryjne, a co za tym idzie **tylko lekarze weterynarii posiadający prawo wykonywania zawodu mogą zdobyć i posiadać praktyczną wiedzę i umiejętności z zakresu najszerszej pojętego leczenia zwierząt.**

Wobec powyższych nieprawidłowości, a w szczególności braku uzgodnień z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną, tak aktualnie procedowanej nowelizacji rozporządzenia, jak i jego nowelizacji z dnia 25 września 2020 r. Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna zleciła, w oparciu o posiadaną ekspertyzę prawną, opracowanie wniosku o zaskarżenie przedmiotowego rozporządzenia do Trybunału Konstytucyjnego jako wydanego z pogwałceniem delegacji ustawowej zawartej w art. 3 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 roku o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych.

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

Nasza wieś

Aleksander Chałupczak

Aby wyrazić pogląd w sprawie stanu naszego rolnictwa, wydaje mi się, że powinienem sięgnąć do historii. W 1931 r. w okresie międzywojennym, gdy parcelowano wielką własność prywatną, mieliśmy 18,5 mln ha gruntów ornych. Do 1938 r. przybyło jeszcze około mln ha. Więc tuż przed wojną było tego prawie 19,5 mln ha. Użytkowanie gruntów ornych w 1931 r. przedstawiało się następująco: gospodarstwa powyżej 50 ha – 3,2 mln ha, gospodarstwa poniżej 50 ha – 14,5 mln ha, grunty związków prawa publicznego – 0,45 mln ha.

Po wojnie i zmianie ustroju w 1960 r. mieliśmy prawie 16 mln ha gruntów ornych. W 1954 r. duża własność, ale już państwowa (PGR-y i spółdzielnie produkcyjne) miała ok. 3,2 mln ha, a reszta tj. 12,8 mln ha należała do właścicieli prywatnych.

Od 1960 r. ubył w Polsce ponad 5 mln ha gruntów ornych. Obecny stan to 10,9 mln ha.

Dlaczego piszę o gruntach ornych? Bo to one decydują o produkcji zboża, rzepaku, kukurydzy na wyżywienie ludności i produkcji pasz dla bydła, świń i drobiu. Można je oczywiście kupić, jak np. soję, ale to nie miałyby nic wspólnego z prawidłową gospodarką rolną. Gdy w latach 80. ubiegłego wieku pracowałem w terenie, prawie każde gospodarstwo miało krowy, świnię, a w wielu nadal były konie. Mój teren w głównej części był skoncentrowany na produkcji świń. Były więc prosięta, warchlaki, loszki hodowlane i tuczniaki. Mieliśmy wtedy w Polsce 21 mln świń. Dziś mamy tego połowę, ale to nie byłby jeszcze dramat, gdyby nie fakt, że z tych 10 mln świń ponad połowa to import tuczniaków i warchlaków z Niemiec, Danii, Holandii i Belgii. Stan loch to nieco ponad 500 tys. sztuk, więc nie jesteśmy w stanie wyprodukować własnego materiału na tucz. Dziś liczba gospodarstw produkujących trzodę to około 100 tys. Podobno ubywa ich prawie codziennie. Jeszcze do niedawna, gdy w każdej chłopskiej oborze stały krowy, dominowała rasa czarno-biała, ale sporo było nadal bydła czerwonego i czerwono-białego. Dziś są to rasy prawie zachowawcze, do których dopłaca albo będzie dopłacać Agencja Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa. Dominującą rasą stało się bydło holsztyńsko-fryzyjskie. Jest to bydło o bardzo wysokiej produkcji mleka, ale wiadomo, że organizm pracujący bardzo intensywnie dość szybko zapada na różne schorzenia i jego żywotność nie jest zbyt długa. Więc wraca się do krzyżówek międzyrasowych.

W latach 80. mieliśmy 12 mln sztuk bydła i 6 mln krów. Dziś liczba bydła jest połową dawnego stanu, a krów mamy 2,4 mln. Gospodarstw zajmujących się produkcją mleka i żywca wołowego mamy ok. 200 tys. Wejście do Unii Europejskiej po zmianie ustroju, doprowadziło do drastycznych zmian na wsi. Powrócił wzorzec gospodarki wielkołanowej, wielkoprodukcyjnej, który przed wojną w wyniku przeludnienia wsi, zaczął powoli ustępować. Po wojnie praktycznie

upadł. Duże gospodarstwa państwowe, mimo dotacji, z niewielkimi wyjątkami „cienko przędły”. Dominowały gospodarstwa chłopskie duże, średnie, swój udział miały także gospodarstwa chłoporobotników.

Ucieczka ze wsi do miasta oraz za granicę, brak opłacalności produkcji, wspieranie przez UE i państwo gospodarstw wielkoprodukcyjnych doprowadziły do tego, że obory i stodoły są przerabiane na warsztaty, grunty orne sprzedawane lub wydzierżawiane. Mleko wieś kupuje w sklepie. Grunty orne mniejszych właścicieli są wydzierżawiane większym, następuje szybka koncentracja ziemi. W mojej wsi kuzyn użytkuje około 100 ha, a jego syn 250 ha. Jest jeszcze kilku rolników, którzy jakoś się bronią, mamy dobre ziemie, więc warzywnictwo trochę ratuje sytuację. To chyba zbyt drastyczne zmiany... Wydaje mi się, że w tych zmianach udział władzy państwowej jest niewielki. Jeśli już, to może zabierzemy dalsze tysiące hektarów gruntów ornych na tak niezbędne drogi, może na nowe lotnisko. Zlikwidujemy fermy zwierząt futerkowych i ubój rytualny. A tych, którzy rozumieją sprawy rolnictwa i potrafią mieć w tym temacie własne zdanie, zamienimy na oddanych działaczy partyjnych. Historia, jak się wydaje, zatoczyła koło. Dziś na wieś przeprowadzają się ludzie, aby tam mieszkać. Przeszkadza im szczekanie psa, praca kombajnów, a jeśli gdzieś przypadkiem jest jeszcze jakaś hodowla zwierząt, to okropnie śmierdzi. Biurokracja unijna chyba coraz bardziej uświadamia sobie, że w sprawach rolnictwa doszliśmy do ściany. Zielony ład, coraz większy nacisk na powstawanie gospodarstw ekologicznych (wyznaczone terminy procentowego ich udziału w ogólnej produkcji), spory nacisk na kontrole środków ochrony roślin dają pewną nadzieję na powrót rolnictwa przyjaznego dla ludzi, środowiska i zwierząt.

Na zakończenie kilka słów osobistych. Ze wsią jestem związany od dzieciństwa, mam swoje grunty orne i rolne. Będąc od dłuższego czasu pod wrażeniem książki Jerzego Antczaka *Jak ja ich kochałem*, powiem – ja tę wieś mojego dzieciństwa i lat 80. kochałem. Dlatego jest mi smutno i bardzo przykro, że w wolnej Polsce przyszło jej przeżywać tak trudne chwile.

Aleksander Chałupczak, e-mail: ewadel@wp.pl

8 stycznia 2021 r. odbyła się w Toruniu sesja naukowa pt. „Organizacja wydziałów weterynaryjnych w Europie i na świecie – fakty i rzeczywistość” poświęcona edukacji weterynaryjnej. W kilku wystąpieniach przedstawiono ogólny zarys organizacji oraz kształcenia na wydziałach weterynaryjnych niektórych, bardziej znanych uniwersytetów i w szkołach wyższych. Ten krótki przegląd rzuca nowe światło na dynamicznie rozwijającą się profesję weterynaryjną z jednej strony, a z drugiej ewolucyjnie zmieniającą się edukację, daleko odbiegającą od klasycznych podziałów i form kształcenia. Część z tych interesujących referatów będziemy sukcesywnie prezentować na łamach „Życia Weterynaryjnego”, jako głos w szerszej dyskusji, rozpoczynając od szkół najstarszych.

Organizacja uczelni weterynaryjnych we Francji i w Anglii

Dorota Bukowska, Jędrzej M. Jaśkowski

z Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Francja była pierwszym na świecie krajem, w którym zinstytucjonalizowano nauczanie weterynarii poprzez powołanie pierwszych szkół weterynaryjnych. We Francji, liczącej 68,2 mln mieszkańców, działają cztery uczelnie weterynaryjne. Są nimi: Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Ecole National Vétérinaire de Toulouse oraz najmłodsza – Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes. Całkowita liczba lekarzy weterynarii we Francji wynosi około 19,5 tys., przy mniej więcej podobnym rozdziale płci (47% stanowią mężczyźni, 53% – kobiety). Wszystkie uczelnie weterynaryjne są szkołami państwowymi i stanowią oddzielne struktury. Działają pod nadzorem Ministerstwa Rolnictwa i Żywności. Łącznie kształciły one w 2003 r. 2500 adeptów weterynarii. Kilka lat później liczba ta nie uległa zasadniczej zmianie i wynosiła 2560, osiągając w 2014 r. 4000 studentów.

Studia weterynaryjne trwają siedem lat. Pierwsze dwa lata to studia licencjackie, a kolejne pięć – studia lekarskie, kończące się uzyskaniem tytułu lekarza weterynarii. Obejmują one, oprócz nauk klinicznych, takie przedmioty, jak: bromatologia, genetyka, statystyka, chemia analityczna, biotechnologia, ekologia, prawo weterynaryjne, zarządzanie, chów zwierząt gospodarskich, jakość i bezpieczeństwo produkcji artykułów spożywczych. Piąty rok studiów to działalność kliniczna obejmująca rotacyjne dyżury w różnych na różnych oddziałach. Kształcenie podstawowe trwa cztery lata i podzielone jest na

osiem semestrów. Pierwsze trzy lata są w większości teoretyczne, a rok czwarty – kliniczny. Ten cykl nauki kończy się uzyskaniem tytułu magistra nauk weterynaryjnych (DEFV). Podczas pierwszych lat nauki przyszli adepci weterynarii poznają dyscypliny związane z budową i funkcjonowaniem organizmu, immunologią, mikrobiologią, wirusologią, parazytologią i mykologią, a także dyscypliny opisujące patologiczne funkcjonowanie organizmu. W końcu przedmioty praktyczne – chirurgię, diagnostykę, obrazowanie medyczne, biologię kliniczną i farmakologię, a także okulistykę, dermatologię i teriogenologię (ginekologia i położnictwo).

Ostatni, piąty rok szkoły lekarskiej służy pogłębieniu wiedzy fachowej. Edukacja prowadzona przez szkoły weterynaryjne obejmuje następujące działy: zdrowie, higiena, medycyna i chirurgia zwierząt, produkcja zwierzęca i ekonomika hodowli, produkcja i kontrola produktów pochodzenia zwierzęcego, relacje między zwierzętami, ludźmi i ich środowiskiem oraz ich wpływem na zdrowie publiczne.

Wstęp do szkoły weterynaryjnej jest możliwy po konkursie, do którego można przystąpić po dwóch latach wstępnych studiów licencjackich, na których liczba miejsc wynosi około 550 rocznie (ich dokładną liczbę co roku ustala francuskie Ministerstwo Rolnictwa; w 2021 r. ma być ok. 800). Konkurs organizowany jest przez dział konkursów agrotechnicznych i weterynaryjnych. Liczba podejść do konkursu decydujących o przyjęciu na studia jest ograniczona do dwóch.

Wyższa Szkoła Weterynarii w Lyonie, trzecim co do wielkości mieście we Francji, została założona w 1762 r. przez Bourgelata i była pierwszą na świecie zorganizowaną placówką edukacji weterynaryjnej. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon posiada akredytację American Veterinary Medical Association uzyskaną w 2013 r. na okres siedmiu lat. Szkoła w Lyonie jest jedyną spośród francuskich szkół weterynaryjnych, która ją regularnie nabywa i utrzymuje. Pozwala to na łatwiejszą wymianę studentów z jednoimiennymi uczelniami w Stanach Zjednoczonych i akredytację tam dyplomu. Przykłady nazw jednostek badawczych w Szkole w Lyonie: Ekologia Mikrobiologiczna, Epidemiologia Chorób Zwierzęcych i Odzwierzęcych, Laboratorium Biometrii i Biologii Ewolucyjnej, Choroby Krążenia, Metaboliczne i Diabetologia.



Brama wjazdowa na teren Krajowej Szkoły Weterynaryjnej w Alfort (ENVA)

Szkoła Weterynaryjna w Maison-d'Alfort (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort – ENVA) została założona w 1766 r. przez wspomnianego już Claude'a Bourgelata. Jest położona na obrzeżach Paryża i zajmuje obszar o powierzchni 10 ha. Studiuje w niej 800 studentów, zatrudnionych jest 140 opiekunów edukacyjnych (w tym 80 nauczycieli-naukowców i 20 naukowców). 200 osób tworzy zespół uniwersyteckiego szpitala, w którym leczy się 45 000 zwierząt rocznie.

Uczelnią zarządza wiele rad: rada dyrektorów ustala ogólne kierunki działania, komitet zarządzający realizuje projekty szkoły, rada ds. edukacji i życia studenckiego kieruje programami i metodami kontroli studiów, rada nauczycielska odpowiada za organizację i certyfikację studiów, rada naukowa kieruje działalnością badawczą placówki, a komitet techniczny oraz komisja bezpieczeństwa i higieny pracy odpowiadają za warunki pracy społeczności. W ramach rad głosowane są strategiczne decyzje dotyczące organizacji, nauczania, badań i wszystkich innych dziedzin działalności szkoły.

Strukturyzacja badań w ENVA pozwala na utworzenie kilku wspólnych jednostek badawczych (UMR: Unite mixte de recherche), jednostek objętych umową (USC) i jednostek wewnętrznych. Pierwsze dwa rodzaje struktur obejmują współpracę kilku instytucji publicznych (INRA, AFSSA, INSERM) lub uniwersytetów. Wspólnymi jednostkami badawczymi są: Zakład Genetyki Funkcjonalnej i Medycyny, Zakład Biologii Molekularnej i Immunologii Chorób Pasożytniczych (BIPAR), Wirusologia, Zakład Biologii Rozwoju i Rozrodu oraz Oddział Kardiologii.

Szkoła weterynaryjna w Tuluzie składa się z kilku departamentów: Spraw Studenckich, Nauki oraz Techniki i Ekspertyz, w skład tego ostatniego wchodzi Centralny Szpital Uniwersytecki z trzema klinikami: Kliniką Zwierząt Towarzystwujących, Sportowych i Wolno Żyjących, Kliniką Przeżuwaczy oraz Kliniką Świń i Drobiu, a także Oddział Autopsji oraz siedem jednostek laboratoryjnych: Centralne Laboratorium Biologii Medycznej, Histologiczno-Anatomopatologiczne, Parazytologiczne, Żywności, Mykologiczne, Toksykologiczne i Kontroli Chromosomalnej (genetyczne).

Najmłodszą z francuskich placówek kształcących przyszłych lekarzy weterynarii jest Krajowa Szkoła Weterynaryjna, Nauk o Żywności i Inżynierii (Ecole Nationale Veterinaire, Agroalimentaire et de l'alimentation de Nantes-Atlantique – ONIRIS). Mieści się w Nantes, około 300-tysięcznym mieście położonym w zachodniej Francji, gdzie ważnym elementem lokalnej ekonomii jest przemysł rolniczo-technologiczny. Szkoła powstała w 2010 r. z fuzji Krajowej Szkoły Weterynaryjnej w Nantes (powstałej w 1979 r.) oraz Krajowej Szkoły Inżynierii Rolno-Spożywczej, powstałej w 1974 r. Na jej terenie oprócz klasycznych jednostek działa weterynaryjne centrum dzikiej przyrody i ekosystemów oraz centrum toksykologiczne. Aktualnie studiuje w niej 1100 studentów

i zatrudnionych jest 150 nauczycieli akademickich. Liczba studentów zagranicznych wynosi 10%. W aktualnym rankingu szkół wyższych we Francji zajmuje 165. pozycję.

W Wielkiej Brytanii, w której liczba mieszkańców wynosi 67,5 mln, wydziały weterynaryjne funkcjonują na ośmiu uniwersytetach: University of London, University of Glasgow, University of Cambridge, University of Edinburgh, University of Liverpool, University of Bristol, University of Nottingham oraz University of Surrey (od 2015 r.). Liczba lekarzy weterynarii wynosi blisko 30 tys. Dziesięć lat temu było ich około 15 tys. Zaznacza się znaczna feminizacja zawodu. O ile w rocznikach z lat 70. ubiegłego wieku proporcja płci wynosiła jeszcze 1:1, o tyle wśród młodych adeptów weterynarii przeważają kobiety (55%). Lekarze w 52,6% pracują w klinikach małych zwierząt (psy, koty, zwierzęta egzotyczne), 11,7% – w klinikach mieszanych, 5,5% – w klinikach koni oraz 3,2% w klinikach dużych zwierząt gospodarskich. Liczba studentów weterynarii wzrosła w ostatnich latach. Przykładowo między rokiem 2007 a rokiem akademickim 2016/2017 wzrost ten wyniósł 47%.

Studia weterynaryjne są elitarne i w związku z tym, aby się na nie dostać, należy spełnić liczne wymagania. Podczas rekrutacji pod uwagę nie są brane tzw. punkty UCAS, lecz oceny. Na studia w absolutnej większości dostają się kandydaci uzyskujący kategorię AAA, wyjątkowo AAB. Rocznie weterynarię kończy ok. 800 studentów. Najwięcej – ok. 250 – w Royal Veterinary College University of London, najmniej – ok. 50 – w Cambridge. W pozostałych uczelniach studia kończy około 100 osób. Przez dłuższy czas liczba absolwentów była co roku podobna, ale ostatnio wzrosła z powodu pojawienia się nowych szkół weterynaryjnych.

Najstarszą weterynaryjną jednostką edukacyjną w Wielkiej Brytanii jest Królewska Szkoła Weterynaryjna Uniwersytetu Londyńskiego (Royal Veterinary College – RVC, University of London). Jest to stara i prestiżowa uczelnia. Jej odległa historia wiąże się z koniem wyścigowym o imieniu Eclipse, niepokonanym na torze wyścigowym pod koniec lat 60. XVIII wieku. Po jego śmierci postanowiono zbadać powód jego sukcesów sportowych. Jedyną osobą, która posiadała odpowiednie kwalifikacje, był Francuz Charles Benoit Vial de St. Bel. Uzyskał on akceptację



Królewska Szkoła Weterynaryjna (RVC) Uniwersytetu Londyńskiego

Towarzystwa Rolniczego Odiham i wsparcie pomysłu założenia pierwszej w Anglii szkoły weterynaryjnej. The Veterinary College w Londynie został zbudowany w 1791 r. w parafii Pancreas. Kolegium w małym stopniu przypominało dzisiejsze wydziały weterynaryjne i stanowiło jednostkę podobną do klasycznego ambulatorium dla koni. Pierwsi czterej studenci pojawili się w 1792 r. Nauka trwała trzy lata i obejmowała wszystkie aspekty sztuki weterynaryjnej. Oficjalny statut kolegium uczelnia otrzymała dopiero w 1875 r. Od tego czasu, początkowe ambulatorium przekształciło się w światowej sławy instytucję edukacyjną i naukową. Obecnie liczba studiujących tam licencjatów wynosi około 2000, a magistrantów uzyskujących tytuł lekarza weterynarii – 500. Jednostka podzielona jest na kilka zespołów, takich jak np.: Biomedyczne Nauki Porównawcze, Nauki Kliniczne, Patobiologia i Nauki Populacyjne. W *QS World University Rankings* uczelni weterynaryjnych z 2021 r. szkoła w Londynie zajmuje pierwsze miejsce na świecie.

College of Medicine and Veterinary Medicine na Uniwersytecie w Edynburgu tworzą dwie szkoły: Edinburgh Medical School i Royal (Dick) School of Veterinary Studies. Szkoła ta należy do najstarszych na świecie. Ufundowana została w 1823 r. przez szkockiego lekarza weterynarii Williama Dicka.

W latach II wojny światowej studiowało w niej 63 polskich żołnierzy, zapisali się do działającej tam w latach 1943–1947 Polskiej Szkoły Weterynaryjnej.

Obecnie uczelnia tworzy unikatową jednostkę, w której lekarze medycyny i lekarze weterynarii oraz naukowcy z zakresu nauk biomedycznych wspólnie pracują, studiują i badają przyczyny i oddziaływanie chorób na populacje.

Royal (Dick) School of Veterinary Studies na Uniwersytecie w Edynburgu była najwyższej ocenianą szkołą weterynaryjną w Wielkiej Brytanii w Research Excellence Framework 2014 i najlepszą w Wielkiej Brytanii w rankingu *Guardian University Guide*. W *QS World University Rankings* uczelni weterynaryjnych zajmuje obecnie czwarte miejsce na świecie. Szkoła jest nastawiona na szkolenie umiejętności praktycznych. Jest akredytowana przez brytyjskie Royal College of Veterinary Surgeons (RCSV) oraz American Veterinary Medical Association.

Struktura organizacyjna uczelni obejmuje następujące jednostki: The Roslin Institute – finansowany przez radę naukową nauk biotechnologicznych i biologicznych, Szpital dla Zwierząt Towarzyszących (The Hospital for Small Animals), Usługi Weterynaryjne dla Koni (Equine Veterinary Services), Usługi dla Zwierząt Użytkowych (Farm Animal Services), Dział Patologii (Easter Bush Pathology), Międzynarodowe Centrum Edukacyjne Dobrostanu Zwierząt (The Jeanne Marchig International Centre for Animal Welfare Education), Centrum Innowacji (The Roslin Innovation Centre), Światową Akademię Rolnictwa i Bezpieczeństwa Żywności (The Global Academy of Agriculture and Food Security). Centrum Dobrostanu (Wellbeing Centre) to najmłodsza jednostka, powstała w 2011 r. w celu nauczania i promowania edukacji w zakresie etyki i dobrostanu, obejmuje swym działaniem również popularyzowanie wykorzystania

alternatyw w procesie nauczania i nauce, wpływ na wyższą jakość życia zwierząt oraz ustawodawstwo.

Nottingham jest średniej wielkości (około 250 tys. mieszkańców) miastem położonym w środkowej Anglii. Uniwersytecka Szkoła w Nottingham powstała w 1881 r., uzyskując pełne prawa uniwersyteckie (Nottingham University) w 1948 r. (działa tam jeszcze Nottingham Trent University). Uniwersytet w Nottingham należy do elitarnych szkół. Rocznie kształci się w nim ok. 40 tys. studentów. Uczelnia podzielona jest na 41 wydziałów. Najliczniejsza jest grupa wydziałów humanistycznych, w której skupionych jest 16 wydziałów, sześć kolejnych to wydziały inżynierskie, cztery – medycyny i nauk o zdrowiu, w którym poza Wydziałem Medycyny oraz Wydziałem Weterynarii są jeszcze – Wydziały Nauki o Życiu oraz Wydział Nauk o zdrowiu; osiem kolejnych wydziałów obejmuje nauki biotechnologiczne i siedem – ekonomiczne oraz socjologiczne. School of Veterinary Medicine and Science przyjmuje rocznie 300 studentów. Główny kierunek kształcenia zakłada pełną integrację medycyny klinicznej i chirurgii z patologią i naukami podstawowymi. Cele badawcze skupiają się na diagnostyce i terapii, wirusologii, biologii translacyjnej i zdrowiu populacji zwierząt przeżuujących.

Glasgow to największe miasto Szkocji. Od 1862 r. istniała tu niezależna Szkoła Weterynaryjna (Glasgow Veterinary College). W połowie XX wieku włączona została w struktury Uniwersytetu w Glasgow, by od 1969 r. posiadać status niezależnego wydziału. W okresie późniejszym połączona została w Wydział Medycyny, Weterynarii i Nauk o Życiu. Rocznie studia pierwszego stopnia (undergraduate) kończy 500 absolwentów, studia magisterskie (postgraduate) – 95 osób uzyskujących tytuł lekarza weterynarii. W *QS World University Rankings* uczelni weterynaryjnych zajmuje wysokie 10. miejsce. Na Uniwersytecie w Glasgow obok College of Arts, College of Science and Engineering oraz College of Social Sciences, ma siedzibę College of Medical, Veterinary and Life Sciences. W jego skład wchodzi: Instytut Bioróżnorodności, Zdrowia Zwierząt i Medycyny Porównawczej (Institute of Biodiversity, Animal Health and Comparative Medicine) zajmujący się problemami starzenia się, zdrowia i dobrostanem, ekologią i zmianami środowiskowymi, chorobami zakaźnymi i analizami ewolucyjnymi, Instytut Nauk o Nowotworach (Institute of Cancer Sciences), Instytut Kardiologii i Nauk Medycznych (Institute of Cardiovascular & Medical Sciences), Instytut Zdrowia i Dobrostanu (Institute of Health & Wellbeing), Instytut Zakażeń, Immunologii i Stanów Zapalnych (Institute of Infection, Immunity & Inflammation), Instytut Biologii Molekularnej, Komórkowej i Systemowej (Institute of Molecular, Cell and Systems Biology) oraz Instytut Neurologii i Psychologii (Institute of Neuroscience & Psychology).

Uniwersytet w Cambridge jest najstarszą uczelnią w Anglii. Założony został w 1209 r. Miasto Cambridge leży we wschodniej Anglii. Liczba jego mieszkańców wynosi nieco ponad 120 tys. Na Uniwersytecie w Cambridge istnieje Szkoła Nauk Biologicznych,

a w jej strukturach działa Wydział Medycyny Weterynaryjnej założony w 1949 r., jednak jego początki sięgają 1909 r., kiedy Wydział Patologii Uniwersytetu założył stację badawczą nastawioną na badania chorób dużych zwierząt. Początkowo studiowało tu ośmioro studentów. W latach 60. znacznie rozrosła się struktura uniwersytetu i pojawiło się wiele nowych obiektów. W latach 70. Zakład Zdrowia Zwierząt oraz Weterynaryjnych Studiów Klinicznych połączono w jeden Zakład Klinicznej Medycyny Weterynaryjnej. Rozwój szkoły trwał do lat 80., kiedy zewnętrzny raport Riley'a nakazał zamknąć szkoły weterynaryjne w Cambridge i Glasgow z powodu nadmiaru lekarzy weterynarii na rynku pracy. Gigantyczna kampania w obronie obu szkół dotarła na poziom państwowy. Ustalono, że raport Riley'a pomijał obliczenia krajowe wskazujące na niedobór lekarzy weterynarii. Obie szkoły pozostały. Obecnie naukę na studiach weterynaryjnych w Cambridge rocznicie kończy 65 studentów. Istnieją w nim następujące jednostki: Queen's Veterinary School Hospital, Equine Referral Unit Farm Animal Unit, Veterinary Clinical Pathology Service, Veterinary School Trust Enquiries (Department of Clinical Veterinary Medicine), Camvet University of Cambridge Veterinary School Trust. W ramach Queens Veterinary School Hospital działają kliniki: dermatologii, neurologii, interny, ortopedii, onkologii, oftalmologii, chirurgii tkanek miękkich oraz klinika otyłości.

W skład struktur Uniwersytetu w Liverpoolu wchodzi Wydział Nauk Weterynaryjnych obejmujący Instytut Zakażeń, Nauk Weterynaryjnych i Ekologicznych (Institute of Infection, Veterinary and Ecological Sciences), który zawiera 7 jednostek: Ewolucji, Ekologii i Behawioru (Evolution, Ecology and Behaviour), Chorób Zakaźnych, Mikrobiologii i Immunologii (Clinical Infection, Microbiology and Immunology), Kliniki i Nauki o Koniach (Equine Clinical Science), Biologii Zakażeń i Mikrobiomów (Infection Biology and Microbiomes), Zwierząt Inwentarskich i Jednego Zdrowia (Livestock and One Health), Nauk Klinicznych Małych Zwierząt (Small Animal Clinical Science), Weterynaryjnej Anatomii, Fizjologii i Patologii (Veterinary Anatomy, Physiology and Pathology).

Uniwersytet w Bristolu jest członkiem Russel Group złożonej z brytyjskich uniwersytetów prowadzących intensywne badania naukowe, otrzymał przywilej królewski w 1909 r. i był pierwszą uczelnią w Wielkiej Brytanii, która przyjmowała na studia kobiety na takich samych zasadach jak mężczyźni. Ranking *QS World University* w 2021 r. umieścił Bristol na 58. miejscu w świecie i 9. w Wielkiej Brytanii pod względem reputacji wśród pracodawców. Uniwersytet ten podzielony jest na sześć wydziałów, jednym z nich jest Wydział Nauk o Zdrowiu, do którego obok Bristol Dental School, Medical School i Centrum Edukacji o Zdrowiu należy Bristol Veterinary School.

Uniwersytet w Nottingham to dziewiąta co do wielkości uczelnia w Wielkiej Brytanii i 26. uniwersytet na świecie (według rankingu *SCImago Institutions* 2019), należy również do Russel Group a przywilej królewski uzyskał w 1948 r. Znajduje się w pierwszej siódemce uniwersytetów w Zjednoczonym Królestwie

pod względem wysokości dochodu z badań. Uniwersytet składa się z pięciu wydziałów, z których każdy zawiera kilka szkół i podwydziałów. Weterynaria przypisana jest do Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu.

University of Surrey z siedzibą w Guildford status królewski uzyskał w 1966 r. Uniwersytet ten składa się z trzech wydziałów: Nauk Społecznych i Artystycznych, Inżynierii i Nauk Fizycznych oraz Zdrowia i Nauk Medycznych. W skład tego ostatniego wchodzi cztery szkoły: Nauk Biologicznych i Medycznych, Nauk o Zdrowiu, Psychologii i Szkoła Medycyny Weterynaryjnej. Szkoła ta składa się z Weterynaryjnego Centrum Umiejętności Klinicznych, Centrum Patologii Weterynaryjnej i Laboratorium Biomechaniki Weterynaryjnej. Studia na pierwszym roku obejmują naukę anatomii, fizjologii, cytologię, genetykę, obsługę i hodowlę zwierząt oraz komunikację. Drugi rok obejmuje naukę patologii, chorób zakaźnych, epidemiologię i zdrowie publiczne, obsługę i hodowlę zwierząt, rok trzeci farmakologię, techniki diagnostyczne, komunikację, medycynę kliniczną i chirurgię. Następne lata dzielą się na moduły według gatunków zwierząt.

W organizacji wydziałów weterynaryjnych w Wielkiej Brytanii i Francji interesująca wydaje się być ogromna różnorodność podziałów i łączenie zagadnień z wielu pokrewnych dziedzin oraz podkreślenie zagadnień nośnych czy wręcz modnych. Widoczne jest to w wymienionych i powtarzających się nazwach jednostek: bioróżnorodność, anatomia i medycyna porównawcza, biologia molekularna czy połączenie ekologii, ewolucji i behawioru. Nie ma klasycznego podziału, na którym większość z nas została wykształcona, a podział gatunkowy widoczny jest tylko na poziomie klinik. Na uniwersytetach w Wielkiej Brytanii medycyna i medycyna weterynaryjna często są szkołami na wspólnym wydziale.

Informacje podane w artykule zaczerpnięto ze stron internetowych omawianych uczelni.

Cytokiny i burza cytokinowa przyczyną zaburzeń wielonarządowych i śmierci

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Cytokines and cytokine storm – the cause of multiorgan failure and death

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

Cytokines are low molecular weight signaling proteins which have a complex regulatory influence on inflammation and the immune system T-cells response. In response to various stimuli, cytokines are secreted by different cells predominantly white blood cells. Regulation of immune homeostasis requires a balance between sufficient cytokine production and integration of functions of several cell types into a coherent immune action to eliminate the pathogen and avoidance of a hyperinflammatory response. Pyroptosis, oncosis and necroptosis are inflammatory, lytic forms of programmed cell death that protect against infections and can be triggered by pathogen and host molecules. Inflammation, complex response involving immune cells, blood vessels, and molecular mediators, is part of innate defense mechanisms and plays a role in the healing process. Beyond the innate and adaptive immunity, cytokines has a major role in cytokine storm. No single definition of cytokine storm or the cytokine release syndrome, is widely accepted. Cytokine storm is based on the elevated circulating cytokine levels, acute systemic inflammatory reactions and dysfunction. Cases can progress rapidly to disseminated intravascular coagulation with either vascular occlusion or catastrophic hemorrhages, dyspnea, hypoxia, hypotension, hemostatic imbalance, vasodilatory shock, and death. In this article, interdependence of these inflammatory mediators in a normal and a dysregulated response was presented.

Keywords: cytokines, cytokine storm, inflammation, COVID-19.

Odkrycie w 1957 r. przez Isaacs i Lindenmanna interferonu- α (INF- α), jako białka interferującego z replikacją wirusów (1) oraz w 1966 r. interferonu- γ (INF- γ) przez Bloom i Bennetta (2) i w tym samym roku czynnika hamującego migrację makrofagów (MIF) przez Davida (3) zapoczątkowało rewolucję w poznaniu roli cytokin jako substancji regulujących mechanizmy wrodzonej i adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej, w zapaleniu, mechanizmach programowanej śmierci komórek (4) oraz w krwiotworzeniu. Jedną z najważniejszych ról tych drobnocząsteczkowych białek jest pobudzenie wyspecjalizowanych komórek układu immunologicznego odpowiedzialnych za produkcję przeciwciał i pamięć immunologiczną. Następnym milowym krokiem było odkrycie zjawiska burzy cytokinowej (cytokine storm), określanej czasami jako kaskada cytokin (cytokine cascade) lub zespół wyrzutu cytokin (cytokine release syndrome) i jego roli w patogenezie wielu chorób m.in. SARS i grypy pandemicznej z 1918 r. Pierwsze wzmianki o burzy cytokinowej pojawiły się w 1993 r. (5). Uważa się, że burza cytokinowa wywołana przez cytokiny prozapalne była przyczyną ciężkich powikłań w grypie pandemicznej (hiszpanka; 6)

i COVID-19, których następstwem są ciężkie zaburzenia pracy układu oddechowego, w krańcowych przypadkach sepsa i śmierć (7, 8).

Charakterystyka cytokin

Cytokiny są cząsteczkami sygnałowymi o charakterze peptydów, białek lub glikoprotein o masie poniżej 30 kDa (<200 aminokwasów) produkowanymi przez leukocyty i śródbłonki naczyń, które indukują odczyn immunologiczny i reakcje zapalne (9). Praktycznie wszystkie komórki posiadające jądra, zwłaszcza komórki śródbłonki naczyniowego i osiadłe makrofagi wytwarzają duże ilości interleukin IL-1, IL-2 oraz czynnika martwicy nowotworów – TNF- α (10). Natomiast IL-33 jest produkowana przez fibroblasty, komórki endotelialne, komórki tłuszczowe (adipocyty) i szpiku kostnego (11, 12). Chociaż areną głównego wytwarzania i działania cytokin jest układ odpornościowy, to są też one aktywne poza tym układem. Realizują więc komunikację pomiędzy komórkami układu odpornościowego w odpowiedzi immunologicznej, stymulują wędrówkę komórek do źródła zapalenia, zakażenia lub uszkodzenia (13).

Seria zdarzeń prowadzących do wydzielania cytokin w dużym skrócie przedstawia się sposób następujący. Patogeny rozpoznane jako obce dla zakażonego organizmu są prezentowane limfocytom T. Rozpoznanie jest możliwe dzięki obecności konserwatywnych struktur „wzorców molekularnych związanych z patogenami” (PAMP, pathogen associated molecular pattern) rozpoznawanych przez specyficzne receptory PRR (pattern recognition receptors) obecne głównie na komórkach prezentujących antygen (APC, antigen presenting cells). Dużą grupę PRR stanowią receptory Toll-podobne. W procesach prezentacji antygeny uczestniczą komórki APC: komórki dendrytyczne, makrofagi, komórki Langerhansa i limfocyty B. Stymulacja receptora zapoczątkowuje kaskadę sygnalizacyjną pobudzającą makrofagi i komórki dendrytyczne do produkcji prozapalnych cytokin (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-12) oraz pośrednio aktywuje swoistą odpowiedź immunologiczną. W większości przypadków do różnicowania i proliferacji limfocyty B wymagają cytokin wydzielanych przez limfocyty T aktywowane antygenem prezentowanym przez APC (14). Przy tym cytokiny produkowane przez limfocyty aktywując makrofagi zwiększają się ich aktywność bakteriologiczną.

Dotychczas poznano strukturę i funkcję ponad 200 cytokin. Jeden z powszechnie przyjmowanych podziałów cytokin uwzględnia rodzaj subpopulacji limfocytów pomocniczych (Th). Limfocyty

subpopulacji Th1 produkują głównie IL-2, wspomagającą toksyczność limfocytów i INF- γ aktywującą makrofagi i TNF- α . Limfocyty Th2 wytwarzają IL-4, IL-6, IL-9, IL-13 i małe ilości IL-5, które są czynnikami wzrostu i różnicowania limfocytów B oraz regulatorami określonych klas przeciwciał. Limfocyty Th17 wytwarzają IL-17, IL-21, IL-22, a limfocyty regulatorowe (Treg) są producentem głównie TGF- β oraz IL-10 i IL-35 (15). Wśród cytokin wyróżnia się grupę limfokin, które regulują działanie układu odpornościowego, cytokiny prozapalne, które są mediatorami procesu zapalenia o działaniu prozapalnym (IL-1, TNF- α , IL-6, IL-8, INF- γ), czynniki wzrostu wpływające na przeżycie komórek (czynnik wzrostu fibroblastów – FGF, czynnik stymulujący wzrost granulocytów – G-CSF, czynnik stymulujący tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów – GM-CSF, czynnik symulujący tworzenie kolonii makrofagów – M-CSF), chemokiny o działaniu chemotaktycznym w zapaleniu i cytokiny przeciwzapalne (IL-4, IL-10, IL-13, TGF- β). Interleukiny odgrywają kluczową rolę w przekazywaniu sygnałów między komórkami układu odpornościowego, uczestniczą w procesach regulacji i stymulacji odpowiedzi immunologicznej, m.in. w wywarzaniu przeciwciał, chemotaksji neutrofilów i monocytów (16). Interferony odpowiadają za komunikację między komórkami, uruchamiają ochronne mechanizmy obronnych układu odpornościowego, które pomagają w eliminacji patogenów, np. nasilenie cytotoxyczności limfocytów T, komórek NK, aktywacja makrofagów, wzmożenie fagocytozy, indukcja cytokin IL-1, IL-6, TNF. Są wytwarzane i uwalniane przez komórki w odpowiedzi na zakażenie wirusowe, działanie endotoksyn, zakażenia niektórymi gatunkami bakterii i pierwotniaków (17). G-CSF i M-CSF są glikoproteinami które kontrolują różnicowanie hemopoetycznych komórek macierzystych, aktywują wewnątrzkomórkowe szlaki sygnalizacyjne produkcji leukocytów, zwłaszcza neutrofilów (18). Cytokiny wywierają swoje działanie w przypadku obecności na komórkach docelowych specyficznych receptorów o charakterze glikoprotein. W zależności od struktury i aktywności wyróżnia się sześć typów receptorów dla cytokin: receptory dla cytokin typu I (dla hemopoetyk) i typu II (dla interferonów), receptory chemokin, receptory dla cząsteczek z nadrodzin TNF (TNFR), receptory dla cząsteczek TGF- β i receptory o budowie immunoglobulinowej (19, 20).

Po związaniu cytokiny z receptorem w błonie komórkowej zostaje uaktywniony w komórce szlak przekazywania sygnałów, np. kinaz tyrozynowych JAK (Janus kinases) i białek STAT (signal transducers and activators of transcription; 21, 22). Większość receptorów dla cytokin ma w części zewnątrzkomórkowej dwa rodzaje domen: specyficznie wiążącej ligand oraz transdukcijną domenę sygnałową. Domena jest zbudowana z ok. 210 aminokwasów i zawiera jedną lub kilka reszt cystein, w drugim typie domen znajduje w zakończeniu C-terminalnym sekwencja tryptofan-seryna-X- (reszta dowolnego aminokwasu)-tryptofan-seryna (W-S-X-W-S; 23).

Ekspresja cytokin jest regulowana na poziomie transkrypcji, translacji i syntezy białka, przy czym

charakter regulacji jest zróżnicowany w zależności od typu i stadium rozwoju komórki. Na zachowanie się i krążenie wydzielonych przez komórkę cytokin mają też wpływ rozpuszczalne receptory i swoiste oraz nieswoiste białka wiążące cytokiny. Rolę kontrolującą działanie cytokin na komórki docelowe spełniają białka z nadrodziny SOCS (suppressor of cytokine signaling) występujące w cytoplazmie. Przez blokadę szlaku sygnałowego JAK hamują zbyt intensywne działanie cytokin (24, 25). Odpowiedź komórki docelowej zależy przy tym od charakteru jej receptora dla cytokin (26).

Jedną z cech cytokin jest zdolność do oddziaływania na różne komórki i wywoływania różnych efektów. Komórkami docelowymi cytokin mogą być zarówno komórki, które je wydzielają, sąsiednie komórki lub komórki występujące w innych narządach (działanie endokrynowe). Działają synergistycznie lub antagonistycznie. IL-4 i IL-5 wytwarzane przez limfocyty Th2 działają synergistycznie, które jako czynniki wzrostu i różnicowania limfocytów B i regulatory określonych klas przeciwciał. Natomiast przykładem antagonistycznego działania jest hamowanie indukowanego przez IL-4 wydzielania immunoglobulin klasy IgE przez INF- γ . Producentem INF- γ są limfocyty subpopulacji Th1, zaś IL-4 limfocyty subpopulacji Th2. Pomiędzy subpopulacjami limfocytów Th istnieją sprzężenia zwrotne i niektóre cytokiny cechują się również zdolnością indukcji sprzężeń zwrotnych. Na przykład INF- γ pobudza proliferację Th1, a hamuje proliferację Th2.

Pyroptoza, nekroptoza, onkoza

Programowana śmierć komórki zachodzi w procesie apoptozy, nekroptozy, pyroptozy, autofagii, onkozy (4), ferroptozy, partanatozy, enotycznej śmierci, alkaliptozy lub okseioptozy (27). Pyroptoza, nekroptoza i onkoza mają charakter prozapalny ze względu na udział w ich mechanizmach cytokin prozapalnych. Pyroptozę opisano w 1992 r. (28). Szlakiem biochemicznym odpowiedzialnym bezpośrednio za pyroptozę jest kaskada aktywacji kaspaz, które są proteazami cysteinowymi syntetyzowanymi w formie nieaktywnych zymogenów o dwóch domenach, dużej p20 z miejscem aktywnym Cys285 i małej p10, które rozdzielają się pod działaniem enzymów litycznych (29). Następnym aktywacja kaspazy-1, 11, 3, 4 i 5 (30) w komórkach zakażonych przez bakterie wewnątrzkomórkowe (*Salmonella*, *Shigella*) jest produkcja cytokin prozapalnych i uszkodzenie błony komórkowej (31, 32). Proces ten aktywują oprócz zakażeń bakteryjnych czynniki występujące w zawałach serca i niektórych typach nowotworów. Pod działaniem kaspaz-1 powstają inflammasomy – złożone kompleksy białkowe będące sensorami rozpoznającymi składniki komórek bakteryjnych oraz aktywujące IL-1 β i IL-18 (33, 34). Mechanizmy pyroptozy kontrolują namnażania się zarazków, stymulują adaptacyjną odpowiedź immunologiczną, co umożliwia przeżycie zakażonego organizmu. Jednakże zarazki dysponują wachlarzem mechanizmów, które zapobiegają aktywacji kaspazy-1, czego efektem są procesy

patologiczne. Białka DAMP (danger associated molecules) określane jako „receptory śmierci” wydzielane w pyroptozie i nekroptozie inicjują zapalenie.

Nekroptoza podobnie jak pyroptoza jest kodowanym genetycznie szlakiem biochemicznym prowadzącym do śmierci komórki (35). Z jednej strony chroni gospodarza przed patogenami, z drugiej zaś strony jej zaburzenie prowadzi do rozwoju chorób autoimmunologicznych i procesów zapalnych. Ważną cechą morfologiczną w nekroptozie jest obrzęk komórki i rozerwanie błony komórkowej. W procesie niszczenia błony komórkowej w nekroptozie uczestniczą cząsteczki sygnałowe gestermina D (GSDMD białko kodowane u człowieka przez gen na chromosomie 8), a w pyroptozie kinaza aktywowana mitogennem (MLKL). Cząsteczki DAMP inicjują kaskadę kaspazy i zapalenie spowodowane uaktywnieniem IL-1 β w procesie śmierci pyroptycznej lub nekroptycznej komórki (36). Nekroptoza jest mechanizmem pomocniczym uaktywnionym w przypadku utrudnionej apoptozy np. w zakażeniach (37, 38). Zablokowanie aktywności kaspazy-8 przez wirus krowianki hamuje apoptozę zakażonej komórki i uruchamia w jej miejsce pyroptozę (39). Natomiast nekroptozę oprócz infekcji inicjują toksyny, stres i niektóre leki przeciwnowotworowe (40).

Onkozę (*oncosis*) charakteryzuje obrzęk komórki, organelli komórkowych, zwiększenie przepuszczalności błon plazmatycznych i wydzielanie cytokin prozapalnych. Śmierci komórki towarzyszy liza jądra komórkowego. Jest ona wstępnym stadium martwicy (*necrosis*) komórki. Charakterystyczną cechą biochemiczną onkozy jest szybki spadek adenylozotrójfosforanu (ATP) w komórce związany ze spadkiem aktywności ATP-azy w uszkodzonych błonach komórkowych, co powoduje zaburzenie w działaniu pomp jonowych (41). Onkozę wywołują stres oksydacyjny, inhibitory syntezy ATP, szok cieplny. Zakażenie *Campylobacter jejuni* indukuje onkozę enterocytów T84 (42). Komórki onkotyczne posiadają receptor dla kinazy 3 białka seryna/treonina (43).

Cytokiny mediatorami zapalenia

Cytokiny prozapalne są mediatorami zapalenia, które wywierają swoje działanie na komórki docelowe za pośrednictwem znajdujących się na powierzchni receptorów (44). Są one głównym mechanizmem regulującym miejscową odpowiedź zapalną, a przez osłabienie – przysadka – nadnercza modulują odpowiedź całego organizmu. Prozapalnie działają m.in. rodzina cytokin IL-1 oraz IL-6, IL-8 TNF- α i INF- γ . Ponadto TNF, IL-1 i IL-6 wpływają na syntezę białek ostrej fazy przez wpływ na hepatocyty. W trakcie zapalenia są wytwarzane chemokiny prozapalne. Ekspresja genów, które je kodują, zachodzi pod wpływem innych cytokin, np. IL-1 lub TNF lub przez zakażające drobnoustroje. Cechują się zdolnościami przyciągania do miejsca zapalnego komórek efektorowych odpowiedzi immunologicznej. Mediatorami reakcji zapalnej są także cytokiny wydzielane w procesie zapalenia (IL-6, IL-10, IL-12, IL-15 i IL-18) o różnych funkcjach w rozwoju nieswoistej, a częściowo

też swoistej odpowiedzi immunologicznej (45). Zakażenia wywołane przez drobnoustroje rozwijające się pozakomórkowo od rozwijających się wewnątrzkomórkowo różnią się rodzajem cytokin wytwarzanych przez makrofagi. W zakażeniach pozakomórkowych są wytwarzane IL-1, TNF i chemokiny, natomiast w zakażeniach wewnątrzkomórkowych jest wydzielana IL-12, ma miejsce pobudzenie komórek NK, limfocytów T i synteza INF. Efektem jest eliminacja czynnika zakaźnego.

Cytokiny tworzące rodzinę cytokin IL-1 (IL-1 α , IL-1 β , IL-1Ra, IL-18, IL-33, IL-36 α , IL-36 β , IL-36 γ , IL-36Ra, IL-37, and IL-38) wywierają podobne lub różne działania (46). Najważniejszą rolę w mechanizmach odpowiedzi immunologicznej i w zapaleniu odgrywa IL-1 β . Jej źródłem są głównie aktywowane monocyty i makrofagi, a także keratynocyty, chondrocyty, komórki Langerhansa, komórki gębowe, śródbłonki naczyń, w niewielkich ilościach limfocyty T i B (47). IL-1 jest silnym czynnikiem chemotaktycznym dla neutrofilów i monocytów. Cytokiny z rodziny IL-1 uczestniczą w posocznicy i osteoporozie (48). IL-6 jest jedną z najważniejszych cząsteczek sygnałowych wytwarzanych przez makrofagi, monocyty czy limfocyty w zakażeniach bakteryjnych i wirusowych pod wpływem IL-1 i TNF- α , a także w niektórych typach nowotworów. Natomiast przez aktywację klasycznej ścieżki sygnałowej może działać przeciwzapalnie (49). IL-6 odgrywa główną rolę jako mediator zapalenia przez aktywowanie ścieżki transsygnalizacyjnej, pobudza układ odpornościowy, odgrywa decydującą rolę w końcowym etapie różnicowania limfocytów B w komórki plazmatyczne (50). Jest biologicznym markerem posocznicy i rozległych uszkodzeń mechanicznych (51). IL-6 łącznie z rozpuszczalnym receptorem sIL-6T α wymusza przejście ostrej postaci zapalenia w zapalenie przewlekłe (52). W wątrobie indukuje syntezę białek ostrej fazy: białka C reaktywnego (CRP), surowiczego amyloidu (SAA), fibrynogenu, haptoglobuliny i α 1-antycholesterolu. Obniża produkcję fibronektyny i albuminy. IL-8 ma właściwości chemotaktyczne, uczestniczy w aktywacji, proliferacji i różnicowaniu leukocytów i w procesie angiogenezy (53). Głównym czynnikiem indukującym wydzielanie tej interleukiny jest IL-1 i TNF- α . Działa też chemotaktycznie na komórki NK i bazofile, powoduje akumulację leukocytów w ognisku zapalnym. IL-18 indukuje produkcję INF- γ przez limfocyty T. W niektórych chorobach autoimmunologicznych poziom INF- γ i IL-18 jest wysoki (54). IL-18 uczestniczy w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów, cukrzycy typu-1, chorobie Leśniowskiego-Crohna (55) TNF- α jest produkowany przez monocyty, makrofagi, limfocyty T i B, komórki Kupffera, komórki mikrogleju i astrocyty. TNF- α łącznie z IL-1 wywołuje gorączkę i spadek ciśnienia krwi. Odgrywa kluczową rolę w syntezie cytokin prozapalnych IL-1, IL-6, IL-8 i INF- γ (56).

Burza cytokinowa

Według jednej z definicji burza cytokinowa jest patologiczną, często kończącą się śmiercią reakcją immunologiczną, która zachodzi pomiędzy cytokinami

i komórkami odpornościowymi prowadzącą do niekontrolowanego wyrzutu coraz to większych ilości cytokin i wzrostu aktywności układu odpornościowego (6). Natomiast według innej definicji burza cytokinowa jest reakcją organizmu, którą cechuje zwiększony poziom cytokin w układzie krążenia, ostry układowy odczyn zapalny i wtórne zaburzenia czynności narządów, które wykraczają poza to, co może się wiązać z naturalną odpowiedzią organizmu na drobnoustrój (57). W burzy cytokinowej, która jest odpowiedzią zdrowego układu odpornościowego olbrzymie ilości produkowanych i wydzielanych cytokin prozapalnych przez komórki układu odpornościowego, oprócz oddziaływania na inne komórki tego układu, zaczynają oddziaływać i uszkodzają tkanki i narządy powodując sepsę. Przebiega ona bardzo gwałtownie i w licznych przypadkach kończy się zgonem. Cron i Behrens (58) natomiast definiują burzę cytokinową jako kaskadę aktywacji i nadmiernej produkcji cytokin z powodu deregulacji odpowiedzi immunologicznej gospodarza pod wpływem zakażenia, nowotworzenia lub zaburzeń reumatoidalnych. Według Tisoncik i wsp. (59) burza cytokinowa jest układową odpowiedzią zapalną na zakażenia i niektóre rodzaje leków, która prowadzi do nadmiernej aktywacji komórek układu immunologicznego oraz produkcji cytokin prozapalnych. Pojęcie burzy cytokinowej zostało wprowadzone w 1993 r. przez Ferrara, Abhyankara i Gillilanda (60) w pracy dotyczącej reakcji przeszczep przeciw gospodarzowi i roli IL-1 w tym procesie. Ten stan chorobowy jest spowodowany przez limfocyty allogenicznego reagujące przeciw tkankom gospodarza u biorcy o upośledzonych zdolnościach immunologicznych. Zjawisko burzy cytokinowej poznano szerzej w epidemii wirusa grypy ptasiej (H5N1) w 2005 r. Wysoką śmiertelność powiązano z niekontrolowaną nadmierną odpowiedzią immunologiczną (61). Okazało się, że burza cytokinowa może wystąpić w wielu chorobach niezakaźnych i zakaźnych, jak ospa, ebola (62). Badany jest udział burzy cytokinowej w COVID-19 (63).

Objawy i mechanizmy burzy cytokinowej

Objawy burzy cytokinowej nie mają charakteru patognomicznego. U przeważającej liczby pacjentów występuje gorączka, przy czym w ciężkich przypadkach jest ona bardzo wysoka, ponadto stwierdza się zmęczenie, utratę łaknienia, bóle głowy, wysypkę, biegunkę, bóle stawów i mięśni oraz zaburzenia neuropsychiczne. Burza cytokinowa szybko powoduje rozsianą zakrzepicę, obstrukcję naczyń lub wybroczynowość, uszkodzenie płuc prowadzące u części chorych do zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS, acute respiratory distress syndrome), ponadto niedociśnienie lub nadciśnienie, zaburzenia hemostatyczne, wstrząs naczynioruchowy i zgon (64, 65). W ciężkich przypadkach ma miejsce uszkodzenie nerek, wątroby lub zastój żółci. Wzrasta w surowicy poziom cytokin prozapalnych, szczególnie silnie IL-6, białka C-reaktywnego, ferrytyny, występuje leukocytoza lub leukopenia, niedokrwistość i trombocytopenia. Nasilenie burzy cytokinowej można oceniać

w oparciu o poziom IL-6, białka C-reaktywnego, ferrytyny, INF- γ , glikoproteiny 130 (gp130) antagonisty receptora IL-1(66).

W patogenezie burzy cytokinowej biorą udział neutrofile, makrofagi i komórki NK, limfocyty Th1, Th2, Th9, Th12 i limfocyty cytotoksyczne (Tc; 67) oraz cały szereg cytokin, m.in. IL-1, IL-6, IL-12, IL-18, TNF i INF- γ (68). Neutrofile są zaangażowane w tworzenie zakrzepów i indukcji cytokin, makrofagi w prezentację antygenów, fagocytozę, indukcję produkcji cytokin, komórki NK biorą udział w spontanicznym zabijaniu komórek docelowych i w procesach immunoregulacji. IL-1, INF- γ produkowane przez limfocyty Th1 rekrutują makrofagi i komórki dendrytyczne, IL-4, IL-5 i IL-13 produkowane przez limfocyty Th2 rekrutują eozynofile i bazofile, IL-9 i IL-13 produkowane przez limfocyty Th9 rekrutują komórki tuczne, IL-17, IL-21 i IL-22, produkowane przez limfocyty Th17, rekrutują neutrofile, natomiast INF- γ , perforyny i granzymy produkowane przez limfocyty Tc działają cytotoksycznie na komórki zakażone wirusami (63). W burzy cytokinowej rozwija się silna odpowiedź zapalna związana z działaniem INF- γ i makrofagami. Kluczową rolę odgrywają INF- γ , IL-1, IL-6, IL-18 i TNF odpowiedzialne za takie objawy, jak gorączka, bóle i zawroty głowy i zmęczenie. Pod wpływem cytokin nasila się aktywacja dopełniacza, czego efektem może być wzrost lub zahamowanie produkcji cytokin (69).

Burza cytokinowa w zakażeniach bakteryjnych i wirusowych

Burza cytokinowa w chorobach zakaźnych jest samopowielającym się procesem prowadzącym do zniszczenia patogenu i przywrócenia homeostazy, który kończy się posocznicą (70). Zakażenie zapoczątkowuje oprócz miejscowej też ogólną reakcję zapalną, w której są zaangażowane różne typy komórek, zwłaszcza leukocyty i komórki śródbłonna naczyniowego, substancje biologicznie czynne: prozapalne cytokiny, histamina, prostaglandyny, enzymy i czynnik aktywujący płytki krwi. Uwolnione cytokiny prozapalne indukują produkcję i uwalnianie coraz większych ilości cytokin, odpowiadają nie tylko za mobilizację leukocytów do ogniska zapalnego, fagocytozę patogenów i uszkodzonych komórek organizmu, powodują wyrzut komórek odpornościowych ze szpiku lub śledziony, ale przyczyniają się też do rozsiewu zakażenia po całym organizmie, uszkodzenia komórek i narządów (71). Rozwija się posocznica jako zagrażające życiu zaburzenie czynności narządów będące następstwem rozregulowanej odpowiedzi gospodarza na zakażenie (72). Prozapalne cytokiny ułatwiają zaktwowanym komórkom odpornościowym adhezję do śródbłonna ścian naczyń krwionośnych i przenikanie do tkanek, wywołują martwicę komórek śródbłonkowych i powodują zwiększenie przepuszczalności naczyń krwionośnych, wzrasta produkcja tlenu azotu, ma miejsce naciek i niedotlenienie narządu. Kluczową rolę w posocznicy odgrywają IL-1 β , IL-6, IL-12 i IL-17 (73). Aktywacja receptora dla IL-1 uruchamia dwa szlaki sygnałowe JNK (szlak kinazy

aktywowany stresem) i p38-MAPK (szlak kinaz aktywowanych mitogenem), co powoduje zwiększenie aktywności czynnika transkrypcyjnego NF- κ B, natomiast IL-1 β wzmacnia kaskadę i indukuje syntezę różnych genów cytokin prozapalnych IL-6, IL-8, MCP-1, COX-2, I κ B α , IL-1 α , IL-1 β , MKP-1. U pacjentów, którzy zmarli na posocznicę, wysoki jest poziom IL-1 β i IL-6 i IL-12 (73). W burzy cytokinowej w posocznicy bierze udział GM-CSF, M-CSF i G-CSF (74).

Bardzo dużo uwagi poświęca się patogenecie i udziału burzy cytokinowej w COVID-19 o ciężkim przebiegu. Przebieg COVID-19 jest różny, od bardzo łagodnego do zagrażającego życiu zapalenia płuc, burzy cytokinowej i zaburzeń czynności wielu narządów. Białko S wypustek SARS-CoV-2 aktywuje komórki nabłonkowe pęcherzyków płucnych, makrofagi, monocyty krwi krążącej za pośrednictwem Toll-podobnych receptorów błonowych do wytwarzania ogromnych ilości prozapalnych cytokin i chemokin, które mobilizują komórki układu immunologicznego, zwłaszcza monocyty i limfocyty T, czego następstwem jest zapalenie płuc. Wirus selektywnie indukuje wysoki poziom IL-6, o czym świadczy istotnie statystycznie zależność pomiędzy poziomem IL-6 a nasileniem przebiegu choroby. Istnienie takiej samej zależności potwierdzono w przypadku IL-8, IL-10 i IL-17. Wysoki poziom tych cytokin, zwłaszcza IL-6, źle prognozuje, ponieważ czas przeżycia u chorych z wysokim poziomem tej interleukiny ulega dużemu skróceniu (75). Pacjentów zmarłych z powodu choroby COVID-19 cechują ciężkie śródmiąższowe zapalenie płuc, nacieki makrofagów i limfocytów Th17 w płucach. We krwi występuje silna limfopenia (76). Rolę IL-6 w chorobie o przebiegu ciężkim potwierdzają pozytywne efektów stosowania immunosupresorów i tocilizumbu, inhibitora IL-6 (77).

W burzy cytokinowej w COVID-19 stwierdza się w surowicy pacjentów wysoki poziom IL-1 β , zwłaszcza IL-6, TNF, CLCX10 (białko indukowane przez INF- γ), TNF, INF- γ , MIP 1 α , MIP 1 β (białko zapalne makrofagów), czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego (VEGF), poziom białka ostrej fazy CRP, ferrytyny, D-dimeru, ligandu chemokiny CXCL1 – występuje hipalbuminemia, zaburzenia czynności nerek i wysięki (7, 78, 79). Dominuje pogląd, że ciężki o dużej śmiertelności COVID-19 jest związany z burzą cytokinową spowodowaną wzrostem poziomu IL-6 w wyniku aktywacji transduktora sygnału IL-6 i aktywatora transkrypcji 3 (STAT3) i NF- κ B w komórkach nabłonka pęcherzyków płucnych i śródbłonkach naczyń krwionośnych, co prowadzi do uszkodzenia pęcherzyków płucnych i zmian w innych narządach (80, 81). Udział burzy cytokinowej w chorobach niezakaźnych, np. zespole ostrej niewydolności oddechowej, zespole aktywacji makrofagów, zespole ogólnoustrojowej reakcji zapalnej, po stosowaniu niektórych leków, jak również metody stosowane w zapobieganiu i wyciszaniu burzy wymagają odrębnego omówienia.

Piśmiennictwo

- Isaacs A., Lindenmann J.: Virus interference. I. The interferon. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 1957, **147**, 258–267.

- Bloom B.R., Bennett B.: Mechanism of a reaction in vitro associated with delayed-type hypersensitivity. *Science* 1966, **153**, 80–82.
- David J.R.: Delayed hypersensitivity in vitro: its mediation by cell-free substances formed by lymphoid cell-antigen interaction. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1966, **56**, 72–77.
- Fink S.L., Cookson B.T.: Apoptosis, pyroptosis, and necrosis: mechanistic description of dead and dying eukaryotic cells. *Infect. Immun.* 2005, **73**, 1907–1916.
- Ferrara J.L., Abhyankar S., Gilliland D.G.: Cytokine storm of graft-versus-host disease: a critical effector role for interleukin-1. *Transpl. Proc.* 1993, **25**, 1216–1217.
- Osterholm M.T.: Preparing for the next pandemic. *N. Engl. J. Med.* 2005, **352**, 1839–1842.
- Hojyo S., Uchida M., Tanaka K., Hasebe R., Tanaka Y., Murakami M., Hirano T.: How Covid-19 induces cytokine storm with high mortality. *Inflamm. Regen.* 2020, **40**, 37. Doi: 10.1186/s41232-020-00146-3
- Mehta P., McAuley D.F., Brown M., Sanchez E., Tattersall R.S., Manson J.J.: COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet* 2020, **395**, 1033–1034.
- Deverman B.E., Oaterson P.H.: Cytokines and CNS development. *Neuron* 2009, **64**, 61–78.
- Boyle J.J.: Macrophage activation in atherosclerosis: pathogenesis and pharmacology of plaque rupture. *Curr. Vasc. Pharmacol.* 2005, **3**, 63–68.
- Seidelin J.B., Bjerrum J.T., Coskun M., Widjaya B., Vainer B., Nielsen O.H.: IL-33 is upregulated in colonocytes of ulcerative colitis. *Immunol. Lett.* 2010, **128**, 80–85.
- Tokarz-Deptuła B., Miller T., Deptuła W.: Cytokiny z rodziny interleukiny 1. *Post. Mikrobiol.* 2011, **50**, 217–221.
- Gulati K., Gahathakurta S., Joshi J., Rai N., Ray A.: Cytokines and their role in health and disease: A brief overview. *MOJ Immunol.* 2016, **4**(2):00121. Doi: 10.15406/moji.2016.04.00121
- Halle S., Dujardin H.C., Bakocevic N., Fleige H., Danzer H., Willenzon S., Suezzer Y., Hämmerling G., Garbi N., Sutter G., Worbs T., Förste R.: Induced bronchus – associated lymphoid tissue serves as a general priming site for T cells and is maintained by dendritic cells. *J. Exp. Med.* 2009, **206**, 2593–2601.
- Zidek Z., Anzenbacher P., Kmonickoval E.: Current status and challenges of cytokine pharmacology. *Br. J. Pharm.* 2009, **157**, 342–361.
- Velaazquez-Salinas L., Verdugo-Rodriguez A., Rodriguez L.L., Borca M.V.: The role of interleukin 6 during viral infections. *Front. Microbiol.* 2019. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.01057>
- Kopitar-Jerala N.: The role of interferons in inflammation and inflammasome activation. *Front. Immunol.* 2017 | <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00873>
- Chitu V., Stanley R.: Colony-forming factor-1 in immunity and inflammation. *Curr. Opin. Immunol.* 2006, **18**, 39–48.
- Foxwell B.M., Barrett K., Feldmann M.: Cytokine receptors: structure and signal transduction. *Clin. Exp. Immunol.* 1992, **90**, 161–169.
- Aimont A., Sun S., Smit M.J., Leurs R., de Esch I.J., de Graaf C.: Structural analysis of chemokine receptor-ligand interactions. *J. Med. Chem.* 2017, **60**, 4735–4779.
- Ivashikiv L.B.: Cytokines and STATs: How can signals achieve specificity? *Immunity* 1995, **3**, 1–4.
- Murphy K.M., Ouyang W., Farr J.D.: Signaling and transcription in T helper development. *Annu. Rev. Immunol.* 2000, **18**, 451–494.
- Miyajima A., Kitamura T., Harada N., Yokota T., Arai K.: Cytokine receptors and signal transduction. *Annu. Rev. Immunol.* 1992, **10**, 295–331.
- Krebs D.L., Hilton D.J.: SOCS: physiological suppressors of cytokine signaling. *J. Cell Sci.* 2000, **113**, 2813–2819.
- Larsen L., Ropke C.: Suppressors of cytokine signaling. *APMIS* 2002, **110**, 833–844.
- Baker S.J., Rane S.G., Reddy E.P.: Hematopoietic cytokine receptor signaling. *Oncogene* 2007, **26**, 6724–6737.
- Tang D., Kang R., Berghe T.V., Vandenabeele P., Kroemer G.: The molecular machinery of regulated cell death. *Cell Res.* 2019, **29**, 347–364.
- Zychlinsky A., Prevost M.C., Sansonetti P.J.: Shigella flexneri induces apoptosis in infected macrophages. *Nature*. 1992, **358**, 167–169.
- Fuentes-Prior P., Salvesen G.S.: The protein structures that shape caspase activity, specificity, activation and inhibition. *Biochem. J.* 2004, **384**, 201–232.
- Shi J., Zhao Y., Wang Y., Gao W., Ding J., Li P.: Inflammatory caspases are innate immune receptors for intracellular LPS. *Nature* 2014, **514**, 187–192.
- Monack D.M., Detweiler C.S., Falkow S.: Salmonella pathogenicity island 2-dependent macrophage death is mediated in part by the host cysteine protease caspase-1. *Cell Microbiol.* 2001, **3**, 825–837.
- Obergon C., Dreher D., Kok M., Cochand L., Kiama G.S., Nicod L.P.: Human alveolar macrophages infected by virulent bacteria expressing SipB are a major source of active interleukin-18. *Infect. Immun.*

33. Fantuzzi G., Dinarello C.A.: Interleukin-18 and interleukin-1: two cytokine substrates for ICE (caspase-1). *J. Clin. Immunol.* 1999, **19**, 1–11.
34. Bergsbaken T., Fink S.L., Cookson B.T.: Pyroptosis: host cell death and inflammation. *Nat. Rev. Microbiol.* 2009, **7**, 99–109.
35. Frank D., Vince J.E.: Pyroptosis versus necroptosis: similarities, differences, and crosstalk. *Cell Death Different.* 2019, **26**, 99–114.
36. Lee K.H., Kanf T.B.: The molecular links between cell death and inflammasome. *Cell* 2019, **8**, 1057. Doi: 10.3390/cells8091057
37. Brault M., Oberst A.: Controlled denotation: evolution of necroptosis in pathogen defense. *Immun. Cell Biol.* 2017, **95**, 131–136.
38. Naderer T., Fulcher M.C.: Targeting apoptosis pathways in infections. *J. Leukoc. Biol.* 2018, **103**, 275–285.
39. Degterev A., Huang Z., Boyce M., Li Y., Jagtap P., Misushima N., Cuny D.G., Matchison T.J., Moskowitz M.A., Yuan J.: Chemical inhibitor of no apoptotic cell death with therapeutic potential for ischemic brain injury. *Nat. Chem. Biol.* 2005, **1**, 112–119.
40. Kitur K., Parker D., Nieto P., Ahn D.S., Cohen T.S., Chung S., Watchel S., Bueno S., Prince A.: Toxin induced necroptosis is a major mechanism of *Staphylococcus aureus* lung damage. *PLoS Pathog.* 2015, **11**, e1004820
41. Jaeschke H., Lemasters J.J.: Apoptosis versus oncotic necrosis in hepatic ischemia/reperfusion. *Gastroenterology* 2003, **125**, 1246–1257.
42. Kalischuk L.D., Inglis G.D., Buret A.G.: Strain-dependent induction of epithelial cell oncosis by *Campylobacter jejuni* is correlated with invasion ability and is independent of cytolethal distending toxin. *Microbiology* 2007, **153**, 2952–2963.
43. Vossenkamper A., Warnes G.: Flow cytometry reveals the nature of oncotic cells. *Int. J. Mol. Sci.* 2019, **20**, 4379; <https://doi.org/10.3390/ijms20184379>
44. Kany S., Vollrath J.T., Relja B.: Cytokines and inflammatory diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2019, **20**. Doi: 10.3390/ijms20236008
45. Schaper F., Rose-John S.: Interleukin-6: Biology, signaling and strategies of blockade. *Cytokine Growth Factr Rev.* 2015, **26**, 475–487.
46. Garlanda C., Dinarello C.A., Mantovani A.: The interleukin-1 family: back to the future. *Immunity* 2013, **39**, 1003–1018.
47. Dinarello, C.A. Immunological and inflammatory functions of the interleukin-1 family. *Annu. Rev. Immunol.* 2009, **27**, 519–550.
48. Kaneko N., Kurata M., Yamamoto T., Morikawa S., Masumoto J.: The role of interleukin-1 in general pathology. *Inflamm. Regener.* 2019, **39**, <https://doi.org/10.1186/s41232-019-0101-5>
49. Tanaka T., Narazaki M., Kishimoto T.: IL-6 in inflammation, immunity, and disease. *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* 2014. 6. Doi: 10.1101/cshperspect.a016295
50. Ni Y., Li H., Zhang Y., Zhang H., Pan Y., Ma J., Wang L.: Association of IL-6 G-174C polymorphism with bone mineral density. *J. Bone Min. Metab.* 2014, **32**, 167–173.
51. Gentile L.F., Cuenca A.G., Vanzant E.L., Efron P.A., McKinley B., Moore F., Moldawer L.L.: Is there value in plasma cytokine measurements in patients with severe trauma and sepsis? *Methods* 2013, **61**, 3–9.
52. Gabay C.: Interleukin-6 and chronic inflammation. *Arthritis Res. Ther.* 2006, **8**, S3 <https://doi.org/10.1186/ar1917>
53. Allen T.C., Kurdowska A.: Interleukin 8 and acute lung injury. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2014, **138**, 266–269.
54. Micallef M.J., Ohtsuki T., Kohno K., Tanabe F., Ushio S., Namba M., Tanimoto T., Torigoe K., Fujii M., Ikeda M., Fukuda S., Kurimoto M.: Interferon-gamma-inducing factor enhances T helper 1 cytokine production by stimulated human T cells: synergism with interleukin-12 for interferon-gamma production. *Eur. J Immunol.* 1996, **6**, 1647–1651.
55. Schleinitz N., Vély F., Harlé J.R., Vivier E.: Natural killer cells in human autoimmune diseases. *Immunology* 2010, **131**, 451–458.
56. Chu W.M.: Tumor necrosis factor. *Cancer Lett.* 2013, **328**, 222–225.
57. Fajgenbaum D.C., June C.H.: Cytokine storm. *N. Engl. J. Med.* 2020, **383**, 2255–2273.
58. Cron R., Behrens E.M.: Cytokine storm syndrome. Springer Nature Switzerland AG; Springer International Publishing; 2019.
59. Tisoncik J.R., Korth M.J., Simmons C.P., Farrar J., Martin T.R., Katze M.G.: Into the eye of the cytokine storm. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 2012, **76**, 16–32.
60. Ferrara J.L., Abhyankar S., Gilliland D.G.: Cytokine storm of graft-versus-host disease: a critical effector role for interleukin-1. *Transplant. Proc.* 1993, **25**, 1216–1217.
61. Sládková T., Kostolanský F.: The role of cytokines in the immune response to influenza A virus infection. *Acta Virol.* 2006, **50**, 151–162.
62. Younan P., Iampietro M., Nishida A., Ramanathan P., Santos R.I., Dutta M., Lubaki N.M., Koup R.A., Katze M.G., Bukreyev A.: Ebola virus binding to Tim-1 on T lymphocytes induces a cytokine storm. *mBio* 2017. 8:e00845–17. <https://doi.org/10.1128/mBio.00845-17>
63. Tang Y., Liu J., Zhang D., Xu Z., Ji J., Wen C.: Cytokine storm in COVID-19: The current evidence and treatment strategies. *Front. Immunol.* 2020, **11**, 1708. Doi: 10.3389/fimmu.2020.01708
64. Chien J.Y., Hsueh P.R., Cheng W.C., Yu C.J., Yang P.C.: Temporal changes in cytokine/chemokine profiles and pulmonary involvement in severe acute respiratory syndrome. *Respirol* 2006, **11**, 715–722.
65. Matthay M.A., Zemans R.L.: The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. *Annu. Rev. Pathol.* 2011, **28**, 147–163.
66. Wang Z., Han W.: Biomarkers of cytokine release syndrome and neurotoxicity related to CAR-T cell therapy. *Biomark Res.* 2018, **6**, <https://doi.org/10.1186/s40364-018-0116-0>
67. Sallusto F.: Heterogeneity of human CD4+ T cells against microbes. *Annu. Rev. Immunol.* 2016, **34**, 317–334.
68. Zhao Z., Wei Y., Tao C.: An enlightening role for cytokine storm in coronavirus infection. *Clin. Immunol.* 2020; 10.1016/j.clim.2020.108615
69. Gorelik M., Torok K.S., Kietz D.A., Hirsch R.: Hypocomplementemia associated with macrophage activation syndrome in systemic juvenile idiopathic arthritis and adult onset Still's disease: 3 cases. *J. Rheumatol.* 2011, **38**, 396–397.
70. Chousterman B.G., Swirski E.K., Weber G.F.: Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. *Semin. Immunopathol.* 2017, **39**, 517–528.
71. Cai S., Batra S., Lira S.A., Kolls J.K., Jeyaseelan S.: CXCL1 regulates pulmonary host defense to *Klebsiella* infection via CXCL2, C5, NF- κ B and MAPKs. *J. Immunol.* 2010, **185**, 6214–6225.
72. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Anane D., Bauer M., Bellomo R., Bernard G.R., Chiche J.D., Cooper-Smith C.M., Hotchkiss R.S., Levy M.M., Marshall J.C., Martin G.S., Opal S.M., Rubenfeld G.D., van der Poll T., Vincent J.L., Angus D.C.: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *J.A.M.A.* 2016, **315**, 801–810.
73. Mera S., Tatulesscu D., Cismaru C., Bondor C., Slavcovici A., Zanc V., Carstina D., Oltean M.: Multiplex cytokine profiling in patients with sepsis. *APMIS* 2011, **119**, 155–163.
74. Rauch P.J., Chudnovskiy A., Robbins C.S., Weber G.F., Etrudt M., Hilgendorf I., Tiglao E., Figueiredo J.L., Iwamoto Y., Theurl I., Garbatov R., Warning M.T., Chicoine A.T., Mouded M., Pittet M.J., Nahrendorf M., Weissleder R., Swirski E.K.: Innate activator B cells protect against microbial sepsis. *Science* 2012, **335**, 597–601.
75. Del Valle D.M., Kim-Schulze S., Huang H.H., Beckmann N.D., Nirenberg S., Wang B., Lavin Y., Swartz T.H., Madduri D., Stock A., Marron T.U., Xie H., Patel M., Tuballes K., Oekelton O.V., Rahman A., Kovatch P., Aberg J.A., Schadt E., Jagannath S., Mazumder M., Charney A.W., Firpo-Betancourt A., Mendu D.R., Jhang J., Reich D., Sigel K., Cardon-Cardo C., Feldmann M., Parekh S., Merad M., Gnjatic S.: An inflammatory cytokine signature predicts COVID-19 severity and survival. *Nat. Med.* 2020, **26**, 1636–1643.
76. Xu Z., Shi L., Wang Y., Zhang J., Huang L., Zhang C., Liu S., Zhao P., Liu H., Zhu L., Tai Y., Bai C., Gao T., Song J., Xia P., Dong J., Zhao J., Wang F.S.: Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir. Med.* 2020, **8**, 420–422.
77. Moore J.B., June C.H.: Cytokine release syndrome in severe COVID-19. *Science* 2020, **368**, 473–474.
78. Tay M.Z., Poh C.M., Renia L., MacAry P.A., Ng L.F.P.: The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat. Rev. Immunol.* 2020, **20**, 363–374.
79. Pan Y., Zhang D., Yang P., Poon L.L.M., Wang Q.: Viral load of SARS-CoV-2 in clinical samples. *Lancet Infect Dis.* 2020, **20**, 411–412.
80. Hirano T., Murakami M.: COVID-19: a new virus, but a familiar receptor and cytokine release syndrome. *Immunity* 2020, **52**, 731–733.
81. Mahmudpour M., Roozbeh J., Keshavarz M., Farrokhi S., Nabipour I.: COVID-19 cytokine storm: the anger of inflammation. *Cytokine* 2020, **133**:155151. Doi: 10.1016/j.cyto.2020.155151

Diagnostyka molekularna chorób dziedzicznych psa we współczesnej weterynarii

Marek Świtoński, Weronika Loba

z Katedry Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Molecular diagnostics of canine hereditary diseases in modern veterinary medicine

Świtoński M., Loba W., Department of Genetics and Animal Breeding, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Sciences, Poznań University of Life Sciences

This article aims at the presentation of modern veterinary medicine approach to the canine genetic diseases. An extensive progress of the knowledge on canine genome organization and polymorphism, has facilitated molecular identification of numerous mutations responsible for hereditary diseases or disorders. According to the Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA) database (<https://omia.org/home/>), the number of known causative mutations in dogs (297), is the highest among livestock and companion animal species. Molecular testing focused on detection of the causative gene mutations is crucial for a precise veterinary diagnosis of the affected dogs. Moreover, identification of healthy carriers brings the breeders an opportunity for responsible mating animals and decrease incidence of the undesired traits.

Keywords: dogs, hereditary diseases, genes, mutations.

Ogromne zróżnicowanie fenotypowe ras psów jest efektem pracy hodowlanej prowadzonej w minionych 200–300 latach. Wiele ras wyprowadzono z niewielkiej grupy założycieli w celu utrwalenia na drodze selekcji szeregu cech, które niejednokrotnie były w istocie wadami rozwojowymi (np. brachycefalia lub achondroplazja), na co wskazuje porównanie z fenotypem wilka. Z drugiej strony, praca hodowlana sprawiła, że w pulach genowych wielu ras utrwalone zostały niepożądane mutacje odpowiadające za wady i choroby dziedziczne, które są poważnym problemem weterynaryjnym i hodowlanym (1).

Dynamiczny rozwój wiedzy z zakresu genomiki i genetyki zwierząt gospodarskich i towarzyszących umożliwił identyfikację podłoża molekularnego wielu chorób i wad dziedzicznych, które mogą być wywołane przez mutację jednego genu (podłoże monogenowe) lub zależą od wariantów wielu genów (podłoże poligenowe) oraz wpływu czynników pozagenetycznych. Większość chorób monogenowych jest spowodowana przez recesywne mutacje autosomalne, które ujawniają się tylko u osobników posiadających dwa nieprawidłowe warianty (allele) genu – układ homozygotyczny, a osobniki z jednym nieprawidłowym wariantem – układ heterozygotyczny, są zdrowymi nosicielami. Znacznie mniej chorób monogenowych zależy od mutacji genów położonych w chromosomie X, które określone są jako sprzężone z płcią.

Diagnostyka molekularna chorób monogenowych ma podwójne znaczenie. Po pierwsze, pozwala na jednoznaczne sformułowanie diagnozy, czyli powiązanie obrazu klinicznego z przyczyną choroby. Natomiast z punktu widzenia hodowlanego szczególnie znaczenie ma identyfikacja układu heterozygotycznego u zdrowych osobników, które poprzez udział w reprodukcji rozprzestrzeniają niepożądany allel w populacji (rasie). Wiedza ta pozwala na przyjęcie strategii hodowlanej ukierunkowanej na ograniczenie częstości takiej mutacji w ramach danej rasy. Rozprzestrzenianie się mutacji wywołujących choroby monogenowe jest efektem wykorzystywania w reprodukcji zdrowych nosicieli mutacji. Przy braku działań zapobiegających wykorzystaniu nosicieli w reprodukcji można oszacować częstość takich zwierząt, które fenotypowo nie różnią się od zwierząt wolnych od mutacji (układ homozygotyczny, dominujący), w oparciu o prawo równowagi genetycznej Hardy-Weinberga, jeśli znana jest częstość zwierząt obciążonych chorobą/wadą monogenową (układ homozygotyczny, recesywny). Przykładowo, jeśli częstość chorych zwierząt wynosi 1:1000 (0,1%), to częstość zdrowych nosicieli (układ heterozygotyczny) wynosi w tej rasie/populacji ok. 6% (6 zwierząt na 100). Sytuacja ta może ulec istotnemu pogorszeniu, jeśli ceniony reproduktor jest nosicielem takiej mutacji, bowiem połowa jego potomstwa odziedziczy niepożądany wariant genu.

W przypadku chorób i wad wrodzonych o poligenowym (złożonym) podłożu, takich jak np. cukrzyca typu 2, otyłość, dysplazja stawu biodrowego czy wnetrostwo, sytuacja jest bardziej skomplikowana. Choroby te w różnym stopniu są zależne również od czynników pozagenetycznych (np. żywienie, przebyte choroby, aktywność ruchowa, przebieg ciąży itp.), a ich znaczenie wyraża współczynnik odziedziczalności (h^2), którego wartość mieści się w zakresie od 0 do 1. Współczynnik ten jest szacowany dla populacji i wskazuje, w jakim stopniu zmienność obrazu klinicznego danej choroby/wady (zmienność fenotypowa) zależy od zróżnicowania genetycznego (zmienności genetycznej) osobników danej populacji. Przykładowo, odziedziczalność otyłości ludzi wyrażana wskaźnikiem BMI (body mass index) jest szacowana na poziomie co najmniej 0,5. Oznacza to, że zróżnicowanie wskaźnika BMI jest w ponad 50% związana z różnicami genetycznymi (genotypami) pomiędzy ludźmi. Badania podłoża molekularnego chorób poligenowych sprowadzają się do poszukiwania wariantów różnych genów, które zwiększają ryzyko rozwoju danej choroby.

Genom psa i jego polimorfizm

Diploidalna liczba chromosomów psa ($2n = 78$) jest duża w porównaniu z innymi ssakami domowymi – np. 38 (kot i świnia), 60 (bydło) i 64 (koń). Z kolei wielkość genomu psa, wyrażona liczbą par zasad w cząsteczkach DNA haploidalnego zestawu chromosomów (n), jest nieco mniejsza niż w wymienionych powyżej gatunkach i wynosi ok. 2,5 mld par zasad (2,5 Gpz). Sekwencję genomową psa opisano po raz pierwszy już kilkanaście lat temu, a dwie kluczowe publikacje ukazały się w latach 2003 i 2005. Najnowsze opracowanie omawiające organizację i polimorfizm genomu tego gatunku ukazało się w lutym 2021 r. (2). Badania te, podobnie jak w przypadku innych gatunków, wykazują ogromną zmienność związaną z obecnością wariantów sekwencji DNA, wśród których na specjalną uwagę zasługują równomiernie rozproszone podstawienia jednonukleotydowe (SNP – single nucleotide polymorphism). Analiza 722 sekwencji genomowych gatunków z rodziny psowatych (668 psów i 54 osobniki reprezentujące 6 gatunków z rodziny psowatych) ujawniła ponad 91 mln wariantów DNA, w tym najwięcej typu SNP, a badania sekwencji genomowej zaledwie 27 psów z 19 ras wskazały na obecność ponad 22 mln wariantów DNA, wśród których ponownie przeważały warianty SNP (2).

Warianty SNP są niezwykle cennymi markerami genetycznymi wykorzystywanymi w analizie genetycznej przy pomocy tzw. mikromacierzy SNP, które umożliwiają ustalenie genotypu jednego osobnika w ponad 170 tysiącach miejsc SNP, o znanej lokalizacji genomowej. Zastosowanie tego nowoczesnego narzędzia badawczego do tzw. skanowania genomu – GWAS (genome wide association study) pozwoliło na identyfikację wielu regionów chromosomowych, w których zidentyfikowano mutacje wywołujące choroby monogenowe. W przypadku chorób poligenowych dotychczasowe osiągnięcia w zakresie identyfikacji silnych markerów DNA związanych z ryzykiem rozwoju takich chorób są bardzo skromne.

Baza OMIA – ważne źródło wiedzy o chorobach dziedzicznych zwierząt

25 lat temu została utworzona ogólnodostępna baza danych o chorobach dziedzicznych zwierząt domowych, w tym psa. Bazę tę (OMIA – Online Mendelian Inheritance in Animals, <https://www.omia.org/home/>) założył profesor Frank Nicholas z Uniwersytetu w Sydney (Australia) i jest ona w sposób ciągły aktualizowana. W bazie tej, poza informacjami o chorobach dziedzicznych, są również zawarte informacje o znanych wariantach genowych odpowiedzialnych za różne cechy monogenowe, takie jak umaszczenie czy kształt włosów. Podkreślić należy, że większość chorób psa (ponad 470) ma odpowiedniki w chorobach ludzi i dlatego pies jest uznawany za cenny gatunek modelowy w badaniach przedklinicznych, np. terapii genowej chorób monogenowych człowieka (3).

Aktualny stan wiedzy (luty 2021) zaprezentowany w bazie OMIA obejmuje 784 choroby i cechy monogenowe psa, w tym dla 297 znane jest podłoże

molekularne. Mutacje odpowiedzialne za choroby monogenowe opisano w 262 genach, a najwięcej zmutowanych genów zidentyfikowano w rasie labrador retriever (tab. 1 i 2).

Warto zauważyć, że liczba znanych chorób monogenowych z opisaniem podłoża molekularnym w poszczególnych rasach może być jeszcze większa niż wskazuje na to baza OMIA. Przykładowo, najbardziej rozpowszechnioną chorobą monogenową

Tabela 1. Rasy, w których wykryto mutacje wywołujące choroby monogenowe w co najmniej 10 genach (wg bazy OMIA, luty 2021)

Rasa	Liczba genów
Labrador retriever	26
Owczarek niemiecki	14
Golden retriever	13
Beagle	12

Tabela 2. Choroby monogenowe labradorów i geny, w których występują sprawcze mutacje (wg bazy OMIA, luty 2021)

Choroba*	Symbol genu
Miopatia wrodzona (miopatia centralno-jądrowa)	<i>HACD1</i>
Cystynuria	<i>SLC3A1</i>
Hemofilia B	<i>F9</i>
Narkolepsja	<i>HCRTR2</i>
Miopatia miotubularna typu 1	<i>MTM1</i>
Dysplazja oczno-szkieletowa typu 1	<i>COL9A3</i>
Dystrofia mięśniowa	<i>DMD</i>
Niedobór kinazy pirogronianowej	<i>PKLR</i>
Dysplazja szkieletowa typu 2	<i>COL11A2</i>
Parakeratoza płytki nosowej	<i>SUV39H2</i>
Wrodzony zespół miasteniczny	<i>LOC608697</i>
Achromatopsja typu 2	<i>CNGA3</i>
Choroba Aleksandra	<i>GFAP</i>
Dystrofia plamkowa rogówki	<i>LOC489707</i>
Choroba Menkesa	<i>ATP7A</i>
Choroba Wilsona	<i>ATP7B</i>
Wrodzone zaburzenie rogowacenia	<i>NSDHL</i>
Miotonia wrodzona	<i>CLCN1</i>
Choroba Stargarda	<i>ABCA4</i>
Zespół Ehlersa-Danlosa typu 1	<i>COL5A1</i>
Dystrofia mięśniowa związana z mutacją kolagenu typu VI	<i>COL6A3</i>
Dystrofia mięśniowa sprzężona z płcią	<i>DMD</i>
Porażenie krtni i polineuropatia	<i>CNTNAP1</i>
Postępujące zwyrodnienie czopków i pręcików	<i>PRCD</i>
Zapaść wysiłkowa	<i>DNM1</i>
Hipertermia złośliwa	<i>RYR1</i>

* Wykaz nie obejmuje wszystkich znanych chorób monogenowych labradorów (np. mielopatii degeneracyjnej występującej w ponad 130 rasach i spowodowanej przez tę samą mutację genu *SOD1*).

jest mielopatia degeneracyjna spowodowana mutacją genu *SOD1*, którą opisano w co najmniej 134 rasach (4). Tymczasem w bazie OMIA opis tej choroby (OMIA 000263–9615) nie zawiera wzmianki o jej występowaniu u labradorów i wielu innych ras. Sytuacja ta jest spowodowana tym, że do bazy OMIA nie są wprowadzane dane pochodzące ze wszystkich dostępnych publikacji naukowych. Zatem bazę OMIA należy uznać za bardzo wartościowe źródło wiedzy o podłożu molekularnym chorób monogenowych psa i innych gatunków zwierząt, natomiast nie ma tam informacji o częstości występowania sprawczych mutacji w poszczególnych rasach.

Choroby monogenowe

Większość chorób monogenowych psa zalicza się do kategorii chorób rzadkich, choć przez długi czas brakowało badań przesiewowych, które pozwoliłyby określić dokładniej skalę problemu. W tym kontekście za przełomową należy uznać publikację, w której opisano częstość występowania mutacji wywołujących 152 choroby monogenowe wśród ponad 100 tys. psów, w tym 18 tys. psów rasowych (330 ras) i 83 tys. mieszańców (5). W badaniach wykorzystano zaawansowaną technikę badawczą opartą o tzw. chip SNP, która pozwala na ustalenie genotypu w odniesieniu do znanych mutacji odpowiedzialnych za analizowane choroby. Autorzy analizowali liczbę zmutowanych wariantów niezależnie od tego, czy wystąpiły one w układzie homo- czy heterozygotycznym. Ogółem wykryto 127 wariantów sprawczych (84%, 127/152). Wśród nich 95 (63%, 95/152) wystąpiło od 1 do 100 razy, przy czym 30 najczęstszych wariantów stanowiło aż 96% wszystkich wariantów stwierdzonych w badanej grupie. Największą częstość wśród mieszańców oraz w grupie obejmującej psy rasowe odnotowano dla mutacji wywołujących następujące choroby: (a) mielopatia degeneracyjna – 7,8% i 5,4%, (b) dystrofia pręcikowo-czopkowa – 3,7% i 1,5%; (c) postępująca degeneracja pręcikowo-czopkowa – 3,4% i 1,7%; (d) hiperurykozuria wśród mieszańców – 2,2% i choroba von Willebranda typu 1 wśród psów rasowych – 1,5% oraz (e) anomalia oczu collie wśród mieszańców – 1,6% i hiperurykozuria wśród psów rasowych – 1,3%. Powyższe przytoczone frekwencje dotyczą występowania wariantów u zdrowych nosicieli (heterozygoty) i ewentualnie chorych zwierząt (homozygoty recesywne). Niestety w pracy tej nie określono częstości występowania sprawczych mutacji w różnych rasach i dlatego nie można na podstawie tych wyników wnioskować o rozprzestrzenieniu tych niepożądanych wariantów genowych w poszczególnych rasach.

Zróżnicowanie rasowe pod względem częstości występowania wariantów odpowiedzialnych za choroby dziedziczne jest bardzo duże. Szereg chorób monogenowych jest wywołanych pojedynczą mutacją, którą zidentyfikowano tylko w jednej rasie. Przykładowo, recesywna, autosomalna mutacja genu *AMHR2*, odpowiedzialna za zespół przetrwałych przewodów Müllera (PMDS) i obserwowana tylko u chromosomowych samców (XY), została wykryta tylko w rasie

miniaturowych sznaucerów (6). Wykonane w Belgii badania 216 miniaturowych sznaucerów (83 samce i 133 samic) ujawniły szerokie rozprzestrzenienie sprawczej mutacji, bowiem aż 27% zbadanych zwierząt okazało się zdrowymi nosicielami (heterozygoty) tej mutacji, a 4 zwierzęta (1,9%) – 2 zdrowe samice i 2 chore samce, były homozygotami recesywnymi (7). Na marginesie, wadę PMDS spowodowaną tą mutacją zidentyfikowano również u sznaucerów hodowanych w Polsce (8).

Z drugiej strony są i takie mutacje, których obecność opisano w wielu rasach. Przykładem takiej choroby jest mielopatia degeneracyjna wywołana przez mutację genu *SOD1* stwierdzoną w ponad 130 rasach. W przypadku tej mutacji należy podkreślić, że charakteryzuje się ona niepełną penetracją, co oznacza, że nie każdy osobnik będący homozygotą recesywną będzie dotknięty tą chorobą. Mutacja sprawcza polega na zmianie jednego nukleotydu. Wariant prawidłowy (c.118G – obecność nukleotydu z guaniną w pozycji 118 sekwencji kodującej) związany jest z wystąpieniem lizyny na pozycji 40 aminokwasu w kodowanym białku. Natomiast wariant nieprawidłowy (c.118A, nukleotyd z adeniną) odpowiada za włączenie w kodowanym białku aminokwasu lizyna. Szerokie badania dotyczące częstości występowania sprawczej mutacji (c.118A), obejmujące ponad 33 tys. psów reprezentujących 222 rasy, ujawniły ogromną zmienność częstości tej mutacji (4). Mutację wykryto w 134 rasach, a jej częstość oszacowana dla ras, dla których analizą objęto co najmniej 50 psów, zawierała się w przedziale od 0,01 (rat terier) do 0,72 (bokser), 0,79 (pembroke welsh corgi) i aż 0,94 (foksterier szorstkowłosy). Wysokie częstości mutacji nie oznaczają bardzo częstego występowania tej choroby, bowiem jak wcześniej wspomniano, sprawcza mutacja nie wykazuje pełnej penetracji.

Na uwagę zasługują choroby monogenowe, które są wywołane różnymi mutacjami tego samego genu, a poszczególne mutacje są utrwalone w pulach genowych różnych ras. Przykładem takiej choroby jest dystrofia mięśniowa, która jest spowodowana recesywnymi mutacjami sprzężonego z płcią genu kodującego dystrofinę. Podłoże molekularne tej choroby opisano dotąd w 16 rasach, m.in. golden retriever, labrador retriever, cocker spaniel, border collie, jack russell terrier (baza OMIA 001081–9615). Wśród 16 sprawczych mutacji przeważają delecje – 8, ale są również mutacje typu insercji – 2, inwersji – 2, zaburzenia procesu wycinania intronów – 2 czy podstawienia pojedynczych nukleotydów wywołujących pojawienie się przedwczesnego kodonu stop – mutacje nonsensowne – 2.

Choroby poligenowe

Postęp wiedzy o uwarunkowaniu molekularnym chorób poligenowych jest znacznie mniejszy niż w przypadku chorób monogenowych. W przypadku tych chorób i wad poszukiwane są warianty genowe, które w znaczący sposób związane są z ryzykiem ich pojawienia się. Do tej pory dość dużo badań skoncentrowanych było na otyłości i dysplazji stawu biodrowego.

Najbardziej spektakularnym osiągnięciem w odniesieniu do chorób poligenowych psa było zidentyfikowanie 14-nukleotydowej delecji w genie *POMC* labradorów, która istotnie wpływa na rozwój otyłości, mierzony masą ciała oraz wskaźnikiem BCS – body condition score (9). Mutacja w układzie homozygotycznym wiąże się ze wzrostem masy ciała o ok. 4 kg i podwyższeniem wskaźnika BCS o jedną jednostkę, w skali 7-stopniowej. Występowanie tej mutacji potwierdzono również w polskiej populacji labradorów (10). Podkreślić należy, że mutacje te stwierdzono tylko u labradorów i w pokrewnej rasie – retriever gładkowłosa (flat coated retriever).

Ważną wadą o poligenowym podłożu, występującą głównie w dużych rasach, jest dysplazja stawu biodrowego. Najnowsze wyniki badań wskazują, że niektóre polimorfizmy DNA są związane z predyspozycją do rozwoju tej wady (11). Autorzy ocenili znaczenie 52 wariantów DNA typu SNP, wskazanych we wcześniejszych publikacjach jako markery predyspozycji do dysplazji biodrowej. Ogółem badaniami objęto 1600 psów z 10 ras. Efektem tych szerokich analiz było wskazanie, że 20 wariantów jest związanych z tą wadą w różnych rasach, a cztery spośród nich wykazały taki związek we wszystkich badanych rasach.

Kolejną, poligenową wadą rozwojową jest wnetrostwo. Niestety dotąd nie udało się wskazać markerów genetycznych, których wykorzystanie do oceny ryzyka wystąpienia tej wady byłoby uzasadnione.

Podsumowanie

Szeroka wiedza o podłożu molekularnym chorób monogenowych umożliwiła opracowanie testów diagnostycznych, których wykonanie można zlecić wyspecjalizowanym laboratoriom. Korzystanie z tej możliwości coraz częściej staje się rutynowym działaniem wykorzystywanym w praktyce weterynaryjnej i hodowlanej (12). Można zatem stwierdzić, że diagnostyka molekularna, obok diagnostyki cytogenetycznej (13), stała się istotnym narzędziem diagnostyki genetycznej stosowanym we współczesnej weterynarii.

Piśmiennictwo

- Schollenberger A. (red.): *Wybrane wrodzone wady rozwojowe i choroby dziedziczne u psów i kotów*. Przewodnik PSLWMZ. Wydawnictwo Galaktyka sp. z o.o. 2017.
- Wang C., Wallerman O., Arendt M.L., Sundström E., Karlsson Å., Nordin J., Mäkeläinen S., Pielberg G.R., Hanson J., Ohlsson Å., Saelström S., Rönnberg H., Ljungvall I., Häggström J., Bergström T.F., Hedhammar Å., Meadows J.R.S., Lindblad-Toh K.: A novel canine reference genome resolves genomic architecture and uncovers transcript complexity. *Commun. Biol.* 2021, **4**(1), 185.
- Switonski M.: Impact of gene therapy for canine monogenic diseases on the progress of preclinical studies. *J. Appl. Genet.* 2020, **61**(2), 179–186.
- Zeng R., Coates J.R., Johnson G.C., Hansen L., Awano T., Kolichski A., Ivansson E., Perloski M., Lindblad-Toh K., O'Brien D.P., Guo J., Katz M.L., Johnson G.S.: Breed distribution of *SOD1* alleles previously associated with canine degenerative myelopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2014, **28**(2), 515–521.
- Donner J., Anderson H., Davison S., Hughes A.M., Bouirmane J., Lindqvist J., Lytle K.M., Ganesan B., Ottka C., Ruotanen P., Kaukonen M., Forman O.P., Fretwell N., Cole C.A., Lohi H.: Frequency and distribution of 152 genetic disease variants in over 100,000 mixed breed and purebred dogs. *PLoS Genet.* 2018, **14**(4), e1007361.
- Wu X., Wan S., Pujar S., Haskins M.E., Schlafer D.H., Lee M.M., Meyers-Wallen V.N.: A single base pair mutation encoding a premature stop codon in the MIS type II receptor is responsible for canine persistent Müllerian duct syndrome. *J. Androl.* 2009, **30**(1), 46–56.
- Smit M.M., Ekenstedt K.J., Minor K.M., Lim C.K., Leegwater P., Furrow E.: Prevalence of the *AMHR2* mutation in Miniature Schnauzers and genetic investigation of a Belgian Malinois with persistent Müllerian duct syndrome. *Reprod. Domest. Anim.* 2018, **53**(2), 371–376.
- Dzimira S., Wydooghe E., Van Soom A., Van Brantegem L., Nowacka-Woszek J., Szczerbal I., Switonski M.: Sertoli Cell Tumour and Uterine Leiomyoma in Miniature Schnauzer Dogs with Persistent Müllerian Duct Syndrome Caused by Mutation in the *AMHR2* Gene. *J. Comp. Pathol.* 2018, **161**, 20–24.
- Raffan E., Dennis R.J., O'Donovan C.J., Becker J.M., Scott R.A., Smith S.P., Withers D.J., Wood C.J., Conci E., Clements D.N., Summers K.M., German A.J., Mellersh C.S., Arendt M.L., Iyemere V.P., Withers E., Söder J., Wernersson S., Andersson G., Lindblad-Toh K., Yeo G.S., O'Rahilly S.: A Deletion in the Canine *POMC* Gene Is Associated with Weight and Appetite in Obesity-Prone Labrador Retriever Dogs. *Cell Metab.* 2016, **23**(5), 893–900.
- Mankowska M., Krzeminska P., Graczyk M., Switonski M.: Confirmation that a deletion in the *POMC* gene is associated with body weight of Labrador Retriever dogs. *Res. Vet. Sci.* 2017, **112**, 116–118.
- Mikkola L., Kyöstiä K., Donner J., Lappalainen A.K., Hytönen M.K., Lohi H., Iivanainen A.: An across-breed validation study of 46 genetic markers in canine hip dysplasia. *BMC Genomics* 2021, **22**(1):68.
- Rokhsar J.L., Canino J., Raj K., Yuhnke S., Slutsky J., Giger U.: Web resource on available DNA variant tests for hereditary diseases and genetic predispositions in dogs and cats: An Update. *Hum. Genet.* 2021(w druku). Doi: 10.1007/s00439-021-02256-5
- Szczerbal I., Switonski M.L. Clinical Cytogenetics of the Dog: A Review. *Animals (Basel)* 2021, **11**(4), 947.

Prof. dr hab. Marek Światoński, czł. koresp. PAN,
e-mail: marek.switonski@up.poznan.pl

Gdzie jest pies? Dylematy etyczne dotyczące creative grooming¹

Hanna Mamzer

z Instytutu Socjologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

Where is a dog? Ethical dilemmas concerning creative grooming

Mamzer H., Sociology Department, Adam Mickiewicz University, Poznań

Creative grooming is a new aspect in the whole spectrum of human-dog relations. Creative grooming describes a process of transforming a dog into a piece of art. By coloring and sculpturing the animal coat, the groomer shapes dog into completely new form of appearance. This phenomenon is new in Europe and originates from China. In both locations it attracts mainly females. Implementing creative grooming, sets number of serious ethical questions: about animal welfare, animal autonomy and subjectivity, about type of human-non-human relations that are promoted in this form of activity performed on the dog. It is also worth to notice, that this practice doesn't seem to correspond with Polish legislation system, concerning animal welfare. There are also aspects of this phenomena, worth further scientific investigation: motivations of owners, who pay for such creative grooming for their dogs and motivations of creative groomers, taking part in competitions and exhibitions of grooming works.

Keywords: creative grooming, welfare, dog, human, relation, animal.

1 stycznia 2021 r. American Kennel Club (AKC) ogłosił aktualizację regulaminu dopuszczającego psy do udziału w różnego rodzaju zawodach i konkurencjach sportowych. W rozdziale 11. poświęconym zasadom dopuszczania psów do udziału w tych wydarzeniach wprowadził zakaz udziału w jakichkolwiek konkursach sportowych psów, którym zmodyfikowano wygląd wykraczając poza wytyczne regulowane przez wzorce ras². Z zakazem tym próbowali polemizować groomerzy zrzeszeni w mediach społecznościowych zajmujący się creative grooming, ale bezowocnie. Stanowisko AKC wobec nowej formy aktywności z psami jest jednak trudne do jednoznacznego zdefiniowania, bowiem na oficjalnej stronie internetowej³ stowarzyszenie w entuzjastyczny sposób opisuje nową formę wykorzystania psów w rozrywce dla ludzi: „Zawody z kreatywnego strzyżenia psów podkreślają twórcze podejście poszczególnych stylistów. W trakcie zawodów

groomerzy przekształcają swoje psy w dzieła sztuki, wykorzystując twórcze układanie włosów, kolor, tworzenie postaci i projektowanie ich. W niektórych typach zawodów cały proces strzyżenia psów odbywa się na arenie w obecności sędziów, co zajmuje od dwóch do dwóch i pół godziny. W innych typach zawodów, jak np. intergroom, psy są częściowo strzyżone i farbowane wcześniej, a jedynie ostatnie etapy pracy są wykonywane w obecności sędziów⁴. AKC podkreśla, że psy muszą być bezpieczne w tym procesie i zaleca wykorzystywanie tylko takich środków kosmetycznych, które są bezpieczne dla zwierząt. Zaleca także, aby groomerzy mieli ukończone odpowiednie kursy przygotowujące do pracy z psami. Na tym jednak zalecenia co do zachowania dobrostanu zwierząt się kończą, bowiem wskazuje się tam, że tradycyjne strzyżenie pudła (najczęściej wykorzystywanej do tego rodzaju aktywności rasy) zajmuje podobną ilość czasu jak strzyżenie kreatywne, więc nie ma podstaw do niepokoju. Mimo że niektóre projekty wymagają nawet 40 godzin pracy nad psem, to dzieli się ten czas na odrębne sesje. Jak argumentuje jedna ze znanych groomerek, Susan Sholar, psy uwielbiają uwagę, jaką poświęca im czeszący i strzygący je człowiek, ale także – według tej groomerki – uwielbiają uwagę jaką poświęcają im ludzie na ulicach, to że wszyscy chcą im robić zdjęcia, głaskać je i zagadywać do nich jak do dzieci. Psy to uwielbiają⁵ [tłum HM]. W ostatniej części opisu creative grooming American Kennel Club informuje o najbliższych zawodach i konkurencjach gdzie można obejrzeć konkurencje tego rodzaju aktywności z psami.

W 2019 r. Rebeca Stern wyreżyserowała film dokumentarny *Well groomed*, który odkrywa tajniki świata artystycznych groomerek przed szeroką publicznością, a który powstał jako wyraz marzenia Stern, aby dokumentować kobiece artystyczne działania. Oglądając ten film oraz liczne materiały, które można znaleźć w internecie, widz prędzej czy później postawi pytanie: gdzie w tym wszystkim jest pies? I dosłownie, i metaforycznie. Dosłownie: bo w wymyślnych rzeźbach

¹ Termin „creative grooming” został przeniesiony na grunt polski bez tłumaczenia i adaptacji językowej, podobnie jak termin groomer/groomerka, czyli psi fryzjer/psia fryzjerka. W praktyce społecznej funkcjonuje on w brzmieniu angielskim, oznacza proces modyfikowania wyglądu psa, tak aby wyglądał na inne zwierzę lub po prostu śmiesznie, zabawnie lub ładnie (w subiektywnym odbiorze opiekuna). Termin można zastąpić polskim pojęciem „artystyczne strzyżenie”, ale ze względu na to, że powszechnie w użyciu są terminy „groomer”, „grooming” i „creative grooming”, pozostałam przy tych terminach.

² SECTION 8. A dog which is blind, deaf, castrated, spayed, or which has been changed in appearance by artificial means (2021) Rules Applying to Dog Shows Amended to January 1, 2021 Published by The American Kennel Club, 44.

³ <https://www.akc.org/expert-advice/health/what-is-creative-grooming/> data dostępu 18 kwietnia 2021.

⁴ *Creative grooming competitions highlight the creativity of individual pet stylists. To compete, groomers transform their dogs into artwork by utilizing creative sculpting, color, character creation, and design. In some competitions, all styling is done within the ring during a time period of around two to two-and-a-half hours. In other competitions, like Intergroom, the competition is pre-trimmed and pre-colored, meaning most work is done prior to judging.* <https://www.akc.org/expert-advice/health/what-is-creative-grooming/> data dostępu 18 kwietnia 2021.

⁵ *That attention not only comes from those doing the creative grooming; when these dogs leave the stage, everyone wants to take pictures, touch them and baby talk to them as long as possible. The dogs absolutely love this.*

z psiej sierści ufryzowanej w kwiaty, bajkowe postaci, wystrzyżonej i ufarbowanej w imitację innych zwierząt, czasem trudno fizycznie dostrzec, gdzie jest psia głowa, a gdzie inne części jego ciała. Metaforycznie – to pytanie przeradza się w dylemat dotyczący rodzaju relacji z psem, jaką tutaj tworzą ludzie.

Konieczność dbania o eksterier psa

Udomowienie zwierząt, a potem hodowla wybranych ras, których funkcjonalność została ograniczona na rzecz atrakcyjnego eksterieru, doprowadziła do wyhodowania typów i ras zwierząt, jakie do zachowania swojego dobrostanu wymagają interwencji: działań ludzi. W tym sensie są to praktyki sztucznie wygenerowane – potrzeba ich stosowania nie wynika bowiem z naturalnej ewolucji, doboru naturalnego prowadzącego do powstania fenotypów pozwalających na przeżycie w konkretnych warunkach, ale jest wynikiem zamierzonych działań ludzi. W przypadku psów mówimy o dwóch typach ras – rasach pierwotnych (1), których DNA w najmniejszym stopniu różni się od DNA wilczego, i rasach określanych jako wytworzone przez człowieka. Pierwsze stanowią bezpośrednią kontynuację tego, jak wyglądał, ale i jak psychicznie funkcjonował przodek psa – wilk, a potem pierwsze udomowione psy. Drugie zostały wytworzone w odpowiedzi na zapotrzebowanie człowieka wynikające z preferencji, mód, zapotrzebowania na określony rodzaj pracy zwierząt towarzyszących. Pośród tego drugiego typu ras znajdują się rasy grupy 9 – psy ozdobne i do towarzystwa (w klasyfikacji Międzynarodowej Federacji Kynologicznej, Fédération Cynologique Internationale – FCI), spośród których szczególnie wiele wymaga zabiegów higienicznych, jakie w ogóle nie były potrzebne wilkom i ich bezpośrednim potomkom.

Człowiek, prowadząc celową hodowlę, doprowadził więc do wytworzenia ras, które bezwzględnie wymagają ludzkiej interwencji do zachowania swojego dobrostanu. Eksterier psów rasowych skodyfikowany w postaci wzorców ras określa wygląd psa, w tym i jego szatę, a także możliwość lub wręcz konieczność przeprowadzania zabiegów higienicznych w rodzaju strzyżenia, trymowania itd., które mają zapewnić zgodność wyglądu ze wzorcem rasy. W przypadku niektórych ras wskazania zawarte we wzorcach rasy zalecają, żeby takich zabiegów nie prowadzić albo by je wykonywać tylko w ograniczonym zakresie. Wytyczne co do wyglądu psa opisane we wzorcach ras można traktować jako racjonalne w tym sensie, że wynikają one z funkcjonalności danej rasy. W przypadku psów wielorasowych tego rodzaju wytyczne nie ma, ich wygląd nie jest skodyfikowany. Na te formalne wytyczne (lub ich brak) nakładają się indywidualne preferencje opiekunów psów, którzy oczekują określonego wyglądu zwierzęcia: ze względu na walory estetyczne, ze względu na funkcjonalność rasy lub ze względu na dobrostan samego psa. To ludzie zatem decydują o tym, jak pies ma wyglądać i poddają go konkretnym zabiegom, które mają na celu spełnienie ludzkich oczekiwań. Mówimy tu o zabiegach kąpienia, strzyżenia, wyczesywania, trymowania i tym

podobnych. Coraz częściej także pojawia się poddawanie psa tzw. creative grooming – procesowi modyfikowania jego wyglądu tak, aby wyglądał na inne zwierzę lub po prostu śmiesznie, zabawnie lub ładnie (w subiektywnym odbiorze opiekuna). Te procedury budzą zainteresowanie i komentarze opinii publicznej, dlatego warto się nad tym tematem pochylić.

Grooming w wydaniu tradycyjnym

Choć w potocznym odbiorze czesanie psów nie wydaje się działaniem inwazyjnym, to jednak należy je postrzegać jako rodzaj zabiegu, który nie dla wszystkich zwierząt jest przyjemny. Tym bardziej że często nie jest realizowane wtedy, kiedy chce tego pies, ale wtedy, kiedy zadecyduje o tym opiekun lub groomer. Można się spodziewać, że są psy, które znajdują w tym przyjemność, są takie, którym jest to obojętne, ale są i takie, które tego nie lubią. Rodzaj dotyku, jaki oferuje dłoń człowieka głaszcząca psa, jest inny niż odczucia przy czesaniu czy strzyżeniu. Tym bardziej że salon groomerski nie jest codziennym środowiskiem bytowania psa, obecni tam ludzie i zwierzęta także mogą generować stres. Pies na stole groomerskim spędza czasem do trzech godzin. Pozostaje w pozycji, która jest dla niego mało wygodna – musi stać wyprostowany, z podniesioną głową, najczęściej przywiązany smyczą do stelaża, który uniemożliwia mu ucieczkę i ogranicza poruszanie się. Jest to z oczywistych względów potrzebne dla wygody pracy człowieka, jak i poniekąd dla bezpieczeństwa psa. Psy oswojone i przyzwyczajone do dźwięków takich jak maszyna do strzyżenia czy suszarka znoszą te dźwięki spokojniej niż psy, które nie zostały poddane procesowi habituacji do takich bodźców. Sytuacja, w której pies poddawany jest zabiegom, nie jest dla niego okolicznością naturalną, więc wymusza zachowania, których pies normalnie by nie podejmował (np. długotrwałe stanie bez ruchu). Badania naukowe wskazują, że przebywanie w salonach groomerskich może być dla psów źródłem dystresu. Mariti i Bein (2) w ramach oceny poziomu stresu przed sesją groomerską i po niej wskazali, że nie ma statystycznie istotnych różnic w poziomie wyrażaniu stresu przez psy po zakończeniu sesji (jedynie lizanie nosa pojawiało się po sesji znacząco częściej), ponieważ psy są zestresowane już przed samą sesją. Autorzy wskazują, że zakłady groomerskie mogą być stresujące dla psów już od momentu ich dotarcia do salonu, co powinno być brane pod uwagę jako ważna kwestia dobrostanowa. Z kolei McGreevy, Righetti, Thomson (3) badali wpływ dotyku narzędziami groomerskimi na częstotliwość bicia serca u psów, w zależności od tego, która część ciała była dotykana. Wskazali, że dotykanie zwierzęcia za pomocą przyrządów groomerskich nie powoduje podwyższenia częstotliwości bicia serca (co należałoby traktować jako oznakę stresu), ale jest to jednak uzależnione od tego, czy dotyka psa osoba mu znana, czy nieznana oraz od stopnia socjalizacji zwierzęcia.

Mariti i wsp. (4) oceniali stres psów oczekujących na wizytę weterynaryjną. 45 psów zostało sfilmowanych w poczekalni, ich poziom stresu był ponadto oceniany przez behawiorystów i samych opiekunów.

2/3 psów spędziło ponad 20% czasu, demonstrując jedno z zachowań wskazujących na stres i aż 53,3% psów prezentowało cztery i więcej zachowań wskazujących na stres. Okazało się też, że oceny behawiorystów były znacznie bliższe poziomowi stresu mierzonego liczbą zachowań wskazujących na stres niż oceny opiekunów, którzy nie umieli adekwatnie ocenić poziomu stresu u zwierzęcia.

Zwolennicy groomingu wskazują, że psy między sobą wykonują podobny rodzaj zachowań, jaki wykonują wobec nich groomerzy – przykładem może być tzw. skubanie. Rozempolska-Rucinska i wsp. (5) twierdzą, że tego rodzaju zachowanie, wywodzące się z zachowań macierzyńskich, w procesie dojrzenia psa zmienia swoje funkcje i poprzez rytualizację nabywa innego znaczenia w wieku dojrzałym, służąc wyrażaniu emocji o zdecydowanie pozytywnym charakterze i pełniąc funkcje informacyjno-afiliacyjno-pocieszające. Jest to zachowanie wynikające z sympatii jednego psa do drugiego, nie jest uzależnione od statusu społecznego w grupie ani typu osobowości (dominujący/submisyjny). Ma charakter komunikacyjny i tworzący więź. To zachowanie jednak, jak wiele innych naturalnych zachowań psów, różni się od groomingu tym, że zwierzęta mają swobodę w decydowaniu o tym, czy chcą danej formy komunikacji przez dotyk czy też nie oraz kiedy chcą ją przerwać. Podczas sesji groomerskich pies nie ma możliwości przerwania sesji.

Badań na temat stresu odczuwanego przez psy w czasie sesji groomerskich jest nadal bardzo mało i najwyraźniej obszar ten domaga się dokładniejszej analizy. Preferencje psów, odporność i otwartość na nowe bodźce są uzależnione od wielu różnych czynników. Sytuacje, kiedy psy przebywają w salonach groomerskich, nie są dla nich codziennością i z pewnością mogą być wyzwaniem. Temat ten jest istotny w kontekście zapewnienia dobrostanu zwierząt podczas zabiegów.

Poza normalnymi sytuacjami poddawania psów zabiegom higienicznym tego rodzaju w świecie groomerskim, podobnie jak w każdej ludzkiej społeczności, występują patologiczne zjawiska, obecne po obu stronach sceny: tak groomerek/-ów, jak i opiekunów psów. Złą prasę dla groomerskiego świata w Polsce zrobił zdemaskowany w 2019 r. przypadek groomera z Częstochowy, który podczas zabiegów znęcał się nad zwierzętami⁶. Zbulwersowało to opinię publiczną i postawiło zasadne pytania o kontrolę nad jakością oferowanych usług, dostęp różnych osób do zawodu, wymaganych kwalifikacji i nieistniejące regulacje prawne dotyczące tej profesji.

Tego rodzaju zachowanie ludzi wobec zwierząt budzi szczególnie sprzeciw moralny: mamy tutaj do czynienia z niezwykłym rodzajem przemocy z premedytacją. Psychologicznie definiujemy przemoc jako rodzaj przewagi w posiadanych zasobach: psychicznych, fizycznych, społecznych czy jakichkolwiek innych. Przewaga ta określa możliwość dominacji jednej strony nad drugą. W przypadku oddawania

przez opiekunów zwierząt do zakładów groomerskich z oczekiwaniem troski o nie i jednocześnie założeniem, że oferowane usługi są realizowane tak, by podnieść dobrostan zwierzęcia, jest szczególnym rodzajem nadużycia znęcanie się nad podopiecznymi. Niewłaściwe traktowanie zwierzęcia nosi znamiona oszustwa wobec opiekuna i oczywiście wobec psa, który nie jest w stanie w tej opresyjnej sytuacji się bronić.

Groomerski świat z kolei akcentuje zaniedbania, jakich dopuszczają się opiekunowie zwierząt. W mediach społecznościowych publikowane są liczne fotografie zaniedbanych psów, nieleczonych, niemających odpowiedniej opieki. Etycznie postępujący groomerzy podejmują czasami w takich przypadkach we własnym zakresie wsparcie leczenia weterynaryjnego, poradnictwo dla opiekunów, tak aby podnieść dobrostan zwierząt. Możliwość efektywnych działań jest tu bardzo ograniczona ze względu na brak narzędzi nacisku, jakimi groomerzy mogliby się posługiwać w sytuacjach skrajnego zaniedbywania psów. Z pewnością prawnym narzędziem dostępnym w takich przypadkach jest zgłoszenie policji o zaistniałej sytuacji. Wprowadzony niedawno w USA obowiązek raportowania przemocy wobec zwierząt do organów ścigania obejmuje odpowiedzialność karną dla lekarzy weterynarii i pracowników socjalnych. Wobec ustaleń legislacyjnych muszą oni zgłaszać policji zaobserwowane przypadki niewłaściwego traktowania zwierząt. Byłoby bardzo zasadne, aby polski ustawodawca wykorzystał ten przykład celem dostosowania polskich rozwiązań prawnych w tym zakresie. Nakaz powinien zostać poszerzony także na zakłady groomerskie.

Creative grooming – strzyżenie artystyczne

O ile dbałość o wygląd psa mieszczący się w ramach sprowadzonych do standardów rasy opracowywanych przez FCI budzi niewiele kontrowersji, to creative grooming budzi już wątpliwości dużo. Creative grooming to trend (?) pochodzący z Chin, dziś wkracza do Polski i zyskuje zwolenników, staje się dostępny nawet w zakładach oferujących usługi groomerskie w małych miejscowościach. Mamy na rodzimym rynku do czynienia raczej z symbolicznymi formami farbowania wybranych części ciała psa niż z zaawansowanym strzyżeniem i farbowaniem artystycznym. Do niedawna jednak ta praktyka w ogóle nie była w Polsce znana, groomerzy koncentrowali swoje upiększające zabiegi na zakładaniu psom kokardek, błyskotek i obroży z cekinami. Te pozornie niewinne czynności niepokoją jako formy uprzedmiotawiania zwierząt, nadawaniu im „słodkiego” charakteru, podczas kiedy *de facto* są to mięsożerne drapieżniki. To, co jest niebezpieczne w tej sytuacji, to przesuwanie granicy akceptowalności dla działań na psach: wczoraj – zakładanie kokardek, dziś farbujemy psy, a jutro będziemy je tatuować, bo skoro można tatuować numery miotów, to dlaczego nie można tatuować psów, by je ozdobić? Znane

⁶ <https://dziennikzachodni.pl/znany-psi.../ar/c1-14667237>

są już takie przypadki, m.in. brazylijskiego artysty Emerson Damasceno, który został oskarżony o znęcanie się nad zwierzętami po tym, jak wytatuował wzory na nosie, uszach i pod oczami swojego bulteriera. W psychologii to zjawisko stopniowej przesuwalności granicy dla nieakceptowanych działań jest powszechnie znane jako skuteczna technika manipulacyjna oparta na znanym etologom procesie habituacji do bodźca.

Dyskusja o etykę stosowania creative grooming koncentruje się wokół czterech kluczowych zagadnień: podmiotowości zwierzęcia, poszanowania jego autonomii, rodzaju relacji człowieka z psem oraz dobru stanu zwierząt. Osobnym wątkiem dopominającym się o pogłębione badania psychologiczne i socjologiczne są motywacje opiekunów, którzy zlecają wykonanie na swoich zwierzętach zabiegów. Interesującym zakresem wiedzy byłoby też przeprowadzenie badań wśród samych groomerów, bowiem nie wszyscy zgadzają się na wykonywanie takich procedur. Nie są też do końca znane ich motywacje do wykonywania tego rodzaju zleceń – najprostszą odpowiedź, jaka się nasuwa, to przypuszczenie o motywacji merkantylnej, ale wobec braku danych na ten temat pochodzących z badań, można jedynie snuć przypuszczenia.

Podmiotowość zwierzęcia

Krytycy procedur z zakresu creative grooming podnoszą, że wykonywanie zabiegów tego rodzaju stanowi bezwzględnie formę uprzedmiotowienia zwierzęcia, które jest traktowane jako przedmiot zachcianek i chwilowych kaprysów niewiadomej natury swojego „opiekuna”. W tym nurcie krytyki farbowane na kolorowo zwierzęta porównywane są do pluszowych zabawek. Taki zresztą wygląd często nadawany jest szczególnie małym i białym psom. Koresponduje to z ludzkimi odczuciami na temat niewinności, przyjazności, ufności i pewnego rodzaju nieporadności zwierzęcia, co ma zachęcać do opiekowania się nim. Zwierzę nie jest tutaj traktowane jako partner relacji, który sam może decydować o tym, jakie działania mają być wobec niego podjęte. Stanowi przedmiot, na którym wykonuje się pewne działania, nie tylko niezależnie od jego woli, ale też niesłużące podnoszeniu jego dobrostanu, a zważywszy na wcześniej przytoczone badania – zapewne narażające go na stres wynikający z konieczności poddawania się procedurom wybranym przez opiekuna. Jednocześnie przekłama na zostaje tożsamość zwierzęcia: nie jest to już pies, mięsożerny udomowiony drapieżnik, ale „pluszowy” pupil do głaskania i przytulania.

Poszanowania autonomii zwierzęcia

Wykonywanie procedur zmieniających wygląd psa ignoruje autonomię psa. Oczywiście w świecie społecznym, który nadal jest zdominowany przez postawę antropocentryczną, nie ma możliwości uwzględnienia woli zwierzęcia co do wykonywania różnych procedur. W świecie jednak, w którym zwierzęta miałyby swoją autonomię, zagwarantowaną tak jak proponują

to np. autorzy Zoopolis (6), zwierzęta same mogłyby dokonywać wyborów. Ten projekt jest utopijną i przerysowaną wizją – jej zastosowanie nie może polegać dziś na literalnym wprowadzeniu w życie. Nie chodzi więc o to, by – kolokwialnie mówiąc – pytać psa, czy zechce być ufarbowany. Idzie raczej o zastosowanie postawy opartej na pogłębionej empatii, która stawiałaby pytanie: „Czy mój pies chciałby być pofarbowany?”, a przynajmniej: „Czy podnosi to dobrostan mojego psa?”. O ile w pierwszym pytaniu trudno cokolwiek wyrokować ze względu na trudność w dostarczeniu do stanów mentalnych psa, to na drugie pytanie już należy odpowiedzieć negatywnie. Pytania o podmiotowość zwierząt są coraz częściej podnoszone w nurcie posthumanistycznym i dotyczą całego zakresu różnych procedur, którym ludzie poddają zwierzęta, także w trosce o ich dobrostan. Przykładem takich zabiegów są sterylizacje i kastracje. Wobec weterynaryjnych badań o szkodliwości wczesnej kastracji i sterylizacji oraz o negatywnym wpływie tych zabiegów na hormonalną gospodarkę organizmów w ogóle stawiane są także coraz częściej pytania o zasadność chirurgicznych procedur ograniczających rozmnażanie się zwierząt (7, 8).

Dla większości lekarzy weterynarii i świadomych opiekunów zwierząt przeprowadzanie tego rodzaju zabiegów jest racjonalnie uzasadnianą koniecznością, wynikającą z analizy tego, jak gatunki ludzkie i nie-ludzkie funkcjonują w kształtowanej przez nas obecnej rzeczywistości. W pewnym sensie poddanie zwierząt tym zabiegom stanowi koszt ich egzystencji w antropocentrycznie urządzonym świecie.

Rodzaj relacji człowieka z psem

Poddawanie psów zabiegom w rodzaju creative grooming sprowadza zwierzę do roli przedmiotu i pozwala na zaspokajanie przy użyciu tego przedmiotu własnych ludzkich potrzeb. Takie podejście wynika z niskiego poziomu empatii i zrozumienia potrzeb zwierząt, jakimi są psy. Pisałam w innych miejscach o tym, że niestety ogólnospołeczna wiedza na temat potrzeb wynikających z etogramu psa jest niska (9). „Upiększanie” psa poprzez nadawanie mu nienaturalnego wyglądu generuje wizję relacji, w której brakuje szacunku dla potrzeb drugiej strony. Skoro można psa pofarbować, to można go też poddać piercingowi lub tatuowaniu. Można zmodyfikować zwierzę tak, by świeciło w nocy. Przykładem tego ostatniego rodzaju inżynierii jest GloFish – zmodyfikowana genetycznie ryba danio pręgowany (*Danio rerio*), która świeci w nocy (10). Oponenti podniosą, że nie można porównywać „niewinnego” pofarbowania ogonka psa z zaawansowaną technologią służącą modyfikacji genetycznej organizmów. Ale może jednak warto dostrzec związki w tych zjawiskach?

Ubarwianie psów, zakładanie im ozdób prowokuje do myślenia o nich jako o zabawkach, lalkach czy maskotkach, a w najlepszym razie jako o dzieciach. Jest to niebezpieczny rodzaj przekłamywania rzeczywistości, bo przecież pies jest mięsożernym drapieżnikiem. Nakładanie na niego wyglądu słodkiej, niewinnej zabawki znosi potencjał definiowania zwierzęcia jako

drapieżnego – o ile dla dorosłych może to być mały problem, o tyle dla dzieci już może stanowić większy kłopot. Jak wskazuje amerykańska organizacja Stopthe77.com, właśnie 77% pogryzień to te, w których ofiarą jest dziecko, a sprawcą – pies z własnego domu lub domu znajomych. Nie tylko dzieci nie rozumieją niewerbalnej psiej komunikacji. Jak wskazali przywołani wcześniej Mariti i wsp. (4), także dorośli opiekunowie nie potrafią adekwatnie odczytać zachowań niewerbalnych psa komunikujących stres. Jest to niepokojąca prawidłowość, która może skutkować niebezpiecznymi sytuacjami, kiedy to osoby oczarowane iluzoryczną wizją psa jako przytulanki stracą kontakt z realną wiedzą na temat tego, jak należy się wobec psa zachowywać i jak on może się zachować wobec człowieka. Skutkuje to nieprzyjemnymi i niebezpiecznymi sytuacjami zagrażającymi zdrowiu i życiu ludzi, ale także dobrostanowi zwierząt.

Dobrostan zwierząt

American Kennel Club, wskazując na konieczność dbania o dobrostan psów poddawanych creative grooming, zaleca używanie tylko bezpiecznych kosmetyków. Nawet jeśli środki chemiczne wykorzystywane do creative grooming są pod względem chemicznym bezpieczne dla zwierząt, to musiały zostać przetestowane na innych zwierzętach. Zgodnie z wytycznymi OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development) wszystkie preparaty kosmetyczne wprowadzane na rynek do sprzedaży muszą być testowane pod względem szkodliwości, a więc producent musi zapewnić ich nieszkodliwość i dla ludzi, i dla zwierząt. I chociaż w Unii Europejskiej obowiązuje zakaz testowania kosmetyków na zwierzętach, to nierzadko zdarza się, że substancje czynne występujące w kosmetykach są testowane na zwierzętach – nie jako składniki kosmetyków, ale jako potencjalne składniki leków. W takich testach toksykologicznych testuje się także dawki letalne. W praktyce więc środki chemiczne są poddawane testom toksyczności poprzez sprawdzanie w warunkach laboratoryjnych, czy dany preparat szkodzi zwierzętom laboratoryjnym, czy też nie. Testy te niemal zawsze kończą się uśmierceniem zwierząt. Jeśli więc ostatecznie stosowane kosmetyki nie są szkodliwe dla farbowanych psów, to z dużym prawdopodobieństwem należy przyjąć, że były szkodliwe dla zwierząt laboratoryjnych, jeśli poddawano je testom toksykologicznym.

Nie jest zbadany wpływ sztucznego zapachu ani koloru, jaki nadaje się psom poprzez aplikowanie środków chemicznych na ich sierść. Z pewnością jednak należy przyjąć, że zmodyfikowany wygląd zwierzęcia utrudnia komunikację wewnątrzgatunkową. Jest to oczywiste w przypadku najbardziej zaawansowanych projektów farbowania psów i strzyżenia ich w celu nadania im wymyślnych kształtów i figur. Zapach, nawet niewyczuwalny dla człowieka, jest na pewno wyczuwalny dla psa.

Cały proces farbowania i strzyżenia psa, układania sierści wymusza na nim pewne zachowania. Po pierwsze pies nie może się ruszać, a przynajmniej

jego swoboda musi być ograniczona w stopniu znaczącym, tak aby groomerka czy groomer mogli zrealizować wyszukane formy cięć i farbowań. Pies nie stoi swobodnie, ale jest przypięty do smyczy i obroży. Skądinąd wiadomo, że unieruchomienie jest dla zwierząt jednym z silniejszych stresorów. Zwierzę w takiej sytuacji nie ma jak zakomunikować, że jest zmęczone lub napięte bodźców: dotyku, dźwięków (np. suszarek) czy zapachów (np. lakierów) mu przeszkadza. Niejednokrotnie psy przytrzymuje się za pysk, aby uniemożliwić im odwracanie głowy. Strzyżenie sierści w niektórych miejscach (łapy) jest dla psa wysoce dyskomfortowe, co wynika ze specyfiki gatunkowej.

Osobnym zupełnie zagadnieniem są same konkursy creative grooming, ich przebieg (wiele psów zgromadzonych w jednym miejscu, w dużych hałach, na stołach groomerskich), a szczególności sposób prezentowania ukończonych prac. Psy są wtedy bardzo często wnoszone na scenę przez handlerki ubrane w niezwykle fantazyjne stroje, w zasadzie przebrania. Pies nie chodzi sam, a jest niesiony i prezentowany „na wysokości”, ostatecznie jest stawiany na specjalnym stole wystawienniczym, na którym go dobrze widać. Retoryczne pozostają pytania o stres w takich sytuacjach. Podnoszenie i noszenie zwierzęcia, konieczność przebywania w hałasie, obecność wielu psów, z którymi nie można nawiązywać relacji społecznych i obecność dużej liczby ludzi, głośna muzyka i w blask fotograficznych fleszy stanowią oczywisty zbiór stresorów, które muszą na psa oddziaływać negatywnie – jeszcze silniej niż w czasie tradycyjnych wystaw psów rasowych. Z pewnością wszystkie te działania nie służą podniesieniu dobrostanu psa, są wykonywane ze względu na to, czego chcą opiekunowie, wymuszają nie naturalne zachowania zwierzęcia i ograniczają jego swobodę.

Jest jeszcze jeden bardzo ważny aspekt całego zagadnienia, a mianowicie kontekst prawny. Ustawa o ochronie zwierząt z 1997 r. określa, iż: *Przez znęcanie się nad zwierzętami należy rozumieć zadawanie albo świadome dopuszczanie do zadawania bólu lub cierpienia, a w szczególności: umyślne zranienie lub okaleczenie zwierzęcia, (...) a także wszelkie zabiegi mające na celu zmianę wyglądu zwierzęcia i wykonywane w celu innym niż ratowanie jego zdrowia lub życia, a w szczególności przycinanie psom uszu i ogonów (kopiowanie).* Z perspektywy prawa pozostaje więc ocenić, że w Polsce creative grooming jest niedozwolony.

Potrzeby psychologiczne osób poddających psy creative grooming

Bardzo zasadnym pytaniem jest to, jakie potrzeby psychologiczne kierują opiekunami psów, którzy zlecają farbowanie lub strzyżenie w niestandardowy sposób swoich podopiecznych. Nie znajduję na ten temat żadnych badań naukowych. Psychologicznie można tu testować hipotezy o potrzebie nonkonformizmu wobec obowiązujących norm społecznych, co może przybierać postać wyróżniania się w celu zwrócenia na siebie uwagi. Jeśli traktować

relację z psem jako swoistą formę ekspresji osobowości opiekuna na zewnątrz, to być może należałoby tu także rozważyć, czy traktowanie psa nie staje się formą projekcji swojej osobowości, niespełnionych pragnień na zewnątrz, aż do karykaturalnego wymiaru. Farbowanie psów może też być formą negowania własnej sytuacji psychospołecznej, odrzucenia otaczającej rzeczywistości. Może także wiązać się z instrumentalnym traktowaniem innych dla zaspokojenia swoich własnych potrzeb, niską empatią i słabym wglądem. Może także wynikać z rozbudowanej potrzeby kontroli.

Choć dla osób empatyzujących ze zwierzętami może to być nie do przyjęcia, to jeśli potraktować wybór wyglądu psa jako formę wyrażania siebie, być może udałoby się zaobserwować podobne korelacje, jakie wskazał w swoich uznanych już dzisiaj za klasykę badaniach psycholog społeczny Lewis R. Aiken (11). Prowadził on eksperymenty dotyczące korelacji sposobu ubierania się i cech osobowości młodych kobiet. Aiken wskazał na istotne korelacje między zmiennymi dotyczącymi ubioru i osobowości sugerujące, że osoby z wysokimi wynikami w zakresie dekoracyjności ubioru są antyintelektualne, sumienne, konwencjonalne, stereotypowe, konformistyczne, sympatyczne, submisywne i mają wysokie kompetencje społeczne. Uzyskane przez Aikena wyniki pozwalają mu twierdzić także, że nacisk na dekoracyjny aspekt stroju ma słabe powiązanie z ceniением formy i harmonii. Cechą osobowości charakteryzującą osoby z wysokimi wynikami

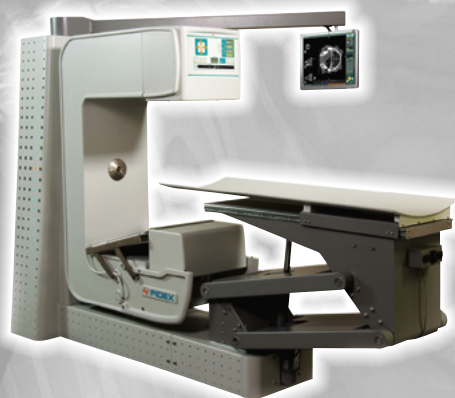
w zakresie komfortu jest „kontrolowana ekstrawersja”, podczas gdy konformizm ubioru jest powiązany z dużą grupą zmiennych zgodności. Wreszcie dane sugerują, że osoby z wysokimi wynikami w ekonomii ubrań są zazwyczaj inteligentne i zainteresowane odkrywaniem prawdy.

Nieznane są też motywy, dla których podejmują creative grooming sami groomerzy, a w zasadzie należałoby napisać groomerki, bowiem ogromna większość dostępnych w mediach doniesień na temat tej aktywności wskazują na jej podejmowanie przez kobiety. Rozdzielić tu należałoby wykonywanie tego rodzaju praktyk na zlecenie klienta (usługowo) i aktywny własny udział w konkursach i wystawach, traktowanie aktywności jako swoistego hobby. W pierwszym przypadku wiodącą hipotezą, jaka się nasuwa, są motywacje merkantylne, zarobkowe. W drugim przypadku hipotez może być wiele. Można założyć, że takie osoby przedmiotowo traktują zwierzęta, opacznie rozumieją ich dobrostan i relacje ze zwierzętami, i mają niski poziom zrozumienia dla realnych potrzeb zwierząt wynikających z naturalnego etogramu. Należałoby też postawić pytanie o poziom wglądu, zdolność do krytycznego i analitycznego myślenia i ostatecznie – idąc w ślad za wskazaniem Aikena – poziom przystosowania społecznego. Brak badań na ten temat pozwala jedynie snuć przypuszczenia.

W strzyżeniu artystycznym pies jest tworzywem. Stanowi narzędzie ekspresji fantazji i artystycznych wizji groomerki/-a. Jest dyskusyjne, na ile niesie to

Diagnostyka obrazowa klasy PREMIUM

Weterynaryjny tomograf komputerowy ANIMAGE



- System trójmodalny: CT + DR + Fluo
- Nowy system: 6 × szybszy
- Automatyczna kontrola oddechu

RTG bezpośredni INTECH SL



- Panel DR nr 1 na świetle
- Oprogramowanie wspierające DICOM + Worklist
- Dedykowany dla weterynarii

NISKIE KOSZTY EKSPLOATACJI

Zadzwoń i zapytaj o szczegóły • Marek: 601 845 055 • Dominika: 726 300 777

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

ze sobą wartości estetyczne. Jeśli jednak potraktować creative grooming jako formę artystycznej twórczości, to wpisują się ona w szalenie dyskusyjny trend w sztuce współczesnej, w którym wykorzystuje się ciała zwierząt jako materiał do tworzenia dzieł, instalacji czy performance'ów. Niektórzy artyści posługiwali się w swoich projektach żywymi zwierzętami (m.in. Joseph Beuys, Salvador Dali, Miru Kim, Wim Delvoye, Banksy, Jannis Kounellis, Naveen Thomas, Amber Hansen, Elizabeth Demaray czy Guillermo Vargas), inni zwierzętami martwymi lub częściami ich ciał (m.in.: Damien Hirst, Katarzyna Kozyra, Maurizio Cattelan, Kate Clark, Deborah Sengl, Mark Dion, Polly Morgan czy Thomas Grunfeld). Czasem zwierzęta były zabijane specjalnie dla wykonania tych prac, czasem proces ich zabijania stanowił część dzieła. Praktyki artystyczne wykorzystujące zwierzęta są szeroko dyskutowane jako temat kontrowersyjny i dla krytyków sztuki, i dla szerokiej opinii publicznej (12, 13, 14).

Posumowanie

Creative grooming to relatywnie nowe, nadal marginalne zjawisko, budzące wiele kontrowersji szczególnie w profesjonalnych kręgach kynologicznych i wśród osób reprezentujących nieantropocentryczne wizje świata. Już teraz można sformułować rekomendacje dotyczące tego zjawiska – przede wszystkim wynikające z ustawy o ochronie zwierząt. Ponadto wobec dostrzeganych przez groomerów zaniedbań w stosunku zwierząt powinno się promować takie zmiany prawne, które dałyby groomerom narzędzia informowania organów ścigania o zaobserwowanych zaniedbaniach. Wobec przemocy stosowanej przez groomerów warto wprowadzić monitoring wizyjny – tak, by opiekun mógł widzieć, co się dzieje ze zwierzęciem pozostawionym w salonie. Istotne jest także, by uregulować prawnie dostęp do wykonywania tego zawodu oraz niezbędne kwalifikacje.

Działania w ramach creative grooming można potraktować jako swoistą formę projekcji – rzutowania własnych psychicznych stanów na zewnątrz. Wydaje się w pewnym sensie konsekwentne, że poddawanie modyfikacjom swojego ciała i traktowanie ich jako forma autoekspresji może zostać ekstrapolowane na otoczenie, w tym i zwierzęta. Wielu opiekunów psów, wybierając psa dla siebie, kieruje się przede wszystkim wyglądem zwierzęcia (15), co należy traktować jako odzwierciedlenie własnych preferencji estetycznych. Modyfikowanie psów, zmienianie im koloru sierści, sposobu jej układania, ozdabianie psa ozdobami mogą odzwierciedlać trend widoczny w zasadzie w całym zachodnim kręgu kulturowym, w którym ludzie podejmują różnorodne działania mające na celu „upiększenie” tak ich samych, jak i otaczającej ich rzeczywistości. Człowiek XX, a szczególnie XXI wieku modyfikuje swoje ciało, swoją tożsamość, swoje otoczenie i swojego psa. O ile jednak człowiek sam może podejmować decyzję na temat tego, kim chce być i jak chce wyglądać i co więcej – swoboda w zakresie tego wyboru jest jednoznacznie traktowana jako wartość, o tyle podejmowanie

takich decyzji za inne podmioty, w tym nie-ludzkie, jak widać bywa bardzo problematyczne, bo znowu podnosi tytułowe pytanie tego tekstu: gdzie w tym wszystkim jest pies?

Piśmiennictwo

1. Parker H., Kim L., Sutter N., Carlson S., Lorentzen T., Malek T., Johnson G., Ostrander E., Kruglyak L.: Genetic structure of the purebred domestic dog. *Science* 2004, 304. 1160–1164. 10.1126/science.1097406
2. Mariti Ch., Bein S.: Evaluation of dog welfare before and after a professional grooming session. *Dog Behavior* 2015. Doi: 10.4454/DOGB.V11I1.002
3. McGreevy P., Righetti J., Thomson P.: The reinforcing value of physical contact on the effect on canine heart rate of grooming in different anatomical areas. *Anthrozoos* 2005, 18, 236–244. 10.2752/089279305785594045
4. Mariti Ch., Raspanti E., Zilocchi M., Carlone B., Gazzano A.: The assessment of dog welfare in the waiting room of a veterinary clinic. *Animal Welfare* 2015, 24. 305. 10.7120/09627286.24.3.299
5. Rozempolska-Rucinska I., Trojan M., Kosik E., Próchniak T., Janeczko P.: Nibbling as non-verbal communication in dogs. *Med. Weter.* 2014, 70, 292–295.
6. Kymlicka W., Donaldson S.: *Zoopolis. Teoria polityczna praw zwierząt*. Oficyna 21, Warszawa 2019.
7. Oberbauer, A. M., Belanger, J. M., Famula, T. R.: A Review of the Impact of Neuter Status on Expression of Inherited Conditions in Dogs. *Front. Vet. Sci.* 2019, 6, 397. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00397>
8. Wysocka-Andrusiewicz J.: Żeby suka nie zgłupiała. O etycznym wymiarze ingerowania w seksualność pozaludzkich podopiecznych. W: Mamzer H., Żok A. (red.): *Bezpieczne czy zniewolone. Szkice o zwierzętach*. Wydawnictwo Epigram, Bydgoszcz 2019, s. 249–279.
9. Mamzer H.: Braki urozmaiceń środowiskowych w schroniskach dla bezdomnych zwierząt – ludzka percepcja potrzeb zwierząt a ich dobrostan. *Med. Weter.* 2020, 76, 273–281. <http://dx.doi.org/10.21521/mw.6358>
10. Bratspies R.: Glowing in the Dark: How America's First Transgenic Animal Escaped Regulation. *Minn. J.L. Sci. Tech.* 2005, 6, 457–504.
11. Aiken, L. R., Jr.: The relationship of dress to selected measures of personality in undergraduate women. *J. Soc. Psychol.* 1963, 59, 119–128. <https://doi.org/10.1080/00224545.1963.9919417>
12. Baker S.: Animals, Representation, and Reality. *Soc. Anim.* 2001, 9, 189–201.
13. Aloï G.: The Death of the Animal. *Antennae J. Nat. Vis. Culture* 2008, 5, 43–53.
14. Turner S.: Relocating “Stuffed” Animals: Photographic Remediation of Natural History Taxidermy. *Humanimalia* 2013, 4, 1–32.
15. Holland K.: Acquiring a Pet Dog: A Review of Factors Affecting the Decision-Making of Prospective Dog Owners. *Animals (Basel)* 2019. Doi: 10.3390/ani9040124

Prebiotyki w żywieniu psów

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną wagę przywiązuje się do procesów zachodzących w jelitach. Dawniej koncentrowano się na trawieniu składników odżywczych w jelicie cienkim. Obecnie duże zainteresowanie budzą procesy mikrobiologiczne zachodzące w jelicie grubym. Aktywność mikroorganizmów zasiedlających jelito oddziałuje na cały organizm. Metody modulowania składu i aktywności mikroflory jelitowej obejmują m.in. stosowanie substancji prebiotycznych.

Włókno pokarmowe, w którego skład wchodzi substancje prebiotyczne, nie jest trawione przez enzymy wytwarzane przez układ pokarmowy. Włókno przedostaje się do dalszych odcinków przewodu pokarmowego, gdzie podlega procesom fermentacji katalizowanym przez enzymy mikroorganizmów. Podstawowymi produktami tych procesów są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Dużo krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych powstaje w wyniku przemian mikrobiologicznych inuliny i fruktooligosacharydów. Przemiany mannanooligosacharydów, pulpy buraczanej i włókna sojowego prowadzą do powstania umiarkowanych ilości krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Najmniej tych związków powstaje w procesie fermentacji celulozy (1).

W jednych badaniach stężenie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w kale dorosłych psów żywionych karmą zawierającą od 0,3 do 0,9% inuliny wynosiło mniej więcej 470 $\mu\text{mol/g}$ suchej masy. Jeszcze wyższe wartości uzyskano po użyciu takiego samego dodatku oligofruktozy (od 530 do prawie 570 $\mu\text{mol/g}$ suchej masy). Dla porównania zawartość krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w kale psów pobierających karmę bez dodatku prebiotyków wynosiła mniej niż 410 $\mu\text{mol/g}$ suchej masy (2).

Suplementacja prebiotyków może pobudzić wytwarzanie nie tylko krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, ale również kwasu mlekowego (3). Procesy fermentacji odzwierciedlają aktywność mikroorganizmów zasiedlających przewód pokarmowy, a jednocześnie kształtują jego mikrośrodowisko. Badania procesów fermentacji u owczarków niemieckich i mastifów neapolitańskich dowodzą, że między rasami mogą istnieć znaczne różnice (4).

Wpływ substancji prebiotycznych na organizm zwierzęcia wynika przede wszystkim z ich oddziaływania na mikroflorę przewodu pokarmowego. Podawanie psom fruktooligosacharydów i mannanooligosacharydów stwarza możliwość zwiększenia liczby bakterii kwasu mlekowego w jelitach. Zostało to potwierdzone w badaniach wykonanych na dorosłych psach, które otrzymywały 2 g fruktooligosacharydów i 1 g mannanooligosacharydów dwa razy dziennie podczas posiłku (5). Według innych obserwacji podawanie psom w podeszłym wieku mannanooligosacharydów lub cykorii w ilości 1% dawki pokarmowej

Prebiotics in dog nutrition

Mirowski A.

Microbiological processes in the gastrointestinal tract have great impact on overall animal health. Prebiotic constituents modulate composition and activity of intestinal microflora. Various substances are produced by microorganisms inhabiting large intestine. Short-chain fatty acids are one of the most important end-products of prebiotic fermentation. Prebiotics can improve effectiveness of probiotic supplementation. Some prebiotic substances have also immunomodulatory properties. The aim of this paper was to present the aspects connected with prebiotics in dog nutrition.

Keywords: nutrition, prebiotic, gut microbiota, dog.

powoduje zwiększenie liczby bakterii *Bifidobacterium* w kale. Ponadto suplementacja mannanooligosacharydów prowadzi do zmniejszenia liczby bakterii *Escherichia coli* (6).

Zagraniczni naukowcy ocenili wpływ komercyjnie dostępnego preparatu prebiotycznego zawierającego fruktooligosacharydy i inulinę na skład mikroflory bakteryjnej kału zdrowych psów. Zwrócono uwagę na duże różnice między zwierzętami, a także na fakt, że nasilenie zmian zależy od ilości podawanych substancji prebiotycznych. Preparat był dobrze akceptowany przez zwierzęta, a ponaddwutygodniowa suplementacja nie wywołała efektów ubocznych (7). Ocena preparatów prebiotycznych w pierwszej kolejności polega właśnie na ocenie bezpieczeństwa. Obserwuje się czy preparat nie wywołuje efektów ubocznych, np. biegunki.

Substancje prebiotyczne stwarzają możliwość ochrony zwierząt przed zakażeniami jelitowymi. W jednych badaniach zastosowanie mannanooligosacharydów przyspieszyło ustąpienie biegunki u psów, które w sposób eksperymentalny zakażono enteropatogennymi *E. coli*. Mannanooligosacharydy podawano w wodzie raz dziennie po zakażeniu psów tymi zakażeniami (8). Podobne badania wykonano na odsadzonych szczeniętach, które zakażono bakteriami *Salmonella typhimurium*. Wykazano, że suplementacja krótkołańcuchowych fruktooligosacharydów lub inuliny w ilości wynoszącej 1% dawki pokarmowej łagodzi skutki zakażenia, takie jak spadek pobrania karmy i zaburzenia wchłaniania składników odżywczych. Inulina przyczynia się do zwiększenia liczby bakterii *Lactobacillus* w jelitach. W kale szczeniąt otrzymujących ten prebiotyk wykryto więcej krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (9).

Brytyjscy naukowcy ograniczyli występowanie biegunek u psów przebywających w schronisku poprzez zastosowanie preparatu synbiotycznego (połączenie prebiotycznych substancji i probiotycznych mikroorganizmów). Dzięki temu można poprawić dobrostan

zwierząt i zmniejszyć koszty związane z utrzymaniem czystości (10).

Prebiotyki należą do substancji działających immunomodulująco. Według jednych obserwacji suplementacja fruktooligosacharydów i mannanooligosacharydów prowadzi do zmian liczby neutrofilów i limfocytów we krwi dorosłych psów (5). Właściwości immunomodulujące mannanooligosacharydów potwierdzono w badaniach wykonanych na młodych psach żywionych dietą domową, w której zawartość tych substancji wynosiła 15 g/kg (11).

Włoscy naukowcy zauważyli, że żywienie suk dawką pokarmową z dodatkiem fruktooligosacharydów i mannanooligosacharydów oraz probiotycznych bakterii przez ostatnie cztery tygodnie ciąży powoduje poprawę jakości siary, co przejawia się znacznie wyższą zawartością immunoglobulin IgG, IgM i IgA. Istotny wzrost zawartości immunoglobulin IgA odnotowano też w siarce suk otrzymujących wzbogaconą karmę przez ostatnie dwa tygodnie ciąży. Rozpoczęcie suplementacji dopiero tydzień przed porodem nie przynosi pożądanego efektu (12).

Suplementacja prebiotyków może mieć korzystny wpływ na gospodarkę lipidową. W badaniach przeprowadzonych na psach żywionych dietą domową stwierdzono, że osobniki otrzymujące dodatek mannanooligosacharydów w ilości wynoszącej 15 g/kg dawki pokarmowej charakteryzują się niższym stężeniem cholesterolu we krwi. Mannanooligosacharydy stosowane w takich ilościach nie mają istotnego wpływu na smakowitość pokarmu i strawność składników odżywczych. Nie wykryto różnic w konsystencji kału ani zawartości amoniaku, krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych i kwasu mlekowego w kale (11).

Dodawanie substancji prebiotycznych do dawki pokarmowej może skutkować wydalaniem większych ilości kału i pogorszeniem jego konsystencji. Może bowiem dojść do obniżenia zawartości suchej masy w kale. W badaniach dotyczących tego zagadnienia kał psów żywionych karmą zawierającą 0,3; 0,6 lub 0,9% oligofruktozy miał odpowiednio 33,3; 32,8 i 31,7% suchej masy. Dla porównania psy otrzymujące karmę bez dodatku tego prebiotyku wydalaly kał, w którym zawartość suchej masy wynosiła 36,6% (2). Większa zawartość wody w kale może spowodować wzrost jego objętości. Inną przyczyną wydalania większych ilości kału może być pobieranie większych ilości karmy, co może wynikać z mniejszej zawartości energii. W jednych badaniach żywienie psów w podeszłym wieku karmą z 1% dodatkiem mannanooligosacharydów i takim samym dodatkiem cykorii doprowadziło do zwiększenia wilgotności kału, jednak jego konsystencja wciąż była prawidłowa. Psy jadły więcej karmy i wydalaly więcej kału (6).

Według innych danych użycie karmy zawierającej 3% inuliny powoduje zwiększenie ilości kału, co wynika z większej jego wilgotności. Nie odnotowano za to wpływu suplementacji na ilość pobieranej karmy i wody (13). Wzrost pobrania wody zaobserwowano po zastosowaniu większego dodatku inuliny (7% suchej masy; 14). Niedawno opublikowano badania, w których stwierdzono, że stosowanie suchej karmy zawierającej 5% włókna pokarmowego i substancji

prebiotycznych nie powoduje zwiększenia ilości wydalanego kału ani pogorszenia jego konsystencji. Żywienie dorosłych psów taką karmą nie prowadzi do pogorszenia strawności składników odżywczych (15).

Zwraca się uwagę, że dieta psów dużych ras, których masa ciała przekracza 25 kg powinna zawierać ograniczoną ilość włókna łatwo ulegającego fermentacji w jelicie grubym, m.in. fruktooligosacharydów. Kał takich psów charakteryzuje się bowiem wyższą zawartością wody i gorszą konsystencją, w porównaniu z kałem psów małych ras. Wynika to z różnic anatomicznych i fizjologicznych. Uwzględnianie w dawce pokarmowej składników, które w mniejszym stopniu ulegają fermentacji, stwarza możliwość poprawy jakości kału psów dużych ras (16).

Podsumowanie

Rodzaj włókna pokarmowego w diecie ma istotny wpływ na skład i aktywność mikroflory jelitowej. W konsekwencji oddziałuje też na ilość powstających produktów fermentacji. Substancje prebiotyczne modulują mikrośrodowisko przewodu pokarmowego i funkcjonowanie układu immunologicznego. Obecność tych substancji w dawce pokarmowej może przyczynić się do poprawy stanu jelit. Niektóre prebiotyki mogą być przydatne w profilaktyce i leczeniu chorób wywołanych przez zarazki jelitowe. Wykonuje się badania nad stosowaniem prebiotyków w żywieniu psów z nieswoistym zapaleniem jelit (17, 18). Wskazuje się też na ich użyteczność w odniesieniu do chorób alergicznych i otyłości u psów (13, 19, 20). Substancje prebiotyczne mogą zwiększać skuteczność suplementacji probiotyków.

Większość badań nad użytecznością substancji prebiotycznych wykonano na psach żywionych przetworzonymi karmami. W ostatnich latach zainteresowano się ich suplementacją również w przypadku stosowania diety domowej. Oceniając przydatność prebiotyku w żywieniu zwierząt w pierwszej kolejności należy brać pod uwagę kwestię bezpieczeństwa. Trzeba obserwować, czy prebiotyk nie wywołuje efektów ubocznych, np. biegunki.

Piśmiennictwo

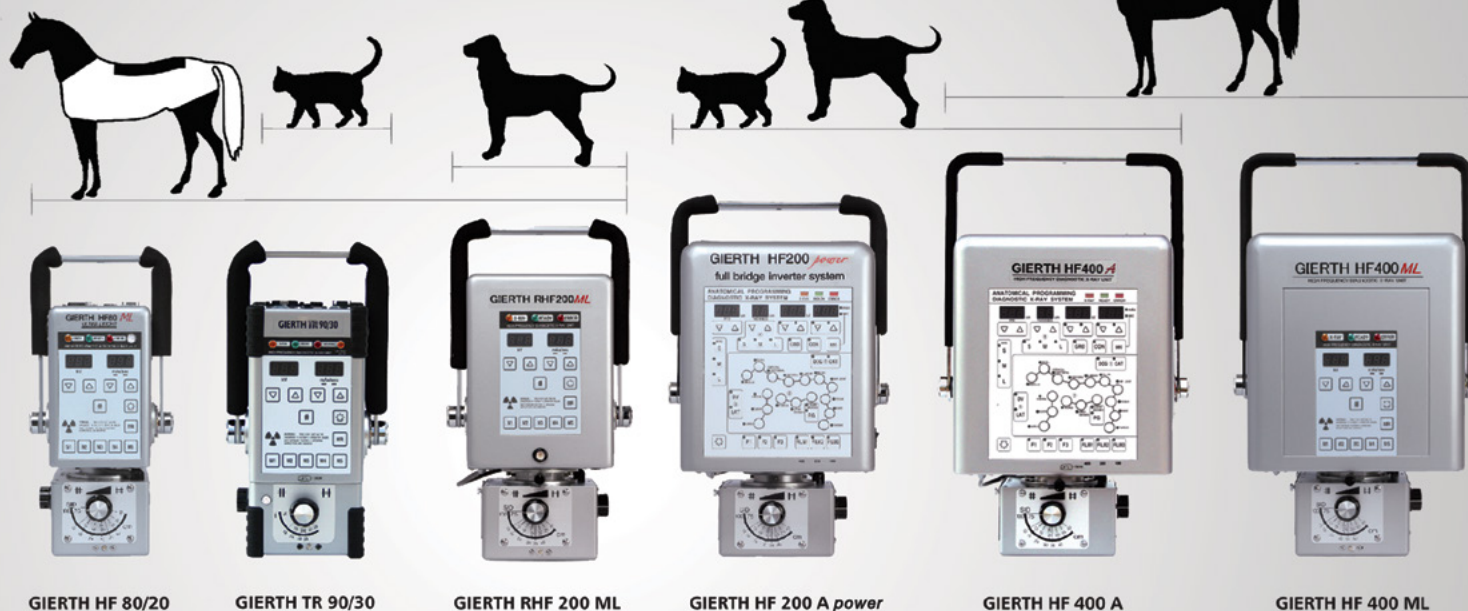
1. Vickers R.J., Sunvold G.D., Kelley R.L., Reinhart G.A.: Comparison of fermentation of selected fructooligosaccharides and other fiber substrates by canine colonic microflora. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 609–315.
2. Propst E.L., Flickinger E.A., Bauer L.L., Merchen N.R., Fahey Jr G.C.: A dose-response experiment evaluating the effects of oligofructose and inulin on nutrient digestibility, stool quality, and fecal protein catabolites in healthy adult dogs. *J. Anim. Sci.* 2003, **81**, 3057–3066.
3. Swanson K.S., Grieshop C.M., Flickinger E.A., Bauer L.L., Chow J., Wolf B.W., Garleb K.A., Fahey Jr G.C.: Fructooligosaccharides and *Lactobacillus acidophilus* modify gut microbial populations, total tract nutrient digestibilities and fecal protein catabolite concentrations in healthy adult dogs. *J. Nutr.* 2002, **132**, 3721–3731.
4. Cutrignelli M.L., Bovera F., Tudisco R., D'Urso S., Marono S., Piccolo G., Calabrò S.: *In vitro* fermentation characteristics of different carbohydrate sources in two dog breeds (German shepherd and Neapolitan mastiff). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2009, **93**, 305–312.
5. Swanson K.S., Grieshop C.M., Flickinger E.A., Healy H.P., Dawson K.A., Merchen N.R., Fahey Jr G.C.: Effects of supplemental fructooligosaccharides plus mannanoligosaccharides on immune function and ileal and fecal microbial populations in adult dogs. *Arch. Tierernähr.* 2002, **56**, 309–318.

6. Grieshop C.M., Flickinger E.A., Bruce K.J., Patil A.R., Czarnecki-Maulden G.L., Fahey Jr G.C.: Gastrointestinal and immunological responses of senior dogs to chicory and mannan-oligosaccharides. *Arch. Anim. Nutr.* 2004, **58**, 483–493.
7. Garcia-Mazcorro J.F., Barcenas-Walls J.R., Suchodolski J.S., Steiner J.M.: Molecular assessment of the fecal microbiota in healthy cats and dogs before and during supplementation with fructo-oligosaccharides (FOS) and inulin using high-throughput 454-pyrosequencing. *PeerJ.* 2017, **5**, e3184.
8. Gouveia E.M.M.F., Silva I.S., Nakazato G., Onselem V.J.V., Corrêa R.A.-C., Araujo F.R., Chang M.R.: Action of phosphorylated mannanoligosaccharides on immune and hematological responses and fecal consistency of dogs experimentally infected with enteropathogenic *Escherichia coli* strains. *Braz. J. Microbiol.* 2013, **44**, 499–504.
9. Apanavicius C.J., Powell K.L., Vester B.M., Karr-Lilienthal L.K., Pope L.L., Fastinger N.D., Wallig M.A., Tappenden K.A., Swanson K.S.: Fructan supplementation and infection affect food intake, fever, and epithelial sloughing from *Salmonella* challenge in weanling puppies. *J. Nutr.* 2007, **137**, 1923–1930.
10. Rose L., Rose J., Gosling S., Holmes M.: Efficacy of a Probiotic-Probiotic Supplement on Incidence of Diarrhea in a Dog Shelter: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J. Vet. Intern. Med.* 2017, **31**, 377–382.
11. Pawar M.M., Pattanaik A.K., Sinha D.K., Goswami T.K., Sharma K.: Effect of dietary mannanoligosaccharide supplementation on nutrient digestibility, hindgut fermentation, immune response and antioxidant indices in dogs. *J. Anim. Sci. Technol.* 2017, **59**, 11.
12. Alonge S., Aiudi G.G., Lacalandra G.M., Leoci R., Melandri M.: Pre- and Probiotics to Increase the Immune Power of Colostrum in Dogs. *Front. Vet. Sci.* 2020, **7**, 570414.
13. Verlinden A., Hesta M., Hermans J.M., Janssens G.P.J.: The effects of inulin supplementation of diets with or without hydrolysed protein sources on digestibility, faecal characteristics, haematology and immunoglobulins in dogs. *Br. J. Nutr.* 2006, **96**, 936–944.
14. Diez M., Hornick J.L., Baldwin P., Van Eenaeme C., Istasse L.: The influence of sugar-beet fibre, guar gum and inulin on nutrient digestibility, water consumption and plasma metabolites in healthy Beagle dogs. *Res. Vet. Sci.* 1998, **64**, 91–96.
15. De Souza Nogueira J.P., He F., Mangian H.F., Oba P.M., De Godoy M.R.C.: Dietary supplementation of a fiber-prebiotic and saccharin-eugenol blend in extruded diets fed to dogs. *J. Anim. Sci.* 2019, **97**, 4519–4531.
16. Weber M.P., Biourge V.C., Nguyen P.G.: Digestive sensitivity varies according to size of dogs: a review. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2017, **101**, 1–9.
17. Ambrosini Y.M., Neuber S., Borchering D., Seo Y.J., Segarra S., Glanemann B., Garden O.A., Müller U., Adam M.G., Dang V., Borts D., Atherty T., Willette A.A., Jergens A., Mochel J.P., Allenspach K.: Treatment With Hydrolyzed Diet Supplemented With Prebiotics and Glycosaminoglycans Alters Lipid Metabolism in Canine Inflammatory Bowel Disease. *Front. Vet. Sci.* 2020, **7**, 451.
18. Jergens A.E., Simpson K.W.: Inflammatory bowel disease in veterinary medicine. *Front. Biosci. (Elite Ed.)* 2012, **4**, 1404–1419.
19. Apper E., Privet L., Taminiau B., Le Bourgot C., Sivilar L., Martin J.C., Diez M.: Relationships Between Gut Microbiota, Metabolome, Body Weight, and Glucose Homeostasis of Obese Dogs Fed with Diets Differing in Prebiotic and Protein Content. *Microorganisms* 2020, **8**, 513.
20. Ricci R., Jeusette I., Godeau J.M., Contiero B., Diez M.: Effect of short-chain fructooligosaccharide-enriched energy-restricted diet on weight loss and serum haptoglobin concentration in Beagle dogs. *Br. J. Nutr.* 2011, **106** (Supplement 1), 120–123.

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



Ultrakrótkie czasy ekspozycji
Bezawaryjność - 20 lat < 1%
Gwarancja 60 miesięcy



APARATY RTG + PEŁNE WYPOSAŻENIE PRACOWNI



50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24

Tel: 601 842 333 | E-mail: kontakt@giertth.pl | www.giertth.pl

Koronawirusy świń. Część II. Koronawirusy przewodu pokarmowego

Małgorzata Pomorska-Mól, Hanna Turlewicz-Podbielska

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

Swine coronaviruses. Part II. Porcine enteric coronaviruses

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

The second part of the review on swine coronaviruses, aims at the porcine enteric coronaviruses epidemiology, pathogenesis and prevention. They most often cause clinical infections and have a negative economic impact on swine industry. These make porcine coronaviruses of great practical significance. Currently, four porcine coronaviruses are responsible for gastrointestinal tract infections: transmissible gastroenteritis coronavirus (TGEV), porcine epidemic diarrhea virus (PEDV), swine acute diarrhea syndrome coronavirus (SADS-CoV) and porcine deltacoronavirus (PDCoV). TGEV has caused severe diarrheal disease in pigs worldwide in the past, and its importance is now less significant. PEDV and PDCoV cause clinically indistinguishable acute gastroenteritis in all age groups of pigs. TGEV has been circulating in the pig populations for decades. PEDV, PDCoV and SADS-CoV are emerging/reemerging coronaviruses and they may present serious epidemiological problems in the pork industry. All three emerging porcine gastrointestinal coronaviruses were first identified in China. Rapid diagnosis and compliance with the principles of strict biosecurity protocols are essential in combating and preventing these infections in pigs.

Keywords: Coronaviruses, pig, emerging, re-emerging agents.

W drugiej części cyklu poświęconego koronawirusom patogennym dla świń omówione zostaną koronawirusy układu pokarmowego. W przypadku świń to właśnie koronawirusy z tej grupy mają największe znaczenie praktyczne, ponieważ to one aktualnie wywołują najwięcej infekcji o przebiegu klinicznym i mogą istotnie wpływającym na rentowność produkcji świń. Aktualnie wiadomo, że cztery z sześciu koronawirusów zidentyfikowanych u świń odpowiadają za infekcje związane z układem pokarmowym. Są to należące do rodzaju *Alfacoronavirus* wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (TGEV), wirus epidemicznej biegunki świń (PEDV) i wirus zespołu ostrej biegunki świń (SADS-CoV) oraz jeden należący do rodzaju *Deltacoronavirus* (PDCoV; 1, 2).

Koronawirusy przewodu pokarmowego patogene dla świń

Wirus epidemicznej biegunki świń (PEDV), deltakoronawirus świń (PDCoV) i koronawirus zespołu ostrej biegunki świń (SADS-CoV) to nowe lub ponownie pojawiające się (emerging/reemerging) koronawirusy, które mogą stanowić realny problem w produkcji świń. Powodują one ostre zapalenie żołądka i jelit

u nowo narodzonych prosiąt. Wśród przyczyn największej podatności noworodków na zakażenie CoV wymienia się: mniej kwaśne pH w żołądku w porównaniu ze starszymi świniąmi; mniej sprawne procesy związane z odnawianiem enterocytów wyściełających kosmki jelitowe; mniejszą sprawność układu immunologicznego oraz większą podatność na zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej (3). Wyniki badań sugerują, że PEDV i SADS-CoV pochodzą prawdopodobnie od koronawirusów nietoperzy, a PDCoV od koronawirusów stwierdzanych u wróbla, co potwierdza międzygatunkową transmisję CoV.

Wśród koronawirusów świń TGEV, PRCV i PHEV krążą w populacji tych zwierząt od dziesięcioleci, podczas gdy PEDV, PDCoV i SADS-CoV są uważane za nowo pojawiające się koronawirusy (4, 5, 6, 7).

Wirus epidemicznej biegunki świń

Klasyczny PEDV został po raz pierwszy wykryty w Europie na początku lat 70. ubiegłego wieku, a później rozprzestrzenił się w większości krajów Azji (8, 9, 10). W ciągu kolejnych 20 lat PEDV był opisywany w wielu krajach europejskich (w Belgii, Anglii, Francji, Holandii, Niemczech, na Węgrzech, we Włoszech, w Czechach; 8). Obecnie PEDV nie powoduje znaczących ognisk w Europie, ale jest źródłem dużego niepokoju w Azji, gdzie zakażenia są bardziej ostre i dotkliwe niż te obserwowane w Europie. Jednakże w latach 2014–2016 odnotowano kilka pojawiających się przypadków w Niemczech, Belgii, na Ukrainie, we Francji, Włoszech i w Austrii (5, 11, 12, 13, 14, 15). W 2010 r. pojawił się ponownie w Azji jako wysoce zjadliwy PEDV i spowodował epidemię przebiegającą z ogromną śmiertelnością ssących prosiąt. Jest odpowiedzialny za znaczne straty ekonomiczne wśród producentów wieprzowiny w wielu krajach azjatyckich (w Chinach, Korei Południowej, Tajlandii i Wietnamie; 8). PEDV powoduje masowe ogniska charakteryzujące się 80–100% zachorowalnością wśród zakażonych stad świń oraz 50–90% śmiertelnością wśród prosiąt ssących (16, 17, 18). Ostatnie badania prewalencji PEDV w Chinach wskazują, że średnia prewalencja (badaniami objęto 39 gospodarstw w ośmiu prowincjach, głównie wokół Hunan), wynosiła 38,04% (19), jednak badanie przeprowadzono z wykorzystaniem próbek głównie od świń chorych, co może nie oddawać trafnie rzeczywistej prewalencji PEDV w populacji świń. W innych badaniach wykazano, że u świń z biegunką prewalencja PEDV była prawie trzykrotnie wyższa niż u świń bez objawów klinicznych – 48,76% (59/121) vs. 17,46% (11/63).

Aktualne dane wskazują, że w celu potwierdzenia/wykluczenia obecności wirusa bardziej odpowiedni wydaje się być monitoring bierny, stąd znacznie więcej wyników pozytywnych uzyskuje się u zwierząt z biegunką niż u osobników klinicznie zdrowych. Analiza filogenetyczna i sekwencyjna wykazała, że 14 reprezentatywnych szczepów PEDV z 14 ferm świń należało do grupy G2 (podgrupy G2-a i G2-b) i wykazywało wysoki stopień zmienności genetycznej. Dane te wskazują, że PEDV pozostaje poważnym zagrożeniem dla przemysłu trzody chlewnej oraz że różne warianty PEDV krążą w Chinach (19). PEDV stał się bardzo ważnym patogenem świń w Chinach, zajmując trzecie miejsce po wirusie afrykańskiego pomoru świń i wirusie zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRSV; 20).

W Ameryce Północnej PEDV pojawił się w kwietniu 2013 r. (w USA; 21) i od tego momentu szybko rozprzestrzenił się na terenie USA, powodując wysoki odsetek padnięć wśród prosiąt i ogromne straty ekonomiczne (22). PEDV wykryty w USA miał 96,6–99,5% identyczności ze wszystkimi znanymi szczepami PEDV i najwyższą identyczność (>99,0%) z niektórymi ze szczepów chińskich wyizolowanych w latach 2011–2012. Prawie jednoczesne wystąpienie ognisk choroby w USA oraz znaczna homologia pomiędzy szczepami PEDV pochodzącymi z niespokrewnionych ferm sugerują wspólne źródło wirusa (21). W Kanadzie PEDV został po raz pierwszy wykryty w styczniu 2014 r., a ogniska choroby odnotowano w różnych prowincjach (23). W Meksyku pierwsze ogniska PEDV zostały zidentyfikowane na początku lipca 2013 r. (24). Ojkic i wsp. (25) zgłosili pierwszy przypadek PEDV na farmie Ontario w Kanadzie – próbki treści okrężnicy świń z ostrą biegunką były dodatnie w kierunku PEDV, a sekwencjonowanie produktów PCR wykazało, że PEDV z Ontario był w 99% identyczny z ostatnimi izolatami PEDV z USA i Chin (25). Ponadto, meksykański szczep PEDV o nazwie PEDV/MEX/VER/01/2014 miał 99,8% identyczności z amerykańskim szczepem OH851 (26). Podobieństwo szczepów stwierdzonych w Kanadzie i Meksyku do szczepów amerykańskich oraz czas wprowadzenia PEDV do tych krajów sugerują, że ogniska w Kanadzie i Meksyku mogą być związane z pojawieniem się PEDV w USA. W latach 2013–2014 PEDV spowodował epidemię w USA, prowadząc do ogromnych strat w sektorze produkcji wieprzowiny.

Pochodzenie PEDV nie jest jasno wyjaśnione. Nie ma niepodważalnych dowodów potwierdzających, że został on wprowadzony do populacji świń przez nietoperze w latach 70. Jednakże, sekwencja genomowa prototypowego belgijskiego szczepu CV777 określona przez Kocherhans i wsp. (27) wykazała, że był on bliżej spokrewniony z koronawirusem nietoperzy Scotophilus (BtCoV) 512/2005 niż z innymi znanymi alfa-koronawirusami, takimi jak TGEV i ludzki CoV. Sugeruje to, że PEDV i BtCoV/512/2005 miały wspólnego przodka oraz, że mogło dojść do międzygatunkowej transmisji CoV między nietoperzami i świnią (28, 29). Ponadto PEDV zakaża linie komórkowe pochodzące od świń, ludzi, małą kaczek i nietoperzy, co dodatkowo wspiera teorię, że kiedyś przekroczył barierę międzygatunkową między nietoperzami i świnią (30, 31).

PEDV został również wykryty u dzików w Korei i USA (32, 33). Badania wskazują, że pierwotnie wirus mógł zostać przeniesiony ze świń domowych na dzikie, a nie odwrotnie. Ponieważ obecnie nie ma żadnych środków kontroli, aby zapobiec krążeniu PEDV u dzikich świń, mogą one ustanowić rezerwuar PEDV prowadzącym do przyszłych ognisk PED u świń domowych (32, 33).

Koronawirus zespołu ostrej biegunki świń

Kolejny wysoce patogenny CoV, SADS-CoV pojawił się w Chinach, powodując infekcje o wysokiej śmiertelności, szczególnie wśród młodych świń (34, 35, 36). Jednakże badania retrospektywne wykazały, że SADS-CoV był obecny w Chinach co najmniej od sierpnia 2016 r. (37). SADS-CoV jest nowym członkiem rodzaju *Alphacoronavirus* i został po raz pierwszy wykryty i zidentyfikowany jako czynnik etiologiczny ostrej epidemii u świń w południowych Chinach w 2017 r., powodując śmierć około 24 500 prosiąt i ogromne straty ekonomiczne (35). Pojawił się on ponownie w styczniu 2019 r. w stadach świń w Guangdong (38). Jak dotychczas nie potwierdzono obecności tego wirusa poza terytorium Chin.

Genom SADS-CoV ma około 27 kb, zawiera dziewięć otwartych ramek odczytu (36) i wykazuje duże podobieństwo (95% identyczności) do CoV wykrytego w 2007 r. u nietoperzy (HKU2-CoV). Jednak identyczność sekwencji genu S wynosząca tylko 86% sugeruje, że HKU2-CoV może nie być bezpośrednim protoplastą SADS-CoV, a raczej mogą one mieć wspólnego przodka. CoV związane z SADS (o identyczności sekwencji 96%–98% z SADS-CoV) zidentyfikowano u 9,8% nietoperzy, głównie *Rhinolophus* spp. które znane są jako potencjalne rezerwuary CoV związanych z SARS (36). Wskazuje się, że także gryzonie są wrażliwe na zakażenie SADS-CoV co potwierdza potencjalną transmisyjność międzygatunkową SADS-CoV (39). Obecnie nie ma licencjonowanych szczepionek przeciwko SADS-CoV.

Deltakoronawirus świń

Deltakoronawirus świń (PDCoV) jest nowo pojawiającym się CoV, który wywołuje biegunkę u prosiąt (40). Został zaklasyfikowany do rodzaju *Deltacoronavirus* (41, 42). PDCoV posiada genom o wielkości około 25,4 kb, który koduje cztery białka strukturalne oraz trzy białka dodatkowe (20, 43, 44, 45, 46). Choć ogólna charakterystyka białek CoV i ich rola w replikacji wirusa zostały zidentyfikowane, ich funkcje i role w komórkach gospodarza nie są jasne (43, 47). W odniesieniu do PDCoV wyniki analiz molekularnych wskazują, że do transmisji międzygatunkowej musiało dojść całkiem niedawno, w wyniku interakcji pomiędzy ptakami i ssakami (48), a przodków wirusa należy szukać wśród ptaków (przepiórka, wróble) (49). Ponadto wykazano, że PDCoV skutecznie zakaża szerokie spektrum komórek gospodarza, w tym komórki świń, ludzi i kurcząt (49). Ostatnie badania wykazały, że PDCoV może zakażać i niszczyć komórki innych gatunków, a także kurcząt i piskląt (50). Wykazano zdolność PDCoV do hemaglutynacji (HA; 40).

PDCoV nie wykazywał aktywności HA wobec erytrocytów świni, kurczaka, myszy, świnki morskiej lub człowieka; mógł jednak aglutynować erytrocyty królika, gdy wirus poddano wstępnej obróbce trypsyną lub neuraminidazą. Dodatkowo, wyniki oznaczenia HA wykazały znaczącą dodatnią korelację z mianem wirusa zakaźnego. Powyższe wyniki sugerują, że ocena aktywności HA PDCoV może być użyteczną metodą diagnostyczną do badania i nadzoru nad zakażeniami PDCoV (40).

PDCoV (jako HKU15) został zidentyfikowany w 2009 r. (zgłoszony w 2012 r.) podczas badania monitoringowego CoV u ptaków i ssaków w Chinach, jednak jego rola w patologii świń nie była znana do 2014 r. (41, 50). W styczniu 2014 r. PDCoV objawił się jako kolejny czynnik etiologiczny biegunek u świń w USA (41, 51). Analiza sekwencji szczepów z USA wykazała około 99% identyczność nukleotydów ze szczepami PDCoV wykrytymi w 2009 r. w Chinach (Hong Kong; 42). Ostatnie badania pozwoliły zidentyfikować cztery odrębne linie filogenetyczne PDCoV (Tajlandia, Chiny, USA i linia wczesnochińska), które różnią się pod względem wzorców krążenia geograficznego (52). Częstsza rekombinacja oraz większa różnorodność genetyczna wirusa została zidentyfikowana w liniach chińskich, gdzie świnię są hodowane w różnych systemach hodowli i środowiskach ekologicznych, w porównaniu z liniami USA (52).

Od czasu wprowadzenia do USA w 2014 r. PDCoV rozprzestrzenił się w większości stanów, chociaż przy niższej częstości występowania niż PEDV. Wśród świń z objawami biegunki w USA i Chinach prevalencja PDCoV wynosi aż 30% (USA) i 7% (Chiny; 51). Do końca 2017 r. PDCoV wykryto w 21 stanach i >540 stadach (USDA, 2017). PDCoV został też wykryty w Tajlandii i Korei (53, 54).

Aktualne badania przeprowadzone w Chinach, wykazały, że prevalencja zakażeń PDCoV u świń z biegunką była wysoka (do 23,49%), a współzakażenia z PEDV były powszechne (60,40%; 61/101; 55). Najwyższą prevalencję PDCoV odnotowano u prosiąt ssących (36,43%, 94/258). Pobieranie próbek tylko od świń z objawami klinicznymi pozwala wnioskować o odsetku świń zakażonych PDCoV tylko wśród zwierząt z biegunką, jednak nie odzwierciedla rzeczywistej prevalencji PDCoV u świń w tym regionie. W celu oceny rzeczywistego rozprzestrzenienia się tego patogenu konieczne jest przeprowadzenie randomizowanych badań skoncentrowanych na występowaniu wirusa i/lub seroprevalencji w danej populacji zwierząt. Analiza filogenetyczna oparta na kompletnym genomie, sekwencjach genów S i N z tego badania wykazała, że szczepy PDCoV z Henan były blisko spokrewnione z innymi szczepami chińskimi (55). Co więcej, analiza filogenetyczna wykazała, że przodek sekwencjonowanych szczepów może być inny. Ostatnie wyniki ujawniły, że sekwencja PDCoV EP-4E88 charakteryzowała się bardzo niskim podobieństwem (<22,2%) z innymi CoV świń (PEDV, TGEV, PRCV, SADS-CoV, PHEV), wykazując, że jest to fragment, który może być wykorzystany w diagnostyce różnicowej PDCoV i innych CoV świń (56).

Wszystkie trzy nowo pojawiające się koronawirusy przewodu pokarmowego świń po raz pierwszy zidentyfikowano w Chinach. Rekombinowane szczepy TGEV i PEDV stwierdzono we Włoszech, Niemczech i na Słowacji. Zrekombinowane koronawirusy przewodu pokarmowego (SeCoV) izolowane na terenie Włoch i Niemiec mają podobny wzór rekombinacji i 99, 5% identyczności. Dotychczas brak jest jednak szczegółowych danych na temat znaczenia, zjadliwości i rozprzestrzeniania SeCoV. Obecności takich rekombinantów nie zgłaszano w żadnym innym kraju.

Wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit świń

TGEV jest czynnikiem etiologicznym zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (TGE), ostrej choroby świń. W przeszłości wirus ten wywoływał ostre biegunki u świń na całym świecie. Genom TGEV ma rozmiar około 28, 6 kb. ORF1a/b koduje białka niestrukturalne 1–10 (NSP1–10) i NSP11–16. Te niestrukturalne białka pełnią różne funkcje w cyklu życiowym wirusa, ale ich główna rola polega na replikacji i transkrypcji genomu wirusowego. Ponadto wiele z tych białek ma różne inne funkcje w interakcji z procesami komórkowymi, takie jak udział w regulacji translacji gospodarza (57). Glikoproteina S przyłącza się do receptora komórkowego gospodarza – aminopeptydazy N (pAPN) lub kwasu sialowego. Ponadto posiada aktywność hemaglutynacyjną, indukuje fuzję komórkową oraz stymuluje powstawanie przeciwciał neutralizujących (57). TGEV jest blisko spokrewniony z CoV kotów i psów. Stąd też może on replikować się subklinicznie u psów, kotów i lisów (58), natomiast ptaki mogą pełnić rolę wektorów mechanicznych (59).

Choroba o charakterystycznych cechach dla TGE została po raz pierwszy opisana w 1935 r. Jednak TGEV, jako czynnik etiologiczny TGE u świń, został zidentyfikowany ponad 10 lat później (60, 61). TGEV prawdopodobnie krążył wcześniej w populacji świń bez znaczącego wpływu na produkcję i zdrowie, a stał się ważnym czynnikiem patogennym świń wraz z intensyfikacją produkcji (61). W ciągu kolejnych 20 lat od pierwszej identyfikacji, TGEV był izolowany na całym świecie. Pomimo że brak jest najnowszych badań epidemiologicznych w aspekcie zakażeń TGEV w wielu krajach, wydaje się, że jest on prawie nieobecny w Europie (62). Sporadyczne ogniska choroby były zgłaszane z Chin (57). Spadek zachorowalności i śmiertelności prosiąt ssących z powodu TGE w Europie tłumaczy się długotrwałym, naturalnym uodpornieniem populacji świń w związku z pojawieniem się PRCV. Jednakże, krzyżowa reaktywność przeciwciał TGEV i PRCV znacznie utrudnia obiektywną ocenę sytuacji epidemiologicznej w zakresie TGEV (62, 63).

Patogeneza zakażeń koronawirusami przewodu pokarmowego u świń

TGEV, PEDV, PDCoV i SADS-CoV powodują klinicznie nierozróżnialne ostre zapalenie żołądka i jelit u wszystkich grup wiekowych świń. Do ostatecznego rozpoznania wymagane jest potwierdzenie

laboratoryjne. Jednak wszystkie wirusy są antygenowo odrębne i nie występuje między nimi ochrona krzyżowa (9, 48, 64).

W przeszłości ostre objawy ze strony przewodu pokarmowego powodował bardzo często deltakoronawirus TGE (65). TGEV namnaża się w komórkach nabłonka jelit cienkich, prowadząc do destrukcji kosmków jelitowych, co stanowi przyczynę zaburzeń we wchłanianiu (3, 65). Wirus szerzył się błyskawicznie i zakażał wszystkie grupy wiekowe świń, powodując prawie 100% padnięcia wśród prosiąt do drugiego tygodnia życia. W stadach świń choroba zanikała po około 7–10 dniach od pierwszych zachorowań (65). Co ciekawe, obecnie TGE praktycznie w Europie nie występuje. Jest to związane z faktem pojawienia się w połowie lat 80. ubiegłego wieku mutanta TGEV koronawirusa płucnego świń (PRCV). W związku z tym, że wirus aktualnie stanowi niewielkie zagrożenie i jest niezmiernie rzadko jest stwierdzany w populacji świń, nie będzie przedmiotem szczegółowej dyskusji w ramach niniejszego opracowania.

PEDV jest uważany za bardziej patogenny niż PDCoV (64). W pierwszym roku epidemii w USA zachorowalność z powodu PEDV i PDCoV u świń wynosiła odpowiednio około 100% i 30% (20, 51). Śmiertelność u nowonarodzonych prosiąt wynosiła do 100% i 40% odpowiednio dla zakażeń PEDV i PDCoV (64, 66). Śmiertelność SADS-CoV obserwowana w Chinach u prosiąt młodszych niż pięć dni była bardzo wysoka (90–100%), natomiast u prosiąt starszych niż osiem dni spadała do 5% (36, 67).

Pierwotnymi komórkami docelowymi SADS-CoV są komórki nabłonka jelitowego (20, 36, 67, 68). Kilka badań wykazało niezwykłą atrofię kosmków i poważne zmiany patologiczne w jelitach prosiąt zakażanych SADS-CoV (20, 36, 67, 68). Dane dotyczące patogenezы i odpowiedzi immunologicznej w odniesieniu do SADS-CoV są skąpe lub niespójne, chociaż wciąż publikowane są nowe artykuły i badania skupiające się na tym obszarze. Ostatnie badania wykazały, że infekcja SADS-CoV nie indukuje produkcji IFN- β w komórkach nabłonka jelita cienkiego świń (69). Inne badania wykazały, że infekcja SADS-CoV powoduje charakterystyczne morfologiczne i biochemiczne zmiany, takie jak fragmentacja DNA, kondensacja chromatyny, eksternalizacja fosfatydyloseryny, aktywacja kaspaz i rozszczepienie PARP *in vitro* i *in vivo*. Zależne od kaspaz szlaki apoptotyczne FasL i mitochondrialne odgrywają główną rolę w indukowanej przez SADS-CoV apoptozie, która ułatwia replikację wirusa. Ponadto autorzy podkreślili, że SADS-CoV jest pierwszym wirusem, który indukuje bezpośrednią apoptozę *in vitro* i *in vivo* (70).

Wszystkie CoV przewodu pokarmowego świń mają prawdopodobnie podobne drogi i sposoby przenoszenia. Zakażenia tymi wirusami rozprzestrzeniają się głównie *per os* (źródłem zakażenia jest kał zakażonych świń). Przedmioty zanieczyszczone wirusem, w tym pojazdy lub zanieczyszczona pasza, jak również środowisko itp. odgrywają istotną rolę w rozprzestrzeleniu zakażeń CoV przewodu pokarmowego świń (66). W wielu badaniach nad PEDV wykazano, że

zanieczyszczone przyczepy i pasza mogą służyć jako wektor mechaniczny PEDV (71, 72, 73). Transmisja aerogenna, prawdopodobnie poprzez spożycie aerozoli zawierających cząstki wirusowe, została potwierdzona zarówno dla PEDV, jak i PDCoV (66).

Patogeneza PEDV i PDCoV była badana z wykorzystaniem świń w różnym wieku. Wiadomo, że choroba ma cięższy przebieg u młodszych świń niż u starszych. Jest to związane z odpornością zależną od wieku i wynika w dużej mierze z niedojrzałości układu immunologicznego u prosiąt oraz niższego tempa regeneracji enterocytów u młodszych świń (74, 75, 76, 77). Deficyty w pełnej funkcjonalności komórek odpornych u nowonarodzonych prosiąt mogą przyczyniać się do cięższego przebiegu PEDV u prosiąt w porównaniu z osobnikami rosnącymi, co miało miejsce również w przypadku zakażenia TGEV (78).

Podczas ostrej fazy zakażenia CoV przewodu pokarmowego obserwuje się intensywne wydalanie wirusa z kałem. PEDV może być wydalany w kale zakażonych świń jeszcze kilka tygodni po ustąpieniu objawów klinicznych, co stwarza trudności w zarządzaniu chorobą na fermie (66). Świnie zakażone PDCoV wydalają duże ilości wirusa od 1 do 10 dni po zakażeniu (dpz). Nie zaobserwowano zmian histopatologicznych w kątnicy i okrężnicy w zakażeniach PEDV i PDCoV, chociaż antygeny PEDV i PDCoV zostały wykryte w komórkach nabłonkowych tych odcinków jelit (64, 79). Zakażenie PDCoV może wywoływać przejściową wiremię (80). W fazie ostrej infekcji wirus był wykrywany w dużej ilości w jelicie cienkim, zwłaszcza jelicie czczym i krętym. Niskie ilości PDCoV RNA stwierdzono w tkankach pozajelitowych (45, 80).

Li i wsp. (81) wykazali, że zakażenie PDCoV znacząco zmieniało skład mikroflory w okrężnicy i kale prosiąt (81). Powyższe odkrycia zapewniają nowe spojrzenie na patologię i fizjologię PDCoV.

Poprzednie badania wykazały, że przeciwciała neutralizujące PEDV pojawiają się w surowicy około 10 dpz, szczyt osiągają około 18 dpz, a ich poziom utrzymuje się na wysokim poziomie do 42 dpz (82). Długotrwałe utrzymywanie się przeciwciał, w porównaniu do obecności wirusa w organizmie, wskazuje, że analiza serokonwersji lub obecności przeciwciał anty-PEDV może być przydatna w diagnostyce i monitorowaniu PED. Dlatego też rozwój testów serologicznych ma kluczowe znaczenie dla wykrywania zwierząt zakażonych PEDV, potwierdzania wcześniejszej ekspozycji na wirusa oraz monitorowania odporności stada loch. Niemniej jednak potencjalny test musi być wystarczająco czuły i specyficzny, aby nie dawać fałszywych wyników związanych z reakcjami krzyżowymi, np. z innymi koronawirusami. Wyniki uzyskane przez Gimenez-Lirola i wsp. (83) wskazują, że białko S PEDV może odgrywać kluczową rolę jako antygen potencjalnie wykorzystywany w takim teście. Wykazali oni, iż przeciwciała przeciwko białku S PEDV nie reagują krzyżowo z antygenami innych jelitowych CoV świń, w tym TGEV i PDCoV. Z tego powodu białko S może być uważane za czuły i specyficzny marker zakażenia PEDV (83). Wykazano silną korelację pomiędzy ochroną przed

zakażeniem PEDV a poziomem komórek wydzielających przeciwciała IgA i IgG w tkance limfatycznej związanej z jelitami (GALT) i we krwi, jak również pomiędzy ochroną, a mianami IgG i IgA w surowicy (84, 85). W warunkach terenowych u loch narażonych na PEDV komórki wydzielające przeciwciała anty-PEDV IgA i IgG zostały wykryte w jelicie miesiąc po ekspozycji na PEDV. Przeciwciała utrzymywały się na wykrywalnym poziomie przez następne sześć miesięcy (86). Zakażenie loch PEDV prowadzi do rozwoju pamięci immunologicznej i wysokich mian przeciwciał neutralizujących wirus w osoczu do 6–7 miesięcy po zakażeniu. Aktualne wyniki dotyczące korelacji pomiędzy poziomem przeciwciał i ochroną przeciwważką sugerują, że lochy powinny być chronione przed ponowną infekcją w tym okresie i że mogą one również zapewnić matczyną odporność nowo narodzonym prosiętom. Wykazano, że mioty loch z wcześniejszą ekspozycją na wirus znacznie rzadziej wykazywały objawy kliniczne (biegunki) w porównaniu z miotami od loch bez wcześniejszej ekspozycji. Wyniki wskazują, że lochy wcześniej narażone na łagodny szczep PEDV rozwinęły odporność laktogenną, która indukowała ochronę krzyżową przeciwko zjadliwym szczepom PEDV, zapewniając prosiętom bierną ochronę immunologiczną przez co najmniej siedem miesięcy. Odpowiedź immunologiczna przeciwko PEDV została również zbadana przez Krishna i wsp. (87). Autorzy wykazali, że zakażenie PEDV indukowało zarówno humoralną, jak i komórkową odpowiedź immunologiczną. Charakterystyka laktogennej oporności krzyżowej i zrozumienie odpowiedzi immunologicznej przeciwko PEDV są szczególnie ważne, zwłaszcza że PEDV jest endemiczny na całym świecie i ostatnio pojawił się ponownie w Europie.

Stwierdzono różnice w nasileniu i czasie trwania odpowiedzi humoralnej między zwierzętami zakażonymi PEDV i PDCoV (88). Wszystkie świny zakażone PEDV wytworzyły przeciwciała neutralizujące do 28 dpz i pozostały seropozytywne do 42 dpz, podczas gdy w 14 DPI przeciwciała anty-PDCoV powstały jedynie u 50% świń zakażonych PDCoV. Przeciwciała anty-PDCoV były wykrywane w surowicy w znacznie niższych mianach a w 21 DPI ich miana spadły do niewykrywalnego poziomu (88).

Uzyskane wyniki wskazują, że w przypadku zakażeń CoV przewodu pokarmowego u świń rozwija się odporność przeciwważką, która przez pewien czas chroni zwierzęta przed reinfekcją. Określenie czasu, przez jaki zwierzęta będą chronione, wymaga jednak dalszych badań. Dalszej analizy wymaga rola nie tylko odporności humoralnej, ale również komórkowej w ochronie przed reinfekcją koronawirusami świń. Dotychczas wykazano, że odpowiedź komórkowa może odgrywać ważną rolę w indukowaniu odporności ochronnej przeciwko PEDV. Wykazano, że świny zakażone atenuowanym i wysoce patogennym szczepem PEDV PC22A wytwarzają podobny poziom przeciwciał, ale tylko świny zakażone wirulentnym PEDV były chronione przed zakażeniem homologicznym wirulentnym wirusem, co wskazuje na ochronną rolę elementów innych

niż przeciwciała (89). Dane dotyczące komórkowej odpowiedzi immunologicznej są jednak ograniczone i koncentrują się głównie na odpowiedzi zapalnej (cytokiny; 74). Po zakażeniu TGEV specyficzne przeciwciała mogą być wykryte w surowicy od 6 lub 7 DPI i utrzymują się co najmniej przez kilka miesięcy (90, 91, 92, 93, 94). PRCV może wywołać ochronną odporność na TGEV u nowonarodzonych świń. Co więcej, odporność ochronna zbiega się z pojawieniem się przeciwciał neutralizujących wirusa (94).

Chociaż przeciwciała przeciwko PRCV i TGEV wykazują reakcje krzyżowe, istnieją różnice w swoistości niektórych przeciwciał nieneutralizujących, ponieważ PRCV nie posiada pewnych epitopów obecnych u TGEV (90, 91, 92, 93).

Wykazano, że receptory toll-podobne (TLR) odgrywają również ważną rolę w odpowiedzi immunologicznej i przebiegu zakażeń PEDV (95). U prosiąt ssących zakażonych PEDV zaobserwowano istotnie niższą liczbę komórek NK, o minimalnej aktywności bójczej. Ponadto we krwi i jelitach stwierdzono niższy odsetek komórek NK produkujących IFN- γ w porównaniu z prosiętami odsadzonymi (74). Niepełna ochrona krzyżowa istnieje pomiędzy różnymi genetycznymi klastrami wariantów PEDV (96). Ponadto, nie występuje humoralna odporność krzyżowa pomiędzy PEDV i PDCoV (48). Wystąpienie ognisk SADS-CoV na fermie świń, na której wcześniej obserwowano zakażenie PEDV, również sugeruje brak ochrony krzyżowej pomiędzy PEDV a SADS-CoV (36).

Zmiany patologiczne u młodych świń są podobne w przebiegu zakażenia wszystkimi wymienionymi CoV. Replikacja wirusa zachodzi bardzo szybko, głównie w komórkach nabłonka jelita cienkiego, powodując destrukcję i zanik kosmków. Biegunka obserwowana podczas zakażenia jest prawdopodobnie konsekwencją zaburzeń wchłaniania spowodowanych maszyną destrukcją enterocytów. Ponadto, świny zakażone PEDV, u których obserwowano wymioty, wykazywały znacznie niższy poziom komórek wydzielających serotoninę w dwunastnicy, jelicie czczym środkowym, jelicie krętym i okrężnicy w porównaniu do świń z kontroli negatywnej, co sugeruje, że wydzielanie serotoniny może mieć wpływ na wymioty podczas zakażenia PEDV (97). Opisano również patogenezę zakażeń SADS-CoV (35, 36, 67). Uzyskane wyniki są jednak niespójne. Pan i wsp. (35) wykazali, że SADS-CoV powoduje jedynie łagodne i umiarkowane zmiany w jelitach u trzydniowych prosiąt. Badania przeprowadzone przez Zhou i wsp. (36) wskazują, że SADS-CoV został wykryty tylko w niewielkim odsetku komórek nabłonka jelita czczego, co nie wyjaśnia w pełni 50% (3/6) śmiertelności obserwowanej u trzydniowych prosiąt. W badaniach przeprowadzonych przez Xu i wsp. (67) wykazano, że SADS-CoV atakuje głównie jelito, powodując odpowiednio 100% (12/12) i 50% (2/4) śmiertelność u prosiąt w wieku pięciu dni i świń kontaktowych zakażonych w wieku siedmiu dni. W przebiegu zakażenia wirusowe RNA wykryto również w sercu, wątrobie, śledzionie, nerkach, żołądku i płucach, ale nie stwierdzono go we krwi prosiąt zabitych w siódmym dniu po inokulacji, podczas gdy

świnie te nadal miały ciężką biegunkę (67). Wydaje się, że te skrajnie różne wyniki badań oraz potencjalnie poważny przebieg choroby wywołanej przez SADS-CoV u świń uzasadniają potrzebę przeprowadzenia bardziej szczegółowych badań w tym zakresie.

Kontrola i zapobieganie

Szybka diagnostyka ma zasadnicze znaczenie w zwalczaniu zakażeń CoV, aby zapobiec ich rozprzestrzenianiu się. Obecnie opracowuje się szereg technik, które mogą być stosowane w diagnostyce laboratoryjnej w odniesieniu do wielu CoV. Wysoki poziom bezpieczeństwa biologicznego (ściśle przestrzeganie zasad bioasekuracji) oraz w niektórych przypadkach szczepionki są pierwszym wyborem w zapobieganiu zakażeniom tymi patogenami (98). Ze względu na brak odporności krzyżowej pomiędzy większością CoV świń (z wyjątkiem TGE i PRCV) zastosowanie swoistej immunoprofilaktyki będzie wymagało opracowania odrębnych szczepionek specyficznych dla każdego wirusa.

Ze względu na fakt, że przebieg zakażeń CoV jest najcięższy u nowonarodzonych prosiąt (do siódmego dnia życia), ochrona tej grupy powinna koncentrować się na zapewnieniu odpowiedniej odporności biernej, szczególnie w odniesieniu do przeciwciał neutralizujących, które mogą być dostarczone prosiątom poprzez siałę i mleko uodpornionych matek (szczepionki, kontakt z materiałem zakaźnym). Wykazano, że miana przeciwciał IgA lub neutralizujących w mleku i siałce są lepszymi markerami odporności laktogennej niż miana przeciwciał w surowicy (99). Żywe, inaktywowane i podjednostkowe szczepionki PED zostały opracowane w Chinach, Japonii, Korei i USA dla loch (98, 100), ale ich skuteczność nie jest wystarczająca do kontrolowania ognisk PEDV, ponieważ choroba pojawiła się również w zaszczepionych stadach. W przypadku PDCoV czy SADS-CoV nie ma obecnie informacji na temat swoistej immunoprofilaktyki. Niektórzy autorzy w celu zmniejszenia śmiertelności u prosiąt ssących, w ramach uzyskania odporności u ciężarnych loch (a w konsekwencji odporności biernej u prosiąt), zalecają feedback z wykorzystaniem rozdrobnionych jelit od zakażonych świń (101). Metody te rodzą jednak problem związany z długotrwałym utrzymywaniem się koronawirusów w gospodarstwach czy też z przenoszeniem innych patogenów w obrębie stada.

Podsumowanie

Ze względu na ich ogromną różnorodność, zdolność do zmiany gospodarza i ciągłe pojawianie się nowych CoV wiedza o tej rodzinie wirusów wymaga ciągłego uaktualniania. Badania nad CoV prowadzące do fundamentalnego zrozumienia ich biologii są niezwykle ważne, ponieważ, jak pokazały ostatnie doświadczenia z SARS-CoV-2, mogą pojawić się wirusy o wysokim potencjale pandemicznym, również w odniesieniu do ludzi, i doprowadzić do poważnych konsekwencji w skali globalnej.

Piśmiennictwo

- Chan J.F., To K.K., Tse H., Jin D.Y., Yuen K.Y.: Interspecies transmission and emergence of novel viruses: lessons from bats and birds. *Trends Microbiol.* 2013, **21**, 544–555.
- Vlasova A.N., Saif L.J.: Biological aspects of the interspecies transmission of selected coronaviruses. W: Singh S.K. (edit.): *Viral Infections and Global Change*, Wiley, 2013, 393–418.
- Fenner F.: Chapter 24. Coronaviridae. W: Maclachlan N.J., Dubovi E.J. (edit.): *Fenner's Veterinary Virology*, 5th edition, Academic Press, 2017, 435–461.
- Akimkin V., Beer M., Blome S., Hanke D., Höper D., Jenckel M., Pohlmann A.: New Chimeric Porcine Coronavirus in Swine Feces, Germany, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1314–1315.
- Boniotti M.B., Papetti A., Lavazza A., Alborali G., Sozzi E., Chiapponi C., Faccini S., Bonilauri P., Cordioli P., Marthaler D.: Porcine Epidemic Diarrhea Virus and Discovery of a Recombinant Swine Enteric Coronavirus, Italy. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 83–87.
- Mandelik R., Sarvas M., Jackova A., Salamunova S., Novotny J., Vilcek S.: First outbreak with chimeric swine enteric coronavirus (Se-CoV) on pig farms in Slovakia - lessons to learn. *Acta. Vet. Hung.* 2018, **66**, 488–492.
- De Nova P.J.G., Cortey M., Díaz I., Puente H., Rubio P., Martín M., Carvajal A.: A retrospective study of porcine epidemic diarrhoea virus (PEDV) reveals the presence of swine enteric coronavirus (SeCoV) since 1993 and the recent introduction of a recombinant PEDV-SeCoV in Spain. *Transbound. Emerg. Dis.* 2020, **67**, 2911–2922.
- Song D., Park B.: Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines. *Virus Genes.* 2012, **44**, 167–175.
- Pensaert M.B., de Bouck P.: A new coronavirus-like particle associated with diarrhoea in swine. *Arch. Virol.* 1978, **58**, 243–247.
- Wood E.N.: An apparently new syndrome of porcine epidemic diarrhoea. *Vet. Rec.* 1977, **100**, 243–244.
- Dastjerdi A., Carr J., Ellis R.J., Steinbach F., Williamson S.: Porcine Epidemic Diarrhea Virus among Farmed Pigs, Ukraine. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, **21**, 2235–2237.
- Grasland B., Bigault L., Bernard C., Quenault H., Toulouse O., Fablet C., Rose N., Touzain F., Blanchard Y.: Complete genome sequence of a porcine epidemic diarrhoea s gene indel strain isolated in France in december 2014. *Genome Announc.* 2015, **3**:e00535–15.
- Hanke D., Jenckel M., Petrov A., Ritzmann M., Stadler J., Akimkin V., Blome S., Pohlmann A., Schirmer H., Beer M., Höper D.: Comparison of porcine epidemic diarrhoea viruses from Germany and the United States, 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2015, **21**, 493–496.
- Theuns S., Conceição-Neto N., Christiaens I., Zeller M., Desmarests L.M., Roukaerts I.D., Acar D.D., Heylen E., Matthijssens J., Nauwynck H.J.: Complete genome sequence of a porcine epidemic diarrhoea virus from a novel outbreak in Belgium, January 2015. *Genome Announc.* 2015, **3**:pii:e00506–15.
- Steinrigl A., Fernández S.R., Stoiber F., Pikalo J., Sattler T., Schmolli E.: First detection, clinical presentation and phylogenetic characterization of Porcine epidemic diarrhoea virus in Austria. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, 310.
- Fan H., Zhang J., Ye Y., Tong T., Xie K., Liao M.: Complete genome sequence of a novel porcine epidemic diarrhoea virus in south China. *J. Virol.* 2012, **86**, 10248–10249.
- Luo Y., Zhang J., Deng X., Ye Y., Liao M., Fan H.: Complete genome sequence of a highly prevalent isolate of porcine epidemic diarrhoea virus in South China. *J. Virol.* 2012, **86**, 9551.
- Vlasova A.N., Marthaler D., Wang Q., Culhane M.R., Rossow K., Rovira A., Collins J., Saif L.J.: Distinct Characteristics and Complex Evolution of PEDV Strains, North America, May 2013–February 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1620–1628.
- Tan L., Li Y., He J., Hu Y., Cai X., Liu W., Liu T., Wang J., Li Z., Yuan X., Zhan Y., Yang L., Deng Z., Wang N., Yang Y., Wang A.: Epidemic and genetic characterization of porcine epidemic diarrhoea virus strains circulating in the regions around Hunan, China, during 2017–2018. *Arch. Virol.* 2020, **165**, 877–889.
- Wang Q., Vlasova A.N., Kenney S.P., Saif L.J.: Emerging and re-emerging coronaviruses in pigs. *Curr. Opin. Virol.* 2019, **34**, 39–49.
- Stevenson G.W., Hoang H., Schwartz K.J., Burroughs E.R., Sun D., Madson D., Cooper V.L., Pillatzki A., Gauger P., Schmitt B.J., Koster L.G., Killian M.L., Yoon K.J.: Emergence of Porcine Epidemic Diarrhoea Virus in the United States: clinical signs, lesions, and viral genomic sequences. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2013, **25**, 649–654.
- Cima G.: Viral disease affects US pigs: porcine epidemic diarrhoea found in at least 11 states. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2013, **243**, 30–31.
- Kochhar H.S.: Canada: Porcine epidemic diarrhoea in Canada: an emerging disease case study. *Can. Vet. J.* 2014, **5**, 1048–1049.
- Lara-Romero R., Gómez-Núñez L., Cerriteño-Sánchez J.L., Márquez-Valdelamar L., Mendoza-Elvira S., Ramírez-Mendoza H., Rivera-Benítez J.: Molecular characterization of the spike gene of the

- porcine epidemic diarrhea virus in Mexico, 2013–2016. *Virus Genes*. 2018, **54**, 215–224.
25. Ojckic D, Hazlett M, Fairles J, Marom A, Slavic D, Maxie G, Alexandersen S, Pasick J, Alsop J, Burlatschenko S.: The first case of porcine epidemic diarrhea in Canada. *Can. Vet. J.* 2015, **56**, 149–152.
 26. Wang L, Byrum B, Zhang Y.: New Variant of Porcine Epidemic Diarrhea Virus, United States, 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 917–919.
 27. Kocherhans R, Bridgen A, Ackermann M, Tobler K.: Completion of the porcine epidemic diarrhoea coronavirus (PEDV) genome sequence. *Virus Genes*. 2001, **23**, 137–144.
 28. Huang Y.W., Dickerman A.W., Pineyro P., Li L., Fang L., Kiehne R., Opriessnig T., Meng X.J.: Origin, evolution, and genotyping of emergent porcine epidemic diarrhea virus strains in the United States. *mBio*. 2013, **4**:e00737–00713.
 29. Tang X.C., Zhang J.X., Zhang S.Y., Wang P., Fan X.H., Li L.F., Li G., Dong B.Q., Liu W., Cheung C.L., Xu K.M., Song W.J., Vijaykrishna D., Poon L.L., Peiris J.S., Smith G.J., Chen H., Guan Y.: Prevalence and genetic diversity of coronaviruses in bats from China. *J. Virol.* 2006, **80**, 7481–7490.
 30. Liu C., Tang J., Ma Y., Liang X., Yang Y., Peng G., Qi Q., Jiang S., Li J., Du L.: Receptor usage and cell entry of porcine epidemic diarrhea coronavirus. *J. Virol.* 2015, **89**, 6121–6125.
 31. Teeravechyan S., Frantz P.N., Wongthida P., Chailangkarn T., Jaru-Ampornpan P., Koonpaew S., Jongkaewwattana A.: Deciphering the biology of porcine epidemic diarrhea virus in the era of reverse genetics. *Virus Res.* 2016, **226**, 152–17.
 32. Bevins S.N., Lutman M., Pedersen K., Barrett N., Gidlewski T., DeLiberto T.J., Franklin A.B.: Spillover of swine coronaviruses, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 2018, **24**, 1390–1392.
 33. Lee D.U., Kwon T., Je S.H., Yoo S.J., Seo S.W., Sunwoo S.Y., Lyoo Y.S.: Wild boars harboring porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) may play an important role as a PEDV reservoir. *Vet. Microbiol.* 2016, **192**, 90–94.
 34. Gong L., Li J., Zhou Q., Xu Z., Chen L., Zhang Y., Xue C., Wen Z., Cao Y.: A New Bat-HKU2-like Coronavirus in Swine, China, 2017. *Emerg. Infect. Dis.* 2017, **23**, 1607–1609.
 35. Pan Y., Tian X., Qin P., Wang B., Zhao P., Yang Y.L., Wang L., Wang D., Song Y., Zhang X., Huang Y.W.: Discovery of a novel swine enteric alphacoronavirus (seacov) in southern China. *Vet. Microbiol.* 2017, **211**, 15–21.
 36. Zhou P., Fan H., Lan T., Yang X.L., Shi W.F., Zhang W., Zhu Y., Zhang Y.W., Xie Q.M., Mani S., Zheng X.S., Li B., Li J.M., Guo H., Pei G.Q., An X.P., Chen J.W., Zhou L., Mai K.J., Wu Z.X., Li D., Anderson D.E., Zhang L.B., Li S.Y., Mi Z.Q., He T.T., Cong F., Guo P.J., Huang R., Luo Y., Liu X.L., Chen J., Huang Y., Sun Q., Zhang X.L.L., Wang Y.Y., Xing S.Z., Chen Y.S., Sun Y., Li J., Daszak P., Wang L.F., Shi Z.L., Tong Y.G., Ma J.Y.: Fatal swine acute diarrhoea syndrome caused by an HKU2-related coronavirus of bat origin. *Nature*. 2018, **556**, 255–258.
 37. Zhou L., Sun Y., Lan T., Wu R., Chen J., Wu Z., Xie Q., Zhang X., Ma J.: Retrospective detection and phylogenetic analysis of swine acute diarrhoea syndrome coronavirus in pigs in southern China. *Transbound. Emerg. Dis.* 2019, **66**, 687–695.
 38. Zhou L., Li Q.N., Su J.N., Chen G.H., Wu Z.X., Luo Y., Wu R.T., Sun Y., Lan T., Ma J.Y.: The re-emerging of SADS-CoV infection in pig herds in Southern China. *Transbound. Emerg. Dis.* 2019, **66**, 2180–2183.
 39. Yang Y.L., Qin P., Wang B., Liu Y., Xu G.H., Peng L., Zhou J., Zhu S.J., Huang Y.W.: Broad cross-species infection of cultured cells by bat HKU2-related swine acute diarrhoea syndrome coronavirus and identification of its replication in murine dendritic cells in vivo highlight its potential for diverse interspecies transmission. *J. Virol.* 2019, **93**, e01448–19.
 40. Zhang Y., Han L., Xia L., Yuan Y., Hu H.: Assessment of hemagglutination activity of porcine deltacoronavirus. *J. Vet. Sci.* 2020, **21**, e12.
 41. Wang L., Byrum B., Zhang Y.: Detection and genetic characterization of deltacoronavirus in pigs, Ohio, USA, 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1227–1230.
 42. Wang L., Byrum B., Zhang Y.: Porcine coronavirus HKU15 detected in 9 US states, 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1594–1595.
 43. Fang P., Fang L., Hong Y., Liu X., Dong N., Ma P., Bi J., Wang D., Xiao S.: Discovery of a novel accessory protein NS7a encoded by porcine deltacoronavirus. *J. Gen. Virol.* 2017, **98**, 173–178.
 44. Li G., Chen Q., Harmon K.M., Yoon K.J., Schwartz K.J., Hoogland M.J., Gauger P.C., Main R.G., Zhang J.: Full-length genome sequence of porcine deltacoronavirus strain USA/IA/2014/8734. *Genome Announc.* 2014, **2**, e00278–14.
 45. Ma Y., Zhang Y., Liang X., Lou F., Oglesbee M., Krakowka S., Li J.: Origin, evolution, and virulence of porcine deltacoronaviruses in the United States. *MBio*. 2015, **6**, e00064.
 46. Wang Y.W., Yue H., Fang W., Huang Y.W. (2015) Complete Genome Sequence of Porcine Deltacoronavirus Strain CH/Sichuan/S27/2012 from Mainland China. *Genome Announc.* 3:e00945–15.
 47. Jung K., Saif L.J.: Porcine epidemic diarrhea virus infection: Etiology, epidemiology, pathogenesis and immunoprophylaxis. *Vet. J.* 2015, **204**, 134–143.
 48. Ma Y., Zhang Y., Liang X., Oglesbee M., Krakowka S., Niehaus A., Wang G., Jia A., Song H., Li J.: Two-way antigenic cross-reactivity between porcine epidemic diarrhea virus and porcine deltacoronavirus. *Vet. Microbiol.* 2016, **186**, 90–96.
 49. Li W., Hulswit R.J.G., Kenney S.P., Widjaja I., Jung K., Alhamo M.A., van Dieren, B., van Kuppeveld E.J.M., Saif L.J., Bosch B.J.: Broad receptor engagement of an emerging global coronavirus may re-entiate its diverse cross-species transmissibility. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2018, **115**, E5135–E5143.
 50. Boley P.A., Alhamo M.A., Lossie G., Yadav K.K., Vasquez-Lee M., Saif L.J., Kenney S.P.: Porcine Deltacoronavirus Infection and Transmission in Poultry, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 2020, **26**, 255–265.
 51. Marthaler D., Raymond L., Jiang Y., Collins J., Rossow K., Rovira A.: Rapid detection, complete genome sequencing, and phylogenetic analysis of porcine deltacoronavirus. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1347–1350.
 52. He W.T., Ji X., He W., Dellicour S., Wang S., Li L., Zhang L., Gilbert M., Zhu H., Xing G., Veit M., Huang Z., Han G.Z., Huang Y., Suchard M.A., Baele G., Lemey P., Su S.: Genomic epidemiology, evolution, and transmission dynamics of porcine deltacoronavirus. *Mol. Biol. Evol.* 2020, msaa117.
 53. Janetanakit T., Lumyai M., Bunpapong N., Boonyapisitsopa S., Chaiyawong S., Nonthabenjawan N., Kesdaengsakonwut S., Amonsin A.: Porcine deltacoronavirus, Thailand, 2015. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 757–759.
 54. Lee S., Lee C.: Complete Genome Characterization of Korean Porcine Deltacoronavirus Strain KOR/KNUI4–04/2014. *Genome Announc.* 2014, **2**, e01191–14.
 55. Zhang H., Liang Q., Li B., Cui X., Wei X., Ding Q., Wang Y., Hu H.: Prevalence, phylogenetic and evolutionary analysis of porcine deltacoronavirus in Henan province, China. *Prev. Vet. Med.* 2019, **166**, 8–15.
 56. Fu J., Chen R., Hu J., Qu H., Zhao Y., Cao S., Wen X., Wen Y., Wu R., Zhao Q., Ma X., Huang X.: Identification of a Novel Linear B-Cell Epitope on the Nucleocapsid Protein of Porcine Deltacoronavirus. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, **21**, 648.
 57. Chen F., Knutson T.P., Rossow S., Saif L.J., Marthaler D.G.: Decline of transmissible gastroenteritis virus and its complex evolutionary relationship with porcine respiratory coronavirus in the United States. *Sci. Rep.* 2019, **9**, 3953.
 58. Bohl E.H.: Transmissible Gastroenteritis Virus (Classical enteric variant) W: Pensaert M.B. (edit.): *Virus Infections of Vertebrates* 2nd edn. Vol. 2. Elsevier, Amsterdam, 1989, 139–153.
 59. Pilchard E.I.: Experimental transmission of transmissible gastroenteritis virus by starlings. *Am. J. Vet. Res.* 1965, **26**, 1177–1179.
 60. Doyle L.P., Hutchings L.M.: A transmissible gastroenteritis in pigs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1946, **108**, 257.
 61. Enjuanes L., van der Zeijst B.A.M.: Molecular Basis of Transmissible Gastroenteritis Virus Epidemiology. *The Coronaviridae*, 1995, 337–376. Doi: 10.1007/978–1–4899–1531–3_16
 62. Valkó A., Bálint Á., Bozsá A., Cságola A.: Prevalence of antibodies against transmissible gastroenteritis virus (TGEV) in Hungary. *Vet. Anim. Sci.* 2019, **7**, 100042.
 63. Pejsak Z.: Koronawirusowe zapalenie żołądka i jelit świń. W: *Ochrona Zdrowia Świń*, Państwowe Wyd. Rolnicze. 2007, 223–224.
 64. Jung K., Hu H., Saif L.J.: Porcine deltacoronavirus infection: Etiology, cell culture for virus isolation and propagation, molecular epidemiology and pathogenesis. *Virus Res.* 2016, **226**, 50–59.
 65. Saif L.J., Pensaert M.B., Sestak K., Yeo S., Jung K.: *Coronaviruses*. W: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W. (edit.): *Diseases of Swine* 10th edition, Ames, IA. John Wiley & Sons Ltd. 2012, 501–524.
 66. Niederwerder M.C., Hesse, R.A.: Swine enteric coronavirus disease: A review of 4 years with porcine epidemic diarrhoea virus and porcine deltacoronavirus in the United States and Canada. *Transbound. Emerg. Dis.* 2018, **65**, 660–675.
 67. Xu Z., Zhang Y., Gong L., Huang L., Lin Y., Qin J., Du Y., Zhou Q., Xue C., Cao Y.: Isolation and characterization of a highly pathogenic strain of Porcine enteric alphacoronavirus causing watery diarrhoea and high mortality in newborn piglets. *Transbound. Emerg. Dis.* 2019, **66**, 119–130.
 68. Koonpaew S., Teeravechyan S., Frantz P.N., Chailangkarn T., Jongkaewwattana A.: PEDV and PDCoV Pathogenesis: The Interplay Between Host Innate Immune Responses and Porcine Enteric Coronaviruses. *Front. Vet. Sci.* 2019, **6**, 34.
 69. Zhou Z., Sun Y., Yan X., Tang X., Li Q., Tan Y., Lan T., Ma J.: Swine acute diarrhoea syndrome coronavirus (SADS-CoV) antagonizes interferon- production via blocking IPS-1 and RIG-I. *Virus Res.* 2020, **278**, 197843.
 70. Zhang J., Han Y., Shi H., Chen J., Zhang X., Wang X., Zhou L., Liu J., Zhang J., Ji Z., Jing Z., Ma J., Shi D., Feng L.: Swine acute diarrhoea syndrome coronavirus-induced apoptosis is caspase- and cyclophilin D-dependent. *Emerg. Microbes. Infect.* 2020, **9**, 439–456.

71. Bowman A.S., Krogwold R.A., Price T., Davis M., Moeller S.J.: Investigating the introduction of porcine epidemic diarrhea virus into an Ohio swine operation. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, 38.
72. Pasick J., Berhane Y., Ojkie D., Maxie G., Embury-Hyatt C., Swekla K., Handel K., Fairles J., Alexandersen S.: Investigation into the role of potentially contaminated feed as a source of the first-detected outbreaks of porcine epidemic diarrhea in Canada. *Transbound. Emerg. Dis.* 2014, **61**, 397–410.
73. Pillatzki A., Gauger P., Madson D., Burroughs E., Zhang J., Chen Q., Magstadt D., Arruda P., Stevenson G., Yoon K.J.: Experimental inoculation of neonatal piglets with feed naturally contaminated with porcine epidemic diarrhea virus (PEDV). *J. Swine Health Prod.* 2015, **23**, 317–320.
74. Annamalai T., Saif L.J., Lu Z., Jung K.: Age-dependent variation in innate immune responses to porcine epidemic diarrhea virus infection in suckling versus weaned pigs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2015, **168**, 193–202.
75. Hammerberg C., Schurig G.G., Ochs D.L.: Immunodeficiency in young pigs. *Am. J. Vet. Res.* 1989, **50**, 868–874.
76. Jung K., Annamalai T., Lu Z., Saif L.J.: Comparative pathogenesis of US porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) strain PC21A in conventional 9-day-old nursing piglets vs. 26-day-old weaned pigs. *Vet. Microbiol.* 2015, **178**, 31–40.
77. Moon H.W., Kemeny L.J., Lambert G., Stark S.L., Booth G.D.: Age-dependent resistance to transmissible gastroenteritis of swine. III. Effects of epithelial cell kinetics on coronavirus production and on atrophy of intestinal villi. *Vet. Pathol.* 1975, **12**, 434–445.
78. Derbyshire J.B., Jessett D.M., Newman G.: An experimental epidemiological study of porcine transmissible gastroenteritis. *J. Comp. Pathol.* 1969, **79**, 445–452.
79. Lin C.M., Saif L.J., Marthaler D., Wang Q.: Evolution, antigenicity and pathogenicity of global porcine epidemic diarrhea virus strains. *Virus Res.* 2016, **226**, 20–39.
80. Chen Q., Gauger P., Stafne M., Thomas J., Arruda P., Burroughs E., Madson D., Brodie J., Magstadt D., Derscheid R., Welch M., Zhang J.: Pathogenicity and pathogenesis of a United States porcine deltacoronavirus cell culture isolate in 5-day-old neonatal piglets. *Virology.* 2015, **482**, 51–59.
81. Li H.Y., Li B.X., Liang Q.Q., Jin X.H., Tang L., Ding Q.W., Wang Z.X., Wei Z.Y.: Porcine deltacoronavirus infection alters bacterial communities in the colon and feces of neonatal piglets. *Microbiology-open.* 2020, **7**, e1036.
82. Diel D.G., Lawson S., Okda F., Singrey A., Clement T., Fernandes M.H.V., Christopher-Hennings J., Nelson E.A.: Porcine epidemic diarrhea virus: an overview of current virological and serological diagnostic methods. *Virus Res.* 2016, **226**, 60–70.
83. Gimenez-Lirola L.G., Zhang J., Carrillo-Avila J.A., Chen Q., Magtoto R., Poonsuk K., Baum D.H., Pineyro P., Zimmerman J.: Reactivity of porcine epidemic diarrhea virus structural proteins to antibodies against porcine enteric coronaviruses: diagnostic implications. *J. Clin. Microbiol.* 2017, **55**, 1426–1436.
84. De Arriba M.L., Carvajal A., Pozo J., Rubio P.: Mucosal and systemic isotype-specific antibody responses and protection in conventional pigs exposed to virulent or attenuated porcine epidemic diarrhoea virus. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2002, **85**, 85–97.
85. De Arriba M.L., Carvajal A., Pozo J., Rubio P.: Isotype-specific antibody-secreting cells in systemic and mucosal associated lymphoid tissues and antibody responses in serum of conventional pigs inoculated with PEDV. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2002, **84**, 1–16.
86. Ouyang K., Shyu D.L., Dhakal S., Hiremath J., Binjawadagi B., Lakshmanappa Y.S., Guo R., Ransburgh R., Bondra K.M., Gauger P., Zhang J., Specht T., Gilbertie A., Minton W., Fang Y., Renukaradhya G.J.: Evaluation of humoral immune status in porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) infected sows under field conditions. *Vet Res.* 2015, **46**, 140.
87. Krishna V.D., Kim Y., Yang M., Vannucci F., Molitor T., Torremorell M., Cheeran M.C.J.: Immune responses to porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) in swine and protection against subsequent infection. *PLOS ONE.* 2020, **15**, 4.
88. Mayo K.A.: Emerging swine enteric coronaviruses: Comparison of pathogenicity and antibody response. Graduate Theses and Dissertations. 2017, 16732. <https://lib.dr.iastate.edu/etd/16732>
89. Lin C.M., Ghimire S., Hou Y., Langel S.N., Vlasova A.N., Saif, L.J., Wang Q.: Pathogenicity and immunogenicity of attenuated porcine epidemic diarrhea virus PC22A strain in conventional weaned pigs. *BMC Vet. Res.* 2019, **15**, 26.
90. Callebaut T.P., Pensaert M.B., Hooyberghs J.: A competitive inhibition ELISA for the differentiation of serum antibodies from pigs infected with transmissible gastroenteritis virus (TGEV) or with the TGEV-related porcine respiratory coronavirus. *Vet. Microbiol.* 1989, **20**, 9–19.
91. Enjuanes L., Sola I., Almazán F., Ortego J., Izeta A., González J.M., Alonso S., Sánchez-Morgado J.M., Escors D., Calvo E., Riquelme C., Sánchez C.M.: Coronavirus derived expression systems. *J. Biotech.* 2001, **88**, 183–204.
92. Garwes D.J., Stewart F., Cartwright S.F., Brown I.: Differentiation of porcine coronavirus from transmissible gastroenteritis virus. *Vet. Rec.* 1988, **122**, 86–87.
93. Saif L.J., Sestak K.: Transmissible gastroenteritis virus and porcine respiratory coronavirus. W: Straw B.E. (edit.): *Diseases of Swine*, 9th Edition, Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA. 2006, 489–516
94. Wesley R.D., Woods R.D.: Induction of protective immunity against transmissible gastroenteritis virus after exposure of neonatal pigs to porcine respiratory coronavirus. *Am. J. Vet. Res.* 1996, **57**, 157–162.
95. Cao L., Ge X., Gao Y., Ren Y., Ren X., Li G.: Porcine epidemic diarrhea virus infection induces NF-kappaB activation through the TLR2, TLR3 and TLR9 pathways in porcine intestinal epithelial cells. *J. Gen. Virol.* 2015, **96**, 1757–1767.
96. Lin CM, Annamalai T, Liu X, Gao X, Lu Z, El-Tholoth M, Hu H, Saif L.J, Wang Q: Experimental infection of a US spike-insertion deletion porcine epidemic diarrhea virus in conventional nursing piglets and cross-protection to the original US PEDV infection. *Vet. Res.* 2015, **46**, 134.
97. Jung K., Miyazaki A., Saif L.J.: Immunohistochemical detection of the vomiting-inducing monoamine neurotransmitter serotonin and enterochromaffin cells in the intestines of conventional or gnotobiotic (Gn) pigs infected with porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) and serum cytokine responses of Gn pigs to acute PEDV infection. *Res. Vet. Sci.* 2018, **119**, 99–108.
98. Crawford K., Lager K.M., Kulshreshtha V., Miller L.C., Faaberg K.S.: Status of vaccines for porcine epidemic diarrhea virus in the United States and Canada. *Virus Res.* 2016, **226**, 108–116.
99. Bjuström-Kraft J., Woodard K., Gimenez-Lirola L., Setness B., Ji J., Lasley P., Nelson E., Zhang J.Q., Baum D., Gauger P., Main R., Zimmerman J.: Serum and mammary secretion antibody responses in porcine epidemic diarrhea-immune gilts following porcine epidemic diarrhea vaccination. *J. Swine Health Prod.* 2018, **26**, 34–40.
100. Song D., Moon H., Kang B.: Porcine epidemic diarrhea: a review of current epidemiology and available vaccines. *Clin. Exp. Vac. Res.* 2015, **4**, 166–176.
101. Chattha K.S., Roth J.A., Saif L.J.: Strategies for design and application of enteric viral vaccines. *Annu. Rev. Anim. Biosci.* 2015, **3**, 375–395.

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

Bakteryjne choroby odzwierzęce u ludzi oraz ich czynniki etiologiczne u zwierząt i w żywności w krajach Unii Europejskiej w 2019 r.

Jacek Osek, Kinga Wieczorek

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

Bacterial zoonoses and their etiological agents in animals and in food in EU members in 2019

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

As in previous years, the European Food Safety Authority (EFSA), and the European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), published Report on the monitoring of zoonoses and zoonotic agents in the European Union (EU), in 2019. Campylobacteriosis still remains the first, most reported zoonotic disease in humans, in the EU, with 220,682 laboratory confirmed cases, including 715 in Poland. This means, that the trend for confirmed human cases of this disease was stable during years 2015–2019. Poultry meat is probably the most important source of food-borne *Campylobacter*. Salmonellosis was the second, most commonly recorded zoonosis with 87,923 confirmed human cases (8,373 in Poland), which is was at the a slightly lower level when compared to 2018. *Salmonella* was identified mainly in fresh poultry meat and products thereof. VTEC infections in humans, with regard to frequency, were the third reported zoonosis in the EU, with a total of 7,775 confirmed infections (14 in Poland), which was less than in the previous year (8,161 cases). Yersiniosis was identified in 7,048 people (196 in Poland), which was slightly less as compared to the previous data (7,204 cases). The number of listeriosis cases moderately increased to 2,621, including 121 people in Poland. However, the mortality rate was high and in the EU 300 persons have died, including 54 in our country. On the other hand, *Listeria monocytogenes* rarely exceeded the EU food safety limits in ready-to-eat food. The number of *Francisella tularensis* infections and Q fever cases were 1,280 and 950, respectively. For the first time since 2014, Q fever was identified in Poland (4 cases). Then, in 2019, *Brucella* and *Mycobacterium bovis* or *M. caprae* infected people were identified as 310 and 147 (two and 0 in Poland), respectively. This article aims at the presentation of the Report findings.

Keywords: zoonoses, bacteria, animals, humans, food, EFSA, ECDC, European Union, 2019.

Pomimo różnych ograniczeń i problemów związanych z pandemią COVID-19, podobnie jak w latach ubiegłych, również w 2021 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) w Parmie, wspólnie z Europejskim Centrum Zwalczania i Zapobiegania Chorób (ECDC) w Sztokholmie, opublikowały coroczny raport dotyczący występowania chorób odzwierzęcych (zoonoz) u ludzi oraz ich czynników etiologicznych u zwierząt oraz w żywności w 2019 r. (1). Zawarte w nim dane pochodziły z 28 krajów członkowskich Unii Europejskiej (oraz z 8 innych krajów europejskich nieujętych w obecnym artykule) i dotyczyły najważniejszych informacji na temat liczby i źródeł chorób odzwierzęcych (w nawiasach – liczba

potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zachorowań ludzi w UE) wywołanych przez: *Campylobacter* (220 682), *Salmonella* (87 923), werotoksyczne *Escherichia coli*, VTEC (7775), *Yersinia* (jersinioza; 6961), *Listeria monocytogenes* (listerioza; 2621), *Francisella tularensis* (tularemia; 1280), *Coxiella burnetii* (gorączka Q; 950), *Brucella* (bruceloza; 310) i *Mycobacterium bovis* i *M. caprae* (gruźlica; 147). Z raportu wynika, że od 2005 r. kamylobakterioza pozostaje najczęściej występującą zoonozą przenoszoną drogą pokarmową, chociaż w 2019 r. liczba zachorowań w porównaniu do 2018 r. nieco się zmniejszyła (tab. 1; 2). Podobną tendencję obserwowano również w przypadku innych dominujących chorób: salmonellozy, zakażeń na tle VTEC i jersiniozy.

Poniżej przedstawiono szczegółowe dane dotyczące poszczególnych zoonoz i ich czynników etiologicznych obecnych u zwierząt i w żywności w 2019 r.

Kamylobakterioza

Chorobę potwierdzono badaniami laboratoryjnymi łącznie u 220 682 osób w UE, a średni współczynnik zapadalności wynosił 59,7/100 000 mieszkańców (tab. 1). W porównaniu z 2018 r. był to spadek o 6,9%. Podobnie jak w latach ubiegłych kamylobakterioza była najczęściej wynikiem zakażenia przez *C. jejuni* (83,91% spośród określonych gatunkowo izolatów), a w znacznie mniejszym stopniu *C. coli* (10,8%), ale notowano również pojedyncze zachorowania na tle *C. lari*, *C. fetus* i *C. upsaliensis* (po 0,1%). Inne izolaty (5,8%) określono w raporcie jako *C. jejuni*/ *C. coli*, a więc w przesłanych do EFSA/ECDC danych krajowych nie różnicowano ich jednoznacznie do poziomu gatunku.

W Polsce w 2019 r. odnotowano tylko 715 przypadków kamylobakteriozy (wskaźnik 1,9/100 000) i był to mniej więcej ten sam poziom jak w roku poprzednim (tab. 2).

Najwięcej zachorowań stwierdzono, również jak w latach ubiegłych, w Niemczech (61 254 osoby), Wielkiej Brytanii (58 718) i Czechach (23 169), chociaż w dwóch pierwszych krajach odnotowano wyraźną tendencję spadkową w porównaniu z 2018 r. (2). Najmniej przypadków kamylobakteriozy potwierdzono natomiast na Cyprze (21), Łotwie (133) i w Bułgarii (231). Biorąc pod uwagę współczynnik zapadalności (liczba przypadków na 100 000 osób), można stwierdzić, że choroba, podobnie jak w latach ubiegłych, była największym problemem epidemicznym w Czechach

Tabela 1. Występowanie u ludzi odzwierzęcych chorób bakteryjnych przenoszonych drogą pokarmową w krajach Unii Europejskiej w latach 2019–2015

Zoonoza	Liczba potwierdzonych przypadków (współczynnik zapadalności na 100 000 osób)				
	2019	2018	2017	2016	2015
Kampylobakterioza	220 682 (59,7)	246 571 (64,1)	246 158 (64,8)	246 307 (66,3)	229 213 (62,9)
Salmonelloza	87 923 (20,0)	91 857 (20,1)	91 662 (19,7)	94 530 (20,5)	94 625 (21,0)
VTEC	7775 (2,2)	8161 (2,3)	6073 (1,7)	6378 (1,77)	5901 (1,65)
Jersinioza	7048 (1,7)	7204 (1,7)	6823 (1,8)	6861 (1,82)	7202 (1,91)
Listerioza	2621 (0,46)	2549 (0,47)	2480 (0,5)	2536 (0,47)	2206 (0,43)
Tularemia	1280 (0,3)	300 (0,08)	321 (0,1)	1056 (0,21)	1079 (0,24)
Gorączka Q	950 (0,19)	789 (0,16)	928 (0,1)	1057 (0,16)	833 (0,18)
Bruceloza	310 (0,06)	358 (0,08)	378 (0,1)	516 (0,11)	437 (0,09)
Gruźlica (<i>M. bovis</i> lub <i>M. caprae</i>)	147 (0,03)	170 (0,04)	185 (0,04)	170 (0,04)	170 (0,03)
Razem	328 736	357 962	355 008	359 411	341 666

Tabela 2. Występowanie u ludzi odzwierzęcych chorób bakteryjnych przenoszonych drogą pokarmową w Polsce w latach 2019–2015

Zoonoza	Liczba potwierdzonych przypadków (współczynnik zapadalności na 100 000 osób)				
	2019	2018	2017	2016	2015
Kampylobakterioza	715 (1,9)	719 (1,9)	874 (2,3)	773 (2,0)	653 (1,7)
Salmonelloza	8373 (22,0)	9064 (23,9)	8924 (23,5)	9718 (25,6)	8245 (21,7)
Jersinioza	196 (0,5)	170 (0,4)	191 (0,5)	168 (0,4)	172 (0,5)
Listerioza	121 (0,32)	128 (0,34)	116 (0,3)	101 (0,3)	70 (0,2)
Tularemia	21 (0,1)	16 (0,06)	30 (0,1)	18 (0,05)	9 (0,02)
VTEC	14 (0,04)	5 (0,01)	4 (0,01)	4 (0,01)	0
Gorączka Q	4 (0,01)	0	0	0	0
Bruceloza	2 (0,01)	0	2 (0,01)	3 (0,01)	4 (0,01)
Gruźlica (<i>M. bovis</i> lub <i>M. caprae</i>)	0	0	0	0	0
Razem	9446	10 102	10 141	10 785	9162

(wskaźnik 215,0), na Słowacji (141,1) i w Danii (93,0). Najniższy współczynnik zapadalności stwierdzono, oprócz Polski (1,9), na Cyprze (2,4), w Bułgarii (3,3) i Grecji (3,4).

Dane z 16 krajów członkowskich UE odnośnie do hospitalizacji osób chorych na kampylobakteriozę dotyczyły 29,1% wszystkich przypadków (64 218 osób), z których 31,8% (20 421 osób) skończyło się pobyt w szpitalu, najczęściej na Cyprze, w Łotwie i na Litwie. Odnotowano również 47 zejść śmiertelnych spowodowanych zakażeniem *Campylobacter* (wskaźnik śmiertelności na poziomie UE 0,03%, zbliżony do wartości z poprzednich 5 lat).

Informacje dotyczące występowania *Campylobacter* u zwierząt (dane z 16 krajów UE) pochodziły głównie od drobiu, zwłaszcza z monitoringu brojlerów (5 krajów), świń (7 krajów), bydła (6 krajów) oraz od kotów i psów (5 krajów). Zbadano łącznie 16 187 próbek (najwięcej od brojlerów – 10 196) i stwierdzono łącznie 2440 (15,1%) wyników dodatnich, najwięcej u świń (659 z 1125 zbadanych; 58,6%). Stosunkowo niewielki odsetek próbek zanieczyszczonych *Campylobacter* wykazano natomiast w przypadku brojlerów (1363 próbki; 13,3%), najwięcej w badaniach wykonanych w rzeźniach w Czechach (66,7%) i Danii (22,7%). Polska nie przesłała do EFSA żadnych informacji dotyczących występowania w 2019 r. *Campylobacter* u zwierząt.

Badania żywności pochodzenia zwierzęcego w kierunku *Campylobacter* dotyczyły głównie świeżego mięsa drobiowego (łącznie 18 669 próbek skóry szyi tusz brojlerów z 11 krajów UE), gdzie stwierdzono łącznie 3403 (18,2%) wyników dodatnich. Wzięto pod uwagę wymagania Rozporządzenia Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych (3) i wykazano przekroczenie limitu 1000 jtk/g w przypadku 1539 (45,2%) próbek dodatnich. W Polsce przebadano łącznie 1414 próbek świeżego mięsa drobiowego (brojlery) i stwierdzono 223 (15,8%) zanieczyszczonych *Campylobacter*.

Badania innych niż brojlery próbek mięsa drobiowego dotyczyły głównie indyków (336 próbek w 6 krajach, w tym 25 z Polski), z których 111 (33,0%) było dodatnich, w tym 15 (60,0%) próbek z naszego kraju. Analogiczne dane dotyczące świeżego mięsa innych niż brojlery i indyki gatunków drobiu dostarczyło 6 krajów UE (łącznie 24 556 próbek), w tym najwięcej Polska (12 186), wśród których wykazano odpowiednio 4914 (20,0%) i 2427 (19,7%) zanieczyszczonych *Campylobacter*.

W kilku krajach przebadano 722 próbki świeżego mięsa wołowego, z których 14 (1,9%) było dodatnich, natomiast w odniesieniu do mięsa wieprzowego (135 próbek) takich wyników było 6 (4,4%).

W raporcie za 2019 r. przedstawiono także wyniki badań mięsa i przetworów mięsnych gotowych do spożycia (RTE), gdzie spośród 24 093 próbek 5475 (22,7%) wykazywało obecność *Campylobacter*. Występowanie tych drobnoustrojów określano też w mleku i produktach mlecznych (łącznie 821 próbek; dwie dodatnie, 0,2%) oraz w mleku surowym (1023 próbki; 20 dodatnich, 1,9%).

Salmonelloza

Pomimo nieznacznego spadku liczby zachorowań u ludzi choroba w dalszym ciągu stanowi jeden z najbardziej istotnych problemów związanych z zakażeniami pokarmowymi. W 2019 r., uwzględniając dane dostarczone przez wszystkie kraje członkowskie UE, stwierdzono łącznie 87 923 potwierdzone laboratoryjnie przypadki (średni współczynnik zapadalności wyniósł 20,0/100 000). Liczba zachorowań była mniejsza o blisko 4000 osób niż w 2018 r., przy niemal tym samym wskaźniku zapadalności (tab. 1). Informacje dotyczące hospitalizacji pacjentów zakażonych *Salmonella* dostarczyło 15 krajów i objęły one 44,5% wszystkich zachorowań. Spośród nich, 42,5% osób wymagało pobytu w szpitalu (41,7% w 2018 r.), najczęściej na Cyprze, w Grecji, na Litwie i w Polsce. W 2019 r. zmarło 140 osób chorych na salmonellozę (najwięcej w Wielkiej Brytanii – 46 osób), a wskaźnik śmiertelności w całej UE wyniósł 0,22% (0,19% w poprzednim roku).

W Polsce w 2019 r. stwierdzono 8373 potwierdzone laboratoryjnie przypadki choroby (zapadalność 22,0/100 000 osób), co stanowiło spadek w porównaniu z 2018 r. (tab. 2). Na poziomie unijnym najwięcej zachorowań wywołanych przez *Salmonella* wykazano, podobnie jak w latach poprzednich, w Niemczech (13 495 osób), Czechach (13 009) i Wielkiej Brytanii (9718). We wszystkich tych krajach były to większe liczby niż w 2018 r. Biorąc jednak pod uwagę współczynnik zapadalności w przeliczeniu na 100 000 osób, najwyższe wskaźniki w 2019 r. odnotowano w Czechach (122,2), Słowacji (91,6) i na Węgrzech (45,6) i wartości te znacznie przekraczały średnią w UE (20,0). Z drugiej strony, najmniej zachorowań wywołanych przez *Salmonella* stwierdzono na Cyprze (62 przypadki), Malcie i w Luksemburgu (po 13). Po uwzględnieniu wskaźnika zachorowań można stwierdzić, że salmonelloza była najmniejszym problemem epidemiologicznym w Portugalii (4,2), we Włoszech (5,4) i w Grecji (6,0).

Typowanie serologiczne izolowanych szczepów *Salmonella* wyosobnionych od ludzi (określono 79 300; 90,2% izolatów) wykazało, że dominującymi serowarami, podobnie jak w latach poprzednich, były *S. Enteritidis* (50,3% oznaczonych szczepów), *S. Typhimurium* (11,9%) i jednofazowe (1,4,[5],12:i:-) *S. Typhimurium* (8,2%). Pozostałe oznaczone serologicznie serowary były mniej liczne i oprócz *S. Infantis* (2,4%) obejmowały poniżej 1,0% szczepów.

Informacje dotyczące występowania *Salmonella* w stadach reprodukcyjnych brojlerów (*Gallus gallus*) dostarczyły 24 kraje UE (Luksemburg i Malta nie miały takich stad drobiu, a Litwa i Węgry, pomimo

posiadania takich hodowli nie dostarczyły danych o występowaniu *Salmonella*).

Przebadano łącznie 14 513 stad reprodukcyjnych brojlerów i wykazano 340 (2,3%) wyników dodatnich w kierunku *Salmonella*, w tym 90 stad (0,62%) zakażonych przynajmniej jednym z serowarów: *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, włączając jednofazowy wariant, *S. Virchow*, *S. Infantis* i *S. Hadar*. Tak więc 26,5% zakażonych stad brojlerów było pozytywnych w kierunku serowarów będących przedmiotem zwalczania w krajach UE. W 8 krajach nie stwierdzono żadnego wyniku dodatniego w kierunku podanych wyżej pięciu serowarów. Dodatkowo 23 kraje UE (oprócz Bułgarii, Chorwacji, Irlandii, Polski i Słowenii) osiągnęły wyznaczony poziom poniżej 1% stad zakażonych określonymi w prawie serowarami *Salmonella*. Najczęściej występującym serowarem w stadach reprodukcyjnych *Gallus gallus* był *S. Enteritidis* (53 stada w UE; 0,36%), w tym wykazano go aż w 29 (54,7%) zakażonych stadach w Polsce, co było zbliżoną wartością, jaką stwierdzono w 2018 r. (26 stad). Z drugiej strony liczba reprodukcyjnych stad brojlerów dodatnich w kierunku *S. Enteritidis* na poziomie unijnym wzrosła w 2019 r. (53 stada) w porównaniu z rokiem poprzednim (36 stad).

S. Typhimurium, włączając jednofazowy wariant 1,4,[5],12:i:-, był drugim najbardziej liczny serowarem u brojlerów reprodukcyjnych (19 stad dodatnich; 0,13%) a w dalszej kolejności były to *S. Infantis* (14; 0,1% stad), *S. Virchow* (dwa stada; 0,01%, oba wykazane w Hiszpanii) oraz *S. Hadar* (również dwa stada, po jednym w Danii i Polsce).

Monitoring obecności *Salmonella* u niosek (39 205 stad) prowadzono w 26 krajach UE (brak danych z Litwy i Węgier) a średni odsetek zakażonych stad wynosił 3,9% (1529 stad). Spośród nich, 490 (32,0%) było dodatnich w kierunku *S. Enteritidis* lub *S. Typhimurium*. Cztery kraje (Bułgaria, Chorwacja, Hiszpania i Polska) nie osiągnęły wyznaczonego prawem poziomu wyników dodatnich (2,0%) w kierunku tych dwóch serowarów. Odsetek stad niosek w Polsce zakażonych *S. Enteritidis* wynosił 2,8%, przy średniej unijnej 0,95%.

W odniesieniu do stad brojlerów (dane z 26 krajów, przebadano łącznie 355 785 stad; brak informacji z Litwy i Węgier) stwierdzono 12 915 (3,63%) wyników dodatnich, z czego 698 (5,4%) było zakażonych *S. Enteritidis* lub *S. Typhimurium*. Oprócz Czech (1,5% stad dodatnich w kierunku *S. Enteritidis*), pozostałe kraje UE osiągnęły wymagany prawem maksymalny poziom wyników dodatnich (1,0%) dla tego rodzaju drobiu. W przypadku Polski było to 0,2% dla *S. Enteritidis* i <0,1% dla *S. Typhimurium*. Ogółem w 26 krajach UE w 0,099% i 0,097% stad stwierdzono obecność odpowiednio *S. Typhimurium* i *S. Enteritidis*.

W 13 krajach UE oznaczano obecność pałeczek *Salmonella* w stadach reprodukcyjnych indyków, w których limit prawny dotyczący obecności *S. Enteritidis* i/lub *S. Typhimurium* został ustalony na maksymalnie 1% (4). Przebadano ogółem 1637 stad i stwierdzono 85 (5,2%) dodatnich w kierunku *Salmonella*, w tym 5 stad (0,3%) zakażonych *S. Typhimurium* (brak wyników dodatnich w kierunku *S. Enteritidis*). Zakażone

stada indyków reprodukcyjnych wykazano jedynie w Francji (0,5%) i w Wielkiej Brytanii (0,7%).

Duża grupa próbek pochodziła od indyków konsumpcyjnych (dane z 22 krajów, zbadano 38 373 stada), wśród których stwierdzono 2241 (5,8%) wyników dodatnich, w tym 93 (0,24%) pozytywne w kierunku dwóch serowarów: *S. Enteritidis* (0,18%) i/lub *S. Typhimurium* (0,06%). W 11 krajach nie wykazano obecności żadnego stada indyków zakażonego przynajmniej jednym z tych serowarów *Salmonella*, natomiast tylko Belgia przekroczyła wyznaczonego prawnie limitu 1% wyników dodatnich (stwierdzono 6 stad dodatnich w kierunku *S. Typhimurium*).

Badaniami w kierunku obecności *Salmonella* objęto też różne kategorie mięsa i produktów mięsnych, na różnych etapach produkcji, przetwarzania i dystrybucji. Ogółem było to 211 118 próbek, w których stwierdzono 3236 (1,53%) wyników dodatnich. W grupie tej było 126 216 próbek różnych kategorii żywności zbadanych w Polsce, wśród których wykazano 1913 (1,52%) zanieczyszczonych *Salmonella*.

W 2019 r. badania występowania *Salmonella* oznaczano również w 66 113 próbkach żywności gotowej do spożycia (RTE; dane z 21 krajów UE), wśród których wykazano 178 (0,27%) wyników dodatnich. W grupie tej było 22 328 próbek żywności mięsnej RTE (122; 0,55% zanieczyszczonych *Salmonella*), zwłaszcza wyprodukowanej z mięsa wieprzowego (łącznie 7307 próbek, w tym 24, 0,33% dodatnich) oraz mięsa wieprzowego i wołowego (3946; 40, 1,01% dodatnich).

Liczną grupę zbadaną stanowiły także sery (7817 próbek, w tym 155 w Polsce) i inne produkty mleczne (11 496 próbek, 165 w naszym kraju), wśród których wykazano obecność *Salmonella* odpowiednio w 16 (0,21%) i 7 (0,06%) próbkach. Wszystkie tego rodzaju próbki w Polsce były ujemne. Zbadano również 1139 próbek mleka surowego (brak wyników dodatnich) oraz 4493 próbki jaj konsumpcyjnych (237 w Polsce, wszystkie ujemne), stwierdzając 6 (0,13%) wyników dodatnich.

Jersinioza

Choroba wywołana jest głównie przez *Yersinia enterocolitica* (99,0% potwierdzonych serologicznie izolatów, najczęściej serotypów O:3, a w mniejszym stopniu O:9 i O:8), sporadycznie przez *Y. pseudotuberculosis* (1,0% zachorowań).

W 27 krajach UE (podobnie jak w poprzednich latach Holandia nie dostarczyła odpowiednich danych) stwierdzono 7048 osób zakażonych *Yersinia* (współczynnik zapadalności 1,7/100 000 mieszkańców), co stanowiło niewielki spadek w porównaniu z 2018 r. (tab. 1). W Polsce liczba przypadków jersiniozy wyniosła 196 (współczynnik 0,5) i był to wzrost o 26 osób w stosunku do 2018 r. (tab. 2). Najwięcej zachorowań, podobnie jak w latach ubiegłych, zanotowano w Niemczech (2154 przypadki), a następnie we Francji (1135), w Czechach (618) i Hiszpanii (413). Cypr i Malta były wolne od tej choroby, a tylko pojedyncze przypadki stwierdzano w Irlandii (9 osób), Bułgarii (11 zachorowań) oraz w Chorwacji i we Włoszech (po 12 przypadków). Uwzględniając współczynnik zapadalności

na 100 000 mieszkańców, stwierdzono, że jersinioza stanowiła największy problem w Finlandii (7,4), na Litwie (6,5) i w Czechach (5,8). Ogółem 1993 (28,3%) zachorowania na tle *Yersinia* wymagały hospitalizacji, z których dwa zakończyły się zejściem śmiertelnym (osoby powyżej 65. roku życia).

Dane na temat występowania *Yersinia* u świń, będących głównym rezerwuarem tych drobnoustrojów, przekazała do EFSA tylko 5 krajów UE (Holandia, Irlandia, Niemcy, Wielka Brytania i Włochy), w których zbadano 2559 próbek, w tym przede wszystkim w Holandii (2048 próbek) i stwierdzono 5 (0,2%) dodatnich, jednak żadna z nich nie pochodziła z Holandii. Badania innych zwierząt gospodarskich, towarzyszących i wolno żyjących (łącznie 18 061 próbek z Estonii, Holandii, Irlandii, Wielkiej Brytanii i Włoch) wykazały 239 (1,3%) wyników pozytywnych, wśród których większość (145; 60,7%) należała do gatunku *Y. enterocolitica*.

Informacje dotyczące występowania *Yersinia* w żywności dotyczyły głównie świeżego mięsa wieprzowego (704 przebadane próbki, w tym 23; 3,3% dodatnich) i mięsa wołowego (10 próbek; jedna zanieczyszczona tymi drobnoustrojami). Zbadano także przetwory mięsne i żywność RTE zawierającą mięso (łącznie 1967 próbek, wśród nich było 160; 8,1% dodatnich) oraz mleko i produkty mleczne oraz mleko surowe (po 90 próbek), wykazując w obu przypadkach po 20 (22,2%) wyników pozytywnych.

Zakażenia na tle VTEC

Choroba u ludzi wywołana jest przez werotoksyczne *Escherichia coli* (VTEC), określane również jako shigatoksyczne *E. coli* (STEC). W 2019 r. stwierdzono w 27 krajach członkowskich UE (brak danych z Chorwacji oraz niepełne dane z Hiszpanii wynikające z epidemii COVID-19) 7775 potwierdzonych laboratoryjnie przypadków zakażeń VTEC, w tym 14 w Polsce (tab. 1 i 2). Był to stosunkowo duży spadek (o 386 osób) liczby zachorowań w porównaniu z 2018 r. Wskaźnik zapadalności wynosił średnio 2,2/100 000 osób (0,04 w naszym kraju). Dane dotyczące hospitalizacji chorych (informacje z 18 krajów) objęły 2903 osoby, spośród których u 394 wystąpiły powikłania w postaci hemolitycznego zespołu mocznicowego (HUS). Ogółem, w wyniku zakażenia VTEC zmarło 10 osób, zwłaszcza na skutek infekcji szczepami *E. coli* serogrup O157 (wytwarzającymi toksynę Stx2a), O145 (Stx1a, Stx2a) i O8 (Stx2d).

Podobnie jak w latach ubiegłych, najwięcej zakażeń na tle VTEC wykazano w Niemczech – 1907, Wielkiej Brytanii – 1587, Irlandii – 798 i Szwecji – 756. Nie stwierdzono przypadków zakażeń w Bułgarii, na Cyprze i Litwie, a pojedyncze zachorowania odnotowano w Portugalii (1 osoba), Słowacji (3 osoby), Luksemburgu (4 zachorowania) i Grecji (5 osób). Uwzględniając współczynnik zapadalności, stwierdzono, że największy problem z VTEC występował w Irlandii (16,3 zachorowań na 100 000 osób), na Malcie i w Danii (po 10,7) oraz Szwecji (7,4).

Typowanie serologiczne wyizolowanych VTEC (informacje z 24 krajów UE) objęło 4500 spośród

7775 (57,9%) szczepów i wykazano, że najwięcej z nich, podobnie jak w latach ubiegłych, należało do grupy 0157 (26,6% izolatów), a następnie 026 (16,0%), 0146 (4,7%) i 0103 (4,7%).

Dane dotyczące występowania VTEC u zwierząt oparte były na badaniu 2588 próbek, obejmujących pojedyncze zwierzęta, stada zwierząt lub gospodarstwa, wśród których wykazano 365 (14,1%) wyników dodatnich. Najwięcej przebadanych próbek pochodziło od bydła (1493; dane z Finlandii, Hiszpanii, Niemiec i Włoch), wśród których u 254 (17,0%) stwierdzono VTEC. W Niemczech przebadano też 4 owce i 10 kóz (po 3 wyniki dodatnie), a we Włoszech 1 kozę (ujemna w kierunku VTEC). W Holandii i we Włoszech badaniami objęto także odpowiednio 6 (wszystkie negatywne) i 85 świń (50; 58,8% zakażonych VTEC).

W odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego najwięcej informacji dotyczyło świeżego mięsa i przetworów z mięsa różnych gatunków zwierząt, pobieranych na różnych etapach łańcucha żywnościowego (zakłady ubojowe, przetwórcze i handel; łącznie 13 864 próbki), wśród których stwierdzono 602 (4,3%) wyniki dodatnie.

Szeroko przeprowadzone badania w kierunku obecności VTEC dotyczyły też mleka i produktów mlecznych (2981 próbek, w tym 61; 2,0% wyników dodatnich) oraz mleka surowego (1328 próbek; 51, 3,8% zanieczyszczonych VTEC). W tej ostatniej kategorii najwięcej przebadano mleka krowiego (1195 próbek), uzyskując 47 (3,7%) rezultatów pozytywnych.

Dużą grupę produktów żywnościowych badanych w 2019 r. w kierunku obecności VTEC stanowiła żywność gotowa do spożycia (RTE; ogółem 1418 próbek, wśród nich 17; 1,2% wyników dodatnich). Były to również kiełki, które zgodnie z Rozporządzeniem Komisji (WE) nr 1441/20075 muszą być badane w kierunku tych drobnoustrojów (5). W 2019 r. objęły one 457 próbek i wszystkie były ujemne.

Listerioza

Chorobę, wywołaną przez *Listeria monocytogenes*, w 2019 r. w krajach UE stwierdzono u 2621 osób (średni wskaźnik zapadalności 0,46/100 000 mieszkańców), co stanowiło niewielki spadek w porównaniu z 2018 r. (tab. 1). Analogicznie jak w latach ubiegłych duża liczba zachorowań wymagała hospitalizacji (1233 osoby; 47,0%), z których aż 300 zakończyło się zejściem śmiertelnym, co było znacznym wzrostem w porównaniu z poprzednim rokiem (221 osób). Najwyższą śmiertelność odnotowano we Francji, Hiszpanii i Polsce (odpowiednio 56, 55 i 54 osoby).

Największą liczbę przypadków listeriozy stwierdzono w Niemczech (570 osób), Hiszpanii (505) i Francji (373), najmniej natomiast na Cyprze (jedna osoba), w Luksemburgu (3 osoby) oraz na Malcie (5 osób). Uwzględniając współczynnik zapadalności stwierdzono, że, największy problem choroba stanowiła w Estonii (wskaźnik 1,59 na 100 000 mieszkańców), Szwecji (1,10) i Danii (1,05). Listerioza najczęściej dotyczyła osób powyżej 64 roku życia (64,5% zachorowań). W Polsce w 2019 r. stwierdzono 121 potwierdzone laboratoryjnie przypadki, a współczynnik zapadalności

wynosił 0,32 i były to zbliżone wartości jak w 2018 r. (tab. 2). Jak wspomniano, aż 54 z tych zachorowań (44,6%) było śmiertelnych.

Dane dotyczące występowania *L. monocytogenes* u zwierząt dostarczyło 12 krajów UE i pochodziły one od zwierząt gospodarskich (zwłaszcza od bydła, 82% badanych próbek), towarzyszących, wolno żyjących i ptaków. Analizowano łącznie 17 516 próbek, z których 246 (1,4%) było dodatnich, zwykle w kierunku *L. monocytogenes* (67 próbek), *L. innocua* (4 próbki) i *L. ivanovii* (2 próbki). W pozostałych przypadkach nie określono gatunku izolowanych *Listeria*. Najwięcej przebadanych próbek zwierząt gospodarskich pochodziło od bydła (łącznie 14 295 próbek z 10 krajów, w tym 4 z Polski), wśród których stwierdzono 180 (1,3%) zakażonych *Listeria*. Aż 9008 z tych badan dotyczyło bydła w Holandii (11; 0,12% wyników pozytywnych). W naszym kraju, oprócz bydła, badano również owce (8 próbek, jedna dodatnia) oraz szynszyle (16 zwierząt, wszystkie ujemne).

Badanie żywności gotowej do spożycia (RTE) w kierunku obecności *L. monocytogenes*, opierało się na Rozporządzeniu Komisji (EC) Nr 2073/2005 (3) i w zależności od kryterium dotyczyło obecności tych drobnoustrojów w 25 g lub ich liczby w 1 g. W 2019 r. zbadano w ramach kontroli urzędowych, na różnych etapach łańcucha żywnościowego, łącznie 11 276 i 12 414 próbek, odpowiednio w kierunku wykrywania i oznaczania liczby *L. monocytogenes*. Stwierdzono, że 175 (1,55%) i 70 (0,56%) zbadanych próbek żywności RTE nie spełniało kryteriów mikrobiologicznych, dotyczących odpowiednio obecności i liczby tych drobnoustrojów. Znaczącą liczbę w tej kategorii żywności stanowiły ryby i produkty rybne, których w UE zbadano 10 958 próbek w kierunku obecności *L. monocytogenes*, w tym w 3610 próbek w Polsce, uzyskując odpowiednio 457 (4,2%) i 122 (3,4%) wyników dodatnich. W przypadku oznaczania liczby drobnoustrojów, zbadano w UE 10 745, a w Polsce 1630 próbek ryb i przetworów rybnych, wśród których odpowiednio 137 (1,3%) i 0 wykazywało *L. monocytogenes* na poziomie powyżej 100 jtk/g.

Liczną grupę stanowiła też żywność RTE wyprodukowana z wykorzystaniem różnych rodzajów mięsa, której przebadano w UE łącznie 37 054 próbki w kierunku obecności oraz 10 161 w kierunku liczby *L. monocytogenes*, uzyskując odpowiednio 1444 (7,8%) i 251 (2,5%) wyników nie spełniających kryteriów podanych w Rozporządzeniu Komisji nr 2073/2005 (3).

Badano także 2096 próbek mleka (surowego i poddanego obróbce termicznej) w kierunku obecności *L. monocytogenes*, w tym 508 w naszym kraju i stwierdzono 12 (0,57%) wyników dodatnich (żadnego w Polsce). W przypadku oznaczania liczby bakterii (766 próbek w UE, w tym 170 w naszym kraju), tylko 3 z nich wykazywało poziom *L. monocytogenes* powyżej limitu 100 jtk/g (żadna z próbek w Polsce).

W 2019 r. 16 krajów UE dostarczyło informacje dotyczące obecności i/lub poziomu *L. monocytogenes* w serach (łącznie 9660 próbek, w tym 916 pochodziło z Polski). Stwierdzono 68 (0,7%) wyników dodatnich, wśród nich nie było żadnej próbki z naszego kraju.

Gorączka Q

Choroba wywołana jest przez bakterie *Coxiella burnetii*, których nośicielami są najczęściej bydło, owce, kozy, psy i inne zwierzęta domowe. W 2019 r. w 27 krajach UE (podobnie jak w latach poprzednich brak danych z Austrii) stwierdzono 950 potwierdzonych przypadków zachorowań (współczynnik zapadalności 0,19/100 000 osób), co stanowiło znaczący wzrost (o 161 osób) w odniesieniu do 2018 r. (tab. 1). Odnotowano w tym czasie 4 zejścia śmiertelne (wszystkie w Hiszpanii). Najwięcej przypadków gorączki Q stwierdzono w Hiszpanii (332 osoby), we Francji (155) i w Niemczech (148). Nie wykazano żadnego przypadku zakażenia ludzi *C. burnetii* w Danii, Estonii, na Litwie, w Luksemburgu i na Łotwie, a po jednym zachorowaniu stwierdzono na Cyprze, w Czechach, na Malcie i w Słowacji. W 2019 r. w Polsce potwierdzono 4 zachorowania na gorączkę Q i były to pierwsze oficjalnie stwierdzane przypadki od 2014 r.

Badania dotyczące występowania *C. burnetii* u bydła prowadzone były w 17 krajach UE i objęły 19 035 zwierząt, z których 1009 (5,3%) było dodatnich serologicznie lub w testach molekularnych (PCR). W Polsce przebadano 1576 takich próbek metodą PCR wykazując 11 (0,7%) wyników pozytywnych.

W 16 krajach prowadzono monitoring owiec i kóz w kierunku gorączki Q. Było to łącznie 9212 zwierząt, w tym 2616 owiec i 859 kóz w naszym kraju. Stwierdzono w UE 829 (9,0%) dodatnich wyników w testach serologicznych lub PCR, najwięcej we Włoszech (371 owiec i 318 kóz). Wszystkie zwierzęta badane w Polsce były ujemne w kierunku *C. burnetii*.

W niektórych krajach (Austria, Cypr, Grecja, Słowacja i Włochy) oznaczano metodą PCR, obecność DNA *C. burnetii* u szeregu innych zwierząt (świnie, konie, psy, koty, dziki, jelenie, alpaki, małpy, mufłony, kozice, wielbłądy, lamy, zające, lisy, borsuki, bizony, jeże, wiewiórki) i wśród 327 próbek stwierdzono 5 (1,5%) dodatnich.

Tularemia

Choroba wywołana jest przez bakterie z gatunku *Francisella tularensis*, przenoszone zwykle przez kleszcze, a których rezerwuarem są najczęściej gryzoni. W 2019 r. dane dotyczące tularemii u ludzi dostarczyły niemal wszystkie kraje UE (brak informacji z Danii), w których potwierdzono laboratoryjnie 1280 zachorowań u ludzi (współczynnik zapadalności 0,3/100 000 osób), co oznaczało gwałtowny wzrost w odniesieniu do 2018 r. (tab. 1). W Polsce odnotowano 21 osób chorych, a więc nieco więcej niż w roku poprzednim (tab. 2). Choroba najczęściej była stwierdzana w Szwecji (817 osób), Czechach (102), Hiszpanii (88) i Niemczech (71), natomiast nie odnotowano tularemii na Cyprze, w Grecji, Irlandii, Luksemburgu, na Łotwie, Malcie, w Rumunii i Wielkiej Brytanii.

Badania dotyczące występowania *F. tularensis* u zwierząt prowadzono tylko w Austrii (35 zajęcy) i Szwecji (176 zajęcy i 152 piżmaki), wśród których było dodatnich 67 (31,7%) zajęcy i 8 (5,3%) piżmaków.

Brucelozę

W 2019 r. w 27 krajach (brak informacji z Danii) stwierdzono ogółem 310 potwierdzonych laboratoryjnie zachorowań, a więc nieco mniej niż w 2018 r. (tab. 1). Wskaźnik zapadalności na poziomie UE wynosił średnio 0,06/100 000 mieszkańców. Najwięcej potwierdzonych laboratoryjnie przypadków choroby stwierdzono w Grecji (95; współczynnik 0,6), we Włoszech (49; współczynnik 0,09), w Niemczech (37; 0,04) i we Francji (34; 0,05). W 9 krajach (Bułgaria, Cypr, Finlandia, Irlandia, Litwa, Luksemburg, Łotwa, Malta i Węgry) nie wykazano żadnego zachorowania ludzi na brucelozę. W 2019 r. w Polsce odnotowano dwa zakażenia u ludzi (wskaźnik zapadalności 0,01/100 000 osób). Podano, że 138 osób w UE (44,5% potwierdzonych zachorowań) wymagało hospitalizacji a 2 osoby zmarły.

Badania serologiczne izolatów *Brucella* pochodzących z potwierdzonych przypadków zachorowań ludzi dotyczyły tylko 111 szczepów, z których większość (105; 94,6%) zaliczono do gatunku *B. melitensis*, trzy (2,7%) do *B. abortus* a jeden (0,9%) do *B. suis*.

W 2019 r., podobnie jak w latach poprzednich, 20 krajów UE było oficjalnie wolnych od brucelozy bydła (OBF), a spośród 8 pozostałych, niebędących oficjalnie OBF, 4 nie miały takiego statusu jako całość, ale niektóre ich regiony były uznane za wolne: Hiszpania, Portugalia, Wielka Brytania i Włochy. Pozostałe 4 kraje (Bułgaria, Chorwacja, Grecja i Węgry) miały w całości status kraju niebędącego wolnym od brucelozy bydła (non-OBF).

W 2019 r. w UE zbadano łącznie 1 650 343 gospodarstwa hodujące bydło, z których 489 (0,025%) było dodatnich w badaniach serologicznych. Stada dodatnie odnotowano jedynie w Austrii i Chorwacji (po jednym stadzie) oraz w Grecji (85 stad), Portugalii (38) i we Włoszech (361).

W przypadku brucelozy owiec i kóz wywołanej przez *B. melitensis* status wolnych (ObmF) miało 20 krajów UE. Wśród pozostałych 8 państw, 4 były w całości uznane za dodatnie w kierunku *B. melitensis*, natomiast we Francji, w Hiszpanii, Portugalii i we Włoszech tylko niektóre regiony były oficjalnie oznaczone jako ObmF.

W całej UE przebadano w 2019 r. 1 156 099 stad owiec i kóz i stwierdzono 452 (0,04%) dodatnich serologicznie w kierunku *B. melitensis*, najwięcej we Włoszech (207 stad) i Portugalii (203 stada). W przypadku krajów i regionów ObmF (łącznie 941 317 takich stad) tylko jedno stado we Włoszech było zakażone *B. melitensis*.

Tylko Portugalia (124 próbki) i Włochy (966 próbek) w 2019 r. badały żywność w kierunku obecności *Brucella* (najczęściej mleko i sery), z których łącznie 29 (2,7%) było dodatnich, wszystkie we Włoszech (mleko surowe lub pasteryzowane).

Gruźlica wywołana przez *Mycobacterium bovis* lub *M. caprae*

W raporcie za 2019 r. podano, że zakażenia ludzi na tle tych dwóch gatunków *Mycobacterium* stwierdzono u 147 osób (dane z 26 krajów UE, brak informacji

z Francji i Łotwy), a średni wskaźnik zapadalności 0,03/100 000 mieszkańców.

Podobnie jak w latach ubiegłych najczęściej zachorowań zidentyfikowano w trzech krajach (łącznie 115; 78,2%): Niemczech (48 osoby), Wielkiej Brytanii (35 osób) i Hiszpanii (32 osoby). Pozostałe zachorowania dotyczyły Włoch (11 przypadków), Irlandii (7 osób), Holandii (6 osób), Austrii i Szwecji (po 3 osoby) oraz Grecji i Rumunii (po jednej osobie). Z powodu zakażenia *M. bovis* lub *M. caprae* zmarły 22 osoby.

W 2019 r. 17 krajów UE miało status wolnych w całości od gruźlicy bydła (OTF), w pozostałych 11 tylko niektóre regiony były OTF. W krajach lub regionach wolnych od gruźlicy stwierdzono łącznie 143 (0,014%) stad bydła dodatnich w badaniach tuberkulinowych, podczas gdy w krajach o statusie non-OTF, 16 277 (1,8%) takich stad było dodatnich.

Piśmiennictwo

1. EFSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control), 2021. The European Union One Health 2019 zoonoses report. *EFSA J.* 2021, 19, 6406.
2. European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control (EFSA and ECDC). The European Union One Health 2018 zoonoses report. *EFSA J.* 2019, 17, 5926.
3. Rozporządzenie Komisji (WE) Nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2005, L 338, 1–26.
4. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 1190/2012 z dnia 12 grudnia 2012 r. w sprawie unijnego celu ograniczenia występowania *Salmonella* Enteritidis i *Salmonella* Typhimurium w stadach indyków zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 2160/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2012, L 340, 29–34.
5. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 1441/2007 z dnia 5 grudnia 2007 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* 2005, L 322, 12–29.

Prof. dr hab. Jacek Osek, e-mail: josek@piwet.pulawy.pl

Kultura bezpieczeństwa żywności jako nowy element w systemie zapewnienia jej bezpieczeństwa

Krzysztof Kwiatek, Ewelina Patyra

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

Food Safety Culture – a new element in the assurance of safety system

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

Outbreaks of foodborne diseases are recurrent events, which regularly cost human lives. In modern view, food safety goes beyond food safety management systems; and this means that food safety culture, with its internal and external environment, must also be considered and taken into account. This article aims to briefly discuss the key issues of a food safety culture and the characteristics of the company's involvement with this element. The work discusses the latest legal regulations since the term "food safety culture" has become an official law in European Union and is recommended by Codex Alimentarius for implementation.

Keywords: food safety culture, Commission Regulation (EU) 2021/382.

Światowy sektor żywnościowy funkcjonuje w środowisku, w którym ciągle są opracowywane lub aktualizowane polityki, standardy, przepisy, wskaźniki, kształcenie i porady dotyczące żywności i żywienia, w tym związane z bezpieczeństwem żywności. Takie zmiany wymagają zharmonizowanych działań zarówno w skali globalnej jak i lokalnej (1, 2). Obecnie konsumenci są coraz bardziej świadomi swoich potrzeb, a ich wybory są często warunkowane słusznym przekonaniem, że jakość i bezpieczeństwo nabywanej i konsumowanej żywności wpływa na stan ich zdrowia. Uznaje się przy tym, że podwojenie globalnego

zapotrzebowania na żywność i międzynarodowy handel żywnością w ciągu najbliższych kilku dekad będą najważniejszymi czynnikami, które spowodują wzrost liczby chorób przenoszonych przez żywność (1, 3). Inne czynniki, takie jak: zmiany klimatu, pojawiające się nowe patogeny i toksyny, zmieniający się model konsumpcji w kierunku żywności świeżej i minimalnie przetworzonej, będą miały również istotny wpływ na bezpieczeństwo żywności w skali globalnej. Do tego wykazu czynników należy dodać nowe technologie, które rewolucjonizują sposób produkcji, przetwarzania i pakowania żywności (2). Pomimo licznych kampanii informacyjnych z zakresu bezpieczeństwa żywności, edukacji społeczeństwa i prowadzenia badań mikrobiologicznych od kilku dekad choroby spowodowane spożyciem niebezpiecznej żywności są istotnym źródłem chorób ludzi. Każdego roku miliardy ludzi są zagrożone, miliony chorują, a bardzo wielu konsumentów umiera na skutek spożycia niebezpiecznej żywności. W latach 2017–2018 zachorowania na listeriozę w Republice Południowej Afryki, której źródłem były produkty mięsne dotyczyły 978 przypadków, w których zanotowano 193 zgony, a konsumenci z 15 krajów do których eksportowano produkty mięsne zostało narażonych na zachorowanie na listeriozę (4). Prowadzone dochodzenia epidemiologiczne w tych przypadkach pozwoliło na ujawnienie szeregu niedociągnięć w podstawowych działaniach

kontrolnych i zapobiegawczych, takich jak brak efektywnych środków kontroli, systemów monitorowania w celu wykrywania patogenów, działań weryfikacyjnych i braku szkolenia w zakresie higieny (5).

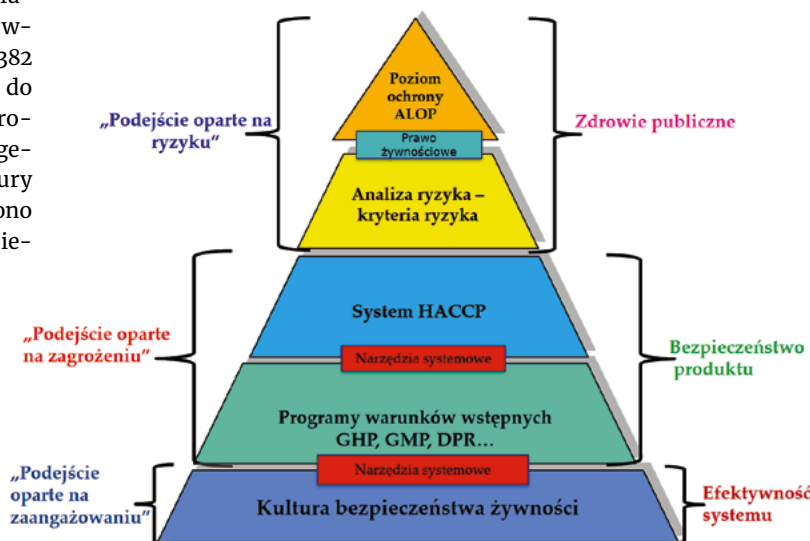
Podstawowe wymagania związane z jakością i bezpieczeństwem żywności zawarte są w aktach prawa żywnościowego Unii Europejskiej oraz regulacjach krajowych. Określają one ramy produkcyjne i organizacyjne działania sektora rolno-spożywczego w UE, biorąc pod uwagę wszystkie ogniwa, począwszy od uprawy roślin i hodowli zwierząt, poprzez przetwórstwo, opakowania, materiały pomocnicze, kończąc na dystrybucji artykułów rolno-spożywczych, obejmując tym samym łańcuch żywnościowy „od pola do stołu”. Bezpieczeństwo żywności jest wymaganiem niepodlegającym żadnym negocjacom i jednocześnie warunkiem niezbędnym do spełnienia dla każdego podmiotu, który prowadzi działalność w każdym z ogniw łańcucha żywnościowego (6). W większości krajów na świecie bezpieczeństwo żywności jest gwarantowane z mocy prawa oraz jest niezbędnym warunkiem wejścia produktu na rynek. Mimo że ciągle dokonuje się postęp w medycynie, naukach o żywności, technologii i metodach produkcji oraz w procesach wdrażania i doskonalenia systemów zapewnienia jakości, zagrożenia związane z zapewnieniem i doskonaleniem bezpieczeństwa żywności nie maleją (6). Odnosząc się do przyczyn tego zjawiska, naukowcy coraz częściej podkreślają, że kluczową rolę w łańcuchu żywnościowym odgrywa czynnik ludzki, który wydaje się być najsłabszym ogniwem w systemie (7). Dlatego ważne jest, aby personel w zakładach produkcyjnych, przetwórstwa oraz dystrybucji żywności był świadomy, że każde jego niewłaściwe zachowanie dotyczące np. nieprzestrzegania dobrej praktyki higienicznej czy produkcyjnej, wdrożonych norm i procedur jest dowodem braku kultury bezpieczeństwa żywności, które mogą doprowadzać do błędów na etapie produkcji i dystrybucji, pojawiania się nowych zagrożeń dla bezpieczeństwa żywności (8, 9, 10, 11) oraz ryzyka występowania negatywnych skutków zdrowotnych dla konsumentów. Dlatego też w krajach członkowskich Unii Europejskiej podjęto prace nad zmianami w regulacjach prawnych w sprawie higieny środków spożywczych wdrażając rozporządzenie Komisji (UE) 2021/382 z dnia 3 marca 2021 r., które zmieniło załączniki do rozporządzenia (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do zarządzania alergienami pokarmowymi, redystrybucji żywności i kultury bezpieczeństwa żywności, dla których wprowadzono nowelizację załącznika, ze szczególnym uwzględnieniem rozdziału XIa dotyczącego kultury bezpieczeństwa żywności, które dotychczas nie stanowiło przedmiotu regulacji prawa unijnego (12).

Czym jest kultura bezpieczeństwa żywności?

Dokumenty strategiczne dotyczące polityki żywnościowej UE podkreślają znaczenie zapewnienia bezpieczeństwa żywności w całym łańcuchu dostaw żywności, biorąc pod uwagę zasadę identyfikowalności. Zapewnienie

bezpieczeństwa żywności definiuje różne narzędzia i podejścia systemowe oraz wiele dobrych praktyk, które określają wytyczne dotyczące bezpiecznego obchodzenia się z żywnością. Obecnie zapewniamy systemowo bezpieczeństwo żywności poprzez wdrożenie zalecanych przepisami różnych praktyk i postępowań, które są wynikiem ludzkiej kultury, historii i stylu życia (13, 14).

Tradycja, praktyka oraz wiedza techniczna i naukowa pomogły ukształtować zasady oraz systemowe podejścia dotyczące osiągnięcia akceptowalnego bezpieczeństwa żywności w danym środowisku. Heterogeniczne warunki środowiskowe, bogactwo różnych materiałów, różnorodność kultur i sposobów praktycznej pracy pomogły ukształtować zasady, wśród których niektóre zostały później włączone do prawodawstwa. Od wielu już lat zarządzamy bezpieczeństwem żywności poprzez opracowywanie i wdrażanie zasad dobrych praktyk na różnych poziomach produkcji, dystrybucji i konsumpcji żywności. Obecne utrzymanie bezpieczeństwa żywności w łańcuchu dostaw żywności można łatwo zepsuć z powodu różnego rodzaju barier lub prostych nieporozumień między interesariuszami, w tym konsumentami (15, 16). Stąd też potrzeba dalszego doskonalenia systemowego podejścia, a procedury oparte na zasadach HACCP oraz analizie ryzyka stanowią najwyraźniejszy przykład tego rozwoju (17). Poprzedni system kontroli jakości opierał się na badaniu gotowego do spożycia produktu. Nowa filozofia bezpieczeństwa żywności opiera się na kontroli wszystkich etapów procesu technologicznego produkcji w zakładzie oraz każdego ogniwa w łańcuchu żywnościowym, co w konsekwencji istotnie ogranicza zagrożenia i ryzyko dla bezpieczeństwa produktu końcowego (18, 19, 20). W efekcie zgodnie z wymaganiami prawa żywnościowego powstała systemowa struktura zarządzania i zapewnienia bezpieczeństwa łańcucha żywnościowego, która uzyskała nową podstawę (ryc. 1). Taką podstawą prawną stała się kultura bezpieczeństwa żywności, która zastąpiła programy warunków wstępnych, tj. procedury GMP, GHP i inne.



Ryc.1. Piramida struktury systemu zarządzania bezpieczeństwem łańcucha żywnościowego w połączeniu z ochroną zdrowia publicznego

Kultura bezpieczeństwa żywności jest częścią komponentu kultury organizacyjnej, która koncentruje się na bezpieczeństwie żywności i powinna być dominującą w zakładach przemysłu spożywczego (8, 11). Chociaż nie ustalono wspólnej definicji, Griffith i wsp. (8) definiują kulturę bezpieczeństwa żywności jako *zbiór dominujących i względnie stałych przekonań, wartości i postaw, które są pojmowane i podzielane oraz przyczyniają się do zachowań związanych z higieną żywności praktykowanych w środowisku (organizacji), w którym dochodzi do przetwarzania żywności*. Różne badania postrzegają kulturę bezpieczeństwa żywności jako sposób, w jaki grupa lub organizacja traktuje kwestię bezpieczeństwa żywności i system jako całość (11). Dlatego badania prowadzone w tym obszarze analizują zachowania, które są demonstrowane i praktykowane przez pracowników (21), cechy indywidualne (np. wartości i postawy oraz postrzeganie; 9) i charakterystykę grupową (wyrównanie wartości, wspólne postrzeganie; 22).

Badania w zakresie kultury bezpieczeństwa pozwoliły zidentyfikować wspólne elementy, które przeplatają się z badaniami kultur bezpieczeństwa żywności. Elementy te obejmują przywództwo, zaangażowanie, wiedzę, szkolenie/kompetencje, świadomość ryzyka, postrzeganie, zaufanie pracowników, systemy zarządzania, zaangażowanie pracowników, odpowiedzialność, komunikację oraz czynniki środowiskowe (np. infrastruktura, sprzęt, narzędzia), wartości i zachowanie (11, 21). Kultura bezpieczeństwa żywności skupia się również na funkcji lidera, jako przywódcy w danej organizacji, który powinien przekonywać pracowników do spełniania ich potrzeb i pragnień poprzez efektywną pracę oraz powinien umożliwiać wykorzystanie ich potencjału, a tym samym przyczyniać się do osiągnięcia celów zespołu i organizacji. Idealnie byłoby, gdyby ludzie byli zmotywowani na takim poziomie, aby nie tylko pracowali z obowiązku, ale pracowali z zapałem i zaufaniem. Wspomina się również o umiejętnościach odnoszącego sukcesy lidera, a mianowicie: motywacji, komunikacji, doskonalenia i wprowadzania modyfikacji (23).

Firmy spożywcze starają się dziś tworzyć i podtrzymywać kulturę bezpieczeństwa żywności, czego dowodem jest firma Campden BRI (24) oraz stanowisko Global Food Safety Initiative dotyczące kultury bezpieczeństwa żywności (25). Dzieje się tak, ponieważ pośród nieustających wyzwań związanych z bezpieczeństwem żywności i globalizacją tego wymagania powinniśmy wykraczać poza spełnianie wymogów regulacyjnych, aby „żyć zgodnie z kulturą firmy” (25).

Jednak zapewnienie bezpieczeństwa żywności jest bardziej złożone i może wykraczać poza kulturę bezpieczeństwa żywności danej firmy (26). Kultura bezpieczeństwa żywności powinna uwzględniać otoczenie zewnętrzne, w którym działa firma, takie jak kultura narodowa i wartości narodowe (25, 27). De Boeck i wsp. (28) zasugerowali, że nie tylko czynniki technologiczne i zarządcze odzwierciedlają kulturę bezpieczeństwa żywności organizacji, ale także czynnik ludzki i środowisko, w którym działa firma. Ponadto Donaldson (29) oraz Sousa i Voss (30)

wskazali, że wyniki organizacji różnią się w zależności od zmiennych, takich jak wielkość firmy, środowisko i strategia firmy.

Oficjalne prawodawstwo Unii Europejskiej

Termin kultura bezpieczeństwa żywności jak wspomniano już we wstępie oficjalnie został włączony do prawodawstwa UE. Rozdział XIa do Rozporządzenia Komisji (UE) 2021/382 zmieniającego załączniki do rozporządzenia nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady (12) informuje, że podmioty prowadzące przedsiębiorstwa spożywcze uzyskują, utrzymują i przedstawiają dowody potwierdzające odpowiednią kulturę bezpieczeństwa żywności poprzez spełnienie następujących wymogów: zaangażowania kierownictwa oraz wszystkich pracowników w produkcję i dystrybucję bezpiecznej żywności. Rozdział ten wskazuje na wiodącą rolę w zakresie produkcji bezpiecznej żywności stopnia zaangażowania pracowników w systemowe działania i wdrażanie dobrych praktyki w tym obszarze. Ponadto wskazuje się na potrzebę informowania i rozwoju świadomości zagrożeń oraz znaczenia bezpieczeństwa i higieny żywności wśród wszystkich pracowników firmy. Ważnym jest również rozwój i doskonalenie komunikacji między wszystkimi pracownikami w ramach podejścia procesowego. Celem niezbędnym do realizacji tych zadań jest zapewnienie dostępności do wystarczających zasobów i środków, które warunkują bezpieczne i higieniczne prowadzenie procesów w produkcji i obrocie żywnością.

Wspomniany rozdział rozporządzenia określa również zobowiązania w zakresie zarządzania, które obejmują zapewnienie jasnego określenia ról i zakresu odpowiedzialności w ramach działalności przedsiębiorstwa spożywczego, utrzymania integralności systemu higieny żywności podczas planowania i wdrażania zmian, sprawdzenia terminowości i skuteczności kontroli. Ponadto zobowiązuje do zapewnienia szkoleń i nadzoru personelu zgodnie z odpowiednimi wymogami regulacyjnymi oraz zachęcenia przedsiębiorstw do doskonalenia systemu zarządzania bezpieczeństwem żywności. Należy zaznaczyć, że pkt 3 rozdziału XIa stwierdza, że wdrażanie kultury bezpieczeństwa żywności powinno uwzględniać charakter i wielkość przedsiębiorstw spożywczych. W związku z tym poziom wdrażanej kultury bezpieczeństwa żywności może być różny w przypadku małych lub dużych przedsiębiorstw oraz określonych gałęzi produkcji spożywczej. Taka sytuacja może mieć zastosowanie w przypadku firm zobligowanych do przykładania większej uwagi do bezpieczeństwa żywności, np. w produkcji produktów wysokiego ryzyka, takich jak: zakłady przemysłu mięsnego czy mleczaranie, ponieważ produkt wysokiej ryzyka są potencjalnie bardziej niebezpieczne, jeśli są przetwarzane w warunkach niezgodnych z przepisami.

Reasumując, należy dodać, że wdrażane w Unii Europejskiej nowe zapisy rozporządzenia (EC) nr 852/2004 dotyczące kultury bezpieczeństwa żywności stanowią wdrożenie rekomendacji wytycznych Komisji Kodeksu Żywnościowego zawartych w projekcie nowelizacji ogólnych zasad higieny żywności (31).

Piśmiennictwo

1. Czernyszewicz E.: Kultura bezpieczeństwa w produkcji żywności – koncepcja i pomiar. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie. Lublin 2020.
2. King T., Cole M., Farber J.M., Eisenbrand G., Zabaras D., Fox E.M., Hill J.P.: Food safety for food security: relationship between global megatrends and developments in food safety. *Trends in Food Sci. Technol.* 2017, **68**, 160–175.
3. Quested T.E., Cook P.E., Corris I.G.M., Cole M.B.: trends in technology, trade and consumption likely to impact on microbial food safety. *Inter. J. Food Microbiol.* 2010, **139**, 529–542.
4. World Health Organization. *Listeriosis – South Africa*. 2018.
5. Boatema S., Barney M., Drimie S., Harper J., Korsten L., Pereira L.: Awakening from the listeriosis crisis: Food safety challenges, practices and governance in the food retail sector in South Africa. *Food Control*. 2019, **104**, 333–342.
6. Crossley S., Motarjemi Y.: *Food Safety Management Tools*. Report of an ILSI Europe Expert Group. ILSI, Brussels 2011, p. 5.
7. Trafiałek J., Pawłowska J.: Analiza efektów szkolenia pracowników firmy cateringowej z wdrożonym systemem zarządzania bezpieczeństwem żywności, zgodnym z normą ISO serii 22000. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*. 2013, **1(86)**, 217–229.
8. Griffith C.J., Livesey K.M., Clayton D.: Food safety culture: the evolution of an emerging risk factor? *Brit. Food J.* 2010, **112(4)**, 426–438.
9. Griffith C.J., Livesey K.M., Clayton D.: The assessment of food safety culture. *Brit. Food J.* 2010, **112(4)**, 439–456.
10. Powell D.A., Jacob C.J., Chapman B.J.: Enhancing food safety culture to reduce rates of foodborne illness. *Food Control*. 2011, **22(6)**, 817–822.
11. Yiannas F.: *Food safety culture: Creating a behavior-based food safety management system*. Springer, New York 2009, pp. 11–14.
12. Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/382 z dnia 3 marca 2021 r. zmieniające załączniki do rozporządzenia (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie higieny środków spożywczych w odniesieniu do zarządzania alergenami pokarmowymi, redystrybucji żywności i kultury bezpieczeństwa żywności.
13. Raspor P.: Total food chain safety: how good practices can contribute? *Trends of Food Science and Technology*. 2008, **19**, 405–412.
14. Raspor P., Jevšnik M.: Good nutritional practice from producer to consumer. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2008, **48**, 276–292.
15. Jacob C., Mathiasen L., Powell D.: Designing effective messages for microbial food safety hazards. *Food Control* 2010, **21**, 1–6.
16. Raspor P.: Sedanjí pogled na varnost živil. (Current viewpoint on food safety.) W: Gašperlin L., Žlender B., eds.: *Varnost živil (Food safety)*. 22. Bitenčevi živilski dnevi, Radenci, 18. in 19. marec, 2004; Ljubljana: Biotehniška fakulteta, Oddelek za živilstvo, 2004: 1–14.
17. Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności.
18. Sperber W.H.: HACCP and transparency. *Food Control*. 2005, **16**, 50.
19. Sperber W.H.: HACCP does not work from Farm to Table. *Food Control*. 2005, **16**, 511–514.
20. Jevšnik M., Hlebec V., Raspor P.: Food safety knowledge and practices among food handlers in Slovenia. *Food Control*. 2008, **19**, 1107–1118.
21. De Boeck E., Jacxsens L., Bollaerts M., Vlerick P.: Food safety climate in food processing organizations: development and validation of a self-assessment tool. *Trends in Food Science & Technology*. 2015, **46(2)**, 242–251.
22. Powell D.A., Jacob C.J., Chapman B.J.: Enhancing food safety culture to reduce rates of foodborne illness. *Food Control*. 2011, **22**, 817–822.
23. Zabukošek M., Jevšnik M., Maletič M.: Analysis of dimensionality of food safety culture: An empirical examination of a Slovenian food processing company. *Inter. J. Sanitary Engineering Res.* 2016, **10**, 20–34.
24. Emond B., Taylor J.Z.: The importance of measuring food safety and quality culture: Results from a global training survey. *Worldwide Hospitality and Tourism Themes*. 2018, **10(3)**, 369–375.
25. GFSI: A culture of food safety: A position paper from the global food safety initiative (GFSI), V1.0 https://www.mygfsi.com/images/A_Culture_of_Food_Safety/GFSI-Food-Safety-Culture-FULL-VERSION.pdf
26. Nyarugwe, S.P., Linnemann A., Nyanga L.K., Fogliano V., Luning P.A.: Food safety culture assessment using a comprehensive mixed-methods approach: a comparative study in dairy processing organisations in an emerging economy. *Food Control*. 2018, **84**, 186–196.
27. Taylor J.: An exploration of food safety culture in a multi-cultural environment: Next steps?. *Worldwide Hospitality and Tourism Themes*. 2011, **3(5)**, 455–466.
28. De Boeck E., Jacxsens L., Bollaerts M., Uyttendaele M., Vlerick P.: Interplay between food safety climate, food safety management system and microbiological hygiene in farm butcheries and affiliated butcher shops. *Food Control*. 2016, **65**, 78–91.
29. Donaldson L.: *The contingency theory of organizations*. Sage Books 2001.
30. Sousa R., Voss C.A.: Contingency research in operations management practices. *Journal of Operations Management*. 2008, **26(6)**, 697–713.
31. *Report of the 51st Session of the Codex Committee on Food Hygiene*, Cleveland, OH, USA, 4–8 November 2019.

Prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek, e-mail: kwiatekk@piwet.pulawy.pl

OFERTA PRACY NA WYSPIE MAN

Klinika małych zwierząt Medicor Veterinary Practice
poszukuje kolejnego, (najlepiej) doświadczonego lekarza weterynarii
chętnego zamieszkać i pracować na małej Wyspie Man.



VETERINARY PRACTICE

Wyspa Man leży pośrodku Morza Irlandzkiego. Mieszkańcy są przyjaźnie nastawieni, lubią spokojne spacerunki po okolicznych parkach, plażach i pagórkach. Lubią też sporty ekstremalne, najlepiej motorowe!

Szukamy elokwentnego lekarza, który dołączy do naszego 10-osobowego zespołu. Czekamy na kogoś, kto uwielbia psy, koty i inne mniejsze stwory. Wizyty naszych pacjentów odbywają się w przyjaznej, rodzinnej atmosferze i trwają ok. 30 minut. Często są okraszone żartami i śmiechem.

Sama klinika jest położona przy trasie na lotnisko w wiejskiej okolicy. Nasza lokalizacja jest znana wszystkim mieszkańcom, ponieważ mieścimy się niedaleko mostku wrózek (Fairy Bridge).

Uwielbiamy nowości techniczne i inwestujemy w sprzęt diagnostyczny. Ciągłe się rozwijamy i rozrastamy. Mimo że jest to mała wyspa, nie brakuje tu przypadków z zakresu chirurgii miękkiej (kochają tu wszelkiej wielkości buldogi) i ortopedycznej.

- Nasz idealny kandydat to gaduła – specjalista i miłośnik zwierząt i ludzi!
- Pensja jest uzależniona od doświadczenia, ale nasza oferta zaczyna się od £40.000 rocznie z niskim progiem podatkowym (max 20%), jako że Wyspa Man jest uznawana za raj podatkowy.
- Ponadto inwestujemy w naszych pracowników i mamy dodatkowe środki na kursy i szkolenia.
- Oprócz standardowego urlopu gwarantujemy obowiązkowy dzień wolny w urodziny.
- Klinika pracuje od poniedziałku do piątku. Sobota i niedziela – dyżur telefoniczny na zmiany co kilka tygodni. Nikt nie lubi pracować w weekend, ale jak mus to mus i za to też płacimy więcej, żeby dało się odłożyć na fajne wakacje (50% stawki serwisu OOH / operacji dla lekarza, który przyjmie pacjenta).
- Dobra znajomość języka angielskiego jest konieczna!

CV i list motywacyjny prosimy przysyłać na medicor.recruitment@yahoo.com

Profesor Kazimierz Panek – naukowiec i społecznik patronem Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy

Jacek Judek

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



Prof. dr hab. Kazimierz Panek, 1873–1935 (ze zbiorów rodzinnych M. Treuchela)

W 2020 r., w 85. rocznicę śmierci prof. dr hab. Kazimierza Panka, Zakład Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy obrał za swojego patrona tego nieprzeciętnego naukowca i społecznika, który ostatnie 15 lat swojego bogatego zawodowego życia spędził w Bydgoszczy, tworząc tam w 1920 r. w strukturach Instytutu Gospodarstwa Wiejskiego – po przejęciu go od opuszczających to miasto Niemców – Wydział Higieny Zwierząt, którym kierował do dnia swojej śmierci 13 listopada 1935 r. Pod kierownictwem prof. Panka placówka ta w krótkim czasie stała się wiodącym w kraju weterynaryjnym ośrodkiem naukowo-diaagnostycznym.

Droga życiowa wiodła prof. Panka do Bydgoszczy z Oświęcimia, gdzie urodził się 15 lutego 1873 r. (1), poprzez Kraków, w którym w latach 1884–1892 pobierał naukę w Gimnazjum św. Anny (2), a następnie studiował medycynę na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego, uzyskując w 1897 r. stopień doktora wszech nauk lekarskich (doctoris medicinae universae;

3) oraz Lwów, gdzie w 1906 r. ukończył na Akademii Weterynarii studia weterynaryjne. Tam też już jako profesor tej uczelni w kolejnych latach kształcił przyszłych lekarzy weterynarii. W 1920 r. prośbę władz odradzającej się ojczyzny przerwał pełnioną wówczas kadencję rektora Akademii Weterynarii i przybył do miasta nad Brdą, przejmując z rąk niemieckich naukowców bydgoski Instytut Gospodarstwa Wiejskiego im. cesarza Wilhelma (Kaiser Wilhelms Institut für Landwirtschaft zu Bromberg) i zostając jego pierwszym polskim dyrektorem (4).

Działalność naukową Kazimierz Panek rozpoczął po przybyciu do Lwowa w 1899 r., gdy objął stanowisko asystenta w Katedrze Higieny Uniwersytetu Lwowskiego. Tam wraz z prof. Stanisławem Bądryńskim uczestniczył w organizowaniu zakładu higieny i opracowywał uniwersyteckie programy studiów medycznych w zakresie higieny, chemii fizjologicznej i bakteriologii (5). Ponadto w okresie pracy na uniwersytecie był autorem i współautorem kilku pionierskich prac z zakresu fizjologii i patologii wydzielania mleka oraz chemii fizjologicznej, związanej głównie z procesami wydalania.

Współpraca z prof. Bądryńskim nie przeszkodziła Pankowi w podjęciu studiów weterynaryjnych. W 1903 r. zapisał się na c.k. Akademię Weterynarii we Lwowie i 9 kwietnia 1906 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii (6).

Jeszcze w trakcie studiów w Akademii Weterynarii, w 1905 r., Panek powołany został na stanowisko docenta w zakresie higieny w Szkole Politechnicznej we Lwowie (5). Wykłady z higieny prowadził tam do 1920 r. W tym samym okresie wykładał higienę także na Uniwersytecie Lwowskim (7). W roku 1906, w wieku 33 lat, habilitował się z zakresu higieny na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Franciszkańskiego (Lwowskiego). Jego rozprawa habilitacyjna pt. *Jarstwo a higiena żywienia* pomimo upływu ponad 100 lat od czasu jej powstania i olbrzymiego postępu nauk, w wielu aspektach jest wciąż aktualna i warta prze-studiowania (8, 9).

Także w 1906 r. został mianowany na stanowisko profesora nadzwyczajnego fizjologii zwierząt, a 18 marca 1913 r. otrzymał nominację na stanowisko profesora zwyczajnego Akademii Weterynarii (5).

Pierwsze 20-lecie ubiegłego wieku było dla Panka czasem nadzwyczaj dynamicznej i wielokierunkowej aktywności. Poza pracą stricte naukową szczególnie w zakresie szeroko rozumianej higieny (higiena żywienia, higiena budynków i urządzeń szkolnych, higiena sportu, w tym wyczynowego i turystyki), fizjologii i endokrynologii (we współpracy z prof. Popielskim wykrył sekretoniczne właściwości

histaminy) angażował się w prace towarzystw naukowych i społeczno-zawodowych. Niemal od początku jego istnienia działał w Towarzystwie Higienicznym, pełniąc początkowo funkcję sekretarza, następnie wiceprezesa i w latach 1913–1920 – prezesa. Był też jednym z redaktorów naczelnych „Przeglądu Hygienicznego” – oficjalnego organu tego towarzystwa. Działał także w Galicyjskim Towarzystwie Weterynarskim, będąc m. in. przez wiele lat redaktorem naczelnym pierwszego, bo wydawanego od 1886 r. polskiego czasopisma weterynaryjnego – „Przeglądu Weterynarskiego”.

W 1912 r. podjął prace nad zorganizowaniem pierwszego wszechpolskiego zjazdu higienistów polskich. Nie było to łatwe zadanie, gdyż poza problemami czysto organizacyjnymi związanymi z realizacją tak wielkiego naukowego przedsięwzięcia, zarówno rosyjski jak i pruski zaborca utrudniał w nim udział polskich naukowców, widząc w tej inicjatywie (i nie bezpodstawnie) także próbę manifestacji polskości. Ostatecznie zjazd odbył się w lipcu 1914 r. Uczestniczyło w nim kilkuset naukowców i praktyków polskich i innych krajów europejskich obradujących w kilkunastu sekcjach tematycznych, na których wygłoszono łącznie ok. 300 referatów (10, 11). Zakończył się, co uznać można za pewien symbol, w dniu wybuchu I wojny światowej, w wyniku której nastąpił kres zniewolenia Polski przez trzech okupantów.

Prof. Panek był też zapalonym taternikiem. W 1903 r. utworzył grupę turystyczną Bacówka (12), która w 1906 r. weszła w skład Sekcji Turystycznej Towarzystwa Tatrzańskiego (STTT). Aktywnie działając w tym towarzystwie, został wybrany początkowo na zastępcę przewodniczącego tej sekcji, a następnie latach 1907–1909 na przewodniczącego. Zasługą Panka było przekształcenie w roku 1908 sekcji w klub wysokogórski o wyłącznie taternickim i sportowym charakterze oraz powołanie do istnienia wydawanego do dzisiaj kwartalnika „Taternik”, którego został pierwszym redaktorem naczelnym (13). Będąc jeszcze przewodniczącym STTT, w 1907 r. wraz z kilkunastoma innymi taternikami i narciarzami utworzył drugą polską organizację narciarską pod nazwą Karpackie Towarzystwo Narciarzy (KTN). KTN, którego celem było działanie na rzecz rozwoju narciarstwa i turystyki zimowej przede wszystkim na Pokuciu i Huculszczyźnie, wniosło ogromne zasługi w narodziny i rozwój turystyki górskiej nie tylko w Karpatach, ale w ogóle na ziemiach polskich. Pierwszym prezesem KTN wybrany został prof. Panek (12, 14).

Przybywając do Lwowa, Panek dość szybko znalazł drogę do Sokoła-Macierzy, pierwszego działającego tam od 1867 r. oddziału Towarzystwa Gimnastycznego. Przewodnie hasło działania Sokołów brzmiało: „W zdrowym ciele zdrowy duch”. Nie było to bynajmniej pusty slogan, bowiem już od samego początku działalności tego towarzystwa, równoległe do ćwiczeń cielesnych, szermierki oraz organizowania straży pożarnej, trwała głęboko ukrywana działalność patriotyczna próbująca wzniesić w społeczeństwie lwowskim nadzieję na odbudowę państwa polskiego znacznie osłabioną po upadku powstania styczniowego w 1867 r.



Prof. Kazimierz Panek. Fragment zdjęcia grupowego osób uczestniczących w odsłonięciu 15 sierpnia 1909 r. pamiątkowego kamienia w pobliżu miejsca śmierci Mieczysława Karłowicza (ze zbiorów Muzeum Tatrzańskiego w Zakopanem)

Jako aktywny działacz Sokoła prof. Panek został wybrany do władz Wydziału Związku Polskich Towarzystw Sokolich w Austrii (15). W tym czasie zaczęto pisać w prasie polskiej o nowym, opracowanym w 1907 r. w Anglii przez gen. Roberta Baden-Powella systemie wychowawczym dla młodzieży. Skauting, bo tak nazywał się ów system, w krótkim czasie zyskał poparcie wśród członków Sokoła-Macierzy. Ze względu na uwarunkowania prawno-polityczne ideę skauting najprościej było realizować w strukturach Sokoła. I tak na posiedzeniu władz związkowych 28 lutego 1911 r. zdecydowano o wdrożeniu w życie młodzieżowej inicjatywy pod auspicjami Sokoła-Macierzy. Profesor Panek należał do wąskiej grupy lwowskich działaczy Sokoła, którzy w sposób istotny wpłynęli na jego powstanie, rozwój oraz kształt ideowy i organizacyjny (16).

W dniu 1 grudnia 1911 r. utworzono Związkowe Naczelnictwo Skautowe, a na jego naczelnika wybrano Kazimierza Panka. Pierwszym Naczelnym



Legitymacja prof. Kazimierza Panka – szefa Sanitarnego Czerwonego Krzyża (ze zbiorów rodzinnych M. Treuchela)

Komendantem Skautowym został dr Wyrzykowski (17). Następcą dr. Wyrzykowskiego na stanowisku Naczelnego Komendanta Skautowego został prof. Panek. Sprawował tę funkcję w latach 1914–1918 i w 1920 r., a więc w trudnych czasach I wojny światowej i walk o polskość Lwowa. Andrzej Małkowski, twórca polskiego skautingu, instruktor i teoretyk harcerstwa, tak m.in. pisał wówczas o prof. Panku:

Nowy naczelnik, mąż istotnie wyjątkowy, umiał szybko zaprowadzić w szeregach karność, ujednoczyć regulaminy i uporządkować różne wydziały pracy. Obecnie z żalem przewidywał, że wojna nie tylko uniemożliwi dalszy rozwój ukochanego ruchu wychowawczego, ale druzgotać będzie wszystko, co dotychczas tyłu ofiarami zbudowano (18).

Skauting polski od początku swego istnienia przepełniony był duchem głębokiego patriotyzmu. Budził i rozwijał w młodych ludziach poczucie tożsamości narodowej, obowiązku obywatelskiego. Rodził poczucie odpowiedzialności za losy ojczyzny. Znamiennym dokumentem ukazującym ducha skautingu tamtych czasów, ale także przekonania i postawy jego autora, jest Rozkaz prof. Panka jako Naczelnika Skautowego z 26 czerwca 1914 r. do skautów maturzystów. Pisał w nim m.in.:

Pomnijcie, że aby Naród cały na nowe wprowadzić życia tory, trzeba wpierrw do tego większość jego synów w nowych wychować ideałach i nową dać im życia tężyznę. To zadanie spełnia skauting. Więc nie opuszczajcie go, ale pracujcie w nim nadal, przygotowując jak najliczniejsze zastępy nowych harcerzy, którzy nasz

szteandar narodowy potrafią otoczyć należnym Mu blaskiem i chwałą z hańbiącej wyzwolić go niewoli i dałej: Wykażcie czynem, że nie tylko o Polsce mówić, ale i dla niej pracować potraficie! (19).

Tuż po wybuch I wojny światowej prof. Panek otrzymał nominację na kierownika laboratorium bakteriologiczno-epidemiologicznego w Wiedniu, a w maju 1915 r. został przeniesiony do Lwowa i nominowany na szefa Sekcji Epidemicznej Galicyjskiego Czerwonego Krzyża na całą Galicję i okupację austriacką. Zadaniem Panka jako szefa sekcji epidemicznej było podjęcie niezwłocznych działań w celu zwalczania i zapobieżenia szerzeniu się chorób zakaźnych – nieodłącznie towarzyszących działaniom wojennym i dziesiątkujących ludność cywilną. Ich efektem było utworzenie 12 mobilnych szpitali zakaźnych (6 na terenie Galicji Wschodniej i 6 na terenie Królestwa Polskiego) oraz jednego stałego we Lwowie dla chorych wenerycznie. Ponadto Panek zorganizował lotne kolumny sanitarne zapobiegające wybuchom oraz likwidujące ogniska chorób zakaźnych, a także laboratoria diagnostyczne i produkujące szczepionki. Od połowy 1915 do końca 1916 r. szpitale i kolumny zwalczały cholera, czerwonkę, dur brzuszny, dur plamisty, ospę, płonice, dyfteryt, zapalenie opon mózgowych i choroby weneryczne, lecząc ok. 5140 pacjentów (20). Zasługi Panka w zwalczaniu chorób zakaźnych zostały dostrzeżone także w Wiedniu. W 1917 r. otrzymał zaszczytną i zarazem zobowiązującą nominację na stałego członka Najwyższej Rady Zdrowia Państwa (5, 21). Ponadto 20 czerwca 1918 r. za to, iż (...) działając z poświęceniem

dla cierpiącej ludności wyróżnił się i zasłużył na podziękowania Ojczyzny i publiczne uznanie (22) został odznaczony Krzyżem Oficerskim Orderu cesarza austriackiego Franciszka Józefa (23).

W listopadzie 1918 r., po napaści Ukraińców na Lwów, prof. Panek aktywnie włączył się do obrony miasta, pracując jako lekarz w powołanej już 2 listopada Polskiej Służbie Sanitarnej. Udostępnił też swoją prywatną pracownię przy ul. Senatorskiej 5 na siedzibę komendy uzupełnień (24). Za swoją działalność został odznaczony Krzyżem Obrony Lwowa (25).

W czerwcu 1919 r. prof. Panek został wybrany na rektora Akademii Weterynarii, lecz jak wspomniano wcześniej, w 1920 r. na prośbę władz odradzającej się ojczyzny przerwał kadencję i przeniósł się do Bydgoszczy. Przed opuszczeniem Lwowa zdołał jeszcze wypromować na doktora nauk weterynaryjnych Kazimierza Szczudłowskiego, późniejszego profesora i ostatniego rektora Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie i współtwórcę Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu (7, 26).

Po zakończeniu wojny i przybyciu do Bydgoszczy prof. Panek, pomimo iż był także lekarzem medycyny, niemal całą swoją aktywność zawodową ponownie związał z weterynarią.

Kierowany przez niego bydgoski Wydział Higieny Zwierząt w ciągu kilku tygodni swego istnienia rozwinął w ramach zwalczania chorób zakaźnych (m.in. nosaczyny, gruźlicy, węglik, szeleścicy, zarazy płucnej bydła rogatego) masowe badania i szczepienia ochronne zwierząt oraz badania wody, mleka i pasz. Skala tych prac była tak duża, że już 13 września 1920 r. Minister b. Dzielnicy Pruskiej wydał dla

Wydziału Higieny Zwierząt Państwowego Instytutu Rolniczego w Bydgoszczy taryfę opłat za wykonywane usługi. Należy przy tym pamiętać, że minister ten dopiero niemal rok później, bo 21 czerwca 1921 r. wznowił oficjalne działanie całego Instytutu w Bydgoszczy (27).

Wydział Higieny Zwierząt działał do 1935 r., tj. do śmierci Panka. W okresie tym w jego strukturze profesor zorganizował: działający do 1922 r. Pododdział Higieny Zwierząt kierowany przez dr. Konrada Wróblewskiego; w latach 1928–1936 – Weterynaryjną Pracownię Rozpoznawczą (jej pracownicy opłacani byli z funduszy specjalnych Ministerstwa Rolnictwa i Pomorskiej Izby Rolnej), którą początkowo kierował dr. Mikołaj Zacharow (1928–1930), a następnie dr. Henryk Gołaszewski (1931–1936); w latach 1928–1932 – Oddział Tępienia Gruźlicy pod kierownictwem lek. wet. Borysa Jaszczyńskiego; w latach 1930–1936 – Pododdział Zoohigieny zarządzany przez dr. Mikołaja Zacharowa; w latach 1932–1933 – Samodzielną Lecznice i Przychodnię dla Zwierząt prowadzoną przez lek. wet. Jana Wyrzykowskiego.

Profesor Panek zorganizował i prowadził pracę w swoim wydziale przede wszystkim w kierunku badawczo naukowym. Po pewnym czasie jednak pracownia bydgoska stała się również ośrodkiem pracy diagnostycznej o istotnym znaczeniu dla rolnictwa w kraju. Poza pracami badawczymi i diagnostyką Wydział Higieny Zwierząt zajmował się również produkcją szczepionek i surowic, a także prowadził kształcenie lekarzy weterynarii i rolników (27).

Jedną z chorób, która w początkach ubiegłego stulecia szerzyła spustoszenie wśród bydła, a która dzięki



Położona w odległości ok. 200 m od obecnego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy ówczesna siedziba Wydziału Higieny Zwierząt. Dzisiaj jeden z budynków należących do Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy (fot. J. Judek)

podjęciu zdecydowanych działań administracyjnych i lekarsko-weterynaryjnych od 1936 r. nie jest w Polsce notowana, była zaraza płucna bydła rogatego. Z tego powodu już na początku lat 20. Ministerstwo ds. b. Zaboru Pruskiego zwróciło się do prof. Panka z prośbą o podjęcie badań w celu podjęcia efektywnego zwalczania tej choroby. Owocem 4-letnich prac było udoskonalenie metod diagnostycznych oraz zwalczania zarazy w oparciu o opracowaną w instytucie szczepionkę. Zostały one przedstawione przez profesora 25 kwietnia 1925 r. zaproszonym z całego kraju naukowcom oraz przedstawicielom hodowców podczas zorganizowanej przez Ministerstwo Rolnictwa i Dóbr Państwowych specjalnej konferencji pod przewodnictwem podsekretarza stanu dr. Raczyńskiego (28).

Inną chorobą, której badaniu i zwalczaniu poświęcił prof. Panek co najmniej 10 lat intensywnej pracy, była nosacizna. Największym problemem utrudniającym eradykację tej choroby była jej forma utajona, która na skutek różnych czynników mogła przejść w czynną, niwecząc wysiłki i koszty jej zwalczania. Wielkim sukcesem profesora w tym zakresie było wyizolowanie z prątką nosaciznowego (obecna nazwa *Burkholderia mallei*) substancji, którą nazwał morwotenzyną. Podana w formie iniekcji powodowała przejście formy utajonej w czynną z pełnym obrazem klinicznym, umożliwiając tym samym eliminację zwierząt bezobjawowo zakażonych. Rezultaty swoich badań profesor opisał w licznych opracowaniach oraz w cyklu artykułów zamieszczonych w latach 20. minionego stulecia w „Wiadomościach Weterynaryjnych” pod wspólnym tytułem *Podstawy racjonalnej waliki z nosacizną*.

Posługując się podobną metodyką badań, prof. Panek wyizolował się do bakterii wywołujących brucelozę bydła (*Brucella abortus bovis*) i gruźlicę (*Mycobacterium tuberculosis*) analogiczne do morwotenzyny substancje, które nazwał odpowiednio abortotenzyną i tuberkulotenzyną.

Zastosowanie abortotenzyny w stadach, gdzie odsetek roniących krów dochodził do 80, spowodowało całkowite zahamowanie ronień i brak nowych zakażeń (29). Zachęcony pozytywnymi rezultatami badań profesor w porozumieniu i przy pomocy Pomorskiego Towarzystwa Hodowców Bydła wytypował 62 stada liczące łącznie ponad 3 tys. sztuk zwierząt. Także i w tych badaniach wyniki okazały się nadzwyczaj korzystne. Nawet w silnie zapowietrzonych oborach pojedyncze przypadki ronień pojawiały się tylko w pierwszych dwóch tygodniach po szczepieniu. Później objawy choroby zostały całkowicie zahamowane, a 4-letnia obserwacja wykazała trwałość skutków kuracji (30). Wiedząc jednak, że dla skutecznej walki z tą chorobą konieczne jest równoczesne zachowanie reżymu sanitarnego, profesor opracował i kompendium praktycznych zasad stosowania szczepionki i postępowania sanitarnego w zakażonych oborach (31).

Za swój największy sukces w walce z chorobami zakaźnymi profesor uznał opracowanie sposobu efektywnego zwalczania gruźlicy u zwierząt i ludzi. Wyizolowana przez niego tuberkulotenzyna podawana zakażonym gruźlicą świnkom morskim pozwalała niemalże w każdym przypadku uzyskać

tw. przesączalną, tj. ziarnistą postać zarazka. Prowadząc kilkuletnie żmudne badania bakteriologiczne, prof. Panek udowodnił, że postać ziarnista prątką gruźlicy jest przeobrażoną pod wpływem działania tuberkulotenzyny formą kwasoopornego prątka. Odkryte i udowodnione przez Panka zjawisko cyklogennii prątka gruźlicy miało istotne znaczenie w leczeniu tej choroby. Oceniając jeszcze wstępne wyniki prac przedstawione przez prof. Panka na IV Walnym Zjeździe Związku Zawodowego Lekarzy Weterynarii w 1928 r., prof. Leon Padlewski, kierownik Zakładu Bakteriologicznego Uniwersytetu Poznańskiego, późniejszy członek Polskiej Akademii Umiejętności, podziękował prelegentowi: *dla nauki polskiej nadchodzą jasne chwile, skoro się widzi, że i z polskich pracowni naukowych wychodzą odkrycia tak nowe i tak ważne* (32).

Prowadzone przez prof. Panka badania nad tuberkulotenzyną i prątkiem gruźlicy miały też i wymierny aspekt kliniczny w zwalczaniu tej choroby u ludzi. We wspomnieniu pośmiertnym o prof. Panku zamieszczonym w „Słowie Pomorskim” z 19 listopada 1935 r. napisano, że:

Walkę z gruźlicą u ludzi traktuje śp. Zmarły przez dłuższy czas – jako eksperymenty badawcze i podejmuje się jej leczenia tylko w przypadkach prawie lub zupełnie beznadziejnych, na wyraźne żądanie chorych czy ich rodzin. Próby leczenia gruźlicy kostnej dały w dużej ilości poważnych schorzeń wyniki wprost zdumiewające. Toteż napływać zaczęli do śp. dr. Panka coraz liczniejsi chorzy, a koledzy lekarze zaczęli przekonywać się coraz bardziej do jego metod lecznictwa tuberkulicznego (33).

Także w swym opracowaniu z 1937 r. pt. *Zarys organizacji i działalności Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego* były dyrektor tej placówki pisał:

Zaznaczyć należy, że prof. Panek stosował tuberkulotenzynę nie tylko, jako środek prowokacyjny w stosunku do zwierząt, ale również, jako środek leczniczy u ludzi. Według istniejących danych, środek ten okazał się skutecznym, zwłaszcza przy leczeniu gruźlicy kości (34).

Odkrycia prof. Panka wzbudziły duże zainteresowanie mikrobiologów nie tylko w Polsce. Na ich realizację środki łożyło także Ministerstwo Rolnictwa i Dóbr Państwowych.

Wyniki swoich prac prof. Panek opublikował w formie wstępnego komunikatu, który niestety nie zawierał szczegółowego opisu metod, jakimi posługiwał się przy otrzymywaniu tenzyn. Obszerne opracowanie wyników badań nad biochemią zarazków nosacizny, brucelozy i gruźlicy zaczął profesor przygotowywać dla komisji rzeczoznawców, która początek swojej pracy wyznaczyła na luty 1936 r. Data ta związana była z decyzją podjętą przez władze Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach, którego jednostką organizacyjną był Wydział Zoohigieny w Bydgoszczy (późniejsza nazwa Wydziału Higieny Zwierząt – przyp. J.J.), o jego przeniesieniu z Bydgoszczy do Puław. Niestety nagła śmierć profesora w listopadzie 1935 r. uniemożliwiła mu dokończenie, a przede wszystkim szczegółowe opisanie wszystkich etapów jego dzieła (21).

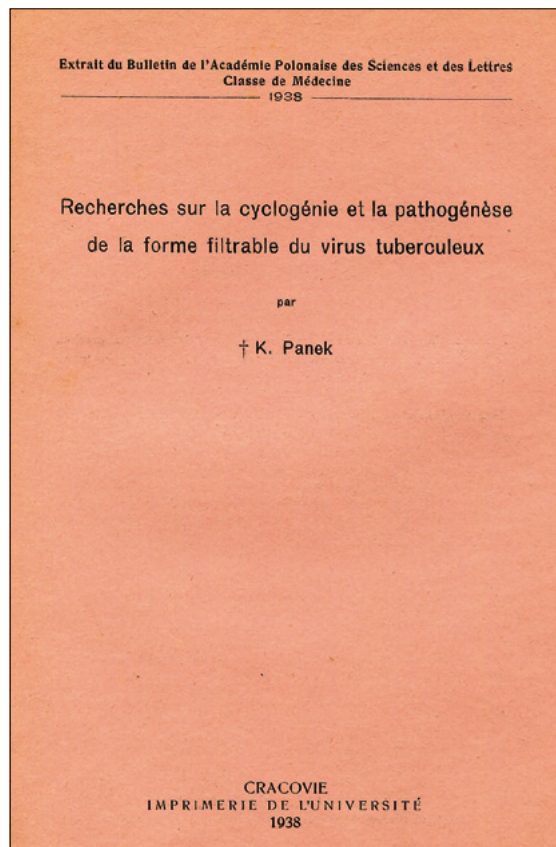
Po śmierci profesora, jego żona dr Flora Mira Pankowa wszelkie zapiski naukowe i inne materiały przekazała zaprzyjaźnionemu jeszcze z czasów lwowskich z rodziną Panków prof. Stefanowi Dąbrowskiemu, który podjął działania celem opublikowania ich w Biuletynie Polskiej Akademii Umiejętności. Ostatecznie praca prof. Panka w opracowaniu prof. Dąbrowskiego i prof. Nitscha została wydana w języku francuskim w Biuletynie PAU w 1938 r. (35). Podkreślić należy, że doceniając wartość badań prof. Panka, członkowie Wydziału IV PAU zdecydowali się opublikować rezultaty jego prac pomimo braku pełnych informacji na temat sposobu uzyskiwania tuberkulotenzyny i jej budowy chemicznej. Te niestety prof. Panek zabrał ze sobą do grobu.

Profesor Kazimierz Panek był opiekunem naukowym co najmniej sześciu prac doktorskich. Pięć z nich, za wyjątkiem wspomnianej wcześniej dr. Szczudłowskiego, powstało, gdy kierował pracami Wydziału Higieny Zwierząt. Trzy z nich stanowiły weryfikację odkryć naukowych ich promotora. Jednym z doktorantów był ówczesny asystent profesora, a po II wojnie światowej pierwszy kierownik Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy.

Równoległe do intensywnej i owocnej pracy naukowej prof. Panek niezmiennie angażował się w działalność społeczną. W dalszym ciągu działał w Towarzystwie Gimnastycznym „Sokół”. W związku z deficytem obiektów do uprawiania sportu, niejednokrotnie udostępniał młodym sportowcom pomieszczenia do ćwiczeń w budynkach Bydgoskiego Instytutu Rolniczego (27). Był też fundatorem nagród dla zawodników (36). W dowód uznania dla działalności Profesora TG „Sokół” Bydgoszcz IV (Bielawy) przyznał mu 4 października 1931 r. godność członka honorowego (37).

Aby lepiej zrozumieć rolę Towarzystwa Gimnastycznego „Sokół” w życiu społecznym tamtych czasów, należy przypomnieć, że w latach 1920–1921 zorganizowana aktywność sportowa w Bydgoszczy realizowana była wyłącznie w ramach tego towarzystwa. Dopiero w kolejnych latach zaczęły powstawać coraz to liczniejsze kluby sportowe. W związku z tym wyłoniła się potrzeba stworzenia w mieście komitetu, który kierowałby całością ruchu wychowania fizycznego, jako ważnej dziedziny przysposobienia wojskowego, oraz ułatwiał warunki do rozwoju sportu (38). 12 marca 1922 r. odbyło się zebranie organizacyjne, któremu przewodniczył dowódca garnizonu gen. dyw. Władysław Jung. Efektem obrad było utworzenie pierwszego w Polsce Komitetu Wychowania Fizycznego i Przystosowania Wojskowego. Przewodniczącym Komitetu został gen. Jung, a jego zastępcą prof. Panek (39).

To, że Komitet WF i PW nie był organizacją faszystowską, świadczył rozmiar osiągnięć podsumowanych z okazji 10-lecia jego istnienia. Było to wybudowanie Stadionu Miejskiego (obecnie Polonii, przyp. J.J.) i boiska im. Światły (obecnie Stadion Gwiazdy, przyp. J.J.), boiska przy ul. Glinki, przebudowanie ujeżdżalni 62 PP na salę gimnastyczną oraz hali krytej, uzyskanie od miasta terenów do ćwiczeń o ogólnej pow. 15,5 ha. Ponadto Komitet uzupełnił sprzęt w salach gimnastycznych, wyremontował ujeżdżalnię dla przystosowania wojskowego, pływalnię garnizonową, zakupił trybuny



Strona tytułowa odbitki rozprawy pośmiertnie opracowanej i opublikowanej przez profesorów Dąbrowskiego i Nitscha w Biuletynie Polskiej Akademii Umiejętności (ze zbiorów rodzinnych M. Treuchela)

w Brdziejściu i wybudował hangary dla 100 łodzi, wybudował 3 korty tenisowe, strzelnicę małokalibrową, a także zorganizował i wyposażył Poradnię Sportowo-Lekarską (39). Jubileusz 10-lecia istnienia Komitetu był też okazją dla społeczności bydgoskiej do wyrażenia podziękowań władzom miasta Bydgoszczy i Komitetowi.

Dowodem jak pracę i ofiarność miasta uznają istotni sportowcy-obywatele, były gorące oklaski, które mi przyjęto sprawozdanie i uzupełniające to sprawozdanie cenne wywody dra Panka, zasłużonego członka Komitetu WF i PW stale baczącego, aby praca sportowa Bydgoszczy odbywała się bez krzywdy dla zdrowia naszej młodzieży.

Z okazji jubileuszu 10-lecia Komitetu wielu jego uczestników zaangażowanych w prace zostało wyróżnionych dyplomami i odznaczeniami.

Szereg odznaczonych na wniosek Urzędu W.F. zaczął dr Kazimierz Panek, niewątpliwie jeden z największych zasłużonych pionierów wychowania fizycznego na naszym terenie (40).

Profesor Panek opiekował się również młodzieżą katolicką i robotnikami skupionymi przy utworzonej w 1925 r. parafii Wincentego à Paulo (późniejszej bazyliki – przyp. J.J.). Był długoletnim prezesem Akcji Katolickiej i Katolickiego Stowarzyszenia Mężów przy tej parafii (41). Prowadził wykłady na zebraniach, kursach instruktorskich i innych spotkaniach organizacji katolickich. W dalszym ciągu związany był z harcerstwem, działał w Związku Lekarzy Medycyny i Lekarzy Weterynaryjnych oraz w Towarzystwie Opieki nad Zwierzętami (42).

Profesor Panek był w pełni sił twórczych, gdy 13 listopada 1935 r. wieczorem, wychodząc ze swojej pracowni, upadł i stracił przytomność. Zmarł tego samego dnia.

Jego pogrzeb odbył się 17 listopada 1935 r. na cmentarzu parafialnym na Bielawach w Bydgoszczy. Dziennikarz „Kurjera Bydgoskiego” pisał:

Po południu o godz. 14 nieprzeliczone tłumy bydgoskiej inteligencji odprowadziły na miejsce wiecznego spoczynku wielkiego społecznika, najstarszego w Bydgoszczy harcerza i Sokoła, prof. dr Kazimierza Panka, kierownika Wydziału Higieny Zwierząt Państwowego Instytutu Gospodarstwa Wiejskiego. Wyprowadzenie zwłok nastąpiło z kaplicy przy szpitalu powiatowym na Bielawkach. Od stóp kaplicy przemówili w imieniu Instytutu prof. Mieczysław Grabowski, w imieniu lekarzy wet. wychowanków śp. Zmarłego JM rektor Uniwersytetu ze Lwowa dr Jan Opieński, który przywiózł ze Lwowa garść ziemi z Cmentarza Orląt Lwowskich. Kondukt pogrzebowy poprzedzany licznymi organizacjami społecznymi poprowadził ks. Prałat Stepczyński w asyście licznych duchowieństwa z ks. Kanonikiem Józefem Schulzem na czele. Za trumną postępowała rodzina, liczne grono kolegów Zmarłego oraz przedstawiciele władz z p. starostą Michałem Stefanickim i prezydentem miasta Barciszewskim na czele (43).

Szczęśliwie grób prof. Panka zachował się do dnia dzisiejszego. Odnaleziony przez piszącego te słowa, został w 2012 r. mocą uchwały Rady Pomorsko-Kujawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej poddany gruntownej renowacji. Nadanie imienia profesora Kazimierza Panka Zakładowi Higieny Weterynaryjnej oraz obszerna biograficzna publikacja książkowa (44, 45) stanowią kolejne działania lokalnej społeczności naszego zawodu pozwalające zachować w pamięci tę tak ważną dla polskiej i bydgoskiej weterynarii postać.

Piśmiennictwo

- Świadek urodzenia i chrztu. Wypis z księgi parafialnej w Oświęcimiu. Ze zbiorów prywatnych Mariana Treuchela – wnuka prof. Panka, dalej: M. Treuchel-zbiory.
- Sprawozdanie Dyrektora c.k. Gimnazjum Nowodworskiego czyli św. Anny w Krakowie za rok szkolny 1892, Kraków 1892, s. 60.
- Dyplom doktorski Kazimierza Panka; M. Treuchel-zbiory
- Pismo Ministerstwa Rolnictwa i dóbr Państwowych nr 6675-)s z dn. 29 grudnia 1929 r. do Dyrektora Państwowego Instytutu Rolniczego w Bydgoszczy; M. Treuchel-zbiory.
- Ogórek-Pankowa F. M.: Curriculum vitae. Życiorys, maszynopis; M. Treuchel-zbiory.
- Dyplom lekarza weterynarii K. Panka; M. Treuchel-zbiory
- Sroka S.: Nauki weterynaryjne we Lwowie do 1945 r. (rozprawa habilitacyjna) Rzeszów 1999, s. 88.
- Panek K.: *Jarstwo a higiena żywienia*, Lwów 1906, Nakładem Tow. Wydawniczego Warszawa – E. Wende i spółka.
- Judek J.: Zagadnienia wegetarianizmu widziane oczami polskiego naukowca – lekarza weterynarii – w początkach XX wieku. *Życie Wet.* 2020, 95, 102–104.
- Pierwszy Zjazd Hygienistów Polskich we Lwowie. *Nowiny Lekarskie* Poznań 1914, nr 7, s. 328
- I Zjazd Hygienistów Polskich. *Gazeta Lwowska*, Lwów, nr 135, 251, 164.
- Roszkowska E.: *Taternictwo polskie. Geneza i rozwój do 1914 r.* AWF im. Bronisława Czecha w Krakowie, Kraków 2013.
- Nyka J.: 100 lat „Taternika”. *Taternik* 2007, nr 3–4, s. 2.
- Kapłon J.: Karpacie Towarzystwo Narciarzy we Lwowie. *Zarys dziejów. Cracovia Leopoldis*, Kraków 2009, nr 3.
- Przewodnik Gimnastyczny Sokół. *Organ Związku Polskich Gimnastycznych Towarzystw Sokolich w Austrii* 1909, nr 11, s. 98
- Mirkiewicz A.: Skauting na łamach „Przewodnika Gimnastycznego Sokół” w latach 1911–1914 i 1918–1923, s. 23. W: *Z dziejów wychowania*

fizycznego, sportu i turystyki w Polsce i w Europie. Akademia im. Jana Długosza w Częstochowie, Polskie Towarzystwo Nauk Społecznych o Sporcie, Częstochowa 2026.

- Sprawy Związku sokolego. *Przewodnik Gimnastyczny Sokół. Organ Związku Polskich Gimnastycznych Towarzystw Sokolich w Austrii.* 1913, nr. 11, s. 84.
- Małkowski A.: O wychowanie skautowe. *Odbitka z „Dziennika Chicagowskiego”,* Nakładem Związku Sokolów Polskich w Ameryce, Chicago 1915, 3. 31.
- Do Skautów maturzystów! *Rozkaz Naczelnika Skautowego* z 26 czerwca 1914 r., Archiwum PAN, Warszawa, Zespół archiwalny Tadeusza Strumiłły, sygn. III-97, j.45, k.25–26.
- Panek K.: Walka z chorobami zakaźnymi na ziemiach Polski. *Rzut oka na działalność Sekcji epidemicznej Gal. Czerw. Krzyża. II Zjazd Higienistów polskich,* Warszawa 1917.
- Trawiński A.: Wkład uczonych polskich do nauki weterynaryjnej. *Prof. dr Kazimierz Panek. Med. Weter.* 1951, nr 10, s. 719.
- Fragment Statutu Orderu Franciszka Józefa; M. Treuchel-zbiory.
- Dyplom przyznania orderu; M. Treuchel-zbiory
- Obrona Lwowa 1–22 listopada 1918. Tom 3. Organizacja listopadowej obrony Lwowa, ewidencja uczestników walk, ewidencja strat.* Oficyna Wydawnicza Volumen, Warszawa 1994, s. 315.
- Rudnicki D. B.: *Cmentarz na Bielawach. Cmentarz Parafii św. Wincentego a’Paulo w Bydgoszczy,* 2009, s. 109; *Dziennik Bydgoski* 1935, nr 265, s. 8.
- Chrzanowska W.: Osiągnięcia i działalność naukowa polskiej uczelni weterynaryjnej we Lwowie w latach 1881–1939. *Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej we Wrocławiu, Rozprawy* CLXXXVI, s. 148.
- Jaśkowski Z.: *Bydgoski Instytut Rolniczy w niepodległej Polsce 1920–1939.* Bydgoszcz 2001.
- Konferencja w sprawie zarazy płucnej bydła rogatego (Komunikat Min. Rol. I D.P.), *Wiadomości Weterynaryjne* 1925, nr 58, 188–197; *Wiadomości Weterynaryjne* 1925, nr 59; 249–251; *Wiadomości Weterynaryjne* 1925, nr 61, 349–351.
- K. Panek, *Zasady racjonalnej walki z zakaźnym ronieniem krów. Odbitka z Pamiętnika XIV Zjazdu Lekarzy i przyrodników Polskich w Poznaniu, Poznań wrzesień 1933 r.,* s. 920.
- Sobolewski E.: *Badania nad wartością praktyczną odczynu prowokacyjnego – abortotenzyny prof. dra Panka przy ronieniu zakaźnym. Odbitka z Przeglądu Weterynaryjnego, Lwów 1935, nr 9, s. 7* (rozprawa doktorska).
- Panek K.: Przepisy dotyczące użycia szczepionki przeciw zakaźnemu ronieniu bydła i przeprowadzanie zarządzeń higieniczno-weterynaryjnych. *Maszynopis* (2 strony bez daty numeru i podpisu); *Z zasobów Polskiej Akademii Nauk w Warszawie, Oddział w Poznaniu, Materiały Stefana Dąbrowskiego* (sygn. P.III-116).
- IV Walny Zjazd Z. Poznańskiego Oddziału Związku. *Życie Weterynaryjne. Numer Zjazdowy, Poznań 1928,* nr 1.
- Śp. Dr Kazimierz Panek. *Słowo Pomorskie, Toruń,* 19 listopada 1935 r., nr 267, s. 7
- Mieczysław T.: *Zarys działalności Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego.* Puławy 1937 r.
- Panek K: *Recherches sur la cyclogenie et la pathogenese de la forme filtrable du virus tuberculeux – Badania nad cyklogenią i patogenizacją przesykalnej postaci zarazka gruźliczego.* *Extrait du Bulletin de l’Academie Polonaise des Sciences et des Lettres Classe de Medecine* 1938.
- Gazeta Bydgoska,* Bydgoszcz, 14 sierpnia 1926 r., nr 185, s. 5.
- Wspomnienie pośmiertne. *Dziennik Bydgoski,* Bydgoszcz 1935, nr 265, s. 8.
- Albrycht W.: *Przykład – na całą Polskę. Kalendarz Bydgoski na rok 1970,* Towarzystwo Miłośników Miasta Bydgoszczy, Bydgoszcz 1969, s. 95.
- Mrozik K.: *Organizacja i dorobek Miejskiego Komitetu WF i PW w Bydgoszczy w latach 1922–1939. Kronika Bydgoska 1976–1979,* Bydgoszcz 1986, T. VII s. 234–244.
- 10-lecie Komitetu WF i PW. *Gazeta Bydgoska,* Bydgoszcz 13 listopada 1932, nr 262, s. 7.
- Nekrolog, *Dziennik Bydgoski,* Bydgoszcz 1935, nr 265, s. 12.
- Śp. Prof. dr. Kazimierz Panek – wspomnienie pośmiertne. *Kurjer Bydgoski,* Bydgoszcz 15 XI 1935.
- Pogrzeb śp. Dr. Panka. *Kurjer Bydgoski,* Bydgoszcz, 19 listopada 1935 r., nr 268, s. 5.
- Judek J.: *Kazimierz Panek. Życie, działalność i dorobek naukowy.* Bydgoszcz 2018.
- Sobolewski J., Judek J.: *Kazimierz Panek życie, działalność i dorobek naukowy.* *Życie Wet.* 2020, 95, 55.

Cały tekst opracowania poświęconego profesorowi Kazimierzowi Pankowi w formie pliku pdf lub w wersji książkowej jest dostępny u autora.

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



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 do 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; Eprynomektyna (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; Eprynomektyna (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 wskazywany wyłącznie do jednoczesnego zwalczania wszystkich trzech grup pasożytów. **Pasożyty zewnętrzne:** Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis*): Jednorazowe podanie zapewnia natychmiastową i trwałą aktywność bójczą 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 bójczą przeciw kleszczom *Ixodes scapularis* przez jeden miesiąc. Produkt może być wykorzystywany w ramach leczenia inwazji roztoczy usznych (*Otodectes cynotis*). **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*). Nicienie układu moczowego: Leczenie inwazji nicieni układu moczowego (*Capillaria plica*).

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancje czynne 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; Eprynomektyna (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; Eprynomektyna (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 blistera 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 uszu 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. **Schemat leczenia:** Należy podać jedną dawkę produktu w celu leczenia inwazji pcheł i/lub kleszczy i/lub roztoczy usznych 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 uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną oraz styl życia zwierzęcia (np. zwierzęta wychodzące). Obszar bez endemicznego występowania dirofilariozy: Koty nie narażone na stałe ryzyko zarażenia dirofilarią 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 węższym 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 potencjalnego ponownego zakażenia tasiemcami. W przeciwnym razie do dalszego leczenia należy użyć produktu o węższym 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. 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 węższym 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 (łyśnienie, świąd), anoreksję, ospałość i wymioty. Zwykle były to reakcje łagodne, krótkotrwałe i samoistnie przemijające. 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).

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, pomiędzy łopatkami. Dopilnować, aby zwierzęta nie lizały się wzajemnie, dopóki leczony obszar nie będzie już zauważalny. Zauważono, że połknięcie produktu leczniczego weterynaryjnego wywołuje ślinienie. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego nie zostało potwierdzone u kociąt poniżej 8 tygodni życia. Produktu nie należy stosować u kotów o masie ciała niższej niż 0,8 kg i/lub poniżej 8 tygodnia życia. Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być używany wyłącznie w przypadku potwierdzonych inwazji mieszananych, 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 przeciwpasożytniczych o węższym 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 mieszanej 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. Echinokokoza stanowi zagrożenie dla ludzi i podlega zgłoszeniu do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). W przypadku wystąpienia echinokokozy 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 zawartością 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 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 • Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Ponieważ działanie toksyczne dla płodu i teratogenne jest opisane u zwierząt laboratoryjnych po znacznej codziennej ekspozycji na formal glicerolu produkt należy stosować 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 WYDANY W PRZEPISU LEKARZA - Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Styczeń 2021

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • CZERWIEC 2021



NexGard Spectra 9 mg/2 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów 2-3,5 kg

NexGard Spectra 19 mg/4 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >3,5-7,5 kg

NexGard Spectra 38 mg/8 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >7,5-15 kg

NexGard Spectra 75 mg/15 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >15-30 kg

NexGard Spectra 150 mg/30 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >30-60 kg

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki do rozgryzania i żucia. Tabletki marmurkowe, czerwono-brązowe, okrągłe (tabletki dla psów 2-3,5 kg) lub prostokątne (tabletki dla psów >3,5-7,5 kg, tabletki dla psów >7,5-15 kg i tabletki dla psów >15-30 kg oraz tabletki dla psów >30-60 kg).

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Każda tabletki do rozgryzania i żucia zawiera: Substancje czynne: NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia

dla psów 2-3,5 kg, 9,375 Afoksolaner (mg), 1,875 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >3,5-7,5 kg, 18,75 Afoksolaner (mg), 3,75 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >7,5-15 kg, 37,50 Afoksolaner (mg), 7,50 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >15-30 kg, 75,00 Afoksolaner (mg), 15,00 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >30-60 kg, 150,00 Afoksolaner (mg), 30,00 Oksym milbemecyny (mg).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie inwazji pcheł i kleszczy u psów przy jednoczesnym zapobieganiu robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*), angiostrongylozie (redukcja poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*), telazjozie (dorosła forma *Thelazia callipaeda*) i/lub leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych. Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *C. canis*) u psów przez okres 5 tygodni. Leczenie inwazji kleszczy (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Ixodes hexagonus*, *Rhipicephalus sanguineus*) u psów przez okres 4 tygodni. Pchły i kleszcze muszą być przyłączone i rozpocząć pożywanie się na gospodarzu aby ulec ekspozycji na substancję czynną. Leczenie inwazji dorosłych postaci nicieni żołądkowo-jelitowych z gatunków: glisty (*Toxocara canis* i *Toxascaris leonina*), tęgoryjce (*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma braziliense* i *Ancylostoma ceylanicum*) oraz włośnogłówki (*Trichuris vulpis*). Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). Zapobieganie robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*) przy podaniu 1 raz w miesiącu. Zapobieganie angiostrongylozie (poprzez redukcję poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*) przy podaniu 1 raz w miesiącu. Zapobieganie rozwojowi telazjozy (infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Dawkowanie: produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,50-5,36 mg/kg afoksolaneru i 0,50-1,07 mg/kg oksym milbemecyny z następującymi wytycznymi: masa ciała (kg) 2,0-3,5 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 9 mg/2 mg); masa ciała (kg) >3,5-7,5 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 19 mg/4 mg); masa ciała (kg) >7,5-15,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 38 mg/8 mg); masa ciała (kg) >15,0-30,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 75 mg/15 mg); masa ciała (kg) >30,0-60,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 150 mg/30 mg). Dla psów o masie ciała powyżej 60 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia. Sposób podania: Tabletki do rozgryzania i żucia dla większości psów są smakowite. Jeśli pies nie akceptuje tabletek samodzielnie, można je podać z jedzeniem. Schemat leczenia: Schemat leczenia powinien być oparty na diagnozie lekarza weterynarii oraz lokalnej sytuacji epidemiologicznej. Leczenie inwazji pcheł i kleszczy oraz nicieni żołądkowo-jelitowych: NEXGARD SPECTRA może być użyty jako element sezonowego leczenia inwazji pcheł i kleszczy (jako zamiennik monowalentnego produktu przeciw pchłom i kleszczom) u psów ze zdiagnozowaną jednoczesną inwazją nicieniami żołądkowo-jelitowymi. Pojedyncze użycie jest skuteczne przeciw nicieniom żołądkowo-jelitowym. Po eliminacji nicieni dalsze leczenie inwazji pcheł i kleszczy powinno być kontynuowane z użyciem produktu monowalentnego. Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych zeszkrobów skóry w odstępie miesiąca. Niektóre przypadki mogą wymagać przedłużonego czasu leczenia. Ze względu na wieloczynnikowy charakter nużycy, zaleca się leczenie choroby podstawowej, w przypadkach w których jest to możliwe. Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu przez dwa kolejne miesiące. Ponowne podanie w odstępie miesiąca może być zalecane na podstawie badania klinicznego i zeszkrobów skóry. Zapobieganie robaczycy serca: NEXGARD SPECTRA eliminuje larwy *Dirofilaria immitis* do 1 miesiąca po ich przeniesieniu przez komary, dlatego też produkt powinien być podawany w regularnych miesięcznych odstępach w sezonie występowania komarów począwszy od miesiąca, w którym zwierzę mogło pierwszy raz mieć kontakt z komarami. Leczenie powinno być kontynuowane do jednego miesiąca po ostatniej ekspozycji na komary. Zaleca się rutynowe stosowanie produktu w tym samym dniu każdego miesiąca. Zastępując inny produkt zapobiegający robaczycy serca produktem NEXGARD SPECTRA należy go wprowadzić w dniu, w którym miał zostać podany poprzedni produkt. Psy z terenów endemicznych robaczycy serca, lub te które przewieziono na takie tereny mogą być nosicielami dorosłych postaci nicieni sercowych. Efekt terapeutyczny przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis* nie został określony. Dlatego też zaleca się kontrolę występowania dorosłych postaci nicieni sercowych u wszystkich psów 8 miesięcznych lub starszych pochodzących z terenów endemicznego występowania pasożyta przed zastosowaniem produktu przeznaczonego do zapobiegania inwazji. Zapobieganie angiostrongylozie (nicieni płucny): Na terenach endemicznych, regularne comiesięczne podawanie produktu redukuje poziom zakażenia serca i płuc stadium larwalnym (L5) i dorosłymi postaciami *Angiostrongylus vasorum*. Zapobieganie telazjozie: Podanie produktu raz w miesiącu zapobiega rozwojowi infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Badania kliniczne: Wymioty, biegunka, ospałość, brak apetytu i świąd były rzadko obserwowane. Reakcje te przemijały samoczynnie w krótkim czasie. Działania niepożądane zaobserwowane po wprowadzeniu produktu do obrotu. Bardzo rzadko zgłaszano rumień i objawy neurologiczne (drgawki, ataksja, drżenie mięśni).

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • Ze względu na brak dostępnych danych, zastosowanie produktu u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub psów o masie ciała niższej niż 2 kg jest możliwe wyłącznie po ocenie bilansu korzyści/ryzyka dokonanej przez lekarza weterynarii. Psy z terenów endemicznych robaczycy serca powinny być poddane badaniu na obecność nicieni sercowych przed podaniem NEXGARD SPECTRA. Lekarz powinien rozważyć zastosowanie leku eliminującego dorosłe postacie pasożyta u zainfekowanych psów. NEXGARD SPECTRA nie jest wskazany do eliminacji mikrofilarii. U psów rasy collie lub ras pokrewnych należy ściśle przestrzegać zalecanej dawki.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM • Połknięty produkt może wywołać zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Tabletki należy przechowywać w blistrach do momentu użycia, a blistry w pudełkach tekturowych. W razie przypadkowego połknięcia, zwłaszcza u dzieci, należy niezwłocznie zwrócić się do lekarza i przedstawić mu ulotkę lub opakowanie produktu. Umyć ręce po zastosowaniu produktu.

STOSOWANIE W CIĄŻY LUB LAKTACJI • Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego, ani żadnego negatywnego wpływu na zdolność rozrodczą samic i samców. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego u psów w czasie ciąży i laktacji oraz psów w okresie rozrodczym nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI • Oksym milbemecyny jest substratem dla P-glikoproteiny (P-gp) i dlatego też może wchodzić w interakcje z innymi substratami P-gp (np. digoksyną, doksorubicyną) lub innymi makrocyclicznymi laktanami. Dlatego też jednoczesne stosowanie innych substratów P-gp może podwyższać toksyczność.

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/2/14/177/001-020

PRODUKT LECZNICZY WYDANY Z PRZEPIUSI LEKARZA • Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Grudzień 2019

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • CZERWIEC 2021



Bravecto Plus 112,5 mg / 5,6 mg
roztwór do nakrapiania dla małych kotów (1,2–2,8 kg)

Bravecto Plus 250 mg / 12,5 mg
roztwór do nakrapiania dla średnich kotów (>2,8–6,25 kg)

Bravecto Plus 500 mg / 25 mg
roztwór do nakrapiania dla dużych kotów (>6,25–12,5 kg)

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancje czynne: Każdy ml roztworu zawiera 280 mg fluralaneru i 14 mg moksydektyny.

Każda pipeta dostarcza:

BRAVECTO PLUS roztwór do nakrapiania	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)	Moksydektyna (mg)
dla małych kotów 1,2–2,8 kg	0,4	112,5	5,6
dla średnich kotów >2,8–6,25 kg	0,89	250	12,5
dla dużych kotów >6,25–12,5 kg	1,79	500	25

Substancja(e) pomocnicza(e): Butylhydroksytoluen 1,07 mg/ml. Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do nakrapiania.

Przejrzysty roztwór bezbarwny do żółtego.

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Dla kotów przechodzących, lub zagrożonych ryzykiem mieszanej inwazji pasożytniczej kleszczy lub pcheł i świerzbowców usznych, nicieni żołądkowo-jelitowych lub robaków sercowych. Produkt leczniczy weterynaryjny jest wyłącznie wskazany do stosowania w przypadkach, kiedy wymagane jest podanie produktu przeciwko pchłom lub kleszczom oraz jednemu lub większej liczbie innych pasożytów docelowych w tym samym czasie.

Leczenie inwazji kleszczy i pcheł u kotów dostarczając natychmiastowego i trwałego działania bójkowego w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) i kleszczy (*Ixodes ricinus*) przez 12 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).

Leczenie inwazji świerzbowców usznych (*Otodectes cynotis*).

Leczenie zakażeń nicieniami jelitowymi (larwy 4 stadium, niedojrzałe postaci dorosłe i postaci dorosłe *Toxocara cati*) oraz tęgoryjcami (larwy 4 stadium, niedojrzałe postaci dorosłe i postaci dorosłe *Ancylostoma tubaeforme*).

Przy wielokrotnym podawaniu w odstępach 12 tygodniowych, produkt w sposób ciągły zapobiega występowaniu choroby wywołanej przez robaki sercowe *Dirofilaria immitis* (szczegółowe informacje w sekcji 4.9).

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

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Pchły i kleszcze muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner; z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia chorób przenoszonych przez pasożyty.

Koty na obszarach endemicznego występowania robaków sercowych (lub te, które podróżowały do obszarów endemicznych) mogą być zakażone dorosłymi postaciami robaków sercowych. Nie wykazano działania terapeutycznego przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis*. Z tego względu, zgodnie z dobrą praktyką weterynaryjną, zaleca się, aby zwierzęta w wieku 6 miesięcy lub starsze żyjące na obszarach, na których występuje wektor poddawać badaniu w kierunku istniejącego zakażenia dorosłymi postaciami robaków sercowych przed rozpoczęciem podawania produktu leczniczego weterynaryjnego do zapobiegania chorobie wywołanej przez robaki sercowe.

W zapobieganiu chorobie wywołanej przez robaki sercowe u kotów, które przebywają tylko czasowo na obszarach endemicznych, produkt należy podać przed pierwszą oczekiwaną ekspozycją na komary i kontynuować podawanie w odstępach 12 tygodniowych do czasu

powrotu na obszar nie endemiczny. Okres pomiędzy leczeniem i powrotem z obszaru endemicznego nie powinien przekraczać 60 dni.

W zwalczaniu zakażeń świerzbowcami usznymi (*Otodectes cynotis*) lub nicieniami żołądkowo-jelitowymi *T. cati* i *A. tubaeforme*, konieczność podania i częstotliwość kolejnych dawek a także rodzaj stosowanego leczenia (produkt zawierający jedną substancję lub połączenie substancji) powinny zostać ocenione przez lekarza weterynarii przepisującego leczenie.

Oporność pasożytów na jakąkolwiek klasę produktów przeciwbaczących może powstać w wyniku częstego, powtarzanego stosowania produktów przeciwbaczących należących do danej klasy w szczególnych okolicznościach. Stosowanie tego produktu leczniczego weterynaryjnego powinno uwzględniać wyniki oceny każdego indywidualnego przypadku oraz lokalnej informacji epidemiologicznej dotyczącej aktualnej wrażliwości gatunków docelowych w celu ograniczenia możliwości przyszłej selekcji oporności. Prowadzenie kontroli pasożytów jest wskazane w okresie potencjalnego zagrożenia inwazją.

Należy unikać częstego pływania lub stosowania szamponu u zwierząt, ponieważ utrudnia się skuteczne działanie produktu w tych przypadkach nie zostało zbadane.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Należy zachować ostrożność, aby uniknąć kontaktu z oczami zwierzęcia.

Nie stosować bezpośrednio na uszkodzenia skóry.

Z powodu braku odpowiednich danych, nie zaleca się leczenia kociąt w wieku poniżej 9 tygodni życia i kotów o masie ciała poniżej 1,2 kg.

Nie zaleca się leczenia męskich osobników rozplodowych.

Produkt przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie. Doustne pobranie produktu w maksymalnej zalecanej dawce 93 mg fluralaneru + 4,65 mg moksydektyny/kg m.c. indukowało pewne samooznaczające się ślinienie się lub pojedyncze przypadki wymiotów bezpośrednio po podaniu.

Istotnym jest aplikowanie dawki zgodnie z zaleceniami w celu uniemożliwienia zwierzęciu zlizywania i połykania produktu.

Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym niedawno terapii na wzajemną pielęgnację okrywki włosowej.

Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym terapii na kontakt ze zwierzętami nieleczonymi do czasu wyschnięcia miejsca podania produktu.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Z następujących powodów należy unikać kontaktu z produktem, a podczas obchodzenia się z produktem konieczne jest noszenie jednorazowych rękawiczek ochronnych otrzymanych z tym produktem w punkcie sprzedaży:

U niewielkiej liczby osób donoszono o występowaniu reakcji nadwrażliwości, które mogą być potencjalnie poważne.

Osoby z nadwrażliwością na fluralaner lub którąkolwiek substancją pomocniczą powinny unikać jakiegokolwiek narażenia na kontakt z produktem.

Niniejszy produkt wiąże się ze skórą a także może wiązać się z powierzchniami w przypadku rozlania produktu. U niewielkiej liczby osób po kontakcie ze skórą zgłaszano występowanie wysypek skórnych, mrowienia lub drętwienia.

W przypadku kontaktu ze skórą, obszar narażony na kontakt należy natychmiast umyć wodą z mydłem. W niektórych przypadkach zastosowanie wody z mydłem nie jest wystarczające do usunięcia produktu rozlanego na palce. Do kontaktu z produktem może dojść także podczas kontaktu ze zwierzęciem poddanym leczeniu.

Należy upewnić się, że miejsce podania na Twoim zwierzęciu nie jest już widoczne przed wznowieniem kontaktu z miejscem podania produktu. Obejmuje to przytulanie zwierzęcia i dzielenie łóżka ze zwierzęciem. Może upłynąć do 48 godzin zanim miejsce podania stanie się suche, lecz pozostaje widoczne przez dłuższy okres czasu.

Jeśli wystąpią reakcje skórne, należy skonsultować się z lekarzem oraz okazać mu opakowanie produktu.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne produkty lecznicze weterynaryjne tego rodzaju powinny zachować ostrożność przy obchodzeniu się z produktem leczniczym weterynaryjnym a także zwierzętami poddanymi leczeniu. Produkt może powodować podrażnienie oczu. W przypadku kontaktu z oczami, należy oczy natychmiast dokładnie przepłukać wodą.

Niniejszy produkt jest szkodliwy po spożyciu. W celu uniemożliwienia dzieciom bezpośredniego dostępu do produktu, produkt należy przechowywać w oryginalnym opakowaniu do czasu jego zastosowania. Zużyty pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połyknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Produkt jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskiei, otwartego ognia lub innych źródeł zapłonu. W przypadku rozlania, na przykład na powierzchnię stołu lub na podłogę, nadmiar produktu należy usunąć chusteczką papierową oraz oczyścić obszar z zastosowaniem detergentu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W badaniach klinicznych często obserwowano łagodne i przejściowe reakcje skórne w miejscu podania (wyluszenie, łuszczenie się skóry, zaczerwienienie i świąd).

W badaniach klinicznych niezbyt często obserwowano, występowanie w krótkim czasie po podaniu, następujących innych działań niepożądanych: duszność po lizaniu miejsca podania, nadmierne ślinienie się, wymioty, krwawe wymioty, biegunkę, letarg, gorączkę, przyspieszone oddychanie, rozszerzenie źrenic.

W monitorowaniu bezpieczeństwa po wprowadzeniu do obrotu (nadzór nad bezpieczeństwem farmakoterapii) bardzo rzadko zgłaszano drżenia i brak łaknienia po zastosowaniu tego produktu.

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 100000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA • Przez nakrapianie.

Pipety Bravo Plus roztwór spot-on są dostępne w trzech wielkościach. Poniższa tabela określa wielkość pipety, którą należy zastosować zgodnie z masą ciała kota (co odpowiada dawce 40-94 mg fluralaneru/kg masy ciała i 2-4,7 mg moksydektyny/kg masy ciała):

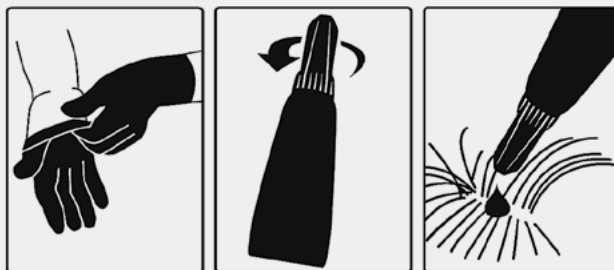
Masa ciała kota (kg)	Wielkość pipety, którą należy zastosować
1,2-2,8	Bravecto Plus 112,5 mg + 5,6 mg roztwór do nakrapiania dla małych kotów
>2,8-6,25	Bravecto Plus 250 mg + 12,5 mg roztwór do nakrapiania dla średnich kotów
>6,25-12,5	Bravecto Plus 500 mg + 25 mg roztwór do nakrapiania dla dużych kotów

W zakresie każdej grupy wagowej, należy zastosować zawartość całej pipety.

Dla kotów o masie ciała wyższej niż 12,5 kg, należy zastosować połączenie dwu pipet, które najbardziej odpowiadają masie ciała.

Sposób podania

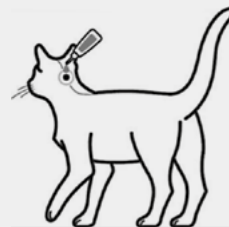
Krok 1: Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć zaszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipetę należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze). Nasadkę *twist-and-use* należy obrócić o pełen obrót zgodnie z kierunkiem ruchu wskazówek zegara lub w kierunku odwrotnym do ruchu wskazówek zegara.



Nasadka pozostaje na pipecie, jej usunięcie nie jest możliwe. Pipeta jest otwarta i gotowa do podania, gdy wyczuwalne jest zerwanie plomby.

Krok 2: W celu ułatwienia podania kot powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo. Należy przyłożyć końcówkę pipety do podstawy czaszki kota.

Krok 3: Ścisnąć pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę kota. Produkt należy podawać kotom o masie ciała do 6,25 kg w jednym miejscu u podstawy czaszki oraz w dwóch miejscach u podstawy czaszki kotom o masie ciała wyższej niż 6,25 kg.



Leczenie

Do jednoczesnego leczenia zakażeń świerzbowcami usznymi (*Otodectes cynotis*), należy podać jedną dawkę produktu. Należy zwrócić się o przeprowadzenie dalszego badania weterynaryjnego (tj. otoskopii) 28 dni po leczeniu, w celu ustalenia czy występuje powtórne zakażenie wymagające dodatkowego leczenia. Wyboru dodatkowego leczenia (produktu zawierającego jedną substancję lub połączenie substancji) powinien dokonać lekarz weterynarii przepisujący leczenie.

Do jednoczesnego leczenia zakażeń nicieniami żołądkowo-jelitowymi *T. cati* i *A. tubaeforme*, należy podać jedną dawkę produktu. Konieczność podania i częstotliwość kolejnych dawek powinny być zgodne z zaleceniami lekarza weterynarii przepisującego leczenie oraz uwzględniać lokalną sytuację epidemiologiczną.

W razie potrzeby koty mogą być leczone ponownie z zachowaniem odstępu 12 tygodni. Koty na obszarach endemicznego występowania robaków sercowych, lub koty, które podróżowały do obszarów endemicznych mogą być zakażone dorosłymi postaciami robaków sercowych. Z tego względu, przed podaniem Bravecto Plus do jednoczesnego zapobiegania zakażeniu dorosłymi postaciami *D. immitis* należy uwzględnić wskazówki zawarte w części 4.4.

W czasie leczenia produkt jest skuteczny przeciwko larwom *D. immitis* (L3 i L4), które zakażyły kota w ciągu ostatnich 30 dni.

Produkt jest skuteczny przeciwko nadchodzącym zakażeniom larwami *D. immitis* (L3) przez 60 dni po leczeniu.

Dlatego, w celu ciągłego zapobiegania chorobie wywołanej przez robaki sercowe, koty wymagają leczenia co 12 tygodni.

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/2/18/224/001-006

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Data sporządzenia: 11.06.2021

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

Wydatki związane z używaniem firmowego samochodu osobowego ujmowane w kosztach uzyskania przychodów lekarza weterynarii

Marcin Szymankiewicz

Lekarze weterynarii (a ściślej podmioty prowadzące gabinety i przychodnie weterynaryjne) często wykorzystują w prowadzonej działalności gospodarczej samochody osobowe stanowiące składniki majątku ich przedsiębiorstw. W szczególności są to samochody zaliczone do środków trwałych tych przedsiębiorstw, ale także samochody osobowe używane na podstawie umów leasingu operacyjnego lub najmu. Używanie samochodu wiąże się z ponoszeniem opłat związanych z jego eksploatacją (np. paliwo, płyny do spryskiwaczy, części zamienne, usługi naprawy i serwisowania, usługi myjni itp.). Czy zatem lekarze weterynarii mogą ujmować w kosztach uzyskania przychodów wydatki ponoszone na eksploatację samochodu osobowego?

Kosztami uzyskania przychodów są koszty poniesione w celu osiągnięcia przychodów ze źródła przychodów lub w celu zachowania albo zabezpieczenia źródła przychodów, z wyjątkiem kosztów wymienionych w art. 16 ust. 1 ustawy o CIT lub art. 23 ust. 1 ustawy o PIT (zob. art. 15 ust. 1 zd. 1 ustawy o CIT i art. 23 ustawy o PIT).

Zatem, aby wydatek poniesiony przez podatnika stanowił dla niego koszt uzyskania przychodu, muszą zostać spełnione następujące warunki:

- wydatek został poniesiony przez podatnika, tj. w ostatecznym rozrachunku musi on zostać pokryty z zasobów majątkowych podatnika (nie stanowi kosztu uzyskania przychodu podatnika wydatek, które zostały poniesione na działalność podatnika przez osoby inne niż podatnik),
- wydatek jest definitywny (rzeczywisty), tj. wartość poniesionego wydatku nie została podatnikowi w jakikolwiek sposób zwrócona,
- wydatek ma związek z prowadzoną przez podatnika działalnością gospodarczą,
- wydatek poniesiony został w celu uzyskania przychodów, zachowania lub zabezpieczenia źródła przychodów,
- wydatek został właściwie udokumentowany,
- wydatek nie może znajdować się w grupie wydatków, których zgodnie z art. 16 ust. 1 ustawy o CIT lub art. 23 ust. 1 ustawy o PIT nie uważa się za koszty uzyskania przychodów (por. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 4 lutego 2020 r., 0111-KDIB2-1.4.010.512.2019.1.AT; interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 8 sierpnia 2019 r., 0115-KDIT2-3.4.011.266.2019.1.AWO).

Koszty uzyskania przychodów w przypadku wydatków związanych z używaniem samochodu w firmie to w szczególności:

- wydatki związane z ich eksploatacją (np. zakup paliwa i innych materiałów eksploatacyjnych, zakup części zamiennych, zakup usług naprawy, serwisu, holowania i przeglądów technicznych, opłaty z tytułu ubezpieczeń pojazdów itd.),

- opłaty za używanie pojazdu, np. z umów najmu, dzierżawy, leasingu operacyjnego,
- odpisy amortyzacyjne od samochodów zaliczonych do majątku trwałego.

W niektórych przypadkach ustawodawca wyłącza pewne wydatki związane z samochodami z kosztów uzyskania przychodów bądź limituje ich wysokość.

Zatem poniesione przez podatnika (lekarza weterynarii) wydatki związane z eksploatacją samochodu (np. zakup paliwa i innych materiałów eksploatacyjnych, zakup części zamiennych, zakup usług naprawy, serwisu, holowania i przeglądów technicznych, opłaty z tytułu ubezpieczeń pojazdów itd.) mogą stanowić koszt uzyskania przychodów.

Uwaga. Koszty uzyskania przychodów oraz wydatki niestanowiące tych kosztów z udziałem w spółce niebędącej osobą prawną u każdego podatnika określa się proporcjonalnie do jego prawa do udziału w zysku. W przypadku braku przeciwnego dowodu przyjmuje się, że prawa do udziału w zysku są równe (zob. art. 5 ust. 1 i 2 ustawy o CIT oraz art. 8 ust. 1 i 2 ustawy o PIT). Dotyczy to także wydatków związanych z używaniem samochodu w firmie przez spółki osobowe lekarzy weterynarii.

Uwaga. Ograniczenie kosztów uzyskania przychodu w przypadku transakcji bez pośrednictwa rachunku płatniczego zawarte w art. 15d ustawy o CIT i art. 22p ustawy o PIT dotyczą także wydatków związanych z posiadaniem samochodu firmowego, w szczególności opłat eksploatacyjnych, składek na ubezpieczenie pojazdu, odpisów amortyzacyjnych od pojazdów stanowiących środki trwałe, opłat leasingowych i czynszu najmu samochodu.

Wydatki związane z używaniem samochodu osobowego

Lekarze weterynarii mogą ujmować w kosztach uzyskania przychodów prowadzonych firm wydatki ponoszone na eksploatację samochodu. W przypadku wydatków na eksploatację samochodów osobowych koszty te mogą być limitowane.

Definicja samochodu osobowego w podatku dochodowym

Ustawodawca zdefiniował samochód osobowy na potrzeby CIT i PIT.

Samochód osobowy – stosownie do art. 4a pkt 9a ustawy o CIT i art. 5a pkt 19 ustawy o PIT – oznacza pojazd samochodowy w rozumieniu przepisów o ruchu drogowym o dopuszczalnej masie całkowitej

nieprzekraczającej 3,5 tony, konstrukcyjnie przeznaczony do przewozu nie więcej niż dziewięciu osób łącznie z kierowcą, z wyjątkiem:

- a) pojazdu samochodowego mającego jeden rząd siedzeń, który oddzielony jest od części przeznaczonej do przewozu ładunków ścianą lub trwałą przegrodą:
 - klasyfikowanego na podstawie przepisów o ruchu drogowym do podrodzaju: wielozadaniowy, van lub
 - z otwartą częścią przeznaczoną do przewozu ładunków,
 - b) pojazdu samochodowego, który posiada kabinę kierowcy z jednym rzędem siedzeń i nadwozie przeznaczone do przewozu ładunków jako konstrukcyjnie oddzielne elementy pojazdu,
 - c) pojazdu specjalnego, jeżeli z dokumentów wydanych zgodnie z przepisami o ruchu drogowym wynika, że dany pojazd jest pojazdem specjalnym, i jeżeli spełnione są również warunki zawarte w odrębnych przepisach, określone dla następujących przeznaczeń:
 - agregat elektryczny/spawalniczy,
 - do prac wiertniczych,
 - koparka, koparko-spycharka,
 - ładowarka,
 - podnośnik do prac konserwacyjno-montażowych,
 - żuraw samochodowy,
 - d) pojazdu samochodowego określonego w przepisach rozporządzenia ministra finansów z 27 marca 2014 r. w sprawie pojazdów samochodowych uznawanych za wykorzystywane wyłącznie do działalności gospodarczej podatnika (Dz.U. z 2014 r., poz. 407), zostało one omówione w części dotyczącej podatku VAT.
- W myśl art. 4c ustawy o CIT i art. 5d ustawy o PIT spełnienie wymagań dla pojazdów samochodowych określonych w:

- 1) art. 4a pkt 9a lit. a i b ustawy o CIT i art. 5a pkt 19a lit. a i b ustawy o PIT stwierdza się na podstawie dodatkowego badania technicznego przeprowadzonego przez okręgową stację kontroli pojazdów, potwierdzonego zaświadczeniem wydanym przez tę stację, oraz dowodu rejestracyjnego pojazdu zawierającego odpowiednią adnotację o spełnieniu tych wymagań (przedmiotowe samochody, które nie posiadają zaświadczeń, o których mowa w art. 86a ust. 10 ustawy o VAT nie mogą zostać uznane za samochody ciężarowe, lecz za osobowe – zob. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 23 kwietnia 2019 r., 0113-KD IPT2-1.4.011.37.2019.2.MM);
- 2) art. 4a pkt 9a lit. c ustawy o CIT i art. 5a pkt 19a lit. c ustawy o PIT stwierdza się na podstawie dokumentów wydanych zgodnie z przepisami o ruchu drogowym.

Obecna definicja samochodu osobowego obowiązuje od 1 kwietnia 2014 r. Na mocy przepisu przejściowego zawartego w art. 14 ust. 1 ustawy z 7 lutego 2014 r. o zmianie ustawy o podatku od towarów i usług oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. z 2014 r., poz. 312), definicję tę stosuje się do samochodów osobowych:

- 1) nabytych lub wytworzonych przez podatnika od 1 kwietnia 2014 r.,
- 2) używanych na podstawie umowy najmu, dzierżawy, leasingu lub innej umowy o podobnym charakterze zawartej od 1 kwietnia 2014 r.

Jeżeli zatem lekarz weterynarii posiada pojazdy nabyte przed 1 kwietnia 2014 r. lub wzięte do użytkowania na podstawie umowy najmu, dzierżawy, leasingu lub innej umowy o podobnym charakterze zawartej przed 1 kwietnia 2014 r., to definiując samochód osobowy nie stosuje tej definicji.

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji z 29 kwietnia 2019 r., 0111-KDIB1-3.4.010.24.2019.2.MO, od 1 stycznia 2019 r. samochody osobowe, z punktu widzenia rozliczania kosztów używania w kosztach uzyskania przychodów, podzielić można na dwie grupy. Pierwszą grupę stanowią samochody osobowe, które są używane w sposób mieszany, tj. częściowo wykorzystywane są na potrzeby prowadzonej przez podatnika działalności gospodarczej, częściowo zaś do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą przez podatnika. Ze znowelizowanych przepisów wynika, że w przypadku takich samochodów do kosztów uzyskania przychodów można będzie zaliczać 75% poniesionych wydatków z tytułu kosztów używania takich samochodów (przy czym kwota tych wydatków obejmuje także VAT, który na podstawie art. 86a ust. 1 ustawy o podatku od towarów i usług nie stanowi podatku naliczonego, oraz naliczony VAT, w tej części, w której podatnikowi nie przysługuje obniżenie kwoty lub zwrot różnicy VAT – art. 16 ust. 5a ustawy o CIT), gdyż 25% tych wydatków nie będzie stanowić kosztów uzyskania przychodów (co wynika z art. 16 ust. 1 pkt 51 ustawy o CIT). Przez wykorzystywanie samochodu na cele niezwiązane z działalnością gospodarczą podatnika należy rozumieć wykorzystywanie samochodu na cele prywatne. Jak wynika z uzasadnienia projektu ustawy zmieniającej: proponuje się, aby podatnik mógł zaliczać 75% wydatków z używaniem samochodu, w przypadku gdy wykorzystuje ten samochód również do celów niezwiązanych z prowadzoną działalnością, czyli również do celów prywatnych (tzw. użytek mieszany). Do drugiej grupy należą samochody osobowe, które są wykorzystywane wyłącznie do celów związanych z działalnością gospodarczą podatnika. Ze znowelizowanych przepisów wynika, że w przypadku takich samochodów do kosztów uzyskania przychodów zaliczać będzie można całość wydatków z tytułu kosztów używania takich samochodów. Z nowego brzmienia przepisów ustawy o podatku dochodowym od osób prawnych wynika, że jeżeli samochód osobowy jest wykorzystywany również do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą prowadzoną przez podatnika, nie uważa się za koszty uzyskania przychodów 25% poniesionych wydatków z tytułu kosztów używania samochodu osobowego na potrzeby działalności gospodarczej.

Nie uważa się za koszty uzyskania przychodów:

- 25% poniesionych wydatków, z zastrzeżeniem art. 16 ust. 1 pkt 30 ustawy o CIT, z tytułu kosztów używania samochodu osobowego na potrzeby działalności gospodarczej – jeżeli samochód osobowy jest wykorzystywany również do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą prowadzoną przez podatnika (zob. art. 16 ust. 1 pkt 51 ustawy o CIT);
- 25% poniesionych wydatków, z zastrzeżeniem art. 23 ust. 1 pkt 36 ustawy o PIT, z tytułu kosztów używania samochodu osobowego, innego niż określony w art. 23 ust. 1 pkt 46 ustawy o PIT na potrzeby

prowadzonej przez podatnika działalności gospodarczej – jeżeli samochód osobowy jest wykorzystywany również do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą prowadzoną przez podatnika (zob. art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o PIT).

Zatem wszelkie wydatki związane z korzystaniem samochodu osobowego służącego podatnikowi także do innych celów niż działalność gospodarcza podlegać będą zaliczeniu do kosztów uzyskania przychodów w wysokości 75% tych wydatków. Możliwość zaliczenia do kosztów 100% takich wydatków dotyczyć będzie tylko wykorzystywania samochodu osobowego wyłącznie w prowadzonej działalności gospodarczej, przy czym podatnik będzie musiał prowadzić ewidencję potwierdzającą wykorzystywanie samochodu osobowego wyłącznie do działalności gospodarczej podatnika – wykorzystywana będzie w tym zakresie ewidencja stosowana dla celów VAT (por. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 10 czerwca 2019 r., 0112-KDIL3-3.4011.138.2019.2.AA; interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 5 maja 2020 r., 0115 KDIT3.4011.135.2020.1.MK).

Ograniczenia te dotyczą firmowych samochodów osobowych, w tym:

- stanowiących środki trwałe (interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 3 grudnia 2019 r., 0113-KDIPT2-1.4011.450.2019.2.AP);
- używanego na podstawie umowy leasingu operacyjnego (interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 14 listopada 2019 r., 0114-KDIP3-1.4011.395.2019.3.KS1);
- używanego na podstawie umowy użyczenia (interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 8 kwietnia 2019 r., 0113-KDIPT2-1.4011.72.2019.2.AP).

Jak wyjaśnił Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji z 3 lipca 2020 r., 0112-KDIL2-2.4011.107.2020.2.MM: *W przepisie art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych wprowadzono regulę ograniczającą w sposób ryczałtowy zaliczane do kosztów uzyskania przychodów wydatki z tytułu używania samochodu osobowego przez podatników do tzw. celów mieszanych. Omawiana regulacja dotyczy zarówno samochodów osobowych wpisanych do ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych, jak również używanych przez podatnika np. na podstawie umowy leasingu, umowy najmu, dzierżawy. Podatnik może zaliczyć do kosztów uzyskania przychodów 75% poniesionych wydatków związanych z używaniem samochodu osobowego, jeżeli wykorzystuje ten samochód również do celów niezwiązanych z prowadzoną działalnością, czyli również do celów prywatnych. Okoliczność, że samochód jest wykorzystywany również do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą powoduje, że z kosztów podatkowych należy wyliczyć 25% poniesionych przez podatnika wydatków z tytułu kosztów używania takiego samochodu. Omawiane ograniczenie nie ma zastosowania, gdy samochód osobowy wykorzystywany jest przez podatnika wyłącznie do celów prowadzonej działalności. Samochód osobowy jest wykorzystywany dla celów niezwiązanych z prowadzoną działalnością gospodarczą podatnika również w przypadku, gdy samochód jest*

wykorzystywany dla celów prywatnych przez pracownika podatnika oraz inne osoby związane z podatnikiem, np. zleceniobiorców, członków zarządu, akcjonariuszy, udziałowców. Znowelizowany przepis art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych nie wskazuje jednoznacznie, że jego brzmienie ma zastosowanie jedynie do samochodów osobowych stanowiących składniki majątku podatnika. Stąd należy uznać, że ma zastosowanie do każdego samochodu osobowego używanego, czy to na podstawie umowy leasingu, najmu, dzierżawy, czy też każdej innej umowy cywilno-prawnej, w tym także samochodu będącego własnością członka zarządu, zleceniobiorcy, udziałowca używanego przez niego w celu odbycia podróży służbowej.

Przepisy ustawy o CIT i ustawy o PIT nie definiują pojęcia „wydatków z tytułu używania samochodów”; należy się zatem odwołać do języka potocznego:

„użyć — używać” oznacza m.in.:

- „zastosować coś jako środek, narzędzie”
- „zrobić z czegoś użytek”.

(zob.: <https://sjp.pwn.pl/>).

Przez wydatki związane z używaniem samochodu należy rozumieć wydatki na paliwo, płyny hamulcowe, płyny do spryskiwaczy, oleje silnikowe i inne materiały eksploatacyjne, wydatki związane z serwisowaniem i naprawami samochodu, w tym części zamienne, wymiany ogumienia, opłaty za myjnię, opłaty za przejazd drogami płatnymi (zob. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 31 maja 2019 r., 0114-KDIP2-2.4010.112.2019.1.JG; interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 25 marca 2021 r., 0115-KDIT3.4011.725.2020.2.MK).

Jak wskazała Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji z 4 września 2020 r., 0111-KDIB1-1.4010.174.1.2020.NL: *Tym samym, wydatki związane z używaniem samochodu osobowego to wydatki na posługiwanie się tym samochodem, wykorzystywanie go. Oznacza to, że do kosztów z tytułu używania dla potrzeb pracowników w celu odbycia podróży służbowej samochodu osobowego zaliczane są wszelkiego rodzaju wydatki eksploatacyjne (koszty zakupu paliwa, oleju napędowego, gazu), jak również inne koszty wynikające z używania samochodu do celów podróży służbowej jak np. opłaty za przejazd autostradami, mostami, opłaty parkingowe, opłaty za przeprawy promowe.*

Do wydatków z tytułu używania samochodu nie można natomiast zaliczyć opłat administracyjnych, takich jak opłata związana z rejestracją samochodu. Są to bowiem opłaty ponoszone w celu uzyskania możliwości korzystania z samochodu, niezwiązane bezpośrednio z jego używaniem. Nie będą zatem objęte limitowaniem na podstawie art. 16 ust. 1 pkt 51 ustawy o CIT lub art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o PIT (por. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 27 maja 2019 r., 0114-KDIP2-2.4010.105.2019.1.AG).

Również wydatków na ubezpieczenie (np. OC i NNW) nie można uznać za wydatki eksploatacyjne (por. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 23 maja 2019 r., 0111-KDIB1-1.4010.78.2019.3.BS).

Przykład. Założmy, że poniesione przez lekarza weterynarii wydatki na naprawę samochodu osobowego

(środką trwałego) wyniosły 1000 zł plus 230 zł VAT. Połowa kwoty VAT (tj. 115 zł) stanowiła podatek naliczony i została odliczona w rozliczeniu VAT. W stosunku do tego samochodu podatnik nie prowadzi ewidencji przebiegu pojazdu oraz nie złożył informacji VAT-26, gdyż samochód wykorzystywany jest także na potrzeby prywatnego podatnika i jego pracowników. Kosztem uzyskania przychodów będzie tylko 75% tej kwoty, tj. 836,25 zł (1115 zł x 75%).

W przypadku gdy opłata, w tym czynsz z tytułu umowy leasingu, o której mowa w art. 17a ust. 1 ustawy o PIT i art. 23a pkt 1 ustawy o PIT, umowy najmu, dzierżawy lub innej umowy o podobnym charakterze została skalkulowana w sposób obejmujący koszty eksploatacji samochodu osobowego, przepis art. 16 ust. 1 pkt 51 ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o PIT stosuje się do tej części opłaty, która obejmuje koszty eksploatacji samochodu osobowego (zob. art. 16 ust. 3b ustawy o CIT i art. 23 ust. 3b ustawy o PIT).

W praktyce, w przypadku niektórych umów leasingu, najmu lub dzierżawy opłaty ponoszone na podstawie tych umów zawierają obok raty leasingu (czynszu najmu lub dzierżawy) także opłaty z tytułu eksploatacji oddanego do użytkowania na podstawie tych usług samochodu (np. koszty paliwa lub usługi serwisowania). Do 75% limitu odnoszącego się do wydatków zaliczanych do kosztów z tytułu używania samochodu osobowego nie są zaliczane opłaty (czynsz) z tytułu umowy leasingu, jak również opłaty (czynsz) z tytułu najmu, dzierżawy lub innej umowy o podobnym charakterze, chyba że opłaty te zostały skalkulowane w sposób obejmujący koszty eksploatacji samochodu osobowego.

Przykład. Lekarz weterynarii używa na potrzeby prowadzonej działalności samochodu osobowego na podstawie umowy najmu. Czynsz najmu wynosi 500 zł netto miesięcznie (plus VAT: 115 zł). Oprócz tego najemca jest obciążony kosztem usług serwisowych. 75% ograniczenie w zaliczaniu do kosztów dotyczy tylko opłaty z tytułu obciążenia najemcy kosztem usług serwisowych.

Ważne. Ograniczenia wynikające z art. 16 ust. 1 pkt 51 ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o PIT dotyczą także samochodów osobowych będących pojazdami elektrycznymi.

Limit obejmuje nieodliczony podatek VAT

Poniesione wydatki, o których mowa m.in. w art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o PIT obejmują także podatek od towarów i usług, który zgodnie z przepisami o podatku od towarów i usług nie stanowi podatku naliczonego, oraz naliczony podatek od towarów i usług w tej części, w jakiej zgodnie z przepisami o podatku od towarów i usług podatnikowi nie przysługuje obniżenie kwoty lub zwrot różnicy podatku od towarów i usług (zob. art. 23 ust. 5a ustawy o PIT).

W ramach omawianych limitów w zaliczaniu do kosztów wydatków związanych z eksploatacją firmowego samochodu osobowego (75% tych wydatków) będzie uwzględniany również podatek od towarów i usług,

jeżeli zgodnie z odrębnymi przepisami nie stanowi on podatku naliczonego oraz naliczony podatek od towarów i usług w tej części, w której zgodnie z przepisami o VAT podatnikowi nie przysługuje obniżenie kwoty lub zwrot różnicy podatku od towarów i usług.

Przykład. Lekarz weterynarii (podatnik VAT czynny wykonujący wyłącznie usługi opodatkowane VAT) w prowadzonej działalności gospodarczej wykorzystuje samochód osobowy będący jej środkiem trwałym. Lekarz weterynarii poniósł wydatki w łącznej wysokości 2460 zł netto (w tym VAT 460 zł) na zakup materiałów eksploatacyjnych (paliwo, płyn do spryskiwaczy, olej silnikowy). Z samochodu korzystają także do celów prywatnych podatnik (lekarz weterynarii) lub jego pracownicy i z tego względu odlicza tylko 50% kwoty VAT od wydatków związanych z używaniem samochodu (tj. 230 zł) uznaje za podatek naliczony i odlicza od podatku należnego. W kwocie wydatków podlegających ograniczeniu będzie także kwota podatku nie- stanowiąca podatku naliczonego, tj. 230 zł. Będzie ona mogła być zaliczona do kosztów uzyskania przychodów w kwocie 172,50, tj. 230 zł x 75%. Również kwota netto tylko wydatków (2000 zł) będzie także mogła być zaliczona w koszty podatkowe w 75%, tj. w kwocie 1500 zł. Łącznie kosztem uzyskania przychodów będzie kwota 1672,50 zł.

Wariant. Załóżmy, że przedmiotowy samochód osobowy byłby wykorzystywany tylko do działalności gospodarczej (a zarazem byłaby prowadzona ewidencja przebiegu pojazdu zgodnie z przepisami o VAT oraz została złożona informacja VAT-26. Wtedy przedmiotowe ograniczenie kosztów uzyskania przychodów (75% kwoty poniesionych wydatków) nie miałyby zastosowania. Kosztem uzyskania przychodów byłyby ponoszone wydatki w całości, łącznie z VAT, który nie podlega odliczeniu. W analizowanym przypadku podatek VAT (460 zł) podlegałby odliczeniu w całości, a zatem kosztem podatkowym byłaby poniesiona kwota netto w całości, tj. w kwocie 2000 zł.

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji z 27 maja 2019 r., 0114-KDIP2-2.4010.105.2019.1.AG: podatnik w przypadku wykorzystywania samochodu osobowego na tzw. użytek mieszany ma możliwość zaliczenia do kosztów uzyskania przychodów 75% wydatków z tytułu kosztów używania samochodu osobowego, które to wydatki obejmują również podatek od towarów i usług, który zgodnie z przepisami o podatku od towarów i usług nie stanowi podatku naliczonego, oraz naliczony podatek od towarów i usług w tej części, w której zgodnie z przepisami o podatku od towarów i usług podatnikowi nie przysługuje obniżenie kwoty lub zwrot różnicy podatku od towarów i usług. W związku z powyższym Wnioskodawca będzie miał możliwość zaliczenia do kosztów uzyskania przychodów 75% z 50% wartości niepodlegającego odliczeniu podatku VAT naliczonego z faktur dokumentujących wydatki eksploatacyjne ponoszone w związku z leasingowanym samochodem osobowym.

Potrzebna ewidencja przebiegu pojazdu prowadzona zgodnie z ustawą o VAT

W przypadku nieprowadzenia przez podatnika ewidencji, o której mowa w art. 86a ust. 4 ustawy o VAT, uznaje się, że samochód osobowy jest wykorzystywany

również do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą podatnika (zob. art. 16 ust. 5f ustawy o CIT i art. 23 ust. 5f ustawy o PIT).

Zatem jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej z 23 września 2019 r., 0115-KDIT3.4011.294.2019.2.AK: *możliwość zaliczenia do kosztów 100% wydatków eksploatacyjnych dotyczy tylko wykorzystywania samochodu osobowego wyłącznie w prowadzonej działalności gospodarczej, przy czym podatnik jest obowiązany do prowadzenia ewidencji potwierdzającej wykorzystywanie samochodu osobowego wyłącznie do celów związanych z prowadzoną przez niego działalnością gospodarczą. Podatnik wykorzystuje w tym celu ewidencję stosowaną dla celów podatku od towarów i usług, o której mowa w art. 86a ust. 4 ustawy o podatku od towarów i usług. Natomiast w przypadku nieprowadzenia przez podatnika ewidencji dla celów podatku VAT, również dla celów podatku dochodowego przyjmuje się, że samochód osobowy jest wykorzystywany także do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą podatnika, chyba że podatnik nie jest na podstawie przepisów ustawy o podatku od towarów i usług zobowiązany do prowadzenia takiej ewidencji.* (por. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 16 maja 2019 r., 0113-KDIP2-1.4.011.246.2019.1.MD).

W przypadku wydatków związanych z pojazdami samochodowymi kwotę podatku naliczonego stanowi 50% kwoty podatku m.in. wynikającej z faktury otrzymanej przez podatnika; podatku należnego od WNT, importu usług, wynikającej z dokumentu celnego importu (zob. art. 86 ust. 1 ustawy o VAT). W myśl art. 86a ust. 2 ustawy o VAT do wydatków związanych z pojazdami samochodowymi zalicza się wydatki dotyczące:

- 1) nabycia, importu lub wytworzenia tych pojazdów oraz nabycia lub importu ich części składowych;
- 2) używania tych pojazdów na podstawie umowy najmu, dzierżawy, leasingu lub innej umowy o podobnym charakterze, związane z tą umową, inne niż wymienione w pkt 3;
- 3) nabycia lub importu paliw silnikowych, oleju napędowego i gazu wykorzystywanych do napędu tych pojazdów, usług naprawy lub konserwacji tych pojazdów oraz innych towarów i usług związanych z eksploatacją lub używaniem tych pojazdów.

Za pojazdy samochodowe uznaje się pojazdy samochodowe w rozumieniu przepisów o ruchu drogowym o dopuszczalnej masie całkowitej nieprzekraczającej 3,5 tony (zob. art. 2 pkt 34 ustawy o VAT).

Ograniczenie to, stosownie do art. 86a ust. 3 ustawy o VAT, nie ma zastosowania m.in.: w przypadku gdy pojazdy samochodowe są:

- a) wykorzystywane wyłącznie do działalności gospodarczej podatnika,
- b) konstrukcyjnie przeznaczone do przewozu co najmniej 10 osób łącznie z kierowcą, jeżeli z dokumentów wydanych na podstawie przepisów o ruchu drogowym wynika takie przeznaczenie (zob. art. 86a ust. 10–11 ustawy o VAT).

Zgodnie art. 86a ust. 4 ustawy o VAT pojazdy samochodowe są uznawane za wykorzystywane wyłącznie do działalności gospodarczej podatnika, jeżeli:

- 1) sposób wykorzystywania tych pojazdów przez podatnika, zwłaszcza określony w ustalonych przez niego zasadach ich używania, dodatkowo potwierdzony prowadzoną przez podatnika dla tych pojazdów ewidencją przebiegu pojazdu, wyklucza ich użycie do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą;
- 2) konstrukcja tych pojazdów wyklucza ich użycie do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą lub powoduje, że ich użycie do celów niezwiązanych z działalnością gospodarczą jest nieistotne.

Ewidencja przebiegu pojazdu jest prowadzona od dnia rozpoczęcia wykorzystywania pojazdu samochodowego wyłącznie do działalności gospodarczej podatnika do dnia zakończenia wykorzystywania tego pojazdu wyłącznie do tej działalności (art. 86a ust. 6 ustawy o VAT).

Podatnicy wykorzystujący wyłącznie do działalności gospodarczej pojazdy samochodowe, dla których są obowiązani prowadzić ewidencję przebiegu pojazdu, mają obowiązek złożyć naczelnikowi urzędu skarbowego informację o tych pojazdach (tj. VAT-26) w terminie siedmiu dni od dnia, w którym poniosą pierwszy wydatek związany z tymi pojazdami (art. 86a ust. 12 ustawy o VAT). Warto tutaj zwrócić uwagę, że jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji z 25 maja 2020 r., 0114-KDIP2-2.4.010.54.2020.3.AG: *niezgłoszenie przez Wnioskodawcę informacji, o której mowa w art. 86a ust. 12 ustawy o podatku od towarów i usług powoduje, że Wnioskodawca nie wykonał wszystkich obowiązków nałożonych przepisami prawa podatkowego dotyczących prowadzenia ewidencji przebiegu pojazdów. W związku z tym, Wnioskodawca – na podstawie art. 16 ust. 1 pkt 51 w zw. z art. 16 ust. 5f updop – nie może zaliczyć całości wydatków z tytułu używania samochodów osobowych do kosztów uzyskania przychodów.*

Kiedy nie trzeba prowadzić EPP

Przepisu art. 16f ust. 5 ustawy o CIT i art. 23 ust. 5f ustawy o PIT nie stosuje się, jeżeli podatnik na podstawie przepisów ustawy o podatku od towarów i usług nie jest obowiązany do prowadzenia takiej ewidencji, z wyjątkiem przypadku, gdy brak tego obowiązku wynika z art. 86a ust. 5 pkt 2 lit. a ustawy o VAT (zob. art. 16 ust. 5g ustawy o CIT i art. 23 ust. 5g ustawy o PIT).

Zgodnie art. 86a ust. 5 ustawy o VAT, warunku prowadzenia ewidencji przebiegu pojazdu nie stosuje się w przypadku pojazdów samochodowych:

- 1) przeznaczonych wyłącznie do:
 - a) odprzedaży,
 - b) sprzedaży, w przypadku pojazdów wytworzonych przez podatnika,
 - c) oddania w odpłatne używanie na podstawie umowy najmu, dzierżawy, leasingu lub innej umowy o podobnym charakterze
 – jeżeli odprzedaż, sprzedaż lub oddanie w odpłatne używanie tych pojazdów stanowi przedmiot działalności podatnika;
- 2) w odniesieniu do których:
 - a) kwotę podatku naliczonego od wydatków z nimi związanych podatnik oblicza zgodnie z art. 86a

ust. 1 ustawy o VAT (tj. tylko 50% podatku VAT od wydatków związanych z pojazdami samochodowymi stanowi podatek naliczony),

- b) podatnikowi nie przysługuje prawo do obniżenia kwoty podatku należnego o kwotę podatku naliczonego od wydatków z nimi związanych.

Zatem gdy podatnik zgodnie z przepisami art. 86a ust. 5 ustawy o VAT (za wyjątkiem samochodów, w odniesieniu do których kwotę podatku naliczonego od wydatków z nimi związanych podatnik oblicza zgodnie z art. 86a ust. 1 ustawy o VAT – tj. tylko 50% podatku VAT od wydatków związanych z pojazdami samochodowymi stanowi podatek naliczony) jest zwolniony z obowiązku prowadzenia ewidencji przebiegu pojazdu (o której mowa w art. 86a ust. 4 ustawy o VAT), a samochód osobowy służy wyłącznie prowadzonej działalności gospodarczej, to pomimo nieprowadzenia tej działalności gospodarczej, podatnik może wydatki związane z użytkowaniem samochodu osobowego odnosić w 100% w ciężar kosztów uzyskania przychodów. W szczególności dotyczyć to będzie wydatków ponoszonych z tytułu używania firmowych samochodów osobowych przez podatników korzystających ze zwolnienia podmiotowego w podatku VAT (interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 8 kwietnia 2019 r., 0113-KDIPT2-1.4011.72.2019.2.AP; interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 23 września 2019 r., 0115-KDIT3.4011.294.2019.2.AK).

Należy jednak mieć na uwadze, że jeżeli podatnik nie jest zobowiązany do prowadzenia tej ewidencji przebiegu pojazdu, np. z uwagi na zwolnienie z podatku VAT, ale samochód osobowy (np. środek trwały) będzie używany także do celów osobistych (np. podatnika, domowników, pracowników), to i tak do kosztów uzyskania przychodów można zaliczyć jedynie 75% wydatków związanych z użytkowaniem tego samochodu osobowego (por. interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 16 kwietnia 2020 r., 0115-KDIT3.4011.59.2020.1.AWO; interpretacja Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 8 czerwca 2020 r., 0115-KDIT3.4011.66.2020.3.AWO).

Jak wyjaśnił Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji z 3 lipca 2020 r., 0112-KDIL2-2.4011.107.2020.2.MM: *przyjęcie dla celów jednego podatku (od towarów i usług) odpowiednich skutków związanych z wykorzystywaniem samochodu osobowego zarówno w działalności gospodarczej, jak i w innej działalności, powinno wiązać się z odpowiednimi skutkami również w innych podatkach, w których fakt używania takiego samochodu wpływa na rozliczenie podatkowe. Fakt wykorzystywania samochodu służbowego do celów niezwiązanych z prowadzoną działalnością ma charakter obiektywny i przyjęcie – dla celów podatku VAT – że samochód jest wykorzystywany nie tylko do działalności gospodarczej dopuszcza przyjęcie takiego rozwiązania (domniemanie) również na gruncie innych ustaw podatkowych.*

Uwaga. Z kolei, jeżeli podatnik nie musi prowadzić ewidencji przebiegu pojazdu, gdyż tylko 50% podatku VAT od wydatków związanych z użytkowaniem pojazdu samochodowego (np. zakupu paliwa, materiałów eksploatacyjnych, usług serwisowych) stanowi podatek

naliczony to musi stosować omawiane ograniczenie i tylko 75% wydatków z tytułu używania samochodu osobowego stanowić będzie jego koszt podatkowy.

Ważne. W przypadku ustalenia, że podatnik, niezgodnie ze stanem faktycznym, nie stosował ograniczenia wynikającego z art. 16 ust. 1 pkt 51 ustawy o CIT lub art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o PIT, przepis ten stosuje się od dnia rozpoczęcia używania przez podatnika danego samochodu osobowego (zob. art. 16 ust. 5h ustawy o CIT i art. 23 ust. 5h ustawy o PIT).

Samochody niespełniające definicji samochodu osobowego

Jeżeli samochód nie będzie samochodem osobowym (w rozumieniu art. 4a pkt 9a ustawy o CIT lub art. 5a pkt 19 ustawy o PIT), to ograniczenie kosztów eksploatacji, o których mowa w art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o PIT i art. 16 ust. 1 pkt 51 ustawy o CIT, nie znajduje zastosowania.

Ubezpieczenie samochodu i opłaty leasingowe (czynsz najmu)

Limitowaniu na podstawie przepisów 23 ust. 1 pkt 46 ustawy o PIT i art. 16 ust. 1 pkt 51 ustawy o CIT nie podlegają składki na ubezpieczenie pojazdu oraz opłaty wynikające z umów leasingu, najmu lub dzierżawy samochodów osobowych. Do wydatków tych mogą znaleźć zastosowanie ograniczenia wynikające z przepisów:

- art. 16 ust. 1 pkt 49a, ust. 5a, ust. 5c – ust. 5e ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 47a, ust. 5a, ust. 5c – ust. 5e ustawy o PIT (dotyczy opłat wynikających z umów leasingu, najmu lub dzierżawy samochodów osobowych),
- art. 16 ust. 1 pkt 49 ustawy o CIT i art. 23 ust. 1 pkt 47 ustawy o PIT (dotyczy składek na ubezpieczenie samochodu osobowego).

Lekarze weterynarii na karcie podatkowej

Lekarze weterynarii opłacający podatek dochodowy w formie karty podatkowej muszą pamiętać, że ta forma opodatkowania nie przewiduje kosztów uzyskania przychodów. Zatem ponoszone przez nich wydatki na używanie firmowych samochodów są neutralne do rozliczenia podatku dochodowego opłacanego w formie karty podatkowej.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (Dz.U. z 2020 r., poz. 1426 ze zm.)
2. Ustawa z dnia 15 lutego 1992 r. o podatku dochodowym od osób prawnych (tj. Dz.U. z 2020 r., poz. 1406 ze zm.)
3. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. z 2021 r., poz. 685 ze zm.)
4. Ustawa z dnia 20 listopada 1998 r. o zryczałtowanym podatku dochodowym od niektórych przychodów osiąganych przez osoby fizyczne (Dz.U. z 2020 r., poz. 1905 ze zm.)

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

Płk lek. wet. Janusz Kujawski (1927–1996)

W lipcu br. mija 25 lat od śmierci wybitnego wojskowego lekarza weterynarii i społecznika płk. lek. wet. Janusza Kujawskiego.

Janusz Kujawski urodził się 15 października w 1927 r. w Antoniewie, w województwie łódzkim. W 1952 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie i po krótkotrwałym okresie pracy w lecznicy dla zwierząt został powołany na kurs przeszkolenia oficerów w Wojskowym Centrum Wyszkożenia i Badań Weterynaryjnych w Puławach. W 1954 r. po ukończeniu kursu rozpoczął służbę wojskową w korpusie oficerów weterynarii – przez krótki



Płk lek. wet.
Janusz Kujawski

okres w 95. pułku piechoty w Cieszynie, a następnie w Centrum Wyszkożenia i Badań Weterynaryjnych w Puławach, pełniąc służbę na stanowiskach pomocnika szefa wydziału szkolenia i kierownika pracowni chemiczno-toksykologicznej.

Po reorganizacji Centrum objął stanowisko asystenta – toksykologa, zastępcy, a następnie komendanta Wojskowego Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej Wojska Polskiego. Dzięki zdolnościom organizacyjnym i dowódczym płk. Kujawskiego w ośrodku zorganizowano bazę naukową oraz prowadzono badania, które uznawane były w kraju i za granicą. Ponadto ośrodek był wsparciem dla oficerów lekarzy weterynarii pracujących w Wojskowej Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej, wykonujących nadzór nad środkami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego.

W 1977 r. płk Janusz Kujawski został wyznaczony na stanowisko zastępcy szefa Służby Zdrowia i szefa Służby Weterynaryjnej Wojska Polskiego, którą pełnił do roku 1990.

W tym czasie stworzył system nadzoru weterynaryjnego wykonywany w skali całego kraju przez oficerów Wojska Polskiego – wojskowych weterynaryjnych inspektorów sanitarnych mających do dyspozycji Laboratoria Wojskowych Okręgowych Ośrodków Weterynaryjnych usytuowane w Grudziądzu, Nowym Dworze Mazowieckim, Wrocławiu i w Puławach. W laboratoriach wykonywano badania mikrobiologiczne próbek środków spożywczych oraz próbek środowiskowych z zakładów przetwórczych i środków transportu produktów żywnościowych przeznaczonych dla wojska. Badania, które wymagały specjalistycznej metodyki, wykonywane były w Ośrodku Badań Weterynaryjnych Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Puławach.

Dzięki płk. Kujawskiemu oficerowie lekarze weterynarii mogli zdobywać specjalizacje weterynaryjne w Weterynaryjnym Centrum Kształcenia Podyplomowego Państwowego Instytutu Weterynarii w Puławach oraz specjalizacje medyczne z higieny, epidemiologii oraz mikrobiologii.

W 1990 r. płk Janusz Kujawski przeszedł w stan spoczynku. Po długiej chorobie zmarł w 3 lipca 1996 r. W ostatniej drodze płk. Januszowi Kujawskiemu towarzyszyła najbliższa Rodzina oraz generał brygady Wojska Polskiego szef Służby Zdrowia Wojska Polskiego Andrzej Kaliwoszek, oficerowie lekarze weterynarii, społeczeństwo Puław. Został pochowany na najstarszym cmentarzu w Polsce, we Włostowicach, dzielnicy Puław.

Płk Janusz Kujawski był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym Krzyżem Zasługi oraz odznaczeniami Polskiego Związku Łowieckiego.

Wielką pasją płk. Kujawskiego było myślistwo. Był członkiem Wojskowego Koła Łowieckiego „Knieja” w Puławach, a od 1978 r. aż do śmierci sprawował funkcję prezesa Zarządu. Był współinicjatorem



Tabliczka z nazwą ulicy w Puławach

budowy strzelnicy myśliwskiej w Puławach, a także powołania do życia Puławskiego Klubu Kół Łowieckich „Hubertus” i jego pierwszym prezesem. Był odznaczony najwyższym odznaczeniem łowieckim Złotym oraz godnością Honorowego Członka Polskiego Związku Łowieckiego.

W naszej, oficerów lekarzy weterynarii pamięci płk. Janusz Kujawski pozostał jako wybitny oficer, wzór do naśladowania, otwarty i życzliwy szef szanujący swoich podwładnych, ciepły i życzliwy o wysokiej kulturze osobistej ogromnej charyzmie i erudycji.

Miałem ogromne szczęście i zaszczyt spotykać pułkownika Kujawskiego, będącego już w stanie spoczynku, na wernisażach w Galerii Sztuki „Jag” w Puławach, na które przybywał w obecności Małżonki.

Zawsze zamienił kilka zdań na temat służby, interesował się zmianami, jakie wówczas zachodziły w Wojskowej Służbie Weterynaryjnej, życząc sukcesów zawodowych w nowo powstających strukturach.

W 2006 r. uchwałą Rady Miasta Puławy jego imieniem nazwano ulicę położoną w granicach administracyjnych miasta.

Serdecznie dziękuję pani Marii Lis, żonie śp. płk. dr. Tadeusza Lisa za udostępnione materiały, które pozwoliły mi napisać niniejszy artykuł.

Żyjący mają obowiązek wobec tych, których nie ma już wśród nas, opowiadać ich historię.

Ppłk WP w st. spocz. lek. wet. Andrzej Krupa, Puławy

ZMARLI



ALICJA WILKOSZ z d. KONARZEWSKA

Zmarła 27 maja 2020 r.

Urodziła się 27 kwietnia 1932 r. w Warszawie. Po maturze studiowała na warszawskim Wydziale Weterynaryjnym i w 1958 r. uzyskała dyplom. W 1959 r. pracowała krótko na stanowisku zootechnika w tuczarni Karolin, a później

jako asystent w Zakładzie Deratyzacji, Dezynfekcji i Dezynsekcji w Warszawie. Następnie została zatrudniona na macierzystym Wydziale w Klinice Położniczej, a później w Katedrze Położnictwa i Patologii Rozrodu, która przyjęła nazwę Katedry Rozrodu Zwierząt z Kliniką. Pracowała kolejno na stanowiskach asystenta technicznego, st. asystenta (od 1963 r.) i adiunkta. W 1997 r. przeszła na emeryturę.

W pracy naukowej zajmowała się m.in. badaniami nad wibriozą u przeżuwaczy oraz zagadnieniami płodności trzody chlewnej z elementami biotechniki rozrodu. W 1971 r. uzyskała stopień doktora nauk weterynaryjnych na podstawie rozprawy pt. *Analiza właściwości biochemicznych, serologicznych i immunoelektroforetycznych szczepów Vibrio izolowanych z układu rozrodczego bydła i owiec w Polsce*. Tym samym znalazła się w gronie 12 doktorów wypromowanych przez prof. Romana Hoppogo. W latach 1982–1985 była kierownikiem tematu międzyresortowego MR.II.10 pt. *Przydatność wybranych testów hormonalnych w stymulacjach układu rozrodczego u swni w świetle badan RIA, biochemicznych endometrium i patomorfologicznych*. Była współautorką przewodnika do ćwiczeń *Laboratoryjna diagnostyka zarazy rzęsistkowej, wibriozy i zapaleń wymienia u bydła* (Dział Wydawnictw SGGW, 1968). Jako nauczyciel akademicki prowadziła ćwiczenia z laboratoryjnego badania nasienia, diagnostyki chorób układu rozrodczego, zapaleń wymienia,

sztucznego unasieniania i doju mechanicznego, jak również wykłady na studiach podyplomowych i doktoranckich. Brała też udział w działalności klinicznej Katedry w zakresie rozrodu, położnictwa i pomocy porodowej, głównie małych zwierząt. Przez wiele lat była członkiem Rady Oddziałowej Związku Nauczycielstwa Polskiego w sekcji socjalno-bytowej w SGGW. Była też członkiem Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów oraz Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (od 1960 r.), przewodnicząc przez pewien czas Sekcji Fizjologii i Patologii Rozrodu Oddziału Warszawskiego. Została odznaczona Złotym Krzyżem Zasługi (1984 r.).

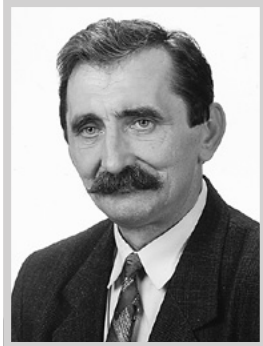


WŁADYSŁAW FIUTOWSKI

Zmarł 10 lipca 2020 r.

Urodził się 3 grudnia 1940 r. w Czułowie pod Krakowem. W 1965 r. po uzyskaniu dyplomu na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu, razem ze świeżo poślubioną małżonką, lekarzem pediatrą Aleksandrą, przyjechał do Lwówka Śląskiego. Przez pierwsze

pół roku był oddelegowany do lecznicy we Wleniu, a następnie pracował w lecznicy dla zwierząt we Lwówku Śląskim. Od połowy lat 70. był kierownikiem Specjalistycznej Lecznicy dla Zwierząt w tej miejscowości. W 1990 r. został pracownikiem Oddziału Terenowego we Lwówku Śląskim, wchodzącego wówczas w skład Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Jeleniej Górze. Następnie pracował w Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej. Prowadził także prywatną praktykę. W ostatnim okresie, do przejścia na emeryturę, pracował w Terenowej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej we Lwówku Śląskim.



JERZY SOWULA

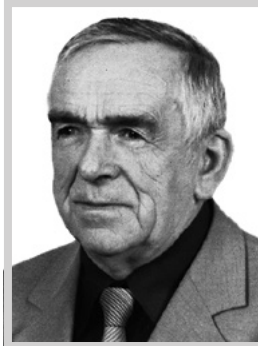
Zmarł 16 lipca 2020 r.

Urodził się 22 października 1950 r. we wsi Sułoszowa koło Pieskowej Skały. Był najstarszym z pięciorga rodzeństwa. Wyjechał z rodzinnej wsi, żeby uczyć się w Technikum Weterynaryjnym w Nowym Targu, a później do Lublina, gdzie studiował na Wydziale Weterynaryjnym.

W 1975 r. uzyskał tam dyplom. Po stażu został kierownikiem rzeźni królików w Tuchowie. W 1981 r. rozpoczął pracę w Radomiu jako zakładowy weterynaryjny inspektor sanitarny w Zakładach Mięśnych. Trzy lata później przeniósł się do Zwolenia, gdzie został kierownikiem Państwowej Lecznicy dla Zwierząt. W 1990 r. stał się współwłaścicielem prywatnej lecznicy w tym mieście. Od 1996 r. pracował jako starszy inspektor ds. zwalczania chorób zakaźnych i nadzoru w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Radomiu. W 1999 r. objął funkcję powiatowego lekarza weterynarii w Radomiu, a następnie został kierownikiem Biura Powiatowego Agencji Restrukturyzacji i Modernizacji Rolnictwa w Zwoleniu, gdzie pracował do 2004 r. W tym czasie ukończył studia podyplomowe z zakresu epizootologii i administracji weterynaryjnej. Od 2004 do 2014 r. pracował jako doradca ds. higieny w zakładach przemysłu spożywczego w firmie Radex. Jednocześnie pracował w zakładach mięsnych i ubojniach, sprawując nadzór weterynaryjny i badając mięso na obecność włośni.

Przez kilkadziesiąt lat pełnił wiele funkcji społecznych. W 1988 r. został wybrany na radnego do Wojewódzkiej Rady Narodowej w Radomiu, a w 1990 r. na radnego miasta i gminy Zwolen, pełnił funkcję przewodniczącego Rady. Dwukrotnie został wybrany na przewodniczącego Rady Powiatu Zwoleńskiego. W okresie V kadencji wchodził również w skład Zarządu Rady Powiatu Zwoleńskiego. W 2014 r. został zatrudniony na stanowisku etatowego członka Zarządu Powiatu Zwoleńskiego, gdzie pracował do przejścia na emeryturę w 2017 r. Działał w Stowarzyszeniu Oświatowym „Sycyna”. Jako członek Polskiego Stronnictwa Ludowego pełnił różne funkcje w Zarządzie Gminnym, Powiatowym i Wojewódzkim; był również delegatem na trzy kongresy. Brał czynny udział w tworzeniu struktur Izb Lekarsko-Weterynaryjnych. Był delegatem na Krajowy Zjazd Założycielski Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. W pierwszej kadencji pełnił funkcję zastępcy prezesa Warszawskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a w drugiej był członkiem Rady Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.

Został odznaczony Brązowym i Srebrnym Krzyżem Zasługi oraz odznakami Zasłużony dla Rolnictwa i Zasłużony dla Ziemi Zwoleńskiej oraz Srebrną Odznaką Polskiego Związku Pszczelarskiego.



HUBERT ZEMBRZUSKI

Zmarł 13 marca 2021 r.

Urodził się 28 stycznia 1943 r. w Strzelni, w powiecie ciechanowskim. W latach 1957–1962 uczył się w Technikum Rolniczym w Gołotczyźnie, pow. ciechanowski, na kierunku mechanizacja rolnictwa. Po ukończeniu szkoły średniej przez rok pracował w Okręgowej Spółdzielni Mleczarskiej w Ciechanowie.

Następnie w latach 1963–1965 kontynuował naukę w Studium Nauczycielskim w Bydgoszczy, na kierunku rolnym. Po ukończeniu studium pracował jako nauczyciel w Szkole Przysposobienia Rolniczego w Rzęgnowie, pow. przasnyski. W 1966 r. zaczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Dyplom uzyskał w 1972 r. Po studiach podjął pracę w Katedrze Epizootologii na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie na stanowisku asystenta pod kierunkiem prof. Henryka Janowskiego. Z końcem roku akademickiego 1976/1977 zrezygnował z pacy naukowej i rozpoczął pracę terenowego lekarza weterynarii. Stanowisko ordynatora Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Czernicach Borowych, w województwie ciechanowskim, objął w 1977 r., a w 1978 r. został tam kierownikiem. Na tym stanowisku pracował do jesieni 1989 r. Jeszcze przed likwidacją państwowej służby weterynaryjnej, jako jeden z pierwszych w województwie ciechanowskim, zarejestrował prywatną praktykę weterynaryjną w Czernicach Borowych. Początkowo miała ona siedzibę w wynajętym pomieszczeniu w budynku prywatnym, a od 1991 r. mieściła się w wynajętym od gminy budynku dawnej Lecznicy dla Zwierząt – od 2004 r. jako Gabinet Weterynaryjny. W 2008 r. przeszedł na emeryturę. Gabinet weterynaryjny w ograniczonym zakresie prowadził do 2012 r.

W 1980 r. zaangażował się w organizację Niezależnego Samorządnego Związku Zawodowego „Solidarność”. W 1990 r. został wybrany członkiem Rady Gminy w Czernicach Borowych. Funkcję radnego pełnił do 1998 r., przez dwie kadencje. W latach 1990–1994 był radnym Sejmiku Samorządowego Województwa Ciechanowskiego. W latach 1994–1998 był przewodniczącym Rady Gminy w Czernicach Borowych. W 1991 r. kandydował do Senatu RP.

Opublikował z zakresu epizootologii pięć prac naukowych zbiorowych i jedną indywidualną.

Był wyróżniony odznaką Za Zasługi dla Województwa Ciechanowskiego.

Miał dwie pasje pozazawodowe. Pierwszą była muzyka. Grał na klarnecie w Orkiestrze Dętej Państwowej Straży Pożarnej w Mławie. Drugą jego pasją były motocykle i sport żużlowy.

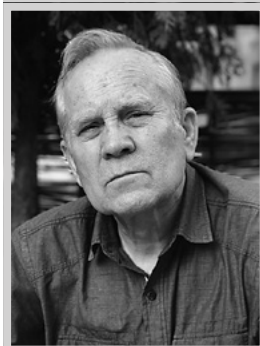


RYSZARD SULKOWSKI

Zmarł 31 marca 2021 r.

Urodził się 27 listopada 1958 r. w Inowrocławiu. Po ukończeniu Technikum Weterynaryjnego we Wrześni w 1978 r. rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. W 1983 r. uzyskał dyplom. Po zakończeniu stażu w Państwowym Zakładzie Lecznym dla Zwierząt w Braniewie rozpoczął tam pracę zawodową. Następnie został zatrudniony Braniewie w Oddziale Terenowym Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Elblągu.

Po prywatyzacji lecznictwa weterynaryjnego objął funkcję kierownika Ogrodu Zoologicznego w Braniewie, jednocześnie prowadząc gabinet weterynaryjny. W 2006 r. otworzył gabinet weterynaryjny w Sierpcu. W okresie od 2009 do 2011 r. był zatrudniony w lecznicy dla zwierząt w Czarnkowie, a później w gabinecie weterynaryjnym we Wronkach. Ostatnie 10 lat pracował w gabinecie weterynaryjnym w Sadownym, woj. mazowieckie. Był pasjonatem historii i literatury.



STANISŁAW PALEC

Zmarł 11 kwietnia 2021 r.

Urodził się 19 kwietnia 1947 r. w Teosinie. Po ukończeniu Gimnazjum w Chełmie rozpoczął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie, które ukończył w 1971 r. Po odbyciu stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Opolu Lubelskim został ordynatorem lecznicy w Józefowie nad Wisłą. W 1973 r. został powołany do Wojska Polskiego i skierowany do Wojskowego Ośrodka Naukowo-Badawczego Służby Weterynaryjnej w Puławach, gdzie objął stanowisko asystenta w Zakładzie Epizootologii i Mikrobiologii. Jego działalność naukowo-badawcza koncentrowana była na diagnostyce mikrobiologicznej, zwalczaniu chorób odzwierzęcych, takich jak: leptospiroza, bruceloza, wścieklizna. W miarę rozwoju naukowego awansował na kolejne stanowiska starszego asystenta i adiunkta. Po włączeniu Ośrodka do Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii został wytypowany do udziału Misji UNDOF ONZ w Syrii – na Wzgórzach Golan, gdzie powołany został na stanowisko kierownika laboratorium sanitarno-epidemiologicznego, przeznaczonego dla żołnierzy wszystkich kontyngentów.

Po powrocie prowadził intensywne badania epizootyczne, modernizował pracownię, powiększał dorobek naukowy, publikując szereg artykułów naukowych.

Ukoronowaniem aktywności naukowej było objęcie stanowiska kierownika Zakładu Epizootologii i Mikrobiologii. Prowadził badania środowiskowe nad rozprzestrzenieniem się w jednostkach wojskowych chorób odzwierzęcych zagrażających zdrowiu żołnierzy. Uczestniczył czynnie w tworzeniu systemu obrony wojska przed bioterroryzmem, w tym laboratorium BSL-3 i Zespołów Reagowania Biologicznego.

Poza pasją naukową wykazywał wielkie umiejętności lekarskie, sprawując opiekę zdrowotną nad psami służbowymi przeznaczonymi dla potrzeb wojska. Na emeryturze prowadził prywatną praktykę weterynaryjną.

Za swoją działalność został odznaczony i wyróżniony: medalami: resortowymi MON, medalem ONZ In The Service of Peace, Srebrnym Krzyżem Zasługi oraz odznaczeniami honorowymi: Zasługi dla Województwa Lubelskiego i Zasługi dla Puław.



JERZY GAWĘŁ

Zmarł 29 kwietnia 2021 r.

Urodził się 23 maja 1962 r. w Stąporkowie. W 1988 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. W tym samym roku odbył podstawowe przeszkolenie wojskowe w Szkole Podchorążych Rezerwy przy Ośrodku Szkolenia Służb Kwatermistrzowskich w Grudziądzu. Następnie odbył staż w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Kielcach i Lublinie, po czym w 1990 r. podjął pracę na stanowisku asystenta w Katedrze i Klinice Chirurgii na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie. W 1993 r. został mianowany na stopień podporucznika Wojska Polskiego i powołany do zawodowej służby wojskowej na stanowisko epizootiologa 9. Dywizji Zmechanizowanej. W tym samym roku został przeniesiony na to samo stanowisko do Dowództwa 21. Brygady Strzelców Podhalańskich w Rzeszowie. W 1994 r. otrzymał skierowanie do służby w Wojskowym Okręgowym Ośrodku Weterynaryjnym Krakowskiego Okręgu Wojskowego na stanowisko kierownika laboratorium. W 1996 r. został mianowany na stopień porucznika. Dalsza kariera wojskowa i naukowa związana była z Wojskowym Instytutem Higieny i Epidemiologii w Puławach, gdzie kolejno zajmował stanowiska służbowe – starszego asystenta, specjalisty, starszego specjalisty i kierownika pracowni, jednocześnie awansując poprzez kolejne stopnie wojskowe aż do stopnia podpułkownika w 2018 r.

W 2003 r. przebywał na stażu doskonalącym w USA, gdzie opanował nowoczesne molekularne metody diagnostyki mikrobiologicznej, pracując pod kierunkiem światowej sławy mikrobiologa prof. Vitto del Vecchio. Aktywnie uczestniczył w tworzeniu systemu obrony Sił Zbrojnych Rzeczypospolitej Polskiej przed bronią biologiczną i zagrożeniem bioterrorystycznym. Dwukrotnie uczestniczył w misji Polskiego Kontyngentu Wojskowego działającego w składzie Międzynarodowych Sił Stabilizacyjnych w Republice Iraku, gdzie pełnił służbę w Mobilnym Laboratorium Biologicznym Grupy Zabezpieczenia Medycznego oraz w sztabie Dywizji w Zespole Ewakuacji Medycznej MEDEVAC. Zdobytą wiedzę i doświadczenie przekazywał, szkoląc kolejnych wojskowych lekarzy weterynarii przewidzianych do udziału w misjach zagranicznych i zabezpieczających przeciwepidemicznie jednostki Sił Zbrojnych RP.

Był autorem i współautorem wielu cennych artykułów naukowych, które opublikował w czasopismach krajowych i międzynarodowych. Współorganizował kilkanaście konferencji naukowych, zarówno krajowych, jak i międzynarodowych. Realizował wiele wartościowych projektów

naukowo-badawczych podnoszących zdolności obronne Wojska Polskiego.

Za swoją rzetelną służbę został odznaczony: brązowym i srebrnym Medalem Za Zasługi dla Obronności Kraju, brązowym medalem Siły Zbrojne w Służbie Ojczyzny oraz Gwiazdą Iraku.



SŁAWOMIR PŁONKA

Zmarł 5 maja 2021 r.

Urodził się 3 kwietnia 1963 r. w Krakowie. W 1990 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. W 1991 r. odbył podstawowe przeszkolenie wojskowe w Szkole Podchorążych Rezerwy. W 1992 r. został mianowany do stopnia podporucznika Wojska

Polskiego i powołany do zawodowej służby wojskowej na stanowisko inspektora Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej Warszawskiego Okręgu Wojskowego. W latach 1994–1996 pełnił

obowiązki kierownika pracowni Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej Krakowskiego Okręgu Wojskowego. W tym czasie został awansowany do stopnia porucznika. Od 1996 do 2003 r. jako starszy lekarz – inspektor pełnił służbę w Wojskowym Okręgowym Ośrodku Weterynaryjnym w Krakowie jednocześnie awansując do stopnia kapitana. W związku z reorganizacją nadzoru sanitarnego i weterynaryjnego w Wojsku Polskim został wyznaczony na stanowisko kierownika Działu Nadzoru Wojskowej Inspekcji Weterynaryjnej w Wojskowym Ośrodku Medycyny Prewencyjnej w Krakowie. W 2004 r. został mianowany na stopień majora. W Wojskowym Ośrodku Medycyny Prewencyjnej w Krakowie służył na różnych stanowiskach służbowych do 2012 r., gdy został awansowany do stopnia podpułkownika i wyznaczony na stanowisko zastępcy komendanta Wojskowego Ośrodka Medycyny Prewencyjnej w Modlinie. Zawodową służbę wojskową zakończył w 2018 r.

Uzyskał tytuł specjalisty z zakresu epizootologii i administracji weterynaryjnej, higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego; oraz higieny i epidemiologii wojskowej. Był wielokrotnie wyróżniany i odznaczany m. in.: brązowym i srebrnym medalem Siły Zbrojne w Służbie Ojczyzny oraz brązowym i srebrnym medalem Za Zasługi dla Obronności Kraju.

OGŁOSZENIA

Przychodnia Weterynaryjna „CENTRUM”

ul. Witosa 29, 89-240 Kcynia,
woj. kujawsko-pomorskie

Lecznica z 30-letnią tradycją, zajmująca się leczeniem i profilaktyką dużych zwierząt, zatrudni

MŁODEGO LEKARZA WETERYNARII

- mile widziany absolwent uczelni
- do pracy w zakresie: leczenie, profilaktyka, inseminacja, korekcja racic w drobnych i dużych stadach bydła.

Gwarantowane: dużo ciekawej pracy w zgranym i doświadczonym zespole oraz bardzo dobre zarobki.

Możliwość rozwoju – robienie specjalizacji.

Tel. kontaktowy: **604 179 577**

top praca

SPOTKANIE ABSOLWENTÓW ROCZNIKA 1969–1975 WYDZIAŁU WETERYNARYJNEGO SGGW W WARSZAWIE

Serdecznie zapraszamy na uroczyste spotkanie w 45./46. rocznicę ukończenia studiów, które odbędzie się w dniach 3, 4, 5 września 2021 r. w miejscowości Rytebłota k. Brodnicy.

Zgłoszenia przyjmują i szczegółami organizacyjnymi dysponują koledzy:

Andrzej Matras, tel.: +48 608 238 268

Wojciech Minda, tel.: +48 602 359 079

Do miłego zobaczenia!

SPOTKANIE ROCZNIKA 1965–1975 z WROCŁAWIA

Zapraszam na przyjacielskie spotkanie w dniach 2 września (kolacja) – 5 września 2021 r. (śniadanie) połączone z możliwością poznania historii i uroków Opolszczyzny.

Mieszkać i biesiadować będziemy w „Gościńcu u Króla” w Szymiszowie k. Strzelec Opolskich, ul. Wolności 51.

Wpłaty uczestnictwa w wysokości 600 zł proszę dokonać na konto:

Antoni Krupnik

90 1020 3714 0000 4502 0235 7887

z dopiskiem „Spotkanie”

w nieprzekraczalnym terminie do 16 sierpnia 2021 r.

Szczegółowych informacji udzielają telefonicznie lub e-mailowo:

Antoni Krupnik: +48 789 316 314, antonikrupnik@wp.pl

Wacław Ocharski: +48 603 915 454, waclawocharski@wp.pl

Spasmalgan® compositum



NOWOŚĆ!

Roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, świń i psów

SKŁAD:

Metamizol sodowy jednowodny	500,00 mg/ml
Hioscyny butylobromek	4,00 mg/ml

WSKAZANIA LECZNICZE:

Leczenie skurczów lub utrzymującego się zwiększonego napięcia mięśni gładkich przewodu pokarmowego lub narządów wydalniczych moczu i żółci, powiązanych z bólem.

Konie: kolka spastyczna.

Bydło/cielęta, świnie, psy: jako leczenie wspomagające w ostrej bieguncie.

DAWKOWANIE:

KONIE: powolne podanie dożylnie, pojedyncza iniekcja: 25 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,2 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 2,5 ml produktu na 50 kg mc.).

BYDŁO: powolne podanie dożylnie, do dwóch razy na dobę przez trzy dni: 40 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,32 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 4 ml produktu na 50 kg mc.).

CIEŁĘTA: powolne podanie dożylnie do dwóch razy na dobę przez trzy dni: 50 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,4 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 1 ml produktu leczniczego weterynaryjnego na 10 kg mc.)

ŚWINIE: podanie domięśniowe, pojedyncza iniekcja: 50 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,4 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg mc.)

PSY: podanie domięśniowe lub powolne podanie dożylnie, pojedyncza iniekcja, którą w razie potrzeby można powtórzyć po 24 godzinach: 50 mg metamizolu sodowego jednowodnego/kg mc. i 0,4 mg hioscyny butylobromku/kg mc. (co odpowiada 0,1 ml produktu na kg mc.)



Przed zastosowaniem produktu należy zapoznać się z ulotką informacyjną dołączoną do leku.

Nr pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 3027/20

WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

Dystrybutor: „MGS” Hurtownia Leków Weterynaryjnych
Gniechowice, ul. Wrocławska 34, 55-080 Kąty Wrocławskie
tel.: 71 316 98 58, tel./fax: 71 316 87 66
e-mail: mgs@mgs-vet.pl

www.mgs-vet.pl

JEDNA
i
GOTOWE.

Wystarczy jedna
tabletkę, aby
powstrzymać
wszystkie te
pasożyty.



Dorośle pchły



Dorośle kleszcze



Świerzbowce
drażące



Nużeńce



Włosogłówki



Tęgoryjce



Glisty



Nicieńce sercowe



Nicieńce płucne



Nicieńce oczne

SPOKOJNIE. SZCZENIĘTA JUŻ TAKIE SĄ.

Ochrona szczeniąt przed pasożytami
jest łatwa. Już dziś zalec stosowanie
NexGard SPECTRA. Tylko JEDNA miękka
i smaczna tabletkę do rozgryzania
i żucia i zwalczanie najszerszego zakresu
pasożytów GOTOWE*. A Opiekun może
bez obaw przyglądać się igraszkom
swojego pupila.

NexGard
SPECTRA®

Chcemy pomóc Ci
edukować Opiekunów
w kwestii konieczności ochrony
szczeniąt przed pasożytami,
a w szczególności regularnego
odrobaczania, i jednocześnie rozwijać
Twój biznes, dlatego przygotowaliśmy
program edukacyjny.

Zapytaj Przedstawiciela
Boehringer Ingelheim
o więcej informacji.

Skrócona informacja o lekach w dziale LEKI WETERYNARYJNE.

* Zgodnie z zapisami w druku CHPLW, przy comiesięcznym podawaniu.

RCV-CAN-0269-2020