

# ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Telazjoza bydła i żubrów w Polsce

Chlamydie problemem w hodowli trzody chlewnej

Tężec – ostra neuroinfekcja ludzi i zwierząt

Znaczenie choliny w żywieniu loch i ich potomstwa

Objawy chorobowe u kotów leczonych z powodu nadczynności tarczycy. Część I. Patofizjologia i choroby współistniejące

Poziom przeciwiął u kotów i psów szczepionych i nieszczepionych przeciwko panleukopenii i parwowirozie

Zakażenia grzybicze u koni. Część II. Grzybnice podskórne

Produkcja owadów na cele spożywcze i paszowe

Historia szkolnictwa weterynaryjnego w Polsce do roku 1939

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

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

## KABERGOVET®

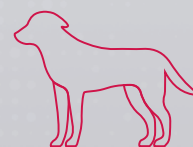
KABERGOLINA 50 µg/ml  
Roztwór doustny dla psów i kotów

Leczenie ciąży urojonej u suk  
Zahamowanie laktacji u suk i kotek

Dostępne opakowania: 7 i 15 ml

Wygodna i bezpieczna butelka PET

**NOWOŚĆ**



Skrócona informacja o leku w Dziale Leków Weterynaryjnych.  
O szczegóły pytaj Przedstawicieli Medycznych Vet-Agro.

Podmiot odpowiedzialny:  
Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o.  
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin  
[www.vet-agro.pl](http://www.vet-agro.pl)



# SZYBKA, PROSTA I DŁUGOTRWAŁA OCHRONA

## BRAVECTO®



TWELVE-WEEK  
PROTECTION



**Bravecto Spot-on dla psów**

PRZECIWKO *DEMODEX CANIS*  
PRZECIWKO *SARCOPTES SCABIEI*



**Bravecto tabletki do rozgryzania i żucia**

PRZECIWKO *DEMODEX CANIS*  
PRZECIWKO *SARCOPTES SCABIEI*



**Bravecto Spot-on dla kotów**

PRZECIWKO  
*OTODECTES CYNOTIS*



**Bravecto Plus**

PRZECIWKO  
*OTODECTES CYNOTIS*

**BRAVECTO** chroni Twoich pacjentów przed wieloma pasożytami. Jego działanie rozpoczyna się zaraz po podaniu i utrzymuje się przez **12 tygodni**<sup>1,2</sup> (w stosunku do kleszczy *Rhipicephalus sanguineus*, przez okres 8 tygodni). Możesz polegać na najdłuższym spośród wszystkich dostępnych na rynku izoksazolini działaniu fluralaneru zarówno **upsów, jak i ukotów**. Jego efektywność i bezpieczeństwo zostały potwierdzone przez dziesiątki milionów zaaplikowanych dawek od czasu wprowadzenia na rynek.

<sup>1</sup> Taenzler et al. Parasites & Vectors. 2014;7:567.

<sup>2</sup> Wengenmayer et al. Parasites & Vectors. 2014;7:525.

# Spis treści

298 Od redakcji – A. Schollenberger

## Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

300 XXIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji – W. Katner

300 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

301 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

304 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 75/2021/VII z dnia 31 marca 2021 r. w sprawie zmiany uchwały nr 58/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 września 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej; Uchwała nr 58/2015/VI z dnia 29 września 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej tekst jednolity; Uchwała nr 78/2021/VII z dnia 31 marca 2021 r. w sprawie uchylenia uchwały 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

305 KOMUNIKAT w związku z nieprawidłowościami przy wystawianiu paszportów dla zwierząt towarzyszących

305 Stanowiska rad okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych

## Sprawy społeczno-zawodowe

308 Prezes KRLW Jacek Łukasiewicz rezygnuje z członkostwa w Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

## Prace pogładowe

309 Telazjoza bydła i żubrów w Polsce – A.W. Demiaszkiewicz, K. Filip-Hutsch, B. Moskwa

313 Chlamydie problemem w hodowli trzody chlewnej – M. Szymańska-Czerwińska, K. Niemczuk, K. Zaręba-Marchewka

317 Tężec – ostra neuroinfekcja ludzi i zwierząt – Z. Gliński, A. Żmuda

322 Znaczenie choliny w żywieniu loch i ich potomstwa – A. Mirowski

## Prace kliniczne i kazuistyczne

324 Objawy chorobowe u kotów leczonych z powodu nadczynności tarczycy. Część I. Patofizjologia i choroby współistniejące – O. Gójska-Zygnier, J. Gajger

332 Poziom przeciwciał u kotów i psów szczepionych i nieszczepionych przeciwko panleukopenii i parwowirozie – Ł. Adaszek, A. Wójcik, P. Niedbała, M. Pisarek, A. Ciszewski, N. Jackowska-Pejko, S. Winiarczyk

336 Zakażenia grzybicze u koni. Część II. Grzybice podskórne – S. Gnat, D. Łagowski

## Higiena żywności i pasz

345 Produkcja owadów na cele spożywcze i paszowe – Z. Sieradzki, Z. Osiński, K. Kwiatek

## Historia weterynarii

351 Historia szkolnictwa weterynaryjnego w Polsce do roku 1939 – J. Judek

## 363 Leki weterynaryjne

## Miscellanea

371 Zwolnienie z kasy fiskalnej u lekarzy weterynarii – M. Szymankiewicz

374 45. Kongres Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt – J. Gawor, A. Lisowski

376 EuroGenomics – od populacji referencyjnej do utworzenia spółdzielni – J. Jędraszczyk

378 Profesor Karol Kotowski (1935–2021) – Wielkopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna w Poznaniu

381 Ilse Schwendenwein, Andreas Moritz: *Diagnostyka laboratoryjna psów i kotów* – R. Lechowski

381 Zmarli

384 List do redakcji

# ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE  
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 96 • 2021 • NR 5

## 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 Wasyl Stefanyk (Ukraina),  
prof. dr hab. Paweł Sysa,  
prof. dr hab. Józef Szarek,  
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,  
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,  
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace pogładowe, prace 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@sfgw.edu.pl  
antoni.schollenberger@gmail.com

## Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 18 100 egz.

## EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

## Od redakcji

Wobec niesłychanego sukcesu, jakim jest opracowanie w krótkim czasie skutecznych szczepionek przeciwko Covid-19, może pojawić się pytanie, czy jest możliwe w dającej się określić przyszłości uzyskanie szczepionki przeciwko afrykańskiemu pomorowi świń (ASF). Odpowiedź jest rozczarowująca: w najbliższych latach takiej szczepionki nie będzie. To, że dotychczas jej nie ma, wynika z wielu powodów. Historycznie biorąc, przez wiele lat pracami nad szczepionkami nie byli zainteresowani producenci biopreparatów, ponieważ ASF był chorobą występującą jedynie w Afryce i nie mogli liczyć na wielkie zyski, a w krajach, w których prowadzony jest intensywny chów świń, przestrzegano podejścia Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) do zwalczania notyfikowanych chorób zakaźnych, polegającego na szybkim wykrywaniu choroby i wybijaniu zakażonych zwierząt (*Porc Health Manag* 6, 17 (2020), <https://doi.org/10.1186>). Przykładem może być epizootia pryszczycy w Wielkiej Brytanii w 2001 r., gdy nie zdecydowano się na użycie szczepionki, lecz wybito 10 mln sztuk bydła. Pryszczycę opanowano.

Pojawienie się ASF w Chinach, które są największym producentem świń i krajem o największej konsumpcji wieprzowiny, zmieniło podejście do szczepień przeciwko tej chorobie. Nagle okazało się, że dostępność szczepionki jest ważna dla producentów świń z ekonomicznego punktu widzenia, a dla ubogich krajów trzeciego świata jest potrzebna ze względów humanitarnych. Zaniechania z przeszłości sprawiły, że obecnie nie ma szczepionki, a gdy już będzie dostępna, nie wiadomo, czy zostanie dopuszczona do stosowania.

Nadal więc zwalczanie ASF musi opierać się na bioasekuracji oraz ograniczaniu populacji i usuwaniu zwłok padłych dzików, które są rezerwuarem zarazka. Na razie nie ma nadziei na uzyskanie doustnej szczepionki, dzięki której dziki stałyby się odporne na zakażenie wirusem, a więc na zastosowanie strategii, dzięki której w zachodniej i środkowowschodniej Europie niemal całkowicie udałoby się opanować wściekłą przez uodpornianie wolno żyjących lisów. Mitem jest jednak pogląd, że dostępność szczepionki jest warunkiem koniecznym do zwalczania ASF u świń, gdyż udało się to przed ćwierćwieczem na Półwyspie Iberyjskim. Dzięki zastosowaniu klasycznych metod, w ubiegłym roku w Belgii udało się początkowo ograniczyć zachorowania jedynie do dzików, a następnie dzięki ich likwidacji doprowadzono do uznania kraju za wolny od choroby. Było to możliwe poprzez szybkie podjęcie decyzji i natychmiastowego działania zaraz po stwierdzeniu pierwszych zachorowań dzików, jeszcze zanim doszło do rozprzestrzenienia się wirusa. Obecnie dzieje się podobnie w graniczących z Polską landach Niemiec, gdzie od kilku miesięcy w lasach znajdowane są dziki padłe na ASF. Poza usuwaniem padliny stawia się płoty ograniczające migrację dzików. Unia Europejska dała na to 9 mln euro. Dzięki temu wyraźnie widoczne jest ograniczenie szerzenia się epizootii. Pamiętam prześmiewcze komentarze,

kiedy przed kilku laty, na początku epizootii ASF, była mowa o stawianiu płotów w Polsce. Warto też zwrócić uwagę na to, że w Niemczech mimo zachorowań u dzików nie ma dotychczas zachorowań u świń, podczas gdy u nas w marcu br. trzeba było zlikwidować ponad 15 tys. świń w gospodarstwie położonym w powiecie świebodzińskim. Zachorowań u świń nie było też w Belgii. Wynika to z odmiennego podejścia hodowców do bioasekuracji w różnych krajach. W Polsce – jak kto chce...

Na portalu Pig Progress przedstawiono opinię prof. José Manuela Sánchez-Vizcaino z Universidad Complutense de Madrid (Hiszpania), który kieruje europejskim konsorcjum Vacdiva, na temat stanu zaawansowania prac nad szczepionką przeciwko ASF. W latach 80. prof. Sánchez-Vizcaino pełnił kluczową rolę w opracowaniu programu mającego na celu zwalczanie ASF na Półwyspie Iberyjskim, który z powodzeniem udało się zrealizować, ale trwało to 15 lat, do roku 1995. Profesor nie jest banalną postacią, mówi o sobie, że całe życie związał z wirusami, bowiem we wczesnym dzieciństwie przeszedł polio, w następstwie czego porusza się na wózku, a od kiedy zrozumiał, dlaczego tak jest, chciał zostać wirusologiem.

Trudność w opracowaniu szczepionki wynika m.in. z tego, że wirus ASF, w porównaniu choćby z SARS-CoV-2, jest zarazkiem dużo bardziej skomplikowanym, a co za tym idzie bardziej złożone i nie w pełni poznane zostały mechanizmy odpornościowe uruchamiane w przebiegu zakażenia. Genom ASFV stanowi dwuniciowy DNA, zawierający 151–167 otwartych ramek odczytu. Wirion otoczony jest wielowarstwową osłonką lipoproteinową. Genom koduje co najmniej 68 strukturalnych polipeptydów wirusowych i indukuje powstanie 21 białek w zakażonych komórkach. Białka te sprzyjają replikacji wirusa. Namnaża się on przede wszystkim w monocytach i makrofagach, które odgrywają też pierwszoplanową rolę w aktywacji wrodzonej i nabytej odpowiedzi na zakażenie.

Ujmując złożone zagadnienie w bardzo dużym uproszczeniu – do opracowania szczepionki potrzebna jest znajomość antygenów ochronnych patogenu, a więc antygenów, przeciwko którym powinna być skierowana odpowiedź immunologiczna, zapewniająca ochronę przed zakażeniem. Pozostając przy powszechnie znanym teraz wirusie SARS-CoV-2, wiadomo, że jego antygenem ochronnym jest białko S wypustek wirusa. Przeciwciała przeciwko temu białku chronią przed rozwojem choroby. Można na to patrzeć jak na szczęście w nieszczęście, jakim jest Covid-19. Wystarcza, że szczepionka zawiera informację genetyczną wzbudzającą syntezę tego białka w komórkach gospodarza. Dzięki temu po przyjęciu szczepionki większość z nas stała się odporna na Covid-19. W odniesieniu do ASFV ciągle nie udało się ustalić, jakie są jego antygeny ochronne, choć z całą pewnością jest ich wiele. Wiadomo też, że w przypadku ASF do uzyskania odporności nie wystarczy jedynie wzbudzenie wytwarzania przeciwciał.

Klasyczne szczepionki, sporządzone z inaktywowanych szczepów ASFV, niezależnie od sposobu inaktywacji wirusa i zastosowanego adjuwantu, okazały się nieskuteczne w ochronie świń. Pomimo tego, że powodują wytwarzanie przeciwciał, które neutralizują wolne wiriony znajdujące się w płynach ustrojowych, nie chronią przed zakażeniem i chorobą, gdyż nie wzbudzają komórkowej odpowiedzi immunologicznej i nie stymulują swoistych limfocytów T cytotoksycznych, które zabijają zakażone komórki, a bez tego szczepionki przeciwko ASF nie dają odporności ochronnej.

Skuteczne mogą być jedynie żywe szczepionki sporządzone ze szczepów naturalnie osłabionych, atenuowanych przez pasażowanie w warunkach laboratoryjnych lub pozbawionych zjadliwości metodami inżynierii genetycznej. Takie szczepionki indukują powstanie komórek T o fenotypie CD8 i fenotypie podwójnie dodatnim CD4/CD8, które określono jako efektorowe komórki pamięci. Obecnie wiadomo, że u świń komórki zakażone wirusem ASF mogą być zabijane przez konwencjonalne komórki cytotoksyczne CD8 oraz o fenotypie CD4/CD8 $\alpha/\beta$ , obydwie z ekspresją białka I (SLA-I). Doświadczalnie jednak wykazano, że podanie swoistych przeciwciał zapewniało częściową ochronę przed zakażeniem śmiertelną dawką wirusa. Jaki jest mechanizm tej ochrony, nie wyjaśniono pomimo upływu lat. Nie wiadomo, czy za ochronę odpowiadają przeciwciała warunkujące cytotoksyczność zależną od przeciwciał (ADCC), czy przeciwciała neutralizujące wirus. Jednoczesna obecność wirusa i przeciwciał prowadzi do gromadzenia się kompleksów immunologicznych, co może powodować zapalenie stawów i kłębuszkowe zapalenie nerek. Zaostrzenie choroby spowodowane odpowiedzią humoralną i wytworzeniem przeciwciał obserwowano po podaniu szczepionek zabitych, a nawet szczepionek z podjednostek. Delikatna równowaga, między działaniem ochronnym i uszkadzającym przeciwciał swoistych dla ASFV i jej zrozumienie są kluczowe dla opracowania skutecznych szczepionek.

W warunkach naturalnych może dochodzić do pojawiania się atenuowanych szczepów ASFV zarówno u dzików, jak świń. Razem z bardzo kontrowersyjną strategią wykorzystania tych szczepów do sporządzenia szczepionek, ich naturalna obecność w środowisku stanowi wyzwanie dla obecnie stosowanych metod zwalczania choroby, które opierają się na wykrywaniu genomowego kwasu nukleinowego ASFV. Naturalna atenuacja ASFV na terenach endemicznych utrudnia zwalczanie choroby, gdyż uniemożliwia identyfikację nosicieli wirusa, którzy są jego stałym rezerwuarem.

Nowe możliwości uzyskiwania bezpiecznych, żywych, atenuowanych szczepionek stwarza rewolucyjna metoda CRISPR/Cas9 (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats – zgrupowane, regularnie rozproszone, krótkie, powtarzające się sekwencje palindromiczne), pozwalająca na manipulacje genomem danego czynnika lub organizmu. Za jej opracowanie Francuzka Jennifer Doudna i Amerykanka Emmanuelle Charpentier otrzymały w 2020 r. Nagrodę Nobla w dziedzinie chemii. Metodą tą udaje

się usuwać dowolny fragment genomu, a mechanizmy naprawcze łątają powstały ubytek tak, aby zachować całość DNA. W odniesieniu do ASFV chodzi o usunięcie genów odpowiadających za zjadliwość, ale pozostawienie genów determinujących immunogenność (*Sci. Rep.* 2018, 8 (1), 3154). Jak dotąd określono kilka genów odpowiedzialnych za kodowanie czynników zjadliwości ASFV: DP71L (NL), B119L (9GL), DP96R (UK), DP148R i dwie rodziny genów – 360 i 505. Niektóre z tych genów usunięto ze szczepu Georgia 2010, co rzeczywiście doprowadziło do jego atenuacji. Po podaniu świniom tak przygotowanego wirusa w postaci szczepionki, uzyskano częściową ochronę przed zakażeniem. Jednoczesne usunięcie genów 9GL i UK ze szczepu Georgia 2010 dało jeszcze lepsze prototypy szczepów szczepionkowych. Niedawne publikacje w czasopismach chińskich potwierdziły bezpieczeństwo i skuteczność nowego, rekombinowanego szczepu ASFV, uzyskanego przez delecję czynników zjadliwości, z których jeden to CD2v. Usunięcie niektórych czynników zjadliwości nie zawsze jednak daje pożądane wyniki, czasami uzyskuje się bardzo słaby wirus, niezdolny do replikacji *in vivo*, a nawet niezdolny do wywołania odpowiedzi ochronnej. Tak było w przypadku szczepu Georgia 2010, potrójnego mutantu pozbawionego 9GL, UK i NL.

Idealne żywe szczepionki przeciwko ASF powinny być bezpieczne, wytwarzane w warunkach wysokich standardów jakości i zgodnie z zasadami ustalonymi przez odpowiednie agencje (EMA), zapewniać odporność krzyżową (chodzi o ochronną odpowiedź nie tylko wobec szczepów endemicznych, ale też wobec innych, a najlepiej wszystkich genotypów, łącznie z Afryką, gdzie jest ich 24), powinny sprawdzać się w zwalczaniu ASF wśród dzików, powinny więc być w wersji do podania doustnego i, co bardzo ważne, powinny mieć charakter szczepionek DIVA (differentiating infected from vaccinated animals) – wzbudzać odpowiedź immunologiczną, którą można odróżnić od występującej po naturalnym zakażeniu. Gdyby było inaczej, nie można byłoby odróżnić dzików szczepionych od zakażonych. Nie bez powodu wspomniane na wstępie konsorcjum, kierowane przez prof. Sánchez-Vizcaíno, nazywa się Vacdiva.

Projekt Vacdiva, na realizację którego Unia Europejska przeznaczyła 10 mln euro (niezbyt dużo), ma na celu walidację trzech różnych prototypowych szczepionek przeciwko ASF, opracowanych w Hiszpanii, Portugalii i Rosji. Szczepionkę hiszpańską opracowano na uniwersytecie w Madrycie, macierzystej uczelni profesora. Jest to zmutowany wariant naturalnie osłabionego wirusa ASF o genotypie II, uzyskany od dzików na Łotwie. Ma to być szczepionka doustna, przeznaczona dla dzików i w dotychczasowych badaniach potwierdzono jej skuteczność. Obecnie jest testowana na świniami w Madrycie i Perugii (Włochy). Drugi kandydat na szczepionkę pochodzi z uczelni weterynaryjnej w Lizbonie. Jest to osłabiony szczep ASFV o genotypie I, uzyskany w 1960 r. W badaniach na świniami wykonanych w Madrycie i w Perugii dał dobre wyniki. Obecnie prowadzone są badania na dzikach. Trzecia szczepionka została opracowana w Rosji, w Federalnym Centrum Zdrowia Zwierząt

(ARRIAH) we Włodzimierzu. Zawiera rosyjski szczep wirusa, Arriah CV-1, adaptowany do hodowli komórkowej. Badania na zwierzętach dopiero się zaczynają. Projekt przewiduje też współpracę z dwoma partnerami z Chin, gdyż trzeba sprawdzić, czy szczepionki będą skuteczne wobec ASFV krążącego w Chinach. Skuteczność szczepionki wobec szczepów afrykańskich ma badać International Livestock Research Institute w Kenii.

Projekt Vacdiva ma się zakończyć za dwa lata. Nie wiadomo, czy uda się uzyskać prototyp skutecznej szczepionki. Nawet gdyby tak było, wcale nie oznacza to końca pracy. Trzeba uzyskać akredytację i – co ważne – możliwości produkcji. A to może być trudne. Wirus ASF niełatwo namnożyć w dużej ilości.

W tygodniku „Polityka” przeczytałem odpowiedź prof. Krystyny Bieńkowskiej-Szewczyk z Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii w Gdańsku, pytanej o możliwości wprowadzenia do masowego użycia ewentualnej polskiej szczepionki przeciwko Covid-19: *Jeśli ktoś zrobi nawet trzy słoiki świetnych konfitur, to nie znaczy, że będzie mógł wyprodukować 20 ton tej samej jakości. Ze szczepionkami jest podobnie.*

Jak dobrze pójdzie, prof. José Manuel Sánchez-Vizcaino za dwa lata będzie miał do zaoferowania pierwsze słoiki konfitur.

Antoni Schollenberger  
Redaktor naczelny

## Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **17 marca 2021 r.** • W trybie online odbyło się XXIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- ▶ **26 marca 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **29 marca 2021 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Etyki i Deontologii.
- ▶ **31 marca 2021 r.** • W trybie online odbyło się XIV posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.
- ▶ **8 kwietnia 2021 r.** • W trybie online odbyło się spotkanie grupy roboczej Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi ds. AMR. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Jacek Łukaszewicz, członkowie Wiesław Łada i Krzysztof Orlik, przewodniczący Krajowej Komisji Rewizyjnej Tomasz Porwan, prezes Europejskiej Unii Praktyków Weterynaryjnych Piotr Kwieciński.
- ▶ **14 kwietnia 2021 r.** • W trybie online odbyło się spotkanie Branżowego Porozumienia ds. Walki z ASF. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **16 kwietnia 2021 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowej Komisji Rewizyjnej.

## XXIII posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji

Posiedzenie odbyło się 17 marca 2021 r. w formie wideokonferencji. Obrady rozpoczęto minutą ciszy, podczas której uczczono pamięć prof. Karola Kotowskiego, byłego członka KRLW.

Skarbnik Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej Elżbieta Sobczak przedstawiła członkom Prezydium sprawozdanie z wykonania budżetu KILW za 2020 r. oraz sprawozdanie z prac Komisji Finansowo-Gospodarczej. Następnie zajęto się projektem uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przyjęcia budżetu na 2021 r. Skarbnik przedstawiła szczegóły uchwały i zaproponowała jej przyjęcie.

Prezydium jednomyślnie zarekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwały.

Prezydium jednomyślnie rekomendowało też Krajowej Radzie nowelizację uchwały w przedmiocie zainwestowania środków finansowych pochodzących z oszczędności poczynionych w ubiegłych latach. Jest to efektem spotkań z przedstawicielem domu maklerskiego, który przedstawił potencjalne zyski (symulacja) z obligacji 4-letnich sprzedanych po dwóch latach. Są one wyższe niż z obligacji 2-letnich. Stąd propozycja zmiany uchwały i zmiany okresu zainwestowania pieniędzy z dwóch na cztery lata.

Tomasz Porwan przedstawił sprawozdanie z prac Krajowej Komisji Rewizyjnej, która podczas swojego ostatniego spotkania dokonała analizy wszystkich dokumentów finansowych, czyli raportów kasowych, delegacji i faktur. Następne posiedzenie Komisji Rewizyjnej będzie poświęcone zatwierdzeniu i analizie budżetu na 2021 r.

Prezes Jacek Łukaszewicz zreferował prace Komisji Prawno-Regulaminowej, która zebrała się, aby rozpatrzyć apel Rady Izby Północno-Wschodniej dotyczący nowego regulaminu wyborów. Komisja przeanalizowała zawarte w nim uwagi i zarekomendowała odrzucenie wszystkich wniosków. Następnie Prezydium przystąpiło do ich rozpatrywania. Zostały odczytane kolejno wszystkie uwagi zawarte w apelu i kolejno przegłosowano rekomendację o ich odrzuceniu. Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej.

Mecenas Elżbieta Barcikowska-Szydła zreferowała opinię prawnik konstytucjonalisty, która miała odpowiedzieć na pytanie, czy doszło do naruszeń przepisów przy wydawaniu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii. Krajowa Rada już wcześniej podjęła decyzję o skierowaniu sprawy do Trybunału Konstytucyjnego, jeżeli opinia prawna potwierdzi słuszność zarzutów. W przedstawionej opinii ekspert doszedł do wniosku, że „z dużym

prawdopodobieństwem” można stwierdzić złamanie określonych przepisów. Zdaniem członków Prezydium bez względu na koszty trzeba bronić dobrego imienia samorządu i skierować sprawę do Trybunału Konstytucyjnego.

Prezes Jacek Łukaszewicz przedstawił także sprawę nowego projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii. Samorząd został poproszony przez ministra o zaopiniowanie tego dokumentu w skandaliczny sposób. Projekt rozporządzenia wpłynął do KILW w piątek wieczór z terminem wydania opinii do wtorku. Ministerstwo po raz kolejny zlekceważyło ustawowy obowiązek uzgodnienia treści rozporządzenia z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną.

Prezydium rekomendowało także Krajowej Radzie nominowanie kandydatury prof. Stanisława Winiarczyka na stanowisko wiceprezesa Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) oraz kandydatury Piotra Kwiecińskiego na stanowisko prezesa Europejskiej Unii Praktyków Weterynaryjnych (UEVP).

---

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

## Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

KILW/03211/02/21

Warszawa, 16 marca 2021 r.

Pan

**Szymon Giżyński**

**Sekretarz Stanu**

**Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi**

W odpowiedzi na pismo z dnia 12 marca 2021 r. o znaku BHZ.ppw.0210.1.2021, do którego został załączony datowany na dzień 11 marca 2021 r. projekt rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii, pragnę w pierwszym rzędzie wyrazić zdumienie sposobem „konsultowania” planowanych zmian w rozporządzeniu w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii. Wypada mi po raz kolejny już przypomnieć, iż zgodnie z art. 3 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r., poz. 1140 t.j.) Minister Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (obecnie minister

właściwy do spraw rolnictwa) w porozumieniu z Ministrem Edukacji Narodowej (obecnie ministrem właściwym do spraw szkolnictwa wyższego) i po uzgodnieniu z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną określa, w drodze rozporządzenia, tryb i szczegółowe zasady uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii.

Tymczasem przedmiotowe pismo wraz z projektem rozporządzenia zmieniającego wpłynęło na skrzynkę e-mailową Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w piątek 12 marca 2021 r. po godzinie 21:00. Z oczywistych względów dopiero w poniedziałek 15 marca 2021 r. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna uzyskała wiedzę o przesłanym projekcie i mogła podjąć jakiegokolwiek działania. W świetle powyższego wyznaczenie 16 marca 2021 r. jako terminu do wyrażenia opinii o przesłanym projekcie rozporządzenia zmieniającego może być jedynie potraktowane jako oficjalne potwierdzenie, iż Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi nie jest w najmniejszym stopniu zainteresowane stanowiskiem samorządu lekarzy weterynarii i nie zamierza w kwestii planowanych zmian przeprowadzać rzeczywistych konsultacji, a tym bardziej uzgodnień, o których mowa

w przywołanym wyżej art. 3 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych. Nie podlega bowiem wątpliwości, iż jednodniowy termin na wyrażenie stanowiska uniemożliwia jakąkolwiek rzetelną analizę przedłożonego projektu oraz opracowanie wartościowego merytorycznego stanowiska, a tym bardziej uzgodnienia, zwłaszcza, że Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jest ciałem kolegialnym, w skład którego wchodzi 33 weterynarii z terenu całej Polski. Dla tego typu postępowania brak jest usprawiedliwienia, nie może być nim również „dążenie do jak najszybszego powołania zespołów egzaminacyjnych”. Możliwość powołania takich zespołów cały czas istnieje (przypominam, że egzamin specjalizacyjny przeprowadza zespół egzaminacyjny w składzie co najmniej czterech osób – spośród sześciu – a więc zespół może jak najbardziej pracować w niepełnym składzie). Natomiast o tym, że nie uda się powołać zespołów egzaminacyjnych w pełnym składzie samorząd lekarzy weterynarii informował Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi blisko dwa miesiące temu.

Jednocześnie pragnę podkreślić, iż stanowisko Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w odniesieniu do ostatnich zmian (przesłany projekt jest ich konsekwencją) w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z dnia 28 listopada 1994 r. w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii, zaprezentowane w kierowanych do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi pismach oraz stanowisku Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 21 stycznia 2021 r., wyrażającym sprzeciw wobec zmiany sposobu powołania i trybu pracy nowej Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, zachowuje cały czas aktualność.

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

BHZ.zlf.891.3.2021

Warszawa, 17 marca 2021 r.

MINISTERSTWO ROLNICTWA I ROZWOJU WSI  
Departament Bezpieczeństwa Hodowli i Produkcji Zwierzęcej  
00-930 Warszawa, ul. Wspólna 30,  
e-mail: sekretariat.bhz@minrol.gov.pl

**Pan**  
**Jacek Łukaszewicz**  
**Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej**  
**al. Przyjaciół 1 lok.2**  
**00-565 Warszawa**

Szanowny Panie Prezesie,  
w związku z informacjami otrzymanymi przez Ministerstwo Rolnictwa i Rolnictwa i Rozwoju Wsi dotyczącymi reklamowania się lekarzy weterynarii oraz zakładów leczniczych dla zwierząt za pośrednictwem firmy produkującej materiały marketingowe, która na podstawie opinii m.in. z Google Maps prowadzi plebiscyt, a następnie produkuje materiały reklamowe w postaci dyplomów i statuetek, Ministerstwo zwraca się z uprzejmą prośbą o rozpowszechnienie za pomocą środków społecznego komunikowania, np. w miesięczniku „Życie Weterynaryjne”, informacji przypominającej lekarzom weterynarii, że zgodnie z art. 29 ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2019r., poz. 24) zakład leczniczy dla zwierząt może podawać do wiadomości publicznej informacje o zakresie i rodzajach świadczonych usług

weterynaryjnych, godzinach otwarcia zakładu leczniczego dla zwierząt oraz adresie zakładu leczniczego dla zwierząt, jednak forma i treść tych informacji nie mogą nosić cech reklamy.

Z poważaniem  
Magdalena Zasępa  
Dyrektor  
Departamentu Bezpieczeństwa Hodowli  
i Produkcji Zwierzęcej  
/podpisano elektronicznie/

KILW/03211/02/21

Warszawa, 23 marca 2021 r.

**Pan**  
**Szymon Giżyński**  
**Sekretarz Stanu**  
**Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi**

Odnosząc się do pisma z dnia 18 marca 2021 r. chciałbym w pierwszym rzędzie podziękować za przyjęcie racji samorządu i udzielnie dłuższego terminu na ustosunkowanie się do projektu rozporządzenia zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii. Niewątpliwie termin 5-dniowy (przy czym jedynie trzy z nich to dni robocze) jest terminem dłuższym od 1-dniowego. Ciągłe jednak jest to termin uniemożliwiający rzetelne przygotowanie ewentualnych uwag, tym bardziej że pismo kierowane jest do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, tj. ciała kolegialnego, w skład którego wchodzi 33 lekarzy weterynarii z terenu całej Polski.

Mając na uwadze powyższe, można jedynie zauważyć, iż aktualne pozostają kwestie podniesione w piśmie z dnia 16 marca 2021 r., w szczególności cały czas istnieje możliwość powołania zespołów egzaminacyjnych, które jak podniesiono we wzmiankowanym wyżej piśmie mogą pracować w niepełnym składzie, co powoduje, że brak jest uzasadnienia do wprowadzenia przedmiotowych zmian z takim pośpiechem. Dodatkowo dziwi również druga z proponowanych zmian. Skoro bowiem to właśnie w rozporządzeniu w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii powinien znaleźć się zapis uprawniający ministra właściwego do spraw rolnictwa do zwołania i przewodniczenia pierwszemu posiedzeniu Komisji, to można mieć uzasadnione wątpliwości co do tego, czy prawidłowo i skutecznie przeprowadzono pierwsze, a w konsekwencji również kolejne posiedzenie Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii oraz czy podjęte na nich decyzje zachowują ważność.

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

ZPŚ.07.12.2021.MW

Warszawa, 9 kwietnia 2021 r.

Minister Zdrowia

**Pan**  
**Jacek Łukaszewicz**  
**Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej**

Szanowny Panie Prezesie,  
w odpowiedzi na pismo z dnia 8 marca br. znak KILW/061/19/20 w sprawie upływającej kadencji samorządu lekarzy weterynarii



uprzejmie informuję, że obecnie nie przewiduje się zmian legislacyjnych w proponowanym zakresie.

Zgodnie z napływającą do resortu zdrowia korespondencją Sekretarz Stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi zasugerował przeprowadzenie wyborów w trybie zdalnym. Minister Zdrowia jako organ, który nie nadzoruje lekarzy weterynarii oraz nie zna specyfiki organizacyjnej tej grupy zawodowej, nie może się opowiedzieć jednoznacznie po żadnej ze stron. Z całą pewnością jednak możliwe jest przeprowadzenie wyborów samorządowych z zachowaniem zasad bezpieczeństwa sanitarnego czy też przy pomocy nowoczesnych technologii.

Uprzejmie proszę o wypracowanie konsensusu z organem nadzorującym.

Z poważaniem  
z upoważnienia Ministra Zdrowia  
Waldemar Kraska  
Sekretarz Stanu  
/dokument podpisany elektronicznie/

Do wiadomości:

Pan Grzegorz Puda, Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

Wsi potraktowana jako jeden z wielu podmiotów, do których przesłano projekt rozporządzenia celem zaopiniowania go i to z wyznaczeniem niezwykle krótkiego, kilkudniowego terminu, co w praktyce uniemożliwia rzetelne zapoznanie się z przesłanym projektem, gdyż Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna jest ciałem kolegalnym w skład którego wchodzi 33 lekarzy weterynarii z terenu całej Polski. **Przedmiotowy projekt rozporządzenia ani rozwiązania w nim zawarte nie zostały w żaden sposób uzgodnione z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną.**

W odniesieniu do przedmiotowego projektu rozporządzenia nie miały miejsca żadne rozmowy ani uzgodnienia, a Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi nie podjęło nawet próby dialogu i nie przekazało Krajowej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej żadnej informacji zwrotnej dotyczącej kierowanych do Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju pism dotyczących zmieniającego rozporządzenia.

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

KILW/03211/02/21

Warszawa, 14 kwietnia 2021 r.

Pan

Adam Zieliński

Dyrektor Departamentu Prawa Rolnego i Środowiska w Rządowym Centrum Legislacji

W związku z opublikowaniem na stronie internetowej Rządowego Centrum Legislacji pisma z dnia 24 marca 2021 r. o sygnaturze RCL.DPRŚ.555.94/2021 skierowanego przez Pana Dyrektora do Pana Szymona Giżyńskiego, Sekretarza Stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, dotyczącego projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii, pragnę zwrócić uwagę, iż w ramach toczącego się procesu legislacyjnego nie przeprowadzono uzgodnień z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną.

Zgodnie z art. 3 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r., poz. 1140 t.j.) *Minister Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej* (obecnie minister właściwy do spraw rolnictwa) w porozumieniu z *Ministrem Edukacji Narodowej* (obecnie ministrem właściwym do spraw szkolnictwa wyższego) i po uzgodnieniu z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną określa, w drodze rozporządzenia, tryb i szczegółowe zasady uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii. Wystarczy powyższe porównać z brzmieniem delegacji ustawowej zawartej w art. 2 ust. 4 tejże ustawy, gdzie wskazano, iż *Minister właściwy do spraw rolnictwa w porozumieniu z ministrem właściwym do spraw szkolnictwa wyższego i nauki, po zasięgnięciu opinii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej, określi, w drodze rozporządzenia, zakres znajomości języka polskiego w mowie i piśmie, niezbędnej do wykonywania zawodu lekarza weterynarii, uwzględniając zakres uprawnień zawodowych określony w art. 1 ust. 1 i 2., żeby zauważyć, iż rola Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w procesie ustalania trybu i szczegółowych zasady uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii nie ogranicza się wyłącznie do przedłożenia swojej opinii.*

W przedmiotowym przypadku Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna została przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju

Warszawa, 16 kwietnia 2021 r.

Rządowe Centrum Legislacji

Departament Prawa Rolnego i ŚRODOWISKA

Dot.: KILW/03211/02/21

Pan

Lek. wet. Jacek Łukaszewicz

Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,  
w nawiązaniu do pisma z dnia 14 kwietnia 2021 r., dotyczącego przeprowadzenia uzgodnień z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną w ramach procesu legislacyjnego **projektu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zmieniającego rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii**, Rządowe Centrum Legislacji (RCL) uprzejmie dziękuje za ww. pismo. Jednocześnie RCL uprzejmie informuje, że przyjmuje do wiadomości informacje przekazane w przedmiotowym piśmie.

RCL zauważa, że na etapie uzgodnień międzyresortowych ww. projektu rozporządzenia zgłosiło uwagę wskazującą, że wymóg formalny uzgodnienia projektu rozporządzenia z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną jest warunkiem niezbędnym do jego wydania. Jednocześnie RCL wskazało, że – na kolejnym etapie procesu legislacyjnego, tj. na etapie rozpatrywania projektu przez komisję prawniczą – w uzasadnieniu do projektu rozporządzenia powinna zostać zamieszczona informacja, czy przedmiotowy projekt został uzgodniony z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną. RCL zapewnia, że powyższą kwestię będzie mieć na uwadze na etapie rozpatrywania projektu rozporządzenia przez komisję prawniczą.

Niezależnie od powyższego RCL zwraca uwagę, że projekt rozporządzenia ma charakter resortowy i za jego wydanie odpowiada minister właściwy do spraw rolnictwa.

Z poważaniem  
Adam Zieliński  
Dyrektor  
Departamentu Prawa Rolnego i Środowiska  
w Rządowym Centrum Legislacji

# Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

**Uchwała nr 75/2021/VII  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
z dnia 31 marca 2021 r.  
w sprawie zmiany uchwały nr 58/2015/VI  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
z dnia 29 września 2015 r. w sprawie upoważnienia  
Prezydium Krajowej Rady  
Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej**

Na podstawie art. 38 ust. 3 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r., poz. 1140 t.j.), art. 268a ustawy z dnia 14 czerwca 1960 r. Kodeks postępowania administracyjnego (Dz.U. z 2020 r. poz. 256 t.j. z późn. zm.) 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 § 2 uchwały nr 58/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 sierpnia 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej dodaje się pkt 5 w następującym brzmieniu:

- 5) art. 34 § 3 ustawy z dnia 17 czerwca 1966 r. o postępowaniu egzekucyjnym w administracji (Dz.U. z 2020 r., poz. 1427 t.j. z późn. zm.).

## § 2

1. Tekst jednolity uchwały nr 58/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 29 sierpnia 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej uwzględniający powyższe zmiany stanowi załącznik do niniejszej uchwały.
2. Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Załącznik do uchwały KRLW  
nr 75/2021/VII z dnia 31 marca 2021 r.

**Uchwała nr 58/2015/VI  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
z dnia 29 września 2015 r.  
w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady  
Lekarsko-Weterynaryjnej do działania  
w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
tekst jednolity**

Na podstawie art. 38 ust. 3 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2014 poz. 1509 j.t. z późn. zm.) oraz art. 268a ustawy z dnia 14 czerwca 1960 r. Kodeks postępowania administracyjnego (Dz.U. z 2013 r. poz. 267 j.t. z późn. zm.), uchwała się, co następuje:

## § 1

1. Upoważnia się Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawach:
  - 1) sprawowania w okresie między posiedzeniami Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej czynności wynikających z art. 39 ust. 1 pkt 1–4 i 11–13 oraz ust. 2 i 4 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych;
  - 2) prowadzenia bieżącej działalności finansowej i gospodarczej Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w ramach uchwalonego budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
  - 3) określania zasad pracy biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, a w szczególności zasad zatrudniania i wynagradzania pracowników biura;
  - 4) ustalania projektów porządku obrad Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.
2. W sprawach, o których mowa w ust. 1, Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej może podejmować uchwały.

## § 2

Upoważnia się Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do rozpatrywania odwołań i wydawania decyzji administracyjnych w sprawach wynikających z:

1. art. 7 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych;
2. art. 22 ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 11 poz. 95 z późn. zm.);
3. art. 24d ustawy z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2014 r. Poz. 1539 j.t.);
4. art. 68 lub 71 ustawy z dnia 2 lipca 2004 r. o swobodzie działalności gospodarczej (Dz.U. z 2015 r. poz. 584 j.t. z późn. zm.);
5. art. 34 § 3 ustawy z dnia 17 czerwca 1966 r. o postępowaniu egzekucyjnym w administracji (Dz.U. z 2020 r., poz. 1427 t.j. z późn. zm.).

## § 3

Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej składa Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej sprawozdanie o podjętych działaniach i uchwałach na jej najbliższym posiedzeniu.

## § 4

Traci moc uchwała nr 45/2015/VI Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2015 r. w sprawie upoważnienia Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do działania w imieniu Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

## § 5

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 78/2021/VII  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
z dnia 31 marca 2021 r.**

**w sprawie uchylenia uchwały 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**

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**

Uchyla się uchwałę 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.

**§ 2**

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Warszawa, 15 kwietnia 2021 r.

**KOMUNIKAT**

**w związku z nieprawidłowościami przy wystawianiu  
paszportów dla zwierząt towarzyszących**

**W** związku z napływającymi do biura KILW informacjami dotyczącymi nasilenia się nieprawidłowości przy wystawianiu paszportów dla zwierząt towarzyszących podróżnym, szczególnie z terenu Białorusi, przypominam, że zgodnie z art. 22 ust. 1 i 2 rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 576/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. (Dz.U.UE.L.2013.178.1), dokument identyfikacyjny odpowiednio wystawia i uzupełnia w zakresie informacji na temat zastosowania wszelkich profilaktycznych środków zdrowotnych, w tym szczepienia przeciw wściekliznie, upoważniony lekarz weterynarii.

W szczególności zwracam uwagę, że przed wydaniem paszportu oraz przed każdym w nim wpisem przy wykonywaniu czynności weterynaryjnych należy dokonać identyfikacji

zwierzęcia poprzez odczytanie czytnikiem elektronicznym transpondera. **Wymaga to bezwzględnej obecności zwierzęcia podczas wykonywania tych czynności!**

Podkreślam również, że upoważniony do wystawiania paszportów dla zwierząt towarzyszących lekarz weterynarii ma obowiązek wprowadzić niezwłocznie, nie później niż w terminie dwóch dni od dnia wystawienia dokumentu lub dokonania w nim wpisu, wszystkie dane do systemu informatycznego WetSystems.

Nieprzestrzeżenie powyższych zasad może skutkować poważnymi konsekwencjami prawnymi i finansowymi dla wystawiającego paszport lekarza weterynarii.

Informuję również, że na stronie internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zamieszczona jest DOBRA PRAKTYKA WYSTAWIANIA PASZPORTÓW DLA ZWIERZĄT TOWARZYSZĄCYCH PRZEZ UPRAWNIONYCH LEKARZY WETERYNARII, której znajomość jest nieodzownym warunkiem prawidłowego postępowania w tym zakresie.

lek. wet. Jacek Łukasiewicz  
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

## Stanowiska rad okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych

**Stanowisko  
Rady Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej  
w Kielcach  
z dnia 25 marca 2021 r.**

Rada Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Kielcach ze zdziwieniem przyjmuje kierunek i środki dyskusji nad kwestią ważności uchwały nr 59/2020/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 25 maja 2020 r., a generalnie zasad wyboru Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

Rada Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Kielcach przypomina, że zajęła merytoryczne stanowisko w tych kwestiach. Uchwałę nr 106/2020/VII z dnia 18 czerwca 2020 r. Rada Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Kielcach uznała, że zachodzą istotne wątpliwości co do ważności uchwały nr 59/2020/VII podjętej przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną w dniu 25 maja 2020 r. Jak pokazał czas, stanowisko to nie było ani odosobnione, ani pozbawione podstaw prawnych.

Rada Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Kielcach jest zdania, że potrzebna jest merytoryczna dyskusja nad organizacją oraz zasadami funkcjonowania Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. Istotnym i aktualnym jej elementem winny być zmiany wprowadzone rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 25 września 2020 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii (Dz.U. z 2020r., poz. 1711).

W ocenie Rady Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Kielcach publikacje zawarte w ostatnim numerze (3/2021) „Życia Weterynaryjnego” nie mają nic wspólnego z oczekiwaną w środowiskach lekarzy weterynarii merytoryczną dyskusją na temat zasad wyboru Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. W jej miejsce wprowadza się narrację skupioną na kwestiach etycznych i dyscyplinarnych, tyle że nieodnoszących się do meritum sprawy, lecz służących wyraźnie stygmatyzacji i publicznemu rozliczeniu (!!!) konkretnych osób ze środowiska lekarzy weterynarii. Rada Świętokrzyskiej Izby

Lekarsko-Weterynaryjnej w Kielcach wyraża zdecydowany sprzeciw takiemu kierunkowi i środkiem dyskusji.

Rada Świętokrzyskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Kielcach apeluje zatem o odstąpienie od obranego kierunku i środków dyskusji, w tym o zaprzestanie stygmatyzacji dowolnie wybranych osób (osobą taką jest Pan Ryszard Dul niewystępujący indywidualnie w tych kwestiach). Organizacja i zasady funkcjonowania Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii wymagają merytorycznej i pozbawionej emocji dyskusji, opartej na dążeniu do koncyliacji, poszanowaniu i chęci zrozumienia odmiennych przekonań.

#### Stanowisko

Rady Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej  
z dnia 25 marca 2021 r.

dotyczące ogłoszenia przez Komisję ds. Etyki i Deontologii  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
swojego stanowiska w sprawie wniosku  
Rady Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej  
o zaskarżenie do Sądu Najwyższego  
uchwały KRLW nr 59/2020/VII  
przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W związku z otrzymanym stanowiskiem Komisji ds. Etyki i Deontologii Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie wniosku Rady Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej o zaskarżenie przez Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi do Sądu Najwyższego uchwały KRLW nr 59/2020/VII, Opolska Rada wyraża swój sprzeciw wobec tak przedstawionych osądów. W ocenie Rady mogą one szkodzić wizerunkowi samorządu oraz krzywdzić osoby będące stronami w sprawie bez udowodnienia im winy.

Na wstępie wymaga wyjaśnienia, jakimi przesłankami kierowała się Rada OILW, podejmując decyzję o skierowaniu do MRiRW swojego protestu, tj.:

- brakiem, w ocenie Opolskiej Rady, staranności w określeniu zasad, jakimi kierowano się, uruchamiając (po raz pierwszy) głosowanie obiegowe. O ile na początkowym etapie organizacji tego głosowania nie można było wszystkiego przewidzieć, to po złożonych protestach był czas, aby mimo pandemii COVID-19 zatrzymać się i doprecyzować reguły działania. Cel: dochowanie (lub chociaż przybliżenie się) do standardów, jakie obowiązywały podczas wcześniejszego wyłaniania kandydatów do Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii;
- brakiem pochylenia się nad wnioskiem kol. Sebastiana Konwanta (członka KRLW), który wpłynął już po głosowaniu, ale wnosił wątpliwości co do przejrzystego mechanizmu przeprowadzanego głosowania nad kandydatami do Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, pozostawienia go bez rozpatrzenia;
- przekazaniem w tej sprawie zastrzeżeń przez innych członków Rady Krajowej;
- zachwianiem zaufania co do transparentności przeprowadzonych wyborów. Poczynając od braku zapewnienia możliwości przeprowadzenia głosowania tajnego przy głosowaniu osobowym (*a priori* przyjęto wybory jawne), poprzez brak powołania komisji skrutacyjnej, uczestniczeniu w liczeniu głosów osoby kandydującej, nieprecyzyjność w sformułowaniu pytania na karcie do głosownia czy zaproponowanie przez Prezydium przeprowadzenie głosowania w trybie obiegowym – z jego niedoskonałościami, zamiast

zastanowić się nad bardziej „bezpieczną” formą przeprowadzenia głosownia, wykorzystując (dopuszczone prawem) środki bezpośredniego porozumiewania się na odległość.

Odnosząc się do samego stanowiska Komisji, Rada Opolska zauważa, co następuje:

Z treści wyrażonego przez Komisję stanowiska wyczytać można obronę z góry przyjętego założenia, iż postępowanie członka samorządu – prezesa Opolskiej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej – było nieetyczne, albowiem skorzystał on z prawa do zakwestionowania uchwały tegoż samorządu oraz wolności słowa. Brak w argumentacji Komisji bezstronnego rozważenia całokształtu sprawy, w tym zbadania, czy motyw, jakimi kierował się członek samorządu, zasługiwały na uznanie. Komisja swoje tezy oparła jedynie na materiałach otrzymanych z biura KRLW i przyjęła jednoznacznie, iż działanie członka samorządu zasługuje na napiętnowanie. Dodatkowo, obok wniosku o wszczęcie postępowania wyjaśniającego w przedmiocie naruszenia norm etycznych, zawnioskowano o umieszczenie informacji na ogólnodostępnych stronach internetowych izb weterynaryjnych dotyczących okoliczności i skutków wniesienia „bezpodstawnych” skarg do Ministra – czyli przed prawomocnym rozstrzygnięciem sprawy przez właściwy sąd lekarsko-weterynaryjny postanowiono ogłosić w sprawie wyrok.

Wskazać należy, że tak jak w radach okręgowych, tak i w Krajowej Radzie kwestionowanie uchwał jest prawem każdego członka tych rad, a nie „wynoszeniem spraw poza ramy samorządu”. Nie można poczytywać takiej czynności za naruszenie zasad etyki, wręcz przeciwnie – wszelkie zastrzeżenia powinny być wyjaśniane, a droga prawna jest podstawowym ku temu instrumentem. Jednocześnie każdy ma prawo do wolności słowa i krytyki, tym bardziej, jeżeli jest ona kierowana do organu publicznego – Ministra, a nie „wynoszona” na zewnątrz, jak zarzuca Komisja. Nawet ewentualne błędy w procedurze kwestionowania uchwały KRLW nie znoszą generalnej zasady, że uchwały te podlegają zakwestionowaniu, w przypadku, gdy co do ich zgodności z prawem istnieją zastrzeżenia.

W ocenie tutejszej Rady, przesłanie wniosku do organu uprawnionego do zbadania uchwały nie można poczytywać za działanie na szkodę samorządu. Nie przemawia za tym okoliczność, że część rad okręgowych nie zakwestionowała tej uchwały, a także to, że część poparła wnioski do Ministra. Zasadność tego wniosku nie podlega rozstrzygnięciu Komisji ds. Etyki i Deontologii, a nawet, gdyby wniosek okazał się niezasadny, to w żaden sposób nie odejmuje prawa do kwestionowania każdej podjętej uchwały.

Zarzut braku przekazania przez Opolską Radę do KRLW rzeczownego wniosku wydaje się również chybiony. Przepisy ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych nie wskazują na taki obowiązek. Brak również przepisów regulujących tę kwestię na poziomie samej Krajowej Rady.

Reasumując, w świetle treści *Relacji z posiedzenia Komisji ds. Etyki i Deontologii KRLW oraz przyjętego stanowiska w sprawie działania na szkodę samorządu i zawodu lekarsko-weterynaryjnego*, trudno dopatrzeć się postępowania sprzecznego z zasadami etyki oraz deontologii. Postępowanie członków samorządu miało natomiast charakter konstytucyjnego prawa do wolności słowa oraz używania prawnych instrumentów służących do podważania uchwał organów samorządu lekarzy weterynarii.

## Stanowisko

Rady Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej  
w Bydgoszczy z dnia 2 kwietnia 2021 r. w sprawie  
opublikowania w numerze 3/2021 „Życia Weterynaryjnego”  
materiałów dotyczących zaskarżenia uchwały nr 59/2020/VII  
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej  
w oparciu o naruszenie zasad wyboru  
Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

Rada Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wyraża zdecydowany sprzeciw wobec upubliczniania na łamach czasopisma „Życie Weterynaryjne” osądów co do przesłanek leżących u podstaw zaskarżenia uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 59/2020/VII i skierowania przez tut. Radę poparcia dla wniosku Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej o zaskarżenie ww. uchwały do Sądu Najwyższego.

Na wstępie Rada Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Bydgoszczy pragnie zwrócić uwagę na fakt, że uprawnienie do zaskarżenia przez ministra właściwego do spraw rolnictwa uchwały organu okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej lub Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej wynika z przepisu prawa, tj. art. 15 ustawy o zawodzie lekarza i izbach lekarsko-weterynaryjnych z dnia 21 grudnia 1990 r. Ustawa nie reguluje w sposób szczegółowy zasad i procedur związanych z takim zaskarżeniem, nie wskazuje też, z czyjej inicjatywy takie zaskarżenie przez ministra może zostać skierowane.

Wobec faktu, że przyjęty przez Krajową Radę sposób przeprowadzenia głosowania obiegowego oraz procedura wyłaniania kandydatów do Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii wzbudziły poważne zaniepokojenie i wątpliwości prawne członków tut. Rady, w dniu 24 czerwca 2020 r. podjęta została uchwała w sprawie poparcia wniosku Opolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej o zaskarżenie do Sądu Najwyższego uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 59/2020/VII.

Stawiany przez Komisję ds. Etyki i Deontologii zarzut wobec prezesów okręgowych izb wymienionych w treści upublicznionych materiałów dotyczący uwikłania w zaskarżenie uchwały członków rad okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych, w tym członków tutejszej Izby, jest zgoła nieuzasadniony. W tym miejscu Rada pragnie wyraźnie podkreślić, iż podejmowana przez nią decyzja miała charakter świadomy i autonomiczny, a jej celem było działanie w interesie samorządu, a nie indywidualnych korzyści imiennie wskazywanych na łamach „Życia Weterynaryjnego” Prezesów poszczególnych izb.

Jak sama Komisja wskazuje w treści swojej opinii, *krytyka organów samorządu jest instrumentem zdrowej demokracji*. Cel, jaki przyświecał członkom Rady Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej podejmującym uchwałę popierającą zaskarżenie uchwały do Sądu Najwyższego, było zbadanie transparentności i zgodności z prawem procedury wyłaniania kandydatów do Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. Wobec faktu, iż w stosunku do prezesów Izby Opolskiej, Świętokrzyskiej, Kujawsko-Pomorskiej oraz Śląskiej zainicjowane zostały postępowania dyscyplinarne, które do tej pory nie zostały zakończono, publiczne piętnowanie prezesów tych izb, przy wykorzystaniu czasopisma „Życie Weterynaryjne”, należy oceniać jako nieetyczne i naruszające zasadę domniemania niewinności, która obowiązuje wszystkich członków samorządu lekarsko-weterynaryjnego.

Nie można zgodzić się z opublikowanym stanowiskiem Komisji ds. Etyki i Deontologii z uwagi na poniższe.

Po pierwsze, nie można czynić zarzutu w stosunku do prezesów izb, tudzież członków rad okręgowych, że skorzystali

z przysługującego im uprawnienia do zaskarżenia uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej. Skoro przepis prawa o randze ustawowej dopuszcza taką możliwość, to nie można zgodnego w prawem działania traktować jako nieetycznego, mającego skutkować odpowiedzialnością zawodową ww. lekarzy weterynarii. Okoliczność, że – jak wskazuje w swoim stanowisku Komisja – 11 rad okręgowych bez zastrzeżeń uznało działania KRLW za prawidłowe, nie pozbawia prawa choćby jednej okręgowej rady czy nawet jednego lekarza weterynarii do zainicjowania postępowania zmierzającego do weryfikacji prawidłowości i zgodności z prawem uchwały KRLW.

Nie bez znaczenia pozostaje bowiem fakt, że zastrzeżenia zgłoszone przez członków Krajowej Rady, jak i wnioski lek. wet. Sebastiana Konwanta pozostawiono bez rozpoznania. Zatem w świetle powyższego, prawnie dopuszczalnym i uzasadnionym było skorzystanie ze środka prawnego przewidzianego w art. 15 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, tj. zainicjowania postępowania o zaskarżenie uchwały KRLW przez Ministra Rolnictwa do Sądu Najwyższego.

Zastosowana procedura wyłaniania kandydatów na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii i brak reakcji Krajowej Rady na zgłaszane co do niej wątpliwości, leży u podstaw zachwiania zaufania członków tutejszej Rady do działania KRLW, a tym samym skutkowało podjęciem stosownych kroków prawnych.

Po drugie, nie można zgodzić się również z wyciągniętym przez Komisję wnioskiem, że brak zaskarżenia przez MRiRW uchwały nr 59/2020/VII jest jednoznaczny z uznaniem jej za zgodną z przepisami prawa. Taki wniosek jest zbyt daleko idący, brak bowiem – według wiedzy członków Rady – jakiegokolwiek dokumentu pochodzącego od MRiRW wskazującego na zbadanie przez niego kwestii zgodności z prawem uchwały KRLW i uznanie, że wydana ona została zgodnie z przepisami prawa. Niezaskarżenie uchwały do Sądu Najwyższego może bowiem wynikać z faktu wyboru przez ministra innego sposobu rozwiązania spornej kwestii, tj. zmiany zasad powoływania członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

Nie bez znaczenia w tym kontekście pozostaje fakt, że przyjęte przez ministra rozwiązanie nie było do przewidzenia zarówno przez członków tutejszej Rady, jak i inicjatorów wniosku o zaskarżenie uchwały do ministra. Przedmiotem rozważań członków samorządu powinna być organizacja i zasady funkcjonowania Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, a nie publiczne piętnowanie wybranych osób i obciążanie ich wyłączną odpowiedzialnością za wprowadzone zmiany legislacyjne.

Nie można również uznać za uzasadniony zarzutu dotyczącego braku poinformowania czy braku przekazania KRLW odpisu wniosku do ministra o zaskarżenie uchwały do Sądu Najwyższego przez Opolską Radę. Taki obowiązek nie wynika ani z przepisu ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych, jak również z aktów prawa samorządowego.

Fakt zaskarżenia uchwały Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nie jest odosobniony, taka sytuacja miała już miejsce w przeszłości, a dotyczyła zaskarżenia przez Radę Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej uchwały o standardach w leczeniu chirurgicznym zwierząt. Wówczas ani wobec członków rady, ani tym bardziej wobec Prezesa Izby nie wszczęto żadnych postępowań dyscyplinarnych, ani nie wykorzystywano czasopisma, jak również ogólnodostępnej strony internetowej Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej do stygmatyzacji wybranych lekarzy weterynarii. Jest to tym bardziej nieuprawnione i nieetyczne,

zważywszy na fakt, iż nie zapadły jeszcze żadne rozstrzygnięcia przed właściwym sądem lekarsko-weterynaryjnym, a ferowanie wyroków na tym etapie jest zdecydowanie przedwcześnie i godzi w zasadę domniemania niewinności i wolności słowa, jak również prawa do krytyki działania organów samorządu.

Reasumując, stwierdzić należy, że wykorzystanie przez KRLW „Życia Weterynaryjnego” oraz ogólnodostępnej strony internetowej Izby dla prowadzenia dyskusji dotyczących kwestii etycznych i dyscyplinarnych wybranych członków samorządu narusza zasady dobrych obyczajów, do przestrzegania których zobowiązuje wszystkich lekarzy weterynarii, w tym członków organów samorządu, Kodeks Etyki Lekarza Weterynarii. Zarzuty stawiane prezesom izb są przedmiotem prowadzonych przeciwko nim postępowań dyscyplinarnych i nie ma żadnych podstaw prawnych ani faktycznych ku temu, aby kwestie te miały być przedmiotem publicznych dyskusji.

Rada Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko Weterynaryjnej wnioskuje o umieszczenie powyższego stanowiska na łamach „Życia Weterynaryjnego”.

Rada Kujawsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

#### ODPOWIEDŹ PREZESA KRAJOWEJ RADY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ JACKA ŁUKASZEWICZA

Wątpliwości wyrażone w przedstawionych stanowiskach stają się bezprzedmiotowe w świetle wcześniej opublikowanego stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z 25 sierpnia 2020 r.

#### 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

Mając na uwadze pojawiające się wątpliwości i zastrzeżenia związane z trybem podjęcia przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną uchwały nr 59/2020/VII z dnia 25 maja 2020 r. w sprawie wniosku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna pragnie zdecydowanie stwierdzić, iż przedmiotowa uchwała jest uchwałą obowiązującą i podlegającą wykonaniu.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna nie dostrzega podstaw do kwestionowania ani sposobu przeprowadzenia głosowania nad rzeszoną uchwałą, ani też wyniku tego głosowania.

Nie sposób jest wskazać nieprawidłowości w rzeszonym głosowaniu, które mogłyby mieć rzeczywisty i istotny wpływ na jego wynik.

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna popiera twierdzenia i wyjaśnienia zaprezentowane w pismach z dnia 2 lipca 2020 r. i 17 lipca 2020 r. kierowanych do Sekretarza Stanu w Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi, Szymona Giżyńskiego oraz z dnia 25 sierpnia 2020 r., a próby kwestionowania przeprowadzonego głosowania odbiera jako działania mające na celu obniżenie autorytetu samorządu lekarzy weterynarii.

## Prezes KRLW Jacek Łukaszewicz rezygnuje z członkostwa w Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

KILW/061/06/21

Warszawa, dnia 15 marca 2021 r.

Pan  
Grzegorz Puda  
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

W pełni doceniając fakt powołania mnie przez Pana Ministra na członka Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, uprzejmie informuję, że rezygnuję z pełnienia tej funkcji.

Powyższą decyzję podjąłem, mając na uwadze, że ówczesny Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jan Krzysztof Ardanowski nie powołał Komisji zgodnie z obowiązującą i nadal pozostającą w obiegu prawnym Uchwałą Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nr 59/2020/VII z dnia 25 maja 2020 r. w sprawie wniosku do Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi o powołanie na członków Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii. Chciałbym zaznaczyć, że nominowany w tej uchwale skład Komisji gwarantował, że w każdej z dziedzin kandydat na krajowego kierownika specjalizacji będzie posiadał stopień naukowy i tytuł specjalisty we właściwej dziedzinie.

Zamiast tego w pośpiechu i bez wymaganych prawem uzgodnień z Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi Jan Krzysztof Ardanowski znowelizował rozporządzenie w sprawie trybu i szczegółowych zasad uzyskania

tytułu specjalisty przez lekarza weterynarii, pozbawiając Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną realnego wpływu na skład przedmiotowej Komisji. W związku z powyższym, w powołanej wg nowych zasad Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii nastąpiło znaczne obniżenie poziomu merytorycznego jej członków – jest w niej o ponad 22% mniej samodzielnych pracowników naukowych niż w składzie nominowanym przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. Nie wszyscy powołani przez obecną Komisję krajowi kierownicy specjalizacji posiadają stopień naukowy i tytuł specjalisty we właściwej dziedzinie, co jest obniżeniem standardów wypracowanych przez poprzednie kadencje.

Biorąc pod uwagę powyższe fakty oraz negatywnie oceniając przebieg dotychczasowych dwóch posiedzeń nowej Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, jestem przekonany, że jako Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej nie powinienem firmować swoją obecnością działań tego ciała, co również jest oczywiste w świetle Stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej wyrażającego sprzeciw wobec sposobu powołania i trybu pracy nowej Komisji ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii.

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

# Telazjoza bydła i żubrów w Polsce

Aleksander W. Demiaszkiewicz, Katarzyna Filip-Hutsch, Bożena Moskwa

z Instytutu Parazytologii im. Witolda Stefańskiego Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

Nicienie z rodzaju *Thelazia* (Spirurida, Thelazii-  
dae) są przyczyną schorzeń wzroku u zwierząt  
domowych i dzikich w Europie, Azji, Afryce, Ameryce  
Północnej i Australii. Przedstawicielami tego ro-  
dzaju w Europie są: *Thelazia gulosa* (Raillet & Henry,  
1910), *T. rhodesi* (Desmarest, 1827) i *T. skrjabini* (Er-  
schov, 1928), występujące u bydła, zebu, żubrów, bizo-  
nów i bawołów; *T. lacrymalis* (Gurlt, 1831) u koni i osłów  
oraz *T. callipaeda* (Raillet & Henry, 1910), u psów, li-  
sów, jenotów, kotów i królików. Gatunki z rodza-  
ju *Thelazia*, specyficzne dla Bovidae, mogą również  
sporadycznie występować u nietypowych żywicieli,  
takich jak konie, owce, kozy i jeleniowate, jak rów-  
nież u ludzi (1, 2, 3).

## Biologia nicieni z rodzaju *Thelazia* i ich działanie patogenne

Niewielkie nicienie o barwie białozółtej i długości  
nieprzekraczającej 20 mm (ryc. 1, 2, 3) umiejscawiają  
się w worku spojówkowym, na powierzchni rogówki,  
pod trzecią powieką oraz w przewodach łzowych.  
Cykl rozwojowy gatunków z rodzaju *Thelazia*, wystę-  
pujących u Bovidae, przebiega z udziałem żywicie-  
li pośrednich i wektorów – much z rodziny *Muscidae*.  
Rolę tę pełnią gatunki *Musca amica*, *M. autumnalis*,  
*M. larvipara*, *M. osiris*, *M. vitripennis* i *M. hervei* (1, 4,  
5). Dojrzałe samice nicieni z rodzaju *Thelazia* składają  
w worku spojówkowym liczne larwy, otoczone roz-  
ciągniętą osłonką jajową, które są spożywane przez  
muchy wraz z wydzieliną oka i nosa. W owadach lar-  
wy nicieni rozwijają się do stadium inwazyjnego, od-  
bywając dwukrotną linkę. Inwazyjne larwy migrują  
do ssawki much, skąd w czasie kolejnego żerowa-  
nia przedostają się do worka spojówkowego kolejne-  
go żywiciela (1, 6).

Oddziaływanie chorobotwórcze nicieni z rodza-  
ju *Thelazia* u bydła i żubrów polega na mechanicznym  
drażnieniu spojówek i rogówki oraz na toksycznym i  
alergogennym działaniu metabolitów pasożyta. U za-  
rażonych zwierząt występuje łzawienie, obrzęk i pod-  
wyższona temperatura powiek,

## Thelaziasis in cattle and European bison in Poland

Demiaszkiewicz A.W., Filip-Hutsch K., Moskwa B., W. Stefański Institute of  
Parasitology, Polish Academy of Sciences, Warsaw

Nematodes of the genus *Thelazia* are the causative agents of eye diseases in  
wild and domestic animals. Species, occurring in Bovidae are: *Thelazia gulosa*,  
*T. rhodesi* and *T. skrjabini*. Flies from the genus *Muscidae* are intermediate  
hosts of the parasite. Pathological changes in eyeballs of infected animals are  
caused by mechanical irritation of conjunctiva and cornea, and by toxic effect  
of the parasite metabolites. Infected individuals exhibit lacrimation, eyelid  
edema, acute conjunctivitis and hyperemia, corneal opacity and ulceration,  
as well as serous and purulent exudate, causing eyelids clumping. In some  
cases, parasitosis could lead to blindness. This manuscript has discussed  
biology and pathogenicity of *Thelazia* nematodes, has presented results  
of previous studies concerning thelaziasis in European bison and cattle in  
Poland, and has also considered diagnostic aspects and treatment of this  
parasitosis.

**Keywords:** nematodes, *Thelazia*, thelaziasis, European bison, cattle, Poland.

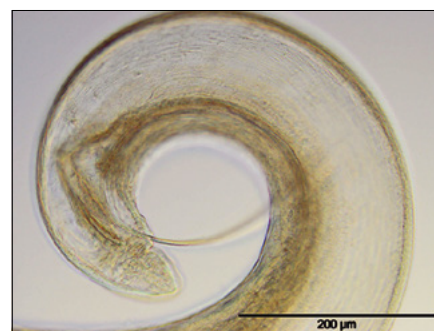
ostre zapalenie i przekrwienie spojówek, światło-  
wstręt, wysięk surowiczo-śluzowy, a później rop-  
ny, powodujący zlepienie powiek. Następnie pojawia  
się zmętnienie rogówki (ryc. 4) oraz jej owrzodze-  
nie. Wtórne infekcje bakterii z rodzajów *Moraxella*  
i *Mycoplasma* prowadzą do ropnego zapalenia gał-  
ki ocznej (ryc. 5). Również zakażenie herpeswiru-  
sem bydłowym typu 1 (BHV-1) może mieć wpływ na  
zaostrenie przebiegu schorzenia. Całkowite zmę-  
tnienie rogówki oraz ropne zapalenie gałki ocznej  
(*panophtalmitis purulenta*) przejawiają się w postaci  
objawu tzw. białego oka. Niekiedy dochodzi również  
do perforacji owrzodzeń rogówki. Tak zaawanso-  
wane zmiany prowadzą do utraty wzroku i są nie-  
odwracalne. Chore zwierzęta odczuwają ogromną  
bolesność, mają trudności w poruszaniu się i nie po-  
bierają pokarmu. Często obserwowana jest niestraw-  
ność i wychudzenie, a u żubrów niekiedy przejawy  
agresji (7, 8, 9, 10).



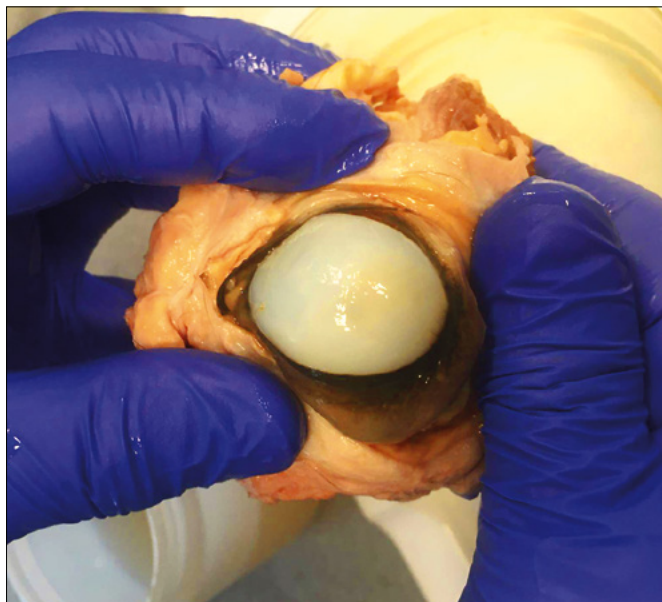
Ryc. 1. Przedni koniec *T. gulosa*



Ryc. 2. Tylny koniec samicy *T. gulosa*



Ryc. 3. Tylny koniec samca *T. gulosa*



Ryc. 4. Zmętnienie rogówki oka żubra



Ryc. 5. Ropne zapalenie gałki ocznej żubra

### Badania nad telazjozą bydła i żubrów przeprowadzone w Polsce

Telazjozę po raz pierwszy zarejestrowano na terenach należących przed wojną do Polski, w województwie stanisławowskim. Wykryto ją w 1944 r., najpierw u krów transportowanych z terenów Związku Radzieckiego jako prowiant dla wojska, a następnie również u miejscowego bydła. Za przyczynę parazytozy, stwierdzonej wówczas u 328 krów, uznano nicianie *Thelazia rhodesi* (11). W kolejnych badaniach, nicianie z rodzaju *Thelazia*, powodujące *keratoconjunctivitis*, zarejestrowano u bydła na terenie województwa białostockiego. Nie udało się jednak wówczas określić gatunku pasożyta (12). Następnie Stefański (13) wspomina o występowaniu *T. rhodesi* u bydła w dwóch wsiach w okolicy Puław. W 1954 r. wykryto telazjozę, powodowaną przez *T. rhodesi*, u 54 krów z województwa zielonogórskiego (14). Kolejne badania wykazały inwazyjne zapalenie oczu u 82 krów z południowo-wschodniej części województwa warszawskiego, również spowodowane przez wymieniony gatunek pasożyta (8). Obserwowano także telazjozę u bydła w kilku wsiach gminy Gniewoszów, w ówczesnym województwie kieleckim, nie ustalając jednak gatunku pasożyta (15).

Nicianie *T. gulosa* i *T. skrjabini* zostały po raz pierwszy stwierdzone na terenie Polski przez Drózdza w latach 1954–1957 u żubrów. W wyniku zbadania 25 żubrów stwierdził on u 16% nicianie *T. skrjabini*, a u 12% nicianie *T. gulosa*. Zarażone żubry pochodziły z Puszczy Białowieskiej, Niepołomic, Pszczyny i z Ogrodu Zoologicznego w Płocku (16, 17). W wyniku przeprowadzonych w latach 1960–1961, szeroko zakrojonych badań 2608 osobników bydła w rzeźni warszawskiej, inwazję niciani *T. skrjabini* stwierdzono u 148 zwierząt (5,6%), o intensywności od 1 do 6 niciani, *T. gulosa* u 115 (4,4%), o intensywności od 6 do 15 pasożytów, a *T. rhodesi* tylko u jednej krowy w liczbie 2 osobników. W omówionych badaniach telazjozę wykryto u bydła pochodzącego z województw:

warszawskiego, białostockiego, olsztyńskiego, lubelskiego, bydgoskiego i poznańskiego (9). Również w rzeźni warszawskiej, w roku 1963, telazjozę zarejestrowano u 25% spośród 400 badanych sztuk bydła pochodzącego głównie z województwa białostockiego. Intensywność inwazji wahała się od 1 do 32 niciani (18). Badania przeprowadzone w następnych latach wykazały zarażenie bydła omawianą parazytozą na Żuławach (19), ponownie w województwie białostockim (20), a także w rzeszowskim, w tym również w Bieszczadach (21).

W latach 1983–1986 zbadano 7 żubrów odstrzelonych w Puszczy Białowieskiej, rejestrując nicianie *T. gulosa* u 2 osobników, co stanowi 28%. Intensywność inwazji wynosiła wówczas od 1 do 2 egzemplarzy niciani (22). W ciągu wielu lat restytucji żubrów, zarówno w rezerwatach zamkniętych, jak i w hodowli wolnościowej, nie obserwowano klinicznych objawów telazjozy. Pierwszy kliniczny przypadek telazjozy u żubra spowodowany przez nicianie *T. gulosa* zarejestrowano w Bieszczadach w 2013 r. Stwierdzono wówczas zmętnienie rogówki obu oczu, jej owrzodzenie, uszkodzenie soczewek i ropne zapalenie gałek ocznych, co doprowadziło do utraty wzroku i było przyczyną eliminacji żubra (10). Trzeci gatunek z rodzaju *Thelazia* zarejestrowany u bydła w Polsce – *T. rhodesi* nie został wykryty u żubrów. Inwazja tego gatunku o intensywności od 2 do 20 egzemplarzy niciani była obserwowana u 40 spośród 52 badanych żubrobizonów (krzyżówek żubra z bizonem) w rezerwacie Askania Nowa na Ukrainie w 1937 r. Zarażone były wówczas zarówno cielęta, jak i dorosłe oraz starsze zwierzęta (23).

W latach 2018–2020 zbadano 16 żubrów obu płci w wieku od 3 do 20 lat, wyeliminowanych z powodu widocznych zmian w obrębie gałek ocznych lub ślepoty. Żubry pochodziły z trzech wolnych populacji: z Puszczy Białowieskiej (11), Puszczy Knyszyńskiej (1) i Bieszczadów (4). Nicianie z rodzaju *Thelazia* wykryto u 13 żubrów, tak więc prevalencja wynosiła 81,2%. W workach spojówkowych, kanalikach łzowych, pod



trzecią powieką i na powierzchni rogówki żubrów stwierdzono nicianie należące do gatunków *Thelazia gulosa* i *T. skrjabini*. W Puszczy Białowieskiej zarażonych było 9 żubrów. U 4 stwierdzono nicianie *T. gulosa*, u 4 *T. skrjabini* i u jednego koinfekcję *T. gulosa* i *T. skrjabini*. U jednego żubra z Puszczy Knyszyńskiej, występowały nicianie *T. gulosa*, a u 3 żubrów z Bieszczadów nicianie *T. skrjabini*. Intensywność inwazji wahała się od 1 do 6 nicieni w przypadku *T. skrjabini* i od 4 do 29 nicieni *T. gulosa*. U zarażonych żubrów obserwowano obustronne przekrwienie worka spojówkowego, zapalenie rogówki oraz jej zmętnienie, owrzodzenie rogówki i ropne zapalenie gałki ocznej. Niekiedy występowała również perforacja owrzodzeń rogówki. Wymienione zmiany anatomopatologiczne prowadziły do ślepoty zarażonych zwierząt i były przyczyną ich eliminacji (24).

W 2020 r. objawy telazjozy stwierdzono u około 40 żubrów na terenie nadleśnictw Baligród i Komańcza w zachodniej części Bieszczadów (S. Kaczor, informacja ustna). Występujące u zarażonych żubrów zmiany anatomopatologiczne w obrębie oka są analogiczne do zmian opisywanych u bydła przez innych autorów (8, 9, 21). U żubrów nie zarejestrowano nigdy nietypowych zmian anatomopatologicznych w postaci uwypuklonych ziarniniaków na powierzchni worka spojówkowego, zawierających liczne nicianie, stwierdzanych u bydła zarażonego *T. gulosa* w Iranie. W przeprowadzonych tam badaniach histopatologicznych obserwowano na powierzchni spojówki

zarażonych zwierząt włóknisto-naczyniową tkankę ziarninową z naciekiem zapalnym, otaczającą nicianie (25). Należy przypuszczać, że zmiany takie mogą towarzyszyć bardzo intensywnym inwazjom pasożyta.

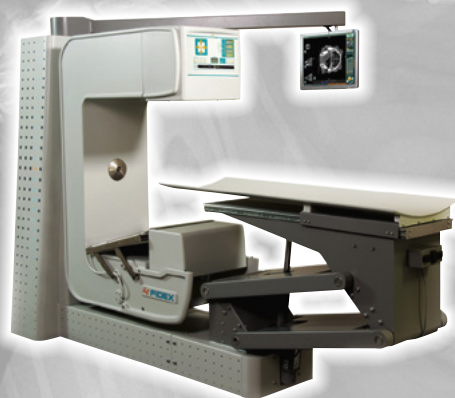
Zarażenie telazjozą obserwowane jest najczęściej w przypadkach dużej koncentracji zwierząt na ograniczonej przestrzeni. Parazytozę obserwowano u bydła w hodowli wielkostatnej w Państwowych Gospodarstwach Rolnych w latach 70. XX wieku, gdzie osiągała prewalencje 25–30% (19, 21). Pojawienie się w ostatnim czasie licznych przypadków klinicznej postaci telazjozy u żubrów może być związane z licznym wzrostem wolnych populacji w Bieszczadach i Puszczy Białowieskiej oraz ich przegęszczeniem, co ułatwia rozprzestrzenienie się przenoszonych przez muchy parazytozy. Istotnym czynnikiem, wpływającym na intensywność zarażenia, może być również ocieplenie klimatu, w wyniku którego muchy są dłużej aktywne w ciągu roku. Stwierdzenie inwazji nicieni z rodzaju *Thelazia* na terenie wielu województw pozwala na przypuszczenie, że pasożyty mogą występować powszechnie na terenie całego kraju.

### Diagnostowanie i leczenie telazjozy

Skuteczną metodą diagnostowania telazjozy, stosowaną u bydła, jest przepłukiwanie worka spojówkowego oraz przewodów łzowych sterylnym roztworem fizjologicznym, a następnie badanie mikroskopowe w celu wykrycia w popłuczynach dojrzałych nicieni

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

z rodzaju *Thelazia* lub ich larw. Jednak w przypadku żubrów metodę tę można zastosować tylko po wykonaniu immobilizacji zwierząt, co w środowisku naturalnym jest bardzo trudne. Jedyną przyzwoitą metodą diagnostyczną możliwą do wykorzystania u żubrów ze stad wolnościowych jest obserwacja objawów klinicznych. Występujące u żubrów obustronne zmiany, takie jak intensywne zmętnienie rogówki, rozległe i głębokie owrzodzenia rogówki, ropne zapalenie gałki ocznej lub jej perforacja, są nieodwracalne, prowadzą do ślepoty i na tym etapie choroby wyleczenie zwierząt nie jest możliwe. Parazytoza przenoszona przez muchy jest bardzo inwazyjna, dlatego żubry z opisanymi zmianami należy bezwzględnie zakwalifikować do eliminacji, mając na uwadze dbałość o dobrostan całej populacji, w celu przerwania cyklu rozwojowego pasożyta i zapobieżenia możliwości zarażenia kolejnych zwierząt. W każdym przypadku eliminacji żubra należy przeprowadzić badanie parazytologiczne, w celu potwierdzenia rozpoznania klinicznego.

Leczenie telazjozy u bydła polega na działaniu miejscowym oraz ogólnym, przez zastosowanie antyhelmintyków. Działanie miejscowe to przepłukiwanie worka spojówkowego 3% roztworem kwasu borowego, 1% roztworem lewamizolu wraz z próbą usunięcia pasożytów oraz dospójwkowe podanie 3% roztworu adipinianu piperazyny, 1% maści jodoformowej lub 6% maści kalomelowej (20). Wysoką skuteczność w eliminowaniu nicieni z rodzaju *Thelazia* wykazują następujące antyhelmintyki: lewamizol w dawce 7,5 mg/kg m.c. podany doustnie, tetramizol w dawce 12,5–15 mg/kg m.c. oraz doramektyna lub ivermektyna w dawce 0,2 mg/kg m.c. podane podskórnie (8, 21, 26).

Specyfika dzikich przeżuwaczy, jakimi są żubry, nie pozwala na podanie leków drogą iniekcyjną. Również w środowisku otwartym nie można zastosować antyhelmintyków doustnych, ze względu na brak możliwości podania odpowiedniej dawki, niebezpieczeństwa przedawkowania, jak również spóźnienia leku przez inne zwierzęta. Próbę leczenia żubrów zarażonych telazjozą można podjąć wyłącznie w przypadku umieszczenia ich w zagrodzie zamkniętej lub podczas immobilizacji.

## Podsumowanie

Ze względów profilaktycznych, w rejonach występowania telazjozy zaleca się przeprowadzenie odrobaczania całego pogłowia bydła przed sezonem pastwiskowym i okresem wylęgu much, zwłaszcza w sąsiedztwie ostoi żubrów. Podczas diagnozowania schorzeń oczu występujących u żubrów i bydła, należy zawsze brać pod uwagę możliwość wystąpienia telazjozy. Parazytoza ta jest zoonoza, a więc niebezpieczeństwo dla człowieka (2, 3). Dlatego konieczne są dalsze, kompleksowe badania nad epizootologią, patogenезą i patologią telazjozy występującej u żubrów i bydła w Polsce. W wyniku inicjatywy Generalnej Dyrekcji Ochrony Środowiska w 2021 r. rozpoczęto badania w ramach projektu dotyczącego oceny sytuacji epidemicznej telazjozy żubrów w Polsce,

realizowanego przez Instytut Ochrony Środowiska – Państwowy Instytut Badawczy oraz Instytut Parazytologii im. Witolda Stefańskiego Polskiej Akademii Nauk w Warszawie.

## Piśmiennictwo

- Anderson R.C.: *Nematode parasites of vertebrates. Their development and transmission*. CAB International, Wallingford. 1992.
- Bradbury R.S., Breen K.V., Bonura E.M., Hoyt J.W., Bishop H.S.: Case report: Conjunctival infestation with *Thelazia gulosa*: A novel agent of human thelaziasis in the United States. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2018, **98**, 1171–1174.
- Bradbury R.S., Gustafson D.T., Sapp S.G.H., Fox M., de Almeida M., Boyce M., Iwen P., Herrera V., Ndubuisi M.K., Bishop H.S.: A second case of human conjunctival infestation with *Thelazia gulosa* and a review of *T. gulosa* in North America. *Clin. Inf. Dis.* 2020, **70**, 518–520.
- O'Hara J.E., Kennedy M.J.: Prevalence and intensity of *Thelasia* spp. (Nematoda: Thelazioidea) in a *Musca autumnalis* (Diptera: Muscidae) population from central Alberta. *J. Parasit.* 1991, **75**, 803–806.
- Otranto D., Traversa D.: *Thelazia* eyeworm: an original endo- and ecto-parasitic nematode. *Tr. Parasit.* 2005, **21**, 1–4.
- Stefański W.: *Parazytologia weterynaryjna*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa, 1968.
- Piórkowski J., Wawrzkiwicz J.: Keratokonjunktivitisa u bydła wywołany przez *Moraxella bovis*. *Med. Weter.* 1978, **34**, 454–459.
- Kostyra J.: Przebieg i leczenie telazjozy u bydła. *Med. Weter.* 1960, **16**, 584–587.
- Roslan J.: Badania nad telazjozą bydła w Polsce. *Wiad. Parazyt.* 1965, **11**, 73–79.
- Demiaszkiewicz A.W., Kaczor S.: Przypadek telazjozy u żubra w Bieszczadach. *Życie Weter.* 2015, **90**, 108–110.
- Donigiewicz K.: Inwazyjne schorzenia oczu u bydła rogatego. *Med. Weter.* 1946, **2** (3), 92–93.
- Wilczyński M.: Pasożytnicze zapalenie spojówek bydła. *Med. Weter.* 1948, **4**, 608–609.
- Stefański W.: Parazytologia weterynaryjna wobec Kongresu Nauki. *Med. Weter.* 1950, **6**, 713–717.
- Patyk S., Grzywiński L.: Masowe zachorowanie bydła na telazjozę. *Pamiętnik IV Zjazdu PTP*, 1954, 65–66.
- Bielawski M.: O leczeniu telazjozy bydła. *Med. Weter.* 1962, **18**, 19.
- Drózdź J.: Helmintofauna żubra, *Bison bonasus* (L.), w Polsce. *Wiad. Parazytol.* 1958, **4**, 717–719.
- Drózdź J.: A study on helminth and helminthiasis in bison, *Bison bonasus* (L.) in Poland. *Acta Parasitol. Pol.* 1961, **9**, 55–96.
- Gajewski D.: Przypadki telazjozy bydła na terenie rzeźni warszawskiej. *Med. Weter.* 1963, **19**, 259–260.
- Kozakiewicz B.: Telazjoza bydła na Żuławach. *Med. Weter.* 1971, **27**, 241–243.
- Sobolewska M., Gajda T.: Uwagi o wynikach leczenia telazjozy bydła. *Med. Weter.* 1970, **26**, 172–174.
- Michalski L.: Skuteczność terapeutyczna lewamisolu i tetramisolu przy telazjozie bydła. *Med. Weter.* 1976, **32**, 417–419.
- Drózdź J., Demiaszkiewicz A.W., Lachowicz J.: The helminth fauna of free-ranging European bison, *Bison bonasus* (L.). *Acta Parasitol. Pol.* 1989, **34**, 117–124.
- Ruchljadev D.P.: *Geł' mintofauna dikich parnokopytnych Kryma i Kawkaza w ekologo-zoogeograficeskom osveshchenii*. Izdatelstvo Saratovskogo Universiteta, Saratov, 1964.
- Demiaszkiewicz A.W., Moskwa B., Gralak A., Laskowski Z., Myczka A.W., Kołodziej-Sobocińska M., Kaczor S.W., Plis-Kuprianowicz E., Krzysiak M., Filip-Hutsch K.: Nematodes *Thelazia gulosa* Raillet & Henry, 1910 and *Thelazia skrjabini* Erschov, 1928 as a causative agent of blindness in European bison (*Bison bonasus* L.) in Poland. *Acta Parasitol.* 2020, **65**, 963–968.
- Hassan E.B., Moshaverinia A., Sheedfar F., McCovan Ch., Bazargani T.T., Hosseinzadeh A., Saghari R., Ashrafihelan J., Beveridge I.: A report of the unusual laesions caused by *Thelazia gulosa* in cattle. *Vet. Parasitol. Reg. St. Rep.* 2017, **7**, 62–65.
- Bowman D.D.: *Georgis' Parasitology for veterinarians*. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009.

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

# Chlamydie problemem w hodowli trzody chlewnej

Monika Szymańska-Czerwińska<sup>1</sup>, Krzysztof Niemczuk<sup>1</sup>, Kinga Zaręba-Marchewka

z Zakładu Chorób Bydła i Owiec oraz Laboratorium Diagnostyki Serologicznej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Chlamydie to drobnoustroje, które pod względem taksonomicznym należą do rodziny Chlamydiaceae, w ramach której aktualnie zidentyfikowanych jest 14 ich gatunków, cztery z nich stwierdzone są u trzody chlewnej (1). Najpowszechniej występującym jest *C. suis*, rzadziej natomiast występują *C. pecorum*, *C. abortus* i *C. psittaci* (2). Poszczególne gatunki reprezentowane są przez szczepy o różnej zjadliwości, począwszy od tych, które nie wywołują objawów chorobowych, a wyłącznie bezobjawowe nosicielstwo i siewstwo, a skończywszy na takich, które powodują określone objawy kliniczne. Niektóre z nich oprócz zdolności do samodzielnego wywoływania jednostek chorobowych, nazywanych chlamydziozami, uczestniczą w indukowaniu rozwoju zespołów chorobowych o etiologii wieloczynnikowej z udziałem innych drobnoustrojów, z zasady warunkowo chorobotwórczych lub powodujących immunosupresję. Infekcje współistniejące ułatwiają chlamydiom ujawnianie potencjału patogennego (3). Do zespołów chorobowych u świń ze współudziałem chlamydii zalicza się poodasadzeniowy wielonarządowy zespół wyniszczający (postweaning multisystemic wasting syndrome – PMWS). W jego przebiegu u świń po odsadzeniu obserwuje się postępujący spadek masy ciała, stany zapalne i zaburzenia ze strony układu oddechowego oraz żółtaczkę. Przypadek PMWS z potwierdzoną obecnością *C. suis* oraz *C. abortus* opisany został w dużej fermie świń w Estonii (2). Chlamydie wraz z *Mycoplasma hyopneumoniae* i wirusami mającymi właściwości immunosupresyjne, np. PCV-2 i PRRSV, współuczestniczą też w rozwoju bronchopneumonii świń, która może wystąpić także bez ich współudziału, a w obecności innych patogenów, takich jak np. *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis* i *Streptococcus* spp. (4).

Chlamydie są bakteriami wewnątrzkomórkowymi, dlatego nie namnażają się na klasycznych podłożach mikrobiologicznych, a ich izolacja w laboratorium wymaga zastosowania linii komórkowych lub zarodków kurzych. W ich cyklu rozwojowym wyróżnia się dwie główne formy: infekcyjne ciało elementarne (EB – elementary body), które jest nieaktywne metabolicznie, a po wnikięciu do komórek gospodarza ulega przekształceniu w aktywne metabolicznie ciało retikulocytarne (RB – reticulate body). Pierwotny proces replikacji odbywa się w komórkach nabłonkowych śluzówki oka, układu oddechowego, moczowo-płciowego lub przewodu pokarmowego (2). Ich komórki są w stanie przeżyć i namnażać się w monocytach i makrofagach, które następnie przenoszą je do węzłów chłonnych całego organizmu (5). Z powodu braku składników odżywczych, obecności czynników przeciwbakteryjnych oraz odpowiedzi

## Chlamydia – important health problem in swine production

Szymańska-Czerwińska M., Niemczuk K., Zaręba-Marchewka K., National Veterinary Research Institute in Puławy

This paper provides an overview on the current knowledge of chlamydiae prevalence in pigs. Within the order Chlamydiales are Gram negative obligate intracellular pathogens. The family Chlamydiaceae has recently been taxonomically revised and there are two genera proposed: *Chlamydia* and *Chlamydophila*. Organisms of both genera can be isolated from their specific animal hosts worldwide. In pigs *C. suis*, *C. abortus*, *C. pecorum* and *C. psittaci* have been isolated. Chlamydial infections in pigs are associated with different clinical diseases such as conjunctivitis, rhinitis, pneumonia, pericarditis, polyarthritis, abortion, stillbirths and reproductive disorders. Infections can be frequently asymptomatic, and the host serves as natural reservoir of the organisms. Diagnosis of swine chlamydiosis is rather rare, since most veterinary diagnostic laboratories do not perform routine examination for chlamydiae. Meanwhile, recent scientific reports present data, confirming that swine chlamydiosis can be an important health problem in swine farms and may cause significant economic losses.

**Keywords:** chlamydiae, pigs, conjunctivitis, reproductive disorders.

immunologicznej gospodarza, np. syntezy interferonu gamma, który indukuje rozkład tryptofanu, niezbędnego do ich wzrostu, dochodzi do rozwoju przewlekłego zakażenia (6). Wówczas te mikroorganizmy zdolne są do wytwarzania dodatkowej formy tzw. ciałek atypowych, które są nieaktywne metabolicznie i nie namnażają się, ale są gotowe do rozwoju w sprzyjających warunkach, np. przy spadku odporności (6, 7).

Na zakażenia poszczególnymi gatunkami chlamydii wrażliwi są ludzie i różne gatunki zwierząt, w tym świnię. Źródłem zakażeń dla świń są: kał, mocz, wydzielina z dróg oddechowych, łożysko, wody płodowe zakażonych osobników (3). Bardzo często rezerwuarom zarazki są bezobjawowi nosiciele i siewcy oraz zwierzęta wolno żyjące (8). Czas przeżycia tego drobnoustroju poza organizmem zwierzęcia jest krótki, gdyż wykazuje dużą wrażliwość na wysychanie i działanie czynników środowiskowych. Dlatego też najczęściej zakażenie przenosi się z osobnika zakażonego na niezakażonego poprzez bliski lub bezpośredni kontakt. Transmisja zazwyczaj następuje drogą oddechową za pośrednictwem aerozoli, pyłu, per os lub poprzez spojówki (3).

Zakażenia *Chlamydia* spp. u świń mogą objawiać się jako: zapalenie spojówek, płuc, osierdzia, stawów, błon surowiczych, zaburzenia rozrodu z ronieniami oraz *endometritis* (9, 10, 11). Chlamydie wykrywane były w macicy i jajowodach oraz wymazach z szyjki macicy świń z problemami reprodukcyjnymi (9, 12, 13).

Bardzo często notowane są też zakażenia jelit, które są częstsze u świń starszych niż u prosiąt i osesków (14)

### Sytuacja epizootyczna

Zakażenia chlamydiami u trzody chlewnej znane są już od 1955 r., kiedy zostały po raz pierwszy wyizolowane od świń z zapaleniem osierdza i stawów w Stanach Zjednoczonych (15, 16, 17, 18). Liczne przypadki zakażeń objawiających się odoskrzelowym zapaleniem płuc lub ronieniami notowane były w produkcji trzody chlewnej we wschodniej Europie oraz Rosji na przestrzeni lat 60. i 70. minionego stulecia (19, 20). W Europie wyizolowano je po raz pierwszy w 1969 r. w Austrii od świń z *poliarthriti*s, *polyserotiti*s, *pneumonia*, *conjunctiviti*s oraz od roniących loch. Następnie w latach 80. uzyskano izolaty z materiału pobranego zarówno od chorych, jak i zdrowych świń w Niemczech (21, 22). W latach 90. izolowane były w Stanach Zjednoczonych. Wówczas wykrywane były w wymazach z worka spojówkowego zwierząt z różnych grup produkcyjnych, wykazujących objawy zapalenia spojówki i/lub rogówki, w tym u świń karmiących i odchowanych, u których występowała biegunka, a obraz sekcyjny wykazywał zapalenie płuc (23). W tym samym dziesięcioleciu izolowane były też w Niemczech i Szwecji od świń z zatrzymaniem łożyska, ronieniami, chorobami jelit oraz osobników z bezobjawowymi zakażeniami przewodu pokarmowego (24, 25, 26, 27, 14). W minionych dwóch dekadach zakażenia chlamydiami raportowane były w wielu państwach europejskich, w tym również w Polsce (25, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34). Odsetek serododatnich osobników w Europie jest wysoki i sięga nawet 96,5% (8). Badania Hoffmana i wsp. (8) prowadzone na tuczniakach w Szwajcarii wykazały, że 98,9% badanych świń wykazuje siewstwo bakterii z rodziny Chlamydiaceae. Odsetek osobników serododatnich jest wysoki, zwłaszcza w stadach, w których strukturze dominują lochy wieloródki (35). Siewstwo może mieć charakter okresowy i zmieniać się na przestrzeni czasu, najczęściej jednak stwierdzane jest w badaniach wymazów kałowych, jak również z worka spojówkowego. Dwukrotne badanie wymazów kałowych pobranych od tych samych osobników przeprowadzone przez Hoffmana i wsp. (8) wskazuje na wysoki odsetek siewców zarówno w pierwszym badaniu, który wyniósł 94,3%, jak i w drugim 92%. Znacznie niższy odsetek siewstwa notowany był w wymazach z worka spojówkowego i wynosił on odpowiednio 45,90 i 32,65% (8).

Zakażenia *Chlamydia* spp. w przewodzie pokarmowym bardzo często przybierają formę przewlekłą, a nawet utajoną (11). Częste występowanie zakażeń bezobjawowych, niewielka liczba publikowanych raportów o częstotliwości zakażeń oraz nieuwzględnianie chlamydii w podstawowych badaniach przesiewowych trzody chlewnej powoduje, że dane epizootyczne mogą być znacząco niedoszacowane. Dlatego nie są brane pod uwagę jako istotne zagrożenie z ekonomicznego punktu widzenia w hodowli świń. Nie tylko świni domowe są siewcami chlamydii, ale również dziki (*Sus scrofa*), co było raportowane w Niemczech, Hiszpanii, Włoszech (8).

### Chlamydia suis

*Chlamydia suis* to gatunek najczęściej stwierdzany w przebiegu naturalnych zakażeń u świń. Jest wykrywany w przewodzie pokarmowym, dlatego też powszechne jest zjawisko jej siewstwa wraz z kałem (14, 36). Na podstawie eksperymentalnych zakażeń dowiedziono, że nie jest to patogen, który jako pierwszy kolonizuje przewód pokarmowy, ale może powodować zmiany zapalne w jelitach i biegunkę. *Chlamydia suis* w jelitach jest względnie patogenna, a rozwój objawów klinicznych związany jest z pierwotnym zakażeniem innym patogenem, np. *Salmonella*. Gatunek ten stwierdzany jest też w układzie rozrodczym, zarówno u osobników płci męskiej i żeńskiej, u których może wywoływać zaburzenia w reprodukcji (37, 38). Wówczas obserwowane są: wypływy z pochwy, zatrzymanie łożyska, ronienia, mumifikacja płodów, rodzenie osłabionych prosiąt, zwiększona śmiertelność w okresie prenatalnym i neonatalnym (39). Natomiast u knurów może powodować zapalenie jąder, najądrzy i cewki moczowej, a ich nasienie może być gorszej jakości (zmniejszona ruchliwość i zwiększona do 50% śmiertelność plemników; 40, 41). Wykrywana była też w wymazach z nosa i płuc oraz wątrobie poronionych płodów (24, 42, 43). Doniesienia naukowe z ostatnich lat wskazują na powszechność występowania zakażeń bezobjawowych, które notowano u świń m.in. w Austrii, Belgii, Chinach, Niemczech, Japonii, Włoszech i Szwajcarii (8, 44, 45, 46, 47). W ostatnich latach *C. suis* często notowana jest w worku spojówkowym świń. Jednak na podstawie aktualnego stanu wiedzy nie można wskazywać *C. suis* jako bezpośrednią przyczynę *conjunctiviti*s. Nie można bowiem wykluczyć obecności innych czynników zakaźnych wywołujących zapalenie spojówek np. *Mycoplasma* spp. czy wirusa cytomegalii, które nie były brane pod uwagę w prowadzonych dotychczas badaniach. Dlatego też bardziej prawdopodobna wydaje się hipoteza, że chlamydie są czynnikiem predysponującym do wystąpienia zapalenia spojówek (8). Badania prowadzone w Szwecji wykazały, że *C. suis* występuje zarówno w wymazach kałowych, jak i z worka spojówkowego. Hoffman i wsp. wykazali, że w 71,9–91,2% wymazów z worka spojówkowego, w których potwierdzono obecność *Chlamydia* spp., której obecność skorelowana była z zakażeniem *C. suis* (8). Podobne wyniki uzyskano podczas badań w Szwajcarii i Niemczech, które potwierdziły jej występowanie odpowiednio w 79 i 90% klinicznych przypadków zapalenia spojówek (48).

*C. suis* znacznie częściej stwierdzana jest w zamkniętych intensywnych systemach hodowli, np. w Niemczech (88%), aniżeli w hodowlach otwartych np. w Szwajcarii (23%; 48). Na tej podstawie zakłada się, że warunki środowiskowe, w których utrzymywane są zwierzęta, wpływają na liczbę zakażeń. Intensywny chów powoduje, że zwierzęta są stłoczone, a stężenie amoniaku i toksycznego siarkowodoru jest wysokie, co sprzyja rozprzestrzenianiu się patogenu. W takich chlewniach poziom kurzu jest znacznie wyższy, co sprzyja transmisji *C. suis* drogą aerogenną. Stłoczenie zwierząt jest czynnikiem stresogennym,

który może prowadzić do immunosupresji sprzyjającej rozwojowi zakażeń. Uważa się, że takie właśnie warunki środowiskowe są jednym z czynników predysponujących do rozwoju zakażeń (48). Ryzyko zakażenia zdecydowanie wzrasta w hodowlach świń, w których zwierzęta pochodzą z różnych źródeł. Jeśli nie prowadzi się samoregulacji, a tuczniaki w wieku około trzech miesięcy przenoszone są do nowych obiektów hodowlanych, muszą radzić sobie z wieloma nowymi czynnikami środowiskowymi, w tym z obecnością nowych patogenów. Dodatkowo stres związany z transportem i zmianą środowiska bytowania może indukować immunosupresję i zwiększyć prawdopodobieństwo zakażenia jakimkolwiek patogenem, a w przypadku występowania utajonego nosicielstwa *C. suis* doprowadzić do reaktywacji zakażenia (8).

### Inne gatunki chlamydii u świń

*Chlamydia pecorum*, *C. abortus* i *C. psittaci* to pozostałe trzy gatunki, których występowanie u świń było niejednokrotnie raportowane. W badaniach przeprowadzonych przez Hoffmann i wsp. (8) obecność *C. pecorum* była często notowana w wymazach rektalnych oraz sporadycznie w wymazach z worka spojówkowego, zwłaszcza w koinfekcji *C. suis*. Natomiast inne doniesienia literaturowe wskazują, że *C. pecorum* nie była stwierdzana w wymazach z worka spojówkowego (41, 48, 49), rzadko jej obecność wykazywana była też w nasieniu i kale knurów (38) lub w koinfekcji *C. suis* u poronionych płodów (36). Jej obecność była też potwierdzana w przypadkach zapalenia płuc, stawów, opłucnej, osierdza oraz ronień u świń. Głównym gospodarzem dla *C. pecorum* są przeżuwacze. Przełamywanie bariery gatunkowej jest zjawiskiem powszechnym wśród chlamydii. Dlatego prawdopodobieństwo zakażenia istotnie wzrasta w gospodarstwach, gdzie świnię utrzymywane są razem z bydłem lub małymi przeżuwaczami. W otwartych systemach hodowli źródłem zakażenia mogą być też zwierzęta wolno żyjące, w tym gryzonie (8).

Z kolei *C. abortus* u świń wykrywana była w wymazach z szyjki macicy loch karmiących (13), wymazach z worka spojówkowego loch i nasieniu knurów (41), płucach i przewodzie pokarmowym zdrowych świń rzeźnych, świń z objawami ze strony układu oddechowego (50) oraz poronionych płodach (36). Nie można wykluczyć, że źródłem zakażenia *C. abortus* są małe przeżuwacze, np. owce. Przeniesienie patogenu z jednego gatunku zwierząt na inny może mieć miejsce również w przypadku *C. psittaci*, dla której głównym gospodarzem są ptaki. U świń w Belgii wykazano obecność genotypu B *C. psittaci*, który dominuje u gołębi (28). Z kolei genotyp A *C. psittaci* izolowany był z układu rozrodczego loch karmiących w Szwajcarii (9). *C. psittaci* stwierdzana była też w przebiegu zapalenia płuc u loch w Belgii (28).

### Leczenie

W zwalczaniu zakażeń *Chlamydia* spp. u trzody chlewnej najskuteczniejsze są tetracykliny, które mogą być podawane w wodzie lub w paszy leczniczej. Chlamydie są również wrażliwe na chinolony i makrolidy

(3). Stosuje się również sulfonamidy lub ich połączenie z trimetoprimem (51). Niestety stosowanie u świń przez wiele dekad tetracyklin, zarówno w celach leczniczych, jak i profilaktycznych, doprowadziło do powstawania szczepów opornych. Pierwszy oporny na tetracyklinę szczep *C. suis* ( $Tc^R$ ) został wyizolowany w Stanach Zjednoczonych w 1998 r. (52). Od tego czasu obecność *C. suis*, w tym szczepu  $Tc^R$ , raportowana była wielokrotnie w hodowlach trzody chlewnej, np. we Włoszech, Estonii, Belgii, na Cyprze, w Niemczech, Izraelu i Szwecji (41, 49, 53, 54, 55, 56). Oprócz strat ekonomicznych w hodowli, jakie powodują szczepy oporne na leczenie tetracyklinami, należy zwrócić szczególną uwagę na zagrożenie dla zdrowia publicznego. Suchland i wsp. (57) wskazali na możliwość horyzontalnego transferu genu oporności na tetracykliny *tet(C)* do innych gatunków *Chlamydia*. Wystąpienie jednoczesnego zakażenia szczepem  $Tc^R$  *C. suis* i *C. trachomatis* u człowieka może spowodować przeniesienie genu oporności i doprowadzić do powstania szczepu opornego na leczenie. Jak wynika z badań Reinhold i wsp. (42) oraz Hoffmann i wsp. (8) zastosowanie antybiotykoterapii nie doprowadziło do zupełnego wyeliminowania patogenu ze stada, pomimo że na koniec tuczu zwierzęta nie wykazywały siewstwa. Jak wynika z badań Jeruva i wsp. (58), jelita są dobrym środowiskiem do przetrwania chlamydii i reinfekcji. Jak dotąd jedyną metodą zwalczania zakażeń u świń jest antybiotykoterapia, gdyż do tej pory szczepionki nie znalazły zastosowania w immunoprofilaktyce chorób świń z udziałem tych drobnoustrojów. Zalecenie do zastosowania antybiotykoterapii powinno zawsze zostać rozważone w odniesieniu do konieczności jego wdrożenia i skuteczności terapii. Efektywność profilaktyki lub metafilaktyki z zastosowaniem doustnego antybiotyku na fermie świń, w świetle powszechności występowania zakażeń w przewodzie pokarmowym, powinna być zawsze krytycznie rozważona. O ile zastosowanie antybiotykoterapii w przypadku zapalenia spojówek wydaje się mieć małe znaczenie kliniczne, to w przypadku zakażeń przewodu pokarmowego, którym towarzyszy biegunka, ich włączenie może być istotne. Dlatego też wskazane jest, aby w przypadku diagnostyki stad z biegunką uwzględnić diagnostykę w kierunku *Chlamydia* spp.

### Zagrożenie zoonotyczne

Potencjał zoonotyczny *C. psittaci* i *C. abortus* jest bardzo dobrze znany i potwierdzony. Natomiast możliwość transmisji na człowieka *C. suis* jest cały czas przedmiotem badań i dyskusji. Biorąc pod uwagę wysokie podobieństwo filogenetyczne *C. suis* i *C. trachomatis*, nie można wykluczyć tej hipotezy. W literaturze odnaleźć można coraz więcej dowodów na występowanie *C. suis* u ludzi, a w przebiegu tych zakażeń, tak jak miało to miejsce u pacjentów z jaglicą (*trachoma*) w Nepalu, często stwierdza się również obecność *C. trachomatis* (59). Materiał genetyczny *C. suis* został także wykryty w wymazach z worka spojówkowego pracowników rzeźni świń, u których nie obserwowano żadnych objawów (60). Wyniki badań opublikowane przez De Puyseleer i wsp. (46) dostarczają

bezpośrednich dowodów o możliwości transmisji *C. suis* na człowieka, bowiem żywe komórki drobno-ustroju zostały stwierdzone w materiale, w tym w wymazach z gardła i kału, pobranym od hodowców świń z trzech różnych ferm.

## Diagnostyka

Z uwagi na fakt, że objawy kliniczne oraz zmiany anatomopatologiczne w zakażeniach chlamydiami nie są patognomiczne, istotne stają się badania laboratoryjne. Z uwagi na powszechność występowania chlamydii badania serologiczne mają małą wartość diagnostyczną. Dostępne metody serologiczne, np. ELISA czy odczyn wiązania dopełniacza, posiadają pewne ograniczenia i mogą generować wyniki fałszywie ujemne, np. w przypadku nosicieli lub bezobjawowych siewców. Znacznie skuteczniejsza i powszechnie stosowana w diagnostyce laboratoryjnej jest metoda real-time PCR, która skutecznie wypiera stosowane w minionych dekadach badania serologiczne czy mikroskopowe. Umożliwia ona wykonanie badań z użyciem różnego rodzaju materiału biologicznego, począwszy od wymazów kałowych i/lub z worka spojówkowego, poprzez badanie wycinków z narządów wewnętrznych, a skończywszy na próbkach pobranych ze środowiska bytowania zwierząt, np. kurz. Real-time PCR umożliwia identyfikację gatunku chlamydii, a wynik badania uzyskiwany jest w bardzo krótkim czasie. Ciągły postęp w dziedzinie badań molekularnych otwiera nowe możliwości, które sprawiają, że można też identyfikować genotypy poszczególnych szczepów, wykrywać szczepy odporne na działanie tetracyklin, a nawet sekwencjonować całe genomy izolowanych szczepów.

## Piśmiennictwo

- Borel N., Greub G.: International committee on systematics of prokaryotes (ICSP) subcommittee on the taxonomy of chlamydiae. Minutes of the closed meeting, 5 July 2018, Woudschoten, Zeist, The Netherlands. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2019, 69, 2606–2608.
- Schautteet K., Vanrompay D.: *Chlamydiaceae* infections in pig. *Vet. Res.* 2011, 42, 29.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Zespoły chorobowe u świń wywoływane z udziałem chlamydii. *Życie Wet.* 2020, 85, 660–662.
- Stellmacher H., Kielstein P., Horsch F., Martin J.: Zu Bedeutung der Chlamydien-Infektion des Schweines unter besonderer Berücksichtigung der Pneumonien. *Mh. Vet. Med.* 1983, 38, 601–606.
- Hammerschlag M.R.: The intracellular life of Chlamydiae. *Semin. Pediatr. Infect. Dis.* 2002, 13, 239–248.
- Dolík B.: Rola zakażenia *Chlamydia pneumoniae* w wywoływaniu zaostrzeń astmy u dzieci. *Praca doktorska*, UJ Kraków. 2006.
- Pospischil A., Borel N., Chowdhury E.H., Guscetti F.: Aberrant chlamydial developmental forms in the gastrointestinal tract of pigs spontaneously and experimentally infected with *Chlamydia suis*. *Vet. Microbiol.* 2009, 135(1–2), 147–156.
- Hoffmann K., Schott F., Donati M., Di Francesco A., Hässig M., Wanning S., Sidler X., Borel N.: Prevalence of chlamydial infections in fattening pigs and their influencing factors. *Plos One.* 2015, 10, e0143576.
- Busch M., Thoma R., Schiller I., Corboz L., Pospischil A.: Occurrence of chlamydiae in the genital tracts of sows at slaughter and their possible significance for reproductive failure. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public. Health.* 2000, 47, 471–480.
- Longbottom D.: Chlamydial infections of domestic ruminants and swine: new nomenclature and new knowledge. *Vet. J.* 2004, 168, 9–11.
- Pospischil A.: Animal clamydiosis. *Proceedings of the 5th Meeting of the European Society for Chlamydia Research.* 2004, 285–292.
- Kauffold J., Melzer F., Hoffman G., Rautenberg T., Kacza J., Seidler T.: Vorkommen von Chlamydien im Eileiter des Schweines und deren mögliche Bedeutung am Infertilitätsgeschehen. *Deut. Tierärztl. Woch.* 2002, 109, 447–448.
- Camenisch U., Lu Z.H., Vaughan L., Corboz L., Zimmermann D.R., Wittenbrink M.M., Zimmermann D.R.: Diagnostic investigation into the role of Chlamydiae in cases of increased rates of return to oestrus in pigs. *Vet. Rec.* 2004, 155, 93–96.
- Zahn L., Szeredi L., Schiller I., Kunz U.S., Burgi E., Guscetti F., Heinen E., Corboz L., Sydler T., Pospischil A.: Immunhistologischer Nachweis von *Chlamydia psittaci/pecorum* und *C. trachomatis* im Ferkel-Darm. *Zentralbl. Veterinärmed.* 1995, 42, 266–276.
- Willigan D.A., Beamer P.D.: Isolation of a transmissible agent from pericarditis of swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1955, 126, 118–122.
- Guenov I.: Etudes sur la pericardite fibreuse des porcelets due au virus de l'ornithose. *Bull. Off. Int. Epizoot.* 1961, 55, 1465–1473.
- Popovici V., Hiastru F., Draghici D., Berbinschi C., Dorobantu R.: Bedsoniasolierung von Schweinen mit verschiedenen Krankheiten. *Lucr. Inst. Cercet. Vet. Bioprep. Pasteur.* 1972, 8, 19–28.
- Sorodoc G., Surdan C., Sarateano D., Suteo V.: Research on the identification of enzootic swine bronchopneumonia virus. *Rev. Sci. Med.* 1961, 6, 113–115.
- Kölbl O.: Untersuchungen über das Vorkommen von Miyagawanelen beim Schwein. *Wiener Tierärztl. Monatssch.* 1969, 56, 355–361.
- Kölbl O., Burtscher H., Hebenstreit J.: Polyarthritiden bei Schlachtschweinen. Mikrobiologische, histologische und fleischhygienische Untersuchungen und Aspekte. *Wiener Tierärztl. Monatssch.* 1970, 57, 355–361.
- Leonard I., Wittenbrink M.M., Bisping W.: Nachweis von *Chlamydia psittaci* im Kot von Schweinen. *Berl. Munch. Tierärztl. Wschr.* 1988, 101, 124–128.
- Plagemann O.: Chlamydien als Abortursache beim Schwein und als Differentialdiagnose zum Smedi-Komplex. *Tierärztl. Umsch.* 1981, 36, 842–846.
- Rogers D.G., Andersen A.A., Hogg A., Nielsen D.L., Huebert M.A.: Conjunctivitis and keratoconjunctivitis associated with Chlamydiae in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, 203, 1321–1323.
- Schiller I., Koesters R., Weilenmann R., Thoma R., Kaltenboeck B., Heitz P., Pospischil A.: Mixed infections with porcine *Chlamydia trachomatis/pecorum* and infections with ruminant *Chlamydia psittaci* serovar 1 associated with abortions in swine. *Vet. Microbiol.* 1997, 58, 251–260.
- Szeredi L., Schiller I., Sydler T., Guscetti F., Heinen E., Corboz L., Egenberger E., Jones G.E., Pospischil A.: Intestinal Chlamydia in finishing pigs. *Vet. Pathol.* 1996, 33, 369–374.
- Thoma R., Guscetti F., Schiller I., Schmeer N., Corboz L., Pospischil A.: Chlamydiae in porcine abortion. *Vet. Pathol.* 1997, 34, 467–469.
- Wittenbrink M.M.: Detection of antibodies against Chlamydia in swine by an immunofluorescent test and an enzyme immunoassay. *Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr.* 1991, 104, 270–275.
- Vanrompay D., Geens T., Desplanques A., Hoang T.Q., De Vos L., Van Loock M., Huyck E., Mirry C., Cox E.: Immunoblotting, ELISA and culture evidence for *Chlamydiaceae* in sows on 258 Belgian farms. *Vet. Microbiol.* 2004, 99, 59–66.
- Hotzel H., Berndt A., Melzer F., Sachse K.: Occurrence of *Chlamydiaceae* spp. in a wild boar (*Sus scrofa L.*) population in Thuringia (Germany). *Vet. Microbiol.* 2004, 103, 121–126.
- Di Francesco A., Baldelli R., Cevenini R., Magnino S., Pignatelli S., Salvatore D., Galuppi R., Donati M.: Seroprevalence to Chlamydiae in pigs in Italy. *Vet. Rec.* 2006, 159, 849–850.
- Buendia A.J.: Chlamydial infection in swine: a preliminary study in the region of Murcia (Spain). *Anal. Veterinaria de Murcia.* 1995, 11–12, 69–76.
- Palomino M.: Seroepidemiological study of swine chlamydiosis in a farm of Iberian pig. *Cria. Y. Salud.* 2010, 32, 58–65.
- Bagdonas J., Maurcias M., Gerulis G., Petkevicius S., Jokimas J.: Evaluation of different laboratory methods for diagnosis of pig chlamydiosis in Lithuania. *Pol. J. Vet. Sci.* 2005, 8, 49–56.
- Rypuła K., Kumala A., Płoneczka-Janeczko K., Karyga-Kuźniewska E., Dudek K., Chorbiński P.: Chlamydia prevalence in Polish pig herds. *Epidemiol. Infect.* 2016, 144, 2578–2586.
- Eggemann G., Wendt M., Hoelzle L.E., Jager C., Weiss R., Failing K.: Prevalence of Chlamydia infections in breeding sows and their importance in reproductive failure. *Deut. Tierärztl. Woch.* 2000, 107, 3–10.
- Schiller I., Koesters R., Weilenmann R., Kaltenboeck B., Pospischil A.: PCR detection of porcine *Chlamydia trachomatis* and ruminant *Chlamydia psittaci* serovar 1 DNA in formalin fixed intestinal specimens from swine. *Zentralbl. Veterinärmed.* B. 1997, 44, 185–191.
- Kauffold J., Melzer F., Henning K., Schulze K., Leiding C., Sachse K.: Prevalence of Chlamydiae in boars and semen used for artificial insemination. *Theriogenology.* 2006, 65, 1750–1758.
- Kauffold J., Melzer F., Berndt A., Hoffmann G., Hotzel H., Sachse K.: Chlamydiae in oviducts and uteri of repeat breeder pigs. *Theriogenology.* 2006, 66, 1816–1823.

39. Woollen N., Daniels E.K., Yeary T., Leipold H.W., Phillips R.M.: Chlamydial infection and perinatal mortality in a swine herd. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, **197**, 600–601.
40. Sarma D.K., Tamuli M.K., Rahman T., Boro B.R., Deka B.C., Rajkonwar C.K.: Isolation of *Chlamydia* from a pig with lesions in the urethra and prostate gland. *Vet. Rec.* 1983, **112**, 525.
41. Schautteet K., Beekman D.S.A., Delava P., Vanrompay D.: Possible pathogenic interplay between *Chlamydia suis*, *Chlamydothrix abortus* and PCV-2 on a pig production farm. *Vet. Rec.* 2010, **166**, 329–333.
42. Reinhold P., Liebler-Tenorio E., Sattler S., Sachse K.: Recurrence of *Chlamydia suis* infection in pigs after short-term antimicrobial treatment. *Vet. J.* 2011, **187**, 405–407.
43. Sachse K., Hotzel H., Slickers P., Ellinger T., Ehrlich R.: DNA microarray-based detection and identification of *Chlamydia* and *Chlamydothrix* spp. *Mol. Cell. Probes.* 2005, **19**, 41–50.
44. Chahota R., Ogawa H., Ohya K., Yamaguchi T., Everett K.D.E., Fukushima H.: Involvement of multiple *Chlamydia suis* genotypes in porcine conjunctivitis. *Transbound. Emerg. Dis.* 2018, **65**, 272–277.
45. Unterweger C., Schwarz L., Jelocnik M., Borel N., Brunthaler R., Inic-Kanada A., Marti H.: Isolation of tetracycline-resistant *Chlamydia suis* from a pig herd affected by reproductive disorders and conjunctivitis. *Antibiot.* 2020, **9**, 187.
46. De Puyseleer L., De Puyseleer K., Braeckman L., Morré S.A., Cox E., Vanrompay D.: Assessment of *Chlamydia suis* infection in pig farmers. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 826–833.
47. Li M., Jelocnik M., Yang F., Gong J., Kaltenboeck B., Polkinghorne A., Feng Z., Pannekoek Y., Borel N., Song C., Jiang P., Li J., Zhang J., Wang Y., Wang J., Zhou X., Wang C.: Asymptomatic infections with highly polymorphic *Chlamydia suis* are ubiquitous in pigs. *BMC Vet. Res.* 2017, **13**, 370.
48. Becker A., Lutz-Wohlgroth L., Brugnera E., Lu Z.H., Zimmermann D.R., Grimm F., Grosse B.E., Kaps S., Spiess B., Pospischil A., Vaughan L.: Intensively kept pigs pre-disposed to chlamydial associated conjunctivitis. *J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2007, **54**, 307–313.
49. Borel N., Regenscheit N., Di Francesco A., Donati M., Markov J., Maserey Y., Pospischil A.: Selection for tetracycline-resistant *Chlamydia suis* in treated pigs. *Vet. Microbiol.* 2012, **156**, 143–146.
50. Hoelzle L.E., Steinhausen G., Wittenbrink M.M.: PCR-based detection of chlamydial infection in swine and subsequent PCR-coupled genotyping of chlamydial omp1-gene amplicons by DNA-hybridization, RFLP-analysis, and nucleotide sequence analysis. *Epidemiol. Infect.* 2000, **125**, 427–439.
51. Sandoz K.M., Rockey D.D.: Antibiotic resistance in Chlamydiae. *Future Microbiol.* 2010, **5**, 1424–1442.
52. Andersen A.A., Rogers D.G.: Resistance to tetracycline and sulfadiazine in swine *C. trachomatis* isolates. *Ninth International Symposium on Human Chlamydial Infection.* 1998, 313–316.
53. Di Francesco A., Donati M., Morandi F., Renzi M., Masia M.A., Ostanello F., Salvatore D., Cevenini R., Baldelli R.: Seroepidemiologic survey for *Chlamydia suis* in wild boar (*Sus scrofa*) populations in Italy. *J. Wildlife. Dis.* 2011, **47**, 709–712.
54. Di Francesco A., Donati M., Rossi M., Pignaneli S., Shurdi A., Baldelli R., Cevenini R.: Tetracycline-resistant *Chlamydia suis* isolates in Italy. *Vet. Rec.* 2008, **163**, 253–253.
55. Schautteet K., De Clercq E., Miry C., Van Groenweghe F., Delava P., Kalmár I., Vanrompay D.: Tetracycline-resistant *Chlamydia suis* in cases of reproductive failure on Belgian, Cypriot and Israeli pig production farms. *J. Med. Microbiol.* 2013, **62**, 331–334.
56. De Puyseleer K., De Puyseleer L., Geldhof J., Cox E., Vanrompay D.: Development and validation of a real-time PCR for *Chlamydia suis* diagnosis in swine and humans. *Plos One.* 2014, **9**(5):e96704.
57. Suchland R.J., Sandoz K.M., Jeffrey B.M., Stamm W.E., Rockey D.D.: Horizontal transfer of tetracycline resistance among *Chlamydia* spp. in vitro. *Antimicrob. Agents. Ch.* 2009, **53**, 4604–4611.
58. Yeruva L., Spencer N., Bowlin A.K., Wang Y., Rank R.G.: Chlamydial infection of the gastrointestinal tract: a reservoir for persistent infection. *Pathog. Dis.* 2013, **68**, 88–95.
59. Dean D., Rothschild J., Ruettger A., Kandel R.P., Sachse K.: Zoonotic *Chlamydiaceae* species associated with trachoma, Nepal. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 1948–1955.
60. De Puyseleer K., De Puyseleer L., Dhondt H., Geens T., Braeckman L., Morré S.A., Cox E., Vanrompay D.: Evaluation of the presence and zoonotic transmission of *Chlamydia suis* in a pig slaughterhouse. *BMC Infect. Dis.* 2014, **14**, 560.

Dr hab. Monika Szymańska-Czerwińska prof. instytutu,  
e-mail: monika.szymanska.czerwinska@piwet.pulawy.pl

## Tężec – ostra neuroinfekcja ludzi i zwierząt

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Tężec jest klasyczną toksykoinfekcją układu nerwowego ludzi i zwierząt związaną z uszkodzeniem ciągłości tkanek i wywołaną przez toksynogenne szczepy laseczki tężca, *Clostridium tetani*. Zarazek w warunkach beztlenowych namnaża się, wytwarzając groźną toksynę tężcową blokującą zakończenia nerwowe. Choroba przebiega wśród objawów spastycznych skurczów mięśni szkieletowych i nadmiernej pobudliwości na bodźce zewnętrzne (1, 2).

### Epidemiologia

Tężec występuje powszechnie, atakuje wszystkie gatunki zwierząt oraz ludzi, przy czym szczególnie wrażliwi są ludzie i konie (3). W 2015 r. 44 612 (75%) z 56 743 zgonów ludzi w Azji Południowej i Afryce Subsaharyjskiej było spowodowane przez tężec (4). W wielu krajach szczepienia oraz surowica odpornościowa zredukowały gwałtownie zachorowalność

ludzi na tężec (5). Endospory laseczki tężca występują w glebie, wodzie, kurzu i w kale zwierząt (6). *Clostridium tetani* nie jest bakterią inwazyjną i dlatego nie zakaża zdrowych nieuszkodzonych komórek ciała. Do organizmu może dostać się przez otarcia naskórka i rany. Szczególnie niebezpieczne są rany głębokie, zwłaszcza klute, połączone ze zmiżdżeniem okolicznych tkanek. Możliwe jest także zakażenie przy ciężkim porodzie, krwawych zabiegach chirurgicznych (kastacja), iniekcjach oraz u noworodków przez pępowinę. Endospory kiełkują i laseczka namnaża się i wytwarza toksyny przy lokalnym obniżeniu potencjału oksydoredukcyjnego (Eh od -100 mV do +580 mV) warunkach beztlenowych (7). Produkcji toksyny sprzyja obecność tkanki martwiczej i ziemi, szczególnie alkalicznej (domieszka wapnia), temperatura >20°C i co najmniej 15% wilgotność względna. Czasem zakażona rana zabliznia się i obecne w niej endospory laseczki tężca kiełkują dopiero po dodatkowym urazie tej okolicy ciała.

**Tetanus – acute neuroinfection of humans and animals**

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

This article aims at the reviewing current measures in prophylaxis and treatment of tetanus, well known neuroinfection, frequently met in farm animals and also in companion animals. Tetanus is a common neurologic disease, occurring as well in humans and characterized by spastic paralysis. It is caused by tetanus toxin, tetanospasmin, produced by *Clostridium tetani*, environmental, soil borne, anaerobic, Gram-positive, sporulating bacterium. Horses and humans appear to be the most susceptible of all mammals, whereas cattle, dogs, and cats are more resistant. The usual route of infection is a soil-contaminated injury, particularly deep, penetrating wounds, where necrotic tissues promote germination of spores, multiplication of anaerobic *C. tetani* and toxin production. The wound may be trivial, even unnoticed. The diagnosis of tetanus is mainly based on the typical clinical signs: jaw cramping, muscle spasm, painful muscle stiffness, seizures, changes in blood pressure and heart rate, and also on ELISA testing for tetanospasmin. Identification of *C. tetani* at the portal of entry is often difficult. Prevention of tetanus depends on the regular immunization with tetanus toxoid. Treatment consists of wound care, medications to ease symptoms and supportive care.

**Keywords:** *Clostridium tetani*, tetanus, prophylactic measures, treatment.

**Właściwości *Clostridium tetani***

Laseczka tężca jest bezwzględny beztlenowcem (0,3–0,6 × 3–12 μm). Młode hodowle barwią się Gram-dodatnio, 24-godzinne i starsze hodowle mogą barwić się Gram-ujemnie. Okrągłe endospory z reguły usytuowane na jednym biegunie komórki nadając jej charakterystyczny kształt „rakiety tenisowej”. Większość szczepów laseczki tężca jest ruchliwa dzięki rzęskom peritrychalnym i dlatego w warunkach beztlenowych na powierzchni agaru daje wzrost w postaci jednolitej przeźroczystej warstwy. Na agarze z krwią *Cl. tetani* wytwarza wokół drobnych, lekko wypukłych kolonii o nieregularnym brzegu, wąską strefę hemolizy. Przy pH 7 lub powyżej i w 37°C *Cl. tetani* wytwarza endospory, które w stanie wysuszonego przeżywają ponad 10 lat, giną w 120°C po 3 godz. Endospory niszczy woda utleniona, 1% roztwór jodu, 5% roztwór fenolu po 15 min. W temperaturze powyżej 41°C i pH <6 zarodnikowanie nie zachodzi (8).

**Toksyny i patofizjologia tężca**

Laseczka tężca produkuje w warunkach beztlenowych w fazie logarytmicznego wzrostu neurotoksynę (TeNT, tetanospazmina) i tetanolizynę, które są uwalniane w procesie autolizy komórki (9). TeNT jest kodowana na plazmidach (10), gdzie oprócz genów dla TeNT są geny dla regulatora transkrypcyjnego TeNT (TetR) i kolagenazy (ColT; 11).

Tetanolizyna jest cytolizyną o masie 55 kDa i powinowactwie do steroli, która ułatwia szerzenie się zakażenia przez zmianę przepuszczalności jonowej błon liposomów i błon komórkowych (12). Komórkami docelowymi tej toksyny są m. in. eryocyty,

neutrofile, makrofagi, fibroblasty i płytki krwi. Dzięki temu działaniu toksyna ułatwia kolonizację tkanek, działa pro- i przeciwzapalnie, wpływając na produkcję IL-1β przez makrofagi oraz hamuje produkcję TNF-α (13).

TeNT (tetanospazmina) jest ciepłochwiejnym białkiem o masie 150 kDa zbudowanym z łańcucha lekkiego (L) N-terminalnego o masie około 50 kDa i łańcucha ciężkiego (H) C-terminalnego o masie około 100 kDa połączonych mostkiem dwusiarczkowym. Jest ona głównym czynnikiem chorobotwórczości laseczki tężca. Ze względu na fakt, że plazmid, na którym znajduje się gen kodujący toksynę, jest niekoniuugujący, istnieją nietoksyczne szczepy *Cl. tetani*, które nie mają zdolności do wytwarzania tetanospazminy (14). Aktywizacja toksyny zachodzi w trakcie jej uwalniania z komórki bakterii pod wpływem proteaz klostridialnych i egzogennych proteaz komórek gospodarza, które rozcinają ją na dwie podjednostki: lekką (L) i ciężką (H). Pozostają one jednak ze sobą połączone mostkami dwusiarczkowymi i wiązaniami niekowalencyjnymi (14). W obrębie TeNT wyróżnia się trzy domeny: domenę 1 tworzy łańcuch L z α-helisami i β-pasmami oraz motywem wiążącym cynk, domenę 2 stanowi N-terminalna część łańcucha H (H<sub>n</sub>) z dwiema długimi α-helisami, zaś domeną 3 jest C-terminalna część łańcucha H (H<sub>c</sub>) z dwoma subdomenami H<sub>cn</sub> i H<sub>cc</sub> (15). Toksyna dyfunduje z miejsca zakażenia. Hc rozpoznaje dwa swoiste receptory błony komórki nerwowej, jakim są gangliozydy GT1b i GD1b (16) oraz uczestniczy w internalizacji toksyny z komórką. Peptydowy łańcuch L wnika do obwodowych nerwów ruchowych i przemieszcza się wzdłuż włókien aksonów ruchowych, być może też zczuciowych, do ośrodkowego układu nerwowego (droga wstępująca; 17, 18), gdzie umiejscawia się w pęcherzykach synaptycznych neuronów wstawkowych, hamując uwalnianie neuroprzebieżników glicyny – mediatora hamowania postsynaptycznego i jednocześnie powodującego supresję uwalniania acetylocholinę w synapsach pobudzających oraz GABA – mediatora hamowania presympatycznego (19). Następnym tego działania jest równoczesny skurczu par mięśni – prostowników i zginaczy, prowadzący do porażenia spastycznego, który jest dominującym objawem tężca. Wiązanie tetanospazminy z neuronami ruchowymi jest nieodwracalne (14, 20). W ciężkim przebiegu tężca występuje nadwrażliwość układu nerwowego współczulnego, co powoduje wystąpienie arytmii, tachykardii, gorączkę i wzrost ciśnienia krwi. W przypadku nagromadzenia się w ognisku zakażenia dużych ilości TeNT, ta jej część, która nie zostanie wchłonięta drogą nerwową, za pośrednictwem limfy dostaje się do krwi i za jej pośrednictwem (droga hematogenna) do ośrodkowego układu nerwowego. Ta droga intoksykacji powoduje tzw. tężec zstępujący. Badania Bomba-Warczak i wsp. (21) wykazały, że oprócz znanej drogi transportu neurotoksyny (recykling pęcherzyków synaptycznych) istnieje drugi sposób jej transmisji drogą endocytozy za pośrednictwem niezakwaszonego nośnika wstecznego (non-acidified retrograde carrier).



## Objawy kliniczne u zwierząt

Według Ribeiro i wsp. (22) konie zakażają się najczęściej, bo w 57,1% przypadków, endosporami laseczki tężca przez przypadkowe rany lub podczas zabiegów chirurgicznych, przy czym wrotami zakażenia w 42,5% przypadków są kończyny tylne, w 12,5% przypadków kończyny przednie, w 4,3% głowa, u 7,1% koni wrotami zakażenia była pępownina, a u 4,3% zakażenia miały związek z kastracją. Śmiertelność waha się od 50 do 75%, zależnie od metod leczenia. Powrót do zdrowia trwa kilka tygodni. Pada ogromna większość zwierząt z infekcją pępownicy, ranami głowy, zalegających dłuższy czas, z utratą łaknienia i obfitymi potami (23, 24). Czas inkubacji choroby wynosi od kilku dni do 2–3 tygodni (25). Jest on uzależniony od odległości wrót zakażenia i jeżeli są one usytuowane w niewielkiej odległości od ośrodkowego układu nerwowego (rany głowy, klatki piersiowej, tułowia), jest on krótszy. Krótszemu okresowi wylegania odpowiada przy tym cięższy przebieg choroby. Jest on ciężki, gdy okres wylegania wynosi <48 godz., średnio ciężki, gdy wynosi 3–4 dni i lekki, gdy okres wylegania choroby wynosi ponad 4 dni (26). Pierwszymi objawami tężca są: niepokój, sztywny chód, szybkie męczenie się i obfite pocenie, nawet po niewielkim wysiłku. Zwierzęta stawiają opór na próby zawracania lub cofania się. Po kilku dniach pojawiają się typowe objawy. W tężcu miejscowym występuje skurcz nieznacznych grup mięśni w okolicy rany, natomiast tężec uogólniony cechuje się sztywnością i skurczem wielu mięśni szkieletowych. Występuje nadwrażliwość na bodźce słuchowe, wzrokowe i dotykowe oraz napady skurczów klonicznych. Na początku choroby występuje skurcz mięśni głowy, zwłaszcza żuchwy i następnie obejmują dalsze odcinki ciała. Jednym z najbardziej typowych objawów tężca jest szczękoscisk, będący efektem wzmożonego napięcia mięśni, co utrudnia pobieranie pokarmów stałych i płynnych oraz wypadnięcie trzeciej powieki. W pełnym rozwoju objawów koń przybiera postawę „kozła do piłowania drewna”, a mianowicie koń stoi z wyciągniętą do przodu głową, sztywną szyją i grzbietem wygiętym do tyłu lub góry, „postawionymi uszami”, odstawionym ogonem i kończynami. Oddech jest płytki i przyspieszony, perystaltyka jelit zwolniona, często występuje zaleganie moczu i kału, temperatura ciała jest normalna lub nieznacznie podwyższona pod koniec choroby, ale może wzrastać do 42–43°C przed śmiercią. Ten wzrost temperatury jest najczęściej związany z ogólnym zakażeniem (1).

W porównaniu do koni, podatność przeżuwaczy na tężec jest 6-krotnie mniejsza, a świń – 3-krotnie, psów – 200-krotnie, a kotów aż 2400-krotnie mniejsza (27). U przeżuwaczy, oprócz szczękoscisku, częstego wypadnięcia trzeciej powieki, napięcia wszystkich mięśni szkieletowych, nadwrażliwości na bodźce i typowej dla zwierząt chorych na tężec postawy ciała, występują wzdęcia. Nadwrażliwość na bodźce jest u bydła słabsza aniżeli u koni. Przed śmiercią zwierzęta zalegają na boku z wyciągniętymi kończynami. Tężec o ostrym przebiegu zwykle kończy się śmiercią, w lekkim przebiegu choroby szansa przeżycia wynosi

około 50%. W tężcu miejscowym rokowanie jest pomyślniejsze. W tężcu o ciężkim przebiegu występuje skurcz spastyczny mięśni tułowia i brzucha, zaburzenia oddechowe prowadzące do śmierci w ciągu 5–9 dni (28). Powikłaniem choroby są zaburzenia krążenia, oddechu, złamania kości, zapalenie płuc (29, 30). U świń tężec występuje sporadycznie. W warunkach hodowlanych chorują najczęściej prosięta ośeski, które zakażają się *Cl. tetani* przez pępowninę oraz warchlaki, które zakażają się z reguły przez rany pokastracyjne nie poddane odpowiedniej toalecie. Możliwe są zakażenia przez rany i owrzodzenia przewodu pokarmowego. Najczęściej choroba ma uogólniony charakter. Występują wszystkie objawy typowe dla tężca, a mianowicie szczękoscisk, sztywność wszystkich mięśni, sztywny chód i trudności w poruszaniu się, krótkotrwałe napady skurczów spastycznych mięśni, które pojawiają się już w pierwszym dniu choroby. Następstwem zakłócenia pracy mięśni międzyżebrowych jest zaleganie śluzu w drogach oddechowych, zachłystowe zapalenie płuc i śmierć z uduszenia. Śmiertelność waha się od 90 do 100% (31).

Tężec u psów i kotów przebiega w postaci uogólnionej lub miejscowej w obrębie mięśni głowy i kończyn, z tym że postać miejscowa występuje częściej u psów aniżeli u kotów. Retrospektywne badanie 61 przypadków tężca u psów wykazało, że wrotami zakażenia w 58 przypadkach były rany: 54% było usytuowanych na przednich kończynach, 19% na kończynach tylnych, 14% w jamie ustnej i była związana głównie z użębieniem, 13% na głowie, tułowiu i brzuchu. Czas, jaki upłynął od stwierdzenia rany do wystąpienia tężca, wahał się od 0 do 30 dni, wynosił średnio 15,2 dni (32). Często u psów po objawach miejscowych tężca zlokalizowanych głównie w obrębie głowy choroba obejmuje dalsze partie ciała (33, 34). Okres wylegania choroby wynosi 5–10 dni. U około 80% chorych psów występuje tendencja do leżenia. Często temperatura ciała jest podwyższona (35). U części chorych obserwuje się „gwałtowną burzę układu nerwowego autonomicznego” w postaci bradykardii, tachykardii, wzrostu lub spadku ciśnienia krwi (34, 36). Typowymi objawami uogólnionej postaci tężca jest pomarszczone czoło, stojące uszy, zaciśnięte wargi (*risus sardonius*), wypadnięta trzecia powieka, skurcz mięśni żuchwy, zapadnięcie gałek ocznych, wyprostowanie kończyn (37). Współczynnik śmiertelności wynosi 18–60% (38). U połowy ozdrowieńców występują zaburzenia snu (39). Przebieg choroby jest cięższy u młodych zwierząt, a wystąpienie zaburzeń pracy serca źle prognozuje.

## Tężec u ludzi

Corocznie na świecie umiera na tężec 213 000–293 000 ludzi. Tężec jest przyczyną 5–7% zgonów noworodków oraz 3,18–5% śmierci położnic (14). Na świecie tężec rozpowszechniony jest w krajach Afryki, Azji i Ameryki Południowej, szczególnie wśród noworodków (40). W Polsce roczna liczba zachorowań wynosi od kilku do kilkunastu przypadków. W grupie ryzyka są osoby po 60. roku życia, zwłaszcza które nigdy nie były szczepione przeciwko tężcowi.

Najczęściej wyróżnia się cztery postacie choroby: miejscową, uogólnioną, mózgową i noworodkową (41). Postać miejscowa jest najbardziej łagodna. Towarzyszy jej ból i skurcze mięśni w miejscu zranienia, które utrzymują się nawet przez kilka tygodni. Te objawy mogą samoistnie ustąpić. W postaci uogólnionej pierwszymi objawami są: rozdrażnienie, bóle głowy, napięcie mięśni w okolicy rany. Następnie pojawia się szczykościsk, „sardoniczny uśmiech”, sztywność karku, trudności w połykaniu, drgawki, zaburzenia akcji serca i ciśnienia krwi. Może dojść do złamania kości. Pomimo leczenia śmiertelność wynosi 10–20%. W postaci mózkowej choroby ma miejsce porażenie nerwów czaszkowych, najczęściej nerwu twarzowego (42), natomiast w postaci noworodkowej skurcze mięśni żuchwy i twarzy występują w drugim lub trzecim dniu po zakażeniu i stopniowo obejmują mięśnie tułowia i kończyn. Ciało noworodka wygina się łukowato. Bóle zewnętrzne wywołują napady tężcowe. Śmierć następuje w ciągu 3 do 28 dni po porodzie.

Analiza objawów występujących w chwili przyjęcia na leczenie szpitalne wykazała, że szczykościsk występował u 92–98% pacjentów, uogólnione napięcie mięśni u 94–95%, sztywność mięśni u 96%, utrata łaknienia u 83%, duszność u 7%, temperatura powyżej 38,4°C u 76%, a tętno powyżej 120 uderzeń/min. u 34% pacjentów (43). U ludzi komplikacjami tężca są skurcze krtani, złamania kości, nadciśnienie, wtórne zakażenia, zatory płucne, zachłystowe zapalenie płuc i śmierć (44).

### Zmiany anatomopatologiczne

W tężcu brak zmian patognomonicznych. Występuje szybko stężenie pośmiertne, okolica ran jest obrzękła. Niekiedy występuje obrzęk krtani, niedodma, przekrwienie płuc. Badaniem histologicznym stwierdza się liżę neuronów brzusznych korzonków rdzenia kręgowego.

### Rozpoznanie

Dane wywiadu o zranieniach, otarciach skóry, zabiegach krwawych przed zachorowaniem, łącznie z charakterystycznymi objawami klinicznymi i przebiegiem choroby, pozwalają na rozpoznanie tężca. Potwierdzeniem rozpoznania klinicznego jest wykazanie obecności tetanospazminy w surowicy chorych zwierząt i ludzi. U ludzi za surowice reaktywne przyjmuje się miano powyżej 0,1 jm/ml w teście ELISA (45). Izolacja toksynogennych szczepów *Cl. tetani* z wymazu z rany lub znekrotyzowanych tkanek jest pomocna, ale należy mieć na uwadze, że może wypaść dodatnio u pacjentów, którzy nie chorują na tężec (46). Pomocna w wykryciu toksyny tężcowej jest próba biologiczna na myszkach z zastrzeżeniem, że jest miarodajna tylko w przypadku wyniku pozytywnego, wynik ujemny nie wyklucza tężca (47). U zwierząt dużą wartość diagnostyczną ma co najmniej dwukrotny wzrost aktywności fosfokinazy kreatynowej w surowicy. Wartość fizjologiczna tego enzymu w surowicy koni, bydła i świń wynosi 65 jm/dl. U ludzi pomocna w rozpoznaniu tężca jest leukocytoza neutrofilowa, wzrost

aktywności kinazy kreatynowej i aminotransferazy asparaginianowej, występowanie arytmii, nadciśnienia lub spadek ciśnienia, zakrzepica. Prognoza zależy od nasilenia objawów klinicznych, czasu podjęcia i sposobów leczenia (27).

U zwierząt w rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić: zapalenie mózgu i opon mózgowych, zatrucie strychniną, wściekliznę, u świń ponadto enterotoksemię, u bydła tężyczkę pastwiskową i niedobór wapnia, choroby narządu ruchu, którym towarzyszy sztywny chód lub kulawizna (1).

### Leczenie i profilaktyka

Celem leczenia tężca jest: zubożenie toksyny tężcowej w organizmie, toaleta ran lub otarć, uspokojenie i zabezpieczenie przed niekorzystnym działaniem bodźców zewnętrznych, likwidacja zakażenia *Cl. tetani* w ranie. Iniekcje dużych dawek antytoksyny tężcowej zubożają wyłącznie toksynę, która jeszcze nie związała się z układem nerwowym. Dlatego wskazane jest jak najwcześniejsze jej podanie i podawanie aż do ustąpienia szczykościsku, napadów skurczów mięśniowych i sztywności mięśni. Często, ażeby uzyskać lepszy efekt, producenci antytoksyny zalecają podanie połowy dawki dożylnie i połowy domięśniowo lub podskórnio. Toaleta ran polega na usunięciu martwych i uszkodzonych tkanek, odkażeniu rany środkami utleniającymi, co pozwala przynajmniej na częściowe usunięcie z rany bakterii oraz zahamowanie rozwoju i namnażania się i produkcję tetanospazminy przez *Cl. tetani* w ranie. W leczeniu przyczynowym stosuje się antybiotykoterapię. Bardzo dobre efekty w leczeniu tężca u dają penicyliny i metronidazol (48), cefalosporyny II i III generacji oraz makrolidy (49). Antybiotykoterapia ma na celu, oprócz likwidacji zakażenia wywołanego przez *Cl. tetani*, likwidację wtórnych zakażeń bakteryjnych zakażających ranę. W leczeniu objawowym stosuje się środki uspokajające, zapobiegające skurczom i zwiotczające mięśnie. Leki z grupy benzodiazepin są stosowane na opanowanie skurczów oraz rozluźnienie mięśni. Zwierzętom należy zapewnić spokój, ciemne odizolowane pomieszczenia. W przypadku trudności połykania podaje się płyny wieloelektrolitowe z substancjami odżywczymi we wlewach dożylnych lub zwierzęta karmi się sondą nosowo-przełykową.

W profilaktyce tężca decydującą rolę odgrywa ochrona przed ranami i otarciami, niedopuszczenie do zanieczyszczenia ran ziemią, dokładna toaleta ran. W przypadku zagrożenia tężcem stosuje się antytoksynę tężcową i antybiotykoterapię. Należy zapobiegać zakażeniu noworodków przez pępówinę i podczas krwawych zabiegów (kastracja, odcinanie ogonków). W wielu krajach, zwłaszcza u koni i psów myśliwskich, stosuje się profilaktyczne szczepienia przy użyciu antotoksyny tężcowej (50). Szczepi się też ciężarne matki, ażeby noworodki uzyskały odporność bierną przeciwko toksynie *Cl. tetani* (1).

Tężec jest chorobą, która u człowieka wymaga hospitalizacji, a jego leczenie polega na podaniu immunoglobuliny przeciw tężcowej przygotowanej z osocza ludzkiego, pobranego od dawców uodpornionych

przeciw tężcowi o wysokim mianie swoistych przeciwciał, stosowaniu leków opanowujących skurcze i antybiotyków. Niezależnie od wcześniejszego statusu uodpornienia chorego, konieczne jest poddanie się szczepieniu przeciwko tężcowi. W Polsce szczepienia przeciw tężcowi są obowiązkowe dla określonych grup wiekowych i grup podwyższonego zagrożenia (51).

## Piśmiennictwo

- Popoff M.R.: Tetanus in animals. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2020, **32**, 184–191.
- Schiavo G., Matteoli M., Montecucco C.: Neurotoxins affecting neuroexcitotoxicity. *Physiol. Rev.* 2000, **80**, 717–766
- Kay G., Kottenbelt D.C.: Tetanus in equids: a report of 56 cases. *Equine Vet. Educ.* 2007, **19**, 107–112.
- Kyu H.H., Mumford J.E., Stanaway J.D., Barber R.M., Hancock J.R., Vos T., Murray C.J.L., Naghavi M.: Mortality from tetanus between 1990 and 2015; findings from the global burden disease study. *BMC Public Health.* 2017, **17**, 179.
- Weinberger B.: Adult vaccination against tetanus and diphtheria: the European perspective. *Clin. Exp. Immunol.* 2017, **187**, 93–99.
- Wilkins C.A., Richter M.B., Hobbs W.B., Whitcomb M., Bergh N., Carstens J.: Occurrence of *Clostridium tetani* in soil and horses. *S. Afr. Med. J.* 1988, **73**, 718–720.
- Hachisuka Y., Suzuki I., Morikawa K., Maeda S.: The effect of oxidation-reduction potential on spore germination, outgrowth, and vegetative growth of *Clostridium tetani*, *Clostridium butyricum*, and *Bacillus subtilis*. *Microbiol. Immunol.* 1982, **26**, 803–811.
- Veronesi R.: Tetanus: important new concepts. *Excerpta Med.* 1981, **28**–39.
- Rossetto O., Scorsetto M., Megighian A., Montecucco C.: Tetanus neurotoxin. *Toxicon* 2013, **66**, 59–63.
- Brüggemann H., Bäumer S., Fricke W.F., Wierer A., Liesegang H., Decker I., Herzberg C., Martínez-Arias R., Merkl R., Henne A., Gottschalk G.: The genome sequence of *Clostridium tetani*, the causative agent of tetanus disease. *PNAS* 2003, **100**, 1316–1321.
- Brzuskiewicz E., Chapeton-Montes D., Plourde L., Speck D., Popoff M.R.: Genomics of *Clostridium tetani*. *Res. Microbiol.* 2015, **166**, 326–331.
- Blumenthal R., Habig W.: Mechanism of tetanolysin - induced membrane damage: Studies with black lipid membranes. *J. Bacteriol.* 1984, **157**, 321–323.
- Keyel P.A., Heid M.E., Salter R.D.: Macrophage responses to bacterial toxins: a balance between activation and suppression. *Immunol. Res.* 2011, **50**, 118–123.
- Cook T.M., Protheroe R.T., Handel J.M.: Tetanus: a review of the literature. *Brit. J. Anaesth.* 2001, **87**, 477–487.
- Masuyer G., Conrad J., Stenmark P.: The structure of tetanus toxin reveals pH-mediated domain dynamics. *EMBO Rep.* 2017, **18**, 1306–1317.
- Chen C., Fu Z., Kim J.J.P., Barbieri J.T., Baldwin M.R.: Gangliosides as high affinity receptors for tetanus neurotoxin. *J. Biol. Chem.* 2009, **284**, 26569–26577.
- Bohnert S., Schiavo G.: Tetanus toxin is transported in a novel neuronal compartment characterized by a specialized pH regulation. *J. Biol. Chem.* 2005, **280**, 42336–42344.
- Deinhardt K., Verastegui C., Watson R., Worth D., Hanrahan S., Bucci C., Schiavo G.: Rab5 and Rab7 control endocytic sorting along the axonal retrograde transport pathway. *Neuron* 2006, **52**, 293–305.
- Poulain B., Lonchamp E., Jover E., Popoff M.R., Malgó J.: How do the botulinum neurotoxins block neurotransmitter release: from botulism to the molecular mechanism of action? *Botulinum J.* 2008, **1**, 14–87.
- Lalli G., Bohnert S., Deinhardt K., Verastegui C., Schiavo G.: The journey of tetanus and botulinum neurotoxins in neurons. *Trends Microbiol.* 2003, **11**, 431–437.
- Bomba-Warczak E., Vevea J.D., Brittain J.M., Figueroa-Bernier A., Tepp W.H., Johnson E.A., Yeh F.L., Chapman E.R.: Interneuronal transfer and distal action of tetanus toxin and botulinum neurotoxins A and D in central neurons. *Cell Rep.* 2016, **16**, 1974–1987.
- Ribeiro M.G., de Nardi G., Megid J., Franco M.M.J., Guerra S.T., Portihlo F.V.R., Rodrigues S.A., Paes A.C.: Tetanus in horses: an overview of 70 cases. *Pesq. Vet. Bras.* 2018, **38**, <https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5441>.
- Reichmann P., Lisboa J.A.N., Arajo R.G.: Tetanus in equids: a review of 76 cases. *J. Equine Vet. Sci.* 2008, **28**, 518–523.
- Gračner D., Babić L., Bijader I., Čolig P., Gračner G.G., Selanec J., Zobel R., Stevanović V., Samardžija M.: A twenty-year retrospective study of tetanus in horses: 42 cases. *Vet. Arch.* 2015, **85**, 141–149.
- Knottenbelt D.C.: Tetanus in equids: a report of 56 cases. *Equine Vet. Educ.* **9**, 107–112.
- Gliński Z., Kostro K. (red. nauk.): *Choroby zakaźne zwierząt z elementami epidemiologii i zoonoz.* PWRiL, Warszawa 2011.
- Linnenbrink T., McMichael M.: Tetanus: pathophysiology, clinical signs, and update on new treatment modalities. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2006, **16**, 199–207.
- Diemeir D., Schild A.L., Fernandes J.C.T., Colodel E.M., Corrêa A.M.R., Cruz C.E.F., Barros C.S.L.: Outbreaks of tetanus in beef cattle and sheep in Brazil associated with bisphenol injection. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2007, **54**, 333–335.
- Bhadwal M.S., Kumar S., Wazir V.S., Bhadwal H.R., Sharma U.: Tetanus in post parturient cows: a report on six clinical cases. *Indian J. Anim. Reprod.* 2004, **25**, 64–69.
- Gupta D.K., Singh S., Sharma S., Bansal B.K., Uppal S.K.: Occurrence of tetanus in cows with recent parturition - study of two cases. *Haryana Vet.* 2018, **57**, 239–240.
- Meseko C.A., Oluwayelu D.O.: Clinical tetanus in pig in a pig farming complex, Lagos, Nigeria. *Nigerian Vet. J.* 2012, **33**, 666–669.
- Shea A., Hatch A., de Risio L., Beltran E.: Association between clinically probably REM sleep behavior disorder and tetanus in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2018, **32**, 2029–2036.
- Burkitt J.M., Sturges B.K., Jandrey K.E., Kass P.H.: Risk factors associated with outcome in dogs with tetanus: 38 cases (1987–2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **230**, 76–83.
- Bandt C., Rozanski E.A., Steinburg T., Shaw S.P.: Retrospective study of tetanus in 20 dogs: 1988–2004. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2007, **43**, 143–148.
- Adamantos S., Boag A.: Thirteen cases of tetanus in dogs. *Vet. Rec.* 2007, **161**, 298–302.
- Panciera D.L., Baldwin C.J., Keene B.W.: Electrocardiographic abnormalities associated with tetanus in two dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **192**, 225–227.
- Hanson C.J.: Tetanus in a dog: a case report. *Vet. Rec.* 1982, **110**, 336–337.
- Acke E., Jones B.R., Breatnach R., McAllister H., Mooney C.T.: Tetanus in the dog: review and a case-report of current tetanus with hiatal hernia. *Ir. Vet. J.* 2004, **57**, 593–597.
- Sprott K.R.: Generalized tetanus in a Labrador retriever. *Can. Vet. J.* 2008, **49**, 1221–1223.
- Roper M.H., Vandelaar J.H., Gasse F.L.: Maternal and neonatal tetanus. *Lancet* 2007, **370**, 1947–1959.
- Stock I.: Tetanus and *Clostridium tetani*: a brief review. *Med. Monatsschr. Pharmaz.* 2015, **38**, 57–60.
- Felter R.A., Zinns L.E.: Cephalic tetanus in an immunized teenager: An unusual case report. *Pediatric Emerg. Care* 2015, **31**, 511–513.
- Yen L.M., Thwaites C.L.: Tetanus. *Lancet* 2019, **393**, 1657–1668.
- Ataro P., Mushatt D., Ahsan S.: Tetanus; a review. *South Med. J.* 2011, **104**, 613–617.
- Yen L.M., Thwaites C.L.: Tetanus. *Lancet* 2019, **393**, 1657–1668.
- Levy P., Fournier P.E., Lotte L., Million M., Brouqui D.: *Clostridium tetani* osteitis without tetanus. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1571–1573.
- Public Health England. Tetanus: guidance for health professionals. 2018. <https://www.gov.uk/government/publications/tetanus-advice-for-health-professionals>
- Genesh Kumar A.V., Kothari V.M., Krishnan A., Karnad D.R.: Benzathine penicillin, metronidazole and benzyl penicillin in the treatment of tetanus: a randomized, controlled trial. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 2004, **98**, 59–64.
- Afshar M., Raju M., Ansell D., Bleck T.P.: Narrative review: tetanus a health treat after natural disaster in developing countries. *Ann. Intern. Med.* 2011, **154**, 329–333.
- Blencowe H., Lawn J., Vandelaar J., Roper M., Cousens S.: Tetanus toxoid immunization to reduce mortality from neonatal tetanus. *Int. J. Epidemiol.* 2010, **39**, 102–109.
- Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 16 października 2019 r. w sprawie Programu Szczepień Ochronnych na rok 2020. *Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia*, 2019, poz. 87.

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

# Znaczenie choliny w żywieniu loch i ich potomstwa

Adam Mirowski

## Importance of choline in nutrition of sows and their progeny

Mirowski A.

Diet should contain all of the required nutrients, including vitamins and vitamin-like substances. In the case of their deficiencies in feed components, supplementation should be considered. Choline belongs to vitamin-like substances, which are required for optimal health. Choline is a precursor of betaine, acetylcholine and phospholipids that regulate many biological processes. These substances are necessary for nervous system development. Choline deficiency may lead to liver dysfunctions, associated with excessive accumulation of triglycerides. A significant percentage of dietary choline found in feed components of vegetable origin is not available for swine tissues. The aim of this paper was to present the aspects connected with choline in nutrition of sows and their progeny.

**Keywords:** nutrition, choline, sow, piglet.

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne. Dawka pokarmowa powinna zawierać prawidłowe ilości wszystkich potrzebnych składników odżywczych, m.in. witamin i substancji witaminopodobnych. W przypadku ich niedoboru w komponentach paszowych stosuje się odpowiednie dodatki. W artykule opisano zagadnienia związane z choliną w żywieniu loch i ich potomstwa.

Cholina jest zaliczana do substancji witaminopodobnych, które są niezbędne dla organizmu. Cholina jest prekursorem betainy, acetylocholin i fosfolipidów. Cholina i jej metabolity oddziałują na szereg procesów biologicznych. Regulują właściwości fizykochemiczne błon komórkowych oraz metabolizm i transport lipidów. Odpowiednia podaż tych substancji jest potrzebna do prawidłowego rozwoju układu nerwowego. Cholina musi być dostarczana w paszy. Komponenty paszowe stosowane w żywieniu trzody chlewnej zazwyczaj nie zaspokajają zwiększonego zapotrzebowania organizmu na cholinę, dlatego uzupełnia się ją w postaci dodatków.

Wysoką zawartością choliny charakteryzują się niektóre pokarmy pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza żółtka jaj, mięso i produkty mleczne. Zasadnicze znaczenie ma dostępność biologiczna choliny, która determinuje możliwość wykorzystania tego składnika przez organizm. Dostępność biologiczna choliny zależy od jej formy chemicznej. Już kilkadziesiąt lat temu zwrócono uwagę, że zastąpienie naturalnych fosfolipidów chlorkiem choliny może pogorszyć dostępność biologiczną choliny (1).

Ludzie lepiej wchłaniają naturalną cholinę obecną w fosfolipidach żółtek jaj niż dwuwinian choliny. Spożycie naturalnej choliny powoduje znacznie większy wzrost stężeń choliny i jej metabolitów – betainy i dimetyloglicyny w osoczu krwi (2). W jednych

badaniach wykryto wyższe stężenia betainy i dimetyloglicyny u osób, którym podano olej z kryla (bogate źródło fosfatydylocholin) zamiast dwuwinian choliny (3). Badania na pisklętach dowodzą, że znaczna część choliny występującej w komponentach paszowych pochodzenia roślinnego używanych w żywieniu zwierząt gospodarskich jest niedostępna dla organizmu (4).

Niedawno przeprowadzono badania, które potwierdzają niską dostępność biologiczną choliny występującej w rzepaku. Rzepak zawiera sinapinę, która stanowi ester kwasu sinapowego i choliny. Skarmianie paszy zawierającej rzepak nie powoduje wzrostu stężeń choliny i jej metabolitów w wątrobie i krwi młodych świń, mimo że cholina jest uwalniana w jelicie cienkim. Dochodzi natomiast do wzrostu zawartości trimetyloaminy w jelicie grubym. Trimetyloamina powstaje z choliny w wyniku działania mikroflory jelitowej. Może ulec przekształceniu w wątrobie do tlenku trimetyloaminy. Świnie żywione paszą zawierającą rzepak charakteryzują się podwyższoną zawartością tego związku w wątrobie i krwi (5).

Skład mikroflory jelitowej wpływa na dostępność biologiczną choliny i gromadzenie się tlenku trimetyloaminy w organizmie. Nie wszystkie bakterie występujące w jelitach wytwarzają trimetyloaminę. W badaniach wykonanych na gnotobiotycznych myszach zauważono, że zasiedlenie jelit bakteriami, które nie wytwarzają trimetyloaminy w warunkach *in vitro*, nie skutkuje gromadzeniem się tlenku trimetyloaminy we krwi. Nawet niewielka ilość bakterii wytwarzających trimetyloaminę może spowodować znaczne zmniejszenie ilości choliny dostępnej dla organizmu (6).

Siara stanowi bogatsze źródło choliny niż mleko. W wydzielinie gruczołu sutkowego loch dominują fosfocholina i glicerofosfocholina. Z kolei w osoczu krwi w największych ilościach występuje fosfatydylocholina. Niedobór choliny w diecie loch w okresie ciąży i laktacji powoduje zmiany w składzie chemicznym mleka. Potwierdzają to badania wykonane na lochach, które były żywione paszą zawierającą mniej niż 550 lub znacznie ponad 1500 mg choliny/kg suchej masy. Wykryto różnice w zawartości długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w mleku pobranym pod koniec laktacji. Mleko loch żywionych niedoborową dawką pokarmową charakteryzuje się niższym stężeniem betainy. Lochy pobierające taką paszę mają niższe stężenia choliny i jej metabolitów (betainy i dimetyloglicyny) w osoczu krwi (7).

Nie odnotowano różnic w parametrach wzrostu potomstwa loch żywionych w okresie ciąży paszą zawierającą 625 lub mniej więcej 1300 mg choliny/kg suchej masy (8). W jednych badaniach zwiększenie dodatku chlorku choliny z 220 do 770 mg/kg w diecie loch w okresie późnej ciąży i laktacji nie poprawiło wyników odchowu prosiąt (9). Nie stwierdzono wpływu suplementacji choliny w żywieniu loch (0 lub

500 ppm cholicy w formie chlorku cholicy) na przeżywalność prosiąt (10).

Prosięta pojone preparatem mlekozastępczym niedoborowym w cholinę mają obniżone stężenia cholicy i fosfolipidów zawierających cholinę w osoczu krwi. Niedobór cholicy prowadzi do wzrostu zawartości tłuszczu w wątrobie. W wyniku gromadzenia się nadmiernych ilości triglicerydów dochodzi do zaburzeń funkcji wątroby. Obniżenie stężenia cholicy w preparacie mlekozastępczym z ponad 1500 do mniej niż 500 mg/kg suchej masy nie powoduje pogorszenia parametrów wzrostu (8). Mniejsza podaż cholicy może jednak być przyczyną wolniejszego tempa wzrostu (11).

W najnowszych badaniach oceniono efekty wzbogacania w cholinę diety odsadzonych świń (suplementację cholicy w ilości prawie 600 mg/kg dawki pokarmowej rozpoczęto bezpośrednio po odsadzeniu i kontynuowano przez cztery tygodnie). Stwierdzono, że takie postępowanie stwarza możliwość poprawy parametrów wzrostu. Zwierzęta lepiej wykorzystują paszę i osiągają wyższe przyrosty masy ciała. Może to wynikać z oddziaływania cholicy na procesy zachodzące w jelitach. Suplementacja wywołuje zmiany w składzie i aktywności mikroflory jelitowej, które skutkują wyższym stężeniem kwasu masłowego w jelicie grubym (12).

W ostatnich latach przeprowadzono sporo badań nad efektami stosowania mieszanin zawierających składniki odżywcze dostarczające grup metylowych i ich prekursorów, między innymi cholinę. Wykazano, że dodawanie cholicy, betainy, kwasu foliowego i witaminy B<sub>12</sub> do diety ciężarnych loch w ilościach wynoszących odpowiednio 400 mg/kg, 3 g/kg, 15 mg/kg i 150 µg/kg powoduje zwiększenie urodzeniowej i odsadzeniowej masy ciała prosiąt. Potomstwo loch żywionych wzbogaconą dawką pokarmową osiąga wyższe przyrosty masy ciała również po odsadzeniu. Szybsze tempo wzrostu jest związane z większą ekspresją insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (13).

Dodawanie mieszaniny cholicy, metioniny, kwasu foliowego oraz witamin B<sub>6</sub> i B<sub>12</sub> do diety ciężarnych loch może pobudzić rozwój mięśni szkieletowych ich potomstwa. Potomstwo takich loch ma grubsze włókna mięśniowe i osiąga wyższe przyrosty masy ciała. Zwraca się uwagę na zwiększoną ekspresję genów uczestniczących w procesie miogenezy. Zastosowanie tych substancji powoduje wzrost stężeń ich metabolitów we krwi pępowinowej, m.in. betainy (14).

Składniki odżywcze, które dostarczają grup metylowych, przenikają do płodów. Mogą modulować metabolizm płodów, co wynika ze zmian w ekspresji genów. W jednych badaniach suplementacja przyczyniła się do zwiększenia masy płodów w okresie późnej ciąży (15). Przenikanie cholicy i jej metabolitów do płodów zostało odowodnione w badaniach wykonanych na szczurach. Cholina podana ciężarnym samicom gromadzi się w tkankach płodów głównie w formie fosfatydylocholicy i fosfocholicy. W wyniku dodawania chlorku cholicy do dawki pokarmowej samic znacznie więcej cholicy i jej metabolitów ulega odłożeniu w płodach (16).

Zaburzenia w okresie rozwoju płodowego mogą przyczynić się do zmian w metabolizmie cholicy.

Potwierdzają to badania przeprowadzone na prosiętach z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu. W wycinkach jelita cienkiego pobranych od takich prosiąt notuje się niższe stężenia cholicy, glicerofosfocholicy i tlenu trimetyloaminy. Prosięta z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu charakteryzują się niższym stężeniem glicerofosfocholicy we krwi, w porównaniu z osobnikami o prawidłowej masie ciała. Różnice w stężeniach różnych metabolitów wskazują na zmiany w metabolizmie lipidów, aminokwasów i energii, które skutkują wolniejszym wzrostem w okresie odchowu (17).

Wyniki badań wykonanych na prosiętach często są wykorzystywane w żywieniu dzieci. Prosięta stanowią model zwierzęcy m.in. w badaniach nad wpływem cholicy na rozwój układu nerwowego. Wykazano, że prosięta, których matki są żywione w okresie ciąży paszą niedoborową w cholinę, mają mniejsze mózgi (8). Zbyt mała podaż cholicy w okresie postnatalnym też stwarza ryzyko spowolnienia rozwoju układu nerwowego. Wynika to z obniżonej zawartości niektórych jej metabolitów (18).

## Podsumowanie

Zwierzęta potrzebują cholicy, która musi być dostarczana w paszy. Znaczna część cholicy występującej w komponentach paszowych pochodzenia roślinnego jest niedostępna dla organizmu. Z tego względu jest dodawana do mieszanek paszowych dla zwierząt gospodarskich. Niedobór cholicy może spowodować zaburzenia funkcji wątroby, które wynikają z gromadzenia się nadmiernych ilości triglicerydów. Skład dawki pokarmowej podawanej lochom w okresie ciąży ma zasadniczy wpływ na rozwój płodów. Cholina i jej metabolity mogą przenikać do płodów. Związki te mogą modulować metabolizm i rozwój organizmu w okresie życia płodowego. Świnie stanowią model zwierzęcy w badaniach nad wpływem podaży cholicy w diecie matek na rozwój układu nerwowego potomstwa.

## Piśmiennictwo

1. Hirsch M.J., Growdon J.H., Wurtman R.J.: Relations between dietary choline or lecithin intake, serum choline levels, and various metabolic indices. *Metabolism* 1978, 27, 953–960.
2. Smolders L., de Wit N.J.W., Balvers M.G.J., Obeid R., Vissers M.M.M., Esser D.: Natural Choline from Egg Yolk Phospholipids Is More Efficiently Absorbed Compared with Choline Bitartrate; Outcomes of A Randomized Trial in Healthy Adults. *Nutrients* 2019, 11, 2758.
3. Mödinger Y., Schön C., Wilhelm M., Hals P.A.: Plasma Kinetics of Choline and Choline Metabolites After A Single Dose of Superba Boost™ Krill Oil or Choline Bitartrate in Healthy Volunteers. *Nutrients* 2019, 11, 2548.
4. Emmert J.L., Baker D.H.: A chick bioassay approach for determining the bioavailable choline concentration in normal and overheated soybean meal, canola meal and peanut meal. *J. Nutr.* 1997, 127, 745–752.
5. Chen H., Peng L., de Nanclares M.P., Trudeau M.P., Yao D., Cheng Z., Urriola P.E., Myrdland L.T., Shurson G.C., Overland M., Chen C.: Identification of Sinapine-Derived Choline from a Rapeseed Diet as a Source of Serum Trimethylamine N-Oxide in Pigs. *J. Agric. Food Chem.* 2019, 67, 7748–7754.
6. Romano K.A., Vivas E.I., Amador-Noguez D., Rey F.E.: Intestinal microbiota composition modulates choline bioavailability from diet and accumulation of the proatherogenic metabolite trimethylamine-N-oxide. *mBio* 2015, 6, e02481.
7. Mudd A.T., Alexander L.S., Johnson S.K., Getty C.M., Malysheva O.V., Caudill M.A., Dilger R.N.: Perinatal Dietary Choline Deficiency

- in Sows Influences Concentrations of Choline Metabolites, Fatty Acids, and Amino Acids in Milk throughout Lactation. *J. Nutr.* 2016, **146**, 2216–2223.
8. Getty C.M., Dilger R.N.: Moderate Perinatal Choline Deficiency Elicits Altered Physiology and Metabolomic Profiles in the Piglet. *PLoS One* 2015, **10**, e0133500.
  9. Boyd R.D., Moser B.D., Peo E.R. Jr., Lewis A.J., Johnson R.K.: Effect of tallow and choline chloride addition to the diet of sows milk composition, milk yield and preweaning pig performance. *J. Anim. Sci.* 1982, **54**, 1–7.
  10. Seerley R.W., Snyder R.A., McCampbell H.C.: The influence of sow dietary lipids and choline on piglet survival, milk and carcass composition. *J. Anim. Sci.* 1981, **52**, 542–550.
  11. Johnson B.C., James M.F.: Choline Deficiency in the Baby Pig. *J. Nutr.* 1948, **36**, 339–349.
  12. Qiu Y., Liu S., Hou L., Li K., Wang L., Gao K., Yang X., Jiang Z.: Supplemental Choline Modulates Growth Performance and Gut Inflammation by Altering the Gut Microbiota and Lipid Metabolism in Weaned Piglets. *J. Nutr.* 2021, **151**, 20–29.
  13. Jin C., Zhuo Y., Wang J., Zhao Y., Xuan Y., Mou D., Liu H., Zhou P., Fang Z., Che L., Xu S., Feng B., Li J., Jiang X., Lin Y., Wu D.: Methyl donors dietary supplementation to gestating sows diet improves the growth rate of offspring and is associating with changes in expression and DNA methylation of insulin-like growth factor-1 gene. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2018, **102**, 1340–1350.
  14. He Q., Zou T., Chen J., Jian L., He J., Xia Y., Xie F., Wang Z., You J.: Maternal Methyl-Donor Micronutrient Supplementation During Pregnancy Promotes Skeletal Muscle Differentiation and Maturity in Newborn and Weaning Pigs. *Front. Nutr.* 2020, **7**, 609022.
  15. Oster M., Nuchchanart W., Trakooljul N., Muráni E., Zeyner A., Wirthgen E., Hoeflich A., Ponsuksili S., Wimmers K.: Methylating micronutrient supplementation during pregnancy influences foetal hepatic gene expression and IGF signalling and increases foetal weight. *Eur. J. Nutr.* 2016, **55**, 1717–1727.
  16. Garner S.C., Mar M.H., Zeisel S.H.: Choline distribution and metabolism in pregnant rats and fetuses are influenced by the choline content of the maternal diet. *J. Nutr.* 1995, **125**, 2851–2858.
  17. He Q., Ren P., Kong X., Xu W., Tang H., Yin Y., Wang Y.: Intrauterine growth restriction alters the metabolome of the serum and jejunum in piglets. *Mol. Biosyst.* 2011, **7**, 2147–2155.
  18. Mudd A.T., Getty C.M., Sutton B.P., Dilger R.N.: Perinatal choline deficiency delays brain development and alters metabolite concentrations in the young pig. *Nutr. Neurosci.* 2016, **19**, 425–433.

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

## Objawy chorobowe u kotów leczonych z powodu nadczynności tarczycy. Część I. Patofizjologia i choroby współistniejące

Olga Gójska-Zygner, Joanna Gajger

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

### Clinical signs in cats after treatment of hyperthyroidism.

#### Part I. Pathophysiology and concurrent diseases

Gójska-Zygner O., Gajger J., Labros – Specialized Veterinary Surgery in Warsaw

Feline hyperthyroidism is a common, endocrine disease of older cats. Treatment protocols of hyperthyroid cat may reveal previously masked diseases and may also cause adverse reactions or other iatrogenic disorders. In the part I of this review, the authors have presented feline hyperthyroidism and concurrent, frequently recognized diseases, such as chronic kidney disease, hypertrophic cardiomyopathy and diseases of the digestive system, that can be diagnosed in the patient.

**Keywords:** feline hyperthyroidism, pathogenesis, therapy, concurrent diseases.

Nadczynność tarczycy u kotów należy do najczęściej występujących endokrynopatii u tego gatunku zwierząt ujawniającą się przede wszystkim u osobników w wieku średnim i starszych. Choroba wynika ze zwiększonej produkcji i wydzielania hormonów gruczołu tarczowego: trójiodotyroniny i tetraiodotyroniny (1). Począwszy od końca lat 70. ubiegłego wieku, kiedy po raz pierwszy potwierdzono przypadki nadczynności tarczycy u kotów w USA, na świecie obserwuje się

stały wzrost zachorowań. Najwyższy odsetek kotów dotkniętych tą chorobą stwierdzono w 2016 r. w Irlandii (Dublin) oraz w 2014 r. w Polsce (Warszawa), gdzie u kotów w wieku średnim i starszych wynosił odpowiednio 21,1 oraz 20,1% (2, 3, 4). Warto przy tym zaznaczyć, że w badaniach sekcyjnych, których wyniki publikowano od 1914 r. do lat 70. XX w. zmiany patologiczne w tarczycy kotów, takie jak rozrost, gruczolak lub rak, stwierdzano u niewielkiego odsetka zwierząt, i tylko w niektórych przypadkach w oparciu o opisywane objawy kliniczne przypuszcza się, że część z tych kotów mogła mieć nadczynność gruczołu tarczowego (5). Pierwsza praca, w której stwierdzono pośmiertnie znaczący odsetek zmian patologicznych w tarczycy u starszych kotów, ukazała się w 1964 r., jednakże u żadnego z badanych kotów przyżyciowo nie podejrzewano nadczynności tego narządu (6). W związku z powyższym pojawiły się spekulacje na temat wzrostu liczby przypadków nadczynności tarczycy u kotów w okresie ostatnich 40 lat. Według niektórych autorów wzrost liczby przypadków nadczynności tarczycy wynikać może bezpośrednio ze świadomości lekarzy weterynarii o potrzebie diagnozowania tej choroby (5, 7). Pogląd ten nie wyjaśnia jednak powodu, dla którego we wspomnianych wcześniej badaniach kotów do lat 70. XX wieku rzadko stwierdzano zmiany w tarczycy i tylko w pojedynczych przypadkach objawy kliniczne

wskazywać mogły na rozwój tej choroby. Innym uzasadnieniem może być wydłużający się czas życia kotów, co ma również związek z długotrwałą ekspozycją zwierząt na działanie związków chemicznych wpływających na działanie tarczycy oraz innych goitrogenów obecnych w karmach dla kotów (8).

Do związków chemicznych wpływających na rozwój nadczynności tarczycy u kotów należą między innymi polibromowane etery difenyłowe szeroko stosowane w przemyśle jako antypireny czy obecny w wyściółce metalowych puszek z żywnością i karmami dla zwierząt bisfenol A, który zapobiega ich korozji. Wpływ tych związków na rozwój nadczynności tarczycy najprawdopodobniej wynika z ich strukturalnego podobieństwa do jodotyronin (8, 9, 10). Z kolei polifenolowe izoflawony sojowe, takie jak genisteina i daidzeina, mogą zaburzać funkcjonowanie tarczycy, powodując jej niedoczynność, a ich dodatek jako źródło taniego białka stwierdzano w większości karm dla kotów. Wpływ izoflawonów sojowych na funkcjonowanie tarczycy ujawnić się może szczególnie w przypadku stosowania równocześnie diety ubogiej w jod, co doprowadzić może do rozwoju niedoczynności gruczołu tarczowego i wzrostu wydzielania przez przysadkę TSH (8). Według Petersona (1, 8) długotrwałe działanie TSH na tarczycę u kotów może z kolei prowadzić do rozrostu i zmian typowych dla nadczynności tarczycy. White i wsp. (11) wykazali, że stosowanie u zdrowych kotów przez trzy miesiące diety zawierającej soję powoduje nieznaczny wzrost stężenia całkowitej i wolnej tyroksyny względem grupy kontrolnej, nie powoduje jednak wzrostu stężenia trijiodotyroniny. Z drugiej jednak strony Otun i wsp. (12) w swojej pracy opublikowanej w 2019 r. w „Scientific Reports” wykazali, że spożywanie soi i produktów sojowych nie wpływa u ludzi na stężenie wolnej trijiodotyroniny i tyroksyny oraz jedynie nieznacznie wpływa na wzrost wydzielania TSH. Trudno zatem jednoznacznie stwierdzić, czy dodatek soi do karm dla kotów ma istotny wpływ na zaburzenia funkcjonowania gruczołu tarczowego u tego gatunku zwierząt.

Czynnikami ryzyka nadczynności tarczycy u kotów w Polsce są wiek zwierząt, żywienie wilgotnymi karmami oraz niewychodzenie kotów z domu (4). Ponadto, w innych krajach stwierdzano u kotów również wpływ płci (samice), rasy (koty krótkowłose), diety (karmy w puszkach, spożywanie ryb) oraz braku odrobaczeń na rozwój nadczynności tarczycy (13, 14, 15, 16, 17, 18).

### Hormony tarczycy

Hormony tarczycy (jodotyroniny) powstają w gruczole tarczowym na skutek uwalniania z przysadki hormonu tyreotropowego (TSH). Wydzielane przez tarczycę trijiodotyronina (T3) i tyroksyna (T4) transportowane są wraz z krwią do wszystkich tkanek i narządów organizmu. Hormony te we krwi związane są z białkami (u kotów głównie prealbumina i albumina) oraz w niewielkiej ilości jako wolne hormony (19, 20, 21). W komórce aktywnym biologicznie hormonem jest T3. Główną rolą jodotyronin jest regulacja przemian metabolicznych organizmu. Hormony tarczycy

poprzez swoje receptory prowadzą do powstawania białek biorących udział w wytwarzaniu ciepła oraz reakcjach zwiększających zużycie tlenu. Działają aktywnie na metabolizm tłuszczów i węglowodanów, przyspieszając tempo ich przemian poprzez wpływ na enzymy biorące udział w tych przemianach. Jodotyroniny, stymulując w tkankach syntezę receptorów  $\beta$ -adrenergicznych, działają również aktywnie na układ współczulny. Ponadto, na skutek działania hormonów tarczycy na serce, dochodzi do zwiększenia skurczowego ciśnienia tętniczego oraz przyspieszenia jego pracy, co powoduje wzrost pojemności wyrzutowej serca (7, 19, 21).

### Nadczynność tarczycy

Nadczynność tarczycy u kotów klinicznie oraz pod względem zmian histologicznych jest odpowiednikiem występującej u ludzi choroby Plummera, określanej również jako wole guzkowe nadczynne (1). W przebiegu choroby w tarczycy dochodzi do rozwoju guzków w postaci łagodnych aktywnych hormonalnie gruczolaków o średnicy od 1 do 30 mm. Natomiast rak tarczycy pierwotnie występuje jedynie u niewielkiego odsetka kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego (7). Peterson (8) zwraca jednak uwagę, że długotrwałe leczenie metimazolem kotów z nadczynnością tarczycy prowadzić może do uzłośliwienia łagodnych wcześniej zmian, na skutek czego u kotów z nadczynnością tarczycy leczoną farmakologicznie dłużej niż cztery lata odsetek zwierząt z rakiem gruczołu tarczowego wzrastać może do około 20%.

Nadmierna produkcja i uwalnianie hormonów tarczycy prowadzi do przyspieszenia tempa przemian metabolicznych, co z kolei powoduje wzrost wytwarzania ciepła przez organizm. Zwiększone zużycia energii skutkuje z kolei wzrostem zapotrzebowania na materiał energetyczny, co u kotów z nadczynnością tarczycy objawia się zwiększonym apetytem. U chorych kotów zużycie energii jest jednak większe niż jej dostawy, w efekcie czego przyspieszony jest rozpad glikogenu, tłuszczów, a nawet własnych białek. To przyspieszenie tempa przemian metabolicznych u kotów prowadzi do ich wychudzenia pomimo zwiększonego apetytu (7, 19). Hormony tarczycy, działając na mięsień sercowy, powodują z kolei zwiększenie siły skurczu oraz przyspieszenie rytmu, a w konsekwencji nadciśnienie i kardiomiopatię przerostową (22). Dodatkowo stymulacja mięśnia sercowego następuje na skutek działania jodotyronin na układ współczulny oraz zwiększonego zapotrzebowania organizmu na tlen, które jest skutkiem przyspieszonego tempa przemian metabolicznych prowadzących do wzrostu produkcji dwutlenku węgla oraz przyspieszenia oddechów (7, 19). Zwiększone ciśnienie tętnicze krwi przyczynia się u chorych kotów do wzrostu przepływu krwi przez nerki, powodując zwiększenie filtracji nerkowej. Na skutek działania hormonów tarczycy początkowo dochodzi do obniżenia oporu w tętniczkach obwodowych, co z kolei powoduje aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron, prowadząc do obniżenia wydalania sodu i zwiększenia objętości krwi krążącej. Zwiększone na skutek tych mechanizmów

skurczowe ciśnienie tętnicze krwi oprócz wzrostu przepływu krwi przez nerki może również prowadzić do uszkodzenia siatkówki na skutek wylewów, a nawet może doprowadzić do odklejania siatkówki i utraty wzroku (7, 23, 24). Wzrost ciśnienia krwi wraz z działaniem hormonów gruczołu tarczowego na układ współczulny prawdopodobnie przyczyniają się również do zmian zachowania kotów obserwowanego w przebiegu nadczynności tarczycy (7, 24). Ponadto, wzrost liczby receptorów adrenergicznych w tkankach zwiększa ich wrażliwość na działanie katecholamin, co z kolei ma również związek z obniżeniem wydzielania enzymów trzustkowych, przyczyniając się do upośledzenia trawienia i wchłaniania, co przy zwiększonym apetycie skutkuje biegunką, która jest jednym z objawów nadczynności tarczycy (7, 25). Uproszczoną patogenezę nadczynności tarczycy u kotów przedstawiono na rycinie 1.

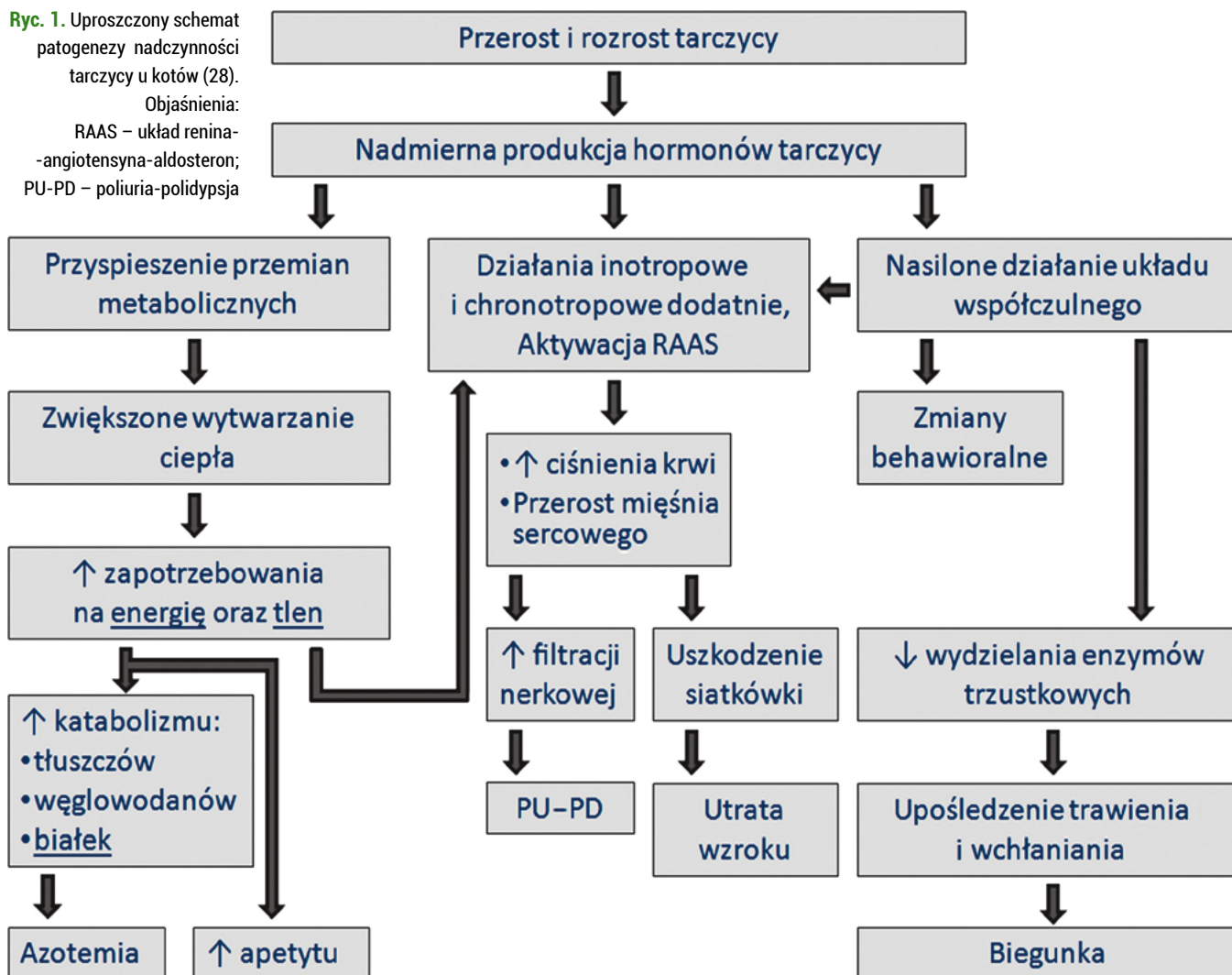
### Objawy nadczynności tarczycy

Najczęstszymi objawami nadczynności tarczycy u kotów są: spadek masy ciała pomimo zwiększonego apetytu, występuje zwiększone pragnienie i wielomocz, wymioty oraz biegunka (czasem tłuszczowa) wraz ze zwiększoną objętością stolców. Obserwowana u kotów z nadczynnością tarczycy zwiększona aktywność

objawiać się może zaniepokojeniem, wokalizacją lub agresją oraz zmniejszoną tolerancją na stres i dotykaniem/badaniem zwierzęcia. Sporadycznie nadaktywność może objawiać się zwiększoną aktywnością ruchową interpretowaną przez właściciela zwierzęcia jako chęć do zabawy i mylnie uznawana przez niego za objaw zdrowia. U niektórych kotów może występować przyspieszenie oddechów wraz z oddychaniem przez jamę ustną oraz kaszel i duszność, umiarkowany wzrost temperatury ciała, drżenia mięśniowe i słabość mięśni, a sporadycznie do brzusznej zgięty szyi. U około 1/3 kotów występują zmiany w okrywie włosowej w postaci zmierzwienia, zmatowienia i skołtunienia okrywy włosowej (ryc. 2). Ponadto, mogą występować wyłysienia na skutek zahamowania wzrostu włosów po strzyżeniu lub na skutek nadmiernego wylizywania. U kotów z zaawansowaną chorobą występować może nadmierny wzrost pazurów wraz z ich pogrubieniem i zwiększoną podatnością na uszkodzenia. Rzadko zdarza się obniżenie apetytu i aktywności zwierzęcia, co określane jest jako apatyczna nadczynność tarczycy i na ogół spowodowana jest ona występowaniem chorób współistniejących (26, 27, 28, 29).

W badaniu klinicznym stwierdzić można obecność guza lub guzków w jednym lub obu płatach tarczycy oraz słabość mięśniową. Ponadto, występować może

Ryc. 1. Uproszczony schemat patogenezы nadczynności tarczycy u kotów (28).  
Objaśnienia:  
RAAS – układ renina-angiotensyna-aldosteron;  
PU-PD – poliuria-polidypsja





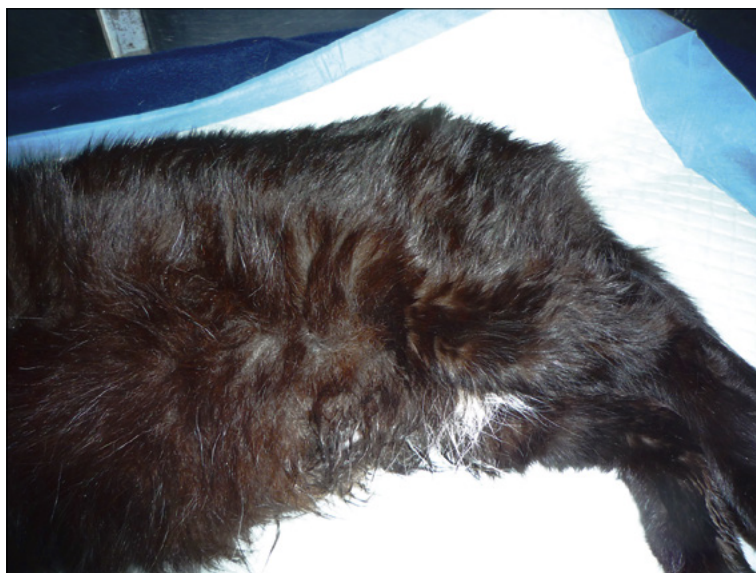
przyspieszenie tętna i wzrost ciśnienia krwi, a osłuchowo wykrywane mogą być szmery sercowe. Błony śluzowe mogą być przekrwione. Zwierzęta często są wychudzone z zanikami mięśniowymi. U niewielkiego odsetka kotów stwierdzano zastoinową niewydolność mięśnia sercowego. Badanie oftalmologiczne może ujawnić obecność wylewów w komorze oka, a nawet utratę wzroku na skutek odwarstwienia siatkówki. Źrenice u tych zwierząt są rozszerzone i nieaktywne na światło (ryc. 3). Należy podkreślić jednak, że retinopatie u kotów z nadczynnością tarczycy występują niezmiernie rzadko. U części zwierząt rozszerzenie źrenicy może być również związane z pobudzeniem układu współczulnego. Ponadto, u jednego kota z nadczynnością tarczycy stwierdzono anizokorię (7, 22, 26, 27, 28, 29, 30, 31).

W badaniach laboratoryjnych kotów z nadczynnością tarczycy oprócz podwyższonego stężenia jodotyronin (choć nie zawsze) stwierdzano wzrost aktywności transaminazy alaninowej (~80–90% kotów) i fosfatazy zasadowej (~60% kotów), azotemię (~10–25% kotów) i hiperfosfatemię (~20–40% kotów). U około 30% kotów liczba erytrocytów oraz średnia objętość krwinki czerwonej były podwyższone. U większości kotów (~60%) ciężar właściwy moczu przekraczał wartość 1,035 (7, 32).

### Leczenie nadczynności tarczycy

Jak już wcześniej wspomniano, nadczynność tarczycy występuje u kotów w średnim wieku i starszych, a najwyższy odsetek zachorowań stwierdza się u kotów w wieku 13–15 lat (4). Należy jednak pamiętać, że u tych kotów mogą równocześnie występować inne choroby, w przebiegu których mogą występować te same lub podobne objawy kliniczne. Leczenie kotów z nadczynnością tarczycy może prowadzić również do wystąpienia innych objawów, maskowanych wcześniej przez tyreotoksykozę.

W leczeniu kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego zastosowanie mają cztery metody: leczenie farmakologiczne (tyreostatyczne), leczenie chirurgiczne, leczenie radioizotopem jodu oraz dieta uboga w jod. Najczęściej stosowaną metodą jest leczenie farmakologiczne, w którym stosowane są pochodne tiouracylu leki przeciwarczycowe, takie jak metimazol (tiamazol) i karbimazol. Leki te blokują tyreoperoksydazę (enzym biorący udział w syntezie jodotyronin), hamując w ten sposób łączenie się ze sobą jodotyrozyn, co skutkuje ograniczeniem powstawania jodotyronin. Ponadto, obwodowo ograniczają przekształcanie T4 do T3, czyli głównego aktywnie biologicznego hormonu tarczycy. Leki te nie mają jednak działania cytostatycznego, a zatem nie hamują samego procesu nowotworowego w tarczycy (7, 26, 33). W związku z tym rozrost w gruczole tarczowym może postępować pomimo stosowanej terapii, na co zwraca uwagę dr Mark Peterson, lekarz weterynarii, który pod koniec lat 70. ubiegłego wieku jako pierwszy na świecie opisał nadczynność tarczycy u kotów. Według jego obserwacji u kotów długotrwale leczonych metimazolem wzrasta ryzyko uzłośliwienia aktywnych hormonalnie początkowo łagodnych zmian



Ryc. 2. Zmierzwienie włosów u kota z nadczynnością tarczycy



Ryc. 3. Brak reaktywności na światło źrenicy u kota z nadczynnością tarczycy

nowotworowych, co sprawia, że u kotów leczonych tym lekiem przez dłuższy czas znacząco wzrasta odsetek raków tarczycy (8).

Leczenie chirurgiczne polegające na usunięciu zmienionego płata tarczycy lub guza tarczycy stosowane jest rzadziej, pomimo że może (choć nie zawsze) doprowadzić do całkowitego wyleczenia. Niechęć właścicieli kotów do leczenia operacyjnego związana jest z ryzykiem znieczulenia starszego kota, możliwością rozwoju jatrogennej niedoczynności tarczycy i/lub przytarczyc oraz jak już wspomniano nie zawsze daje gwarancję pełnego wyleczenia, co wynika z faktu, iż zmieniony płat tarczycy może być również obecny w przedniej części śródpiersia jako ektopowa tkanka tarczycowa, co obserwowano zarówno u kotów, jak i ludzi (7, 34, 35, 36).

Trzecią wysoce skuteczną metodą leczenia nadczynności tarczycy u kotów jest stosowanie izotopu jodu  $^{131}\text{I}$  emitującego promienie  $\beta$  i  $\gamma$ . Podawany doustnie lub w iniekcji jod wychwytywany jest przez tarczycę, a następnie dołączany do cząsteczek

tyreoglobuliny koloidu pęcherzyków tarczycy. Emitowane przez radioaktywny jod promienie  $\beta$  prowadzą do uszkodzenia komórek tarczycy, w tym również komórek gruczolaka. Leczenie to niesie ze sobą również niskie ryzyko uszkodzenia przytarczyc, ze względu na krótki zasięg promieniowania, wynoszący około 2 mm (7, 33, 37). Terapia ta obarczona jest niskim ryzykiem w porównaniu z leczeniem chirurgicznym, choć oczywiście zastosowanie zbyt dużej dawki jodu promieniotwórczego również może prowadzić do rozwoju jatrogennej niedoczynności tarczycy (38). Leczenie jodem radioaktywnym ma jednak znaczne ograniczenia ze względu na wysokie koszty wynikające nie tylko z samej terapii, ale przede wszystkim z regulacji dotyczących norm dla szpitali weterynaryjnych mających na celu ograniczenie narażenia człowieka na działanie promieniotwórcze. Kolejnym ograniczeniem często trudnym do zaakceptowania przez opiekuna kota jest izolacja zwierzęcia w szpitalu bez możliwości odwiedzin przez okres nawet do czterech tygodni. Ponadto, niektóre osoby, jak np. kobiety w ciąży i dzieci, nie mogą mieć kontaktu z kotem leczonym radioaktywnie (31, 38). Według wiedzy autorek niniejszego artykułu obecnie w Polsce terapia radioaktywna u kotów nie jest stosowana, a najbliższy prowadzący leczenie jodem radioaktywnym szpital weterynaryjny, z którym dotychczas autorki współpracowały znajduje się w Wiedniu.

Leczenie dietą ubogą w jod oparte jest na założeniu, że jod stanowi budulec dla hormonów tarczycy. Obecnie w sprzedaży komercyjnej dostępne są karmy gotowe z niską zawartością jodu (0,2 ppm suchej masy). Skuteczność tej formy terapii porównywalna jest z leczeniem farmakologicznym, jednakże problematyczne mogą okazać się: współpraca z opiekunem kota oraz chęć kota do jedzenia wyłącznie tej karmy (31, 39). Pierwsze efekty leczenia tą dietą mogą być zauważalne w ciągu 28 dni, choć uzyskanie stężenia T<sub>4</sub> w zakresie wartości referencyjnych może nastąpić dopiero po około pół roku żywienia karmą z niską zawartością jodu. Efekt taki udało się osiągnąć po 180 dniach u 83% kotów. Bez względu na warunki uzyskania pożądanego efektu leczenia jest dobra współpraca z opiekunem kota, tj. żywienie kota wyłącznie karmą z niską zawartością jodu, choć i tak nie we wszystkich przypadkach udaje się uzyskać stan eutyreozy (31, 40). Podobnie jak inne omówione wyżej metody terapeutyczne, zastosowanie diety w leczeniu nadczynności tarczycy u kota ma swoje wady i ograniczenia. Oprócz całkowitej dyscypliny w żywieniu kota wymagana jest również chęć samego kota do jedzenia karmy z niską zawartością jodu. Do 12% kotów biorących udział w badaniach nad skutecznością terapii odmawiało jedzenia takiej karmy. Ponadto, zastosowanie tej diety, podobnie jak w przypadku innych diet, może być trudne lub wręcz niemożliwe, gdy w domu przebywa więcej niż jeden kot lub też gdy kot z nadczynnością tarczycy jest już na innej diecie z powodu innej choroby. Należy podkreślić, że kot z nadczynnością tarczycy leczony dietą będzie musiał być na niej do końca życia, o ile nie zostanie u niego zastosowana inna metoda terapeutyczna (31).

## Objawy chorobowe pomimo leczenia

Ze względu na fakt, że nadczynność tarczycy jest chorobą kotów w średnim wieku i starszych, a średnia wieku kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego wynosi 13 lat, kotom z tą chorobą często mogą towarzyszyć choroby współistniejące wpływające na jej przebieg i objawy. U kotów pomimo leczenia objawy kliniczne mogą utrzymywać się nadal lub też mogą pojawić się nowe objawy, których nie obserwowano przed leczeniem nadczynności tarczycy. Objawy te mogą być spowodowane nie tylko występowaniem chorób współistniejących, ale również niepożądanymi reakcjami na tyreostatyki, jatrogenną niedoczynnością tarczycy i przytarczyc lub też niepoddającą się leczeniu tyreotoksykozą. Ponadto, w przypadku niektórych chorób ich objawy są podobne lub częściowo pokrywają się z objawami nadczynności gruczołu tarczowego. Choroby te, takie jak cukrzyca, zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki, przewlekłe choroby jelit oraz choroby płuc i serca, należy uwzględnić w diagnostyce różnicowej nadczynności tarczycy (7, 21, 31, 41). Do najczęstszych chorób współistniejących u kotów z nadczynnością tarczycy należą: przewlekła choroba nerek, choroby sercowo-naczyniowe i choroby jelit. Choroby te mogą być konsekwencją tyreotoksykozy lub też mogą występować niezależnie od choroby tarczycy (31, 42, 43, 44).

## Przewlekła choroba nerek

Przewlekła choroba nerek podobnie jak nadczynność tarczycy jest chorobą starszych kotów. Każda z tych chorób może utrudniać rozpoznanie tej drugiej choroby współistniejącej (nerek lub tarczycy). Z jednej strony nadczynność gruczołu tarczowego poprzez działania inotropowe i chronotropowe dodatnie oraz aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron powoduje wzrost przepływu krwi przez nerki, zwiększając filtrację nerkową, czego konsekwencją może być brak azotemii i maskowanie choroby nerek, z drugiej strony natomiast przewlekła choroba nerek podobnie jak wiele innych chorób ogólnych może powodować obniżenie stężenia T<sub>4</sub> do zakresu wartości referencyjnych, co utrudnia rozpoznanie obydwu tych chorób jednocześnie (45).

Brak azotemii u kotów z nadczynnością tarczycy i równoczesną przewlekłą chorobą nerek wynikać może również z faktu, iż głównym źródłem kreatyniny w organizmie są mięśnie, których masa jest znacznie zmniejszona u kotów z tyreotoksykozą. Z kolei na stężenie mocznika z jednej strony wpływa zwiększona filtracja nerkowa zwiększając jego wydalanie, jednak z drugiej strony przyspieszony katabolizm białek powoduje wzrost jego produkcji, co sprawia, że parametr ten nie jest przydatny w rozpoznaniu choroby nerek u kotów z nadczynnością tarczycy (45). Langston i Reine (23) zwracają jednak uwagę, że u ludzi z nieleczoną nadczynnością tarczycy stwierdzano wzrost stosunku mocznika do kreatyniny w surowicy. Podobnie jak oznaczanie stężenia mocznika, niską wartością diagnostyczną ma również oznaczanie stężenia fosforanów w surowicy, gdyż wzrost stężenia tego parametru

występuje u kotów zarówno w przebiegu choroby nerek, jak i tyreotoksykozy. W diagnostyce przewlekłej choroby nerek przydatne może być (przynajmniej częściowo) oznaczanie w surowicy stężenia symetrycznej dimetyloargininy (SDMA). W jednym z opisanych w Polsce przypadków oznaczanie SDMA umożliwiło rozpoznanie wczesnego stadium przewlekłej choroby nerek u kota z nadczynnością tarczycy (46). Jednakże okazuje się, że hormony tarczycy mają wpływ również na ten parametr i u kotów z nadczynnością gruczołu tarczowego w rozpoznaniu przewlekłej choroby nerek ma dosyć niską czułość wynoszącą zaledwie 33% (47, 48). Podobnie jak w przypadku wymienionych markerów chorób nerek niską wartość diagnostyczną w rozpoznaniu przewlekłej choroby nerek u kotów z nadczynnością tarczycy mają również ciężar właściwy moczu czy obecność białka w moczu, które występuje zarówno u kotów z tyreotoksykozą i chorobą nerek, jak i z samą nadczynnością gruczołu tarczowego (45). Warto jednak zwrócić uwagę, że u kotów z nadczynnością tarczycy i ciężarem właściwym moczu poniżej 1,035 istnieje większe prawdopodobieństwo rozwoju azotemii na skutek leczenia nadczynności tarczycy (32).

Maskowanie przewlekłej choroby nerek przez tyreotoksykozę skutkuje ujawnieniem się tej choroby na skutek leczenia nadczynności gruczołu tarczowego. W ciągu około miesiąca od rozpoczęcia leczenia u kotów, u których dotychczas stężenia mocznika i kreatyniny pozostawały w zakresie wartości referencyjnych, rozwija się azotemia (45, 49). U około połowy kotów leczonych radioaktywnym izotopem jodu po leczeniu ujawnia się azotemia. Z kolei w przypadku kotów leczonych tyreostatykami lub chirurgicznie azotemia występuje u około 20–25% zwierząt. Ponadto, u około 1/4 kotów niezależnie od pojawienia się azotemii po rozpoczęciu terapii ujawnia się nadciśnienie tętnicze. Dotyczy to zwierząt, u których przed rozpoczęciem leczenia nadciśnienie nie występowało. Mechanizm rozwoju tego zaburzenia na skutek leczenia u tych zwierząt (w przeciwieństwie do nadciśnienia pierwotnie obserwowanego w przebiegu tyreotoksykozy) nie jest znany i prawdopodobnie nie ma związku z układem renina-angiotensyna-aldosteron (45). Szacuje się, że przewlekła choroba nerek występować może u około 10% kotów z nadczynnością tarczycy, choć wcześniejsze badania sugerowały tę chorobę nawet u 20–25% zwierząt z tyreotoksykozą (45).

U kotów, u których azotemia występuje jeszcze przed rozpoczęciem leczenia lub jest w zakresie górnych wartości referencyjnych prawdopodobnie występuje III lub IV stadium przewlekłej choroby nerek wg IRIS – International Renal Interest Society (45, 50). Leczenie nadczynności tarczycy u tych zwierząt powinno być ostrożne (stosując niższe dawki leków), odwracalne (stosowanie leków przeciwtarczycowych), a samo leczenie u tych zwierząt nie zawsze ma na celu uzyskanie stanu eutyreozy (7, 45). W niektórych skrajnych przypadkach (IV stadium wg IRIS) należy rozważyć możliwość odstąpienia od leczenia nadczynności tarczycy ze względu na znaczne obniżenie filtracji nerkowej, choć wiadomo, że tyreotoksykoza

przyczynia się do pogłębienia niewydolności nerek (7, 45). W przypadku kotów z azotemią wskazującą na II lub III stadium przewlekłej choroby nerek leczenie nadczynności tarczycy wymaga regularnego monitorowania stanu nerek (45).

### Kardiomiopatie

Jak wcześniej wspomniano, hormony tarczycy wywierają wpływ na pracę serca, co na skutek tyreotoksykozy może prowadzić do rozwoju kardiomiopatii. Zwiększeniu ulega kurczliwość mięśnia sercowego oraz zwiększona jest częstotliwość pracy serca, prowadząc do wzrostu ryzyka rozwoju arytmii na skutek przyspieszenia pobudzeń zatokowo-przedsińkowych. Ponadto, przyspieszenie przemian metabolicznych zwiększa zapotrzebowanie tkanek na tlen, co z kolei prowadzi do rozszerzenia naczyń obwodowych, zwiększając w ten sposób ich perfuzję. Rozszerzenie naczyń obwodowych powoduje zmniejszenie oporu obwodowego, co obniża obciążenie następcze serca. Dodatkowo wzrost objętości krwi krążącej na skutek zatrzymywania przez nerki sodu i wody (pomimo wzrostu filtracji nerkowej) w wyniku działania aldosteronu zwiększa żylny powrót krwi do serca, zwiększając w ten sposób ciśnienie końcoworozkurczowe (obciążenie wstępne). W efekcie tych zmian dochodzi do wzrostu pojemności minutowej serca. Natomiast przewlekłe obciążenie mięśnia sercowego prowadzi do jego niewydolności ze zwiększoną pojemnością minutową (7, 45, 51).

Wyżej wspomniano, że u większości kotów z nadczynnością tarczycy pomimo rozszerzenia naczyń obwodowych występuje nadciśnienie tętnicze. Do jego rozwoju przyczynia się najprawdopodobniej aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron zwiększającego objętość krwi krążącej (45, 51, 52). Skurcz komór mięśnia sercowego musi pokonać opór, jaki stawia podwyższone ciśnienie tętnicze. W związku z tym u kotów z nadciśnieniem tętniczym dochodzi do przerostu lewej komory, a w niektórych przypadkach do zastoinowej niewydolności serca lub nawet zakrzepicy zatorowej tętnic (44, 53). Nadciśnienie tętnicze obciąża jednak nie tylko serce, ale również nerki, a w skrajnych przypadkach również narząd wzroku oraz mózg, przyczyniając się odpowiednio do odwarstwienia siatkówki i nagłej utraty wzroku oraz obrzęku mózgu (53).

Częstymi objawami zaburzeń sercowo-naczyniowych u kotów z nadczynnością tarczycy są przyspieszenie pracy serca, przedwczesne uderzenia serca, szmery skurczowe i galopujący rytm. Rzadziej występować może arytmia, objawy zastoinowej niewydolności serca, takie jak wodobrzusze, stłumienie tonów serca na skutek obecności płynu w jamie opłucnej oraz duszność, która najczęściej ujawnia się w warunkach stresu (7, 51). Płyn w jamie opłucnej bądź obrzęk płuc występujące na skutek zastoinowej niewydolności serca stwierdzano u 1,4–19% kotów z nadczynnością tarczycy. Należy jednak zaznaczyć, że wysoki odsetek kotów z obrzękiem płuc lub gromadzeniem się płynu w jamie opłucnej jako powikłania niewydolności serca u kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzany

był na początku lat 80. ubiegłego wieku, gdy lekarze weterynarii dopiero zaczynali poznawać tę chorobę u kotów. Obecnie powikłania te stwierdzane są znacznie rzadziej (43, 54, 55, 56, 57).

### Choroby przewodu pokarmowego

Objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak wymioty i biegunka oraz obfite, cuchnące, tłuste stolce obserwowane są często u kotów z nadczynnością tarczycy. Jak już wcześniej wspomniano, u chorych kotów jest zwiększony apetyt. Niektóre koty jedzą łapczywie i mają skłonność do przejadania się, co może prowadzić do wymiotów. Ponadto, jodotyroniny mogą również w sposób bezpośredni stymulować wymioty działając w ośrodkowym układzie nerwowym. Biegunka z kolei spowodowana jest przyspieszeniem motoryki jelitowej skracającej czas pasażu treści przez przewód pokarmowy, a w konsekwencji zmniejszeniem trawienia i wchłaniania. Ponadto, obniżeniu może ulec wydzielanie trypsyny, przyczyniając się również do biegunki tłuszczowej. Oprócz tego obserwowana u ludzi z nadczynnością tarczycy poprawa po zastosowaniu antagonistów  $\beta$ -adrenergicznych wskazuje, że również pobudzenie układu współczulnego może mieć swój udział w rozwoju biegunki w przebiegu tyreotoksykozy. W efekcie tych zmian pomimo zwiększonego apetytu masa ciała ulega obniżeniu (7, 29, 58). U kotów z nadczynnością tarczycy na skutek zmniejszonego wchłaniania stwierdzano również niedobór witaminy B12, choć niewykluczone jest, że hipokobalaminemia spowodowana może być również zwiększonym wydalaniem z moczem lub zwiększonym zużyciem (59). Badania Geesaman i wsp. (60) wskazują jednak, że kobalamina u kotów z nadczynnością tarczycy bez występujących równocześnie objawów klinicznych ze strony przewodu pokarmowego nie musi być suplementowana.

Obserwowane objawy ze strony przewodu pokarmowego mogą być również spowodowane chorobami przewodu pokarmowego. Najczęściej stwierdzanymi chorobami jelit u kotów z nadczynnością tarczycy są chłoniaki oraz przewlekłe enteropatie, takie jak nieswoiste zapalenia jelit (42, 61). Ponadto, u kotów z nadczynnością tarczycy, podobnie jak u ludzi, występuje podwyższona aktywność enzymów wątrobowych (ALT, AST i ALP), co prawdopodobnie wynika ze względnego niedotlenienia wątroby w warunkach przyspieszonych przemian metabolicznych (58, 62). U szczurów z tyreotoksykozą stwierdzano jednak również uszkodzenie mitochondriów oraz apoptozę hepatocytów (63). Warto również zaznaczyć, że podwyższona aktywność ALP u kotów z nadczynnością tarczycy spowodowana jest zarówno przez izoenzym wątrobowy, jak i izoenzym kostny (64). U części kotów zmiany w aktywności enzymów wątrobowych są odwracalne po zastosowaniu leczenia w kierunku nadczynności tarczycy (62). Niektóre zmiany w wątrobie mogą jednak być spowodowane współistniejącą chorobą tego narządu. W badaniach ultrasonograficznych zmiany w wątrobie stwierdzano u ponad 5% kotów z nadczynnością tarczycy, z czego u części z nich zmiany te były spowodowane nowotworzeniem (61).

### Pozostałe choroby

Ze względu na fakt, że nadczynność tarczycy jest chorobą starszych kotów, równocześnie mogą występować również inne choroby, w przebiegu których część objawów może pokrywać się z objawami tyreotoksykozy. W związku z tym należy mieć na uwadze, że u chorych kotów współwystępować mogą również cukrzyca, zakażenia dróg moczowych, nowotwory, pierwotne choroby serca, hiperaldosteronizm oraz inne choroby starszych kotów (7, 65, 66, 67).

### Podsumowanie

Zestawienie w tej części artykułu innych chorób, które mogą towarzyszyć nadczynności tarczycy u kotów, pokazuje, że samo rozpoznanie nadczynności tarczycy może być niewystarczające w ustaleniu przyczyny objawów obserwowanych u starszego kota. W drugiej części artykułu zostaną omówiono niepożądane efekty leczenia tyreotoksykozy u kotów różnymi metodami.

### Piśmiennictwo

- Peterson M.E.: Animal models of disease: feline hyperthyroidism: an animal model for toxic nodular goiter. *J. Endocrinol.* 2014, 223, T97-T114.
- Peterson M.E., Johnson J.G., Andrews L.K.: Spontaneous Hyperthyroidism in the Cat. American College of Veterinary Internal Medicine, Seattle, USA, 1979, Abstract, 108-108.
- Bree L., Gallagher B.A., Shiel R.E., Mooney C.T.: Prevalence and risk factors for hyperthyroidism in Irish cats from the greater Dublin area. *Irish Vet. J.* 2018, 71, 2, DOI: 10.1186/s13620-017-0113-x
- Gójska-Zygner O., Lechowski R., Zygnier W.: Prevalence of feline hyperthyroidism in mature cats in urban population in Warsaw. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 2014, 58, 267-271.
- Peterson M.E.: Hyperthyroidism: background, etiopathogenesis and changing prevalence of feline thyroid disease. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 114-131.
- Lucke V.M.: An Histological Study of Thyroid Abnormalities in the Domestic Cat. *J. Small Anim. Pract.* 1964, 5, 351-358.
- Feldman E.C., Nelson R.W. The Thyroid Gland. W: Feldman E.C., Nelson R.W. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3<sup>rd</sup> ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2004, 85-249.
- Peterson M.E.: Hyperthyroidism in cats: What's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? *J. Feline Med. Surg.* 2012, 14, 804-818.
- Gójska-Zygner O.: Udział polibromowanych eterów difenylowych (PBDE) w rozwoju nadczynności tarczycy u kotów. *Życie Wet.* 2019, 94, 29-33.
- Maragou N.C., Thomaidis N.S., Theodoridis G.A., Lampi E.N., Kopparis M.A.: Determination of bisphenol A in canned food by microwave assisted extraction, molecularly imprinted polymer-solid phase extraction and liquid chromatography-mass spectrometry. *J. Chromat. B*, 2020, 1137, 121938, DOI: 10.1016/j.jchromb.2019.121938
- White H.L., Freeman L.M., Mahony O., Graham P.A., Hao Q, Court M.H.: Effect of dietary soy on serum thyroid hormone concentrations in healthy adult cats. *Am J. Vet. Res.* 2004, 65, 586-591.
- Otun J., Sahebkar A., Östlundh L., Atkin S.L., Sathyapalan T.: Systematic Review and Meta-analysis on the Effect of Soy on Thyroid Function. *Sci. Rep.* 2019, 9, 3964, DOI: 10.1038/s41598-019-40647-x
- De Wet C.S., Mooney C.T., Thompson P.N., Schoolman J.P.: Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism in Hong Kong. *J. Feline Med. Surg.* 2009, 11, 315-321.
- Edinboro C.H., Scott-Moncrieff J.C., Janovitz E., Thacker H.L., Glickman L.T.: Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, 224, 879-886.
- Kass P.H., Peterson M.E., Levy J., James K., Becker D.V., Cowgill L.D.: Evaluation of environmental, nutritional, and host factors in cats with hyperthyroidism. *J. Vet. Int. Med.* 1999, 13, 323-329.
- Olczak J., Jones B.R., Pfeiffer D.U., Squires R.A., Morris R.S., Markwell P.J.: Multivariate analysis of risk factors for feline hyperthyroidism in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2005, 53, 53-58.

17. McLean J.L., Lobetti R.G., Mooney C.T., Thompson P.N., Schoeman J.P.: Prevalence of and risk factors for feline hyperthyroidism in South Africa. *J. Feline Med. Surg.* 2017, **19**, 1103–1109.
18. Wakeling J., Everard A., Brodbelt D., Elliott J., Syme H.: Risk factors for feline hyperthyroidism in the UK. *J. Small Anim. Pract.* 2009, **50**, 406–414.
19. Greco D.S., Stabenfeldt G.H.: Endocrine Glands and Their Function. W: Cunningham J.G., Klein B.G. *Textbook of Veterinary Physiology*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2007, 428–464.
20. Larsson M., Pettersson T., Carlström A.: Thyroid hormone binding in serum of 15 vertebrate species: isolation of thyroxine-binding globulin and prealbumin analogs. *Gen. Comp. Endocrinol.* 1985, **58**, 360–375.
21. Rijnberk A., Kooistra H.S. Thyroids. W: Rijnberk A., Kooistra H.S. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2nd ed. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover, 2010, 55–91.
22. Forster-van Hijfte M.: Feline hypertension: pathophysiology, clinical signs and treatment options. *In Practice*, 2002, **24**, 590–594.
23. Langston C.E., Reine N.J.: Hyperthyroidism and the Kidney. *Clin. Techn. Small Anim. Pract.* 2006, **21**, 17–21.
24. Jepson R.: Feline Systemic Hypertension: Classification and Pathogenesis. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 25–34.
25. Joffe D.J.: Feline Hyperthyroidism: A Case Report and Review of the Literature. *Can. Vet. J.* 1986, **27**, 125–130.
26. Mooney C.T., Peterson M.E.: Feline hyperthyroidism. W: Mooney C.T., Peterson M.E. (eds.): *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 3rd ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, 2004, 95–111.
27. Peterson M.E.: Feline Hyperthyroidism. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 1984, **14**, 809–826.
28. Gójska-Zygner O.: *Epidemiologia nadczynności tarczycy w aglomeracji warszawskiej*. Rozprawa doktorska, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, Warszawa 2012.
29. Miller M.L., Randolph J.F., Peterson M.E.: Hyperthyroidism: clinical signs and physical examination findings. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 130–140.
30. van der Woerd A., Peterson M.E.: Prevalence of Ocular Abnormalities in Cats with Hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 202–203.
31. Carney H.C., Ward C.R., Bailey S.J., Bruyette D., Dennis S., Ferguson D., Hinc A., Rucinsky A.R.: 2016 AAEP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *J. Feline Med. Surg.* 2016, **18**, 400–416.
32. Mooney C.T.: Hyperthyroidism: laboratory diagnosis. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 141–155.
33. Langwiński R., Kleinrok Z.: *Farmakologia tarczycy*. W: Kostowski W., Herman Z.S. *Farmakologia: Podstawy farmakoterapii*. Tom 1. Wyd. 3, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005, 347–355.
34. Birchard S.J.: Thyroidectomy in the Cat. *Clin. Techn. Small Anim. Pract.* 2006, **21**, 29–33.
35. Peterson M.E., Broome M.R.: Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 2015, **56**, 84–95.
36. Noussios G., Anagnostis P., Goulis D.G., Lappas D., Natsis K.: Ectopic thyroid tissue: anatomical, clinical, and surgical implications of a rare entity. *Europ. J. Endocrinol.* 2011, **165**, 375–382.
37. Mooney C.: Decision making in the treatment for hyperthyroidism in cats. *In Practice*, 1996, **18**, 150–156.
38. Peterson M.E., Xifra P., Broome M.R.: Treatment of hyperthyroidism: radioiodine. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 227–254.
39. Grossi G., Zoia A., Palagiano P., Leoni N., Bubini-Regini F., Malerba E., Peli A., Biagi G., Fracassi F.: Iodine-restricted food versus pharmacological therapy in the management of feline hyperthyroidism: A controlled trial in 34 cats. *Open Veterinary Journal*, 2019, **9**, 196–204.
40. Hui T.Y., Bruyette D.S., Moore G.E., Scott-Moncrieff J.C.: Effect of Feeding an Iodine-Restricted Diet in Cats with Spontaneous Hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 1063–1068.
41. Williams T.L., Elliott J., Syme H.M.: Association of Iatrogenic Hypothyroidism with Azotemia and Reduced Survival Time in Cats Treated for Hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 1086–1092.
42. Puig J., Cattin I., Seth M.: Concurrent diseases in hyperthyroid cats undergoing assessment prior to radioiodine treatment. *J. Feline Med. Surg.* 2015, **17**, 537–542.
43. Watson N., Murray J.K., Fonfara S., Hibbert A.: Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral population. *J. Feline Med. Surg.* 2018, **20**, 1130–1137.
44. Luis Fuentes V., Abbott J., Chetboul V., Côté E., Fox P.R., Häggström J., Kittleson M.D., Schober K., Stern J.A.: ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2020, **34**, 1062–1077.
45. Williams T.: Thyroid and kidney disease in cats. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 156–168.
46. Lechowski R., Gójska-Zygner O., Wojtkowska A., Zabielska-Koczywąg K.: Znaczenie pomiaru stężenia SDMA w surowicy w wykrywaniu wczesnych stanów choroby nerek w przebiegu nadczynności tarczycy u kota – opis przypadku. *Magazyn Wet.* 2018, wydanie specjalne nr 1, 112–115.
47. Covey H.L., Chang Y.M., Elliott J., Syme H.M.: Changes in thyroid and renal function after bilateral thyroidectomy in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2019, **33**, 508–515.
48. Peterson M.E., Varela F.V., Rishniw M., Polzin D.J.: Evaluation of Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration as a Marker for Masked Chronic Kidney Disease in Cats With Hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2018, **32**, 295–304.
49. Ross L.: Renal manifestations of systemic disease. W: Bartges J., Polzin D.J. *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley-Blackwell, Ames, 2011, 531–537.
50. Polzin D.J.: Chronic kidney disease. W: Bartges J., Polzin D.J. *Nephrology and Urology of Small Animals*. Wiley-Blackwell, Ames, 2011, 433–471.
51. Smith F.W.K., Schroppe D.P., Sammarco C.D.: Cardiovascular Disorders in Systemic Diseases. W: Tilley L.P., Goodwin J.-K. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 3<sup>rd</sup> ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2001, 294–336.
52. Acierno M.J., Brown S., Coleman A.E., Jepson R.E., Papich M., Stepien R.L., Syme H.M.: ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2018, **32**, 1803–1822.
53. Brown S.A., Henik R.A.: Systemic Hypertension. W: Tilley L.P., Goodwin J.-K. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 3rd ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2001, 337–344.
54. Peterson M.E., Kintzer P.P., Cavanagh P.G., Fox P.R., Ferguson D.C., Johnson G.F., Becker D.V.: Feline hyperthyroidism: pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **183**, 103–110.
55. Liu S.K., Peterson M.E., Fox P.R.: Hypertropic cardiomyopathy and hyperthyroidism in the cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, **185**, 52–57.
56. Broussard J.D., Peterson M.E., Fox P.R.: Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **206**, 302–305.
57. Fox P.R., Peterson M.E., Broussard J.D.: Electrocardiographic and radiographic changes in cats with hyperthyroidism: comparison of populations evaluated during 1992–1993 vs. 1979–1982. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999, **35**, 27–31.
58. Daher R., Yazbeck T., Jaoude J.B., Abboud B.: Consequences of dysrhythmias on the digestive tract and viscera. *World J. Gastroenterol.* 2009, **15**, 2834–2838.
59. Cook A.K., Suchodolski J.S., Steiner J.M., Robertson J.E.: The prevalence of hypocalcaemia in cats with spontaneous hyperthyroidism. *J. Small Anim. Pract.* 2011, **52**, 101–106.
60. Geesaman B.M., Whitehouse W.H., Viviano K.R.: Serum Cobalamin and Methylmalonic Acid Concentrations in Hyperthyroid Cats Before and After Radioiodine Treatment. *J. Vet. Intern. Med.* 2016, **30**, 560–565.
61. Nussbaum L.K., Scavelli T.D., Scavelli D.M., Pintar J., Henderson A.K., DeMarco J.A., Worwag S., Bastian R.P., Kittner H.S.: Abdominal Ultrasound Examination Findings in 534 Hyperthyroid Cats Referred for Radioiodine Treatment Between 2007–2010. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 1069–1073.
62. Berent A.C., Drobacz K.J., Ziemer L., Johnson V.S., Ward C.R.: Liver Function in Cats with Hyperthyroidism Before and After <sup>131</sup>I. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 1217–1223.
63. Upadhyay G., Singh R., Kumar A.: Severe hyperthyroidism induces mitochondria-mediated apoptosis in rat liver. *Hepatology*, 2004, **39**, 1120–1130.
64. Archer F.J., Taylor S.M.: Alkaline phosphatase bone isoenzymes and osteocalcin in the serum of hyperthyroid cats. *Can. Vet. J.* 1996, **37**, 735–739.
65. Kooistra H.S.: Primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome). W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 381–391.
66. Keebaugh A.E., DeMonaco S.M., Grant D.C., Panciera D.L.: Prevalence of, and factors associated with, positive urine cultures in hyperthyroid cats presenting for radioiodine therapy. *J. Feline Med. Surg.* 2021, **23**, 74–78.
67. Pittari J., Rodan I., Beekman G., Gunn-Moore D., Polzin D., Taboada J., Tuzio H., Zoran D.: American Association of Feline Practitioners. Senior Care Guidelines. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 763–778.

Dr Olga Gójska-Zygner, e-mail: olgazygner@yahoo.pl

# Poziom przeciwciał u kotów i psów szczepionych i nieszczepionych przeciwko panleukopenii i parwowirozie

Łukasz Adaszek<sup>1</sup>, Alicja Wójcik<sup>1</sup>, Paulina Niedbała<sup>1</sup>, Maria Pisarek<sup>1</sup>, Artur Ciszewski<sup>1</sup>, Natalia Jackowska-Pejko<sup>2</sup>, Stanisław Winiarczyk<sup>1</sup>

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie<sup>1</sup> oraz Vet Planet Sp. z o.o. w Łomiankach<sup>2</sup>

## Evaluation of antibody titres in cats and dogs vaccinated and non-vaccinated against panleukopenia and parvovirus

Adaszek Ł.<sup>1</sup>, Wójcik A.<sup>1</sup>, Niedbała P.<sup>1</sup>, Pisarek M.<sup>1</sup>, Ciszewski A.<sup>1</sup>, Jackowska-Pejko N.<sup>2</sup>, Winiarczyk S.<sup>1</sup>, Department of Epizootiology with Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin<sup>1</sup> and Vet Planet Ltd in Łomianki<sup>2</sup>

The aim of this article was to present results of the study on the quantitative determination of antibodies anti-CPV-1 and anti-FPV in vaccinated and nonvaccinated dogs and cats, respectively, and to establish whether vaccination stimulated protective immunity against these diseases in both animal species. In the group of dogs vaccinated against parvovirus, high titres of antibodies to CPV-1 were found in 86.7%, and low titres in 13.3% of animals. In the group of non-vaccinated dogs low titres of antibodies were recorded in 30%, and high titres in 70% of animals. In the group of cats nonvaccinated against panleukopenia, mean titre of antibodies to FPV was recorded in 20% and high titre in 80% of animals. All cats vaccinated against panleukopenia had high titres of FCV antibodies. Results from this study have indicated widespread contamination of the environment with CPV i FPV and have confirmed that immunization against feline paleukopenia and canine parvovirus induced protective immunity in both species. They have also indicated that serological tests are a valuable tool in assessing the epizootic situation and moreover, they can be used to determine the efficacy of vaccination, as well as the optimal vaccination date.

**Keywords:** parvovirus, panleukopenia, CPV, FPV, dogs, cats, serology, vaccination.

Parwowirusy, należą do najmniejszych, pozbawionych otoczki wirusów DNA zakażających zwierzęta. Średnica wirionu parwowirusa psiego i kociego (CPV – canine parvovirus i FPV – feline parvovirus) wynosi 21–25 nm. Kwas nukleinowy CPV i FPV jest zbudowany z pojedynczego łańcucha DNA (ssDNA), składającego się z około 5000 nukleotydów. Wiriony zbudowane

są z trzech białek kapsydu i dwóch białek niestrukturalnych. (1, 2, 3, 4). Parwowirusy wykazują znaczną oporność na czynniki środowiskowe. W środowisku zewnętrznym utrzymują się przez co najmniej sześć miesięcy, nie tracąc przy tym właściwości zakaźnych. Ogrzewanie w temperaturze 60°C przez godzinę nie powoduje spadku miana wirusa, zaś ogrzewanie w temperaturze 75°C przez godzinę redukuje zakaźność i miano hemaglutynacyjne tylko stukrotnie. Wirusy tracą stabilność dopiero w wysokich temperaturach powyżej 75°C i w środowisku o wysokim stężeniu soli. Preparaty stosowane rutynowo przy dezynfekcji, takie jak 2% roztwór NaOH czy 1% Virkon niszczą parwowirusy dopiero po 30 minutach. Skutecznym środkiem inaktywującym CPV i FPV są preparaty zawierające chlor (1, 5, 6, 7, 8).

Badania filogenetyczne wskazują, że psi parwovirus typu 2 (CPV-2) razem z wirusem panleukopenii kotów (FPV), wirusem zapalenia jelit nerek (MEV) i parwowirusem szopów (RPV) należy do tzw. grupy kociej. Ta grupa zarazków jest ściśle spokrewniona, potwierdzeniem czego jest 98% homologia sekwencji nukleotydowej ich genomu.

Do organizmu zwierząt wirusy trafiają drogą pokarmową przez kontakt z wymiocinami lub odchodami chorych osobników. Ze względu na wysoką oporność parwowirusów na warunki środowiskowe do zakażenia może dojść nie tylko przez bezpośredni kontakt, ale również drogą pośrednią – przez zanieczyszczone przedmioty, takie jak na przykład miski, zabawki czy ściółka.

Zarówno parwowiroza psów, jak i panleukopenia kotów to choroby ogólnoustrojowe. CPV, jak i FPV wykazują szczególne powinowactwo do komórek szybko dzielących się. Po wnikięciu do organizmu replikują początkowo w tkance limfatycznej gardła, jednak miejscem docelowym są krypty jelitowe znajdujące się u podstaw kosmków jelitowych w jelitach cienkich. Do typowych objawów obu chorób zalicza się apatię, brak apetytu, wymioty oraz krwistą biegunkę (9, 10; **ryc. 1**). Niejednokrotnie choroba kończy się upadkami zakażonych osobników. Kocięta zakażone w okresie płodowym wykazują objawy niezborności ruchowej. Osobniki takie nie potrafią normalnie się poruszać, często pełzają na boku, odpychając się łapkami. Mogą przejawiać trudności z pobieraniem pokarmów i płynów oraz oddawaniem moczu i kału. Często dochodzi u nich do pofałdowania i odklejenia siatkówki oka, efektem czego jest ślepota (10, 11).

Nie wszystkie psy i koty wykazują jednakową wrażliwość na infekcję. Czynniki predysponującymi do rozwoju zakażenia są: wiek (szczenięta i kocięta po



**Ryc. 1.** Biegunka w przebiegu parwowirozy u psa

zaniknięciu odporności matczynej, tuż przed szczepieniami ochronnymi), stres (powodowany złymi warunkami higienicznymi, dużym zagęszczeniem czy na przykład zmianą miejsca zamieszkania i odłączeniem od matki), a przede wszystkim brak lub nieprawidłowo przeprowadzone szczepienia przeciwko parwowirozowi i panleukopenii (12).

Najskuteczniejszą formą zapobiegania parwowirozowi i panleukopenii są szczepienia ochronne. Mimo powszechności ich stosowania, w ostatnim czasie część właścicieli zwierząt oraz lekarzy weterynarii odstępuje od szczepień przypominających, co motywowane jest wysoką immunogennością szczepionek przeciwko CPV i FPV, i rzekomy brakiem konieczności rewakcytacji zwierząt, które jako szczenięta poddane zostały pełnemu cyklowi szczepień.

Celem pracy było określenie wielkości mian przeciwciał dla CPV i FPV w grupach psów i kotów zarówno szczepionych, jak i nieszczepionych przeciwko parwowirozowi i panleukopenii oraz określenie, czy wakcynacja zwierząt przeciwko CPV i FPV stymuluje rozwój odporności chroniącej psy i koty przed zakażeniem tymi wirusami.

### Obserwacje własne

Badania serologiczne w kierunku parwowirusy psów i panleukopenii kotów przeprowadzono na dwóch grupach psów (szczepione przeciwko CPV  $n = 60$ ; i nieszczepione  $n = 30$ ) oraz dwóch grupach kotów (szczepione przeciwko FPV  $n = 30$ ; i nieszczepione  $n = 30$ ). W grupie zwierząt nieszczepionych znalazły się zwierzęta bezpieczne, pochodzące ze schronisk i fundacji w wieku 7 miesięcy do roku. W grupie zwierząt szczepionych zebrano psy i koty w wieku 20–30 tygodni, które przeszły pełen cykl szczepień podstawowych przeciwko parwowirozowi i panleukopenii według wytycznych Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt – WSAVA (13).

Krew do badań pobierano z żyły odpromieniowej do czystych probówek, które następnie wirowano (1500 g). Surowicę zamrażano ( $-20^{\circ}\text{C}$ ) i przechowywano do czasu wykonania analiz.

Oznaczanie mian przeciwciał dla CPV i FPV przeprowadzono za pomocą aparatu Vcheck V200 (VetExpert). Do odczynnika dostarczonego przez producenta dodawano 5  $\mu\text{l}$  badanej surowicy i dokładnie mieszano. Na kasetce testowej umieszczano w odpowiednim miejscu 4 krople uzyskanej mieszaniny i inkubowano przez 10 minut. W tym czasie na pasku testowym pojawiał się prążek kontrolny, świadczący o poprawności wykonania testu, oraz testowy. Intensywność wybarwienia prążka testowego była mierzona przez aparat, dzięki czemu pomiary te były obiektywne (ryc. 2 i 3).

Miana przeciwciał przeciwko CPV i FPV rzędu  $\text{HI} < 1:40$  uznawano za niskie, niemające wartości ochronnej, miana  $\text{HI} = 1:80$  uznawano za średnie, zaś miana  $\text{HI} > 1:160$  uznawano za wysokie, chroniące psy i koty przed zakażeniem parwowirusami (14, 15).

W grupie psów szczepionych przeciwko parwowirozowi wysokie miana przeciwciał ( $>1:160$ ) zanotowano u 52/60 badanych osobników (86,7%), podczas



Ryc. 2. Pozytywny wynik szybkiego testu serologicznego wykrywającego przeciwciała przeciwko CPV



Ryc. 3. Pozytywny wynik szybkiego testu serologicznego wykrywającego przeciwciała przeciwko FPV

gdy niskie u 8/60 (13,3%). W grupie zwierząt niepodawanych wakcynacji przeciwko CPV niskie miana przeciwciał dla wirusa notowano u 9/30 osobników (30%), zaś wysokie miana przeciwciał u 21 zwierząt (70%; tab. 1).

Wyniki badań serologicznych w kierunku panleukopenii kształtowały się następująco: w grupie kotów nieszczepionych średnie miana przeciwciał przeciwko FPV notowano u 6 osobników (20%), zaś wysokie u 24 (80%). U wszystkich kotów podawanych wakcynacji przeciwko FPV po przeprowadzonym szczepieniu zanotowano wysokie miana przeciwciał przeciwko wirusowi (1:640  $\rightarrow$  1280; tab. 2).

Tabela 1. Wyniki badania serologicznego w kierunku wykazania przeciwciał przeciwko CPV w grupie psów szczepionych i nieszczepionych

Miano HI	Liczba psów
<b>Psy nieszczepione</b>	
HI < 1:40	9 (30%)
HI 1:80	0
HI > 1:160	21 (70%)
<b>Psy szczepione</b>	
HI < 1:40	8 (13,3%)
HI 1:80	0
HI > 1:160	52 (86,7%)

Tabela 2. Wyniki badania serologicznego w kierunku wykazania przeciwciał przeciwko FPV w grupie kotów szczepionych i nieszczepionych

Miano HI	Liczba kotów
<b>Koty nieszczepione</b>	
HI < 1:40	0
HI 1:80	6 (20%)
HI > 1:160	24 (80%)
<b>Koty szczepione</b>	
HI < 1:40	0
HI 1:80	0
HI > 1:160	30 (100%)

## Omówienie wyników

Oznaczanie mian przeciwciał przeciwko parwowirusom psim i kocim może być przydatne w racjonalnym planowaniu szczepień zwierząt, jak i ocenie sytuacji epizootycznej parwowirusy i panleukopenii na danym terenie (16, 17).

W badaniach własnych, biorąc pod uwagę historię immunoprofilaktyki, badane psy i koty podzielono na dwie grupy: grupa I – psy i koty szczepione zgodnie z zaleceniami WSAVA (pełen cykl szczepień podstawowych), grupa II – zwierzęta nigdy niepoddawane immunoprofilaktyce. W obu grupach wykazano dużą liczbę zwierząt z wysokimi mianami przeciwciał przeciwko CPV i FPV ( $HI > 160$ ), uznawanymi za zapewniające odporność przeciwko parwowirusowi i panleukopenii (18, 19). Nie jest to dziwne w przypadku zwierząt z grupy I, które miały regularny kontakt z wirusem szczepionkowym. Wyniki obserwacji prowadzonych przez Twark i Dodds (17), Böhm (20), Abdelmagid (21) wykazują, że nawet jednokrotne szczepienie szczeniąt przeciwko CPV stymuluje odporność przeciwko parwowirusowi utrzymującą się przez dłuższy czas – nawet przez okres 4–7 lat. Dzieje się tak za sprawą naturalnego wzmacniania odporności przez kontakt z szeroko rozpowszechnionym wirusem w środowisku (22). Powszechność CPV i FPV wynika z ich wysokiej oporności na warunki środowiskowe, które pozwalają wirusom na zachowanie zjadliwości w sprzyjających warunkach (brak ekspozycji na promienie słoneczne, wilgotne środowisko) nawet przez 12 miesięcy przebywania poza ustrojem (23, 24). Dzięki temu zwierzęta, które zetknęły się nawet tylko raz z wirusem szczepionkowym, są w stanie rozwijać odporność przeciwko zakażeniu pełnozjadliwym patogenem utrzymującą się nawet przez wiele lat, co wywiera również wpływ na utrzymywanie się odporności stadnej wśród wrażliwych zwierząt (10).

Obecność znacznej ilości dodatnich seroreagentów w grupie II, skupiającej psy i koty niepoddawane wakcynacji w kierunku parwowirusy i panleukopenii, może być w ich przypadku konsekwencją kontaktu z wirusem terenowym i wskazuje na powszechne skażenie środowiska tymi patogenami (20).

Według obserwacji własnych regularne szczepienia zgodnie z zaleceniami WSAVA zwiększają ochronę przeciwko parwowirusowi i panleukopenii. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że pomimo regularnej immunoprofilaktyki u 13,3% psów poddawanych wakcynacji przeciwko CPV nie wykazano mian przeciwciał, które gwarantowałyby ochronę przed zakażeniem pełnozjadliwym wirusem. Brak skuteczności szczepień może wynikać z wielu czynników, takich jak na przykład: błędy w podaniu szczepionki, błędy w jej przechowywaniu, czynniki osobnicze, niepozwalające na rozwinięcie pełnej odporności poszczepiennej, zbyt długie odstępy pomiędzy rewakcyacją oraz inne (25). Badania serologiczne pozwalają więc ocenić, jaki poziom odporności przeciwko CPV posiada dane zwierzę oraz wskazują na ewentualną konieczność modyfikacji planu jego szczepień, a także na konieczność szczególnego traktowania i izolacji zwierząt niezdolnych do rozwinięcia odporności

przeciwko CPV. W przeciwieństwie do psów, w surowicy wszystkich kotów poddawanych szczepieniu przeciwko FPV stwierdzono wysokie miana przeciwciał dla wirusa, co przemawia za jego wysoką immunogennością.

Wyniki badań własnych pozwalają na wyciągnięcie dwóch wniosków. Po pierwsze wskazują na powszechne skażenie środowiska CPV i FPV, za czym przemawia stosunkowo znaczna ilość dodatnich seroreagentów z wysokimi mianami przeciwciał przeciwko obu patogenom w populacji psów i kotów nigdy niepoddawanych szczepieniom przeciwko tym wirusom (wskazuje to, że musiały mieć kontakt z wirusem terenowym). Po drugie, szczepienia przeciwko parwowirusowi i panleukopenii indukują silną ochronę przed zakażeniem, manifestującą się rozwojem wysokich mian przeciwciał przeciwko CPV i FPV w surowicy osobników poddawanych wakcynacji (co jest konsekwencją znacznej immunogenności obu wirusów).

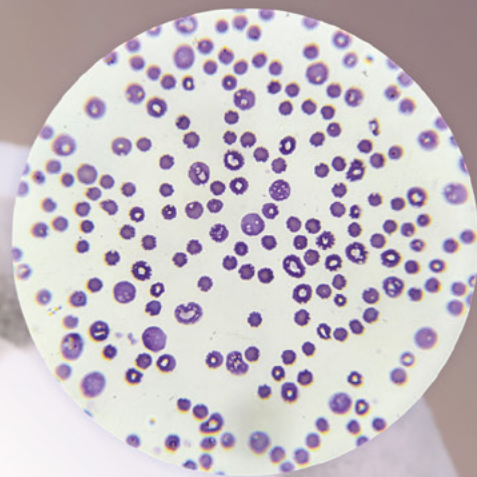
Wykorzystanie testów serologicznych w kierunku parwowirusy i panleukopenii wydaje się mieć istotne znaczenie dla praktyki lekarsko-weterynaryjnej. Zgodnie z zasadami medycyny weterynaryjnej opartej na dowodach naukowych, badanie stanu immunologicznego (zarówno szczeniąt, jak i osobników dorosłych) jest korzystniejsze niż podawanie dawek przypominających szczepionek, a takie postępowanie minimalizuje między innymi ryzyko rozwoju reakcji niepożądanych związanych ze szczepieniami. Dodatkowo wykazanie dodatnich seroreagentów w dla CPV i FPV w populacji psów i kotów pozwala ocenić sytuację epizootyczną parwowirusy i panleukopenii na danym terenie (10).

## Piśmiennictwo

1. Agabandje M., Parrish C.R., Rossmann M.G.: The recognition of parvovirus capsids by antibodies. *Seminars in Virology*. 1995, 6, 219–231.
2. Battilani M., Scagliarini A., Ciulli S., Morganti L., Prospero S.: High genetic diversity of the VP2 gene of a canine parvovirus strain detection in a domestic cat. *Virology*. 2006, 15, 22–26.
3. Buonavoglia C., Martella V., Pratelli A., Tempesta M., Cavalli A., Buonavoglia D., Bozzo G., Elia G., Decaro N., Carmichael L.E.: Evidence for evolution of canine parvovirus type-2 in Italy. *J. Gen. Virol.* 2001, 82, 1555–1560.
4. Carmichael L.E.J.: An annotated historical account of canine parvovirus. *Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health*. 2005, 52, 303–311.
5. Churchill A.: Preliminary development of a live attenuated canine parvovirus vaccine from an isolate of British origin. *Vet. Rec.* 1987, 120, 334–339.
6. Gliński Z., Kostro K.: *Choroby zakaźne psów i kotów*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne Warszawa. 2005, 185–198.
7. Coyne M.J.: Efficacy of Vanguard Plus 5/L vaccine based upon seroconversion in rottweiler and doberman pinscher pups with various levels of maternally derived canine parvovirus antibody. *Proceedings of the WSAVA Congress*. 1998, 23, 736.
8. Decaro N., Desario C., Addie D.D., Martella V., Vieira M.J., Elia G., Zicola A., Davis C., Thompson G., Thiry E., Truyen U., Buonavoglia C.: The study molecular epidemiology of canine parvovirus in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, 13, 1222–1224.
9. Kalli I., Leontides L.S., Mylonakis M.E., Adamama-Moraitou K., Rallis T., Koutinas A.F.: Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. *Res. Vet. Sci.* 2010, 89, 174–178.
10. Greene C.E.: *Choroby zakaźne psów i kotów*. Galaktyka. 2010, 132–140.
11. Decaro N., Martella V., Desario C., Bellacicco A.L., Camero M., Manina L., d'Aloja D., Buonavoglia C.J.: First detection of canine parvovirus type 2c in pups with haemorrhagic enteritis in Spain. *Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health*. 2006, 53, 468–472.
12. Larson L.J., Schultz R.D.: Do two current canine parvovirus type 2 and 2b vaccines provide protection against the new type 2c variant? *Vet. Ther.* 2008, 9, 94–101.






Nareszcie dostępny  
- **nowy produkt**  
**w leczeniu**  
**babeszjozy**  
u psów!



# Lovacarb

Imidokarbu dipropionian 121,15 mg  
(co odpowiada 85 mg imidokarbu)  
roztwór do wstrzykiwań dla psów

-  Zapobieganie i leczenie inwazji *Babesia canis* u psów
-  Korzystna cena dla lekarza weterynarii
-  Skuteczne działanie babeszjobójcze

**ScanVet**  
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o. Skierszewo, ul. Kiszowska 9  
62-200 Gniezno, Tel. 61 4264920, [www.scanvet.pl](http://www.scanvet.pl)

**Długi okres  
wazności**



13. Day M.J., Horzinek M.C., Dchultz R.D., Squires R.A.: Guidelines for Vaccination of Dogs and Cats compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *J. Small Anim. Pract.* 2016, **57**, E1-E45.
14. Carmichael L.E., Joubert J.C., Pollack R.V.: Hemagglutination by canine parvovirus: serologic studies and diagnostic applications. *Am. J. Vet. Res.* 1980, **41**, 784-791.
15. Decaro N., Desario C., Campolo M., Elia G., Martella V., Ricci D., Lorusso E., Buonavoglia C.: Clinical and virological findings in pups naturally infected by canine parvovirus type 2 Glu-426 mutant. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, **17**, 133-138.
16. Decaro N., Buonavoglia C., Barrs V.R.: Canine parvovirus vaccination and immunisation failures: Are we far from disease eradication? *Vet. Microbiol.* 2020, **247**, 108760.
17. Twark L., Dodds W.J.: Clinical use of serum parvovirus and distemper virus antibody titers for determining revaccination strategies in healthy dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **217**, 1021-1024.
18. Pollock R.V.H., Carmichael L.E.: Dog response to inactivated canine parvovirus and feline panleukopenia virus vaccines. *Cornell Vet.* 1982, **72**, 16-35.
19. Pollock R.V.H., Carmichael L.E.: Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline, and interference with vaccination. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, **180**, 37-42.
20. Böhm M., Thompson H., Weir A., Hasted A.M., Maxwell N.S., Herrtage M.E.: Serum antibody titres to canine parvovirus, adenovirus and distemper virus in dogs in the UK which had not been vaccinated for at least three years. *Vet. Rec.* 2004, **154**, 457-463.
21. Abdelmagid O.Y., Larson L., Payne L., Tubbs A., Wasmoen T., Schultz R.: Evaluation of the efficacy and duration of immunity of a canine combination vaccine against virulent parvovirus, infectious canine hepatitis virus, and distemper virus experimental challenges. *Vet. Ther.* 2004, **5**, 173-186.
22. Jiang F.: Bioclimatic and altitudinal variables influence the potential distribution of canine parvovirus type 2 worldwide. *Ecol. Evol.* 2018, **8**, 4534-4543.
23. Gordon J.C., Angrick E.J.: Canine parvovirus: environmental effects on infectivity. *Am. J. Vet. Res.* 1986, **47**, 1464-1467.
24. Sykes J.E.: Canine parvovirus infections and other viral enteritides. W: Sykes JE, editor. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 1st ed. St Louis, MO: Elsevier; 2014, pp. 141-151.
25. Heining U., Bachtar N.S., Bahri P., Dana A., Dodoo A., Gidudu J., Matos dos Santos E.: The concept of vaccination failure. *Vaccine* 2012, **30**, 1265-1268.

Prof. dr hab. Łukasz Adaszek, e-mail: ukaszek0@wp.pl

## Zakażenia grzybicze u koni. Część II. Grzybice podskórne

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

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

### Fungal infections in horses. Part II. Subcutaneous mycoses

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

Subcutaneous mycoses comprise a broad range of infections and are a heterogeneous group of diseases associated with involvement of the dermis and/or epidermis. In Europe, the prevalence of these infections in horses is not high, but the current market trends related to the purchase and transport of animals beyond their primary environment, indicate the need to identify the fungal etiological agents, and therapeutic management of these infections. This article reviews the clinical manifestations, diagnosis, and therapies of equine subcutaneous mycoses. The organisms responsible, dematiaceous or hyaline molds and dimorphic fungi, establish themselves in the skin and produce localized lesions in the surrounding tissues and lymph nodes with minimal systemic manifestations. The common diseases histoplasmosis, mycetoma, phaeoohyphomycosis, pythiosis, sporotrichosis, entomophthoromycosis, and mucormycosis. These are generally chronic and progressive diseases, and their diagnosis and treatment may be challenging. The main route of infection is through skin injury or through contamination of existing wound. Subcutaneous mycoses are characterized by the presence of nodules, increasing in size, which may suppurate and drain a serous, serosanguineous, or purulent discharge. The diagnosis commonly relies on microscopic examination of clinical specimens and fungal culture. In turn, treatment is complicated and usually depends upon individual cases; however, it is usually based on a combination of both surgical, i.e., excision of the lesion, and long-term anti-fungal treatment.

**Keywords:** subcutaneous mycoses, horse, diagnosis, treatment.

Grzybice podskórne to niejednorodna grupa chorób zakaźnych występujących w obrębie tkanek podskórnych z zajęciem skóry właściwej i/lub naskórka. Większość tych grzybic występujących u koni jest zlokalizowana, np. zakażenie na tle *Alternaria alternata*, jednak niektóre z nich mogą rozprzestrzeniać się na otaczające pierwotne miejsce infekcji, np. zakażenia spowodowane przez *Basidiobolus haptosporus* i *Conidiobolus coronatus* lub przejść w chorobę uogólnioną, rozsiewając się przez układ limfatyczny, np. zakażenia *Histoplasma capsulatum* var. *farciminosum* i *Sporothrix schenckii* (1). Niezależnie od typu i rozległości infekcji grzybice podskórne są na ogół chorobami przewlekłymi i postępującymi, a ich diagnostyka i leczenie może stanowić wyzwanie. W niniejszym artykule zostały scharakteryzowane czynniki etiologiczne grzybiczych zakażeń podskórnych u koni, objawy kliniczne tych chorób oraz metody diagnostyki i terapii.

### Histoplazmozy

Histoplazmoza (inaczej choroba Darlinga) to grzybica wywoływana przez dymorficzny gatunek grzyba *Histoplasma capsulatum*. Do zakażenia dochodzi najczęściej poprzez inhalację aerozolu zawierającego zarodniki lub inne elementy morfotyczne patogenu (2). *Histoplasma capsulatum* występuje na całym świecie, szczególnie w odpadkach po ptactwie domowym, w jaskiniach, wszelkich miejscach zamieszkałych przez nietoperze, gniazdach ptaków, szczególnie

szpaków (3). Histoplazmoza u koni może być spowodowana zakażeniem dwiema różnymi odmianami *Histoplasma capsulatum*, a mianowicie *H. capsulatum* var. *capsulatum* i *H. capsulatum* var. *farciminosum* (tab. 1). Zakażenia powodowane przez te odmiany grzyba charakteryzują się innymi objawami klinicznymi i rozmieszczeniem geograficznym (4; tab. 2).

*Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* jest grzybem dymorficznym występującym na całym świecie, szczególnie rozpowszechniony jest w dolinach rzek Missisipi i Ohio w Ameryce Północnej (5). Naturalnie występuje głównie w glebie, zwłaszcza zanieczyszczonej odchodami ptaków i nietoperzy (5). Grzyb ten może powodować zakażenia u wielu różnych żywicieli, takich jak ludzie, psy, koty, bydło i konie (1). Chociaż badania przesiewowe testami skórnymi określającymi nadwrażliwość na histoplazminę wykazały, że 50–73% populacji koni na obszarach endemicznych jest siedliskiem zakażenia, w literaturze naukowej dostępnych jest tylko kilka opisów przypadków (6, 7, 8, 9, 10, 11). Histoplazmoza u koni przebiega najczęściej w postaci zlokalizowanej jako infekcje płuc, szpiku kostnego, łożyska, oczu, okrężnicy, jelita ślepego i krezkowych węzłów chłonnych (11), rzadko przybiera postaci zakażenia rozlanego obejmującego płuca, opłucną, śledzionę, nerki, wątrobę, jelito cienkie i okrężnicę.

Typ infekcji i stopień nasilenia objawów zależą w dużej mierze od stanu immunologicznego żywiciela (8).

Najczęstszą drogą zakażenia *H. capsulatum* var. *capsulatum* jest wdychanie mikrokonidiów (strzępkowa faza wzrostu), których rozmiary umożliwiają łatwe dotarcie do dolnych dróg oddechowych (5). Niemniej jednak, występowanie u koni wyłącznie objawów żołądkowo-jelitowych bez jednoczesnego zajęcia układu oddechowego może sugerować, że możliwa jest również oralna droga zakażenia (7). Analogicznie, brak uogólnionych objawów klinicznych histoplazmozy u kłaczy, chociaż w obecności zakażonych źrebiąt lub poronionych płodów, wskazuje, że mogą wystąpić zakażenia wstępujące poprzez układ rozrodczy (8). *Histoplasma capsulatum* w organizmie żywiciela przechodzi w drożdżakową fazę wzrostu, grzyb następnie jest fagocytowany przez makrofagi, które mogą stanowić potencjalne źródło transmisji infekcji na inne narządy niż pierwotne wrota zakażenia (5).

Objawy kliniczne zarówno rozlanej, jak i zlokalizowanej histoplazmozy u koni obejmują anoreksję, utratę masy ciała i wycieńczenie (1). Udokumentowano również uogólnioną limfadenopatię oraz wysięk opłucnowy i otrzewnowy w przebiegu postaci rozlanych (9). Obserwuje się wówczas nieprawidłowości hematologiczne w postaci wzrostu

Tabela 1. Czynniki etiologiczne grzybic podskórnych u koni

Choroba	Główne czynniki etiologiczne	Cytologia	Wygląd mikroskopowy
Histoplazmoza	<i>Histoplasma capsulatum</i> var. <i>capsulatum</i>	Obecność nielicznych wielojądrowych komórek olbrzymich i neutrofilii, limfocytów oraz komórek plazmatycznych	Owalne komórki o średnicy 5 mm z 2-milimetrowym centralnym ciałem bazofilnym otoczonym przezroczystą ścianą komórkową o grubości 1–2 mm, która zabarwia się na różowo w technice PAS. Gram-dodatnie, jajowate komórki (2,5–3,5 mm na 3–4 mm) w makrofagach lub zewnątrzkomórkowo
	<i>Histoplasma capsulatum</i> var. <i>farciminosum</i>	Obecność drożdżopodobnych komórek w obrazie; polimorficzne komórki zapalne składające się z domieszki neutrofilii, limfocytów, komórek plazmatycznych, histiocytów, makrofagów, komórek olbrzymich i ziaren	Czarne ziarna
Mycetoma	<i>Madurella mycetomatis</i> , <i>Curvularia verruculosa</i> , <i>Phialophora oxyspora</i> , <i>Scedosporium/Pseudallescheria</i> complex	Obecność polimorficznych komórek zapalnych oraz ziaren ściśle otoczonych przez neutrofile lub eozynofile	Białe ziarna
Fialohyfomykoza	<i>Alternaria</i> spp., <i>Drechslera spicifera</i> , <i>Curvularia</i> spp.	Ziarniniak składający się z centralnego rdzenia szczątków komórkowych i neutrofilii otoczonych limfocytami, makrofagami i niewielką liczbą wielojądrowych komórek olbrzymich	Strzępki o kształcie nieregularnym z przegrodami o brązowym zabarwieniu
Pytioza	<i>Pythium insidiosum</i>	Naciek zapalny z dużą liczbą granulocytów eozynofilowych	Nieregularne, słabo rozgałęzione strzępki szkliste o szerokości 2,6–6,4 mm i grubej ścianie komórkowej
Sporotrichoza	<i>Sporothrix schenckii</i> complex	Ziarniniak związany z przerostem nabłonka i naciekiem histiocytarnych komórek plazmatycznych	Grzyby w kształcie cygara (1–3 mm) w makrofagach
Zygomycyza	<i>Rhizopus stolonifer</i> , <i>Absidia corimbifera</i> , <i>Mucor</i> spp., <i>Conidiobolus coronatus</i> , <i>Conidiobolus lamprages</i>	Ziarniniaki eozynofilowe z wielojądrzastymi komórkami olbrzymimi, zwłóknieniem i ciałami Splendore-Hoeppliego lub duże wieloogniskowe nekrotyczne obszary eozynofilowe z makrofagami i wielojądrowymi komórkami olbrzymimi. Neutrofile i eozynofile w strefie zewnętrznej	Liczne, szerokie (10–20 mm) i cienkościenne strzępki bez regularnych przegród i rozgałęzień

Tabela 2. Grzybicze zakażenia podskórne u koni

Choroba	Objawy kliniczne	Diagnostyka	Terapia
Histoplazmoza: <i>Histoplasma capsulatum</i> var. <i>capsulatum</i>	Owrzodzenia	Histopatologia uszkodzonych tkanek lub aspiratu węzła chłonnoego. Badanie hodowlane materiału pobranego z uszkodzonych tkanek bądź wydzieliny z nosa lub kału. Serologia i skórnny test nadwrażliwości na histoplazminę	Amfoterycyna B: 0,3; 0,45 i 0,6 mg/kg m.c. odpowiednio w dniach 1, 2 i 3, a następnie 4 dni bez leczenia. Kolejne dawki 0,6 mg/kg m.c. podawane co drugi dzień przez 4 tygodnie
Histoplazmoza: <i>Histoplasma capsulatum</i> var. <i>farciminosum</i>	Ziarniniakowa rana z tendencją do owrzodzenia	Cytologia, histopatologia i badanie hodowlane wysięków i uszkodzonych tkanek	10% roztwór jodku sodu (100 ml, dożylnie, co tydzień przez cztery tygodnie)
Mycetoma	Guz podskórny, przetoki i obecność wydzieliny zawierającej czarne lub białe ziarna	Cytologia aspiracyjna cienkoigłowa tkanki podskórnej. Badanie hodowlane i histopatologia uszkodzonych tkanek	2% mikonazol w kremie i ogólnoustrojowo jodek sodu i potasu (zakażenie <i>Scedosporium/Pseudallescheria</i> kompleks). Chirurgiczne wycięcie i miejscowo tiabendazol (zakażenie <i>Madurella mycetomatis</i> )
Fialohyfomykoza	Czarne i łysiejące zmiany skórne o średnicy od 1 do 10 cm pokryte lub nie pokryte małymi krostami. Guzki, wrzodziejące z przetokami	Histopatologia, posiewy grzybów i diagnostyka PCR	Chirurgia plus leczenie flukonazolem przez 10 dni (dawka nasycająca 14 mg/kg m.c. podana raz, a następnie 5 mg/kg) i jodkiem potasu (30 mg/kg przez 30 dni)
Pytioza	Pojedyncze lub wielokrotne nie gojące się, szybko rozrastające się guzowate masy z przetokami i wydzieliną surowiczo-krwistą. Obecność żółtawych, ziarnistych ciał przypominających koralowce o średnicy od 0,5 do 1,5 mm	Badanie hodowlane, histopatologia i diagnostyka PCR	Chirurgia i miejscowe podawanie leków przeciwgrzybiczych (mikonazol, ketokonazol, itraconazol). Dożylnie podawanie amfoterycyny B
Sporotrichoza	Małe, jędrne, czerwone, niebolesne guzki skórne lub podskórne o średnicy 1–5 cm	Cytologia, badanie hodowlane i histopatologia materiału z guzków	Ogólnoustrojowa terapia jodem: 40 mg/kg m.c. przez 3–5 dni, a następnie 10 g aż do ustąpienia zmian. Grzyzofulwina: 20–25 mg/kg m.c., 2 tygodnie, a następnie w dawce 10 mg/kg przez 46 dni
Zygomycyzy	Krwisto-śluzowo-ropna wydzielina z nosa i duszność ( <i>Conidiobolus</i> spp.). Postępujące wrzodziejące zmiany skórne lub podskórne ( <i>Basidiobolus haptosporus</i> ). Zmiany ziarniniakowe: owrzodzone, rozległe i świądowe ( <i>Mucor</i> spp.)	Cytologia i badanie hodowlane wysięku i/lub uszkodzonej tkanki. Histopatologia uszkodzonych tkanek. Serologia	Zabieg chirurgiczny plus jodek potasu (10–20 mg/kg m.c.) lub jodek organiczny (1–2 mg/kg m.c.). Amfoterycyna B (40 mg/kg m.c. codziennie przez 3 tygodnie)

hematokrytu ( $0,53 \text{ l/l}$ ), liczby neutrofilii ( $0,14 \times 10^9/\text{l}$ ) i znacznej limfopenii ( $0,14 \times 10^9/\text{l}$ ; 8, 9). W badaniu histopatologicznym zakażonych tkanek barwionych hematoksyliną i eozyną, jak i techniką PAS (periodic acid–Schiff) można zaobserwować przewlekły ziarniniakowy proces zapalny, podczas gdy w histopatologicznym badaniu pośmiertnym zwykle obserwuje się liczne żółte, krusze ogniska martwicy serowaciejącej otoczonej grubą włóknistą torebką (7, 8, 9, 12). Grzyby *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* są zwykle wykrywane w komórkach wielojądrowych Langhansa, pojedynczych wolnych makrofachach pęcherzykowych i komórkach śródbłonna (1). Pomimo bardzo charakterystycznego obrazu histopatologicznego, do identyfikacji grzyba niezbędne jest wykonanie badania hodowlanego i uzyskanie czystej kultury. Odpowiednie dla *H. capsulatum* podłoża hodowlane obejmują agar Sabourauda, agar z wyciągiem mózgowo-sercowym (BHI), często suplementowany 5% dodatkiem krwi baraniej, penicyliną (20 j/ml) i streptomycyną (40 j /ml; 13). Do diagnostyki zakażeń *H. capsulatum* var. *capsulatum* opracowano również testy serologiczne, np. test immunodyfuzji w żelu agarozowym (8). W literaturze

brakuje opisów leczenia histoplazmozy u koni, w jednym dostępnym raporcie dotyczącym infekcji 2-letniej klaczki z histoplazmozą płucną za skuteczny lek uznano amfoterycynę B (12).

*Histoplasma capsulatum* var. *farciminosum* to dimorficzny grzyb wywołujący epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych (epizootic lymphangitis) u koni, osłów i mułów (1, 14). Grzyb ten występuje endemicznie w niektórych krajach zachodniej, północnej i północno-wschodniej Afryki oraz w Azji, w tym w Indiach, Pakistanie i Japonii, głównie na obszarach charakteryzujących się wilgotnym i gorącym klimatem (4, 15, 16). Na epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych narażone są szczególnie konie poniżej szóstego roku życia (17). Zakażenia następują poprzez zarodniki grzyba, które mogą być przenoszone przez bezpośredni kontakt między zwierzętami lub drogą pośrednią poprzez sprzęt do pielęgnacji, legowisko, rymarz itp. (1, 18). Do rozprzestrzeniania się zakażenia *H. capsulatum* var. *farciminosum* mogą przyczyniać się gryzące muchy z rodzajów *Musca* i *Stomoxys*, podczas gdy ukąszenia kleszczy najprawdopodobniej są czynnikiem predysponującym do infekcji u mułów (15, 17).

Opisano cztery różne formy zakażeń *H. capsulatum* var. *farciminosum*: bezobjawowe, skórne, spojówkowo-oczne i oddechowe. Pierwsza z nich, bezobjawowa, występuje u koni, które wcześniej przebyły zakażenie i wykazują dodatni wynik badania wrażliwości śródskórnej (1, 18). Na skórze tych koni obecne są zmiany włóknisto-wapienne w miejscu pierwotnej infekcji (17). Postać skórna charakteryzuje się obecnością ziarniniakowej rany wzdłuż naczynia limfatycznego, głównie wzdłuż kończyn przednich, ściany klatki piersiowej i szyi (1; **ryc. 1**). Rana ta ma tendencję do owrzodzenia lub zmiennego, początkowo wydzielniczego, a następnie suchego charakteru, z pozostałą po wygojeniu blizną (**tab. 2**). Rozległe zmiany mogą prowadzić do śmierci, niemniej jednak śmiertelność u koni zwykle nie przekracza 15% (17). Postać spojówkowo-oczna, najprawdopodobniej przenoszona przez gryzące muchy, przebiega w formie zapalenia spojówek lub zakażenia błony śluzowej nosa (19). Oddechowa postać choroby jest następstwem inhalacji zarodników przez konie i charakteryzuje się zmianami chorobowymi najczęściej ograniczonymi do górnych dróg oddechowych. Zmiany kliniczne w tej postaci obejmują ropniaki, ropne wydzieliny z pogrubionych, powierzchniowych naczyń limfatycznych oraz powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. W wynikach badań hematologicznych można zaobserwować leukocytozę, neutrofilie i wzrost szybkości sedymentacji erytrocytów (15, 17). Badania laboratoryjne stosowane w diagnostyce epizootycznego zapalenia naczyń chłonnych u koni obejmują: identyfikację drożdżakowej postaci *H. capsulatum* var. *farciminosum* w rozmazach z płynów wysiękowych lub w wycinkach histologicznych materiału ze zmian, testy serologiczne, m.in. ELISA, skórny test nadwrażliwości i izolację czystej kultury grzyba w badaniu mykologicznym (15, 17). Ostatnia z wymienionych metod diagnostyki ma jednak istotne ograniczenia, którym jest bardzo wolny wzrost grzyba w warunkach *in vitro* trwający aż do 8 tygodni, z kolei dostępne obecnie testy serologiczne charakteryzują się niską czułością i/lub swoistością (17).

Leczenie epizootycznego zapalenia naczyń chłonnych u koni jest obowiązkowe, aby zapobiec rozprzestrzenianiu się infekcji, natomiast w celu zwalczania choroby konieczny jest ubój zakażonych koni, wdrożenie dezynfekcji w stajni oraz zwalczanie owadów (1, 14, 20, 21). W regionach endemicznych zaproponowano stosowanie szczepionek jako strategii zwalczania infekcji (1). Dane literaturowe wskazują, że podanie szczepionki atenuowanej skutkowało ochroną na poziomie 75,5% przez okres około 31 miesięcy (17, 21).

### Mycetoma

Mycetoma to przewlekłe ropne zakażenie skóry i tkanek podskórnych wywołane przez promieniowce (actinomycetoma) lub grzyby (eumycetoma; 22, 23). Choroba ta charakteryzują się przewlekłym obrzękiem, guzowatymi naciekami oraz obecnością licznych przetok na skórze z widocznymi makroskopowo ziarnami kolonii bakteryjnych lub grzybiczych (22; **ryc. 2**). Powstające zmiany mogą różnić się kształtem,



**Ryc. 1.**  
Histoplazmoza spowodowana przez *Histoplasma capsulatum* var. *farciminosum* u konia



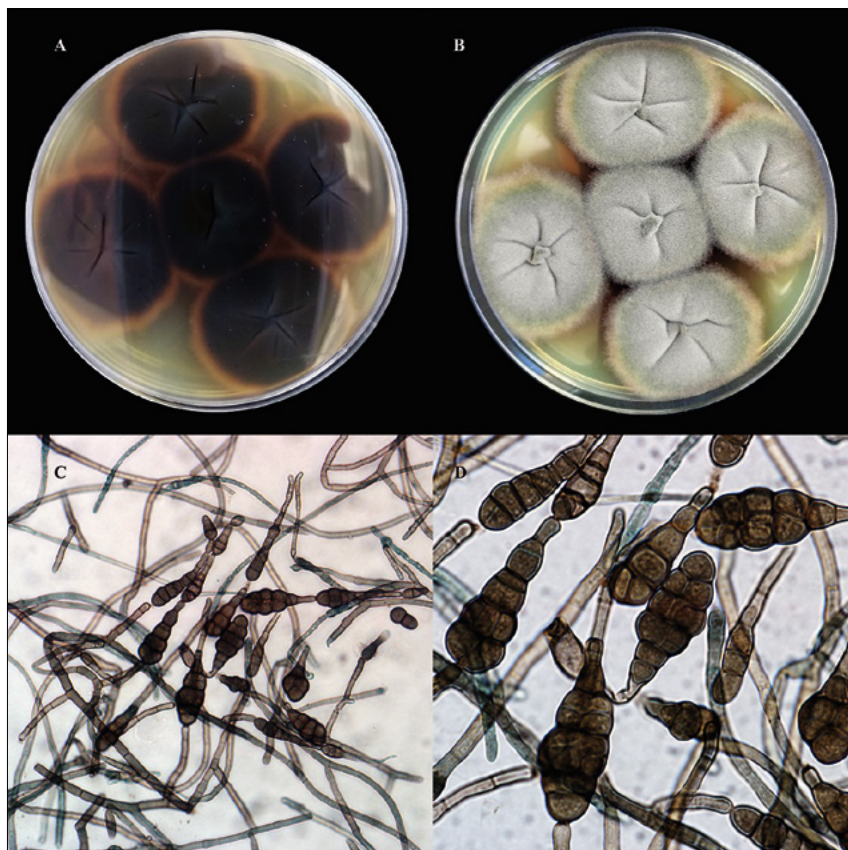
**Ryc. 2.**  
Eumycetoma u konia spowodowana przez *Madurella mycetomatis*

rozmiarem, teksturą i kolorem, w zależności od czynnika etiologicznego (24). W przypadku zmian wywołanych przez grzyby, guzki na skórze są dość jędrne i składają się z mikroskopijnie rozpoznawalnych strzępek, które są koloru czarnego lub białawego (23; **tab. 2**). Najczęstsze czynniki etiologiczne eumycetomy u koni to grzyby z rodzaju *Madurella*, w tym przypadku strzępki mają kolor czarny i nie występują konidia (25, 26). Natomiast grzyby o białych strzępkach klasyfikowane są w kompleksie *Scedosporium/Pseudallescheria* (22, 23, 27; **tab. 1**).

Eumycetoma u koni jest głównie odnotowywana w Ameryce Północnej, południowej Afryce i Australii i tylko raz w Europie (23). Czynniki etiologiczne związane z tą chorobą to grzyby z rodzajów *Scedosporium/Pseudallescheria* i *Madurella*, przede wszystkim *Madurella mycetomatis* (26). Inne grzyby związane z tymi zakażeniami to *Curvularia verruculosa*, *Phialophora oxyspora* i *Aspergillus* spp., niemniej jednak jak dotąd były sporadycznie wykrywane (23, 28). Czas inkubacji choroby pozostaje niejasny, a objawy mogą pojawić

**Ryc. 3.** Obraz makro- i mikromorfologiczny grzybów z rodzaju *Alternaria* powodujących fialohyfomykozy.

- A – wygląd rewersu na podłożu Sabourauda z 4% glukozą  
 B – wygląd awersu  
 C – mikromorfologia w powiększeniu 400×, widoczne charakterystyczne makrokonidia  
 D – mikromorfologia w powiększeniu 1000×



się od kilku miesięcy aż do lat po pierwotnym zakażeniu (22). Przebieg infekcji, jej sposób wyrażenia i czas trwania zależą od rodzaju grzyba, który wywołał zakażenie, miejsca zakażenia i najprawdopodobniej stanu immunologicznego żywiciela (25, 26, 28). W postaci klasycznej zakażenie charakteryzuje się obecnością guzków podskórnych o charakterze powiększającym się, które z czasem ulegają pęknięciu i następuje wytrysk ropno-surowiczej, surowiczo-krwistej wydzieliny lub licznych przetok (22, 23, 29).

Eumycetoma diagnozowana jest najczęściej metodą cytologii aspiracji cienkoigłowej (22). Próbkę dodatkowo charakteryzują się obecnością polimorficznych komórek zapalnych oraz ziaren ściśle otoczonych przez neutrofile w przypadku infekcji *M. miconomatis* oraz przez eozynofile w zakażeniach na tle *Scedosporium/Pseudallescheria* (22). W tej jednostce chorobowej szczególnie ważna jest identyfikacja gatunkowa czynnika etiologicznego ze względu na prawidłowy dobór strategii leczenia (24). Do badania hodowlanego stosuje się podłoże Sabourauda, z wyciągiem mózgowo-sercowym (BHI) oraz agar z ekstraktem słodowym (22, 23). Ponadto, dane literaturowe wskazują, że podłoże selektywne suplementowane benomylem (1-(butylokarbamoilo)benzimidazol-2-ilo-karbaminian metylu), amfoterycyną B lub dichloranem, czerwieni bengalską i chloramfenikolem (DRBC) jest odpowiednie do izolacji grzybów z kompleksu *Scedosporium/Pseudallescheria* (23). Identyfikacja gatunku odpowiedzialnego za zakażenie polega na obserwacji cech morfologicznych izolowanych grzybów (3, 30). Dane na temat leczenia ssą skąpe. Podaje się, że chirurgiczne wycięcie dotkniętych chorobą obszarów jest jedynym dostępnym sposobem leczenia eumycetomy (31, 32).

### Fialohyfomykoza

Fialohyfomykoza to przewlekłe zakażenie skórne, podskórne, śluzówkowe lub ogólnoustrojowe, wywołane przez saprofityczne grzyby, które naturalnie występują w wodzie i na rozkładającej się materii roślinnej (33, 34, 35). Infekcje zwykle następują po zakażeniu uszkodzonej tkanki przez grzyby i zwykle dotyczą zwierząt z obniżoną odpornością (33). Fialohyfomykozy u koni odnotowano w Ameryce Północnej, Ameryce Południowej, Australii, Nowej Zelandii i Europie (36, 37, 38). Zakażenia dotyczą zwłaszcza osobników młodych (33). Ze zmian chorobowych u koni najczęściej izolowane są grzyby *Alternaria* spp. (ryc. 3), *Drechslera spicifera* i *Curvularia* spp. (39; tab. 1). Infekcje objawiają się powstawaniem pojedynczych lub licznych owrzodzonych guzków skórnych lub podskórnych w okolicy głowy i szyi oraz sporadycznie z występującym zapaleniem naczyń chłonnych i powiększeniem okolicznych węzłów chłonnych (36, 37, 38; tab. 2). Rozpoznanie opiera się na badaniach histopatologicznych, po których wykonuje się posiew materiału ze zmian klinicznych. W badaniu histopatologicznym po wybarwieniu hematoksyliną i eozyną obserwuje się ziarniniak grzybowy, a mycelium widoczne jest w obrazie w postaci elementów ciemnego koloru (39, 40). Badanie hodowlane z materiału pochodzącego z wyciętej tkanki zwykle daje szybko rosnące kolonie, których powierzchnia jest płaska, aksamitna i czarna (41, 42). Diagnostyka molekularna metodą PCR oparta o analizę cząsteczki ITS (Internal Transcribed Spacer) wykonywana jest w przypadku ujemnych wyników badania hodowlanego (43). Leczenie fialohyfomykozy u koni jest trudne i zwykle

dobierane do indywidualnych przypadków (39, 42). Kilka doniesień wskazuje na skuteczność połączenia leczenia chirurgicznego i długotrwałej terapii przeciwgrzybiczej (36, 38). W literaturze brak danych odnośnie leczenia przypadków terenowych. Antymykotyki skuteczne *in vitro*, wymienione w kolejności od leku o najniższej wartości MIC (minimal inhibitory concentrations), to: pozakonazol, itrakonazol, iza-wukonazol, worykonazol, amfoterycyna B, kaspofungina, anidulafungina i flukonazol (39, 43). Profilaktyka u zwierząt polega głównie na zapobieganiu nadmiernemu stresowi (39).

## Pytioza

Pytioza jest rzadką chorobą skóry lub tkanek podskórnych wywoływaną przez grzybopodobny organizm *Pythium insidiosum*, filogenetycznie spokrewniony z okrzemkami i glonami (44). Infekcje *Pythium insidiosum* występują szczególnie w regionach tropikalnych i subtropikalnych charakteryzujących się wilgotnym i ciepłym klimatem, takich jak Azja Południowo-Wschodnia, Australia, Nowa Zelandia, Ameryka Południowa, Kostaryka i Gwatemala (45). Jak dotąd nie opisano żadnych czynników predysponujących do zakażenia leżących po stronie gospodarza, tj. rasy, wieku czy płci konia, niemniej jednak opisywane przypadki związane są ze zwierzętami immunokompetentnymi narażonymi na działanie wysokiej temperatury i słodkiej wody na terenach podmokłych (44, 46).

Pytioza u koni może być wywołana przez kolonizację *Pythium insidiosum* w miejscu urazów lub przez picie wody zanieczyszczonej tym mikroorganizmem (44, 47; **tab. 1**). Po kontakcie z tkankami ssaków zoospory *Pythium insidiosum* otarbiają się na powierzchni uszkodzonej tkanki i wytwarzają strzępki, które mechanicznie wnikają w głąb tkanek żywiciela oraz dzięki działaniu wydzielanych proteaz (44). Zakażenia koni zwykle obejmują tkanki skórne i podskórne, chociaż jelitowe formy choroby również zostały opisane (44, 47; **tab. 2**). Zmiany, zwykle zlokalizowane na kończynach i tylnej części brzucha, zawierają żółtawe, ziarniste ciała przypominające koralowce (48). Zmiany te powodują silny świąd (45). W badaniach hematologicznych najczęściej zaznaczona jest łagodna do wyraźnej limfadenopatia (47, 48). W zakażeniach przewlekłych, trwających ponad 4 tygodnie, *Pythium* spp. może rozprzestrzenić się na tkankę kostną i spowodować kulawiznę koni (44). Objawy kliniczne pytiozy koni są mało charakterystyczne i przypominają grzybicze zakażenia skóry wywołane przez *Conidiobolus* spp. i *Basidiobolus* spp. bądź inwazyjnego raka płaskonabłonkowego (44). Po pobraniu próbek, biopłat należy przechowywać w niskiej temperaturze oraz w wodzie lub roztworze soli z dodatkiem antybiotyków, m.in. chloramfenikolu, tetracykliny, streptomycyny i ampicyliny (47, 48). Niektórzy badacze uważają jednak, że przechowywanie materiału diagnostycznego w temperaturze 4–8°C może hamować wzrost *P. insidiosum* (44).

W rozpoznaniu pytiozy stosuje się testy histopatologiczne (47). Ich wadą jest niemożność rozróżnienia

między pytiozą a infekcjami wywołanymi przez *Conidiobolus* spp. i *Basidiobolus* spp. (46). Obecnie złotym standardem diagnostycznym jest posiew zakażonej tkanki, a następnie morfologiczna i molekularna identyfikacja czynnika etiologicznego, rzadziej wykrywanie specyficznych przeciwciał przy użyciu testów serologicznych (44). Chirurgiczne usunięcie zmian jest uważane za leczenie z wyboru w pytiozie koni, szczególnie w przypadkach charakteryzujących się niewielkimi i płytkimi zmianami (49). Terapia przeciwgrzybicza jest nieskuteczna ze względu na brak ergosterolu, stanowiącego główny cel leków przeciwgrzybiczych, w błonach komórkowych *P. insidiosum*. Udowodniono jednak *in vitro*, że połączenie inhibitorów biosyntezy ergosterolu i kaspofunginy, która hamuje syntezę  $\beta$ -D-glukanu, składnika ścian komórkowych *Pythium* spp. okazało się przydatne w leczenie pytiozy koni (50). Ponadto, dożylnie podawanie amfoterycyny B może być użyteczne z leczeniu tej choroby (w zależności od nasilenia zmian chorobowych; 50). Opracowano również dwie szczepionki do leczenia skórnej pytiozy u koni (51). Jednak z nich skomponowana jest z masy komórkowej *Pythium* spp., w drugiej kluczowym składnikiem jest rozpuszczalny stężony antygen (51). Obie szczepionki były w stanie wyleczyć zakażenia *P. insidiosum* u koni, jednak preparat zawierający antygen tracił skuteczność w ciągu około dwóch tygodni przechowania (51). Ponadto ta szczepionka była skuteczna wyłącznie u koni z niedawno notowanymi zmianami (<0,5 miesiąca), podczas gdy konie z dłuższym okresem od początku choroby (>2 miesiące) nie reagowały na podawanie preparatu. Z tego powodu, pomimo krótkotrwałej aktywności (tj. około 1 roku), szczepionka skomponowana z masy komórkowej *Pythium* spp. została zaproponowana jako możliwy wybór leczenia pytiozy skórnej koni (51).

## Sporotrychoza

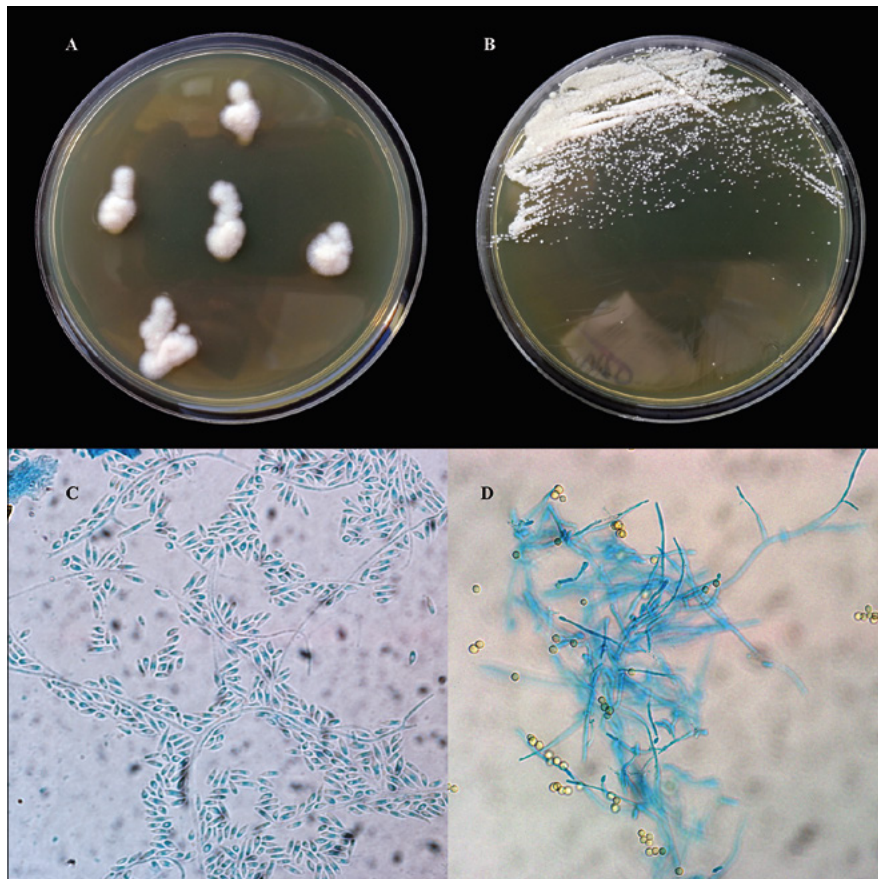
Sporotrychoza jest ostrą lub przewlekłą infekcją ziarniniakową i zwykle limfatyczno-skórną, która atakuje zarówno ludzi, jak i zwierzęta (52). Choroba ta ma wysoki potencjał zoonotyczny (53). Charakterystyczne



**Ryc. 4.**  
Pytioza na tle  
*Pythium insidiosum*  
u konia

**Ryc. 5.** Dwupostaciowość *Sporothrix schenckii*.

A i C – faza strzępkowa, obraz makro-  
i mikromorfologiczny  
B i D – faza drożdżopodobna, obraz makro-  
i mikromorfologiczny



cechy sporotrychozy to zmiany guzkowate w tkankach podskórnych, skórze i węzłach chłonnych, które później ulegają zmiękczeniu i rozpadowi, tworząc wrzody (52, 54). Czynnikiem etiologicznym infekcji są dimorficzne grzyby klasyfikowane w kompleksie *Sporothrix schenckii* (55; **tab. 1**). Grzyby te naturalnie występują w środowisku w martwej materii organicznej, zwłaszcza szczątkach roślinnych, a także w glebie i wody (52; **ryc. 5**). Sporotrychoza została opisana u koni, psów, kotów, bydła, wielbłądów, ptactwa, świń, szczurów, myszy, chomików, szympansov i ludzi (56). Główną drogą zakażenia jest zraniona skóra (52; **tab. 2**).

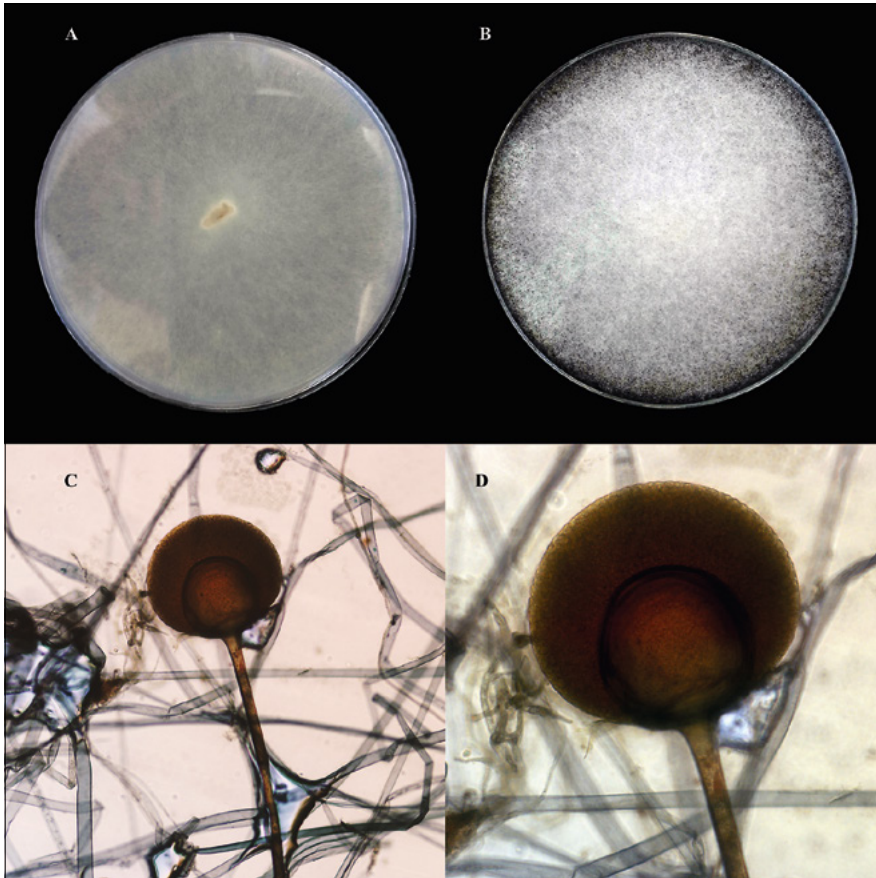
U koni zmiany chorobowe pojawiają się mniej więcej po 1–3 miesiącach od zakażenia (55). Zmiany pierwotne obejmują guzki podskórne, które mają tendencję do wrzodzenia i sączenia ropnej wydzieliny (52). *Sporothrix schenckii* rozprzestrzenia się następnie przez naczynia limfatyczne wzdłuż regionalnych dróg chłonnych, gdzie pojawiają się zmiany wtórne (57). Uszkodzenia są zwykle bardziej widoczne na przyśrodkowej powierzchni kończyny przedniej lub uda, ale czasami można je obserwować wzdłuż bruzdy szyjnej (55, 58). W rozpoznaniu klinicznym sporotrychozy należy brać pod uwagę różnicowanie z wrzodziejącym zapaleniem chłonki spowodowanym przez *Corynebacterium pseudotuberculosis* i epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych na tle *Histoplasma capsulatum* var. *farciminosum* (1). W diagnostyce laboratoryjnej wykorzystuje się badanie cytologiczne wysięków wybarwionych metodą Giemsy lub wykonuje się izolację *S. schenckii* (52, 56). Badanie histopatologiczne z materiału biopsyjnego może prowadzić

do fałszywie ujemnych wyników ze względu na małą liczbę drożdżaków w zmianach i wymaga barwienia metodą PAS (periodic acid Schiff; 52, 57). Jeśli w rozpoznaniu klinicznym podejrzewa się sporotrychozę, zaleca się wykonanie badania mykologicznego (56). Terapia ogólnoustrojowa jodem lub gryzeofulwiną okazała się skuteczna w leczeniu tego schorzenia u koni (49).

### Zygomycyzozy

Zygomycyzozy są wywoływane przez grzyby z klasy Zygomycetes (sprzężniaki), do której należą rzędy Mucorales i Entomophthorales. Członkowie tych dwóch rzędów charakteryzują się wyraźnie odrębnymi cechami ekologicznymi, epidemiologicznymi i morfologicznymi, a także wywoływani przez nie zakażeniami (59). Entomofortomykozy to podskórne zygomycyzozy wywoływane przez *Conidiobolus coronatus*, *Conidiobolus lamprauges* i *Basidiobolus hapto-sporus* (1, 60; **tab. 1**). Grzyby te naturalnie występują w rozkładającym się materiale roślinnym, glebie, liściach drzew liściastych, a przedstawiciele *Basidiobolus* spp. są również izolowane z jelit ryb, żab, ropuch, owadów, gadów i nietoperzy owadożernych (61). Entomofortomykozy występują u koni immunokompetentnych i charakteryzują się miejscowymi ziarniniami podskórnymi (62, 63, 64). Choroby te występują na obszarach tropikalnych i subtropikalnych, zakażenia odnotowano w Stanach Zjednoczonych, Kostaryce, Kolumbii, Brazylii, Australii i Indiach (63). Drogi zakażenia sprzężniakami z rodzajów *Conidiobolus* i *Basidiobolus* pozostają niejasne, chociaż najbardziej





**Ryc. 6.** Charakterystyka grzybów pleśniowych powodujących zakażenia u koni na przykładzie *Mucor* spp.  
 A – wygląd rewersu na podłożu Sabourauda  
 B – wygląd awersu  
 C – mikromorfologia w powiększeniu 400×  
 D – mikromorfologia w powiększeniu 1000×

prawdopodobny jest bezpośredni kontakt z zarodnikami obecnymi w glebie lub infekcje mechaniczne przez owady osadzające zarodniki bezpośrednio w nozdrzach koni (63, 64). U koni entomoforamykozy są zgłaszane głównie jako zakażenia okolicy nosa i twarzy, nosogardzieli, jamy ustnej, szyi, głowy, klatki piersiowej lub tułowia (63, 64). Zakażenia na tle *Basidiobolus* spp. objawiają się zmianami skórными lub podskórnymi zlokalizowanymi na szyi, klatce piersiowej lub tułowiu, charakteryzującymi się ziarniną masą o rumieniowo-krwotocznej powierzchni (62, 65), natomiast zakażenia powodowane przez *Conidiobolus* spp. są zwykle zlokalizowane w przewodzie nosowo-gardłowym, z miejscowym rozsiewem lub bez rozsiewu do tkanek twarzy, okolicy zagrządowej, zatoki szczękowej, tchawicy, przestrzeni opuszkowej tylnej lub mózgu (64, 65).

Rozpoznanie opiera się na bezpośrednim badaniu mikroskopowym pobranego materiału i posiewie grzybów (65). Pożywki hodowlane rutynowo stosowane do izolacji tych grzybów to agar Sabourauda, podłoże ziemniaczane lub z mąką kukurydzianą. Do identyfikacji czynnika etiologicznego entomoforamykozy u koni zastosowanie ma także test immunodyfuzji (66). U zwierząt stosowane jest głównie leczenie ogólnoustrojowe jodem lub miejscowe stosowanie amfoterycyny B w połączeniu z wycięciem chirurgicznym zmienionych chorobowo tkanek (49, 62).

Inne jednostki chorobowe związane ze sprzężniakami to fykomykozy wywołane przez grzyby z rodzajów *Mucor*, *Rhizopus*, *Rhizomucor*, *Absidia*, *Apoophysomyces*, *Cunninghamella*, *Saksena*, *Mortierella* i *Syncephalastrum* (1, 67; **tab. 1**). Zakażenia wywołane

przez grzyby z rzędu Mucorales to zwykle choroby angioinwazyjne, występujące u osobników z obniżoną odpornością (68). Choroby te charakteryzują się ostrym początkiem, szybką progresją i częstymi zejściami śmiertelnymi (69). Zakażenia Mucorales odnotowywane są u wielu gatunków zwierząt. Doniesienia o występowaniu choroby u koni są rzadkie i często opisywane jako infekcje mieszane i/lub zdiagnozowane pośmiertnie (67, 69). Główne czynniki etiologiczne zakażeń to grzyby *Rhizopus stolonifer*, *Absidia corimbifera* i *Mucor* spp (1, 70, 71; **ryc. 6**). Mukormykozy to typowo oportunistyczne zakażenia, u koni leczenie kortykosteroidami i antybiotykami może stanowić czynnik predysponujący do zakażeń (67, 70). U koni opisano cztery typowe postaci kliniczne choroby: skórną/podskórną (70, 72), żołądkowo-jelitową (69), płucną (70) i uogólnioną (70, 73). Zakażenia na tle Mucorales są zwykle rozpoznawane na podstawie bezpośredniego badania mikroskopowego materiału klinicznego w 20% KOH z DMSO i/lub w barwieniu hematoksylina i eozyna lub PAS. W drugiej kolejności wykonuje się badanie hodowlane (70, 73). Większość przypadków mukormykoz jest jednak rozpoznawana pośmiertnie, z tego powodu konie nie są poddawane żadnemu leczeniu przeciwgrzybiczemu. Z literatury naukowej wiadomym jest, że grzyby z rzędu Mucorales są odporne na szereg leków przeciwgrzybiczych. Dane z badań *in vitro* wskazują, że dobre działanie wobec tych grzybów wykazuje itrakonazol, terbinafina i amfoterycyna B (1,70). Ten ostatni środek okazał się przydatny w leczeniu grzybicy skóry u koni ze współistniejącymi infekcjami jelitowymi na tle pleśni *Aspergillus* (70).

## Podsumowanie

Grzybicze zakażenia podskórne u koni stanowią grupę chorób zróżnicowaną pod względem klinicznym i mikrobiologicznym. W Europie ich prevalencja nie jest wysoka, jednak obecne tendencje rynkowe związane z zakupem i transportem koni poza pierwotne środowisko życia, wskazuje na potrzebę rozpoznania grzybiczych czynników etiologicznych tych infekcji, metod ich identyfikacji i postępowania terapeutycznego. Istotne jest również w każdym stwierdzanym przypadku określenie skażenia stajni i miejsc przebywania zwierząt oraz ich dezynfekcja ze względu na możliwość długotrwałego utrzymania wia się grzybów w martwej materii organicznej i glebie, co stwarza ryzyko ogniskowych nawrotów zakażeń.

## Piśmiennictwo

- Cafarchia C., Figueredo L.A., Otranto D.: Fungal diseases of horses. *Vet. Microbiol.* 2013, **167**, 215–234.
- Chen J., Li Y., Li Z., Chen G., Liu X., Ding L.: Metagenomic next-generation sequencing identified *Histoplasma capsulatum* in the lung and epiglottis of a Chinese patient: A case report. *Int. J. Infect. Dis.* 2020, **101**, 33–37.
- Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Dyląg M.: A global view on fungal infections in humans and animals: Opportunistic infections and microsporidiosis. *J. Appl. Microbiol.* 2021, n/a.
- Kasuga T., White T.J., Koenig G., Mcewen J., Restrepo A., Castañeda E., Da Silva Lacaz C.D.A., Heins-Vaccari E.M., De Freitas R.S., Zancopé-Oliveira R.M., Qin Z., Negroni R., Carter D.A., Mikami Y., Tamura M., Taylor M.L., Miller G.F., Poonwan N., Taylor J.W.: Phylogeography of the fungal pathogen *Histoplasma capsulatum*. *Mol. Ecol.* 2003, **12**, 3383–3401.
- Cano M.V.C., Hajjeh R.A.: The epidemiology of histoplasmosis: A review. *Semin. Respir. Infect.* 2001, **16**, 109–118.
- Hall A.D.: An equine abortion due to histoplasmosis. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 1979, **74**, 200–201.
- Goetz T.E., Coffman J.R.: Ulcerative colitis and protein losing enteropathy associated with intestinal salmonellosis and histoplasmosis in a horse. *Equine Vet. J.* 1984, **16**, 439–441.
- Rezabek G.B., Donahue J.M., Giles R.C., Petrites-Murphy M.B., Ponacha K.B., Rooney J.R., Smith B.J., Swerczek T.W., Tramontin R.R.: Histoplasmosis in horses. *J. Comp. Pathol.* 1993, **109**, 47–55.
- Johnston P.F., Reams R., Jakovljevic S., Andrews D.A., Heath S.E., De-Nicola D.: Disseminated histoplasmosis in a horse. *Can. Vet. J.* 1995, **36**, 707–709. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8590427>
- Richter M., Hauser B., Kaps S., Spiess B.M.: Keratitis due to *Histoplasma* spp. in a horse. *Vet. Ophthalmol.* 2003, **6**, 99–103.
- Nunes J., Mackie J.T., Kiupel M.: Equine histoplasmosis presenting as a tumor in the abdominal cavity. *J. Vet. Diagnostic Invest.* 2006, **18**, 508–510.
- Cornick J.L.: Diagnosis and treatment of pulmonary histoplasmosis in a horse. *Cornell Vet.* 1990, **80**, 97–103.
- Cafarchia C., Eatwell K., Jansson D.S., Meteyer C.U., Wibbelt G.: Other Fungal Infections. *Infect. Dis. Wild Mamm. Birds Eur.* Published online July 30, 2012, 466–475.
- Scantlebury C.E., Pinchbeck G.L., Loughnane P., Aklilu N., Ashine T., Stringer A.P., Gordo L., Marshall M., Christley R.M., McCarthy A.J.: Development and evaluation of a molecular diagnostic method for rapid detection of *Histoplasma capsulatum* var. *farciminosum*, the causative agent of epizootic lymphangitis, in equine clinical samples. Fenwick BW, ed. *J. Clin. Microbiol.* 2016, **54**, 2990–2999.
- Ameni G.: Epidemiology of equine histoplasmosis (epizootic lymphangitis) in carthorses in Ethiopia. *Vet. J.* 2006, **172**, 160–165.
- Eisenberg T., Seeger H., Kasuga T., Eskens U., Sauerwald C., Kaim U.: Detection and characterization of *Histoplasma capsulatum* in a German badger (*Meles meles*) by ITS sequencing and multilocus sequencing analysis. *Med. Mycol.* 2013, **51**, 337–344.
- Al-Ani F.K.: Epizootic lymphangitis in horses: A review literature. *OIE Rev. Sci. Tech.* 1999, **18**, 691–699.
- Hadush B., Michaelay M., Menghistu H.T., Abebe N., Genzebu A.T., Bitsue H.K., Afera B., Duguma B.E., Gugsu G., Ameni G.: Epidemiology of epizootic lymphangitis of carthorses in northern Ethiopia using conventional diagnostic methods and nested polymerase chain reaction. *BMC Vet. Res.* 2020, **16**, 375.
- Hadush B., Ameni G., Medhin G.: Equine histoplasmosis: Treatment trial in cart horses in Central Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.* 2008, **40**, 407–411.
- Asfaw R., Ameni M.: Prevalence of Epizootic Lymphangitis in Cart Horses in Southwest Shewa of Oromia Region, Ethiopia. *Int. J. Livest Res.* 2012, **2**, 146.
- Scantlebury C.E., Zerfu A., Pinchbeck G.P., Reed K., Gebreab F., Aklilu N., Mideksa K., Christley R.: Participatory appraisal of the impact of epizootic lymphangitis in Ethiopia. *Prev. Vet. Med.* 2015, **120**, 265–276.
- Ahmed A.O.A., Van Leeuwen W., Fahal A., Van De Sande W., Verbrugh H., Van Belkum A.: Mycetoma caused by *Madurella mycetomatis*: A neglected infectious burden. *Lancet Infect. Dis.* 2004, **4**, 566–574.
- Elad D.: Infections caused by fungi of the *Scedosporium/Pseudallescheria* complex in veterinary species. *Vet. J.* 2011, **187**, 33–41.
- Lopez M.J., Robinson S.O., Cooley A.J., Prichard M.A., McGinnis M.R.: Molecular identification of *Phialophora oxyspora* as the cause of mycetoma in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007, **230**, 84–88.
- Desnos-Ollivier M., Bretagne S., Dromer F., Lortholary O., Dannaoui E.: Molecular identification of black-grain mycetoma agents. *J. Clin. Microbiol.* 2006, **44**, 3517–3523.
- MILLER R.L., NORTON J.H., SUMMERS P.M.: Black-Grained Mycetoma in Two Horses. *Aust. Vet. J.* 1980, **56**, 347–348.
- McEntee M.: Eumycotic mycetoma: review and report of a cutaneous lesion caused by *Pseudallescheria boydii* in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, **191**, 1459–1461.
- Keegan K.G., Dillavou C.L., Turnquist S.E., Fales W.H.: Subcutaneous Mycetoma-like Granuloma in a Horse Caused by *Aspergillus versicolor*. *J. Vet. Diagnostic Invest.* 1995, **7**, 564–567.
- Elad D., Blum S., Kol A.: Erratum: Cases of eumycetoma in Israel (Medical Mycology). *Med. Mycol.* 2010, **48**, 642.
- De Hoog G.S., Maysper P., Haase G., Horré R., Horrevorts A.M.: A new species, *Phialophora europaea*, causing superficial infections in humans. *Mycoses.* 2000, **43**, 409–416.
- Van Amstel S.R., Ross M., Van Den Bergh S.S.: Maduromycosis (*Madurella mycetomatis*) in a horse. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1984, **55**, 81–83.
- Davis P.R., Meyer G.A., Hanson R.R., Stringfellow J.S.: *Pseudallescheria boydii* infection of the nasal cavity of a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, **217**, 707–709.
- Revankar S.G.: Phaeoophomycosis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2006, **20**, 609–620.
- Jennings J.E.: Phaeoophomycosis due to *Pyrenophora phaeocomes* and *Drechslera nobleae* in an Appaloosa mare. *Can. Vet. J.* 2016, **57**, 431–433. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27041763>
- González-Medina S., Dukes J., Rasotto R., Szekely A., Borman A.M.: Facial cutaneous phaeoophomycosis associated with *Alternaria infectoria* infection. *Equine Vet. Educ.* 2019, **31**, 13–18.
- Valentine B.A., Taylor G.H., Stone J.K., Halse R.R.: Equine cutaneous fungal granuloma: A study of 44 lesions from 34 horses. *Vet. Dermatol.* 2006, **17**, 266–272.
- Antoniassi N.A.B., Corrêa A.M.R., Becker C., Sanches E.M.C., Ferreiro L., Driemeier D.: Cutaneous phaeoophomycosis caused by *Curvularia* sp. in an equine. *Acta Sci. Vet.* 2010, **38**, 73–76.
- Dicken M., Munday J.S., Archer R.M., Mayhew I.G., Pandey S.K.: Cutaneous fungal granulomas due to *Alternaria* spp. Infection in a horse in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2010, **58**, 319–320.
- Seyedmousavi S., Guillot J., de Hoog G.S.: Phaeoophomycoses, emerging opportunistic diseases in animals. *Clin. Microbiol. Rev.* 2013, **26**, 19–35.
- Coles B.M., Stevens D.R., Hunter R.L.: Equine Nodular Dermatitis Associated with *Alternaria tenuis* Infection. *Vet. Pathol.* 1978, **15**, 779–780.
- Abid H.N., Walter P.A., Litchfield H.: Chromomycosis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, **191**, 711–712. <http://europepmc.org/abstract/MED/3679962>
- Genovese L.M., Whitbread T.J., Campbell C.K.: Cutaneous nodular phaeoophomycosis in five horses associated with *Alternaria alternata* infection. *Vet. Rec.* 2001, **148**, 55–56.
- Schwarz B., Burford J., Knottenbelt D.: Cutaneous fungal granuloma in a horse. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 131–134.
- Gaastra W., Lipman L.J.A., De Cock A.W.A.M., Exel T.K., Pegge R.B.G., Scheurwater J., Vilela R., Mendoza L.: *Pythium insidiosum*: An overview. *Vet. Microbiol.* 2010, **146**, 1–16.
- Souto E.P.F., Maia L.A., Olinda R.G., Galiza G.J.N., Kommers G.D., Miranda-Neto E.G., Dantas A.F.M., Riet-Correa F.: Pythiosis in the Nasal Cavity of Horses. *J. Comp. Pathol.* 2016, **155**, 126–129.
- Mendoza L., Newton J.C.: Immunology and immunotherapy of the infections caused by *Pythium insidiosum*. *Med. Mycol.* 2005, **43**, 477–486.
- Bezerra Júnior P.S., Pedrosa P.M.O., Pavarini S.P., Dalto A.G.C., Santurio J.M., Driemeier D.: Equine intestinal pythiosis in Southern Brazil. *Arq. Bras. Med. Vet. e Zootec.* 2010, **62**, 481–483.

48. Chaffin M.K., Schumacher J., McMullan W.C.: Cutaneous pythiosis in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1995, **11**, 91–103.
49. Rochette F., Engelen M., Vanden Bossche H.: Antifungal agents of use in animal health – practical applications. *J. Vet. Pharmacol Ther.* 2003, **26**, 31–53.
50. Dória R.G.S., Freitas S.H., Linardi R.L., de Souza Mendonça F., Arruda L.P., Boabaid F.M., Valadão C.A.A.: Treatment of Pythiosis in Equine Limbs Using Intravenous Regional Perfusion of Amphotericin B. *Vet. Surg.* 2012, **41**, 759–765.
51. Santos C.E.P., Marques L.C., Zanette R.A., Jesus F.P.K., Santurio J.M.: Does immunotherapy protect equines from reinfection by the oomycete *Pythium insidiosum*? *Clin. Vaccine Immunol.* 2011, **18**, 1397–1399.
52. de Lima Barros M.B., de Almeida Paes R., Schubach A.O.: *Sporothrix schenckii* and sporotrichosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2011, **24**, 354–633.
53. Gameiro Filho A.R., Estacia C.T., Gameiro R.R., de Mattos Fonseca Vieira L., Socci da Costa D.: Ocular and cutaneous sporotrichosis. *Am. J. Ophthalmol. Case Reports.* 2020, **20**, 100885.
54. Rossow J.A., Queiroz-Telles F., Caceres D.H., Beer K.D., Jackson B.R., Pereira J.G., Ferreira Gremião I.D., Pereira S.A.: A One Health Approach to Combatting *Sporothrix brasiliensis*: Narrative Review of an Emerging Zoonotic Fungal Pathogen in South America. *J. Fungi.* 2020, **6**, 247.
55. Crothers S.L., White S.D., Ihrke P.J., Affolter V.K.: Sporotrichosis: a retrospective evaluation of 23 cases seen in northern California (1987–2007). *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 249–259.
56. Cafarchia C., Sasanelli M., Lia R.P., de Caprariis D., Guillot J., Otranto D.: Lymphocutaneous and nasal sporotrichosis in a dog from southern Italy: case report. *Mycopathologia.* 2007, **163**, 75–79.
57. White S.D.: Equine Bacterial and Fungal Diseases: A Diagnostic and Therapeutic Update. *Clin. Tech. Equine Pract.* 2005, **4**, 302–310.
58. Boscarato A.G., Alberton L.R., Komochena H.A.E. dos S., Botelho E., Ribeiro R. de C.L., Orlandini C.F., Steiner D.: Equine sporotrichosis and iatrogenic hypothyroidism. *Acta Sci. Vet.* 2016, **44**, 157.
59. Kwon-Chung K.J.: Taxonomy of fungi causing mucormycosis and entomophthoromycosis (zygomycosis) and nomenclature of the disease: molecular mycologic perspectives. *Clin. Infect. Dis.* 2012, **54 Suppl 1**, S8–S15.
60. Deak L., Mudalagiriappa S., Ballin A., Saxton D., Chakrabarti A.: A Rhinofacial *Conidiobolus coronatus* Fungal Infection Presenting as an Intranasal Tumour. *Sultan Qaboos Univ. Med. J. [SQUMJ]*. 2019, **18**, 549.
61. Hung T.Y., Taylor B., Lim A., Baird R., Francis J.R., Lynar S.: Skin and soft tissue infection caused by *Basidiobolus* spp. in Australia. *IDCases.* 2020, **20**, e00731.
62. Owens W.R., Miller R.I., Haynes P.F., Snider T.G.: Phycosporosis caused by *Basidiobolus haptosporus* in two horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, **186**, 703–705.
63. Humber R.A., Brown C.C., Kornegay R.W.: Equine zygomycosis caused by *Conidiobolus lampraues*. *J. Clin. Microbiol.* 1989, **27**, 573–576.
64. Tan R.M.T.S.L., DeFrancisco A.L., Singh K.: Pathology in Practice. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **236**, 831–833.
65. Miller R.I., Campbell R.S.F.: The Comparative Pathology of Equine Cutaneous Phycosporosis. *Vet. Pathol.* 1984, **21**, 325–332.
66. Kaufman L., Mendoza L., Standard P.G.: Immunodiffusion test for serodiagnosing subcutaneous zygomycosis. *J. Clin. Microbiol.* 1990, **28**, 1887 LP – 1890. <http://jcm.asm.org/content/28/9/1887.abstract>
67. Carrasco L., Tarradas M.C., Gómez-Villamandos J.C., Luque I., Arenas A., Méndez A.: Equine pulmonary mycosis due to *Aspergillus niger* and *Rhizopus stolonifer*. *J. Comp. Pathol.* 1997, **117**, 191–199.
68. de Azevedo Santiago A.L.C.M., Trufem S.F.B., Malosso E., dos Santos P.J.P., de Queiroz Cavalcanti M.A.: Zygomycetes from herbivore dung in the ecological reserve of dois irmãos, Northeast Brazil. *Brazilian J. Microbiol.* 2011, **42**, 89–95.
69. Astorga R., Arenas A., Tarradas C., Mozos E., Zafra R., Pérez J.: Outbreak of peracute septicemic salmonellosis in horses associated with concurrent *Salmonella* Enteritidis and *Mucor* species infection. *Vet. Rec.* 2004, **155**, 240–242.
70. Guillot J., Collobert C., Jensen H.E., Huerre M., Chermette R.: Two cases of equine mucormycosis caused by *Absidia corymbifera*. *Equine Vet. J.* 2000, **32**, 453–456.
71. Nguyen T.T.T., Jeon Y.J., Mun H.Y., Goh J., Chung N., Lee H.B.: Isolation and Characterization of Four Unrecorded *Mucor* Species in Korea. *Mycobiology.* 2020, **48**, 29–36.
72. López-Sanromán, Payá, Cutuli, González.: Cutaneous mucormycosis caused by *Absidia corymbifera* in a horse. *Vet. Dermatol.* 2000, **11**, 151–155.
73. Thirion-Delalande C., Guillot J., Jensen H.E., Crespeau F.L., Bernex E.: Disseminated acute concomitant aspergillosis and mucormycosis in a pony. *J. Vet. Med. Ser. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 2005, **52**, 121–124.

Dr hab. Sebastian Gnat, e-mail: [sebastian.gnat@up.lublin.pl](mailto:sebastian.gnat@up.lublin.pl)

## Produkcja owadów na cele spożywcze i paszowe

Zbigniew Sieradzki, Zbigniew Osínski, Krzysztof Kwiatek

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

**W** kulturze zachodniej przemysłowa produkcja owadów dla celów spożywczych i paszowych nigdy nie była jak dotąd podejmowana na tak szeroką skalę. Zagadnienie to jest nowym elementem, związanym z wzajemnym mieszaniami się różnych wpływów kulturowych w rozwijającej się globalnej gospodarce. Nie bez znaczenia jest deficyt dostępnego białka w Europie, które mogłoby służyć do skarmiania zwierząt, jako pasza i dodatkowo było wolne od substancji antyżywnościowych. W krajach tropikalnych spożywanie owadów miało miejsce od dawna, a pozyskiwane owady pochodziły ze środowiska naturalnego. W Azji, po produkcji jedwabiu przez larwy jedwabników były one często potem spożywane po smażeniu w głębokim oleju. Jednakże działania ukierunkowane wyłącznie na rzecz hodowli

jadalnych owadów w dużych liczbach nigdy nie miały miejsca. Zastosowanie owadów hodowlanych na potrzeby żywienia zwierząt nie jest natomiast zupełnie czymś nowym, ponieważ miało i ma to miejsce w utrzymaniu egzotycznych zwierząt domowych lub ogrodach zoologicznych, takich jak np. gady i płazy. Definicję „owadów hodowlanych” można znaleźć w rozporządzeniu Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniającego załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego. Owady gospodarskie oznaczają zwierzęta gospodarskie, zdefiniowane w art. 3 ust. 6 lit. a) rozporządzenia (WE) nr 1069/2009, tych gatunków

## Production of insects for food and feed

Sieradzki Z., Osiński Z., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute in Puławy

Due to the lack of history of insects production for food and feed purposes in Europe, food and feed safety issues, food and feed law requirements, are a new challenge for policy, producers and consumers. Producers of insects for feed and food must ensure compliance with the standards established for other types of production by introducing, documenting, implementing and maintaining continuous food and feed safety management procedures. Before placing the product on the market, it must be preceded by a risk assessment aimed at identifying and controlling hazards that could adversely affect the safety of insect products in the production chain. The requirements of EU law apply to all insect producers who rearing, processing, handling, or distributing insects in the food and feed chain. In this article major issues of these aspects were presented.

**Keywords:** insects, insect protein, insect food, insect feed.

owadów, w odniesieniu do których wydano zezwolenie na produkcję przetworzonego białka zwierzęcego zgodnie z rozdziałem II sekcja 1 część A pkt 2 załącznika X do rozporządzenia (UE) nr 142/2011. W wskazanym punkcie w definicji stwierdza się, iż przetworzone białko zwierzęce pochodzące od owadów gospodarskich i przeznaczone do produkcji paszy dla zwierząt gospodarskich innych niż zwierzęta futerkowe może być uzyskiwane wyłącznie z następujących gatunków owadów:

- (i) czarna mucha (*Hermetia illucens*) i mucha domowa (*Musca domestica*),
- (ii) mącznik młynarek (*Tenebrio molitor*) i pleśniakowiec lśniący (*Alphitobius diaperinus*),
- (iii) świerszcz domowy (*Acheta domestica*), świerszcz bananowy (*Gryllobates sigillatus*) i świerszcz kubański (*Gryllus assimilis*).

Z przytoczonej definicji wynika, że owady gospodarskie są zwierzętami gospodarskimi, co stwarza nowe wyzwania związane z przestrzeganiem przepisów opracowanych w kontekście tradycyjnie pojmowanych gatunków zwierząt, typowych dla naszego obszaru kulturowego.

Nowe wyzwanie, przed jakim stoją producenci owadów dla celów spożywczych i paszowych, to wymagania higieniczno-sanitarne. Brak szerszej tradycji stosowania żywności pochodzącej z owadów wraz z ogólnym postrzeganiem owadów czy też ich larw jako „niehigienicznych” w naszym kręgu kulturowym, ma duże znaczenie w odbiorze produktów zawierających białka owadzie. W przypadku produkcji spożywczej społeczeństwo wymaga stosowania odpowiednich procedur i reżimu sanitarnego, aby mieć zaufanie do bezpieczeństwa spożywanego produktu. Ze względu na brak tradycji takiej produkcji, wyzwaniem dla państw, producentów i konsumentów są kwestie bezpieczeństwa żywności oraz pasz, jak również stanowanie nowych i stosowanie obecnie obowiązujących wymogów prawa żywnościowego, zdrowia zwierząt i dobrostanu.

W ciągu ostatnich 10 lat światowe zainteresowanie wykorzystaniem owadów dla celów spożywczych i paszowych gwałtownie wzrosło zarówno w dziedzinie debaty publicznej, jak i prywatnego nastawienia osób do tego sektora. Obecnie w taką działalność angażują się setki nowo powstających firm komercyjnych na całym świecie, a duża skala przedsięwzięcia pozwala na produkcję nawet tony owadów dziennie. Wraz z rozwijaniem się rynku, podążyło również zainteresowanie tym obszarem świata nauki. Poruszane w mediach aspekty hodowli owadów dla celów spożywczych i paszowych podkreślają korzyści środowiskowe związane z wykorzystaniem owadów. Władze krajowe i międzynarodowe wykazują coraz większe wsparcie, ponieważ odkrywają korzyści płynące z tego nowego sektora rolnictwa. Kwestią do ustalenia pozostaje w dalszym ciągu sprawa zapewnienia bezpieczeństwa żywności i pasz. Nie bez znaczenia jest fakt, iż owady stanowią naturalny składnik pokarmu wielu gatunków ryb i drobiu w hodowli na wolnym wybiegu lub przodków gatunków udomowionych.

## Wymogi związane z zapewnieniem bezpieczeństwa białka owadziego na cele spożywcze i paszowe

Producenci owadów na cele paszowe i spożywcze muszą zapewnić zachowanie, ustanowionych dla innych rodzajów produkcji, standardów poprzez wprowadzenie, udokumentowanie, wdrożenie i stałe utrzymywanie procedur zarządzania ich bezpieczeństwem. Wprowadzenie produktu na rynek poprzedzone musi być oceną ryzyka, mającą na celu zidentyfikowanie i kontrolowanie zagrożeń, które mogłyby niekorzystnie wpływać na bezpieczeństwo produktów z owadów w łańcuchu produkcyjnym. Wdrożony system zapewnienia bezpieczeństwa musi uwzględniać zasady GMP/GHP i systemu HACCP, oczywiście może okazać się to niekiedy niestosowne i/lub niewykonalne ze względu na specyfikę takiej produkcji.

W zakresie prowadzenia hodowli owadów wyróżnić można następujące etapy produkcji:

- chów, karmienie celem uzyskania odpowiedniej fazy rozwoju,
- pozyskiwanie/zbiór owadów po osiągnięciu żądanej fazy dojrzałości,
- obróbka wstępna owadów przed przekazaniem do przetwarzania celem wytworzenia końcowego produktu, czyli białka owadziego (PAP).

Wszystkie te etapy uważane są za produkcję pierwotną na mocy ustawodawstwa unijnego w zakresie bezpieczeństwa żywności i pasz. Gdy producenci owadów produkują zarówno żywność, jak i paszę z owadów, należy wówczas wdrożyć ściśle oddzielenie tych dwóch rodzajów działalności produkcyjnej. Mogą to być odrębne zakłady produkcyjne lub oddzielne linie produkcyjne dla żywności i pasz, jeżeli operacje odbywają się w tym samym zakładzie.

Produkcja żywności i pasz podlega wymaganiom szeregu rozporządzeń, w tym m.in.: w rozporządzeniu (WE) 178/2002 (1), 852/2004 (2) i 183/2005 (3). Wymogi zawarte w przywołanych aktach prawa mają

zastosowanie do wszystkich producentów owadów prowadzących chów, przetwórstwo, obsługę takiej produkcji (działania pomocnicze, jak np. transport, składowanie) lub dystrybucję owadów w poszczególnych etapach łańcucha żywnościowego. Prawo żywnościowe i paszowe UE wskazuje, że podmioty prowadzące działalność w zakresie chowu (hodowli) owadów i/lub inne operacje obsługowe, które są bezpośrednio powiązane z tą działalnością (w tym składowanie i transport), są producentami pierwotnymi, W związku z tym:

- podmioty produkujące owady dla celów paszowych muszą być zarejestrowane przed właściwymi organami krajów członkowskich UE zgodnie z zapisami Rozporządzenia (WE) nr 183/2005 (3), co wiąże się z koniecznością spełnienia wymagań zawartych w tym rozporządzeniu;
- podmioty produkujące owady przeznaczone do spożycia przez ludzi muszą zarejestrować taką działalność zgodnie z Rozporządzeniem (WE) nr 852/2004 (2) oraz spełniać jego wymagania. Produkcji żywności z owadów podlega również prawu obejmującemu zasady wprowadzania na rynek UE nowej żywności zgodnie z wytycznymi Rozporządzenia (UE) 2015/2283 (4).

Czynności związane z przetwarzaniem czy uśmiercaniem owadów przed wytworzeniem gotowego produktu nie jest uważane za produkcję pierwotną, ponieważ prowadzą do zmiany charakteru produktu pierwotnego. Podlegają również wymogom w zakresie higieny, zgodnie z unijnym ustawodawstwem dotyczącym żywności i bezpieczeństwa pasz:

- podmioty produkujące owady dla celów paszowych od etapu uśmiercania do kolejnych etapów przetwarzania (bez produkcji pierwotnej) muszą spełniać wymogi Załącznika II do Rozporządzenia (WE) 183/2005 (3);
- podmioty produkujące owady przeznaczone do spożycia przez ludzi, od etapu uśmiercania do kolejnych etapów przetwarzania (bez produkcji pierwotnej), włączając dystrybucję, są zatwierdzane przez właściwe organy krajowe, wg Rozporządzenia (WE) nr 853/2004 (5). Załącznik III tego rozporządzenia zawiera unijną wykładnię prawa dla produkcji owadów. Podmioty takie spełniać muszą również wymogi Załącznika II Rozporządzenia (WE) 852/2004 (2), które obejmują kwestie higieniczne mające zastosowanie do tych działań (dotyczą one urządzeń i sprzętu, personelu, operacji składowania i transportu, obowiązkowych planów pobierania próbek, środków prowadzenia dokumentacji, reklamacji oraz wycofywania produktu z rynku);
- producenci przetworzonych białek zwierzęcych pozyskanych z owadów lub tłuszczów pozyskanych z owadów przeznaczonych do karmienia zwierząt, muszą zostać zatwierdzeni przed właściwymi organami krajowymi.

### Wymogi związane z karmieniem owadów

Podawanie owadom karmy/paszy ma na celu zapewnienie im dostępu do składników odżywczych, jako budulca tkanek i źródła energii potrzebnej do ich

wzrostu. Jakość i bezpieczeństwo karmy ma zasadniczy wpływ na późniejszą jakość żywności i pasz wytworzonych z owadów. Producenci owadów powinni stosować sprawdzone, zbadane, bezpieczne pasze, spełniające wszystkie wymagania żywieniowe hodowanych owadów. Szczegółowe wymogi w zakresie higieny zawarto w Załączniku III do Rozporządzenia (WE) nr 183/2005 (3).

W Unii Europejskiej jedynie prawnie dopuszczone karmy dla owadów mogą być stosowane w produkcji owadów na cele żywnościowe i paszowe, a producenci owadów muszą przestrzegać ogólnych przepisów Rozporządzenia (WE) nr 183/2005 w sprawie higieny pasz. Stosowane karmy dla owadów mogą obejmować następujące materiały i produkty:

- materiały ze zbóż (np. otręby pszenne, plewy, srurowane żyto, płatki owsiane, trawa, ziarna z browaru/gorzelnia), owoce i warzywa oraz produkty pochodne, karmy/pasze komercyjne;
- produkty wycofane z rynku z powodu wad technicznych ze sklepów, zakładów przemysłu spożywczego lub zakładów piekarniczych, które posiadają status wycofanych środków spożywczych zgodnie z odpowiednim ustawodawstwem UE, jeżeli zawierają materiały roślinne oraz pochodzenia zwierzęcego, np. jaja i/lub przetwory mleczne. W przypadku gdy na karmę stosuje się wymienione powyżej materiały pochodzenia zwierzęcego lub inne, które mieszczą się w ramach definicji ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi (tzw. UPPZ), konieczne jest spełnienie odpowiednich przepisów związanych z tego rodzaju produkcją. Do skarmiania można użyć również innych surowców UPPZ, dopuszczonych do stosowania u zwierząt gospodarskich z kat. 3 (6, 7).

Prawo paszowe UE nie dopuszcza do stosowania w hodowli owadów na cele żywnościowe i paszowe takich materiałów, jak:

- obornik zwierzęcy i/lub gnojowica lub inne produkty zawartości przewodu pokarmowego zwierząt, odchody ludzkie,
- pozostałości pochodzące z uzdatniania wody (np. szlasy przemysłowe) lub strumienie odpadów stałych (miejskich, przemysłowych lub komunalnych),
- opakowania i ich części (np. plastik, PET, papier),
- nasiona poddane działaniu środków ochrony roślin, które to środki zawarte w takim materiale miałyby negatywny wpływ na zdrowie lub dobrostan hodowanych owadów,
- drewno poddane obróbce,
- produkty uboczne pochodzenia zwierzęcego pochodzące z rzeźni lub zakładów utylizacji, nieprzeznaczone do żywienia zwierząt gospodarskich (np. przetworzone białka zwierzęce od zwierząt łądowych),
- odpady spożywcze pochodzące z restauracji, zakładów gastronomicznych i gospodarstw domowych,
- „wycofane środki spożywcze” zawierające materiały pochodzenia zwierzęcego (z wyłączeniem jaj, mleka i produktów pochodnych).

Owady hodowane na cele paszowe w Unii Europejskiej wchodzi w zakres kategorii zwierząt gospodarskich zgodnie z ustawodawstwem UE dotyczącym

produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego wg Rozporządzenia (WE) 1069/2009 (6). Z tego względu owady te mogą być karmione wyłącznie kwalifikowanymi materiałami dla zwierząt gospodarskich, tj. materiałami pochodzenia roślinnego i/lub zwierzęcego. Materiały pochodzenia zwierzęcego muszą spełniać wymagania wymienione w Rozporządzeniu (UE) nr 142/2011 (7), Rozporządzeniu (WE) nr 999/2001 (8), Rozporządzeniu Komisji (UE) 2017/893 (9) i Rozporządzeniu (WE) nr 853/2004 (5) i mogą obejmować w tym przypadku takie materiały, jak:

- mączka rybna,
- produkty z krwi pochodzące od zwierząt innych niż przeżuwacze,
- dżasadowy i trizasadowy fosforan wapnia pochodzenia zwierzęcego,
- hydrolizowane białka pochodzące od zwierząt innych niż przeżuwacze,
- hydrolizowane białka ze skór i skórek przeżuwaczy,
- żelatyna i kolagen pochodzące od zwierząt innych niż przeżuwacze,
- jaja i produkty jajeczne,
- mleko, produkty na bazie mleka, produkty pochodne mleka i siara,
- miód,
- wytopiony tłuszcz.

Dostawcy pasz komercyjnych dla producentów owadów muszą przestrzegać wymogów ustawodawstwa UE w zakresie higieny pasz (3), a w związku z tym obowiązuje ich konieczność rejestracji działalności jako podmiotu prowadzącego przedsiębiorstwo paszowe przed właściwymi organami krajowymi i po wdrożeniu planu HACCP, jeżeli nie jest objęty art. 5 ust. 1 rozporządzenia (WE) nr 183/2005 (produkcji pierwotni).

W żywieniu owadów, jak i innych zwierząt gospodarskich stosować można wyłącznie dodatki paszowe zarejestrowane i ujęte w rejestrze unijnym dodatków, zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 1831/2003 (10).

Karma stosowana w żywieniu owadów musi być bezpieczna, wolna od zanieczyszczeń i substancji niedozwolonych, a zawartości związków szkodliwych nie mogą przekraczać maksymalnych limitów przewidzianych w dyrektywie 2002/32/WE w sprawie niepożądanych substancji w paszach (11).

### Zapewnienie bezpieczeństwa i jakości produkcji

Producenci owadów odpowiadają za bezpieczeństwo swoich produktów, dla którego zapewnienia pomocne są badania laboratoryjne w kierunku spełnienia wymagań dla określonych parametrów jakości i bezpieczeństwa produktów. Badania wewnętrznej kontroli producentów uzupełniają urzędowe procedury kontroli.

Producenci owadów mają obowiązek zagwarantować, że zastosowane metody przetwarzania są odpowiednie i spełniają ogólne wymagania przewidziane w ustawodawstwie UE. Należy podkreślić, że produkcja owadziej żywności i pasz obejmuje w zasadzie te same lub podobne techniki produkcji. Dlatego też zaleca się przestrzeganie tych samych, właściwych standardów bezpieczeństwa. W przypadku produkcji owadów i produktów owadzych, które są przeznaczone

do spożycia przez ludzi, muszą być spełnione wymagania Rozporządzenia (WE) 852/2004 w sprawie higieny środków spożywczych (2) oraz Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2015/2283 z dnia 25 listopada 2015 r. w sprawie nowej żywności (4).

Jednym z parametrów poddawanych ocenie są obowiązkowe kryteria mikrobiologiczne oraz maksymalne poziomy tych zanieczyszczeń. Kryteria mikrobiologiczne obecne w prawie UE (np. dla produktów spożywczych) dotyczą z reguły gatunków zwierząt innych niż owady, jednakże zaleca się, aby producenci owadów okresowo badali swoje produkty w kierunku tych samych czynników chorobotwórczych. Wynika to z faktu, że mogą one zostać przeniesione na zwierzę przez materiał paszowy lub proces produkcyjny. Oprócz parametrów mikrobiologicznych producenci owadów muszą przestrzegać innych określonych wymagań podanych w systemach zapewniania bezpieczeństwa żywności i pasz, ustanowionych przez organy krajowe lub organizacje prywatne.

W zakresie bezpieczeństwa żywności ustanowiono szereg kryteriów mikrobiologicznych. Rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 ustala kryteria bezpieczeństwa w zakresie *Listeria monocytogenes* w żywności gotowej do spożycia (12). Ponadto w tym rozporządzeniu ustanowiono określone kryteria mikrobiologiczne (*Salmonella*, *E. coli*) dla surowców i innych produktów żywnościowych. Istnieje szereg innych czynników zagrożeń typu mikrobiologicznego wynikających z obecności bakterii chorobotwórczych, takich jak: *Campylobacter* spp., *Streptococcus aureus*, *Bacillus cereus*, patogennych szczepów *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Enterobacter sakazakii*, które stanowią element nadzoru w ramach zapewnienia bezpieczeństwa żywności i pasz produkowanych z owadów, nawet w przypadku gdy limity takie nie są jeszcze określone dla produktów z owadów.

W przypadku istnienia wymagania prawnego lub określonego, zidentyfikowanego ryzyka, owady i produkty owadzie powinny być również okresowo badane pod kątem obecności określonych substancji, a mianowicie: pestycydów, metali ciężkich czy mykotoksyn, zgodnie z limitami przewidzianymi w Dyrektywie 2002/32/WE w sprawie niepożądanych substancji w paszach (11). Plany i strategie pobierania próbek i ich badań wdrożone przez producentów owadów muszą być szczegółowo ustalone w ramach zakładowych systemów zapewnienia bezpieczeństwa wdrożonych zasad GHP/GMP i systemu HACCP.

Operacje zbioru/pozyskiwania owadów również podlegają wymogom zawartym w rozporządzeniach (WE) nr 183/2005 (3) i 852/2004 (2). W związku ze statusem prawnym owadów przeznaczonych dla celów spożywczych i/lub paszowych, jako zwierząt gospodarskich, zastosowanie mają wymagania dotyczące zdrowia zwierząt. Producenci owadów zobowiązani są spełniać wymagania dotyczące zdrowia zwierząt i stosowania środków bioasekuracyjnych w odniesieniu do chorób zakaźnych zwierząt wg rozporządzenia (UE) 2016/429 (13). W tym aspekcie wymagań związanych z produkcją owadów zapewnić należy, aby owady:

- nie były chorobotwórcze lub nie miały innego niekorzystnego oddziaływania na zdrowie roślin,

zwierząt lub ludzi, wg przepisów rozporządzenia (WE) 2017/1017 (14);

- nie były chronione lub definiowane jako inwazyjne gatunki obce, zgodnie z rozporządzeniem (UE) 1143/2014 (15).

Owady nie podlegają wymogom prawa UE w zakresie dobrostanu zwierząt, gdyż dotyczy ono wyłącznie kręgowców.

Wdrożenie zasad GHP/GMP w całym procesie produkcyjnym ma zasadnicze znaczenie dla produkcji bezpiecznych owadzych materiałów paszowych. W tym celu producenci owadów muszą spełniać ogólnie wymagane przewidziane w Załączniku II rozporządzenia (UE) nr 183/2005 (3), a mianowicie:

- ustanowić pisemne procedury określające krytyczne punkty w procesie produkcyjnym,
- wdrożyć środki mające na celu monitorowanie obecności zabronionych substancji niepożądanych w paszy,
- unieszkodliwiać powstające odpady,
- wdrożyć system zapewnienia identyfikowalności i zapobieganie zanieczyszczeniu krzyżowemu,
- ustanowić procedury oparte na systemie HACCP (art. 6 rozporządzenia (UE) nr 183/2005).

### Wprowadzanie produktów z owadów na rynek

Przed wprowadzeniem na rynek owady należy uśmiercić, w takiej formie stanowią gotowy produkt lub poddawane są dalszej obróbce. Produkcja i przetwarzanie owadów na cele paszowe objęte są ustawodawstwem

unijnym dotyczącym produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, tj. rozporządzeniem (WE) nr 1069/2009 (6) wraz z rozporządzeniem wykonawczym (UE) nr 142/2011 (7). Zgodnie z rozporządzeniem (WE) 1069/2009, owady i ich produkty pochodne należą do materiałów kategorii 3 i w związku z tym dopuszcza się ich stosowanie w paszach dla zwierząt przeznaczonych do produkcji żywności oraz w karmie dla zwierząt domowych. Klasyfikacja owadów jako materiałów kategorii 3 pociąga za sobą szereg konsekwencji w odniesieniu do obowiązków prawnych i wymogów bezpieczeństwa nałożonych na producentów. Producenci owadów muszą spełniać kryteria określone w rozporządzeniu (WE) nr 142/2011, a zakłady przetwarzające owady muszą być zatwierdzone do przetwarzania ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego. Zgodnie z rozporządzeniem (UE) nr 142/2011, owady przetwarzane zgodnie ze standardami rozporządzenia pozwalają na uzyskanie produktów pochodnych z ich przeróbki w postaci przetworzonego białka owadziego (PAP), tłuszczu owadziego lub czasem hydrolizatu tego białka. Ponadto producentów owadów dotyczą ograniczenia wynikające z rozporządzenia (WE) nr 999/2001 (regulacje odnoszące się do TSE), które obejmują zarówno gatunki docelowe, dla których przeznaczone są produkty z owadów, jak również kategorie zastosowanych produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego (8).

Zastosowania owadów i/lub ich produktów pochodnych w paszach zwierzęcych może mieć różnorodny charakter. I tak na przykład PAP owadzi jest



W imieniu Komitetu Organizacyjnego mam zaszczyt zaprosić lekarzy praktyków oraz naukowców – sympatyków parazytologii weterynaryjnej na **II Konferencję Naukowo-Szkoleniową: Parazytozy zwierząt – aktualne zagrożenia – nowe rozwiązania terapeutyczne i profilaktyczne. Konferencja odbędzie się w Muzeum Rolnictwa i Weterynarii w Ciechanowcu w dniach 6–9 września 2021 roku.**

przewodniczący komitetu organizacyjnego prof. dr hab. Krzysztof Tomczuk  
Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie [krzysztof.tomczuk@up.lublin.pl](mailto:krzysztof.tomczuk@up.lublin.pl)



Konferencja ma na celu prezentację najnowszych osiągnięć parazytologii weterynaryjnej w Polsce i krajach sąsiednich oraz ich popularyzację w celu praktycznego wykorzystania efektów badań.

W spotkaniu uczestniczyć będą przedstawiciele wiodących ośrodków badawczych w kraju i za granicą oraz zainteresowani praktykujący lekarze weterynarii.

Program konferencji obejmuje odrębne sesje poświęcone parazytozom określonych gatunków zwierząt oraz zoonozom w kontekście ich inwazyjologii, patogenezy, diagnostyki i zwalczania.

W przerwach obradach planowane są wydarzenia kulturalne i integracyjne



zabroniony do stosowania jako materiał w paszach dla przeżuwaczy i zwierząt monogastrycznych (8). Należy się spodziewać, że wkrótce będzie dopuszczony w żywieniu drobiu i świń. Obecnie dopuszczony jest już PAP owadzi do stosowania w paszach dla zwierząt akwakultury pod warunkiem, że został wyprodukowany z następujących gatunków owadów: muchy czarnej i domowej, mącznika młynarka, pleśniakowca lśniącego, świerszcza domowego, bananowego i polnego. Ponadto PAP owadzi jest dozwolony do stosowania w żywieniu zwierząt domowych bez żadnych szczególnych ograniczeń dotyczących gatunków owadów, które mogą być wykorzystane. Natomiast tłuszcze i białka hydrolizowane owadzie dozwolone są do stosowania w paszy dla zwierząt gospodarskich (tj. zwierząt akwakultury i monogastrycznych zwierząt hodowlanych) oraz w karmie dla zwierząt domowych, bez ograniczeń co do gatunków owadów. Podawanie żywych owadów zwierzętom hodowlanym i zwierzętom domowym nie podlega ograniczeniom, ale jest często regulowane na szczeblu krajowym. Produkty końcowe muszą być oznakowane zgodnie z odpowiednimi przepisami (16).

Producenci lub podmioty, które transportują produkty spożywcze i paszowe pozyskane z owadów, muszą zachowywać te same standardy higieny stosowane w całym łańcuchu produkcyjnym. Podmioty muszą działać zgodnie z wymaganiami rozporządzenia (WE) nr 852/2004 w sprawie higieny środków spożywczych (2) oraz rozporządzenia nr 183/2005 ustanawiającym wymogi dotyczące higieny pasz (3).

Producentów owadów na cele żywnościowe i paszowe obowiązują w wypadkach awarii czy sytuacjach zagrażających bezpieczeństwu żywności i pasz wymogi związane z wycofaniem produktów z rynku. Zastosowanie mają tutaj przepisy rozporządzenia (WE) 178/2002, opisujące tok postępowania w tego rodzaju sytuacjach (1).

Podsumowując, produkcja owadów na cele paszowe i żywnościowe związana jest z zapewnieniem tych samych standardów bezpieczeństwa i jakości produkcji, jakie obowiązują dla innych materiałów wykorzystywanych do żywienia ludzi i zwierząt. Obowiązki producentów wynikają z przytoczonych przepisów prawa, a ponadto charakter i rodzaj produkcji stawia nowe wyzwania przez producentami, jak i nadzorem urzędowym, mając na względzie, przede wszystkim, kwestie dotyczące konieczności zapewnienia bezpieczeństwa hodowli owadów gospodarskich i produktów białka owadziego dla całego łańcucha żywnościowego.

## Piśmiennictwo

1. 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, Dz.U. L 31, 2002, 1–24, z późn. zm.
2. Rozporządzenie (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. w sprawie higieny środków spożywczych, Dz.U. L 139, 2004, 1–54, z późn. zm.
3. Rozporządzenie (WE) nr 183/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 12 stycznia 2005 r. ustanawiające wymagania dotyczące higieny pasz, Dz.U. L 35, 2005, 1–22, z późn. zm.

4. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2015/2283 z dnia 25 listopada 2015 r. w sprawie nowej żywności, zmieniające rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 oraz uchylające rozporządzenie (WE) nr 258/97 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz rozporządzenie Komisji (WE) nr 1852/2001, Dz.U. L 327, 2015, 1–22, z późn. zm.
5. Rozporządzenie (WE) nr 853/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczególne przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego, Dz.U. L 139, 2004, 55–205, z późn. zm.
6. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 (rozporządzenie o produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego), Dz.U. L 300, 2009, 1–33, z późn. zm.
7. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy, Dz.U. L 54, 2011, 1–254, z późn. zm.
8. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 z dnia 22 maja 2001 r. ustanawiające zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii, Dz.U. L 147, 2001, 1–40, z późn. zm.
9. Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego, Dz.U. L 138, 2017, 92–116.
10. Rozporządzenie (WE) nr 1831/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 sierpnia 2003 r. w sprawie dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt, Dz.U. L 268, 2003, 29–43, z późn. zm.
11. Dyrektywa 2002/32/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 7 maja 2002 r. w sprawie niepożądanych substancji w paszach zwierzęcych, Dz.U. L 140, 2002, 10–22, z późn. zm.
12. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 2073/2005 z dnia 15 listopada 2005 r. w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych, Dz.U. L 338, 2005, p. 1–26, z późn. zm.
13. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt oraz zmieniające i uchylające niektóre akty w dziedzinie zdrowia zwierząt („Prawo o zdrowiu zwierząt”), Dz.U. L 84, 2016, 1–208, z późn. zm.
14. Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/1017 z dnia 15 czerwca 2017 r. zmieniające rozporządzenie Komisji (UE) nr 68/2013 w sprawie katalogu materiałów paszowych, Dz.U. L 159, 2017, 48–119, z późn. zm.
15. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1143/2014 z dnia 22 października 2014 r. w sprawie działań zapobiegawczych i zaradczych w odniesieniu do wprowadzania i rozprzestrzeniania inwazyjnych gatunków obcych, Dz.U. L 317, 2014, 35–55, z późn. zm.
16. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004, Dz.U. L 304, 2011, 18–63, z późn. zm.

*Projekt badawczy finansowany przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju 2018–2020 GOSPOSTRATEG 1/385141/16/NCBIR/2018. „Strategia wykorzystania owadów jako alternatywnych źródeł białka dla pasz zwierzęcych i perspektyw przyszłej produkcji w Polsce”.*

Dr inż. Zbigniew Sieradzki, e-mail: zbigniew.sieradzki@piwet.pulawy.pl



# Historia szkolnictwa weterynaryjnego w Polsce do roku 1939

Jacek Judek

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy

Dla znacznej części lekarzy weterynarii, szczególnie młodego pokolenia, historia szkolnictwa weterynaryjnego to okres powojenny z trzema, później czterema, a obecnie z siedmioma wydziałami weterynaryjnymi. Obszerne międzywojenne i wczesno powojenne opracowania na ten temat wielkich historyków zawodu Aleksandra Perenca i Konrada Millaka są już trudno dostępne, a inne rozproszone w czasie i miejscach publikacje, często nie ukazują całościowo rozwoju nauczania weterynarii od zarania do czasów współczesnych.

Celem niniejszej pracy było całościowe, chronologiczne i syntetyczne przybliżenie współczesnemu czytelnikowi historii tworzenia się szkolnictwa weterynaryjnego na ziemiach polskich od udokumentowanych początków do czasu wybuchu II wojny światowej, po zakończeniu której historia zawodu jest już lepiej pamiętana i znana.

## Grodno

Świadomość konieczności kształcenia w zakresie zwalczania zaraz dziesiątkujących pogłowie zwierząt przybrała w 1768 r., a więc na cztery lata przed pierwszym rozbiorem, kszałt sejmowej ustawy zawierającej projekt fundacji w Warszawie Akademii Lekarskiej, z wyraźnym zaznaczeniem jej weterynaryjnych celów. Warto też podkreślić, że było to zaledwie sześć lat po utworzeniu pierwszej na świecie szkoły weterynaryjnej w Lyonie. Niestety projekt ów pozostał na zawsze tylko martwą literą. Więcej szczęścia, jak się wówczas wydawało, miało Grodno, gdzie podskarbi nadworny litewski Antoni Tyzenhauz zdający sobie sprawę, że skuteczną walkę z chorobami zwierząt można prowadzić tylko przy pomocy fachowo wyszkolonego personelu, wysłał w 1775 r. w podróż po Europie swego pomocnika w sprawach rolniczych, chorążego orszańskiego Tadeusza Downarowicza, z poleceniem wyszukania osoby, która pojęłaby się leczenia zwierząt w majątkach podległych Tyzenhauzowi. Podczas pobytu w Lyonie udało się mu nawiązać kontakt z prof. Janem Emmanuelem Gilibertem, doktorem medycyny i z zamiłowaniem botanikiem, który jeszcze w roku 1762 przykładał się do nauk weterynaryjnych w Lyonie (1). Gilibert, który wówczas popadł w konflikt ze środowiskiem tamtejszych lekarzy, chętnie wyraził zgodę na przyjazd do Polski w celu zorganizowania i fachowego prowadzenia szkoły lekarskiej i weterynaryjnej (2, 3).

W dniu 9 maja 1776 r. podpisano umowę, zgodnie z którą Gilibert w siedmiu punktach zobowiązał się m.in., że w ciągu dziesięciu lat, bez przerwy służyć Królowi i Rzeczypospolitej Polskiej nauką i pracą w kierunku

utworzenia szkół medycznych i weterynaryjnych oraz do opracowania podstawowych zasad sztuki weterynaryjnej celem wydania po łacinie. Ze swojej strony hrabia Tyzenhauz zobowiązał się do wypłaty za każdy rok pracy publicznej 125 luidorów, równających się 280 czerwonym złotym oraz wyraził zgodę, by skarb dał m.in. wyżywienie odpowiadające osobie zajmującej stanowisko społeczne, mieszkanie, drzewo na opał i światło (2, 3).

O szkole weterynaryjnej w Grodnie historycy pisali niewiele. W wyniku swoich dociekań i po analizie dostępnych zasobów archiwalnych zawierających także wypowiedzi hrabiego Tyzenhauza i Giliberta, dr Aleksander Perenc doszedł do wniosku, że do 1778 r. szkoła weterynaryjna nie została jeszcze utworzona. Stanisław Królikowski w swoim odczycie pt. *Kilka słów o naszych zakładach naukowych weterynaryjnych w pierwszej połowie bieżącego stulecia* wygłoszonym na Walnem Zgromadzeniu gal. Towarzystwa weterynarskiego w dniu 24 lutego 1889 r. we Lwowie mówił:

*Program jej (szkoły weterynaryjnej w Grodnie – przyp. J.J.) nawet był ułożony, a znakomity Gilibert Emmanuel miał być kierownikiem. Wykonanie tego projektu rozbiło się o nieznanne nam bliżej przyczyny, a zresztą gdyby nawet pomieniona szkoła naprawdę była założoną, to i tak byt jej musiałby się liczyć na godziny, gdyż zawistni i złe losy wkrótce już potem wykopały grób Tyzenhauzowi i jego Grodnu (4).*

Także Jan Bernoulli opisujący w 1779 r. dość szczegółowo szkołę lekarską w Grodnie nic nie wspomina o szkole weterynaryjnej. Faktem jest także to, że w 1781 r. Gilibert opuścił Grodno i objął katedrę historii naturalnej i botaniki na wileńskim uniwersytecie noszącym wówczas nazwę Szkoły Głównej Wielkiego Księstwa Litewskiego (2, 3). Nie można jednak wykluczyć, że podczas swojego pobytu w Grodnie Gilibert wykładał weterynarię uczniom szkoły lekarskiej, chociaż według niektórych historyków dowodów na to nie ma (1, 2). Powyższe nie daje jednak podstaw do twierdzenia, iż nawet tylko w latach 1776–1780 istniała w Grodnie szkoła weterynaryjna. Być może jedną z przyczyn niechęci prof. Giliberta do wywiązania się z przyjętych zobowiązań była zacytowana przez Perenca wypowiedź księdza Xawerego Bohusza, prefekta szkół grodzieńskich za czasów Tyzenhauza, który pisał:

*Bo gdy Żyliber dowiedział się o pogardzie, którą go na początku zaraz okryto jako konowała, nie chciał dawać kursu tej nauki, przestał na przepisach*

Ośrodek		Szkolnictwo weterynaryjne na ziemiach polskich do 1939 r.						
Grodno	Rzekoma szkoła weterynaryjna w Grodnie (1776–1780)							
wileński		Szkoła weterynaryjna w ramach Uniwersytetu Wileńskiego 1823–1831 (pierwsza szkoła wileńska)	Oddział Weterynaryjny w ramach Akademii Medyko-Chirurgicznej 1831–1842 (druga szkoła wileńska)					
warszawski		Szkoła weterynarii w Burakowie pod Warszawą (1824–1831)		Szkoła Niższych Weterynarzy (1840–1846)	Szkoła Weterynaryjna (1846–1873)	Szkoła, Uczelnia i Instytut Weterynaryjny (1874–1915)	Studium Weterynarii Uniwersytetu Warszawskiego (1918–1927)	Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego (1927–1939)
lwowski						Szkoła Weterynaryjna (1881–1897)	Akademia Weterynarii (1898–1921)	Akademia Medycyny Weterynaryjnej (1922–1939)

Szkolnictwo weterynaryjne na ziemiach polskich do 1939 roku

leczenia bydła rozsyłanych do gubernij, w których się choroby lub zaraza bydła pokazały, a sam przybrał sobie tytuł profesora medycyny i ponieważ w tej sztuce równie biegły, nie tylko z dosyć pomyślnym skutkiem ludzi leczyl, ale otworzył szkołę lekarską do której kilkunastu uczniów zapisało się (2, 3).

## Wilno

### Szkoła Weterynaryjna w ramach Uniwersytetu Wileńskiego

Weterynaria jako przedmiot nauczania pojawiła się po ponad 20 latach, tj. w 1802 r. w Szkole Głównej Wileńskiej za sprawą prof. Stanisława Bonifacego Jundziłła. Profesor wykładał ją w ramach nauki zoologii, omawiając choroby zwierząt i sposoby ich leczenia (5).

W roku 1803, po reorganizacji uniwersytetu i przemianowaniu go na Imperatorski Uniwersytet Wileński (1803–1832), przewidziano utworzenie na Wydziale Lekarskim Katedry bydłowego leczenia oraz szkoły leczenia bydła. W związku z tym Senat uniwersytetu rozpiął międzynarodowy konkurs na jej obsadę. Na ogłoszenie to odpowiedział dr Ludwik Bojanus z Darmsztadtu, który równocześnie nadesłał przewidzianą rozprawę konkursową. Kandydatura została przyjęta i w sierpniu 1804 r. zatwierdzono Bojanusa na szefa Katedry Weterynarii. Do obowiązków Bojanusa, poza nauczaniem, które rozpoczął w 1806 r., było wykształcenie nauczycieli dla przyszłej szkoły weterynaryjnej (6).

Wprowadzenie weterynarii do programu studiów lekarskich miało znaczenie praktyczne, gdyż lekarze ci, działając jako lekarze w służbie państwowej, byli pociągani do tłumienia chorób zaraźliwych zwierzęcych (3).

Dla potrzeb przyszłego Instytutu Weterynaryjnego władze przekazały w 1807 r. budynek Cerkwi Spaskiej, a na przyległym dziedzińcu wybudowano klinikę weterynaryjną z apteką, mieszkaniami dla uczniów, a później adiunktów. Jednak pomimo znacznych inwestycji katedra słabo się rozwijała. Dopiero w 1822 r. Bojanus napisał program rozwoju przyszłej kadry nauczycielskiej. Dlatego też w pierwszym okresie utworzył on szkołę weterynaryjną na poziomie felczerskim, która dopiero za czasów Akademii Medyko-Chirurgicznej rozwinęła się w Instytut Weterynaryjny (7).

Otwarcie szkoły weterynaryjnej nastąpiło we wrześniu 1823 r. Przyczyn tak wielkiej zwłoki w uruchomieniu szkoły było kilka. Wśród tych najważniejszych wymienia się trwającą wojnę Napoleona z Rosją, brak funduszy na realizację ambitnych projektów Bojanusa oraz uprzedzenia ówczesnego społeczeństwa do weterynarii. Szczególnie ten ostatni powód jest dzisiaj szokujący, ale dr Józef Bieliński opisujący stan nauk w tamtejszym okresie zanotował:

*Znakomity ten profesor (Bojanus – przyp. J.J.) musiał na początek brać chłopców wiejskich ze wsi przyległych i tych nauczał weterynarii; tak bowiem powszechnie miano w pogardzie tę ważną i pożyteczną umiejętność, że nikt z miejskich mieszkańców nie chciał studiów odbywać (1).*

Przyszłym profesorom i wykładowcom szkoły weterynaryjnej Bojanus stawiał wysokie wymagania. Kandydaci wyłanianiani byli na zasadzie konkursu i musieli spełniać ściśle określone przygotowanie merytoryczne. Istotnym elementem procesu przygotowania do pracy nauczycielskiej były finansowane przez uniwersytet 2–3-letnie podróże poeuropejskich ośrodkach weterynaryjnych zgodnie z precyzyjnie przygotowanym programem, z którego przyszli naukowcy musieli po powrocie złożyć szczegółowe sprawozdania i wykazać się zdobytą wiedzą. Pozytywnie

zdane egzaminy dawały im podstawę do ubiegania się o stanowisko adiunkta i ewentualnie później – profesora nadzwyczajnego i zwyczajnego (3). Pierwszymi uczniami Bojanusa byli Justus Muyschel, zmarły przedwcześnie Fortunat Jurewicz oraz późniejszy następca Bojanusa – Adam Ferdynand Adamowicz.

Z kolei w odniesieniu do planowanego poziomu nauczania adeptów zawodu Bojanus stał na stanowisku, iż wystarczy wykształcić dobrych praktyków bez stosownego przygotowania teoretycznego. Był przeciwnikiem koncepcji, by *weterynarz był zarazem uczonym lekarzem* (1). Takie podejście w istocie groziło obniżeniem poziomu nauczania w szkole wileńskiej. Drugą obiektywną przyczyną niskiego poziomu nauczania do 1831 r. był także brak odpowiednio przygotowanej kadry nauczycielskiej. Sprawę pogorszyła długoletnia nieobecność schorowanego Bojanusa, który w 1824 r. wyjechał do Darmstadt, gdzie zmarł w 1827 r., oraz trzyletnia nieobecność Adamowicza, Muyschela i Jurewicza, którzy odbywali szkoleniowe podróże po Europie (8).

Józef Bieliński w swojej pracy pt. *Stan nauk lekarskich za czasów Akademii Medyko-Chirurgicznej bibliograficznie przekazany tak na ten temat pisał:*

*W szkole weterynaryjnej złożonej, a właściwie uorganizowanej w r. 1823 wykładano wszystkie przedmioty po polsku (wcześniej po łacinie – przyp. J.J.). Choroby wewnętrzne wykładał Adamowicz, zewnętrzne Muyschel, a anatomię porównawczą Jurewicz. Lecz przerywanie wykładów w skutek podróży naukowych, jakie przedsiębrał już to Adamowicz, już Muyschel, wreszcie śmierć Jurewicza sprawiły, że weterynaryja w ostatnich latach istnienia Uniwersytetu była wykładaną niedostatecznie, niejako zastępczo.*

### **Instytut Weterynaryjny w ramach Akademii Medyko-Chirurgicznej**

Po stłumieniu powstania listopadowego, jako karę za udział w nim wielu studentów i profesorów, car Mikołaj I ukazem z dnia 1 maja 1832 r. zlikwidował Uniwersytet Wileński. Kilka miesięcy później kolejnym swoim ukazem z 31 sierpnia 1832 r. zarządził utworzenie Cesarskiej Wileńskiej Akademii Medyko-Chirurgicznej. Zgodnie z cesarską ustawą akademia posiadała status szkoły wyższej kształcącej m.in. przyszłych medyków farmaceutów i weterynarzy – uczniów weterynarii I i II rzędu. Jednak w pierwszych latach funkcjonowania Akademii Medyko-Chirurgicznej poziom nauczania weterynarii nie był też wysoki. Wprawdzie zaraz po otwarciu Akademii Adamowicz mianowany został profesorem, lecz kandydatura Muyschela na stanowisko profesora przez długi pozostawała w zawieszaniu. Zwiększono co prawda czas trwania nauki z dwóch lat do trzech, zwiększono też liczbę wykładanych przedmiotów, jak również liczbę katedr, lecz obsada kadrowa ciągle pozostawała na niezmiennym poziomie.

Na szczęście w Akademii pogląd Bojanusa na temat sposobu kształcenia adeptów weterynarii nie utrzymał

się. Jednak od uczniów weterynarii przy wstępowaniu do zakładu nie wymagano takiej wiedzy jak od studenta medycyny, *choć musieli być przygotowani na tyle, aby mogli korzystać z uczonych wykładów teoretycznych* (1). Od uczniów weterynarii I rzędu żądano świadectwa ukończenia gimnazjum, natomiast od uczniów II rzędu – dobrej znajomości czytania i pisanie po rosyjsku, biegłego opanowania czterech działań arytmetycznych, dobrego zdrowia i ukończenie 17 roku życia. Nauczanie odbywało się w języku rosyjskim lub łacińskim (przedmioty kliniczne wykładane były wyłącznie po łacinie), z wyłączeniem uczniów weterynaryjnych II rzędu, na zajęciach z którymi dopuszczono używanie języka polskiego. Studia weterynaryjne dla uczniów I rzędu trwały cztery, a dla uczniów II rzędu – trzy lata. W ich programie nauczania znajdowała się m.in. *anatomia zwierząt domowych, zoofizjologia, zoopatologia, materiały medyczna weterynaryjna, farmacja weterynaryjna, zooterapia ogólna i szczegółowa, zoochirurgia z nauką kucia koni, medycyna sądowa weterynaryjna, nauka o stadach i chowie bydła, higiena zwierząt domowych oraz praktyczne kucie zwierząt chorych*. Po pomyślnym zdaniu ostatniego egzaminu uczniowie weterynarii I rzędu otrzymywali tytuł lekarza weterynarii, ci zaś, którzy pomimo powtórzenia roku nie wykazali dostatecznych postępów, otrzymywali tytuł pomocnika weterynarii III oddziału. Z kolei uczniowie weterynarii II rzędu po zdaniu ostatnich egzaminów, w zależności od poziomu wiedzy, otrzymali tytuł pomocnika weterynarii I, II lub III oddziału (1, 3).

Organizacja oraz program nauczania w Instytucie Weterynaryjnym Akademii Medyko-Chirurgicznej ukazuje pewien kompromis między koncepcją Bojanusa uważającego, iż należy kształcić wyłącznie weterynarzy praktyków, a poglądem Franka, według którego instytut winien wydawać *weterynarzy uczonych władających dobrze językami łacińskim i rosyjskim, oraz posiadających szeroką wiedzę teoretyczną i praktyczną*. Niestety, poczyniona przez Królikowskiego, profesora i w latach 1911–1913 rektora Akademii Weterynarii we Lwowie, szczegółowa analiza przedstawionego przez Bielińskiego programu nauczania, liczby i czasu godzin wykładów i ćwiczeń, możliwości nielicznej kadry profesorskiej doprowadziła go do wniosku, że w rzeczywistości podział na uczniów I i II rzędu nie istniał (1). Konkludując swoje dociekania, Królikowski pisał:

*Jeżeli, jak przypuszczam, w Instytucie wileńskim nie było wcale uczniów obowiązanych słuchać lat cztery, czyli rzeczywiście tak zwanych uczniów I rzędu, to z drugiej strony trudno przypuścić, aby od uczniów wступujących na trzyletni kurs weterynarii, czy to z uczniów II rzędu, żądano tylko znajomości czytania, pisanie po rosyjsku i czterech działań arytmetycznych, a wnosząc to z kursu patologii ogólnej i patologii i terapii szczegółowej, wykładanych w r. 1834/5 przez prof. Adamowicza. Charakteryzują się wprawdzie one nadzwyczajną zrozumiałością i prostotą stylu cechującą tego uczonego obok poprawności języka, ale bądź co bądź myśli w wykładach tych zawarte zdają mi się niedostępne w znacznej*

*swej części dla umysłów tak mało rozwiniętych. Z tego wszystkiego, co powyżej przytoczyłem, sądzę, iż mam niejakię prawo wnioskować, że w Wilnie stale była jedna tylko szkoła, czyli instytut weterynaryjny, że projektowany kurs czteroletni do skutku nie przyszedł i że przyjmowano doń młodzież więcej nieco ukształconą, niż to było zamiarem ustawodawcy (8, 9).*

Niezależnie od powyższego należy stwierdzić, że pod względem warunków lokalowych, wyposażenia klinik, w tym także zwierząt doświadczalnych i przeznaczonych do ćwiczeń, a także dorobku naukowego, Instytut Weterynaryjny Akademii Medyko-Chirurgicznej osiągnął poziom nieodlegający od standardów ówczesnych europejskich szkół weterynaryjnych w Europie. Niestety 20 sierpnia 1840 r. na wniosek ministra oświecenia narodowego zdecydowano o przekształceniu Akademii Medyko-Chirurgicznej w Wydział Lekarski Uniwersytetu św. Włodzimierza w Kijowie. 31 grudnia 1841 r. car Mikołaj I podpisał ukaz o jej ostatecznym zamknięciu w dniu 1 sierpnia 1842 r. Przywołany wcześniej prof. Królikowski po blisko 70 latach tak opisuje ówczesną sytuację:

*Na takim to stopniu stał Instytut, gdy nadszedł czas jego zamknięcia, a nie zamknięty został dlatego, że był zły, że ludzie nim kierujący byli nieumiejętni, nie dbali, nie dlatego, że nie było uczniów, nie dla tego, że nie było materiału naukowego – nie, – nie dla tego, wszystko to było w najlepszym gatunku i obficie podane, – ale dla tego, że takie to już nasze losy, zaczynać ab ovo... (10).*

Likwidacja Akademii Medyko-Chirurgicznej zakończyła wileńską historię nauczania weterynarii, gdyż w 1919 r., we wskrzeszonym po blisko 100 latach Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie, pominięto kształcenie w tym kierunku. Na nic zdały się zabiegi świeżo powstałego Wileńskiego Towarzystwa Lekarzy Weterynaryjnych, które w specjalnym memoriale stwierdziło, że *Polska, jako kraj wybitnie rolniczy wymagając będzie zwiększonej liczby personelu weterynaryjnego*. Nic też nie dały działania tzw. „czynników rządowych” zawarte w opinii wydziału weterynaryjnego Zarządu Cywilnego Ziem Wschodnich. W dokumencie tym nie tylko potwierdzono konieczność utworzenia wydziału weterynaryjnego, ale także uznano za konieczne dostosowanie programu studiów do bieżących potrzeb związanych z hodowlą, rolnictwem oraz przemysłem. W tym celu tworzony wydział winien mieć także m.in. katedrę mięsoznawstwa, mleczarstwa, hodowli drobnych zwierząt, drobiu, ryb itp. Kandydaci na 5-letnie studia winni posiadać maturę, a studia weterynaryjne powinny trwać 5 lat, a jego absolwenci otrzymywaliby tytuł lekarza weterynarii (11). W imieniu tymczasowego senatu dziekan Stanisław Karol Władyczko podjął rozmowy z byłym rektorem Akademii Weterynarii we Lwowie – prof. Stanisławem Królikowskim – w sprawie objęcia przez niego obowiązków organizatora Studium Weterynaryjnego, uzyskując jego zgodę. Niestety, w nawale pracy i piętrzących się trudności sprawę utworzenia

studium odroczone na późniejszą przyszłość. Nie pomogły interwencje Towarzystwa Lekarzy Weterynaryjnych, a rozmowy zakończyły się konkluzją, iż

*(...) gdy w przyszłości okaże się koniecznością utworzenie trzeciego ośrodka studiów weterynaryjnych (poza Lwowem – Akademia, i Warszawą – wydział), pożądane jest zarówno ze względów rzeczowych, jak i tradycyjnych, by wydział taki mógł powstać znowu, jako część składowa Uniwersytetu Wileńskiego (11).*

## Warszawa

### Instytut Rządowy Weterynarii w Burakowie pod Warszawą

W 1840 r., to jest w roku, w którym, jak wspomniano wcześniej, postanowiono o przekształceniu Akademii Medyko-Chirurgicznej w Wydział Lekarski Uniwersytetu w Kijowie, co w praktyce doprowadziło w ciągu dwóch lat do wygaszenia studium weterynaryjnego, utworzono w Warszawie Szkołę Niższych Weterynarzy. Dlatego prof. Królikowski kończąc swój wykład na temat weterynaryjnych zakładów naukowych, mógł powiedzieć:

*Dziwna rzecz, gdy ukaz z d. 29 kwietnia 1840 r. ostatecznie znosił istnienie Instytutu (w Wilnie – przyp. J.J.), w chwili, gdy więc dojrzały mąż poległ na placu życia, w Warszawie dwa miesiące przedtem, bo postanowieniem rady administracyjnej z d. 21 stycznia rodzi się małe dziecko, niższa szkoła weterynaryjna „szkoła weterynarzy”, która podobnie jak instytut wileński wyrasta z popiołów również zniesionej przed laty dziesięcioma szkółki weterynaryjnej w Burakowie (10).*

Należy jednak mieć świadomość, że ta przywołana przez prof. Królikowskiego „szkółka weterynaryjna” w Burakowie pod Warszawą, powołana do istnienia w 1824 r., w ciągu swego 10-letniego istnienia kształciła adeptów sztuki weterynaryjnej prawdopodobnie na poziomie wyższym niż powstała w 1840 r. Szkoła Niższych Weterynarzy (12).

Już w pierwszych latach istnienia Królestwa Polskiego Kongresowego dostrzeżono potrzebę utworzenia na jego terenie praktycznej szkoły weterynarii. W związku z tym, że dekret cesarski z września 1816 r. przewidywał jej utworzenie, Komisja Rządowa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego zwróciła się do niewątpliwych ówczesnych autorytetów z dziedziny weterynarii: prof. Ludwika Bojanusa, dr. Adama Rudnickiego i prof. Jerzego Sicka z prośbą o przygotowanie projektu organizacji takiej placówki (3, 13). Jako pierwszy odpowiedział Rudnicki, przesyłając w 1817 r. wydany drukiem „Projekt zaprowadzenia i urzędzenia Instytutu Weterynaryi teoretyczno-praktycznego w Mieście Stołecznym Warszawie”. W 1821 r. swój projekt przesłał Bojanus. Nie wiadomo, czy Sick odpowiedział na prośbę Komisji. Oba projekty w wielu

punktach były zbieżne, jednakże w swojej koncepcji tworzonej szkoły Rudnicki zmierzał do nadania jej charakteru teoretyczno-praktycznego, natomiast Bojanus uważał, że szkoła wypełni swoje zadanie, jeżeli kształcić będzie przede wszystkim w kierunku praktycznego wykonywania zawodu. Koncepcja Bojanusa była szersza. Poza wyżej wymienioną praktyczną szkołą weterynaryjną proponował utworzenie przy Uniwersytecie Warszawskim dobrze wyposażonej katedry kształcącej studentów medycyny wybranych przedmiotów weterynaryjnych oraz utworzenie odrębnego zakładu „naukowo-weterynaryjnego” do prowadzenia badań naukowych i kształcenia przyszłych profesorów nauk weterynaryjnych. Ostatecznie projekt Bojanusa zyskał aprobatę Komisji. Otwarcie pierwszej szkoły weterynaryjnej na terenie Królestwa pod oficjalną nazwą Instytut Rządowy Weterynarii w Burakowie pod Warszawą nastąpiło 17 lipca 1824 r. Miało ono charakter uroczysty, z udziałem najwyższych przedstawicieli państwowych, z ministrem stanu Królestwa Polskiego – Stanisławem Staszicem na czele. Powodem tak uroczystej oprawy była m.in. wola pokazania ówczesnemu społeczeństwu uprzedzonemu do zawodu weterynarza, jak wielkie znaczenie dla rządu i kraju ma ta profesja. Podczas inauguracyjnego wykładu powołany na stanowisko dyrektora dr Rudnicki powiedział m.in.:

*Rząd w duchu swej mądrości postanowił w naszym zakładzie weterynarii, ograniczyć tymczasownie naukę szczególniej na sposobnienie praktyczne hippiatrów, czyli lekarzy koni, który zamiar oraz mniej nauczycieli i mniej nakładów wymaga (3).*

Szkoła Weterynarzy zlokalizowana została w Burakowie na bazie zabudowań folwarku należącego do Instytutu Agronomicznego w Marymoncie. Budynki folwarku znajdowały się przy dawnej drodze burakowskiej (obecnej ulicy Włościańskiej) łączącej Marymont z Powązkami (13). Nie była ona jednostką samodzielną. Organizacyjnie podlegała Instytutowi Agronomicznemu. Dowodem na to były m.in. dyplomy, które w nagłówku miały napis „Królestwo Polskie Szkoła Weterynarii w Instytucie Agronomicznym” i podpisywane były przez dyrektora szkoły oraz dyrektora Instytutu Agronomicznego.

Pomimo czysto praktycznych założeń zakres nauczania w szkole był imponująco rozległy, obejmował 15 przedmiotów ściśle weterynaryjnych, takich jak m.in.: anatomia, fizjologia, patologia ogólna, patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych, chirurgia, farmakologia, zajęcia kliniczne i ćwiczenia w podkuwaniu (nauka obejmowała choroby i leczenie wszystkich gatunków zwierząt domowych), oraz tzw. pomocniczych: hodowla zwierząt, botanika, fizyka i chemia (12). Te ostatnie wykładane były w Instytucie Agrotechnicznym w Marymoncie (3).

Nauka w szkole trwała dwa lata. A nabór uczniów odbywał się w cyklu dwuletnim. Wymagania stawiane kandydatom nie były wysokie, gdyż poza dobrym zdrowiem wystarczała jedynie znajomość czytania i pisanie oraz rachowania w zakresie czterech działań arytmetycznych. Warto tu jednak dodać, że w 1809 r.

od kandydatów na Wydział Lekarski w Warszawie wymagano ukończenia czterech klas szkoły podstawowej, ale też przyjmowano uczniów o kwalifikacjach identycznych jak w przypadku szkoły w Burakowie. W swojej książce z 1936 r. pt. *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce* dr Perenc pisze, iż absolwenci szkoły otrzymywali tytuł hipiatrów, czyli lekarzy koni. Nie mieli oni jednak prawa do

*bezwarunkowej praktyki weterynaryjnej, gdyż w świadectwach na hipiatryków wydawanych było zastrzeżenie, że w wypadkach chorobowych ważniejszej wagi mają się zwracać do weterynarzy I rzędu (3).*

Jednak w opublikowanej w 1950 r. pracy pt. *Szkoła Weterynarii w Burakowie pod Warszawą i jej dyrektor dr Adam Antoni Rudnicki* (12) ten sam autor zamieszcza formularz dyplomu Szkoły Weterynaryjnej w Instytucie Agronomicznym, z którego wynika, że absolwent szkoły w zależności od wykształcenia podstawowego i stopni uzyskanych przy egzaminie końcowym otrzymywał tytuł weterynarza I, II lub III rzędu. Stwierdza równocześnie, że nie wiadomo, jak wyglądał i jaką treść miał dyplom hipiatryka. Zdaniem Konrada Milaka opublikowany przez Perenca niewypełniony formularz dyplomu szkoły burakowskiej nie dowodzi, iż był on kiedykolwiek użyty, a jej absolwenci takie właśnie dokumenty otrzymywali (14). Być może planowano dopiero je wprowadzić, może właśnie w związku z zamierzoną reorganizacją szkoły, bowiem zawierają one m.in. wpisy w brzmieniu: ... w *Examinie publicznym całokursowym w dniach ... 183... z tych nauk odbytych* oraz: *Miesiąca ... 183... roku..* Zapisy te sugerują, iż świadectwo miało być wydawane w latach 30. XIX stulecia. Należy jednak pamiętać, że po powstaniu listopadowym (29 listopada 1830 r. – 21 października 1831 r.) *Instytut uległ zamknięciu, gdyż ze zniesieniem Wojska Polskiego stracił częściowo rację bytu, był bowiem instytucją prawie całkowicie związaną z wojskowością (3).*

W trzech dwuletnich kursach nauczania szkoła w Burakowie przygotowała do zawodu hipiatryka ok. 24–30 absolwentów. Przetrwiała ona jednak zaledwie sześć lat i nie zdążyła się rozwinąć ani uzyskać jakiegokolwiek znaczenia dla gospodarki kraju.

Przeprowadzony w 1839 r. spis weterynarzy w Królestwie Polskim zawierał tylko 19 nazwisk, w tym: 1 osobę o kwalifikacjach starszego lekarza weterynarii, 5 – lekarzy weterynaryjnych I klasy, 3 weterynarzy I klasy, 1 weterynarza II klasy, 1 weterynarza III klasy, 1 pomocnika weterynaryjnego III klasy i 7 hipiatryków. Tak niezmiernie nikła liczba fachowych sił weterynaryjnych pogłębiona prawie 10-letnią przerwą w przygotowywaniu nowych kadr była jedną z przyczyn powołania w 1840 r. przez Radę Administracyjną Królestwa Polskiego Szkoły Niższych Weterynarzy w Warszawie (3, 12, 13).

### **Szkoła/uczelnia weterynaryjna w Warszawie**

Historia kształcenia kadry weterynaryjnej w Warszawie według niektórych historyków zawodu sięga roku 1824, tj. roku powstania szkoły w Burakowie

(10, 21, 15), natomiast według innych zaczyna się dopiero w 1840 r., tj. roku, w którym powołano do istnienia Szkołę Niższych Weterynarzy (14, 16). Wydaje się, że oba poglądy nie są sprzeczne, bowiem niezależnym faktem jest powstanie szkoły w Burakowie w 1824 r., która już po sześciu latach funkcjonowania została zlikwidowana. Natomiast ciągłość kształcenia weterynarzy, a później lekarzy weterynarii, od 1840 r. do czasów współczesnych wiąże się z utworzoną wówczas Szkołą Niższych Weterynarzy, która na przestrzeni ostatnich 180 lat, po wielu przekształceniach i reformach, funkcjonuje dzisiaj jako Wydział Medycyny Weterynaryjny Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Należy więc podkreślić, że ten drugi pogląd nie wynika z różnicy poziomów kształcenia w obu tych szkołach, gdyż był on w nich równie niski, a ciągłości kształcenia, które w przypadku szkoły w Burakowie zakończyło się wraz z jej likwidacją.

### Szkoła Niższych Weterynarzy (1840–1846)

W 1840 r., w którym zlikwidowana została Akademia Medyko-Chirurgiczna, a wraz z nią nauczanie weterynarii w Wilnie, mocą rozporządzenia Rady Administracyjnej Królestwa Polskiego zamieszczonego pod numerem 82 w 24. tomie „Dziennika Praw Królestwa Polskiego Kongresowego”, ustanowiono w Warszawie Szkołę Niższych Weterynarzy. W uzasadnieniu tej decyzji napisano m.in.:

*Zwracając uwagę na to, że często zdarzające się choroby domowych zwierząt i pomór bydła mają wpływ szkodliwy na dobry byt wiejskiego gospodarstwa w kraju tutejszym, gdzie rolnictwo i chów bydła stanowią główne utrzymanie gospodarzy i najważniejsze źródło wiejskiego przemysłu, i z tej przyczyny chcąc dla mieszkańców Królestwa Polskiego obmyślić środki leczenia tych chorób, przez ukształtowanie weterynarzy, których liczba teraz niezmiernie ograniczoną (3).*

Inauguracja działalności Szkoły Niższych Weterynarzy miała miejsce w dniu 1 września 1840 r. Poziom i zakres nauczania w tej placówce był zbliżony do tego, jaki obowiązywał w zlikwidowanej 10 lat wcześniej szkole w Burakowie, z tą jednak różnicą, że w programie kształcenia w szkole burakowskiej wykładana była hodowla, botanika, chemia i farmacja, której nie było w Szkole Niższych Weterynarzy. Dlatego gdy w 1849 r. na mocy rozporządzenia Rady Administracyjnej Królestwa absolwenci tej szkoły chcieli pozyskać wyższy stopień weterynaryjny, musieli uzupełnić naukę o te przedmioty wykładane wówczas w warszawskiej Szkole Farmaceutycznej. Wymóg ten nie dotyczył absolwentów szkoły w Burakowie (12).

Rekrutacja do Szkoły Niższych Weterynarzy odbywała się co dwa lata. Tyle też trwał proces nauczania. Wymagania stawiane kandydatom były niskie i podobne do tych, jakie spełniać musieli kandydaci do Instytutu Rządowego Weterynarii w Burakowie, tj. umiejętność pisania i czytania, znajomość czterech działań arytmetycznych, a w przypadku tzw. stypendystów

– ukończenie czterech klas gimnazjum lub szkoły powiatowej (progimnazjum).

Warunki lokalowe nauczania, szczególnie w pierwszym roku jej istnienia, były bardzo trudne. Różnorodność przedmiotów wykładanych przez tylko dwóch nauczycieli wykluczała możliwość pogłębionego procesu kształcenia. Brakowało też personelu pomocniczego. Ponadto bardzo niskie uposażenie zmuszało nauczycieli do szukania dodatkowych zajęć. Powyższe okoliczności miały negatywny wpływ na poziom edukacji.

Absolwenci po zdaniu końcowego egzaminu przed komisją złożoną z delegatów Głównego Inspektora Służby Zdrowia i Rady Lekarskiej otrzymywali świadectwa zawierające tekst dwujęzyczny: polski i rosyjski) oraz tytuł weterynarza. Ze względu na niejednorodne nazewnictwo kompetencji weterynaryjnych na terenie zaborów, uzyskane uprawnienia miały wartość jedynie na terenie Królestwa. W ciągu sześciu lat swego istnienia szkołę opuścili trzy roczniki absolwentów w łącznej liczbie 41 osób.

Rozporządzenie cesarskie z 1845 r. w sprawie stopni naukowych dla uczelni medycyny, farmacji i weterynarii porządkowało i w pewnym sensie standaryzowało nazewnictwo kompetencji zawodowych. I tak zmieniało stopień starszego lekarza weterynaryjnego na stopień magistra nauk weterynaryjnych, a stopień młodszego lekarza weterynaryjnego na weterynarza. Oba te tytuły były wyższymi tytułami weterynaryjnymi.

W tej sytuacji zarządzeniem Rady Administracyjnej z 1846 r. postanowiono kończącym warszawską szkołę nadawać nie jak dotąd tytuł weterynarza, ale tytuł pomocników weterynaryjnych, czyli niższych weterynarzy, przyjęty w Imperium. W ten sam sposób zmieniono dyplomy wszystkim wcześniejszym absolwentom szkoły.

Tym samym zarządzeniem Rada Administracyjna zmieniła nazwę Szkoły Niższych Weterynarzy na Szkołę Weterynaryjną.

### Szkoła Weterynaryjna w Warszawie w latach 1846–1858

Wraz ze zmianą nazwy szkoły zmieniono też wymagania stawiane kandydatom ubiegającym się o przyjęcie do niej. Obecnie minimum przygotowania stanowiło ukończenie nie mniej niż czterech klas gimnazjum lub ukończenie szkoły powiatowej. Ubiegający się o status stypendystów musieli ukończyć więcej niż cztery klasy gimnazjum lub osiągnąć lepsze stopnie z przedmiotów 4. klasy gimnazjalnej. Wydłużony został czas nauki, z dwóch do trzech lat, a rekrutacja do szkoły następowała w 3-letnich cyklach. Zmodyfikowaniu uległ program kształcenia i dostosowano go do istniejącego w innych szkołach tego typu w Cesarstwie. Niestety, poza opisanymi powyżej zmianami nie nastąpiła poprawa bardzo trudnych warunków lokalowych, stanu kadry nauczycielskiej ani poziomu nauczania. Szkoła w dalszym ciągu kształciła „empiryków”, czyli praktyków bez stosownego przygotowania teoretycznego i dlatego jej absolwenci pozbawieni

byli możliwości ubiegania się o wyższe stopnie weterynaryjne (3, 16).

### **Szkoła Weterynaryjna w Warszawie w latach 1858–1873**

W związku z niezadawalającymi efektami dotychczasowej reorganizacji szkoły, Główny Inspektor Służby Zdrowia Królestwa Polskiego podjął kolejne działania zmierzające podniesienia kształcenia na jeszcze wyższy poziom. Jednakże przedstawiony przez niego projekt nie zyskał uznania, a reorganizacja szkoły nastąpiła w oparciu o zarządzenie Rady Administracyjnej z dnia 7 maja 1858 r. Odtąd nauka trwała już nie trzy, lecz cztery lata, nabór uczniów odbywał się corocznie, a w programie nauczania poza ściśle zawodowymi znalazły się przedmioty przyrodnicze, farmacja i język niemiecki.

Po kolejnej przeprowadzce, tym razem na róg ul. Solec i Alei Jerozolimskich, warunki lokalowe szkoły uległy znacznej poprawie. Zwiększyła się liczebność kadry nauczycielskiej z dwóch do sześciu osób plus personel pomocniczy. Rocznie szkoła przyjmowała ośmiu uczniów stypendystów uczących się na koszt państwa oraz uczących się na swój koszt. Skutkiem corocznego naboru uczniów, pomimo zwiększenia liczby nauczycieli, w dalszym ciągu byli oni przeciążani zakresem obowiązków. Każdy z nich zobowiązany był wykładać od sześciu do ośmiu przedmiotów. Ponadto z powodu niskich uposażeń zmuszeni byli do poszukiwania dodatkowych źródeł utrzymania. Miało to niewątpliwie wpływ na poziom kształcenia.

Od 1861 r. przyznano szkole prawo do samodzielnego egzaminowania i wydawania stopni naukowo-weterynaryjnych oraz wystawiania odpowiednich dyplomów. Tym samym szkoła nabyła charakter wyższego zakładu naukowego.

Rok 1863 był szczególnie trudny. W związku z wybuchem powstania styczniowego wielu studentów i uczniów, w tym także ze Szkoły Weterynaryjnej, włączyło się do walk powstańczych. Nie wiadomo, czy i ilu uczniów tej szkoły poniosło tego konsekwencje. Z powodu powstania nastąpiło też opóźnienie kolejnej reorganizacji szkoły.

Powstanie wpłynęło również na zmniejszenie liczby absolwentów szkoły. W 1863 r. było ich sześciu, w 1866 – trzech, w 1869 – dwóch, a w latach 1865 i 1887–1888 nie było żadnego. Stopniowo szkoła podlegała coraz silniejszemu naciskowi rusyfikacji. Jedną z metod było przenoszenie polskich nauczycieli do innych placówek i zastępowanie ich rosyjskimi wykładowcami. Rok 1874, w którym przeniesiono prof. Seifmana – dyrektora szkoły do Kazania, zamyka okres polski w historii Warszawskiej Szkoły Weterynaryjnej (3, 16).

### **Szkoła Weterynaryjna w Warszawie w latach 1874–1890**

Ten ponad 25-letni okres funkcjonowania szkoły to z jednej strony czas wzrostu poziomu nauczania, a z drugiej strony czas coraz intensywniejszej jej rusyfikacji polegającej m.in. na wprowadzeniu rosyjskiego jako języka wykładowego, przyjmowaniu na studia

absolwentów z rosyjskich (prawosławnych) seminariów duchownych (a ci stanowili niekiedy 50% uczącej się młodzieży) oraz rugowania polskich nauczycieli. W wyniku tego w 1889 r. większość kadry nauczycielskiej stanowili Rosjanie, chociaż specjalistyczne weterynaryjne przedmioty nadal wykładali Polacy.

Dzięki staraniom ówczesnego dyrektora szkoły – Wasilija Siencowa – w 1884 r. nastąpiła kolejna jej reorganizacja, a nazwę Warszawską Szkołę Weterynaryjną zastąpiono określeniem Warszawską Uczelnię Weterynaryjną. Jednakże na tle innych rosyjskich uczelni weterynaryjnych (Charków, Dorpat, Kazań) potencjał naukowo-dydaktyczny placówki warszawskiej był znacznie słabszy. W związku z tym Siencow przez kolejne pięć lat zabiegał o zwiększenie budżetu uczelni, zwiększenie liczebności kadry dydaktycznej oraz poprawy warunków lokalowych i wyposażenia. Wykorzystywał też swoje kontakty i układy w Petersburgu. Jego celem było uzyskanie przez warszawską uczelnię statusu szkoły wyższej. Osiągnął to w maju 1889 r., kiedy cesarz zatwierdził uchwałę Rady Państwa przekształcającą Warszawską Uczelnię Weterynaryjną w placówkę naukową pod nazwą Warszawski Instytut Weterynaryjny.

Przyjęty statut uczelni określał minimalne wymagania stawiane kadrze dydaktycznej (np. docenci nauk weterynaryjnych musieli posiadać tytuł magistra nauk weterynaryjnych, a wykładowcy nauk przyrodniczych – stopień kandydata lub magistra swojej specjalności) oraz kandydatom na studentów. Ubiegający się o przyjęcie do Instytutu musieli legitymować się ukończeniem co najmniej sześciu klas gimnazjum, ukończeniem kursu seminarium duchownego lub szkół realnych. Absolwenci tych ostatnich szkół podlegali ponadto egzaminowi z podstaw gramatycznych języka łańskieckiego.

Absolwenci Instytutu po zdaniu stosownych egzaminów otrzymywali tytuł weterynarza lub magistra nauk weterynaryjnych, przy czym tytuł weterynarza równoważny był z tytułem uniwersyteckim I stopnia, a tytuł magistra nauk weterynaryjnych z tytułem magistra uniwersytetu.

Podsumowując okres kształcenia kadr weterynaryjnych od 1842 r., tj. od czasu utworzenia Szkoły Niższych Weterynarzy do 1889 r., w którym utworzono Warszawski Instytut Weterynaryjny, mury szkoły opuściło 112 pomocników weterynaryjnych, 241 weterynarzy i 6 magistrów (3, 16, 17).

### **Warszawski Instytut Weterynaryjny (1890–1915)**

Po upadku powstania styczniowego ze strony władz carskich nastąpił we wszelkich sferach społecznego działania czas odwetu i totalnej rusyfikacji. W odniesieniu do warszawskiej uczelni weterynaryjnej okres 1874–1890 można określić jako stan przejściowy, w którym polskość, chociaż tłumiona, jeszcze w niektórych przejawach się utrzymywała. Jednak lata 1890–1915 należy nazwać okresem w pełni rosyjskim. Mianowany w 1890 r. dyrektor Gieorgij Czuiłowski postanowił przede wszystkim zmienić skład narodowościowy studentów poprzez ograniczanie Polakom dostępu do studiów, redukując w pierwszych

latach XIX stulecia ich udział w ogólnej liczbie studentów nawet do ok. 15%. Proces rusyfikacji kadry naukowej był trudniejszy do przeprowadzenia z powodu niedoboru rosyjskich specjalistów. Pomimo silnego zrusyfikowania, uczelnia warszawska była nadal traktowana po macoszemu w porównaniu do podobnych, znajdujących się na terenie imperium. Jedyną korzystną zmianą w tym okresie było wybudowanie i przekazanie do użytku instytutowi kompleksu nowoczesnych jak na owe czasy sześciu budynków przy ówczesnej Szosie Grochowskiej.

Bezwzględna rusyfikacja i ogólna sytuacja polityczna i rewolucyjna atmosfera w imperium spowodowała społeczny bunt młodzieży polskiej, który zawołał w styczniu 1905 r. strajkami warszawskich uczniów szkół średnich i wszystkich wyższych uczelni. Wiecowi w Instytucie Weterynarii przewodniczył Kazimierz Zagrodzki, student trzeciego roku, późniejszy sybirak i profesor w Instytucie Weterynarii w Puławach. Strajki i późniejsze zawirowania (także nieudana próba zamachu na ówczesnego dyrektora Iwana Michajłowicza Sadowskiego) spowodowały, iż praca w warszawskim Instytucie Weterynarii w latach 1906–1908 prowadzona była z przerwami. Wielu polskich studentów wyjechało do Lwowa, by kontynuować naukę na Akademii Weterynarii. Inni rozjechali się do Dorpatu i Charkowa. W pełni normalną pracę Instytut podjął dopiero w 1910 r. Był on jednak instytucją całkowicie obcą, z brakiem więzi z krajem, na terytorium którego istniał. Formalnie bojkot uczelni nigdy nie został odwołany, ale z powodu braku możliwości wyjazdu za granicę, w Instytucie Weterynaryjnym studiowali, choć w mniejszości, także i polscy studenci.

W 1913 r. instytutowi nadano imię następcy tronu, Aleksandra Nikołajewicza, w związku z czym przez ostatnie dwa lata swego istnienia nosił on oficjalną nazwę: Aleksiejewskij Warszawskij Wietierinaryj Instytut.

W lecie 1915 r. po klęsce wojsk rosyjskich pod Gorlicami nastąpiła pospieszna ewakuacja Instytutu Weterynarii w głąb Rosji. Wywieziono wówczas z Warszawy archiwum, cenny sprzęt, cały personel dydaktyczny, a nawet studentów, w tym pewną liczbę Polaków, początkowo do Moskwy, stamtąd do Rostowa i wreszcie do Nowoczerkaska.

W sierpniu 1915 r., gdy już nie było Rosjan w Warszawie, w opustoszałych budynkach na Grochowskiej pozostała jedynie biblioteka i duża część zbiorów (16, 17, 18).

### **Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego (1927–1939)**

Pełne akademickie przygotowanie adeptów zawodu lekarza weterynarii w Warszawie podjęte zostało w 1927 r., czyli dopiero po 12 latach od momentu opuszczenia stolicy przez rosyjskiego zaborcę. Lata wojny światowej, a następnie odzyskanie niepodległości i kształtowanie od podstaw struktur państwowych, ścieranie się różnych koncepcji szkolnictwa weterynaryjnego, walka o utrzymanie dla potrzeb uczelni weterynaryjnej obiektów przy ul. Grochowskiej

i wiele pomniejszych problemów było przyczyną tak długiej przerwy w reaktywacji pełnych studiów weterynaryjnych.

Dzięki konsekwentnym działaniom w ramach Komisji Szkół Wyższych prezesa Warszawskiego Towarzystwa Weterynaryjnego i członka Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, lekarza wet. Piotra Boczkowskiego oraz dzięki przychylności pierwszego rektora restytuowanego w 1916 r. Uniwersytetu Warszawskiego, w dniu 13 sierpnia 1918 r. na podstawie wniosku Senatu UW zostało utworzone Studium Weterynarii przy Wydziale Lekarskim UW. Zgodnie z założeniami organizacyjnymi nauka w ramach studium miała trwać dwa lata, a znaczna część wykładów była wspólna dla słuchaczy studium, medyków i przyrodników. Na pierwszy rok zapisało się 34 kandydatów. Niestety z powodu skomplikowanej sytuacji politycznej w 1918 r., a następnie wojny w latach 1920–1921, dopiero w roku akademickim 1921–1922 zainaugurowano pierwsze dwa lata studiów. Docelowe plany kształcenia przewidywały czteroletni okres studiów (osiem semestrów), po zakończeniu których oraz zdaniu dwóch egzaminów końcowych absolwenci mieli uzyskiwać tytuł lekarza weterynarii.

Jednakże kolejne lata były niezmiernie trudne i groziły całkowitym zlikwidowaniem studium. Najpierw pojawiła się obawa przejęcia budynków przy ul. Grochowskiej przez wojsko. Dopiero wielomiesięczna batalia, wspierana przez Uniwersytet, posłów, prasę, a nawet społeczeństwo (które nie tyle tak ceniło weterynarię, co raczej obawiało się skutków ulokowania na Grochowie Szkoły Gazowej) uratowały je dla weterynarii. Później, w 1924 r. zaistniało kolejne zagrożenie, tym razem ze strony Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, które planowało pozostawienie w Warszawie tylko 2-letnie nauczanie wstępne, a dalszą jego część zamierzano przenieść do Lwowa. Na szczęście dla stolicy ta koncepcja upadła.

W dalszym ciągu była też dyskutowana sprawa usytuowania studium/wydziału weterynaryjnego. Środowisko zawodowe już na I i II Zjeździe Weterynaryjnym przyjęło uchwały o przyłączeniu przyszłego wydziału do Uniwersytetu Warszawskiego. Pomysł ten popierała uczelnia lwowska. Pojawiła się też koncepcja utworzenia, wzorem Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie, odrębnej szkoły wyższej. Projektem tym nie było z kolei zachwycone środowisko lwowskie widzące w takim rozwiązaniu zagrożenie dla swojej pozycji. Z kolei Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego chciało włączenia studium do Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego. Szczęściem Senat UW przychylnie ustosunkował się do sprawy Studium Weterynaryjnego i w dniu 9 lutego 1927 r. i na wniosek Rady Wydziału Lekarskiego podjął uchwałę kreującą Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego. Pierwszym dziekanem został obrany dotychczasowy przewodniczący Komisji Organizacyjnej Studium Weterynarii przy Wydziale Lekarskim, profesor magister nauk weterynaryjnych Jan Gordziałkowski.

W 1929 r. minister wyznań religijnych i oświecenia publicznego wydał zarządzenie regulujące organizację studiów weterynaryjnych. Zgodnie z nim kandydatów



obowiązywały takie same wymagania jak kandydatów do innych szkół akademickich. Studia trwały cztery i pół roku (14 trymestrów) i każdy dzielił się na trzy trymestry. W trakcie studiów przewidziane były dwa egzaminy roczne (z których każdy obejmował materiał z kilku przedmiotów) oraz trzy egzaminy dyplomowe, z których pierwszy można było zdać nie wcześniej niż po ukończeniu trzeciego roku studiów, oraz drugi i trzeci, który zdawano po uzyskaniu absolutorium. Po zdaniu końcowych egzaminów absolwenci otrzymywali z rąk dziekana dyplom lekarza weterynarii.

Pod koniec lat 30. coraz dotkliwiej odczuwano niedostatki lokalowe uczelni. Posiadane budynki na Grochowie, przewidziane pierwotnie na stu kilkudziesięciu studentów z trudem mieściły trzykrotnie większą ich liczbę. Rozwój nauk weterynaryjnych, stopniowe podnoszenie poziomu uczelni zmuszały do tworzenia nowych katedr i wykładania nowych dyscyplin. A było to trudne z powodu zbyt małej liczby pomieszczeń i małej wielkości sal wykładowych.

W tym okresie intensywniej dyskutowano też nad reformą studiów weterynaryjnych. Rozważano wprowadzenie na końcowych latach studiów specjalizacji w zakresie hodowli oraz higieny produktów zwierzęcych. Planowano też wydłużenie procesu edukacji do pełnych pięciu lat. Niestety wybuch II wojny światowej definitywnie zniweczył te plany (16, 18).

## Lwów

### Szkoła Weterynarii (1881–1897)

Kształcenie lekarzy weterynarii w formie pełnych studiów na poziomie wyższym miało swój początek w 1881 r., kiedy po wielu latach konsekwentnych wysiłków, mocą postanowienia cesarza Franciszka Józefa z 27 grudnia 1880 r., udało się doprowadzić do otwarcia Szkoły Weterynarii i Kucia Koni w połączeniu z Zakładem Lecznym dla Zwierząt we Lwowie. Przedtem, już od pierwszych lat trwania zboru austriackiego we Lwowie, pomimo szerzenia się chorób zakaźnych i dużej śmiertelności zwierząt, władze zaborcy nie widziały potrzeby otwarcia szkoły kształcącej weterynarzy. Wzorując się na wczesnych wiedeńskich doświadczeniach, zdecydowały się na system kształcenia w jednej osobie lekarza i weterynarza, wprowadzając wykłady z zakresu weterynarii do programu nauczania medyków i chirurgów. Dlatego przez okres blisko 100 lat, z licznymi przerwami, przy zmieniającej się strukturze i nazwie uniwersytetu we Lwowie, w różnym zakresie i liczbie godzin, przedmioty z zakresu weterynarii były wykładane w ramach kształcenia medyków. Jednakże już od lat 20. XIX stulecia świadomość konieczności utworzenia odrębnej szkoły weterynaryjnej stawała się coraz bardziej powszechna. Powstały nawet dwa projekty jej organizacji. Niestety jednym z najważniejszych czynników hamującym wprowadzenie zamiarów w czyn był brak środków finansowych, a dokładniej brak zgody co do źródła jej finansowania (władze krajowe czy władze centralne w Wiedniu; 19, 20).

Ostatecznie otwarcie Szkoły Weterynarii nastąpiło w dniu 1 października 1881 r. Szkoła posiadała

status jednostki naukowo-dydaktycznej. Pierwszym jej dyrektorem został prof. Piotr Seifman, były dyrektor Szkoły Weterynaryjnej w Warszawie oraz organizator i dyrektor Instytutu Weterynaryjnego w Kazaniu (dokąd został przeniesiony z Warszawy w ramach rugowania polskich profesorów ze szkoły warszawskiej), który niezwłocznie przystąpił do organizacji i uruchomienia sześciu katedr i zakładów oraz dwóch klinik (21).

W momencie utworzenia Szkoła zatrudniała 3 profesorów zwyczajnych, 1 adiunkta oraz 2 asystentów. Po kilku latach kadra nauczycielska zwiększyła się do 4 profesorów zwyczajnych i 1 nadzwyczajnego, 1 adiunkta, 3 docentów, 5 asystentów i 1 demonstratora. Ponadto w różnych latach zatrudniano od 8 do kilkunastu pracowników administracyjnych i gospodarczych. Nauka trwała 3 lata (6 semestrów), jednakże lekarze medycyny i chirurdzy mogli uzyskać dyplom lekarza weterynarii po dwóch latach studiów. Dla obu grup opracowano odrębne, szczegółowe programy nauczania.

Nauka w Szkole Weterynarii była dla poddanych austriackich bezpłatna. Kandydaci (w wieku 17–27 lat) ubiegający się o przyjęcie do niej winni legitymować się świadectwem ukończenia sześciu klas gimnazjum, szkoły realnej lub rolniczej. W trakcie studiów uczniowie zobowiązani byli zdawać egzaminy roczne obejmujące program nauczania wszystkich przedmiotów z danego roku oraz egzamin końcowy składający się z części teoretycznej i praktycznej. Dyplomy lekarskie posiadały tekst dwujęzyczny: polski i łaciński. Rzeczą niezmiernie istotną było to, iż absolwenci szkoły lwowskiej uzyskiwali dyplomy i świadectwa *Instytutu weterynaryjnego wiedeńskiego*, a także, że językiem wykładowym był język polski (17, 22).

W latach istnienia lwowskiej Szkoły Weterynarii dyplomy lekarza weterynarii otrzymało 153 absolwentów (3).

### Akademia Weterynarii (1898–1921)

Konieczność zreformowania austriackich szkół weterynaryjnych dostrzeżono jeszcze w latach 80. XIX stulecia. I tak np. już pierwszy punkt obrad Pierwszego Zjazdu Austriackich Lekarzy Weterynaryjnych w Wiedniu w 1886 r. poświęcony był sprawom reformy szkolnictwa weterynaryjnego. Problem referował prof. Józef Szpilman ze Lwowa, a koreferentem był prof. Obermayer z Wiednia. Zebrani uznali, że w związku z postępowaniem w zakresie nauk weterynaryjnych konieczne jest m.in. wydłużenie czasu studiów z trzech do czterech lat (23). W kolejnych latach pojawiały się zarówno w prasie codziennej, jak i fachowej publikacje omawiające ten problem. Obszerne opracowania w tej sprawie przygotowali w języku polskim i niemieckim profesorowie lwowskiej szkoły Henryk Kadyi i Józef Szpilman. Tematem tym zainteresowali się też posłowie na sejm galicyjski oraz do parlamentu wiedeńskiego (3).

Efektom tego zgodnego działania było rozporządzenie c.k. Ministerstwa wyznań i oświecenia publicznego z dnia 27 marca 1897 roku zawierające nowy

plan studiów weterynaryjnych, ogłoszone na podstawie Najwyższego postanowienia z dnia 31 grudnia 1886 w porozumieniu z c.k. Ministerstwem wojny, Ministerstwem spraw wewnętrznych i rolnictwa (24).

Rok po wprowadzeniu reformy szkolnictwa weterynaryjnego Szkoła Weterynarii przemianowana została na Akademię Weterynarii. Odtąd kandydaci na słuchaczy Akademii musieli legitymować się świadectwem dojrzałości szkoły gimnazjalnej lub realnej. Studia trwały cztery lata, chociaż dla doktorów medycyny pozostawiono w dalszym ciągu kurs dwuletni. Prestiżową sprawą dla studentów weterynarii było zrównanie wszystkich ich praw oraz obowiązków z przewidzianymi dla uczelni akademickich.

W roku 1901 Rozporządzeniem Ministerstwa Wyznań i Oświaty wprowadzono zmianę nazwy „dyrektora” na „rektora” Akademii. Od 1908 r. wprowadzono doktoraty z medycyny weterynaryjnej. W tym samym roku uczelnia uzyskała też prawo do habilitacji docentów. Pomimo przyznania Akademii Weterynarii powyższych praw, w dalszym ciągu nie posiadała ona pełnych przywilejów uczelni równoznacznej z uniwersytecką, bowiem rektora mianował cesarz, a nie grono profesorów. Jednak także i tu wkrótce nastąpiła zmiana. W czerwcu 1909 r. mocą cesarskiego rozporządzenia wprowadzono wybieralność rektora na dwuletnią kadencję.

Niestety, wraz z podnoszeniem statusu uczelni i poziomu kształcenia nie szły w parze jej warunki lokalowe. Brakowało pomieszczeń, a ich standard, patrząc oczami dzisiejszego czytelnika, był zatrważająco niski. Profesor Włodzimierz Kulczycki, wspominając pierwsze lata lwowskiej uczelni, pisał:

*Kanalizację, wodociągi i oświetlenie gazowe wprowadzono w całej uczelni około roku 1904–1908, zaś oświetlenie elektryczne dopiero w roku 1924.*

*Jasną jest rzeczą, że wszystkie wyżej opisane stosunki sprzyjały w niebywały sposób mnożeniu się szczurów zwłaszcza prosektorjum. Podobne braki i niestosowne urządzenia posiadał budynek kliniczny i kuźnia, w co już wchodzić nie będę (25).*

Próbując w różny sposób poprawić sytuację lokalową, uczelnia wynajmowała pomieszczenia z prywatnego laboratorium prof. Akademii Kazimierza Panka, przenosząc tam Zakład Badań rozpoznawczych dla Celów Weterynaryjno-Policyjnych (26).

W 1912 r. rozporządzeniem cesarskim dokonano kolejnej reformy studiów. Spośród wielu zmian na szczególną uwagę zasługuje wprowadzenie nowych przedmiotów, takich jak: higiena mleka, nauka o środkach żywności, choroby ryb, chemia lekarska oraz rozdzielanie już istniejących na bardziej szczegółowe. Należały do nich m.in. weterynaria publiczna, weterynaria sądowa, higiena mięsa wraz z oględzinami mięsa i bydła. Zmianie uległ także system egzaminów. Zlikwidowano egzaminy roczne, wprowadzając tzw. egzaminy państwowe: pierwszy po II roku studiów oraz II i III po uzyskaniu absolutorium. Egzaminowi na stopień doktora nauk weterynaryjnych nadano nazwę „rygorozum” dla odróżnienia go od egzaminów na stopień lekarza weterynaryjnego.

W latach 1898–1918, tj. do czasu wybuchu wojny światowej, mury Akademii Weterynarii opuściło 322 lekarzy weterynarii (w tym 213 Polaków) i 17 doktorów nauk weterynaryjnych (3). W okresie tym w Akademii działało dziesięć katedr, a kadra nauczycielska liczyła 5 profesorów zwyczajnych, 5 profesorów nadzwyczajnych, 10 docentów, 8 asystentów i 3 demonstratorów (18).

Ostatnie lata istnienia Akademii Weterynarii były dla niej szczególnie trudne. Po wybuchu wojny światowej i wyjściu ze Lwowa wojsk austriackich w mieście powstała anarchia, a uczelnię zagroziły grabieże. Później, na 10 miesięcy zajęli miasto Rosjanie, a po nich znowu Austriacy. Na koniec, 1 listopada 1918 r. wybuchły walki polsko-ukraińskie. Jednakże, jak wspominał prof. Włodzimierz Kulczycki:

*Od r. 1915–1918 mimo małej ilości studentów (głównie urlopowanych ze służby wojskowej na czas krótki) wykłady odbywały się niemal prawidłowo, jak również egzaminy, a nawet promocje doktorskie. Działo się to z reguły przy równocześnie nie milkącym głuchym pomruku dział od wschodu.*

Były jednakże momenty, gdy studenci i profesorem ryzykowali swoim życiem. Opisując czas walk z Ukraińcami, Kulczycki pisał:

*Przed niespodzianie zasypującym gradem kul karabinowych na podwórzu, trzeba było nieraz chronić się za ścianami budynków. W pierwszych dniach listopada podczas zajęć klinicznych na podwórzu kula przebiła w mojej obecności płaszcz laboranta Obszarskiego. Kule karabinowe padały również przez okna do wnętrza budynku głównego i czterech budynków frontowych (27).*

### Akademia Medycyny Weterynaryjnej (1922–1939)

Wraz z odzyskaniem niepodległości rozwinęła się dyskusja nad kształtem edukacji weterynaryjnej w odrodzonej Polsce. Jedną z koncepcji zakładała utworzenie czterech wydziałów przy uniwersytetach: warszawskim, poznańskim, wileńskim i lwowskim. Według niej Akademia Weterynaryjna przestałaby istnieć jako osobna jednostka. Zaletą włączenia weterynarii w struktury uniwersyteckie byłoby – według zwolenników tego rozwiązania – podniesienie prestiżu kształcenia i zawodu. Z kolei naukowe środowiska optowały za utrzymaniem tylko dwóch istniejących ośrodków (warszawskiego i lwowskiego) za to lepiej dofinansowanych i wyposażonych. Środowisko lwowskie było jednak przeciwnie pozbawienie Akademii Weterynarii autonomii. Wielomiesięczne dyskusje zakończyły się decyzją oparcia dydaktyki na dwóch ośrodkach akademickich: warszawskim w formie Studium Weterynarii Uniwersytetu Warszawskiego (przekształconego w 1927 r. w Wydział Weterynaryjny UW) i lwowskim w postaci Akademii Weterynarii (28).

Na mocy rozporządzenia Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z dnia

12 grudnia 1922 r. uczelnia lwowska otrzymała nazwę Akademii Medycyny Weterynaryjnej (AMW), tj. państwowej szkoły akademickiej z prawem nadawania stopni naukowych: lekarza weterynaryjnego – jako stopnia niższego i doktora medycyny weterynaryjnej – jako stopnia wyższego. Ponadto otrzymała prawo nostryfikowania powyższych stopni naukowych otrzymanych na uczelniach zagranicznych (18).

Już w pierwszym roku funkcjonowania Akademii Medycyny Weterynaryjnej grono profesorskie mające świadomość postępu nauk przyrodniczych, w tym nauk weterynaryjnych, podjęło prace nad reformą kształcenia przyszłych lekarzy weterynarii. W oparciu o raport ówczesnego rektora prof. Zygmunta Markowskiego Rada Profesorów Akademii uchwaliła program reformy studiów weterynaryjnych. W części wstępnej przyjętego dokumentu opublikowanego następnie w 1923 r. w numerze 7–12 „Przeglądu Weterynaryjnego” jego autorzy stwierdzili, że uczelnie medycyny weterynaryjnej mają za zadanie i obowiązek nie tylko kształcić lekarzy weterynarii, ale także przyczynić się do postępu ogólnej wiedzy, a poprzez badania na zwierzętach torować drogę innym naukom, a w szczególności medycynie ludzkiej. Podkreślali znaczenie konieczności poznawania tajników fizjologii, anatomii, embriologii, chemii lekarskiej, a także hodowli zwierząt, by lepiej zrozumieć m.in. patogenезę chorób i możliwości ich zapobiegania. Uznali, że aby móc przekazać studentom taki ogrom wiedzy, konieczne jest wydłużenie czasu trwania studiów do czterech i pół roku.

Ubiegający się o przyjęcie na studia, musieli, poza posiadaniem świadectwa dojrzałości z gimnazjum klasycznego lub humanistycznego, wykazać się odpowiednim zdrowiem poświadczonym badaniem

lekarskim i – co było nowością – zdać ustny egzamin wstępny. Zniesiono odrębne studia dla lekarzy medycyny, lecz w przypadku podjęcia przez nich studiów weterynaryjnych mogli uzyskać zaliczenie poszczególnych trymestrów, o ile istniała zgodność programów medycznych i weterynaryjnych (18).

Studentom postawiono bardzo wysokie wymagania. Uznano, że obowiązkiem kadry nauczycielskiej jest wyrobić u studiujących ducha pracy i obowiązku, nawet kosztem ograniczenia swobód. Wykłady i ćwiczenia miały być obowiązkowe, a podstawą promocji na wyższy rok miały być egzaminu roczne, do których dopuszczani tylko ci, którzy potwierdzili swój udział w obowiązkowych wykładach i ćwiczeniach. Zdając kolejne egzaminy, studenci *zdolnościami i pracą mogą się stać pożytecznymi obywatelami państwa*, natomiast – zdaniem autorów reformy – *Jednostki nieuzdolnione lub nie mające zamiłowania do studiów lekarsko-weterynaryjnych muszą wcześniej odpaść i pracować na innym odpowiedniejszym dla ich uzdolnień i zamiłowania polu i dalej: W obecnych czasach więcej jak kiedykolwiek powinni opuszczać uczelnie z dyplomami lekarzy weterynaryjnych resp. doktorów nauk weterynaryjnych tylko ci, którzy zajmują odpowiednie godne stanowisko w konsolidujących się dziś stanach i zawodach. Od tego zależy cała przyszłość stanu lekarzy weterynaryjnych, platforma, jaką w społeczeństwie zajmą* (29).

Rok studiów podzielony został na 10-tygodniowe trymestry, a program studiów rozpisano na 14 trymestrów. Ponadto studentów po II, II lub IV roku obowiązywała rolniczo-hodowlana praktyka wakacyjna. Program studiów był bardzo rozbudowany zarówno pod względem zakresu przedmiotów, jak również liczby godzin wykładów i ćwiczeń. I tak na I roku studiów





**Pies ok. 45 kg**

\*Przykładowe nastawy dla czułości filmu 400, FFD 75 cm  
 \*\*Wartości mogą nieznacznie różnić się w zależności od systemu radiografii



przewidziano łącznie 1380 godzin zajęć, na II 1090 godzin, na III 1190 godzin, na IV 1470 i na V 830 godzin. Zakładając, iż przy przyjętym systemie rok akademicki trwał 30 tygodni i w każdym zajęciu odbywały się od poniedziałku do soboty (tj. przez 180 dni), przeciętna dzienna liczba godzin zajęć wahała się od 6 do 8,1.

Zaliczenie I, II i III roku obwarowane było obowiązkiem zdania komisyjnego egzaminu rocznego. Ich zdanie umożliwiało przyjęcie na wyższy rok studiów. Ponadto po uzyskaniu absolutorium, w okresie jednego roku absolwenci zobowiązani byli do komisyjnego zdania trzech egzaminów państwowych. Ich pomyślny rezultat dawał prawo do otrzymania dyplomu lekarza weterynaryjnego i w przyszłości ewentualnego ubiegania się o stopień doktora nauk weterynaryjnych. Kandydaci ubiegający się o ten tytuł musieli nie wcześniej niż po upływie dwóch lat od ukończenia studiów przedłożyć rozprawę doktorską z jednego z przedmiotów egzaminacyjnych pomyślnie zrecenzowaną przez Radę Profesorów, zdać egzamin kierunkowy oraz z historii medycyny/medycyny weterynaryjnej.

Opisane zasady zaczęły obowiązywać od roku akademickiego 1923/1924 z zastrzeżeniem, iż wprowadzono ją na 5-letni okres, po którym Rada Profesorów dokona jej oceny i wprowadzi ewentualne modyfikacje (28).

Wypracowany we Lwowie program studiów stał się, po niewielkich modyfikacjach, podstawą oficjalnego programu nauczania weterynarii wprowadzonego w życie w 1929 r. zarządzenia Ministra Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Pomimo różnorodnych trudności okres dwudziestolecia międzywojennego był dla Akademii Medycyny Weterynaryjnej okresem ciągłego rozwoju. Inwestowanie w młodych naukowców poprzez zasiłki i zagraniczne stypendia oraz wyjazdy do Francji, Niemiec, Szwajcarii, Anglii i Ameryki zaowocowało powstaniem młodej kadry naukowej posiadającej szeroką wiedzę i horyzonty. W roku 1938 na uczelni zatrudnionych było 8 profesorów zwyczajnych, 5 profesorów nadzwyczajnych, 6 adiunktów, 16 starszych asystentów, 5 młodszych asystentów i 15 zastępców asystentów. W tym samym czasie weterynarię na wszystkich latach studiowało 460 osób, w tym 14 kobiet. Polacy stanowili najliczniejszą grupę (418 osób; 18).

Wybuch II wojny światowej, niemiecka, a potem sowiecka okupacja Lwowa i powojenne ostateczne oderwanie od Polski ziem wschodnich zakończyły działalność tego ważnego dla zawodu i liczącego się w odrodzonej Polsce ośrodka dydaktyczno-naukowego.

Opisany ponad półtorawieczny okres ewolucji procesu kształcenia kadr weterynaryjnych na ziemiach polskich, stały, chociaż nieliniowy wzrost poziomu nauczania, ściśle powiązany z rozwojem nauk przyrodniczych, jednakże także komplikowany polityczną sytuacją podzielonej przez zaborców ojczyzny ukazuje równocześnie zmiany społecznego odbioru zawodu lekarza weterynarii. Weterynaria, początkowo traktowana jako gorsza siostra medycyny ludzkiej, dzięki determinacji, mądrości i pracy kilku pokoleń stała się w przededniu wybuchu II wojny światowej odrębną gałęzią nauki, a lekarze weterynarii

dbający o zdrowie zwierząt i bezpieczeństwo żywności zostali uznani za potrzebną i ważną społecznie grupę zawodową.

## Piśmiennictwo

1. Bieliński J.: *Stan nauk lekarskich za czasów Akademii Medyko-Chirurgicznej bibliograficznie przekazany*. Wydanie i nakład Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Warszawa 1888.
2. Perenc A.: Czy istniała szkoła weterynaryjna w Grodnie. *Przegląd Weterynaryjny* 1928, nr 7, s. 361.
3. Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce od czasów najdawniejszych do 1919 roku*. Nakładem autora, Toruń 1936.
4. Królikowski S.: Kilka słów o naszych zakładach naukowych weterynaryjnych w pierwszej połowie bieżącego stulecia. *Przegląd Weterynaryjny* 1889, nr 3, s. 49.
5. Perenc A.: Medycyna weterynaryjna na uczelniach uniwersyteckich od czasów najdawniejszych do roku 1918. *Życie Wet.* 1952, nr 4, s. 137.
6. Perenc A.: W sto dwudziestą piątą rocznicę otwarcia wileńskiej uczelni weterynaryjnej. *Medycyna Weterynaryjna* 1948, s. 870.
7. Bieliński J.: *Uniwersytet Wileński (1579–1831)*, T.I, Kraków 1899–1900.
8. Królikowski S.: Kilka słów o naszych zakładach naukowych weterynaryjnych w pierwszej połowie bieżącego stulecia. *Przegląd Weterynaryjny* 1889, nr 6, s. 146.
9. Królikowski S.: Kilka słów o naszych zakładach naukowych weterynaryjnych w pierwszej połowie bieżącego stulecia. *Przegląd Weterynaryjny* 1889, nr 7, s. 78.
10. Królikowski S.: Kilka słów o naszych zakładach naukowych weterynaryjnych w pierwszej połowie bieżącego stulecia. *Przegląd Weterynaryjny* 1889, nr 10, s. 233.
11. Trzebiński S.: Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego w latach 1919–1929. W: *Księga pamiątkowa ku uczczeniu 550 rocznicy założenia Uniwersytetu Wileńskiego*. Wilno 1931.
12. Perenc A.: O potrzebie zmiany naszych poglądów odnoszących się do Szkoły Weterynarii w Burakowie pod Warszawą. *Życie Wet.* 1951, nr 11–12, s. 233.
13. Perenc A.: Szkoła Weterynarii w Burakowie pod Warszawą i jej dyrektor dr Adam Antoni Rudnicki. *Annales Universitatis Marie Curie-Skłodowska Lublin-Polonia*, 1950, vol 13, s. 233.
14. Millak K.: W sprawie dat związanych z początkami szkolnictwa weterynaryjnego w Polsce. *Życie Wet.* 1952 nr 1 s. 9.
15. Perenc A.: Dokumenty a głowa. *dwie nie opublikowane strony maszynopisu, prawdopodobnie z 1952 r., kopia u autora*.
16. Millak K.: *Uczelnia weterynaryjna w Warszawie 1840/1965*, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 1965.
17. Perenc A.: *Historia lecznictwa zwierząt w Polsce od czasów najdawniejszych do 1919 roku*. Wydanie II. Poprawione i uzupełnione przez K. Millaka, Wrocław – Warszawa 1958.
18. Sroka S.: *Nauki weterynaryjne we Lwowie do roku 1945*, Instytut Europejskich studiów Społecznych w Rzeszowie, Rzeszów 1999.
19. Seifman P.: Dzieje założenia we Lwowie Szkoły Weterynarii, *Przegląd Weterynaryjny* 1896, nr 5, s. 102.
20. Seifman P.: Dzieje założenia we Lwowie Szkoły Weterynarii, *Przegląd Weterynaryjny* 1896, nr 6, s. 122.
21. Bujko A., Baran S.: „Przegląd Weterynaryjny” jako forma konsolidacji polskiego środowiska weterynaryjnego we Lwowie. Nie tylko o weterynarii. *Echa Przeszłości* 2019, XX/2, s. 233.
22. Seifman P.: Dzieje założenia we Lwowie Szkoły Weterynarii, *Przegląd Weterynaryjny* 1896, nr 7, s. 149.
23. Pierwszy Zjazd austriackich lekarzy weterynaryjnych w Wiedniu. *Przegląd Weterynaryjny* 1886, nr 11, s. 236.
24. Reforma studiów weterynaryjnych w Austrii. *Przegląd Weterynaryjny* 1897, nr 5, s. 129.
25. Kulczycki W.: Wspomnienia z pierwszych lat lwowskiej uczelni weterynaryjnej. *Przegląd Weterynaryjny* 1932, nr 6, s. 299.
26. Judek J.: *Kazimierz Panek, życie, działalność i dorobek naukowy*, Bydgoszcz 2018, s. 63.
27. Kulczycki W.: Lwowska Akademia Medycyny Weterynaryjnej w czasie wojen do r. 1914–1920. *Przegląd Weterynaryjny* 1932, nr 4, s. 155.
28. Markowski Z.: Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie w dziesięciolecie odrodzonego państwa 1918–1928. *Przegląd Weterynaryjny* 1928, nr 11–12, s. 473.
29. Reforma studiów lekarsko-weterynaryjnych (uchwalona przez Radę profesorów Akademii med.-wet. na podstawie referatu prof. dr. Zygmunta Markowskiego). *Przegląd Weterynaryjny* 1923, nr 7–12, s. 25.

W cytowanych fragmentach pozostawiono pisownię oryginalną.

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



### 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 milbemycyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >3,5-7,5 kg, 18,75 Afoksolaner (mg), 3,75 Oksym milbemycyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >7,5-15 kg, 37,50 Afoksolaner (mg), 7,50 Oksym milbemycyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >15-30 kg, 75,00 Afoksolaner (mg), 15,00 Oksym milbemycyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >30-60 kg, 150,00 Afoksolaner (mg), 30,00 Oksym milbemycyny (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 przyklepione i rozpocząć żywienie 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 włosogłówki (*Trichuris vulpis*). Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórniego (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.

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancje czynne 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 oksymu milbemycyny 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 skórniego (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 przeznaczanego 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 postaci 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 milbemycyny jest substratem dla P-glikoproteiny (P-gp) i dlatego też może wchodzić w interakcje z innymi substratami P-gp (np. digoksyną, doksorubicyną) lub innymi makrocyklicznymi 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 WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Grudzień 2019

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • KWIECIEŃ 2021



### Bravecto 112,5 mg

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

### Bravecto 250 mg

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

### Bravecto 500 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla średnich psów (>10–20 kg)

### Bravecto 1000 mg

tabletki do rozgryzania i żucia dla dużych psów (>20–40 kg)

### Bravecto 1400 mg

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

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

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

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. Wykaz substancji pomocniczych

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

Jasnobrazowa do ciemnobrazowej tabletki o gładkiej lub nieznacznie chropowatej powierzchni, o okrągłym kształcie. Mogą być widoczne marmurkowatość, cętki lub obie te cechy.

**WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Zwalczenie inwazji kleszczy i pcheł u psów.

Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczbójczym zapewniającym:

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

Pchły i kleszcze muszą przytwierdzić się do gospodarza i rozpocząć żerowanie, aby narazić się na działanie substancji czynnej. Działanie rozpoczyna się w ciągu 8 godzin od rozpoczęcia żerowania pcheł (*C. felis*) oraz w ciągu 12 godzin od rozpoczęcia żerowania przez kleszcze (*I. ricinus*).

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

Zwalczanie nużycy wywołanej przez *Demodex canis*.

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

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

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Pasożyty muszą rozpocząć żerowanie na organizmie gospodarza, aby wejść w kontakt z substancją fluralaner, z tego względu nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia choroby przenoszonej przez pasożyty.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** U psów z wcześniej istniejącą padaczką należy stosować z zachowaniem ostrożności. Z powodu braku odpowiednich danych, produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być stosowany u szczeniąt w wieku poniżej ósmego tygodnia życia i/lub psów o masie ciała poniżej 2 kg.

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

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

Zgłaszano reakcje nadwrażliwości u ludzi.

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

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

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • W przebiegu badań klinicznych często obserwowano (1,6% leczonych psów) łagodnie wyrażone i przejściowe objawy żołądkowo-jelitowe takie jak biegunka, wymioty, brak apetytu i ślinienie się.

W zgłoszeniach pojedynczych przypadków działania niepożądanego bardzo rzadko donoszono o występowaniu letargu, drżenia mięśni, ataksji i drgawek. Większość zgłaszanych działań niepożądanych była samoograniczająca się i krótkotrwała.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

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

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

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

Nie należy łamać i dzielić tabletek do rozgryzania i żucia.

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

**SPOSÓB PODANIA**

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

**SCHEMAT LECZENIA**

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

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

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

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

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

**Kategoria dostępności:** Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

**Data sporządzenia:** 21.02.2020

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



### 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):** Butylohydroksytoluen 1,07 mg/ml

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. Wykaz substancji pomocniczych.

**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 bójczego 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 tęgorójkami (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).

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancje czynne 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 przeciwo-baczych może powstać w wyniku częstego, powtarzanego stosowania produktów przeciwo-baczych 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 płukania lub stosowania szamponu u zwierząt, ponieważ utrzymywanie się skutecznego działania 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 samoograniczające 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 okrywy włosowej. Nie należy pozwalać zwierzętom poddanym terapii na kontakt ze zwierzętami nieleczoneymi 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 substancję 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. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

Produkt jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskier, 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 (wyłysienie, 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 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

**DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA** • Przez nakrapianie.

Pipety Bravecto 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 moksydetyny/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

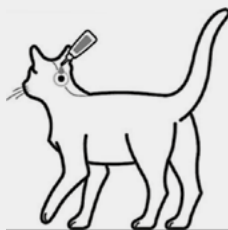
**Krok 1:** Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipety należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze). Nasadkę *twist-and-use* należy obrócić 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:** 05.02.2021

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



**Bravecto 112,5 mg**  
roztwór do nakrapiania dla małych kotów (1,2-2,8 kg)

**Bravecto 250 mg**  
roztwór do nakrapiania dla średnich kotów (>2,8-6,25 kg)

**Bravecto 500 mg**  
roztwór do nakrapiania dla dużych kotów (>6,25-12,5 kg)

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** • Substancja czynna: Jeden ml zawiera 280 mg fluralaneru.

Jedna pipeta dostarcza:

	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)
dla małych kotów 1,2-2,8 kg	0,4	112,5
dla średnich kotów >2,8-6,25 kg	0,89	250
dla dużych kotów >6,25-12,5 kg	1,79	500

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. Wykaz substancji pomocniczych.

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Roztwór do nakrapiania.

Przejrzysty roztwór, bezbarwny do żółtego.

**WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Zwalczenie inwazji kleszczy i pcheł u kotów.

Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczobójczym zapewniającym natychmiastowe i trwałe działanie bójcze w stosunku do pcheł (*Ctenocephalides felis*) oraz kleszczy (*Ixodes ricinus*) przez okres 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).

Zwalczanie inwazji świerzbowca usznego (*Otodectes cynotis*).

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



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

**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, produkt leczniczy weterynaryjny nie powinien być stosowany u kociąt w wieku poniżej 9 tygodnia życia i/lub kotów o masie ciała poniżej 1,2 kg.

Produktu nie należy podawać w odstępach krótszych niż 8 tygodni, ponieważ nie badano bezpieczeństwa produktu podawanego w krótszych odstępach czasu. Produkt przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

Nie należy dopuścić, aby zwierzęta poddane niedawno leczeniu czyściły sobie nawzajem okrywą włosową.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Z następujących powodów należy unikać kontaktu z produktem, a podczas pracy 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 substancję 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, dotknięty obszar 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 przedstawić mu opakowanie produktu.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne produkty lecznicze weterynaryjne tego rodzaju powinny zachować ostrożność podczas pracy 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. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Produkt jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskier, 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 (2,2% leczonych kotów) łagodne i przejściowe reakcje skórne w miejscu podania, takie jak rumień i świąd lub wyłysienia. W krótkim okresie po podaniu niezbyt często obserwowano następujące, inne objawy: apatia/drżenia/anoreksja (0,9% leczonych kotów) lub wymioty/nadmierne ślinienie się (0,4% leczonych kotów).

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

– bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty).

**DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA** • Przez nakrapianie.

Bravecto należy podawać zgodnie z poniższą tabelą (odnoszącą się do dawki 40–94 mg fluralaner/kg m.c.):

Masa ciała kota (kg)	Moc i liczba pipet, które należy podać		
	Bravecto 112,5 mg	Bravecto 250 mg	Bravecto 500 mg
1,2–2,8	1		
>2,8–6,25		1	
>6,25–12,5			1

Dla kotów o masie ciała przekraczającej 12,5 kg należy zastosować połączenie dwóch pipet, które najlepiej odpowiadają masie ciała.

**SPOSÓB PODANIA**

**Krok 1:** Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę 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, w trakcie podawania produktu 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 kotom o masie ciała wyższej niż 6,25 kg.



**SCHEMAT LECZENIA**

W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy i pcheł produkt powinien być podawany w odstępach 12 tygodni.

W celu zwalczania inwazji świerzbowca usznego (*Otodectes cynotis*) należy podać jedną dawkę produktu. Zaleca się przeprowadzenie kontrolnego badania weterynaryjnego 28 dni po leczeniu, ponieważ niektóre zwierzęta mogą wymagać kontynuowania leczenia z zastosowaniem innego produktu.

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

**NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • Komisja Europejska EU/2/13/158/018-019 112,5 mg; EU/2/13/158/022-023 250 mg; EU/2/13/158/026-027 500 mg

**Kategoria dostępności:** Wydawany z przepisu lekarza - Rp.

**Data sporządzenia:** 05.02.2021

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

**Bravecto 112,5 mg**

roztwór do nakrapiania dla bardzo małych psów (2–4,5 kg)

**Bravecto 250 mg**

roztwór do nakrapiania dla małych psów (&gt;4,5–10 kg)

**Bravecto 500 mg**

roztwór do nakrapiania dla średnich psów (&gt;10–20 kg)

**Bravecto 1000 mg**

roztwór do nakrapiania dla dużych psów (&gt;20–40 kg)

**Bravecto 1400 mg**

roztwór do nakrapiania dla bardzo dużych psów (&gt;40–56 kg)

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** • **Substancja czynna:** Jeden ml zawiera 280 mg fluralaneru.

Jedna pipeta dostarcza:

	Zawartość pipety (ml)	Fluralaner (mg)
dla bardzo małych psów 2–4,5 kg	0,4	112,5
dla małych psów >4,5–10 kg	0,89	250
dla średnich psów >10–20 kg	1,79	500
dla dużych psów >20–40 kg	3,57	1000
dla bardzo dużych psów >40–56 kg	5,0	1400

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1. Wykaz substancji pomocniczych

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Roztwór do nakrapiania.

Przejrzysty roztwór, bezbarwny do żółtego.

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

Produkt leczniczy weterynaryjny jest ogólnoustrojowym środkiem owadobójczym i roztoczebójczym zapewniającym:

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

Zwalczanie nużycy wywołanej przez *Demodex canis*.

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

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

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

**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.

Nie należy splukiwać ani umożliwić psu, aby zanurzył się w wodzie lub pływał w ciekach wodnych w okresie 3 dni po leczeniu.

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

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

Produkt przeznaczony jest do podawania miejscowego i nie powinien być podawany doustnie.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Z następujących powodów należy unikać kontaktu z produktem, a podczas pracy 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 substancję 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, dotknięty obszar 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 przedstawić mu opakowanie produktu.

Osoby z wrażliwą skórą lub ogólnie stwierdzoną alergią np. na inne produkty lecznicze weterynaryjne tego rodzaju powinny zachować ostrożność podczas pracy 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. Zużyta pipetę należy niezwłocznie zutylizować. Po przypadkowym połknięciu należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Produkt jest wysoce łatwopalny. Przechowywać z dala od źródeł ciepła, iskier, 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 NAWIĄZANIA)** • W badaniach klinicznych często obserwowano (1,2% leczonych psów) łagodne i przejściowe reakcje skórne w miejscu podania, takie jak rumień lub wyłysienia. W zgłoszeniach pojedynczych przypadków działań niepożądanych bardzo rzadko donoszono o występowaniu po zastosowaniu tego produktu wymiotów, letargu i braku łaknienia.

Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą:

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

**DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA** • Przez nakrapianie.

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

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

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

**SPOSÓB PODANIA**

**Krok 1:** Bezpośrednio przed zastosowaniem należy otworzyć saszetkę i wyjąć pipetę. Załóż rękawiczki. W celu otworzenia pipety należy trzymać u jej podstawy lub uchwycić za górną sztywną część poniżej nasadki w pozycji pionowej (czubkiem skierowanym ku górze). Nasadkę 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 plomb.

**Krok 2:** W trakcie podawania produktu pies powinien stać lub leżeć z grzbietem ułożonym poziomo. Należy przyłożyć końcówkę pipety pionowo do skóry pomiędzy łopatkami psa.

**Krok 3:** Ścisnąć pipetę delikatnie i podać całą zawartość pipety bezpośrednio na skórę psa w jednym (kiedy objętość jest mała) lub kilku miejscach wzdłuż linii grzbietu psa od łopatki do podstawy ogona. Należy unikać podawania objętości większej niż 1 ml roztworu w którymkolwiek miejscu, ponieważ może to powodować spływanie lub skapywanie części roztworu z psa.



#### SCHEMAT LECZENIA

W celu optymalnego zwalczania inwazji kleszczy i pcheł produkt powinien być podawany w odstępach 12 tygodni.

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

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

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

**NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • Komisja Europejska EU/2/13/158/016-017 112,5 mg; EU/2/13/158/020-021 250 mg; EU/2/13/158/024-025 500 mg; EU/2/13/158/028-029 1000 mg; EU/2/13/158/030-031 1400 mg

**Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza - Rp.**

**Data sporządzenia: 05.02.2021**

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

**ScanVet**  
POLAND

**Lovcarb 121,15 mg/ml**  
roztwór do wstrzykiwań dla psów

**ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI** • Substancja czynna: Imidokarbu dipropionian 121,15 mg/ml (co odpowiada 85 mg/ml imidokarbu)

**WSKAZANIA LECZNICZE** • Lek przeznaczony jest do stosowania u psów w zapobieganiu i leczeniu inwazji *Babesia canis*.

**PRZECIWSKAZANIA** • Nie podawać dożylnie.

Lek stosuje się w dawce jednorazowej, nie podawać powtórnie.

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

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE** • Po podaniu leku mogą być obserwowane objawy związane z pobudzeniem układu przywspółczulnego. Nasilenie objawów niepożądanych można zmniejszyć podając atropinę.

W miejscu iniekcji może wystąpić obrzęk i bolesność.

Obserwowano zejścia śmiertelne w wyniku reakcji anafilaktycznych.

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

**DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT** • Pies

**DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA I SPOSÓB PODANIA** • Podanie podskórne

Podawać jednorazowo w dawkach:

**Lecznico:** 0,25-0,50 ml produktu na 10 kg m.c. (3-6 mg imidokarbu dipropionianu na 1 kg m.c.).

**Zapobiegawczo:** 0,50 ml produktu na 10 kg m.c. (6 mg imidokarbu dipropionianu na 1 kg m.c.).

W przypadku stosowania zapobiegawczego jednorazowe podanie produktu chroni psa przed inwazją *B. canis* przez okres 2-4 tygodni.

**ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA** • Gumowy korek można bezpiecznie przekłuwać do 15 razy.

Używać strzykawek pozwalających na dawkowanie z dokładnością do 0,1 ml. W celu zapewnienia właściwego dawkowania należy określić masę ciała najdokładniej jak to tylko możliwe.

**OKRES KARENCJI** • Nie dotyczy.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA** • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci.

Przechowywać w temperaturze poniżej 30°C.

Przechowywać w oryginalnym opakowaniu w celu ochrony przed światłem.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Ze względu na potencjalną toksyczność substancji czynnej (hepatotoksyczność i nefrotoksyczność) nie przekraczać zalecanych dawek. Należy zachować szczególną ostrożność podczas stosowania u psów chorych na cukrzycę lub ze stanami hipoglikemicznymi. U psów z zaburzoną czynnością płuc, wątroby i nerek produkt stosować wyłącznie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści do ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

**Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Leku nie mogą podawać osoby, które zgodnie z zaleceniami lekarza powinny unikać kontaktu z inhibitorami acetylocholinoesterazy. W razie wystąpienia objawów związanych z pobudzeniem układu przywspółczulnego należy bezzwłocznie skontaktować się z lekarzem.

Należy unikać kontaktu leku ze skórą i spojówkami. W przypadku kontaktu natchmiast spłukać pozostałości leku bieżącą wodą.

**CIĄŻA I LAKTACJA** • Brak jest przeciwwskazań do stosowania leku w zalecanych dawkach w okresie ciąży i laktacji.

**INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI** • Nie podawać razem z inhibitorami acetylocholinoesterazy.

**PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI)** • U psów nie obserwowano działania toksycznego leku podawanego w dawce do 7 mg/kg.

Może dojść do śmierci w przypadku podania dawki pięciokrotnie wyższej od zalecanej dawki terapeutycznej lub w przypadku podania wyższych dawek. Objawy odpowiadające pobudzeniu cholinergicznemu należy leczyć z zastosowaniem siarczanu atropiny. Objawy te mogą wystąpić już przy stosowaniu zalecanych dawek terapeutycznych.

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

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEZUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW, JEŚLI MA TO ZASTOSOWANIE** • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci.

O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii. Pomogą one chronić środowisko.

**DATA ZATWIERDZENIA LUB OSTATNIEJ ZMIANY TEKSTU ULOTKI** • 2020-06-22

**INNE INFORMACJE** • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, należy kontaktować się z lokalnym przedstawicielem podmiotu odpowiedzialnego:

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszkowska 9, 62-200 Gniezno, Polska  
Nr pozwolenia: 2990/20

**NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO ORAZ WYTWÓRCY ODPOWIEDZIALNEGO ZA ZWOLNIENIE SERII** • Podmiot odpowiedzialny: Lovapharm Consulting B.V., Rijsven 3, 5645 KH Eindhoven, Holandia

**Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii:** Interchemie werken "De Adelaar" Eesti AS, Vanapere tee 14, Püüsi village, Viimsi rural municipality, Harjuma county 74013, Estonia

Interchemie werken "De Adelaar" B.V., Metaalweg 8, 5804 CG Venray, Holandia



### Kabergovet 50 mikrogramów/ml

roztwór doustny dla psów i kotów

**SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** • Substancja czynna: kabergolina 50 µg; Substancje pomocnicze: Triglicerydy kwasów tłuszczowych o średniej długości łańcucha.

**POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** • Roztwór doustny. Jasnożółty, lepki, oleisty roztwór.

**WSKAZANIA** • Leczenie ciąży urojonej u suk. Zahamowanie laktacji u suk i kotek.

**DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA** • Produkt leczniczy weterynaryjny należy stosować doustnie, bezpośrednio lub mieszając z pożywieniem. Dawka wynosi 0,1 ml/kg masy ciała (równowartość 5 mikrogramów kabergoliny/kg masy ciała) raz dziennie przez 4–6 dni, w zależności od zaawansowania stanu klinicznego. Jeżeli objawy nie ustępują po jednym cyklu terapii lub jeżeli powracają po zakończeniu leczenia, można powtórzyć cały cykl. Masa ciała leczonego zwierzęcia powinna być dokładnie określona przed podaniem leku. **Jak pobrać zalecaną ilość produktu z butelki?** 1. Zdjąć zakrętkę. 2. Podłączyć strzykawkę do butelki. 3. Odwrócić butelkę aby pobrać płyn.

**OKRES KARENJI** • Nie dotyczy.

**PRZECIWWSKAZANIA** • Nie podawać ciężarnym zwierzętom, ponieważ produkt może powodować poronienie. Nie stosować razem z antagonistami dopaminy. Kabergolina może powodować przejściowe obniżenie ciśnienia, nie należy jej stosować u zwierząt, którym jednocześnie podaje się leki obniżające

ciśnienie. Nie używać bezpośrednio po zabiegu operacyjnym, gdy zwierzę jest jeszcze pod wpływem leków znieczulających. Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

**SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • W ramach leczenia wspomagającego należy ograniczać spożywanie wody i węglowodanów oraz zwiększać wysiłek zwierząt.

**SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA** • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać ostrożnie u zwierząt z zaburzeniami czynności wątroby. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Po użyciu produktu umyć ręce. Unikać kontaktu ze skórą i oczami. Natychmiast zmywać wszelkie miejsca zachłapanie produktem. Kobiety w wieku rozrodczym i karmiące piersią nie powinny mieć kontaktu z produktem lub powinny nosić jednorazowe rękawice podczas podawania produktu. W przypadku znanej nadwrażliwości na kabergolinę lub jakiegokolwiek inny składnik produktu, należy unikać kontaktu z tym produktem. Nie pozostawiać wypełnionych strzykawkę w obecności dzieci. W razie przypadkowego połknięcia, szczególnie u dziecka, niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

**DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)** • W bardzo rzadkich przypadkach może wystąpić przejściowe obniżenie ciśnienia. Możliwe działania niepożądane to: -senność, -anoreksja, -wymioty. Wymienione działania niepożądane mają z reguły umiarkowany i przejściowy charakter. Wymioty pojawiają się zwykle tylko po podaniu pierwszej dawki leku. W takiej sytuacji nie należy wstrzymywać leczenia, jeżeli wymioty nie wystąpią ponownie po podaniu następnych dawek. Bardzo rzadko mogą wystąpić reakcje alergiczne, takie jak obrzęk, pokrzywka, zapalenie skóry i świąd. Bardzo rzadko mogą wystąpić objawy neurologiczne, takie jak senność, drżenie mięśni, niezdolność ruchów, nadpobudliwość i konwulsje. 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).

**Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp.**

**Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.**

**NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** • 3070/21.

**NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO** • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe VET-AGRO Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.

# Zwolnienie z kasy fiskalnej u lekarzy weterynarii

Marcin Szymankiewicz

Stosownie do art. 111 ust. 1 ustawy o VAT, podatnicy dokonujący sprzedaży na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych są obowiązani prowadzić ewidencję sprzedaży przy zastosowaniu kas rejestrujących.

Ewidencjonowaniu na kasie rejestrującej podlega zatem sprzedaż na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych. Sprzedaż na rzecz innych podatników nie powinna przechodzić przez kasę rejestrującą, jednak ustawodawca nie wprowadził tu jednoznacznego zakazu. Z tego względu akceptowana jest praktyka, że także sprzedaż na rzecz innych podmiotów jest ewidencjonowana na kasie fiskalnej. Aby jednak wystawić fakturę do paragonu dla nabywcy posiadającego status podatnika VAT, od 1 stycznia 2020 r. paragon musi zawierać numer, pod którym nabywca jest zarejestrowany dla celów podatku (zob. art. 106b ust. 5 – ust. 7 ustawy o VAT).

**Uwaga.** Podatnik ma obowiązek ewidencjonować za pomocą kasy rejestrującej sprzedaż na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych bez względu na to, czy sprzedaż ta jest dokumentowana fakturą VAT wystawioną na żądanie nabywcy, czy nie (interpretacja indywidualna Dyrektora Izby Skarbowej w Warszawie z 21 listopada 2016 r., 1462-IPPP2.4512.748.2016.1.RR).

Niektóre grupy podatników oraz niektóre czynności zostały zwolnione z obowiązku ewidencjonowania sprzedaży za pomocą kasy rejestrującej przez Ministra Finansów w rozporządzeniu z 28 grudnia 2018 r. w sprawie zwolnień z obowiązku prowadzenia ewidencji przy zastosowaniu kas rejestrujących (Dz.U. z 2018 r., poz. 2519), dalej: rozporządzenie<sup>1</sup>. Podkreślić należy, że zwolnienie z obowiązku ewidencjonowania sprzedaży za pomocą kasy rejestrującej dotyczy tylko przypadków wskazanych w rozporządzeniu w sprawie zwolnień z kasy fiskalnej.

**Ważne.** Fakt korzystania ze zwolnienia z VAT, w tym zwolnienia podmiotowego, nie ma znaczenia dla obowiązku stosowania kas rejestrujących. Podatnicy zwolnieni z VAT ewidencjonują wartość sprzedaży jako sprzedaż zwolnioną od podatku (zob. § 4 Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 29 kwietnia 2019 r. w sprawie kas rejestrujących – tj. Dz.U. z 2019 r., poz. 816 ze zm.).

Rozporządzenie w sprawie zwolnień z obowiązku prowadzenia ewidencji przy zastosowaniu kas rejestrujących określa dwojaki rodzaj zwolnienia. Są to mianowicie: zwolnienia dla konkretnych czynności (zwolnienie przedmiotowe) i zwolnienia dla określonych grup podatników (zwolnienie podmiotowe).

## Zwolnienie przedmiotowe

Stosownie do § 2 ust. 1 rozporządzenia w sprawie zwolnień z obowiązku prowadzenia ewidencji przy

zastosowaniu kas rejestrujących, zwalnia się z obowiązku ewidencjonowania w danym roku podatkowym, nie dłużej jednak niż do 31 grudnia 2021 r., czynności wymienione w załączniku do rozporządzenia.

**Ważne.** W odniesieniu do niektórych czynności wymienionych w załączniku do rozporządzenia zwolnienie to stosuje się zgodnie z warunkami określonymi w tym załączniku (§ 2 ust. 2 w sprawie zwolnień z obowiązku prowadzenia ewidencji przy zastosowaniu kas rejestrujących).

Zwolniona jest zatem m.in.: dostawa mediów; wynajem i usługi zarządzania nieruchomościami własnymi lub dzierżawionymi, jeżeli świadczenie tych usług w całości zostało udokumentowane fakturą lub świadczący usługę otrzyma w całości zapłatę za wykonaną czynność za pośrednictwem poczty lub na rachunek bankowy, a z ewidencji i dowodów dokumentujących zapłatę jednoznacznie wynika, jakiej konkretnie czynności dotyczyła. Zwolniona jest także dostawa towarów i świadczenie usług przez podatnika na rzecz jego pracowników; dostawa nieruchomości; świadczenie usług na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych, jeżeli świadczący usługę otrzyma w całości zapłatę za wykonaną czynność za pośrednictwem poczty lub na rachunek bankowy, a z ewidencji i dowodów dokumentujących zapłatę jednoznacznie wynika, jakiej konkretnie czynności dotyczyła. Zwolnienie obejmuje także dostawę środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych podlegających amortyzacji, jeżeli czynności te w całości zostały udokumentowane fakturą. Zwolnione z ewidencjonowania są także nieodpłatne czynności, o których mowa w art. 7 ust. 2 i art. 8 ust. 2 ustawy o VAT. Zwolnienia te mogą dotyczyć także lekarzy weterynarii, np. sprzedających środki trwałe lub wynajmujących nieruchomości. Należy jednak podkreślić, iż usługi weterynaryjne nie są przedmiotowo zwolnione z obowiązku ewidencjonowania za pomocą kasy rejestrującej. Poniżej przedstawione zostaną najważniejsze zwolnienia przedmiotowe.

## Usługi najmu i refaktury mediów

Właściciel lokali, który pobiera od najemców (osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej) pieniądze z tytułu usług najmu, nie ewidencjonuje tej sprzedaży za pomocą kasy rejestrującej, podobnie jak usług najmu (ex 68.20.1), jeżeli świadczenie tych usług w całości zostało udokumentowane fakturą lub świadczący usługę otrzyma w całości zapłatę za wykonaną czynność za pośrednictwem poczty, banku lub spółdzielczej kasy oszczędnościowo-kredytowej (odpowiednio na rachunek bankowy podatnika lub na rachunek podatnika w spółdzielczej kasie oszczędnościowo-kredytowej, której jest członkiem), a z ewidencji i dowodów dokumentujących zapłatę

<sup>1</sup> Przepisy te, pomimo ich formalnego uchylecia, obowiązują także po 1 maja 2019 r., nie dłużej jednak niż do 31 grudnia 2021 r. (zob. art. 111 ust. 8 i art. 145b ust. 17 ustawy o VAT oraz art. 10 ust. 2 ustawy z 15 marca 2019 r. o zmianie ustawy o podatku od towarów i usług oraz ustawy Prawo o miarach – Dz.U. z 2019 r., poz. 675).

jednoznacznie wynika, jakiej konkretnie czynności dotyczyła (zob. § 2 ust. 1 w zw. z poz. 25 załącznika do rozporządzenia). Także refakturowane opłaty za media od wynajmowanego lokalu korzystają ze zwolnienia z kasy rejestrującej (zob. § 2 ust. 1 w zw. z poz. 2–6 załącznika do rozporządzenia). Na przykładzie refakturowanej przez najemcę wody stanowisko takie podzielił Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 11 czerwca 2018 r., 0113-KDIP1-3.4.012.305.2018.3.JM.

### Usługi opłacane w całości na rachunek bankowy

Ze zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania sprzedaży kasy rejestrującej, na podstawie § 2 ust. 1 w zw. z poz. 37 załącznika do rozporządzenia, korzysta świadczenie usług na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych, jeżeli świadczący usługę otrzyma w całości zapłatę za wykonaną czynność za pośrednictwem poczty, banku lub spółdzielczej kasy oszczędnościowo-kredytowej (odpowiednio na rachunek bankowy podatnika lub na rachunek podatnika w SKOK, której jest członkiem). Z ewidencji i dowodów dokumentujących zapłatę musi jednak jednoznacznie wynikać, jakiej konkretnie czynności dotyczyła zapłata.

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 20 grudnia 2019 r., 0114-KDIP1-3.4.012.612.2019.1.MT, *Aby zatem Wnioskodawczyni miała prawo do zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania sprzedaży przy zastosowaniu kasy rejestrującej na podstawie § 2 ust. 1 rozporządzenia w związku z poz. 37 załącznika do rozporządzenia, muszą łącznie zostać spełnione następujące warunki:*

- zapłata za wykonane świadczenie w całości następuje za pośrednictwem poczty lub banku na rachunek bankowy podatnika,
- z ewidencji i dowodów dokumentujących transakcje jednoznacznie wynika, jakiej konkretnie transakcji zapłata dotyczyła.

Niewystąpienie jednego z ww. warunków oznacza brak możliwości zastosowania zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania sprzedaży przy zastosowaniu kasy rejestrującej.

Prawo do zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania sprzedaży przy zastosowaniu kas rejestrujących na mocy § 2 ust. 1 rozporządzenia w powiązaniu z poz. 37 ww. załącznika do rozporządzenia, przysługuje w sytuacji, gdy zapłata za świadczone usługi w całości następuje za pośrednictwem poczty lub banku na rachunek bankowy podatnika. Wyrażenie „w całości” odnosi się do poszczególnych transakcji świadczonych przez podatnika. Taka konstrukcja przepisu powoduje, że zwolnieniu nie podlega świadczenie usługi, za którą zapłacono częściowo gotówką, a częściowo za pośrednictwem banku lub poczty. Warunkiem zwolnienia jest bowiem to, aby konkretna transakcja została w całości zapłacona za pośrednictwem banku lub poczty oraz by było możliwe zidentyfikowanie transakcji, której zapłata dotyczy. (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 28 lutego 2018 r., 0111-KDIB3-2.4.012.784.2017.1.SR; z 5 czerwca 2018 r., 0114-KDIP1-3.4.012.255.2018.1.ISK).

Teoretycznie ze zwolnienia tego mogłyby skorzystać przychodnie i gabinety weterynaryjne w stosunku do świadczonych usług weterynaryjnych. Jednak z uwagi na fakt, iż w praktyce znaczna część klientów płaci gotówką, a poza tym gabinety i przychodnie weterynaryjne dokonują także sprzedaży towarów (np. karmy weterynaryjne) należy uznać, że lekarze weterynarii nie skorzystają w praktyce z tego zwolnienia z obowiązku stosowania kasy fiskalnej.

### Dostawa środków trwałych

Na podstawie § 2 ust. 1 w zw. z poz. 47 załącznika do rozporządzenia, ze zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania sprzedaży kasy rejestrującej korzysta dostawa towarów i świadczenie usług, które na podstawie przepisów o podatku dochodowym są zaliczane przez podatnika do środków trwałych lub wartości niematerialnych i prawnych podlegających amortyzacji, jeżeli czynności te w całości zostały udokumentowane fakturą. Jeżeli sprzedaż środka trwałego lub wartości niematerialnej i prawnej nie została udokumentowana (w całości) fakturą taką sprzedaż (dokonana na rzecz osoby fizycznej nieprowadzącej działalności gospodarczej lub rolnika ryczałtowego) należałoby zaewidencjonować na kasie fiskalnej.

### Zwolnienia podmiotowe – z uwagi na obroty

Z kolei, na podstawie § 3 ust. 1 pkt 1 i 2 rozporządzenia w sprawie zwolnień z obowiązku prowadzenia ewidencji przy zastosowaniu kas rejestrujących, zwalnia się z obowiązku ewidencjonowania w danym roku podatkowym, nie dłużej jednak niż do 31 grudnia 2021 r.:

- 1) podatników, u których obrót zrealizowany na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych nie przekroczył w poprzednim roku podatkowym kwoty 20 000 zł, a w przypadku podatników rozpoczynających w poprzednim roku podatkowym dostawę towarów lub świadczenie usług na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych, jeżeli obrót z tego tytułu nie przekroczył, w proporcji do okresu wykonywania tych czynności w poprzednim roku podatkowym, kwoty 20 000 zł;
- 2) podatników rozpoczynających po 31 grudnia 2018 r. dostawę towarów lub świadczenie usług na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych, jeżeli przewidywany przez podatnika obrót z tego tytułu nie przekroczy, w proporcji do okresu wykonywania tych czynności w danym roku podatkowym, kwoty 20 000 zł.

Zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania, o których mowa w § 3 ust. 1 pkt 1 ww. rozporządzenia, nie stosuje się do podatników, którzy w poprzednim roku podatkowym byli obowiązani do ewidencjonowania lub przestali spełniać warunki do zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania (§ 3 ust. 2 rozporządzenia).

Zwolnienie to jest zwolnieniem podmiotowym, tj. dotyczy podmiotu, a nie rodzaju prowadzonej przez niego działalności.

Do obliczenia limitu w wysokości 20 tys. zł bierzemy pod uwagę wyłącznie sprzedaż na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych (z wyłączeniem dostawy nieruchomości, a także dostawy środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych potwierdzonych fakturą – zob. § 3 ust. 4 rozporządzenia). Do limitu tego nie wlicza się natomiast wartości sprzedaży na rzecz innych podmiotów, w szczególności na rzecz firm. Limit obrotu z tytułu dostawy towarów lub świadczenia usług na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych liczymy proporcjonalnie w dniach.

W przypadku korzystania z tego zwolnienia nie ma znaczenia sposób zapłaty.

**Przykład.** *Przedsiębiorca (lekarz weterynarii) rozpoczął działalność 1 maja 2021 r., a zatem w jego przypadku limit ten wynosi (po zaokrągleniu) 13 424,66 zł (20 000 zł / 365 dni × 245 dni).*

Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 28 maja 2020 r., 0111-KDIB3-2.4.012.136.2020.2.MN, (...) świadcząc usługi weterynaryjne nie był obowiązany prowadzić ewidencji przy zastosowaniu kas rejestrujących. Zatem, nie powstał jeszcze u niego obowiązek ewidencjonowania sprzedaży na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych przy użyciu kasy rejestrującej (zwolnienie podmiotowe). W tym miejscu zasadne jest odnieść się do przepisów wskazanego wyżej § 4 ust. 1 pkt 2 rozporządzenia Ministra Finansów w sprawie zwolnień z obowiązku prowadzenia ewidencji przy zastosowaniu kas rejestrujących. Należy zaznaczyć, że w zamieszczonym tam katalogu usług, które są wyłączone ze zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania przy zastosowaniu kasy rejestrującej bez względu na osiągnięte obroty, ustawodawca nie wskazał usług weterynaryjnych. W konsekwencji, mając na uwadze opis sprawy oraz powołane przepisy prawa, stwierdzić należy, że z uwagi na fakt, iż usługi weterynaryjne nie zostały wymienione wśród usług wyłączonych z zastosowania zwolnienia, o którym mowa w § 4 ust. 1 pkt 2 rozporządzenia, to Wnioskodawca może skorzystać na podstawie przepisu § 3 ust. 1 ww. rozporządzenia ze zwolnienia z obowiązku ewidencjonowania sprzedaży za pomocą kasy rejestrującej, wykonując usługę weterynaryjną na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej i rolników ryczałtowych do dnia 31 grudnia 2021 r., przy spełnieniu warunków dot. zwolnienia. W konsekwencji Wnioskodawcę świadczącego usługi weterynaryjne nadal obowiązują zasady ogólne. Oznacza to, że może on korzystać w 2020 r. ze zwolnienia podmiotowego z obowiązku ewidencjonowania za pomocą kasy rejestrującej wskazanych usług.

W przypadku podatników korzystających ze zwolnienia, o którym mowa w § 3 ust. 1 pkt 1 rozporządzenia, zwolnienie to traci moc po upływie dwóch miesięcy następujących po miesiącu, w którym podatek przekroczył obrót realizowany na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych w kwocie 20 000 zł (§ 5 ust. 1 rozporządzenia).

Z kolei w przypadku podatników korzystających ze zwolnienia, o którym mowa w § 3 ust. 1 pkt 2

rozporządzenia, zwolnienie to traci moc po upływie dwóch miesięcy następujących po miesiącu, w którym podatek przekroczył obrót z tytułu dostawy towarów lub świadczenia usług na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych, w proporcji do okresu wykonywania tych czynności, w kwocie 20 000 zł (§ 5 ust. 2 rozporządzenia).

W przypadku podatników korzystających ze zwolnienia, o którym mowa w § 3 ust. 1 pkt 1 i 2 rozporządzenia, zwolnienie to traci moc z chwilą wykonania czynności, o której mowa w § 4 rozporządzenia w sprawie zwolnień z obowiązku prowadzenia ewidencji przy zastosowaniu kas rejestrujących (§ 5 ust. 7 rozporządzenia).

W przypadku gdy przepisy § ust. 1–7 rozporządzenia przewidują różne terminy utraty mocy zwolnień, o których mowa w § 3 ust. 1 pkt 1 i 2 rozporządzenia, zwolnienia te tracą moc w terminie najwcześniejszym (§ 5 ust. 8 rozporządzenia).

W praktyce z ww. zwolnienia podmiotowego z obowiązku stosowania kasy fiskalnej skorzystają jedynie gabinety i przychodnie weterynaryjne mające małą sprzedaż na rzecz osób fizycznych nieprowadzących działalności gospodarczej oraz rolników ryczałtowych. Natomiast większość lekarzy weterynarii świadczących usługi dla tych osób nie skorzysta z tego zwolnienia.

**Uwaga.** W przepisach § 3 ust. 1 pkt 3 i pkt 4 rozporządzenia zawarte są zwolnienia podmiotowe z uwagi na rodzaj działalności (np. dostawy mediów). Nie obejmują jednak one lekarzy weterynarii.

### Kiedy nie stosuje się zwolnień z obowiązku ewidencjonowania

Katalog towarów lub usług, których dostawa wyłącza możliwość stosowania zwolnień z kas fiskalnych, zawarty jest w § 4 ust. 1 rozporządzenia. Wskazane tam towary i usługi nie są zazwyczaj sprzedawane przez lekarzy weterynarii, ale lekarze weterynarii, którzy skorzystaliby ze zwolnienia z obowiązku ze zwolnienia kasy fiskalnej, muszą pamiętać, że nawet incydentalna sprzedaż tych towarów lub usług (np. komputera będącego na wyposażeniu gabinetu/przychodni) pozbawi ich prawa do tego zwolnienia.

### Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o podatku od towarów i usług (tj. Dz.U. z 2020 r., poz. 106 ze zm.)
2. Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 28 grudnia 2018 r. w sprawie zwolnień z obowiązku prowadzenia ewidencji przy zastosowaniu kas rejestrujących (Dz.U. z 2018 r. poz. 2519 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz  
doradca podatkowy

## 45. Kongres Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt

Jerzy Gawor, Andrzej Lisowski

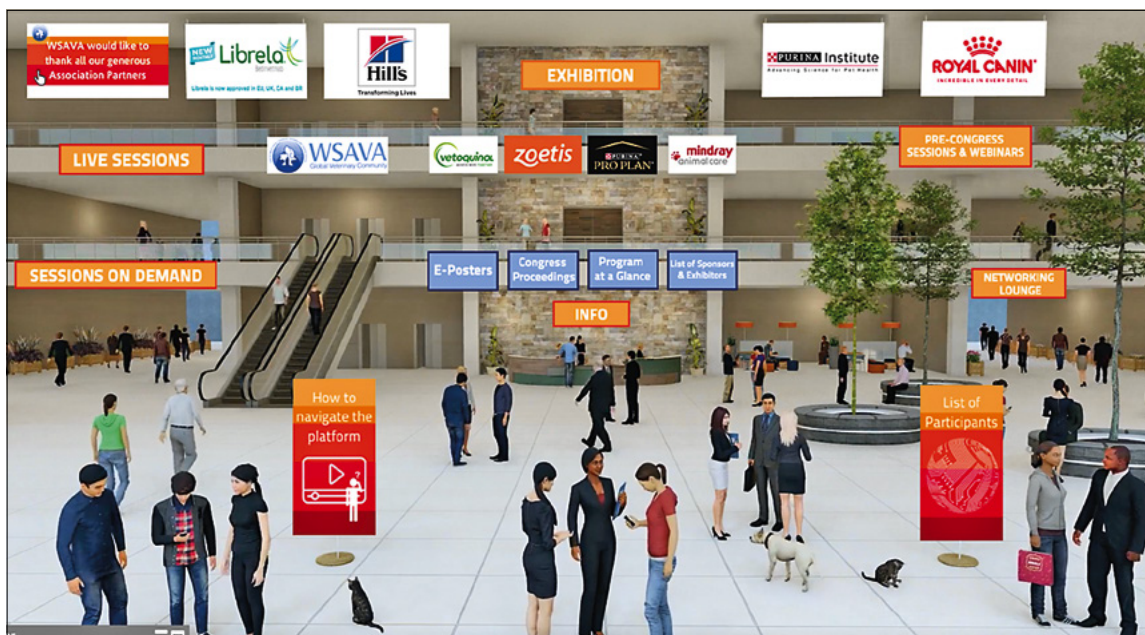
Mamy za sobą 45. Kongres Światowego Stowarzyszenia Lekarzy Małych Zwierząt (WSAVA) połączony z 28. Międzynarodowym Kongresem Medycyny Weterynaryjnej Małych Zwierząt Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt (PSLWMZ) oraz 26. Kongresem Europejskiej Federacji Stowarzyszeń Lekarzy Zwierząt Towarzyszących (FECAVA). „Bitewny kurz” po kongresie opada, nasze emocje również powoli wracają do normy. Najpierw starając się o organizację kongresu, a po otrzymaniu akceptacji WSAVA, przystępując do pracy, w najczarniejszych scenariuszach PSLWMZ nie przewidziano takich pandemicznych perturbacji na finiszu. Ale zgodnie z zasadą, że co nas nie zabije, to nas wzmocni, kongres należy uznać za udany. Tak jak w słowach piosenki zespołu *Kwiat Jabłoni*, która była odtworzona na wirtualnej ceremonii otwarcia, że *Mogło być nic...*, a było coś, ...co zapiera dech.

Czas szczegółowych analiz dopiero nadejdzie. W tym momencie warto przedstawić kilka podstawowych podsumowań. Jak można się zorientować z danych kongresowych rejestracji, w kongresie uczestniczyło 2270 osób ze 110 krajów. 20 krajów o największej liczbie uczestników to: Polska – 497 osób, USA – 129 osób, Wielka Brytania – 107 osób, Litwa – 69 osób, Estonia – 60 osób, Indie – 56 osób, Finlandia – 54 osoby, Niemcy – 53 osoby, Indonezja – 53 osoby, Kanada – 47 osób, Grecja – 47 osób, Szwajcaria – 42 osoby, Łotwa – 41 osób, Rumunia – 38 osób, Bułgaria – 36 osób, Chorwacja – 34 osoby, Czechy – 31 osób, Chiny – 26 osób, Szwecja – 25 osób, Holandia – 24 osoby. Kraje te reprezentowało prawie 1500 uczestników. Oczywiście Polska

jest na pierwszym miejscu z niemal 500 uczestnikami (prawie 23% wszystkich delegatów). W poprzednim światowym kongresie WSAVA w 2019 r. w Toronto, gdzie przekazano oficjalnie pałeczkę sztafety organizacyjnej przedstawicielom PSLWMZ, wzięło udział 2200 osób.

Przez pandemię COVID-19 po raz pierwszy w historii zarówno światowy kongres WSAVA, jak i Eurocongress FECAVA odbyły się w przestrzeni wirtualnej. Biorąc pod uwagę dane z poprzednich kongresów, wirtualizacja niespecjalnie zaszkodziła frekwencji. Jak pokazują fakty (statystyki), działania promocyjne, jakie podejmowaliśmy jako lokalny komitet organizacyjny (LHC), okazały się skuteczne. W ramach tych działań nasze stoisko promujące kongres przez dwa lata było obecne na największych kongresach w Europie i na świecie. Było to zresztą jedno z dwóch najkosztowniejszych zadań, jakie było postawione przed LHC. Frekwencja uczestników na wirtualnym kongresie była ukoronowaniem kilkuletniej pracy i wysiłków władz PSLWMZ i LHC.

Oczywiście wirtualizacja w istotny sposób miała wpływ na zmniejszoną obecność wystawców, dla których przygotowana komputerowo przestrzeń wystawiennicza nie była zbyt atrakcyjna. Niestety, nie da się wszystkiego przenieść do przestrzeni wirtualnej. Zarówno wystawcy, jak i uczestnicy wolą kontakty twarzą w twarz, nie wspominając o wymianie doświadczeń i spotkań towarzyskich, jakie odbywają się między uczestnikami w trakcie każdego kongresu. Technicznie (teleinformatycznie) kongres był przygotowany bardzo dobrze i za to należą się podziękowania firmie KENES.



Obraz ilustrujący wirtualne foyer kongresu widoczne po zalogowaniu się na platformę cyfrową



W dniach 22, 23, 24 marca 2021 r. (trzy dni) 100 wykładowców wygłosiło 263 wykłady. Codziennie cały program naukowy był podzielony na 11 równoległych sesji, które trwały od 8.30 do 17.00. Każdy uczestnik każdego dnia miał do wyboru 85 wykładów. Tematyka była tak szeroka, że każdy mógł znaleźć coś dla siebie. W tym miejscu należą się podziękowania profesorowi Fredericowi Gaschenowi (USA), który z ramienia WSAVA był odpowiedzialny za program naukowy kongresu.

Z inicjatywy PSLWMZ i przy ogromnym wsparciu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej udało się przetłumaczyć ponad 70 wykładów na język polski (to druga co do wysokości pozycja w kosztach organizacyjnych). Zaletą formy wirtualnej kongresu jest to, że każdy uczestnik przez kolejne trzy miesiące może wrócić do wszystkich wykładów, jakie wygłoszono na kongresie i je ponownie wysłuchać. Dzięki tej formie mogliśmy udostępnić także wykłady przetłumaczone na język polski.

21 marca (niedziela) w ramach tzw. kongresowego „outreach program” odbyła się sesja przygotowana przez prof. Wojciecha Niżańskiego poświęcona problemom rozrodu psów i kotów. Wykładowcami byli, oprócz prof. Niżańskiego – prof. Piotr Jurka, prof. Michał Jank, dr Tomasz Nowak, dr Adam Gierulski, dr Konrad Kalisz i dr Natalia Strokowska. Udział w tej sesji zgłosiło 1230 osób, a na żywo w godzinach od 9.00 do 15.45 uczestniczyło 670 osób.

W ramach aktywności okołokongresowych 10 i 11 kwietnia odbyło się webinarium poświęcone medycynie schroniskowej. Pierwotnie miały to być zajęcia wykładowo-warsztatowe, a miejscem ich przeprowadzenia miało być Schronisko „Na Paluchu” w Warszawie. Dwie wybitne specjalistki medycyny schroniskowej dr Katherine Polak i dr Natasha Lee, przy współudziale dr. Mateusza Miedzika, po raz pierwszy w Polsce zaprezentowały kompleksowo problemy, z jakimi przychodzi się mierzyć lekarzom świadczącym usługi weterynaryjne w schroniskach dla



Wspólne stoisko Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt, Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, „Weterynarii w Praktyce” i „Magazynu Weterynaryjnego” w wirtualnej przestrzeni wystawowej

bezdolnych zwierząt. Przy okazji organizacji webinarium (które również tłumaczone było na język polski) PSLWMZ, przy pomocy Mateusza Miedzika, dokonało tłumaczenia wytycznych dotyczących opieki weterynaryjnej w schroniskach dla zwierząt. Wytyczne były udostępnione uczestnikom webinarium. W najbliższej przyszłości PSLWMZ udostępni te wytyczne wszystkim lekarzom weterynarii w Polsce. W webinarium wzięły udział 282 osoby, z tego 72 z Polski.

Jednym z zadań, jakie PSLWMZ postawiło sobie przed kongresem, było promowanie wykładowców z Polski. Na 100 wykładowców z całego świata było 13 Polaków. Byli to: Łukasz Adaszek, Paweł Bączkowski, Tadeusz Frymus, Jerzy Gawor, Jakub Gawor, Joanna Iracka, Maciej Klockiewicz, Wojciech Niżański, Paweł Stefanowicz, Marek Świtoński, Grzegorz Wąsiatycz, Marcin Wrzosek, Krzysztof Zdeb, Yauheni Zhalniarovich. Przyszłość i koniec pandemii pokaże, czy efekt promocyjny zostanie osiągnięty.

Przez zmianę formy kongresu na wirtualną nie bardzo mogliśmy pochwalić się Polską i polską weterynarią, ale może jeszcze nadarzy się okazja.

Kończąc, chcielibyśmy podziękować wszystkim, którzy nas wspierali w działaniach przygotowujących kongres, a szczególnie Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej i prezesowi Jackowi Łukaszewiczowi za wsparcie finansowe tłumaczeń 70 wykładów na język polski i udostępnienie na łamach „Życia Weterynaryjnego” w celu promocji kongresu. Dziękujemy także „Weterynarii w Praktyce” i „Magazynowi Weterynaryjnemu” za promowanie kongresu.

Szczególne podziękowania należą się przede wszystkim naszym wykładowcom za przygotowanie i wygłoszenie wykładów.

Andrzej Lisowski, prezes Polskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt  
Jerzy Gawor, przewodniczący Komitetu Organizacyjnego

Jednym z wydarzeń okołokongresowych było webinarium o *Medycynie schroniskowej*, współorganizowane przez Polskie Stowarzyszenie Lekarzy Weterynarii Małych Zwierząt

# EuroGenomics – od populacji referencyjnej do utworzenia spółdzielni

Jarosław Jędraszczyk

z Małopolskiego Centrum Biotechniki z siedzibą w Krasnem

## EuroGenomics – from reference population to the cooperative

Jędraszczyk J., MCB Krasne

The European collaboration started in 2009, when numerous Holstein cattle breeders opted to pool their genomic data into one reference population, initially with members from six countries, Germany, France, Netherlands, Denmark, Sweden, and Finland, later joined by Spain and Poland. Nowadays, this reference population is the largest one in Holstein breed, with more than 35,000 genotyped bulls, all daughter proven across Europe. These efforts, have resulted with increased reliability of genomic breeding values in 11 countries, comprising more than 10 million of Holstein cows.

**Keywords:** genomic data, Holstein cattle, European countries.

Konsorcjum EuroGenomics (EG) powstało w 2009 r. Rok później Hiszpania dołączyła do krajów założycielskich (Niemcy, Francja, Holandia, Dania, Szwecja, Finlandia), a Polska w 2012 r., dwa lata po powstaniu konsorcjum (ryc. 1). Podwalinami jego powstania było połączenie danych genomowych buhajów holendersko-fryzyskich i utworzenie wspólnej bazy/populacji referencyjnej, która obecnie składa się z ponad 35 000 buhajów mających wycenę na córkach i jednocześnie wycenę genomową. Populacja referencyjna to grupa zwierząt o znanych genotypach i wartości użytkowej. Na podstawie populacji referencyjnej określa się powiązania pomiędzy genotypem buhaja czy krowy a użytecznością. Służą do tego tak zwane równania predykcji. Najważniejszym elementem populacji referencyjnej jest jej wielkość – im większa, tym uzyskiwane obliczenia są bardziej dokładne.

Na podstawie wspomnianej bazy wylicza się z dużą dokładnością genomowe wartości hodowlane dla ponad 10 milionów krów w 11 krajach Europy oraz dla wszystkich aktywnych buhajów pochodzących

z programów hodowlanych prowadzonych w tych krajach.

W kwietniu 2016 r. wszystkie zaangażowane kraje utworzyły spółdzielnię EuroGenomics Cooperative U.A. z siedzibą w Amsterdamie. Celem działania spółdzielni jest optymalizacja wszystkich działań pod parasolem wspólnej polityki w zakresie dostarczania hodowcom bydła holendersko-fryzyskiego najlepszych i najnowocześniejszych rozwiązań oraz innowacje i poszukiwanie nowych dróg dla bardziej efektywnej produkcji i hodowli.

W obrębie tej wspólnoty, członkowie szczególnie koncentrują się na osiągnięciu postępu genetycznego poprzez:

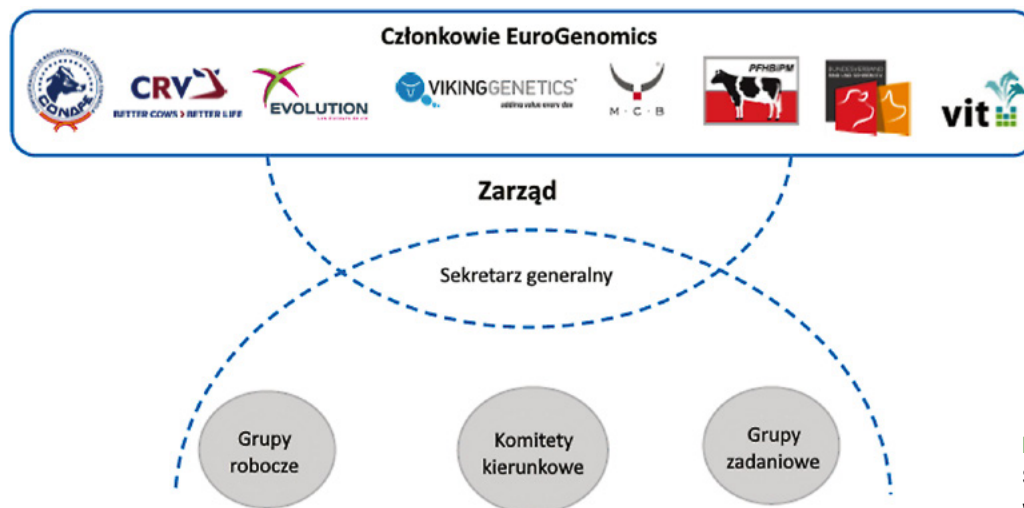
- genotypowanie dla celów hodowlanych i lepszego zarządzania stadem,
- wymianę danych pomiędzy krajami dla uzyskania wyższej dokładności ocen,
- prowadzenie badań o charakterze aplikacyjnym,
- ocenę genomową zwierząt (buhaje i krowy) w oparciu o wspólną populację referencyjną.

Dzięki tak dużej populacji referencyjnej uzyskiwane oficjalne wyceny wartości hodowlanej buhajów charakteryzują się najwyższą dokładnością i jakością informacji. Warto podkreślić, że wszystkie najważniejsze uniwersytety w poszczególnych krajach członkowskich włączone są w prace spółdzielni, tworząc sieć powiązań i wymiany doświadczeń. Spółdzielnia zarządzana jest przez Walne Zgromadzenie członków oraz Zarząd, w którym polską inseminację reprezentuje Małopolskie Centrum Biotechniki Sp. z o.o. zs. w Krasnem (ryc. 2).

Obecność Polski w strukturach spółdzielni zmieniła i zmienia codzienną rzeczywistość hodowlaną. Dzieje się to zarówno poprzez zmiany organizacyjne, jak i nowe narzędzia technologiczne służące do genotypowania, jak choćby zaprojektowana przez spółdzielnię EuroGenomics mikromacierz. Narzędzie



Ryc. 1. Logotypy organizacji członkowskich spółdzielni EuroGenomics



**Ryc. 2.**  
Struktura podejmowania decyzji  
w ramach EuroGenomics

to (EuroG MD) wyprodukowane przez Illuminę, pozwala na określenie genotypu w wielu miejscach genomu zwierzęcia, tzw. polimorfizmów podstawień jednonukleotydowych, czyli markerów genetycznych (SNP). Wyniki takiego genotypowania uzyskuje się dziś po relatywnie niskiej cenie, co wywołało szereg zmian w hodowli, nazywanych po dziesięciu latach od wprowadzenia tej techniki, rewolucją genomową. Współpracujący ze spółdzielnią naukowcy, poprzez udział w grupach roboczych, wyselekcjonowali i zaprojektowali unikalny dla populacji europejskich zestaw markerów. Oprócz markerów służących do obliczania wartości hodowlanej na macierzy znajdują się markery do potwierdzania pochodzenia czy wykonania ponad 20 testów genetycznych, takich jak bezrożność, umaszczenie czy genotyp ważnych białek mleka. Dziś już trudno wyobrazić sobie profesjonalne zarządzanie stadem bydła bez wykorzystywania tej technologii. Informacja ta dostępna jest dla wszystkich hodowców posiadających stada objęte oceną wartości użytkowej.

Z innych istotnych projektów realizowanych przez EG należy wspomnieć o projekcie harmonizacji. Zakłada on ujednoczenie we wszystkich wspomnianych krajach zarówno metodyki oceny wartości użytkowej, jak i oceny hodowlanej. Dzięki temu hodowcy z różnych krajów otrzymają porównywalne wyniki wyceny, nawet jeśli jest ona prezentowana za pomocą różnych indeksów selekcyjnych. W konsekwencji dalsze plany dotyczą ściślejszej współpracy centrów obliczeniowych, aby optymalizować wyliczenia w skali Europy, łączyć metodykę, wymieniać dane itp. Cały proces ułatwia także prowadzenie prac nad nowymi cechami, szczególnie tymi o znaczeniu ekonomicznym, jak wykorzystanie paszy czy zdrowie racic. Całość tych działań pozwala także na łączenie potencjału firm inseminacyjno-hodowlanych i szerszą niż dotąd współpracę.

Ze wspomnianymi powyżej działaniami związana jest budowa żeńskiej bazy referencyjnej, która uzupełni, a w przyszłości zastąpi bazę buhajów. Jest to proces skomplikowany pod względem organizacyjnym (duża liczba zwierząt do genotypowania), ale także formalnym (właścicielem uzyskanych danych pozostają właściciele krów/jałówek). Wymiana

tych danych i włączenie ich do projektów realizowanych na poziomie europejskim wymaga uzgodnień pomiędzy wszystkimi organizacjami hodowlanymi. Ze wszystkich wspomnianych krajów Polska w najmniejszym stopniu wykorzystuje genotypowanie do oceny samic, co zmniejsza konkurencyjność zarówno produkcyjną, jak i hodowlaną. Zachęcam wszystkich kolegów lekarzy weterynarii, jak i hodowców do zapoznania się z tą technologią i włączenia jej do zarządzania na farmie: hodowca – doradca hodowlany – lekarz weterynarii.

EuroGenomics i polskie organizacje reprezentujące tam hodowców mają na celu dostarczanie najlepszych, opartych na wieloletnich badaniach produktów genetycznych. Źródłem tych badań są oczekiwania hodowców, ich doświadczenie i potrzeby wynikające z globalizacji. Bieżące uzyskiwanie danych z gospodarstwa, ich analiza i podejmowanie decyzji to proces, bez którego trudno wyobrazić sobie nowoczesne polskie gospodarstwo, które konkuruje z podobnymi w Europie czy na świecie.

Dr Jarosław Jędraszczyk  
Wiceprezes Małopolskiego Centrum Biotechniki  
Sp. z o.o. zs. w Krasnem  
Członek Zarządu Spółdzielni EuroGenomics zs. w Amsterdamie

## Profesor Karol Kotowski (1935–2021)



Prof. dr hab.  
Karol Kotowski

**P**rof. dr hab. Karol Kotowski był człowiekiem niezwykle aktywnym na wielu polach – nie tylko zawodowym, ale także społecznym i naukowym. Dzięki tej aktywności jego życie było niezwykle bogate, pracowite i pełne spektakularnych sukcesów.

Karol Kotowski urodził się 21 sierpnia 1935 r. w Młynisku, pow. Wieluń. Ze względu na słaby stan zdrowia matki w dzieciństwie razem z rodzicami pracował w gospodarstwie rolnym. W 1953 r. rozpoczął naukę w Technikum Weterynaryjnym w Łęborku. Po ukończeniu pierwszej klasy przeniósł się do Technikum Weterynaryjnego we Wrześni, które ukończył w 1957 r. W tym samym roku został powołany do odbycia czynnej służby wojskowej. Okres przeszkolenia rekruckiego odbył w jednostce w Kielcach-Bukówka, skąd rozkazem Ministerstwa Obrony Narodowej (MON) został przeniesiony do Wojskowego Centralnego Ośrodka Weterynaryjnego w Puławach. Tam odbywał służbę do lutego 1958 r. i kolejnym rozkazem MON został przeniesiony do Wojskowego Okręgowego Ośrodka Weterynaryjnego we Wrocławiu. Korzystając z przysługującego mu prawa, w drugim roku służby złożył dokumenty na Wydział Weterynaryjny w Wyższej Szkole Rolniczej

w Lublinie. W 1959 r. rozpoczął studia, które ukończył w 1965 r. i odbył wstępny staż w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii we Wrocławiu. Po 7-miesięcznym stażu w Jeleniej Górze rozpoczął samodzielną pracę w Przychodni Weterynaryjnej we Włodzicach Wielkich, pow. Lwówek Śląski. W zakładzie tym pracował do 1967 r., po czym przeniósł się do pracy w Lecznicy dla Zwierząt w Bolesławcu Śląskim, gdzie pracował do 1969 r. zajmując stanowisko ordynatora. Następnie podjął pracę w Państwowym Ośrodku Hodowli Zarodowej w Chojnowie.

W tym czasie był wielokrotnie delegowany na różne kursy dokształcające, które odbywały się na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. W czasie kursu z zakresu zwalczania niepłodności zwierząt poznał prof. Antoniego Żebrackiego, który zaproponował mu badania z zakresu zwalczania niepłodności krów. Rezultatem tych badań była obrona pracy doktorskiej w 1971 r. na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie, zatytułowanej *Obserwacje praktyczne nad przydatnością stosowania dwuetylostilbestrolu w rozrodzie u krów i jałowic*.

Jego zainteresowania naukowo-badawcze ukształtowały się już w 1967 r. Niezależnie od tematu pracy doktorskiej, prowadził badania pilotażowe nad leczeniem trychofityzy bydła, stosując do paszy tlenek cynku. Była to wspólna praca z doc. Adamem Szwabowiczem, która została nagrodzona w 1972 r. przez Ministra Rolnictwa oraz Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (PTNW).

W 1970 r. podjął pracę w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Ostrowie Wielkopolskim na stanowisku zastępcy powiatowego lekarza weterynarii ds. hodowli wielkostatdnej. W 1971 r. przeniósł się do pracy w Przychodni dla Zwierząt w Rychtalu, pow. Kępno, obejmując funkcję kierownika, gdzie nieprzerwanie pracował do czasu restrukturyzacji służby weterynaryjnej. Po zmianach społeczno-gospodarczych, od 1991 r. podjął pracę w charakterze starszego rejonowego weterynaryjnego inspektora sanitarnego w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Kaliszu, Oddział Rejonowy. W 2000 r. przeszedł na emeryturę.

W 1974 r. otrzymał propozycję Wydziału Zootechnicznego Akademii Rolniczej w Szczecinie prowadzenia zajęć dydaktycznych z przedmiotu problemy płodności zwierząt, dla studentów grupy magisterskiej. Zajęcia prowadził przez jeden semestr.

Okres jego pracy w Rychtalu był dalszym ciągiem pracy naukowo-badawczej, poprzez współpracę z ośrodkami akademickimi. W 1975 r. nawiązał współpracę z byłym Instytutem Zoohigieny i Profilaktyki SGGW-AR w Warszawie, kierowanym przez prof. Jerzego Mazurczaka, skąd otrzymał zlecenia badań klinicznych różnych stymulatorów wzrostu i reprodukcji zwierząt. Badania te dotyczyły takich preparatów, jak: Polfamix U, Wisol-BM, Wisol-T i Wisol-O, Reladorm JM, Prolan S, Borgal, PG-600, wirginiamycyna, Ridzol P, LB-Cernelle 68, Bifidovac

i wielu innych, które zostały wdrożone do szerokiej praktyki weterynaryjnej i hodowlanej, ciesząc się dużym zainteresowaniem lekarzy weterynarii – praktyków.

Od 1980 r. rozpoczął współpracę z Akademią Rolniczą w Poznaniu, z dr. Jerzym Frycem. Przez okres trzech lat wykonali setki analiz surowicy krwi od krów z zaleganiami okołoporodowymi, a także wykazującymi zaburzenia w płodności. Badania te dotyczyły również loch w ostatnim trymestrze ciąży i po wyproszeniu, celem ustalenia przyczyny występowania zaburzeń mleczności. Wyniki tych badań, oprócz publikacji, pozwoliły ustalić przyczyny zaburzeń stanu zdrowia zwierząt oraz podjąć działania naprawcze w tym zakresie.

W 1982 r. nawiązał współpracę z Zakładem Patologii Doświadczalnej Zwierząt PAN w Poznaniu, kierowanym przez prof. Andrzeja Ślebodzińskiego. Otrzymał propozycję badań klinicznych nad preparatem o nazwie roboczej Progal, z przeznaczeniem dla loch w przypadkach obniżonej mleczności lub braku mleka po wyproszeniu. Uzyskane wyniki badań stanowiły m.in. podstawę do wyprodukowania na skalę przemysłową preparatu pod nazwą Prolactin, a obecnie produkowanego jako Biolactin 2 (prolaktyna świńska) do stosowania u loch przy zaburzeniach mleczności.

Od 1993 r. przez wiele lat współpracował z Akademią Rolniczą w Poznaniu, z pracownikami Katedry Chemii Ogólnej kierowanej przez prof. Piotra Golińskiego, nad wykrywaniem ochratoksyny A w nerkach i krwi świń, poddawanych ubojowi w rejonie południowej Wielkopolski. Badania te dotyczyły również pasz skarmianych przez te zwierzęta.

Brał udział w konferencjach organizowanych przez Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. Natomiast z prof. Edwardem Malinowskim z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, Oddział w Bydgoszczy, wykonywał badania w zakresie leczenia i profilaktyki zapalení wymion i błony śluzowej macicy u krów przy zastosowaniu leków nowej generacji.

W wieloletniej praktyce przeprowadził badania kliniczne nad licznymi preparatami. W 1994 r. dla firmy Interbiowet w Gorzowie Wielkopolskim wykonał badania przedrejestracyjne nad preparatem Uterovet przeznaczonym dla bydła i loch w okresie poporodowym. Dla tej samej firmy wykonał również badania nad preparatem elektrolitowo-energetycznym Hydrodiar z przeznaczeniem dla prosiąt w stanach biegunkowych. Oceniał także skuteczność preparatu Vermisol w zwalczaniu robaczyc żołądkowo-jelitowych i płucnych u świń. Badaniami klinicznymi i laboratoryjnymi oceniano skuteczność preparatu Streptomycinum sulfuricum 100% w chorobach bakteryjnych przewodu pokarmowego u drobiu (brojlery) i cieląt. W 1997 r. Zakłady Farmaceutyczne „Polfa” zleciły mu przeprowadzenie badań klinicznych nad przydatnością preparatu Uterotonic w okresie okołoporodowym u krów i macior. Znaczące dla praktyki hodowlanej były również badania nad preparatem Chito-Derm produkowanym przez Vet-Agro z Lublina. Preparat

ten znajduje zastosowanie w pielęgnacji skóry wymienia i strzyków u krów mlecznych.

Na zlecenie Zakładów Farmaceutycznych „Bio-wet” Gorzów Wielkopolski przeprowadził badania nad skutecznością preparatu Neosol w terapii schorzeń zakaźnych przewodu pokarmowego u cieląt i prosiąt. Dla potrzeb tego samego zakładu ocenił przydatność preparatu Konsulfatrim w leczeniu zakażeń układu pokarmowego oraz dróg oddechowych u świń. Badaniem klinicznym sprawdzano przydatność preparatu Karno-pig w odchowie prosiąt zdrowych oraz odstających w rozwoju.

Od 1968 r. był członkiem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, Sekcji Fizjologii i Patologii Rozrodo oraz Schorzeń Gruzołu Mlekowego, biorącym czynny udział w organizowanych zjazdach, a później kongresach PTNW. Od 2002 r. brał także udział w zebraniach naukowych nowopowstałej Sekcji Hyopatologów PTNW. W tym okresie zgłosił i przedstawił około 30 prac, które związane były z praktyką zawodową.

Opublikował ponad 380 prac, wśród których znajdują się prace doświadczalne, przeglądowe, monograficzne, doniesienia kongresowe, referaty naukowe i popularnonaukowe oraz dwie książki. Z tego około 85% to oryginalne prace twórcze, przedstawione głównie na łamach: „Medycyny Weterynaryjnej”, w „Zeszytach Problemowych Postępu Nauk Rolniczych”, „Polskim Archiwum Weterynaryjnym”, „Polish Journal of Veterinary Sciences”, „Biuletynie Naukowym Uniwersytetu Warmińskiego-Mazurskiego w Olsztynie”, „Acta Academiae. Agriculturae AC Technicae Olstenensis”, „Wiener Tierärztliche Monatsschrift” i in. Z tej liczby publikacji oryginalnych był w zdecydowanej większości prac (około 90%) głównym autorem, a w pozostałych współautorem. Prace naukowo-badawcze prof. Karola Kotowskiego znajdują zastosowanie w praktyce weterynaryjnej lub hodowlanej. Zostały opublikowane w różnych czasopismach krajowych, takich jak: „Medycyna Weterynaryjna”, „Życie Weterynaryjne”, „Przegląd Hodowlany”, „Nowości Weterynarii”, „Biuletyn Informacyjny”, „Trzoda Chlewna”, „Bydło”, „Hodowca Trzody Chlewnej”, „Hodowca Bydła” czy „Hoduj z Głową” oraz „Bydło Mięsne”. Dalsza część prac została przedstawiona w różnych czasopismach popularnonaukowych oraz biuletynach, np. „Wojewódzkiego Ośrodka Doradztwa Rolniczego”, w „Nowym Rolnictwie”, „Poradniku Gospodarskim”, „Zielarskim Biuletynie Informacyjnym”, „Inseminatorze” i in. Jego dorobek naukowy koncentrował się w zasadzie na okresie okołoporodowym dwóch podstawowych gatunków zwierząt gospodarskich, tj. trzodzie chlewnej i bydła mlecznym.

Prace dotyczące trzody chlewnej obejmowały zakres szeroko pojętej profilaktyki, zespołu bezmleczności poporodowej i jej wpływu na odchów prosiąt oraz ich efekty produkcyjne. Duża liczba prac obejmowała analizę przyczyn padnięć prosiąt oraz możliwości zapobiegania i leczenia, tak w hodowli wielkostatdnej, jak i drobnotowarowej. Badał także skuteczność stymulowania rui i owulacji u trzody chlewnej w różnych warunkach chowu

świń. Natomiast prace dotyczące bydła to głównie okres poporodowy u krów, przebieg inwolucji macicy i powrót do ponownego zapłodnienia. Badał również przyczyny częstego występowania zatrzymania łożyska u krów w hodowli wielkostadnej. Oznaczał profile gospodarki witaminowo-mineralnej oraz białkowo-energetycznej krów. Wykonywano oznaczenia drobnoustrojów z materiału biologicznego (wydzieliny gruczołu mlekowego, śluzu z dróg rodnych, wymazy z jamy nosowej itp., w ramach współpracy z Wydziałem Weterynaryjnym we Wrocławiu.

Wyniki opublikowanych prac budziły zainteresowanie wielu pracowników naukowych z zagranicy, czego dowodem były dziesiątki próśb z krajów całego świata o odbitki tych prac. Kilka prac zostało przedrukowanych w czasopismach zagranicznych, np. „Agrichemical”, „Vetpharma”, „Pig News and Information” i in.

Na przestrzeni całego okresu swojej pracy wygłosił ponad 70 referatów na różnych spotkaniach dla lekarzy weterynarii, producentów bydła i trzody chlewnej oraz PTNW Oddziału Wielkopolskiego i Olsztyńskiego. W 1999 r. została wydana przez firmę LNB z siedzibą w Poznaniu książka pod tytułem *Wykorzystanie potencjału rozrodczego loch*, autorstwa Karola Kotowskiego i Zygmunta Pejsaka. W 1994 r. uzyskał członkostwo New York Academy of Sciences.

Stopień naukowy doktora habilitowanego nauk weterynaryjnych nadała mu Rada Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie w 1996 r., na podstawie całokształtu dorobku naukowego oraz rozprawy habilitacyjnej pt. *Występowanie, straty oraz skuteczność profilaktyki nieswoistej i swoistej zespołu bezmleczności poporodowej u loch*. Po uzyskaniu tytułu doktora habilitowanego wypromował dwóch doktorów: Macieja Dobkowicza (1999) oraz Jana Kurzoka (2001). Był również recenzentem dwóch prac doktorskich oraz jednej pracy habilitacyjnej.

W 2005 r. postanowieniem Prezydenta RP otrzymał tytuł naukowy profesora nauk weterynaryjnych.

W 2009 r. wziął udział w opracowaniu podręcznika *Chów bydła mlecznego*, pod redakcją prof. dr. hab. Jana Szarka, który został wydany przez Wielkopolskie Wydawnictwo Rolnicze Sp. z o.o. w Poznaniu.

Na początku lat 90. XX w., w okresie reaktywacji samorządu zawodowego lekarzy weterynarii, wszedł w skład Komitetu Organizacyjnego Izby Lekarsko-Weterynaryjnych – powołanego przez Prezesa Rady Ministrów, którego zadaniem było zwołanie zjazdów okręgowych oraz Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii. Podczas Zjazdu Założycielskiego, 25 maja 1991 r., Karol Kotowski został pierwszym prezesem Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z siedzibą w Poznaniu. Funkcję tę pełnił przez dwie kolejne kadencje, w latach 1991–2001 (ponownego wyboru dokonał I Zjazd Sprawozdawczo-Wyborczy Lekarzy Weterynarii w 1995 r.).

Do 2012 r. był także członkiem Rady Programowej „Życia Weterynaryjnego”.

Pierwsze lata istnienia samorządu zawodowego były wielkim wyzwaniem dla prezesa Karola Kotowskiego i kierowanej przez niego Rady. Był to bowiem okres budowania struktur samorządu, organizacji

pracy biura, ustalania procedur administracyjnych, wprowadzenia pierwszego systemu informatycznego, dzięki któremu w sposób systemowy zaewidencjonowano lekarzy weterynarii z województwa wielkopolskiego. Wielkopolska Izba Lekarsko-Weterynaryjna stała się instytucją zrzeszającą lekarzy weterynarii, nadającą im prawo wykonywania zawodu i nadzorującą działalność w ramach tego zawodu.

W II kadencji prezes Karol Kotowski sprawował pieczę nad ugruntowywaniem struktur działania samorządu zawodowego i jego poszczególnych organów. Podkreślić należy, że Izba, w ramach swoich zadań ustawowych, była niejednokrotnie forum rozstrzygnięcia konfliktów pomiędzy lekarzami weterynarii i miejscem polubownych spotkań. Właśnie z inicjatywy prezesa powstała wówczas przy każdym rejonowym lekarzu weterynarii instytucja tzw. męża zaufania.

W okresie swojej pracy zawodowej i społecznej został odznaczony: odznaką Zasłużony dla Akademii Rolniczej we Wrocławiu oraz w Lublinie, odznaką Meritus nadaną przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną oraz odznaką Amicus Veterinariae nadawaną przez Okręgową Radę Izby Wielkopolskiej. Ponadto otrzymał Srebrną i Złotą Odznakę Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii oraz odznakę Zasłużony dla Rolnictwa. Nadano mu także Złoty Krzyż Zasługi oraz Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski.

Od 1965 roku był żonaty, miał córkę oraz dwóch synów.

Jego śmierć nappełniła nas wszystkich żalem. Weterynaria wielkopolska poniosła w niepowetowaną stratę. Żegnając się z nim na zawsze, pamiętać będziemy jego liczne osiągnięcia naukowe, zawodowe i społeczne, a także niespożytą energię i uśmiech.

## Ilse Schwendenwein, Andreas Moritz: Diagnostyka laboratoryjna psów i kotów

Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2021, liczba stron – 408, oprawa twarda, cena 129 zł

**D**iaagnostyka laboratoryjna psów i kotów to książka niezbędna każdemu lekarzowi praktykowi zajmującemu się tymi zwierzętami. Jej unikalność polega na całościowym podejściu do laboratoryjnych badań dodatkowych, które są konieczne zarówno w procesie diagnostycznym, jak i w monitorowaniu leczenia. Zagadnienia związane z tą dyscypliną medycyny autorzy umieszczają na istotnym miejscu w procesie tzw. myślenia klinicznego. Podkreślają wyraźnie, że zaskakujące niejednokrotnie wyniki mogą być skutkiem błędów przedlaboratoryjnych, a nieporozumienia interpretacyjne – następstwem oderwania badań laboratoryjnych od kontekstu klinicznego.

Krytyczne podejście do interpretacji wyników stanowi największą wartość tej publikacji. Autorzy zaznaczają już na samym początku, że nie leczymy wyników badań laboratoryjnych, a pacjenta. To niezwykle ważne przesłanie pozamerytoryczne książki.

Bardzo polecam *Diagnostykę laboratoryjną psów i kotów* nie tylko lekarzom weterynarii praktykom i diagnostom laboratoryjnym, ale także studentom medycyny weterynaryjnej – ważne, aby od samego początku swej drogi zawodowej utrwalali prawidłowe „odruchy” diagnostyczne i kliniczne.

prof. dr hab. ROMAN LECHOWSKI, specjalista chorób psów i kotów, kierownik Zakładu Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

**W** pierwszym rozdziale książki zostały wyjaśnione podstawy zastosowania medycyny laboratoryjnej, podsumowane w 10 przykazaniach. Dalej, krok po kroku, przedstawiono najważniejsze techniki laboratoryjne, wyniki mikroskopowe z zakresu hematologii, cytologii oraz badania osadu w moczu.



Krótką analizą najlepszego sposobu korzystania z algorytmów prowadzi do sekcji, w której zamieszczono testy laboratoryjne, tłumaczące różnego rodzaju objawy kliniczne. Wybrane algorytmy obrazują sposób interpretacji lub dalszy możliwy przebieg badań mających na celu wyjaśnienie zmienionych wyników badań laboratoryjnych.

W ostatniej sekcji, *Przeglądzie badań*, zaprezentowano najważniejsze testy laboratoryjne. Rozdział krótko podsumowuje wskazania, zawiera wiadomości dotyczące optymalnego materiału próbki, okresu trwałości, różnic gatunkowych u zwierząt, cech analitycznych, takich jak średnie, zaobserwowane błędy i niezbędna do oceny badań sekwencyjnych różnica krytyczna.

### SPOTKANIE ROCZNIKA 1995–2001

#### WYDZIAŁU MEDYCYN WETERYNARYJNEJ W OLSZTYNIE

Spotkanie planowane jest na 28 maja 2021 r. w Restauracji Przystań w Olsztynie.

Osoba do kontaktu: Anna Domośławska

tel.: 502 207 122 (SMS), e-mail: anna.domoslawska@gmail.com

### ZMARLI

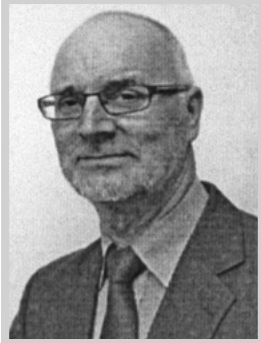


#### WIESŁAW MARCHEWA

Zmarł 20 października 2019 r.

Urodził się 14 listopada 1956 r. w Poddębicach. Po ukończeniu liceum ogólnokształcącego rozpoczął dwuletnią naukę w Zespole Szkół Rolniczych we Wrześni na kierunku technik weterynarii. Następnie odbył 2-letnią służbę wojskową. W międzyczasie pracował w Stacji Hodowli i Rozrodu Zwierząt w Gostkowie, gmina Wartkowiec. Studia na Wydziale Weterynaryjnym

w Olsztynie podjął w 1980 r. W 1985 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii. Po odbyciu wstępnego stażu w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Wyrzysku rozpoczął pracę w Oddziale Terenowym w Świeciu nad Wisłą, gdzie pracował jako lekarz urzędowy w rzeźni. W 1987 r. przeniósł się do Braniewa, gdzie pracował jako ordynator w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt. Po prywatyzacji lecznictwa weterynaryjnego pracował w Lecznicy dla Zwierząt w Braniewie, której był współwłaścicielem. Był aktywnym działaczem sportowym. W latach 1995–2019 był członkiem Zarządu Klubu Sportowego „Zatoka Braniewo”, a w latach 2002–2005 prezesem Klubu Sportowego „Zatoka Braniewo”.



## PIOTR KUTA

**Zmarł 22 marca 2020 r.**

Urodził się 26 czerwca 1953 r. w Ostrzeszowie. W 1978 r. uzyskał dyplom na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu i podjął pracę jako stażysta w Kombinacie Państwowych Gospodarstw Rolnych Żydowo, gdzie po stażu został głównym specja-

listą ds. weterynarii. W latach 1982–1988 był inspektorem Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej, a następnie kierownikiem zespołu ds. zwalczania chorób gruczołu mlekowego w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Poznaniu w Oddziale Terenowym w Gnieźnie. W 1988 r. przeniósł się do Inowrocławia. Przez kolejne 24 lata pracował w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Inowrocławiu, zaczynając od stanowiska starszego inspektora weterynaryjnego, później rejonowego weterynaryjnego inspektora sanitarnego, będąc jednocześnie zastępcą powiatowego lekarza weterynarii. Od 2002 r. pracował na stanowisku powiatowego lekarza weterynarii w Inowrocławiu. W 2013 r. w ramach działalności gospodarczej, jako organ urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa, pracował w Zakładach Mięsnych „Viando” w Radojewicach. W 2014 r. przeniósł się do Poznania i podjął pracę w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii na stanowisku wojewódzkiego inspektora weterynaryjnego ds. audytu kontroli urzędowych. Od 2019 r., po przejściu na emeryturę, do czasu, gdy poważna choroba wykluczyła go z aktywnej pracy zawodowej, kontynuował w Poznaniu pracę jako starszy inspektor weterynaryjny ds. zdrowia i ochrony zwierząt.

W 1991 r. ukończył studia podyplomowe, uzyskując tytuł specjalisty w dziedzinie higieny zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego, a w 2010 r. w zakresie ochrony zdrowia publicznego.

Był odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi (2005) oraz Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski (2011). Otrzymał Medal Złoty za Długoletnią Służbę (2019) oraz był wyróżniony odznaką Zasłużony dla Rolnictwa.



## ZBIGNIEW CZOP

**Zmarł 17 lipca 2020 r.**

Urodził się 10 lutego 1939 r. na Zamojszczyźnie. W 1960 r. ukończył Technikum Weterynaryjne w Puławach. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1970 r. na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Bezpośrednio po studiach odbył staż w lecznicach w Kwidzynie i Gdańsku. W 1971 r. przeniósł się na ziemię siedradzką, gdzie pracował m.in. w Szadku, Warcie i Brąszewicach, aby na emeryturze osiąść w Zduńskiej Woli. Od 2013 r. mieszkał w Łodzi. W 1990 r. ukończył studia podyplomowe w Warszawie.

Był aktywnym członkiem Zarządu Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynarii. Działał w strukturach Łódzkiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. W II kadencji był członkiem Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego. Był współtwórcą pierwszego wydania „Biuletynu Okręgowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w Łodzi”.

Udzielał się społecznie, był ławnikiem i radnym. Podczas studiów należał do współzałożycieli Akademickiego Klubu Jeździeckiego w Lublinie. Został odznaczony Srebrnym i Złotym Krzyżem Zasługi.



## STANISŁAW JASTAK

**Zmarł 20 października 2020 r.**

Urodził się 8 maja 1952 r. w Tucholi. W 1977 r. uzyskał dyplom lekarza weterynarii na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. Pracę rozpoczął w Oddziale Terenowym Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii w Żninie, jako ordynator w Państwowym Zakładzie Lec-

niczym dla Zwierząt (PZLZ) w Gąsawie i w PZLZ w Żninie. Od 1984 do 1990 r. pracował w strukturach Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej w Zakładach Mięsnych w Chojnicach. Następnie przeniósł się do Tucholi, podejmując zadania inspektora RWIS, a od 1991 r. wykonywał obowiązki organu urzędowego badania zwierząt rzeźnych i mięsa w Rzeźni Miejskiej w Tucholi. Przeszedł na emeryturę w 2018 r.



## MICHAŁ CHMIELNIK

**Zmarł 25 października 2020 r.**

Urodził się 30 marca 1962 r. w Mogilnie. W 1985 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Olsztynie. Od 1985 r. do prywatyzacji pracował na stanowisku ordynatora w Państwowym Zakładzie Leczniczym dla Zwierząt w Mogilnie, a następnie do 1994 r.

w prywatnej Lecznicy dla Zwierząt s.c. w Mogilnie. Od 1994 r. prowadził własną praktykę weterynaryjną w Mogilnie.





## JAN KAMIŃSKI

Zmarł 16 listopada 2020 r.

Urodził się 13 stycznia 1937 r. w Lubieniu Kujawskim. Świadectwo dojrzałości uzyskał w Gimnazjum Ziemi Kujawskiej we Włocławku. Po maturze podjął studia na Wydziale Weterynaryjnym w Warszawie. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1960 r. Po rocznym

stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Białogardzie do 1970 r. pracował jako ordynator, a potem kierownik Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Karliniu. Od 1970 do 1977 r. był kierownikiem Punktu Weterynaryjnego w Sławoborzu, pow. Świdwin. Następnie przeniósł się do ówczesnego woj. włocławskiego i pracował w Specjalistycznym Punkcie Weterynaryjnym Ośrodka Hodowli Zarodowej w Chodczku. Po prywatyzacji w 1990 r. do emerytury prowadził wspólnie z żoną prywatną praktykę weterynaryjną w miejscowości Sępka, gm. Lubień. Po przebytych udarze przeszedł na emeryturę w 2003 r.

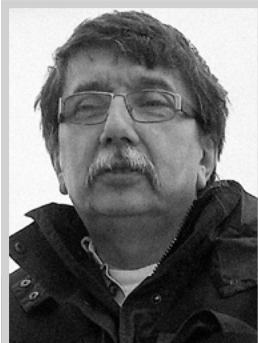


## JAN GAWROŃSKI

Zmarł 29 listopada 2020 r.

Urodził się 10 czerwca 1957 r. w Gidlach, woj. łódzkie. W 1982 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie, po czym odbył wstępny staż pracy w Brzezinach, woj. łódzkie. Od tej pory całe jego życie prywatne i zawodowe związane było z Ziemią

Brzezińską. Od 1983 do 1990 r. pracował jako ordynator, a potem jako starszy ordynator w Państwowym Zakładzie Lecznicznym dla Zwierząt w Rogowie. Od 1991 r. prowadził prywatną praktykę weterynaryjną.



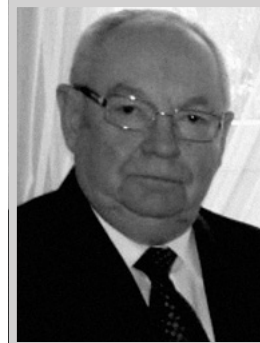
## EDWARD RAKSZEWSKI

Zmarł 3 grudnia 2020 r.

Urodził się 3 sierpnia 1955 r. w Bielsku-Białej. W 1979 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Po stażu w Wojewódzkim Zakładzie Weterynarii w Zielonej Górze pracował jako ordynator w Państwowym Zakładzie Lecznicznym

dla Zwierząt (PZLZ) w Kargowej w pow. zielonogórskim, a od 1981 r. do prywatyzacji wykonywał zawód na takim samym stanowisku w PZLZ w Lubrańcu w pow. włocławskim. Po prywatyzacji prowadził tam prywatną praktykę weterynaryjną.

Był człowiekiem o rozległej wiedzy. Miał liczne i szerokie zainteresowania. Jego pasją było lotnictwo i fotografia. Był częstym uczestnikiem teleturniejów telewizyjnych. Przygodę z nimi zaczął bardzo wcześnie. Jako nastolatek wygrał konkurs wiedzy o lotnictwie. Największe sukcesy teleturniejowe to udział w finale miesiąca programu *Jaka to melodia* w 1999 r. oraz w 2018 r. w 104. edycji teleturnieju *Jeden z dziecięciu*. Odnosił także sukcesy w teleturniejach *Milion w rozumie*, *Krzyżówka szczęścia*, *Kochamy polskie seriale* czy *Najlepszy z najlepszych*. Ostatni raz można było go zobaczyć w programie *Giganci historii* w październiku 2020 r. Zmarł nagle w wyniku Covid-19.



## MARIAN DUBOWSKI

Zmarł 4 grudnia 2020 r.

Urodził się 7 marca 1939 r. w Gudolinie, gm. Mejszagoła koło Wilna. W 1964 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym w Lublinie. Po stażu pracował jako ordynator w Państwowym Zakładzie Lecznicznym dla Zwierząt (PZLZ) w Grudziądzu. Od 1966 r. do 1990 r.

był kierownikiem PZLZ w Mełnie w pow. grudziądzkim. Po prywatyzacji do emerytury prowadził prywatną praktykę w Mełnie. Za pracę i działalność społeczną był odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Złotym i Srebrnym Krzyżem Zasługi, oraz odznaczeniami resortowymi.



## ALBIN POŁULICH

Zmarł 18 grudnia 2020 r.

Urodził się 1 marca 1940 r. w Przemysłu. W 1965 r. uzyskał dyplom na Wydziale Weterynaryjnym we Wrocławiu. Po stażu w Powiatowym Zakładzie Weterynarii w Bydgoszczy rozpoczął pracę jako organ urzędowego badania

zwierząt rzeźnych i mięsa w Zakładach Mięsnych w Nakle, gdzie później pracował na stanowiskach kierownika Oddziału Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej oraz zastępcy i kierownika Zakładowego Weterynaryjnego Inspektoratu Sanitarnego. Od 1999 r. do przejścia na emeryturę w 2005 r. pracował na stanowisku inspektora weterynaryjnego ds. higieny żywności, rejonowego inspektora sanitarnego oraz zastępcy powiatowego lekarza weterynarii w Powiatowym Inspektoracie Weterynarii w Nakle nad Notecią.

# Listy do redakcji

Szanowny Panie Redaktorze,

w numerze 7. „Gazety Wyborczej” z 15 lutego br. w dodatku „Duży Format” ukazał się reportaż Agnieszki Rodowicz pod tytułem *Ile kosztuje śmierć psa*. Reportaż – a więc artykuł napisany na podstawie zebranych autentycznych danych lub uzyskanych możliwych do zweryfikowania informacji. Przedstawione w nim fakty powinny dać odpowiedź na pytanie, które stawia Autorka wszystkim właścicielom zwierząt: *Leczyć czy uśpić?* Z jednej strony są właściciele zwierząt z wprost niewyobrażalnymi pokładami dobra, przywiązania, miłości, poświęcania czasu dla ratowania zagrożenia życia i opieki nad chorym lub cierpiącym zwierzęciem, bólu po ich stracie oraz ponoszenia trudnych do zaakceptowania kosztów leczenia i usług weterynaryjnych. Z drugiej zaś – lekarze weterynarii z ich etosem oraz powołaniem, a także pytaniem: czy naprawdę minął już bezpowrotnie czas, gdy przed decyzją – „można” stawiało się pytanie – „czy należy”?

Szanowny Panie Redaktorze, nie jest moim zamiarem dyskredytowanie zawodu, z którym się identyfikuję lub wchodzenie na jakąkolwiek erystyczną ścieżkę dyskusji. Chcę tylko zwrócić się z prośbą do wszystkich Koleżanek i Kolegów o refleksję oraz podjęcie zdecydowanych kroków, aby powrócić do przyrzeczeń składanych w Ślubowaniu. Aby pamiętać też powiedzenie, które kierował do starożytnych elit Horacy: *Nil prodest, quod non laedere possit idem – Nie ma takiej korzyści, która by zarazem nie mogła przynieść szkody*.

Przed kilkadziesiąt laty prof. Władysław Bielański, kierownik Katedry Rozrodu Zwierząt WSR w Krakowie, skierował mnie na staż do Katedry Chirurgii Wydziału Weterynaryjnego WSR

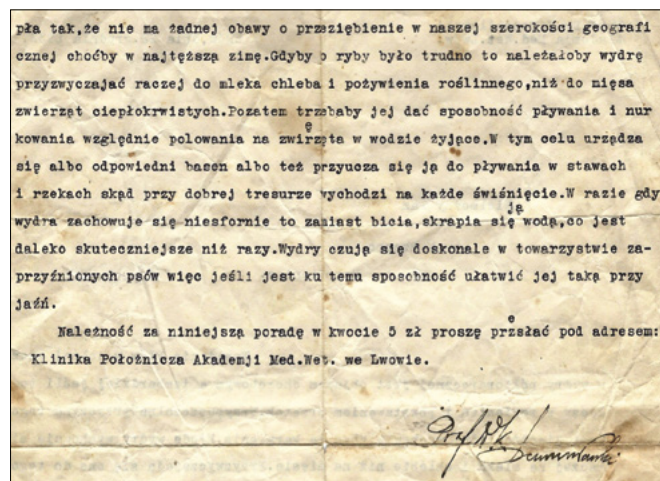
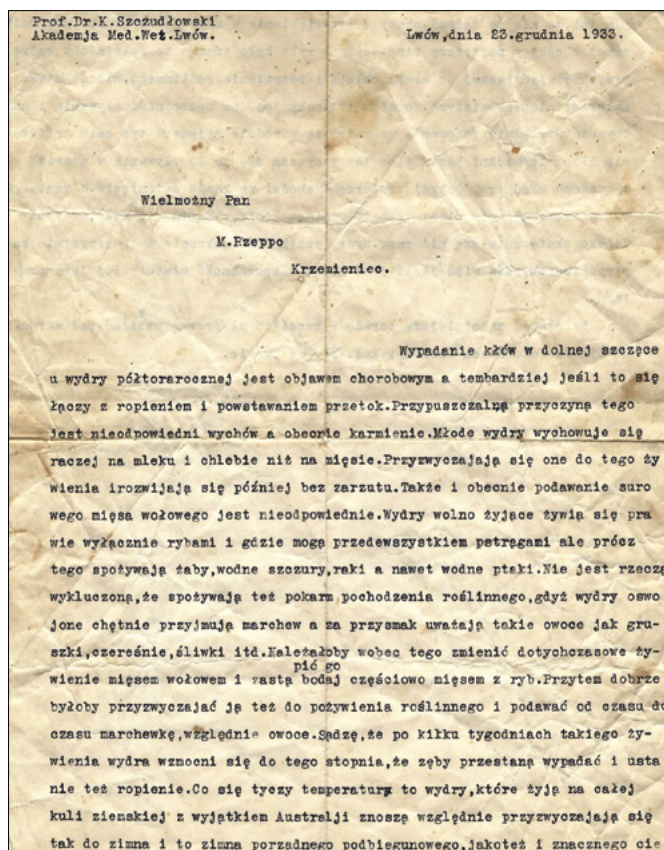
w Wrocławiu, gdzie przez dwa tygodnie szkoliłem się w zagadnieniach związanych z anestezjologią i techniką operacyjną. Tam spotykałem się na wspólnych codziennych „seminario-herbatach” z prof. Kazimierzem Szczudłowskim. Wielką zasłużoną postacią polskiej i europejskiej weterynarii. Niezapomnianym lwowianinem i nauczycielem akademickim o ogromnej wiedzy z zakresu chirurgii i położnictwa. Człowiekiem erudycji, kultury i ugruntowanych zasadach etycznych. Dobrym, przyjaznym, bezpośrednim w kontaktach, wybaczącym ludziom, od których doznał wielu krzywd. Postać Profesora i ówczesne spotkania doznałem w sobie ponad 50 lat. Dla pamięci i z szacunku do Profesora przechowuję mały dokument antykwaryczny z treścią, którą załączam z prośbą o zamieszczenie w „Życiu Weterynaryjnym”, gdyż chcę ją zadedykować wszystkim czytającym to czasopismo weterynaryjne. W dokumencie znajduje się to, co związane jest z moją prośbą o refleksję, czyli: wiedza, sposób jej przekazania, kompetencja, zachowanie prestiżu oraz wycena wysiłku zebrania i opracowania materiałów o „egzotycznym” zapewne na ówczesne czasy dla weterynarii zwierzęciu oraz usłudze, którą Profesor zapisał:

*Należność za niniejszą poradę w kwocie 5 zł proszę przelać pod adresem: Klinika Położnicza Akademii Med. Wet. we Lwowie.*

Wielce Szanowny Panie Redaktorze, żyjemy w czasach, w których nastąpiło przewartościowanie dotychczas ustalonych zasad lub poglądów, a nawet znaczeń. „Mieć” przed „być” jest obecnie wyznacznikiem pozycji w wielu zawodach i środowiskach. Nie chciałbym, aby takie artykuły, jak wspomniane powyżej, ukazywały się nadal w prasie. Nie chciałbym, aby pozycja naszego zawodu sprowadzała się do obserwowanego i nieakceptowanego przez wielu, potoczego tytułu weterynarza, a nie lekarza weterynarii. Zawodu pięknego wg Platona *kalon* i odpowiedzialnego, gdyż łączącego dwa „światy”, tj. ludzi i zwierząt. A gdzie piękno, tam i Cyprjan Kamil Norwid ze swym *Promethidionem* – *Bo piękno na to jest, by zachwycało do pracy – praca, by się zmartwychwstało*.

W załączeniu pismo prof. dr. K. Szczudłowskiego z Akademii Med. Wet. Lwów, z dnia 22 grudnia 1933 r. do Wielmożnego Pana M. Rzeppo z Krzemieńca.

Łączę wyrazy szacunku  
Prof. Edward Wierzchoś  
Kraków



tylko  
**53 dni**  
okresu  
karencji



Baycox<sup>®</sup> + żelazo  
w jednej iniekcji

# Mniej czekania

## Więcej radości

- Mniej obsługi<sup>1</sup> ✓
- Zapobieganie kokcydiozie i anemii\* ✓
- Zdrowe przybieranie na wadze<sup>2</sup> ✓
- Mniej pracy<sup>1</sup> ✓
- Więcej wygody<sup>1</sup> ✓
- Skuteczne połączenie<sup>2</sup> ✓

**Elastyczność daje szczęście: tylko 53 dni okresu karencji**

**Referencje:** 1. Lecznieski LF. Evaluation of systemic and local tolerance of intramuscular administration of a toltrazuril and iron suspension (Baycox<sup>®</sup> Iron Injection), compared to standalone iron administration. IPVS 2020- International Pig Veterinary Society Congress 2020 p.580 2. Eckhardt OH, Lecznieski LF, Streyl K, Klein S, Pollmeier M, Mundt HC, Joachim A. Efficacy of an injectable combination of toltrazuril and iron against experimental infection with *Cystoisospora suis* in suckling piglets. Submitted for publication in proceedings of the 2019 Asian Pig Veterinary Society Congress; 2019 Aug 25-28; Busan, South Korea

\*Aby uzyskać więcej informacji na temat produktu odwiedź: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/baycox-iron-epar-product-information\\_pl.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/baycox-iron-epar-product-information_pl.pdf) Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii. Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu wydane przez Komisję Europejską. Numer pozwolenia: EU/2/19/239/001

Elanco i ukośny znak są znakami towarowymi Elanco lub spółek powiązanych. Baycox Iron jest sprzedawany przez firmę Elanco lub jej spółki powiązane i nie jest produktem firmy Bayer. Baycox Iron jest własnością firmy Bayer i jest używany na podstawie licencji. ©2021 Elanco i spółki związane. PM-PL-21-0094

Elanco Poland sp. z o.o., Rondo Ignacego Daszyńskiego 2B, 00-843 Warszawa, Polska

# JEDNA i GOTOWE.

Wystarczy jedna  
tabletkę, aby  
powstrzymać  
wszystkie te  
paszożyty.

## 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.



Dorośle pchły



Dorośle kleszcze



Świerzbowce drążące



Nużeńce



Włosogłówki



Tęgoryjce



Glisty



Nicieńce sercowe



Nicieńce płucne



Nicieńce oczne