

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Co oznacza korporatyzacja lecznictwa weterynaryjnego

Prawo własności zwierząt dzikich w aspekcie idei dereifikacji

Koronawirusy świń. Część I. Koronawirusy układu oddechowego i nerwowego

Przepukliny świń – problem weterynaryjno-hodowlany

Beztlenowcowa enterotoksemia owiec

Polifenole w żywieniu bydła

Pierwotne nowotwory płuc u psów – rozpoznanie i rokowanie

Objawy chorobowe u kotów leczonych z powodu nadczynności tarczycy. Część II. Niepożądane efekty leczenia

Zakażenia grzybicze u koni. Część III. Grzybice głębokie i układowe

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

NOWE PRODUKTY

NEFOTEK®

Ketoprofen 100 mg/ml

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń



Vet-Agro Trading Sp. z o.o.
ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin

FORESPIX®

Tulatromycyna 100 mg/ml

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i owiec



Przedsiębiorstwo Wielobranżowe
Vet-Agro Sp. z o.o.
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin

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



Nowość!

Lovaflor

300 mg/ml

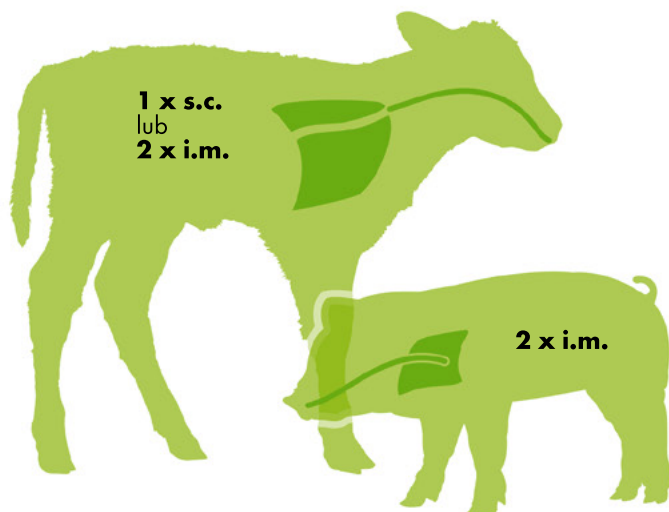
ScanVet
POLAND

ScanVet Poland Sp. z o.o.
Skierszewo, ul. Kiszowska 9
62-200 Gniezno, Tel. 61 4264920
www.scanvet.pl

Roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń
Florfenikol 300 mg/ml

- szybkie i skuteczne działanie
- skuteczny wobec najważniejszych patogenów dróg oddechowych
- możliwe zastosowanie metafilaktyczne*
- krótki czas leczenia

Zatrzymaj
infekcje dróg
oddechowych!



* u bydła

Opakowanie
100 ml



Spis treści

386 Od redakcji – A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

388 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

388 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Sprawy społeczno-zawodowe

393 Co oznacza korporatyzacja lecznictwa weterynaryjnego – M.St. Kubica

Prawo weterynaryjne

397 Regulacja (EU) 2019/6 dotycząca produktów leczniczych weterynaryjnych oraz Regulacja (EU) 2019/4 dotycząca pasz leczniczych

Prace pogładowe

399 Prawo własności zwierząt dzikich w aspekcie idei dereifikacji – M. Flis

403 Koronawirusy świń. Część I. Koronawirusy układu oddechowego i nerwowego – M. Pomorska-Mól, H. Turlewicz-Podbielska

408 Przepukliny świń – problem weterynaryjno-hodowlany – J. Woźniak, W. Loba, P. Iskrzak, K. Kujawa, J. Wojtczak, J. Nowacka-Woszuik

412 Beztlenowcowa enterotoksemia owiec – Z. Gliński, A. Żmuda

415 Polifenole w żywieniu bydła – A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

417 Pierwotne nowotwory płuc u psów – rozpoznanie i rokowanie – R. Sapieryński

424 Objawy chorobowe u kotów leczonych z powodu nadczynności tarczycy. Część II. Niepożądane efekty leczenia – O. Gójska-Zygnier, J. Gajger

430 Zakażenia grzybicze u koni. Część III. Grzybice głębokie i układowe – S. Gnat, D. Łagowski

Historia weterynarii

439 Profesor Abdon Stryszak patronem Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku – A. Stryszak, A. Świątalska

445 *Upiór. Historia naturalna* jako przyczynek do historii polskiej weterynarii – A. Dzikowski

Leki weterynaryjne

Miscellanea

450 Prywatny samochód osobowy lekarza weterynarii w kosztach jego firmy – M. Szymankiewicz

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 96 • 2021 • NR 6

Komitet Redakcyjny:

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

Rada Programowa:

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

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

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

al. Przyjaciół 1, 00-565 Warszawa
tel./fax: (22) 621 09 60, 502 263 799
e-mail: zyciewet@vetpol.org.pl
<http://www.vetpol.org.pl>

Redaktor naczelny:

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

Biurowisko Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

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

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

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

Od redakcji

Od kilkunastu miesięcy żyjemy w odmienionej rzeczywistości. Pandemia COVID-19 zderzyła życie codzienne oraz emocje milionów ludzi w Polsce i miliardów na całym świecie. Społeczna izolacja, wymuszona zmiana rytmu życia i organizacji pracy, troska o zdrowie najbliższych i niepewność przyszłości – to tylko niektóre aspekty sytuacji, w której znalazła się większość ludzi. Wielu nie może sobie z tym poradzić. Można zapytać, jak w tej sytuacji jest z lekarzami weterynarii.

O tym, jaki wpływ ma pandemia na pracę lekarzy weterynarii w różnych krajach, można się dowiedzieć z raportów brytyjskiej firmy CM Research, specjalizującej się w badaniach rynku na zlecenie globalnych producentów leków weterynaryjnych oraz kilku organizacji weterynaryjnych. Firma ta, w ramach Vetspanel, przeprowadza online ankiety wśród zarejestrowanych w niej lekarzy weterynarii oraz techników i pielęgniarek weterynaryjnych. Vetspanel dysponuje adresami internetowymi 20 tys. lekarzy i weterynaryjnego personelu pomocniczego niemal w całej Europie, Australii, Ameryce Północnej (USA i Kanada) oraz Ameryce Południowej. Na stronie internetowej firmy dostępny jest nawet formularz rejestracyjny w języku polskim, ale wszystkie pozostałe materiały są po angielsku. Wypełniający ankiety otrzymują punkty, które można wymienić na karty upominkowe, np. w Empiku lub Amazonie.

CM Research podaje, że w listopadzie 2020 r. swoimi badaniami objęła 5 tys. lekarzy weterynarii z 91 krajów, najwięcej z Wielkiej Brytanii (1285), Stanów Zjednoczonych (685) i Francji (430). Polska, reprezentowana przez 90 lekarzy, została zaliczona do Europy Wschodniej i Rosji (łącznie 200 lekarzy). Choć liczba krajów objętych ankietami jest imponująca, to wiele z nich reprezentują tylko nieliczni respondenci. Jest w tym trochę manipulacji, tak aby można było napisać, że wyniki dotyczą całego świata. W kwietniu br. w sieci upubliczniono raporty podsumowujące ankietę na temat wpływu pandemii na pracę lekarzy weterynarii i przemysł farmaceutyczny (<https://www.vetspanel.com/survey-results/>).

Na podstawie wyników ankiety pokuszono się o charakterystykę populacji lekarzy weterynarii na całym świecie. Potwierdzono postępującą feminizację zawodu. Na świecie wśród lekarzy weterynarii jest 68% kobiet. W 2016 r. było ich 60%. Obecnie w Polsce jest ich 63%. Także wśród właścicieli klinik i lecznic jest coraz więcej kobiet. Z ankiety wynika, że tylko w Belgii i krajach azjatyckich wśród lekarzy weterynarii więcej jest mężczyzn niż kobiet, ale różnica jest niewielka. Przyszan, że mam wątpliwości co do danych, z których wynika, że w Rosji wśród lekarzy weterynarii jest 84% kobiet, a więc podobnie jak w USA i Kanadzie, gdzie ośmiu z dziesięciu praktykujących lekarzy weterynarii jest kobietami. Jedynie we Francji, Włoszech i w Hiszpanii obie płcie są reprezentowane podobnie. Sądzę, że jednak chodziło o płeć osób odpowiadających na ankietę, a nie o wszystkich

lekarzy w danym kraju. Można do tego podchodzić z rezerwą, gdyż ankietowano niewielu lekarzy. Tak to bywa z interpretacją wyników ankiet z pominięciem metod statystycznych. Ale, jak mówi porzekadło, lepszy rydz niż nic.

Wykazano znaczne różnice pod względem wieku praktykujących lekarzy w różnych krajach. I tak w Niemczech dominują starsi lekarze – jeden na trzech liczy ponad 56 lat, a w Hiszpanii tylko jeden na osiem. Najwięcej młodych lekarzy, liczących mniej niż 35 lat, jest w Polsce, Rosji i Wielkiej Brytanii.

Wśród właścicieli lub współwłaścicieli zakładów leczniczych rozkład płci jest jednakowy. Mężczyźni dominują jedynie w podgrupie lekarzy z ponad 30-letnim stażem pracy. W niektórych krajach postępuje korporatyzacja lecznic. W latach 2018–2020 największy wzrost liczby zakładów leczniczych należących do korporacji nastąpił w Wielkiej Brytanii – z 38 do 48% oraz w Stanach Zjednoczonych – z 19 do 25%. W Niemczech, Francji, Włoszech i Hiszpanii korporatyzacja jest jeszcze niewielka. Nie uwzględniono wielu krajów, w tym skandynawskich, gdyż mało było z nich odpowiedzi na ankietę.

Znakiem czasu jest to, że w niektórych ankietach (ale nie tych przeprowadzanych przez Vetspanel) pojawiają się pytania o orientację seksualną lekarzy. W ankiecie z 2019 r. brytyjskiego Królewskiego Kolegium Lekarzy Weterynarii (RCVS) 89,4% respondentów zadeklarowało heteroseksualność, 2,6% biseksualność, a wśród mężczyzn 2% i 0,9% kobiet określiło się jako osoby homoseksualne. Były też osoby niebinarne. Nieliczni respondenci nie odpowiedzieli na to pytanie. Nie wiadomo, po co je zadano i jaki ma związek z wykonywaniem zawodu.

Z ankiety wynika, że w skali światowej pandemia spowodowała odczuwalnie gorsze wyniki finansowe wielu lecznic weterynaryjnych. Dotyczyło to przede wszystkim zakładów, które w ostatnich latach notowały coraz mniejsze dochody. Pandemia pogłębiła te trudności. Różnie z tym bywa w poszczególnych krajach. Wśród respondentów z Polski 10% podało, że uzyskało dużo lepsze, a 24% nieco lepsze dochody; 32% zadeklarowało, że dochody były takie same jak w poprzednim roku. Tylko 4% zauważyło, że ich sytuacja finansowa uległa znacznemu pogorszeniu. Podobnie było w Niemczech. Największy spadek dochodów wystąpił we Włoszech i w Rosji, zaś w Holandii, USA, Argentynie i Australii około 20% uczestników ankiety podało, że ich dochody w ubiegłym roku znacznie wzrosły.

W ocenie respondentów, w skali światowej obecnie największymi wyzwaniami w pracy praktyków weterynaryjnych jest to, że ilość pracy znacznie przewyższa czas potrzebny do jej wykonania (tak odpowiedziało 66% respondentów), następnie trudności w pozyskaniu zespołu pracowników (39%), właściwe zarządzanie czasem (36%), właściwe zarządzanie zespołem (29%), niezamożni klienci (36%), osiągnięcie satysfakcji i spełnienia się w zawodzie

(32%), wysokie koszty leczenia (26%) i wreszcie konkurencyjność (15%), której znaczenie jest oceniane jako malejące.

Niezadowolony zespół jest dzisiaj problemem 19% właścicieli lecznic lub ich partnerów, 54% zatrudnionych lekarzy i 66% personelu pomocniczego. Zdaniem ankietowanych, rośnie poziom stresu związanego z przepracowaniem. W 2015 r. dotyczył on 56% ankietowanych, w 2018 r. – 59%, a w 2020 – już 64%. Odpowiednio zmienił się też odsetek zadowolonych ze swojej pracy, który wynosił 67% w 2015 r., 71% w 2018 r. i spadł do 53% w 2020 r.

Jedno z pytań dotyczyło tego, czy w związku ze stresem odczuwanym podczas pracy, lekarz rozważa porzucenie zawodu. O ile w 2015 r. często o tym myślało tylko 13% lekarzy, to w 2020 r. odsetek ten wyniósł już 24%. Na skali osób zestresowanych i rozważających zmianę zawodu wysoko ułokowali się respondenci z Polski, było ich więcej niż z Niemiec, Holandii, Belgii lub Francji, ale mniej niż z Wielkiej Brytanii i Włoch. Najwięcej jest ich w Hiszpanii – ponad 80%! Nie chce mi się wierzyć, że u nas wiele osób ma zamiar zmienić zawód. Rzucić wszystko i wyjechać w Bieszczady?

Pandemia ma różny wpływ na zatrudnienie w zakładach leczniczych dla zwierząt. Połowa klinik w Holandii, Kanadzie, Stanach Zjednoczonych i Australii planuje zwiększenie liczby personelu. 19% respondentów z Polski przewiduje zwiększenie zatrudnienia, 22% jego zmniejszenie, a 3% zamknięcie lecznic. W wielu krajach, są problemy z utrzymaniem obecnego poziomu zatrudnienia, ale nie przewiduje się zwolnień. Jedynie w Brazylii i Rosji przewidziane są znaczne zwolnienia i zamykanie lecznic.

W większości krajów w 2020 r. wzrosła liczba klientów w lecznicach weterynaryjnych. W Europie największy wzrost ich liczby odnotowano w Holandii. Wśród respondentów z Polski 31% odnotowało w swoich lecznicach wzrost liczby klientów. Z ankiety wynika, że obecnie wiele lecznic skupia się przede wszystkim na współpracy ze stałymi klientami (w Polsce 15%), stara się pozyskiwać nowych (w Polsce 48%) lub nie podejmuje żadnych działań, gdy liczba klientów rośnie lub spada. Respondenci mieli też możliwość odpowiedzi, że starają się zmniejszyć liczbę klientów. Z Polski tak odpowiedziało 2%, z Wielkiej Brytanii 8%, a z Niemiec 6% respondentów. Nie pytano, jak planują to zrobić, bo przecież może to być ryzykowne.

Bez wątpienia pandemia ma wyraźny wpływ na codzienną praktykę w lecznicach i wykonywane zabiegi. Z ankiety wynika, że na całym świecie wprowadzono podobne środki ostrożności: noszenie masek, pracę w rękawiczkach, ograniczenie liczby klientów na terenie lecznic, załatwianie tylko umówionych wizyt, pozostawanie właścicieli na zewnątrz, gdy personel zajmuje się pacjentem, rezygnacja z usług przedstawicieli firm oferujących produkty i usługi.

Interesujące jest, że konsultacje zdalne w ramach tzw. telemedycyny w krajach, w których były stosowane, nie stały się częstsze, lecz wręcz straciły na popularności. Tak jest np. w Europie Zachodniej (przed pandemią 37%, obecnie 25%) czy Australii (21% vs. 40%).

Na całym świecie pandemia uwidoczniła trudności logistyczne w zaopatrzeniu lecznic w leki, środki ochrony osobistej, a nawet karmy dla zwierząt. Niemal 88% lecznic doświadcza braków, a dotyczy to nawet Ameryki Północnej, gdzie zaledwie 7% zakładów leczenia zwierząt ma pełne zaopatrzenie.

Pandemia zmieniła zachowanie właścicieli zwierząt, a wiele osób, które dotychczas nie miały psa lub kota, poczuło potrzebę posiadania zwierzęcia w czasie przymusowego, stałego przebywania w domu. Wzrosło nie tylko zainteresowanie adopcją zwierząt ze schronisk, ale też ceny psów rasowych.

Na początku pandemii w wielu krajach odnotowano spadek okresowych przeglądów zdrowotnych zwierząt towarzyszących. Spadła też liczba wizyt szczepionych, najbardziej w Wielkiej Brytanii, we Włoszech i w Belgii; w ankiecie zasygnalizowało tę tendencję odpowiednio 60, 57 i 58% lekarzy. Najmniejszy spadek liczby szczepień był notowany w Polsce, gdyż zasygnalizowało go jedynie 10% lekarzy.

Czym to się skończy, gdy już powróci normalność? Czy nowi właściciele, którzy sprawili sobie psa pod wpływem pandemii, okażą się odpowiedzialni w czasie normalności? Czy w zachodniej Europie należy spodziewać się zwiększenia liczby przypadków chorób zakaźnych na skutek spadku wizyt szczepionych? Czy opiekunów czeka gwałtowny wzrost liczby niewłaściwych zachowań psów, jak łeki separacyjne i zaburzenia behawioralne w następstwie niewłaściwej socjalizacji szczeniąt?

Nie bez znaczenia jest pytanie, jaki rachunek w przyszłości zapłaca za stan pandemii zespoły pracujące w lecznicach, rachunek zarówno na poziomie osobistym, jak zawodowym. Poziom stresu jest obecnie bez porównania wyższy niż kiedykolwiek przedtem. W skali całego świata, przed pandemią 36% ankietowanych określało się jako mocno lub bardzo mocno zestresowani, a obecnie jest ich już 64%. Wzrost stresu oznacza też zwiększenie braku zadowolenia z wykonywanej pracy. W Polsce, przed pandemią 39% ankietowanych nie odczuwało satysfakcji z pracy, a obecnie jest ich 62%; w Niemczech jest ich teraz 53%, a w Wielkiej Brytanii 70%. Najwięcej poważnie zestresowanych lekarzy jest w Portugalii – aż 87%.

Na całym świecie pandemia odwróciła tendencje spadkowe, gdy chodzi o liczbę klientów i przypuszczalnie utrzyma się to w najbliższych latach. Tak uważa 21% respondentów z Polski, aż 39% z Wielkiej Brytanii i 33% z Niemiec. To jednak oznacza zwiększenia obciążenia pracą, co grozi dalszym pogłębieniem stresu i wypaleniem zawodowym.

Uczestnicy ankiety spodziewają się, że w najbliższych 10 latach zajdą następujące zmiany: klienci staną się bardziej wymagający (64%), zwiększy się korporatyzacja lecznic (56%), zwiększy się liczba wszystkich wiedzących klientów (52%), wzrosną koszty leczenia (49%), wzrośnie wpływ internetu na praktykę (47%), zwiększy się liczba specjalistów (46%), dla klientów ważniejsze staną się porady „dr Google'a” (43%), poprawi się diagnostyka (42%), więcej będzie porad telemedycznych (40%), normą staną się duże lecznice (35%), nastąpi znaczny

postęp techniczny (35%), poprawi się dostęp do nowych technologii (34%), wzrosną trudności w kompletowaniu kompetentnych zespołów (33%), pojawi się konkurencja ze strony aptek sprzedających preparaty online (32%), wzrośnie liczba zwierząt ubezpieczonych (30%), wzrośnie obciążenie pracą (30%) i wreszcie pojawi się większa konkurencja w zawodzie (27%).

Gdy czytam tę, z grubsza omówioną, i inne ankiety dotyczące lekarzy weterynarii na wszystkich kontynentach, marzą mi się podobne raporty, ale dotyczące jedynie lekarzy w Polsce. Przecież w gruncie rzeczy niewiele o nas wiemy. Nikt nie policzył, ile wśród nas jest kobiet, a ilu mężczyzn, jaka jest

struktura wiekowa zawodu, nie mówiąc o tym, czym się lekarze zajmują w codziennej pracy. Jest paradoksem, że z łatwością mogę się dowiedzieć, jak jest w Wielkiej Brytanii, gdzie co roku publikuje się bardzo szczegółowe dane o tamtejszych lekarzach weterynarii, z których można się dowiedzieć nie tylko tego, ilu z nich jest nieheteronormatywnych, ale też ilu Polaków w danym roku uzyskało prawo wykonywania tam zawodu. W latach 2017/2018 były to 93 osoby.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **21 kwietnia 2021 r.** • W trybie hybrydowym odbyło się posiedzenie Parlamentarnego Zespołu Przyjaciół Zwierząt. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **22 kwietnia 2021 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.
- ▶ **5–7 maja 2021 r.** • W Gąskach koło Mielna odbyło się robocze spotkanie Zespołu ds. raportu o stanie polskiej weterynarii.
- ▶ **12 maja 2021 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji Prawno-Regulaminowej.
- ▶ **14 maja 2021 r.** • W trybie online odbyło się XXIV posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VII kadencji.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

DWI.641.313.2021.AP

Warszawa, 19 kwietnia 2021 r.

Ministerstwo Zdrowia
Departament Innowacji

Pan
lek. wet. Jacek Łukaszewicz
Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Szanowny Panie Prezesie,
w odpowiedzi na pismo KILW/060/06/20 z dnia 2 lutego 2021 r., w sprawie uwzględniania w grupach priorytetowych Narodowego Programu Szczepień lekarzy weterynarii, informuję, że nie jest możliwe umieszczenie w grupach priorytetowych wszystkich środowisk, które występują w tej sprawie do Ministerstwa Zdrowia. Kolejność szczepień w ramach etapu 0 i I została doprecyzowana i określona w rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 19 marca 2021 r. w sprawie ustanowienia określonych ograniczeń, nakazów i zakazów w związku z wystąpieniem stanu epidemii (Dz.U. 2021, poz. 512 z późn. zm.). Zgodnie z aktualnym rozporządzeniem tylko urzędowi lekarze weterynarii oraz osoby zatrudnione w Inspekcji Weterynaryjnej wykonujące czynności związane z kontrolą występowania

zakażenia SARS-CoV-2 u norek i zwalczaniem ognisk tej choroby są szczepieni w ramach etapu „0”.

Decyzje odnoszące się do poszczególnych etapów szczepień oraz zakwalifikowanych do nich grup zostały wypracowane w wyniku szerokich konsultacji i we współpracy z ekspertami.

W tej chwili nie jest planowane dalsze rozszerzanie grup priorytetowych, a wszystkie wysiłki są skierowane na przyspieszenie szczepień populacyjnych. Lekarze weterynarii nie spełniający kryterium rozporządzenia mogą rejestrować się na szczepienie na zasadach ogólnych, tj. w miarę otwierania zapisów dla kolejnych roczników. Jednocześnie chcę poinformować, że podjęto szereg działań, które poprawią i przyspieszą realizację programu szczepień. Aktualnie została zwiększona liczba dostępnych szczepionek w ramach realizowanych dostaw, dopuszczona została do obrotu szczepionka Johnson & Johnson, zwiększono liczbę personelu uprawnionego do kwalifikacji na szczepienia, otwierane są punkty szczepień drive-thru oraz punkty szczepień powszechnych. Planowane jest szczepienie w zakładach pracy, które mają co najmniej 500 chętnych do szczepienia pracowników.

Chcę zapewnić, że Ministerstwo Zdrowia podejmuje starania na rzecz zaszczepienia możliwie najliczniejszej grupy osób w jak najkrótszym terminie.

Przepraszamy za zwłokę w przekazaniu przedmiotowych informacji. Ministerstwo Zdrowia stara się na bieżąco udzielać odpowiedzi na zadawane pytania, niemniej jednak z uwagi na skalę korespondencji, jaka obecnie wpływa w sprawie Narodowego Programu Szczepień, nie zawsze jest to możliwe.

Z poważaniem
Hubert Życiński
Zastępca Dyrektora
/dokument podpisany elektronicznie/

Warszawa, 5 maja 2021 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
Bogdan Konopka

– wg rozdzielnika –

Przekazuję do wykorzystania służbowego informację dotyczącą pojawiania się sfałszowanych sprawozdań z badań poziomu przeciwciał przeciwko wirusowi wścieklizny, otrzymaną od Głównego Inspektoratu Jakości Handlowej Artykułów Rolno-Spożywczych.

Krajowe Laboratorium Referencyjne ds. Wścieklizny SCIENSANO w Belgii wysłało powiadomienie w systemie RASFF w związku z występowaniem sprawozdań wystawionych rzekomo przez to laboratorium. Sprawozdania te imitują wzór używany przez laboratorium, jednakże badania, których dotyczą, nie zostały nigdy przeprowadzone lub zmodyfikowano otrzymany wynik na bardziej korzystny. Dotychczas zidentyfikowane sfałszowane sprawozdania pochodziły z Libanu.

Mając na uwadze powyższe, uprzejmie proszę o zachowanie czujności oraz kontakt z odpowiednim laboratorium referencyjnym w przypadku wątpliwości co do autentyczności sprawozdania z badań.

dr Bogdan Konopka
/podpisano elektronicznie/

Rozdzielnik:

1. Wojewódzcy Lekarze Weterynarii (wszyscy),
2. Graniczni Lekarze Weterynarii (wszyscy),
3. Pan prof. dr hab. Krzysztof Niemczuk, Dyrektor Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach,
4. Lek. wet. Jacek Łukaszewicz, Prezes Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Załączniki:

1. Pismo z GIJHARS,
2. Zgłoszenie iRASFF wraz z towarzyszącą dokumentacją.

KILW/061/08/21

Warszawa, 7 maja 2021 r.

Pan
Grzegorz Puda
Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi

Uprzejmie informuję, że do biura KILW napływają coraz liczniejsze głosy od lekarzy weterynarii wykonujących zadania z wyznaczenia powiatowego lekarza weterynarii dotyczące żenująco niskiego wynagrodzenia za ich realizację. W skrajnych

przypadkach dochodzi do kuriozalnych sytuacji, w których lekarz weterynarii za wykonane w gospodarstwie czynności z wyznaczenia PLW otrzymuje wynagrodzenie w wysokości od 3,00 do 15,00 zł. Niewątpliwie nie jest to wynagrodzenie adekwatne do poziomu wykształcenia i ponoszonej odpowiedzialności. Stąd też coraz częstsze zapowiedzi wyznaczonych lekarzy weterynarii odstąpienia od wykonywania czynności z wyznaczenia PLW, a to grozi paraliżem realizacji zadań IW w zakresie zwalczania chorób zakaźnych zwierząt i weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego.

Warto w tym miejscu zaznaczyć, że ostatnia kompleksowa nowelizacja przedmiotowego rozporządzenia miała miejsce w 2011 r. w wyniku ogólnopolskiego protestu lekarzy weterynarii. Późniejsze fragmentaryczne nowelizacje, w większości przypadków negatywnie opiniowane przez KRLW, dotyczyły spraw technicznych. Aktualnie obowiązujące rozporządzenie wymaga kompleksowej nowelizacji, gdyż nie wypełnia delegacji dla MRiRW zawartej w Ustawie o Inspekcji Weterynaryjnej do określenia drogą rozporządzenia wysokości wynagrodzenia za przedmiotowe czynności, **mając na względzie zapewnienie odpowiedniego poziomu i jakości wykonywanych czynności.**

W związku z powyższym po raz kolejny na przestrzeni ostatnich lat zwracam się w imieniu KRLW z prośbą o wszczęcie konstruktywnych prac nad kompleksową nowelizacją rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 15 stycznia 2018 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii (Dz.U. poz. 129 z późn. zm.). Jednocześnie przesyłam uchwałę KRLW nr 90/2016/VI z dnia 28 września 2016 r. w sprawie projektu zmiany rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii, zawierającą kompleksowy projekt nowelizacji poprzednio obowiązującego rozporządzenia, sporządzony przez KRLW w oparciu o ekspertyzę: *Wycena kosztu godziny pracy lekarza weterynarii w Polsce wykonującego czynność lekarsko-weterynaryjne w ramach zakładu leczniczego dla zwierząt opracowaną przez Katedrę Rachunkowości Menedżerskiej – Kolegium Nauk o Przedsiębiorstwie Szkoły Głównej Handlowej w Warszawie.* Projekt ten może stanowić punkt wyjścia do prac nad nowelizacją aktualnie obowiązującego rozporządzenia.

Jednocześnie proszę w imieniu KRLW, w oparciu o art 16 ust. 6 ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej z dnia 29 stycznia 2004 r. (t.j. Dz.U. z 2021 r. poz. 306), o wyznaczenie terminu roboczego spotkania w zakresie nowelizacji ww. rozporządzenia w sposób gwarantujący realizację przytoczonego przepisu ustawy: **mając na względzie zapewnienie odpowiedniego poziomu i jakości wykonywanych czynności.** Niepodjęcie działań w tym zakresie może grozić paraliżem działań Inspekcji Weterynaryjnej z powodu braku chętnych do wykonywania czynności zleconych przez PLW.

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

**Uchwała nr 90/2016/VI
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 28 września 2016 r.
w sprawie projektu zmiany rozporządzenia Ministra
Rolnictwa i Rozwoju Wsi
z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości
wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy
weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego
lekarza weterynarii**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w zw. z art. 10 ust. 2 pkt 6 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2016 r. poz. 1479 t.j.) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Przyjmuje się projekt zmiany rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 2 sierpnia 2004 r. w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii.

2. Projekt, o którym mowa w ust. 1, stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Zobowiązuje się Prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do przedłożenia projektu, o którym mowa w § 1 ust. 1, Ministrowi Rolnictwa i Rozwoju Wsi.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem 29 września 2016 roku.

Załącznik do uchwały KRLW
nr 90/2016/VI z dnia 28 września 2016 r.

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

W przedmiotowym rozporządzeniu proponuje się dokonać następujących zmian:

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

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

1. W poz. 3 stawkę za:

Przeprowadzenie kontroli zwierząt w miejscu ich pochodzenia, umieszczanych na rynku krajowym wraz z wystawieniem wymaganych świadectw zdrowia, o których mowa w przepisach o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt:

- 1) konia, bydła dorosłego:
 - a) do 5 sztuk zwierząt z kwoty 15,81 zł zmienić na kwotę 63,24 zł,
 - b) powyżej 5 sztuk – za każde następne zwierzę z kwoty 2,79 zł zmienić na kwotę 5,58 zł,

- 2) świni, owcy, kozy, cielęcia, źrebięcia:
 - a) do 10 sztuk zwierząt z kwoty 9,30 zł zmienić na kwotę 55,80 zł,
 - b) od 11 do 20 sztuk – za każde następne zwierzę z kwoty 0,93 zł zmienić na kwotę 1,86 zł,
 - c) od 21 do 50 sztuk – za każde następne zwierzę z kwoty 0,70 zł zmienić na kwotę 1,40 zł,
 - d) powyżej 50 sztuk – za każde następne zwierzę z kwoty 0,47 zł zmienić na kwotę 0,94 zł,

- 3) jagnięcia, kozłęcia, prosięcia:
 - a) do 5 sztuk zwierząt z kwoty 4,65 zł zmienić na kwotę 27,90 zł,
 - d) powyżej 100 sztuk – za każde następne zwierzę z kwoty 0,19 zł zmienić na kwotę 0,95 zł,

- 4) królika, zająca, ptaka łownego:
 - a) do 200 sztuk zwierząt z kwoty 21,39 zł zmienić na kwotę 85,56 zł,
 - b) powyżej 200 sztuk – za każde następne zwierzę z kwoty 0,09 zł zmienić na kwotę 0,90 zł.

2. W poz. 4 stawkę za:

Badanie alergiczne:

- 1) ssaka (tuberkulinizacja, maleinizacja):
 - a) za pierwszą sztukę w stadzie z kwoty 19,50 zł zmienić na kwotę 40,93 zł,
 - b) od 2 do 5 sztuk – za każde zwierzę z kwoty 9,75 zł zmienić na kwotę 20,47 zł,
 - c) powyżej 5 sztuk – za każde następne zwierzę z kwoty 7,80 zł zmienić na kwotę 16,37 zł,
- 2) ptaka – od zwierzęcia – za każde następne zwierzę z kwoty 1,72 zł zmienić na kwotę 3,61 zł.

3. W poz. 5 stawkę za:

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

- 1) ssaka:
 - a) krwi lub mleka:
 - za pierwszą sztukę w stadzie z kwoty 19,50 zł zmienić na kwotę 40,93 zł,
 - od 2 do 5 sztuk – za każde zwierzę z kwoty 5,85 zł zmienić na kwotę 12,28 zł,
 - powyżej 5 sztuk – za każde następne zwierzę z kwoty 4,42 zł zmienić na kwotę 9,28 zł,
 - b) wymazu z kwoty 1,76 zł zmienić na kwotę 3,69 zł,
 - c) wypluczyn z worka napletkowego z kwoty 19,51 zł zmienić na kwotę 40,95 zł,

- 2) ptaka:

- a) krwi z kwoty 0,71 zł zmienić na kwotę 1,49 zł,
- b) wymazu 0,84 zł zmienić na kwotę 1,76 zł.

4. W poz. 6 stawkę za:

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

5. W poz. 10 stawkę za:

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

- 1) świni z kwoty 10,23 zł zmienić na kwotę 70,00 zł,
- 7) dzika z kwoty 18,60 zł zmienić na kwotę 120,00 zł.


6. W poz. 10 proponuje się dodać pozycję:

11) badanie laboratoryjne mięsa dzika na obecność włóśni 100,00 zł.

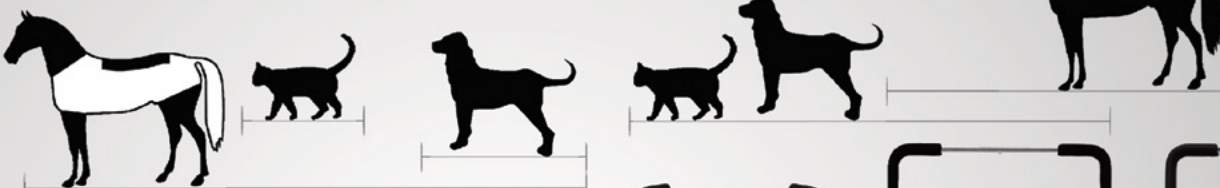
7. W poz. 20 stawkę za:







Podanie szczepionki w formie iniekcji – od zwierzęcia:

- 1) bydła, konia z kwoty 1,86 zł zmienić na kwotę 3,90 zł,
 - 2) świni, owcy, kozy, cielęcia, źrebięcia z kwoty 1,21 zł zmienić na kwotę 2,54 zł,
 - 3) zwierzęcia futerkowego z kwoty 1,21 zł zmienić na kwotę 2,54 zł,
 - 4) ptaka, królika z kwoty 0,09 zł zmienić na kwotę 0,188 zł,
 - 5) pisklęcia jednodniowego z kwoty 0,055 zł zmienić na kwotę 0,115 zł,
 - 6) ryby z kwoty 0,027 zł zmienić na kwotę 0,056 zł.
8. W poz. 21 stawkę za:
Podanie szczepionki, doustne albo w aerozolu, dla:
- 1) ssaka – od 1 zwierzęcia z kwoty 0,58 zł zmienić na kwotę 1,22 zł,
 - 2) ptaków i królików – za każde 50 sztuk z kwoty 0,12 zł zmienić na kwotę 0,25 zł.
9. W poz. 25 stawkę za:
Przeprowadzenie sekcji zwłok zwierzęcych z ewentualnym pobraniem prób do badań laboratoryjnych – od zwierzęcia:
- 1) konia, bydła i innego dużego zwierzęcia (wolno żyjącego) z kwoty 74,40 zł zmienić na kwotę 156,17 zł,
 - 2) świni, owcy, kozy, cielęcia, źrebięcia, psa wielkości średniej i dużej, płodów tych zwierząt oraz strusia dorosłego z kwoty 37,20 zł zmienić na kwotę 78,08 zł,
 - 3) prosięcia, jagnięcia, psa rasy małej, kota, mięsożernego zwierzęcia futerkowego, płodów tych zwierząt oraz strusia młodego z kwoty 18,60 zł zmienić na kwotę 39,04 zł,
 - 4) małego zwierzęcia futerkowego, zwierzęcia laboratoryjnego z kwoty 13,95 zł zmienić na kwotę 29,28 zł,
 - 5) drobiu w wieku do dwóch tygodni życia z kwoty 1,86 zł zmienić na kwotę 3,90 zł,
 - 6) drobiu w wieku powyżej dwóch tygodni życia z kwoty 4,65 zł zmienić na kwotę 9,76 zł,
 - 7) ryby:
 - a) o wadze jednostkowej do 100 g z kwoty 1,40 zł zmienić na kwotę 2,94 zł,
 - b) o wadze jednostkowej od 100 g do 250 g z kwoty 1,86 zł zmienić na kwotę 3,90 zł,
 - c) o wadze jednostkowej od 250 g z kwoty 2,79 zł zmienić na kwotę 5,86 zł.
10. W poz. 26 stawkę za:
Obserwację zwierzęcia podejrzanego o wściekliznę – czterokrotne badanie wraz z wydaniem zaświadczeń – od zwierzęcia:
- 1) przebywającego w zakładzie leczniczym dla zwierząt – obejmująca pełne utrzymanie tego zwierzęcia z kwoty 250,00 zł zmienić na kwotę 565,00 zł,
 - 2) doprowadzanego na badania do zakładu leczniczego dla zwierząt z kwoty 132,50 zł zmienić na kwotę 300,00 zł,
 - 3) poza zakładem leczniczym dla zwierząt z kwoty 200,00 zł zmienić na kwotę 452,00 zł.
11. W poz. 27 stawkę za:
Uśmiercenie zwierzęcia:
- 1) w przypadku ssaków – za zwierzę lub miot z kwoty 20,00 zł zmienić na kwotę 41,98 zł,
 - 2) w przypadku drobiu i innych zwierząt – za godzinę pracy z kwoty 41,00 zł zmienić na kwotę 150,90 zł.



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



GIERTH HF 80/20

GIERTH TR 90/30

GIERTH RHF 200 ML

GIERTH HF 200 A power

GIERTH HF 400 A

GIERTH HF 400 ML

APARATY RTG + PEŁNE WYPOSAŻENIE PRACOWNI



50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24

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

12. W poz. 28 stawkę za:

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

- 1) w zakładzie produkcji z kwoty 3,00 zł zmienić na kwotę 6,30 zł,
- 2) w gospodarstwie z kwoty 7,00 zł zmienić na kwotę 14,69 zł.

13. W poz. 29 stawkę za:

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

14. W poz. 30 stawkę za:

Przegląd rodzin pszczoł, za godzinę pracy z kwoty 41,00 zł zmienić na kwotę 150,90 zł.

15. W poz. 31 stawkę za:

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

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

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

Uzasadnienie

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

Przy kalkulacji wysokości proponowanych stawek w przedmiotowym rozporządzeniu za wzorcowe przyjęto czynności

wykonywane przy monitoringu chorób bydła, a więc określone w § 2a oraz w pozycji 4 pkt 1 i pozycji 5 pkt 1a (badanie alergiczne ssaka oraz pobranie próbki krwi od ssaka) załącznika do rozporządzenia, biorąc pod uwagę fakt, że są one najczęstszym przedmiotem zleceń. Przyjęto założenie, że w ciągu 8 godzin pracy lekarz weterynarii jest w stanie przeprowadzić badanie 6 gospodarstw liczących po 10 szt. bydła, następnie w ciągu 3 godzin dokonuje odczytu badania tbc oraz w ciągu 2 godzin sporządza pełną dokumentację wraz z wprowadzeniem jej do systemu informatycznego. Otrzymany w ten sposób czas pracy (13 godzin) przemnożono przez wysokość kosztów wynikającą z przytoczonej ekspertyzy i porównano procentowo z wysokością wynagrodzenia wynikającego z obecnie obowiązujących stawek, uzyskując współczynnik 209,9%, przez który przemnożono pozostałe stawki wynagrodzeń za czynności wykonywane w oparciu o zakład leczniczy dla zwierząt.

Wyjątkami są wysokości wynagrodzeń za obserwację zwierzęcia podejrzanego o wściekliznę (poz. 26 pkt 2 załącznika), gdzie 2 godziny uznano za czas niezbędny do przeprowadzenia czterokrotnego badania i wystawienia zaświadczenia i w sposób analogiczny do opisanego powyżej przeliczono wysokość wynagrodzenia określonego w poz. 26 pkt 1 i 3 załącznika oraz za przeprowadzenie kontroli zwierząt w miejscu ich pochodzenia, umieszczanych na rynku krajowym wraz z wystawieniem wymaganych świadectw zdrowia, o których mowa w przepisach o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt w przypadkach opisanych w poz. 3 pkt 1a, 2a, 3a, 4a. Za realizację zadań opisanych w wymienionych powyższych punktach zaproponowano kwoty wynagrodzenia w wysokości uwzględniającej:

1. czas realizacji zadania (czas dojazdu, zastosowania jednorazowych środków bioasekuracji osobistej, badania/ogłędzin zwierząt, kontroli dokumentacji w gospodarstwie, kontroli oznakowania zwierząt, wystawienia stosownego świadectwa) wynoszący minimum 1 godzinę pracy, czyli zgodnie z ekspertyzą należne wynagrodzenie powinno wynosić 150,90 zł;
 2. redukcję do 35–45% wysokości wynagrodzenia wynikającą z pkt 1 ze względu na aktualną sytuację epizootyczną kraju.
- W poz. 29 i 30 załącznika proponowana stawka w wysokości 150,90 wynika wprost z przytaczanej ekspertyzy, gdyż w pozycjach tych jednostką rozliczeniową jest godzina pracy lekarza weterynarii.

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

Co oznacza korporatyzacja lecznictwa weterynaryjnego

Marek St. Kubica

Artykuł powstał przy wydatnej pomocy Torill Moseng (Niderlandy) oraz Sigmunda Modera (Niemcy) – wiceprezesów Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE), którzy pomogli mi w kompletowaniu danych na potrzeby publikacji, za co niniejszym im dziękuję. Celem artykułu jest próba podniesienia świadomości w kwestiach takich jak rosnąca korporacyjna własność praktyk weterynaryjnych i powszechne stosowanie wynagrodzenia prowizyjnego dla współpracujących lekarzy weterynarii.

Przedstawienie zjawiska korporatyzacji rynku usług weterynaryjnych i jego wpływu na przyszłość i kształt zawodu lekarza weterynarii w oparciu o doświadczenia wyniesione z innych krajów jest bezsprzecznie istotne dla naszego zawodu, ale również zjawisko to niesie ze sobą negatywne, długofalowe skutki dla posiadaczy zwierząt, które coraz szerzej są komentowane w krajach, gdzie dostawcy zintegrowanych usług weterynaryjnych prowadzący sieci zakładów leczniczych działają przez dłuższy czas. Należy dopuścić możliwość, że w miarę wzrostu zamocności polskiego społeczeństwa trend, który ogarnął Amerykę Północną oraz Europę Zachodnią, zawita w naszych progach. Analitycy międzynarodowych trustów dostrzegli, że w bogatych społeczeństwach liczba zwierząt towarzyszących, traktowanych jako członkowie rodziny wzrasta, czego pochodną są stałe, a tym większe wydatki na profilaktykę i leczenie zwierząt, a tym samym usługi weterynaryjne mogą być stabilnym źródłem dochodu, odpornym na recesję. Jeżeli oferta będzie kompleksowa, poszerzona o wszystkie inne materiały, karmy, kosmetyki i sprzęt niezbędny do umilenia życia zwierzętom towarzyszącym, biznes okazuje się być zaskakująco dochodowy. Ale trzeba zacząć od początku.

Czym jest korporatyzacja? Słowo to jest kalką językową angielskiego słowa „corporatization” – oznaczającego uleganie wpływowi dużej firmy komercyjnej lub przyjmowanie jej cechy, zwłaszcza jeśli chodzi o biurokrację i obojętność. Słowo to często ma wydźwięk pejoratywny. Terminem tym opisuje się też efekt dominacji największych przedsiębiorstw, które w warunkach ogólnoświatowego nieładu (chaosu) instytucjonalnego (braku spójnych rozwiązań sankcjonujących m.in. formy ekspansji czy antykonkurencyjne praktyki biznesowe) budują własną przewagę¹, podążając w kierunku przejścia rynku. Czasami korporatyzacja jest interpretowana jako forma postkolonializmu – specyficznej hegemonii gospodarczej². Korporatyzacja jest podejmowana w celu poprawy efektywności finansowej przedsięwzięcia, komercjalizacji jej działalności oraz wprowadzenia korporacyjnych i biznesowych technik zarządzania. To proces przekształcania i restrukturyzacji organizacji w korporacje. Tyle teorii.

Słowo „korporatyzacja” jest powszechnie używane na forum Zgromadzenia Ogólnego FVE, a w kontekście przeciwdziałania korporatyzacji niemal zostało umieszczone jako jeden z celów strategicznych Federacji w oficjalnym dokumencie *Federation of Veterinarians of Europe Strategy 2021–2025*, w rozdziale *One Veterinary Community*, jednak finalnie zostało zastąpione przez eufemistyczny zapis: *FVE will continue to foster its communication with the veterinary corporates and keep veterinary wellbeing high on the agenda of these meetings* (FVE nadal będzie traktować obronę praw i warunków pracy lekarzy weterynarii jako swój priorytet w rozmowach z korporacjami). W praktyce, odnosząc to do zawodu lekarza weterynarii, proces korporatyzacji usług weterynaryjnych polega na przejmowaniu rynku podmiotów świadczących usługi weterynaryjne w wysokorozwiniętych krajach przez duże spółki o zasięgu globalnym, dysponujące niemal nieograniczonym kapitałem, m.in. poprzez wykupywanie znaczących praktyk weterynaryjnych i wieloletni dumping cenowy, prowadzący do marginalizacji udziału w rynku rozproszonych, prywatnych, często jednoosobowych zakładów leczniczych o mniejszym potencjale finansowym. Firmy o zasięgu ponadnarodowym, tworząc sieć praktyk z własnym zapleczem laboratoryjnym oraz edukacyjnym, udowodniły, że usługi weterynaryjne świadczone przy zastosowaniu modelu biznesowego z określonymi procedurami postępowania leczniczego stwarzają dogodną sytuację do maksymalizacji zysków i równoczesnego rozwijania rynku zbytu swoich lub nabywanych od wytwórców produktów leczniczych weterynaryjnych, karm dla zwierząt, materiałów medycznych etc. Los przedstawicieli wolnego zawodu lekarza weterynarii – pracowników zakładów sieciowych, według relacji wielu, czasami sprowadzony jest do uprzedmiotowionej, instrumentalnej roli osoby optymalizującej zyski korporacji, czasem wbrew zasadom etycznym i optymalnym środkom rozwiązania problemu medycznego. Z informacji przekazywanych przez wielu lekarzy weterynarii wyłania się pesymistyczny obraz przyszłości zawodu, gdzie finalnie lekarze pracują w korporacjach za coraz niższe gaże (prowizje od coraz wyższych norm dziennych lub miesięcznych), często otrzymując wynagrodzenie poniżej średniej krajowej, określonej dla danego zawodu, działając według określonych odgórnie algorytmów postępowania terapeutycznego przy zastosowaniu np. ograniczonej do zakontraktowanych odgórnie puli leków.

Proces korporatyzacji w ujęciu merytorycznym może być postrzegany jako ograniczający autonomię wykonywania zawodu lekarza weterynarii i swobodę doboru metod terapeutycznych. Funkcjonowanie sieciowych dostawców zintegrowanych usług weterynaryjnych coraz częściej połączone jest z instytucją

¹ M. Grossberg, C. Tomlins (red.), *The Cambridge History of Law in America*, Vol. II. *The Long Nineteenth Century (1789–1920)*, Cambridge University Press, Cambridge 2008, s. 658.

² D. N. Balaam, M. Veseth, *Introduction to International Political Economy*, fourth edition, Pearson Education, Inc., New Jersey 2008, s. 71–72.

obowiązkowej w wielu krajach polisy ubezpieczeniowej kosztów leczenia zwierząt. Wiele pakietów zabiegów i planów zdrowotnych oferowanych przez sieciowe zakłady lecznicze dla zwierząt, ukierunkowanych na poszczególne gatunki oraz grupy wiekowe zwierząt, stworzonych jest z myślą o konkretnych pakietach ubezpieczeniowych od kosztów terapii i profilaktyki, w ten sposób, aby maksymalnie wyeksploatować środki finansowe możliwe do uzyskania, ze szczególnym uwzględnieniem udziału własnego ubezpieczonego. Wynika to również z powiązań kapitałowych towarzystw ubezpieczeniowych z dostawcami zintegrowanych usług weterynaryjnych. Część z korporacji oferuje również w formie zintegrowanej *Plany zdrowotne dla zwierząt* (roczne, wieloletnie, dla szczeniąt, złote standardy etc.) oraz polisy ubezpieczeniowe. Firmy oferujące towary i usługi dla właścicieli zwierząt postawiły przed sobą zadanie kompleksowego zaopatrzenia zwierząt we wszystko, co w opinii posiadaczy zwierząt może być przydatne (profilaktyka i terapia zwierząt, usługi fryzjerskie, karmy dla zwierząt, akcesoria, kosmetyki, polisy ubezpieczeniowe) i wszystkie nabyte dobra rozliczane są w ramach ryczałtów bądź programów promocyjnych w cyklach rocznych lub wieloletnich. Powyższe potrafi być powiązane ze zniżkami cen polis ubezpieczeniowych w następnych latach. Znane z polskich aptek widoki magistrów farmacji zachęcających do zakupu w ramach sieciowej promocji suplementów diety czy produktów zielarskich „po okazjonalnej cenie” są niestety czasem udziałem lekarzy pracujących dla dostawców zintegrowanych usług weterynaryjnych. Aby zobrazować skalę problemu, należy przytoczyć liczby: w Norwegii 80% rynku usług weterynaryjnych znajduje się w rękach sieciowych dostawców, a w Szwecji 60%. W USA w rękach konsolidatorów znajduje się według Amerykańskiego Stowarzyszenia Lekarzy Weterynarii (AVMA) już 20% zakładów. Dzieje się tak pomimo przepisów zakazujących w większości stanów USA korporacjom posiadania gabinetów weterynaryjnych. *Ratio legis* stojące za takim przepisem było takie (i słusznie), że lekarzom zatrudnionym przez korporacje może być trudniej dokonać niezależnego osądu w imieniu pacjentów, a interesy handlowe mogą naruszyć autonomię i obiektywizm lekarza weterynarii. Niemniej jednak niektóre stany zezwalają na skomplikowane struktury własnościowe, zwane umowami o świadczenie usług zarządzania, które omijają te przepisy, gdyż chcą tego lekarze, którzy u schyłku swojej kariery chcą z korzyścią sprzedać swoją praktykę. Niestety zainteresowani pracą na rzecz konsolidatorów są też młodzi lekarze weterynarii. Przyczyn należy upatrywać w kilku kwestiach:

- 1) Potrzeba poczucia natychmiastowej stabilności finansowej bezpośrednio po zakończeniu studiów i potrzeba odczuwania uregulowanej sytuacji finansowej.
- 2) Potrzeba spłaty kredytów studenckich, które zostały zaciągnięte na pokrycie kosztów edukacji.
- 3) Ludzie ceniący wolny czas, w którym mogą realizować swoje zainteresowania, wolą pracować za określone wynagrodzenie w systemie zmianowym,

niż pracować po kilkanaście godzin na dobę, co zwykle dzieje się w niewielkich praktykach terenowych.

- 4) Brak możliwości finansowych otworzenia bezpośrednio po zakończeniu studiów prywatnej praktyki zaopatrzonej w dobrej klasy sprzęt medyczny.
- 5) Postępująca feminizacja zawodu – będąc pracownikiem z pełnią praw pracowniczych, łatwiej wygospodarować czas przeznaczony dla rodziny.
- 6) Możliwość odbycia bezpłatnego stażu, doskonalenia zawodowego opłacanego przez konsolidatora, możliwość specjalizacji w wąskiej dziedzinie (w przeciwieństwie do lokalnych praktyk, gdzie oczekiwaniem klientów jest otrzymanie pomocy medycznej w jak najszerszym zakresie).
- 7) Praca w dużej grupie specjalistów.

W ślad za wejściem na rynek danego kraju dużych graczy, dochodzą do głosu krytycznie oceniane zjawiska. Po pierwsze, duża i często z głębokimi kieszeniami firma próbująca stworzyć monopol na określonym obszarze ustala ceny usług poniżej kosztów, dopóki lokalna konkurencja nie zostanie wyeliminowana. Może to w konsekwencji pociągać za sobą znaczną utratę miejsc pracy. Gdy rywale zostaną wyparci z branży za pomocą tej metody lub zostaną wykupieni, firma posiadająca monopol nieuchronnie podnosi ceny, aby szybko zrekompensować wszelkie straty, jakie mogła wygenerować jej początkowa polityka cenowa. Koszty ponoszone przez posiadaczy zwierząt zwykle przekraczają wówczas cenę bazową, która istniała przed utworzeniem monopolu. Po drugie, kiedy firma stworzyła sobie monopol, często ma znaczący wpływ na władzę w ośrodkach politycznych i regulacyjnych, które kontrolują jej branżę. W wielu przypadkach zarząd firmy monopolistycznej aktywnie zachęca swoich członków do przyłączenia się do agencji regulacyjnych, gremiów opiniotwórczych, które decydują o polityce, która może mieć wpływ na jej działalność. Finalnie płace pracowników firmy monopolistycznej również ulegają obniżeniu, ponieważ alternatywne możliwości zarobkowania dla nich w tej samej dziedzinie na danym terenie stają się ograniczone lub znikają. Jakość usług świadczonych przez przedsiębiorstwa będące monopolistami również zwykle cierpi, ponieważ nie ma dla nich rzeczywistej zachęty ekonomicznej do utrzymywania standardów doskonałości, gdyż nie ma konkurencji.

Losy stopniowego upadku lekarzy weterynarii, którzy „zrobili interes z diabłem” opisują czytelnicy wydawnictwa, jak np. Bloomberg w artykule z 2017 r. *The High-Cost, High-Risk World of Modern Pet Care (Kosztowny i ryzykowny świat nowoczesnej opieki nad zwierzętami towarzyszącymi)*. W tym miejscu, jako przykład, należy przytoczyć przypadek opisany w tym artykule. Realizując wolę zarządu konsolidatora, polegającą na wykorzystaniu istniejącej bazy klientów poprzez zwiększenie liczby i intensywności usług otrzymywanych podczas każdej wizyty, właściciel kota odmówiono wystawienia kontynuacji recepty na lek ratujący życie, który zdiagnozowane rok wcześniej zwierzę musiało przyjmować

do końca życia, o ile ona nie zgodzi się na ponowne wykonanie echokardiogramu, za który musi zapłacić dodatkowe 450\$, bo zgodnie ze strategią biznesową firmy, wystawienie recepty skalkulowane jest wraz z wykonaniem procedury diagnostycznej. Miesięczne rozliczanie z liczby sprzedanych opakowań leków czy wykonanych procedur jest zjawiskiem powszechnym, np. narzucany jest miesięczny limit 20 testów na dirofilarię, niezrealizowanie go powoduje zwiększenie normy w miesiącu kolejnym. W wypowiedziach pracownicy lecznicy kwestionują, czy głównym celem konsolidatora jest zapewnienie zwierzętom jak najlepszej opieki.

Ekspansja korporatyzacji na rynkach europejskich z roku na rok przybiera na sile, czego pośrednim dowodem są ogłoszenia na stronach największych spółek przykładowej treści: *Whether you're looking to sell completely or interested in retaining equity as a Branch Partner, M...t has a range of options for practice owners considering their future. We can offer a solution that suits your needs and those of your practice* (Niezależnie od tego, czy chcesz całkowicie sprzedać [swoją zakład], czy chcesz zachować kapitał jako partner branżowy, M... ma do zaoferowania szereg opcji dla właścicieli gabinetów lekarskich, którzy zastanawiają się nad swoją przyszłością. Możemy zaoferować rozwiązanie, które odpowiada twoim potrzebom i wymaganiom twojej praktyki). Należy zauważyć, że w krajach Europy Zachodniej i Ameryki Północnej, w wyniku zachodzącego procesu korporatyzacji doszło do przejęcia znaczącego udziału w rynku świadczenia usług weterynaryjnych przez światowej klasy przedsiębiorstwa, pierwotnie niekojarzone z usługami weterynaryjnymi. Hegemonami w Europie w tym działaniu są niekojarzone z weterynarią firmy, np.:

1. **Mars** – spółka o zasięgu globalnym, z siedzibą w Stanach Zjednoczonych, prowadząca działalność w kilku sektorach działalności gospodarczej, w tym artykułów do pielęgnacji zwierząt domowych. Oddział artykułów do pielęgnacji zwierząt domowych Marsa, z siedzibą w Belgii, jest dostawcą karmy dla zwierząt domowych i podmiotem świadczącym opiekę weterynaryjną. 29 października 2018 r. Komisja Europejska podjęła decyzję o niewyrażaniu sprzeciwu wobec zgłoszonej koncentracji Mars, Incorporated (Stany Zjednoczone) z AniCura TC AB (Szwecja) i uznaniu jej za zgodną z rynkiem wewnętrznym Unii Europejskiej. Mars ma wyłączną kontrolę nad całym przedsiębiorstwem AniCura TC AB („AniCura”). Koncentracja dokonana została w drodze zakupu udziałów lub akcji. Obecnie AniCura posiada praktyki weterynaryjne w 352 lokalizacjach w 11 krajach Europy: Austria (5), Norwegia (45), Belgia (15), Dania (22), Francja (10), Niemcy (55), Włochy (20), Holandia (96), Hiszpania (33), Szwecja (42), Szwajcaria (9). AniCura zatrudnia 7500 pracowników w tym 2800 lekarzy weterynarii. Ambicją firmy AniCura, jak można dowiedzieć się z jej strony internetowej, jest zapewnienie najwyższej dostępnej jakości medycznej świadczonych usług. Korporacja pracuje nad rozwojem jakości medycyny weterynaryjnej

na szeroką skalę, inwestując w edukację, badania i sprzęt (*Focus on quality. AniCura's ambition is to provide the highest medical quality available. Our work around medical quality development is extensive, and we invest in education, research and equipment*).

Edukacja prowadzona w ramach AniCura Continuing Education obejmuje kursy medyczne, seminaria internetowe i inne działania edukacyjne dla lekarzy weterynarii, pielęgniarek i innego personelu klinicznego.

W Wielkiej Brytanii oraz Irlandii Mars prowadzi sieciowe świadczenie usług weterynaryjnych pod szyldem **Linnaeus Group**, w 180 lokalizacjach zatrudniając ponad 4000 współpracowników (w tym 16 ośrodków referencyjnych i 50 poradni podstawowej opieki zdrowotnej).

2. **IVC Evidensia** z udziałowcem Nestlé Purina PetCare EMENA (Europe, Middle East, North Africa) została założona w 2011r. jako Independent Vetcare, w maju 2017 r. połączyła się z Evidensia, obecnie prowadzi około 1500 klinik i szpitali i zatrudnia w Europie prawie 22 000 pracowników (w tym w Zjednoczonym Królestwie 10 000 osób, gdzie jest największym udziałowcem w sieciowej opiece weterynaryjnej).
3. **CVS Group** jest jednym z największych dostawców zintegrowanych usług weterynaryjnych w Wielkiej Brytanii i posiada ponad 480 zakładów weterynaryjnych w Wielkiej Brytanii, Holandii i Republice Irlandii zatrudniając 1900 lekarzy weterynarii oraz 2300 osób średniego personelu weterynaryjnego (pielęgniarki). CVS posiada cztery laboratoria weterynaryjne wykonujące usługi diagnostyczne oraz siedem krematoriów dla zwierząt domowych. W skład grupy wchodzi Animed Direct, sklep internetowy sprzedający leki, karmę dla zwierząt i inne produkty dla zwierząt.
4. **Vets4Pets** – będący częścią Pets at Home Group plc, która obejmuje Pets at Home, Vets4Pets i The Groom Room. Grupa zatrudnia w zakładach leczniczych, połączonych często z groomerem oraz sklepem, 2400 osób z wykształceniem weterynaryjnym. Działa głównie w Wielkiej Brytanii.
5. **Medivet** – 1850 osób personelu w Wielkiej Brytanii, 300 gabinetów i 22 całodobowe centra na terenie całego kraju.

Nie sposób wymieniwać wszystkich konsolidatorów obecnych w Europie, tym niemniej należy obiektywnie przyznać, że niektóre z przyjętych rozwiązań biznesowych są warte odnotowania. W pierwszej kolejności należy wskazać na organizację centrów referencyjnych, zapewnienie dostępności dla społeczeństwa usług weterynaryjnych całodobowych przez 7 dni i sprawnie funkcjonujących sieci laboratoriów weterynaryjnych. Organizacja własnych systemów szkoleń praktycznych (akademii), przy zastosowaniu nowoczesnych technik oraz sprzętu, może stanowić przedmiot zazdrości publicznych uczelni weterynaryjnych, nie zawsze dysponujących podobnymi możliwościami.

Osobną kwestią jest presja na uznanie zasadności zastosowania telemedycyny w ramach usług

świadczonych dostawców zintegrowanych usług weterynaryjnych. Niektórzy konsolidatorzy kładą nacisk na rozwój i uznanie przez środowisko lekarzy weterynarii zastosowania technik telemedycyny do powszechnego świadczenia usług weterynaryjnych. W stanowisku *FVE position and recommendation on the use of telemedicine* z listopada 2020r., FVE w sposób ostrożny odniosła się do kwestii zastąpienia fizycznego kontaktu lekarza z pacjentem narzędziami internetowymi, zastrzegając, że telemedycyna nie może oznaczać zastąpienia lekarzy weterynarii. Niezależnie od używanych narzędzi, lekarze weterynarii są zawsze osobiście i w pełni odpowiedzialni za świadczone przez siebie profesjonalne usługi. FVE podkreśliła, że konsultacja i badanie fizyczne oraz przepisywanie i wydawanie zwierzętom leków weterynaryjnych są lepsze niż metody elektroniczne. Niebezpieczeństwo związane z powszechną aprobatą zastosowania telemedycyny może doprowadzić do skrajnej sytuacji, kiedy to funkcjonujący w ramach sieci dostawcy zintegrowanych usług weterynaryjnych anonimowy „specjalista” bez zwalidowanych uprawnień, z innego kraju, o odmiennych rozwiązaniach prawnych regulujących kompetencje i odpowiedzialność lekarza weterynarii, bez stosownego nadzoru właściwych organów zawodowych, na wzór funkcjonujących call center, będzie przeprowadzał badania kliniczne, udzielał porad, stawiał diagnozy, przepisywał i ordynował leki, co uniemożliwi prawidłową realizację praw pacjenta i klienta, jak również może przyczynić się do wzrostu oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe (AMR). Tym bardziej, że należy podkreślić, iż konsolidatorzy usług weterynaryjnych nie działają już tylko na rynku usług weterynaryjnych dotyczących małych zwierząt, w Europie zaczynają powstawać pierwsze korporacje, gdzie grupą docelową są zwierzęta gospodarskie, w tym również te, z których pozyskiwane są tkanki przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Rozwiązaniem problemu narastającej korporatyzacji segmentu lecznictwa zwierząt wydaje się być, przede wszystkim, na wzór austriacki (2019),

węgierski i słoweński, jak najszybsze przyjęcie regulacji prawnych, które zagwarantują, że właścicielami praktyki weterynaryjnej będą w co najmniej w 51% lekarze weterynarii. Nadmienić należy, że Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna w poprzedniej kadencji postulowała o zmianę ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt w powyższym zakresie, jako jednego z warunków *sine qua non* powodzenia krajowego programu zapobiegania wzrostowi AMR. Tym bardziej, iż analogiczne rozwiązania, przyjęte w art. 99 ustawy Prawo farmaceutyczne w 2017r., znane są pod hasłem „Apteka dla aptekarzy”. Dodatkowo, jako pilną potrzebę należy zdefiniować konieczność zmian prawnych umożliwiających zapewnienie całodobowej dostępności usług weterynaryjnych na terenie całego kraju oraz zapisania delegacji prawnej do ustanowienia minimalnych standardów świadczonych usług weterynaryjnych. Należy również rozważyć preredagowanie ustawy o zakładach leczniczych dla zwierząt, która w zakresie określenia minimalnej struktury zakładu leczniczego dla zwierząt nie przystaje do obecnego poziomu wiedzy weterynaryjnej.

W podsumowaniu należy skonstatować, że albo wysiłkiem i pracą samorządu lekarzy weterynarii rozwiążemy niedoskonałości związane z wykonywaniem zawodu lekarza weterynarii we wskazanym powyżej zakresie, albo, co może nastąpić najdalej w następnym pokoleniu, jak prorokuje AVMA, lekarz weterynarii będzie pracownikiem-specjalistą koncernu produkującego batoniki, a nie przedstawicielem wolnego zawodu.

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

Regulacja (EU) 2019/6 dotycząca produktów leczniczych weterynaryjnych oraz Regulacja (EU) 2019/4 dotycząca pasz leczniczych

Zbliża się czas, w którym wejdzie w życie nowe prawo europejskie dotyczące produktów leczniczych weterynaryjnych oraz pasz leczniczych. Stanie się to 28 stycznia 2022 r. Pozostało jeszcze czas siedem miesięcy, by zapoznać się z jego treścią oraz odpowiednio się przygotować.

Poniżej przedstawiamy w dużym skrócie proces legislacyjny, który trwał od 2010 r. aż do wejścia w życie nowego prawa. Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, będąca członkiem Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) oraz Unii Europejskich Praktyków Weterynaryjnych (UEVP), uczestniczyła w konsultacjach i pracach nad ostatecznym kształtem tworzonego prawa.

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna reprezentowana była przez prezesa KRLW Jacka Łukaszewicza, wiceprezesa FVE Stanisława Winiarczyka, prezesa UEVP Piotra Kwiecińskiego, Marka Kubicę oraz Emiliana Kudybę. W trakcie powstawania tego nowego prawa FVE oraz UEVP wniosły wiele poprawek, z których duża liczba została uwzględniona w duchu tego, by utrzymać i umocnić zawód lekarza weterynarii w procesie zapewniania zdrowia i dobrostanu zwierząt oraz bezpieczeństwa żywności, a przez to zdrowia publicznego.

W postaci ikonografu przedstawiamy najważniejsze zmiany, które przyniesie nowa legislacja. Mają one na celu m.in. ujednoczenie stosowania prawa w zakresie medycyny weterynaryjnej we wszystkich krajach Unii Europejskiej.

PRZEBIEG PROCESU LEGISLACYJNEGO

REGULACJA (EU) 2019/6 DOTYCZĄCA PRODUKTÓW LECZNICZYCH WETERYNARYJNYCH
REGULACJA (EU) 2019/4 DOTYCZĄCA PASZ LECZNICZYCH



TERMINY:

- Publikacja 7 stycznia 2019 r.
- 3-letni okres implementacji (do stycznia 2022 r.)
- 20 aktów implementujących/delegowanych

zostało już tylko 7 miesięcy



Europejskie prawo o produktach leczniczych weterynaryjnych: co się zmienia?

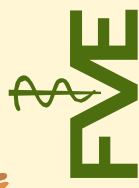


Unia Europejska oficjalnie przyjęła rozporządzenie o produktach leczniczych weterynaryjnych*. Będzie ono obowiązywało we wszystkich krajach europejskich z dniem 28 stycznia 2022 r.

FVE czynnie pracowała nad wersją roboczą rozporządzenia, pilnując, by nowe prawo wzmocniło pozycję lekarza weterynarii.

Nowe zasady są bardziej przejrzyste i łatwiejsze w implementacji, wspomagając nasz zawód w służbie zdrowia i dobrostanu zwierząt oraz zdrowia publicznego, włączając w to zwalczanie lekooporności.

Co zmieni się w naszych gabinetach weterynaryjnych?



Federation
of Veterinarians
of Europe

www.fve.org



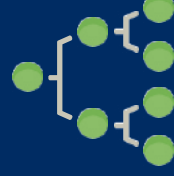
Użycie PLW** jest dozwolone jedynie lekarzom weterynarii (z wyjątkami). Zlecenie użycia będzie ważne na terenie UE. Użyta ilość powinna być ograniczona do dawki terapeutycznej.

Reg. 2019/6 Art. 105



By zwalzczać **lekooporność**, użycie niektórych **ważnych antybiotyków** może być ograniczone lub zabronione w leczeniu zwierząt. KE przystępuje stosowną listę. Profilaktyczne użycie antybiotyków będzie dopuszczalne jedynie w wyjątkowych okolicznościach. Restrykcje będą dotyczyć także użycia metaflaktycznego.

Reg. 2019/6 Art. 36, 107



Użycie PLW w **kaskadzie** będzie bardziej elastyczne. Import leków weterynaryjnych z innego kraju UE będzie łatwiejszy.

PLW z krajów trzecich także mogą być używane pod pewnymi warunkami. Ograniczenia mogą dotyczyć antybiotyków.

Reg. 2019/6 Art. 112-115



Systemy **monitoringu** użycia antybiotyków na fermach oraz nadzór na szczeblu narodowym będą obowiązkowe.

Reklamowanie PLW w prasie niespecjalistycznej będzie zabronione, jednak kraje członkowskie mogą zezwolić na reklamę szczeniaka.

Reg. 2019/6 Art. 57, 120



Powstanie centralna **europajska baza danych** wszystkich autoryzowanych PLW dostępna dla wszystkich lekarzy weterynarii. Dane dot. **nadzoru nad bezpieczeństwem farmakoterapii**, rejestrowanie efektów ubocznych dostępne dla wszystkich lekarzy weterynarii. Raportowanie stanie się łatwiejsze.

Reg. 2019/6 Art. 55, 56, 74



Pasza lecznicza wymagać będzie zlecenia. Może ono być wystawione na okres nie dłuższy niż dwa tygodnie i nie może zawierać więcej niż jedną substancję przeciwdrobnoustrojową. Zapobiegawcze stosowanie antybiotyków będzie zabronione, a użycie metaflaktyczne dozwolone tylko w pewnych sytuacjach.

Reg. 2019/6 Art. 105, 108, Reg. 2019/4 Art. 16



Sprzedaż internetowa dotyczyć będzie tylko produktów niewymagających wpisu do książki leczenia zwierząt. Poszczególne kraje członkowskie mogą znieść to ograniczenie, ale tylko na własnym terytorium. Legalne internetowe punkty sprzedaży będą monitorowane i certyfikowane wspólnym europejskim logo.

Reg. 2019/6 Art. 104



Importowane zwierzęta i produkty zwierzęce z krajów pozaunijnych muszą być zgodne z zakazem użycia antybiotyków jako promotorów wzrostu oraz z zakazem używania leków zarezerwowanych dla medycyny ludzkiej.

Reg. 2019/6 Art. 118

* Regulacja (EU) 2019/6 dotycząca leków medycyny weterynaryjnej; <https://myvat.com/v7/wv86td/casieplujac/Dyrektywe%201182.EC>; <https://myvat.com/v45w6latn> - Regulacja (EU) 2019/4 dotycząca pasz leczniczych; <https://myvat.com/vow6354> - Zestawienie Dyrektywy Rady 90/167/EEC; <https://myvat.com/v2azad1>

** PLW - produkt leczniczy weterynaryjny

Prawo własności zwierząt dzikich w aspekcie idei dereifikacji

Marian Flis

z Katedry Etologii Zwierząt i Łowiectwa Wydziału Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Zainteresowanie człowieka zwierzętami dziko żyjącymi sięga czasów najdawniejszych, co związane było przez tysiąclecia z zaspokajaniem potrzeb bytowych. Mięso od zawsze było składnikiem ludzkiej diety i odegrało istotną rolę w procesach ewolucji człowieka, a zapotrzebowanie na nie kształtowało proces domestykacji zwierząt. Badania naukowe w tym zakresie wskazują na ewoluujący sposób odżywiania się ludzi pierwotnych, od włóknistego i niskokalorycznego pożywienia pochodzenia roślinnego do wysokoenergetycznych pokarmów pochodzących od różnych grup zwierząt. Badania przeprowadzone na szczątkach *Homo sapiens* na terenach Europy wskazują, że w epoce lodowcowej odżywiali się oni prawie wyłącznie mięsem. Uwarunkowane to było w głównej mierze faktem, że pokarmu roślinnego było bardzo mało i był on dostępny wyłącznie w okresie bardzo krótkiego lata (1, 2). Istnieje dość dużo dowodów paleoantropologicznych wskazujących na wiele zmian anatomicznych i fizjologicznych, a przede wszystkim metabolicznych, gdzie kluczową rolę odegrało spożywanie mięsa, początkowo wyłącznie zwierząt dzikich, a później również udomowionych. Najczęściej wymienianymi zmianami było istotne zwiększenie rozmiaru mózgu oraz rozwój i zmiany układu trawiennego (1, 3, 4).

Pomimo że przez tysiąclecia ludzie aktywnie polowali na dzikie zwierzęta, to jednocześnie brak było jasnego i klarownego zdefiniowania praw zwierząt, jeżeli w ogóle takie występowały. Analiza praw zwierząt w ujęciu historycznym wskazuje, że dziko żyjące zwierzęta niezależnie od podziału periodycznego, w większości wyodrębnionych czasookresów historycznych, traktowane były jako rzeczy, a przez to podejście ludzi do zwierząt było dość jednoznaczne. Już starożytna myśl filozoficzna wskazywała na niezdolność zwierząt do racjonalnego abstrakcyjnego myślenia. Powszechny był pogląd, że zwierzęta kierują się wyłącznie doznaniem zmysłowymi i nie są w stanie nic objąć rozumem, zatem nie należy się im traktowanie podmiotowe, lecz postrzegane były tylko i wyłącznie w ujęciu przedmiotowym (5, 6).

Również w okresie średniowiecza sytuacja praw zwierząt i ich postrzegania nie uległa radykalnym zmianom. Pomimo że średniowieczna myśl filozoficzna była zdecydowanie zdominowana przez filozofię chrześcijańską, to w podejściu do zwierząt kontynuowano nurty wywodzące się z filozofii greckiej. W okresie tym jeden z najwybitniejszych myślicieli chrześcijaństwa, św. Tomasz z Akwinu, prezentował pogląd, że zwierzęta zajmują niejako miejsce pośrednie pomiędzy sferą roślinną a człowiekiem. Jednocześnie dość mocno akcentował idee obecnego

Ownership of wild animals in terms of the idea of dereification

Flis M., Department of Animal Ethology and Hunting, Faculty of Animal Sciences and Bioeconomy, University of Life Sciences in Lublin

This paper presents the issues of the rights of wild animals and their property rights in terms of the idea of dereification. From the time of antiquity, animals had virtually no rights, and in terms of jurisprudence they were treated as things. A breakthrough in this respect was the theory of Jeremy Bentham, according to which animals were empowered in a way. This theory became the basis for the development of modern laws and codes. However, dereification itself did not really improve the fate of animals and should be treated in ideological rather, than legal terms. Nevertheless, the newly introduced regulations significantly influenced the human-animal relationship, and consequently strengthened, at least partially, the principles of humane treatment, and at the same time certainly contributed to the abolition of the practices of cruelty towards animals. The empowerment of animals however, did not change the categorization of their property, both in the free state and after recovery, regardless of its form.

Keywords: dereification, wild animals, game animals, animal property, owner.

ekologicznego łańcucha troficznego, głosząc, że rośliny stanowią pokarm dla zwierząt, a zwierzęta dla ludzi, a tym samym nie ma możliwości innego funkcjonowania niż zabijanie zwierząt. Ponadto akcentował, że jest to zgodne z prawem Bożym. Powszechnie uważano, że piąte przykazanie Dekalogu „Nie zabijaj” dotyczy tylko i wyłącznie ludzi (5, 7).

W epokach odrodzenia i oświecenia podejście do zwierząt nie uległo diametralnym zmianom. Filozofia renesansu lansowała ideę uprzywilejowanej pozycji człowieka we wszechświecie. Sprawiało to, że problemy przyrodnicze były mocno marginalizowane. Potwierdzone to zostało także w okresie oświecenia, kiedy to według poglądów Kartezjusza zwierzęta nie posiadając duszy ani rozumu, były istotami niemyślącymi i działającymi instynktownie. Inny myśliciel tego okresu, Thomas Hobbs, głosił pogląd, że zwierzęta są dla człowieka jedynie środkami spożywczymi, zagwarantowanymi przez Boga celem zaspokajania ich potrzeb (6, 7).

Należy także podnieść, że niemal we wszystkich opisanych okresach historycznych nie brakowało poglądów wskazujących na potrzebę należytego traktowania, a przede wszystkim eliminowania okrucieństwa wobec zwierząt. Poglądy takie głoszone były już przez myślicieli starożytnej Grecji, w świetle których zwierzętom należał się szacunek, a w konsekwencji prowadziło to do propagowania zakazu zabijania zwierząt i wegetarianizmu. Również w okresie

odrodzenia pojawiały się bardzo krytyczne poglądy wobec praktyk zabijania zwierząt, lecz dominowała w nich idea, iż jest to jedynie uzasadnione potrzebami człowieka, a w żadnym wypadku elementami rozrywki. W dobie oświecenia także nie brakowało poglądów, że zadawanie zwierzętom bólu i cierpienia pod względem moralnym jest naganne. Pojawiły się nawet poglądy o grzechu okrucieństwa wobec zwierząt (6, 9).

Koncepcja Benthama jako przełom w podejściu do zwierząt?

Dość często prezentowany jest pogląd, że od czasów ogłoszenia przez Jeremy Benthama koncepcji określonej mianem utilitaryzmu, zdecydowanie zmienił się los zwierząt. W ogólnych założeniach tej teorii zaprezentowana została zasada użyteczności. Zgodnie z nią każde postępowanie należy ocenić jako słuszne, gdy prowadzi ono do uzyskania jak największej ilości szczęścia i jak najmniejszej ilości nieszczęścia. W poglądach tych szczęście definiowane jest jako osiągnięcie przyjemności, poprzez przyzmat wyeliminowania bólu, nieszczęściem zaś doznawanie bólu, a zarazem brak przyjemności (10, 11). Zdaniem Benthama, ludzie powinni diametralnie zmienić swój stosunek do zwierząt, które są całkowicie pozbawione praw. Dokonał on również porównania sytuacji zwierząt do ludzi pozbawionych swych praw, czyli niewolników. Jednocześnie wskazywał, iż zwierzęta jako istoty żyjące są zdolne do odczuwania bólu i cierpienia, a pomimo to zostały zdegradowane do klasy rzeczy, głównie przez tzw. prawników starej szkoły, czyli *de facto* rzemieślników i myślicieli, począwszy od okresu starożytności. Dodatkowo dość mocno zaakcentował brak jakichkolwiek podstaw, a przede wszystkim argumentów pozwalających ludziom na znęcanie się nad zwierzętami (10).

Pomimo iż we wcześniejszych okresach pojawiały się różnokierunkowe poglądy artykułujące potrzebę właściwego traktowania zwierząt, to opisana skrótowo idea koncepcji Benthama była niewątpliwie pierwszą tak szeroką próbą spojrzenia na relację człowiek – zwierzę. Należy także podkreślić, że utilitaryści nie widzieli nic złego w spożywaniu mięsa i jego przetworów, a zarazem dopuszczali możliwość wykorzystywania zwierząt przez człowieka do spełniania swoich potrzeb, a tym samym możliwość ich zabijania. Jednocześnie propagowana idea nie utożsamiała zabijania zwierząt przez człowieka z zadawaniem im cierpienia w sytuacji, gdy jest to uzasadnione elementami gospodarczymi w ujęciu zagwarantowania potrzeb bytowych w postaci pożywienia. Dość istotną kwestią prezentowanej idei było traktowanie zwierząt w ogóle, a nie tylko w ujęciu ich uśmiercania (5).

Bentham dość odważnie akcentował, że tak naprawdę uprzedmiotowienie zwierząt nastąpiło na mocy koncepcji starożytnych opracowanych w okresie klasycznym. Potwierdzenie tej koncepcji niewątpliwie znajdujemy w przepisach prawa rzymskiego. Znany rzymski jurysta i nauczyciel prawa – Gaius, w II w. n.e. dokonał podziału prawa na specyficzne

jego działy. Podział ten warunkował prawo na to dotyczące rzeczy (*res*), osób (*personae*) i skarg (*actiones*). Dość istotny w tym względzie był fakt, że prawo dotyczące rzeczy podzielił on dodatkowo na to dotyczące rzeczy materialnych (*res corporales*) i rzeczy niematerialnych (*res incorporales*). Najistotniejsze było to, że według tego podziału zwierzęta znalazły się w grupie rzeczy materialnych, takich jak złoto, srebro szaty czy inne niezliczone dobra o cechach materialnych. Systematyka ta przez kolejne wieki stanowiła niejako podstawę do klasyfikacji poglądów wobec zwierząt. Potwierdzeniem tego był słynny podręcznik prawa rzymskiego *Instytucje* ogłoszony przez cesarza Justyniana I Wielkiego, posiadający moc prawną w Cesarstwie Bizantyjskim, podtrzymujący wcześniejszy status zwierząt jako rzeczy *stricto* materialnych. W świetle tego kolejne wprowadzane prawa, oparte z reguły na przepisach prawa rzymskiego, powielały fakt uprzedmiotowienia zwierząt (5, 12). Potwierdzeniem tego są także średniowieczne, jak i późniejsze rozwiązania prawne dotyczące zwierząt. W XIX-wiecznym austriackim kodeksie zwanym Powszechną księgą ustaw cywilnych (ABGB) jasno wyartykułowane zostało, że: *Wszystko w prawnym rozumieniu nazywa się rzeczą, co różni się od osoby i służy do użytku ludzkiego* (13). W prawie austriackim taka pozycja zwierząt widniała przez prawie 200 lat. Dopiero w 1988 r. nowelizacja opisanego kodeksu wprowadziła dość istotną zmianę w podejściu do zwierząt, definiując, że zwierzęta nie są rzeczami i są one objęte ochroną na mocy ustaw szczególnych, natomiast przepisy dotyczące rzeczy można stosować do zwierząt wyłącznie wówczas, gdy brak jest innych uregulowań szczegółowych w tym zakresie. Na przełomie lat 80. i 90. ubiegłego stulecia również w innych krajach europejskich, między innymi w Niemczech i Polsce, weszły w życie podobne regulacje prawne (5).

Dereifikacja zwierząt na gruncie prawa polskiego

Na mocy przepisów obowiązujących w naszym kraju można wskazać, że prawdziwy przełom w dziedzinie praw zwierząt, czyli ich dereifikację, wprowadziły przepisy ustawy z dnia 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt. W artykule pierwszym tej ustawy wyartykułowano wyraźnie, że: *Zwierzę jako istota żyjąca, zdolna do odczuwania cierpienia, nie jest rzeczą*. Jednak tego rodzaju zapis, pomimo że wyraźnie zmieniał dotychczasowe przedmiotowe podejście do zwierząt, nie kategoryzuje w żaden sposób zwierząt w ujęciu prawa. Co więcej, nie wskazuje, jaki naprawdę status posiadają zwierzęta, jeśli nie są rzeczami. Nie definiuje także jasno i klarownie praw, jakie przysługują zwierzętom. W świetle przedstawionych zapisów ustawowych nie sposób przyjąć, że ustawa dereifikacja niejako automatycznie powoduje personifikację zwierząt (!). Powstała zatem swoista luka prawna, poprzez brak wyraźnego statusu i praw zwierząt, jak również, a może przede wszystkim, wyraźnego prawa ich własności. Co prawda już w kolejnym przepisie cytowanej ustawy, na wzór niemiecki

czy austriacki, wprowadzono zapis mówiący o tym, że w sprawach nieuregulowanych w ustawie do zwierząt stosuje się przepisy dotyczące rzeczy. Jednak opisana ustawowa dereifikacja, czyli uznanie, że dana istota nie jest rzeczą, nie odpowiada ani na pytanie, czym ona jest, ani tym bardziej, czy i jakie prawa jej przysługują. Opisana sytuacja prowadzi do bardzo dużych rozbieżności, poprzez dwoistość interpretacyjną i zachowawczą. W świetle opisanych przepisów dana jednostka, w tym przypadku zwierzę, rzeczą nie jest i posiada – w odróżnieniu od rzeczy – określone prawa, a jednocześnie w określonych przypadkach pozostaje rzeczą i obejmują ją przepisy rzeczy dotyczące. Zatem, czy tak naprawdę zmienił się los zwierząt w wyniku wprowadzonej dereifikacji? Należy zauważyć, że przed wejściem w życie cytowanych przepisów rangi ustawowej zwierzęta w większości przypadków pozostawały w przedmiotowym władztwie ludzi. Uznawane jako rzeczy, w ujęciu prawa własności, podlegały pod przepisy Kodeksu cywilnego. Jednak nie dotyczyło to wprost zwierząt dziko żyjących. Przepisy te jasno dawały prawo właścicielom do korzystania ze zwierząt jako rzeczy, w szczególności pobierania pożytków i innych dochodów, a przede wszystkim niemal w sposób nieograniczony do rozporządzania zwierzętami jako rzeczami. Jedynym zastrzeżeniem takiego dysponowania zwierzętami było społeczno-gospodarcze przeznaczenie takiego prawa własności, jak również nienaruszanie przepisów innych ustaw i zasad współżycia społecznego (14, 15, 16, 17). Mając na względzie opisany stan rzeczy, trudne, a wręcz niemożliwe pozostaje wskazanie konkretnych praw zwierząt w ujęciu podmiotowym. Z przedstawionej definicji ustawowej prawa te prawami nie są, a raczej stanowią swoisty zakres obowiązków człowieka względem zwierząt w zakresie ich humanitarnego traktowania. Z całą pewnością nie są to prawa w ujęciu roszczeniowym wobec osób czy instytucji państwa (5).

W świetle przedstawionych elementów, związanych z wprowadzeniem dereifikacji zwierząt, nasuwa się pytanie, w jaki sposób przepisy te wpłynęły na zasady postępowania ze zwierzętami, a tak naprawdę jak zmienił się los zwierząt w wyniku wprowadzonych zmian? Już pobieżna analiza tego problemu wskazuje, że tak naprawdę zmiany te tylko na nielicznych płaszczyznach odmieniły sytuację zwierząt. Pomimo że formalnie zwierzęta rzeczą nie są, w dalszym ciągu w wielu dziedzinach stosowane są przepisy dotyczące rzeczy. Tym samym tak naprawdę podlegają one niemal całkowitemu władztwu człowieka. Co więcej, wprowadzone przepisy nie wskazują także prawnego właściciela zwierząt, co odnosi się głównie do zwierząt dzikich, chociaż w wielu miejscach przepisy cytowanej ustawy wykorzystują sformułowanie „właściciel” (5, 16).

Prawo własności zwierząt dzikich

W uwarunkowaniach naszego kraju prawo własności zwierząt dzikich nie do końca zostało w pełni uregulowane wprost. Z całą pewnością wynika to z faktu, że zwierzęta dziko żyjące stanowią integralną część

środowiska przyrodniczego i jako takie nie mogą w ujęciu dosłownym stanowić materialnego prawa własności. Należy także mieć na względzie przepisy dotyczące ochrony gatunkowej zwierząt, w świetle których – w zależności od formy ochrony – niektóre gatunki niemal całkowicie wyłączone są z władztwa człowieka. Niemniej jednak w obecnie obowiązujących przepisach brak jest jasnego wskazania podmiotu, będącego prawnym właścicielem zwierząt dzikich w stanie wolnym. Jedynym aktem prawnym wskazującym wprost prawo własności wybranej grupy zwierząt jest ustawa – Prawo łowieckie. Artykuł 2. tej ustawy definiuje zwierzęta łowne jako dobro ogólnonarodowe, a jako prawnego ich właściciela wskazuje Skarb Państwa. Jednak analiza tego przepisu wskazuje, że tak zdefiniowane prawo własności nie może być rozumiane wprost w kategoriach art. 140 Kodeksu cywilnego. Pierwszym elementem rzutuującym na taki stan rzeczy jest brak możliwości korzystania w tym przypadku ze zwierząt jako rzeczy i pobierania od nich pożytków oraz czerpania dochodów. W ujęciu podmiotowym nie jest to możliwe. Jednak w cytowanej ustawie funkcjonuje dość ciekawe rozwiązanie dotyczące zwierząt łownych pozyskanych zgodnie z przepisami prawa. Mianowicie ich prawny właściciel w stanie wolnym swoje podmiotowe prawo własności przekazał dzierżawcom lub zarządcóm obwodów łowieckich, w których zostały one upolowane, czyli *de facto* stało się ono prawem przedmiotowym, związanym z osiągnięciem konkretnych korzyści w postaci dziczyzny. Można zatem stwierdzić, że opisane prawo własności zwierzyny w stanie wolnym jest podmiotowym prawem o charakterze bezwzględnym, co w dosłownym odbiorze oznacza, że tak naprawdę na wszystkich spoczywa obowiązek nieingerowania w sferę wszystkich spraw objętych tym prawem. Co więcej, tego rodzaju prawo ogranicza wolną sferę postępowania obywateli, a w przypadku zwierząt łownych nieprzestrzeganie tego prawa skutkuje określonymi sankcjami karnymi (18).

Przedstawione aspekty prawa własności zwierząt łownych (zwierzyny) wskazywać by mogły na fakt, że zwierzęta w stanie wolnym, inne niż te wymienione na liście gatunków łownych, nie stanowią żadnego prawa majątkowego. Stąd należałoby je traktować jako przedmioty materialne niczyje. Innymi słowy mogłyby one stać się rzeczami na podstawie wejścia w ich samoistne posiadanie (19, 20). Czy tak jest w rzeczywistości? Otóż w odniesieniu do zwierząt objętych ochroną gatunkową najczęściej stosowana jest odmienna kategoria. Przepisy w tym zakresie znajdujemy w ustawie o ochronie przyrody. Pomimo że w ustawie tej nie zaznaczono wprost, że zwierzęta te stanowią własność Skarbu Państwa, to będąc składnikami ekosystemów, podlegają szczególnym prawom ze względu na status ochronny. W związku z takim stanem, ujmowane są one jako szczególne prawa majątkowe i ich prawnym właścicielem w stanie wolnym pozostaje, podobnie jak w przypadku zwierząt łownych, Skarb Państwa (21). Potwierdzeniem tego prawa niewątpliwie jest również fakt, że to właśnie Skarb Państwa jako prawny właściciel zwierząt ponosi odpowiedzialność prawną i materialną za szkody

wyrządzone przez niektóre gatunki zwierząt objętych ochroną (niedźwiedź, wilk, ryś, żubr i bóbr). Zastanawiające jest tylko, dlaczego, skoro Skarb Państwa jest prawnym właścicielem wszystkich gatunków zwierząt objętych różnymi formami ochrony, to ponosi odpowiedzialność dość mocno wybiórczą za szkody przez nie wyrządzane, a więc szkody powstałe wskutek interakcji tych zwierząt ze środowiskami bytowania. Co więcej, obowiązujące przepisy prawne dopuszczają możliwość pozyskiwania tych zwierząt w ściśle określonych okolicznościach. Prawo to jest możliwe do realizowania wyłącznie przez podmioty posiadające stosowne zezwolenia, z jednoczesnym zastrzeżeniem, że w takich przypadkach podmioty realizujące odłowy lub odstrzały tych zwierząt stają się ich właścicielami w ujęciu przedmiotowym. Tym samym, znowu mamy do czynienia z sytuacją, że podmiotowe prawo własności zwierząt dzikich za życia może stać się prawem przedmiotowym po śmierci, czyli *de facto* jest prawem zbywalnym (22, 23).

Podsumowanie

Problematyka dereifikacji zwierząt dzikich nieodłącznie związana jest z ich statusem prawnym oraz prawem do ich własności, jak również dysponowania zarówno w stanie wolnym, jak i po pozyskaniu, wykonanym na mocy stosownych przepisów. Przełomowa w tym względzie stała się koncepcja utilitaryzmu Benthama, która uwidoczniła potrzebę zmiany trwającego od starożytności postrzegania zwierząt jako rzeczy i zakładała koncepcję ich upodmiotowienia, a zarazem znaczne ograniczenie praktyk okrucieństwa wobec nich. Stworzyła ona niejako podwaliny do obecnie obowiązującego prawa w zakresie postrzegania, a przede wszystkim humanitarnego traktowania zwierząt w ogóle. Jednak ustawową dereifikację zwierząt traktować należy w kategoriach bardziej ideologicznych aniżeli prawnych. Przecież nawet w przypadku odrzucenia koncepcji upodmiotowienia zwierząt nie należy tego utożsamiać z pozbawieniem ich w zupełności praw jako istot żyjących. Przysługują im prawa na gruncie moralno-filozoficznym, które zapewniają im poszanowanie i ochronę, jak również opiekę ze strony ludzi. Spotykamy się z tym zarówno w odniesieniu do zwierząt dzikich objętych prawem łowieckim, jak i tych podlegającym pod przepisy ustawy o ochronie przyrody. Jednocześnie idea dereifikacji, ze względu na charakter problematyki funkcjonowania zwierząt dziko żyjących, nie mogła się przyczynić do ich personifikacji. Jednocześnie idea ta, doprowadzając do upodmiotowienia zwierząt, w dalszym ciągu nie wskazała wyraźnego prawa do ich własności. Należy stwierdzić, że na tej płaszczyźnie mamy do czynienia z wyjątkowym dualizmem, gdyż te same zwierzęta w zależności od kontekstu sytuacyjnego postrzegane są zarówno w ujęciu podmiotowym, jak i przedmiotowym. Należy także zauważyć, że sama idea dereifikacji nie poprawiła znacząco losu zwierząt dziko żyjących, jednak w ujęciu *stricte* prawnym z całą pewnością stanowi jeden z etapów ich upodmiotowienia w stanie wolnym, a tym samym wpłynęła w pewien sposób na relacje człowiek – zwierzę.

Piśmiennictwo

- Konarzewski M.: *Na początku był głód. Ewolucja ludzkiej diety*. Wydawnictwo Państwowy Instytut Wydawniczy, Warszawa 2005.
- Richards M.P., Schulting R.J., Hedges R.E.: Archeology: sharp shift in diet at onset of Neolithic. *Nature*, 2003, 425 (6956), 366.
- Konarzewski M.: Od paleolitu do syntetycznego hamburgera: ewolucyjna historia zwyczajów żywieniowych człowieka. W: *Ewolucja na talerzu czyli wczoraj, dziś i jutro żywienia człowieka*. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego, Poznań, 2015, 9–23.
- Mann N.J.: A brief history of meat in the human diet and current health implications. *Meat Sci.*, 2018, 144, 169–179.
- Daniłowicz W.: Teoria etyczna J. Benthama a dereifikacja i prawa zwierząt. *Studia Praw.*, 2020, 1(221), 7–27.
- Lejman J.: Zwierzęta w filozofii (Zarys historii problemu: od filozofów starożytnych do I. Kanta). *Wsch. Roc. Hum.*, 2005, II, 326–327.
- Św. Augustyn.: *Państwo Boże*. Wydawnictwo Marek Derewiecki, Kety, 2015, 46.
- Garret A.: Francis Hutcheson and the origin of animal rights. *J. Hist. Phil.*, 2007, 2, 244.
- Primatt H.: *A dissertation on the duty of mercy and the sin of cruelty to brute animals*. Wydawnictwo T. Cadell, London, 1776, 270–271.
- Bentham J.: *Wprowadzenie do zasad moralności i prawodawstwa*. Wydawnictwo PWN, Warszawa, 1958, 418–419.
- Mill J.S.: *Utilitaryzm*. W: B. Baran (red.): *John Stuart Mill. Pisma o wolności i szczęściu*. Wydawnictwo Aletheia, Warszawa, 2017, 133.
- Wołodkiewicz W.: *Czy prawo rzymskie przestało istnieć*. Wydawnictwo Zakamycze, Kraków, 2003, 68.
- Allgemeines Bürgerliches Gesetzbuch – Bundesrecht - Powszechna Księga Ustaw Cywilnych (ABGB). Patent cesarski z dnia 1 czerwca 1811 r.
- Białocerkiewicz J.: *Status prawny zwierząt. Prawa zwierząt czy prawna ochrona zwierząt*. Toruń, 2005, 107.
- Nazar M.: *Normatywna dereifikacja zwierząt – aspekty cywilnoprawne*. W: M. Mozgawa (red.): *Prawna ochrona zwierząt*. Wydawnictwo Oficyna Wydawnicza Verbum, Lublin, 2002, 134.
- Ustawa z dnia 21 sierpnia 1997 roku – O ochronie zwierząt (Dz.U. 1997, nr 111, poz. 724).
- Ustawa z dnia 23 kwietnia 1964 roku – Kodeks cywilny (Dz.U. 1964, nr 16, poz. 93, z późn. zm.).
- Ustawa dnia 13 października 1995 roku – Prawo łowieckie (Dz.U. 1995, nr 147, poz. 713, z późn. zm.).
- Jedlecka W.: *Z problematyki własności zwierząt*. W: U.K. Prasznic (red.): *Własność w prawie o gospodarce*. E-Wydawnictwo. Prawnicza i Ekonomiczna Biblioteka Cyfrowa. Wydział Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław, 2017, 145–159.
- Radecki W.: *Ustawa o ochronie zwierząt – komentarz*. Wydawnictwo Difin, Warszawa, 2015, 49.
- Ustawa z dnia 16 kwietnia 2004 roku – O ochronie przyrody. (Dz.U. 2004, nr 92, poz. 880, z późn. zm.).
- Flis M., Jenoch P., Sobolak G.: *Prawne aspekty szacowania szkód łowieckich na terenach niewchodzących w skład obwodów łowieckich i szkód wyrządzanych przez dzikie zwierzęta objęte ochroną gatunkową*. W: K. Zalewski (red.): *Szkody łowieckie – podręcznik*. Wydawnictwo Oficyna Wydawnicza FOREST, Józefów, 2015, 22–34.
- Goettel M.: *Sytuacja zwierzęcia w prawie cywilnym*. Wydawnictwo Lex a Wolters Kluwer business, Warszawa, 2013.

Dr hab. Marian Flis, profesor uczelni, ORCID 0000-0001-7429-3158, e-mail: marian.flis@up.lublin.pl

Koronawirusy świń. Część I. Koronawirusy układu oddechowego i nerwowego

Małgorzata Pomorska-Mól, Hanna Turlewicz-Podbielska

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

Ze względu na ogromną różnorodność, zdolność do zmian gospodarzy oraz ciągłe pojawianie się nowych koronawirusów (CoV), wiedza o CoV wymaga ciągłej aktualizacji. Badania nad CoV prowadzące do fundamentalnego zrozumienia ich biologii są niezwykle ważne, gdyż jak pokazały ostatnie doświadczenia z SARS-CoV-2, mogą pojawić się wirusy o wysokim potencjale pandemicznym, co może doprowadzić do poważnych konsekwencji globalnych.

Koronawirusy (*Coronaviruses* – CoV) są największymi wirusami RNA o dodatniej polaryzacji. Należą do rodziny Coronaviridae, rzędu Nidovirales, a swoją nazwę zawdzięczają specyficznej budowie przypominającej koronę w obrazie z mikroskopu elektronowego. CoV są odpowiedzialne za szereg zakażeń układu oddechowego, pokarmowego i nerwowego u ssaków i ptaków. Ich skłonność do rekombinacji, a także generalnie wysokie tempo mutacji wirusów RNA pozwala im na transmisję i adaptację do nowych gospodarzy i różnych nisz ekologicznych (1, 2). Ich prewalencja w przyrodzie jest bardzo wysoka. U świń najważniejsze z klinicznego i epidemiologicznego punktu widzenia są CoV wywołujące zakażenia przewodu pokarmowego. Co ważne, dotychczas nie potwierdzono przypadku zakażenia ludzi koronawirusami świń.

Na podstawie kryteriów genomicznych wyróżniono cztery rodzaje CoV: *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus* i *Deltacoronavirus* (3). Do tej pory zidentyfikowano sześć różnych CoV zakażających świnię, w tym cztery należące do rodzaju *Alphacoronavirus* wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (TGEV), koronawirus płucny świń (PRCV), wirus epidemicznej biegunki świń (PEDV) i koronawirus zespołu ostrej biegunki świń (SADS-CoV), jeden do rodzaju *Betacoronavirus*: wirus hemaglutynujący zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego świń (PHEV) i jeden do rodzaju *Deltacoronavirus*: deltakoronawirus świń (PDCoV; 4). Wśród nich, TGEV, PRCV i PHEV krążą u świń od dziesięcioleci, podczas gdy PDCoV i SADS-CoV są uważane za nowo pojawiające się CoV. Wszystkie nowo odkryte koronawirusy przewodu pokarmowego zostały po raz pierwszy zidentyfikowane w Chinach. Ponadto, chimeryczne szczepy TGEV i PEDV zostały zidentyfikowane we Włoszech, w Niemczech, Słowacji i Hiszpanii (5, 6, 7, 8). Chimeryczne szczepy jelitowego koronawirusa świń (SeCoV), który jest nowym rekombinantem pomiędzy TGEV i PEDV, wyizolowane we Włoszech i w Niemczech mają podobny wzór rekombinacji i 99,5% identyczności nukleotydów. Obecność SeCoV nie została odnotowana w żadnym innym kraju. Brak jest szczegółowych danych dotyczących znaczenia, wirulencji i rozprzestrzeniania się SeCoV (5, 6, 7). Pojawienie się nowego

Swine coronaviruses. Part I. Porcine respiratory and neurotropic coronaviruses

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

Coronaviruses (CoV), exhibit high mutation rates and strong tendency to recombine. These properties enable them to easily overcome the host species barrier and adapt to new hosts. It is currently known that six CoV are able to infect pigs. Four of them, belong to the genus *Alphacoronavirus* - transmissible gastroenteritis coronavirus (TGEV), porcine respiratory coronavirus (PRCV), porcine epidemic diarrhea virus (PEDV) and swine acute diarrhea syndrome coronavirus (SADS-CoV). One of them belongs to the genus *Betacoronavirus* - porcine hemagglutinating encephalomyelitis virus, PHEV, and the last one, to the genus *Deltacoronavirus* (PDCoV). PHEV was one of the first identified swine CoVs and is still widespread, causing subclinical infections in pigs in several countries. PRCV, a spike deletion mutant of TGEV, is considered as non-pathogenic. Since vaccines are available only for some porcine CoVs, prevention should focus mainly on a high level of biosecurity. In view of the diversity of CoVs and the potential risk factors associated with zoonotic emergence, updating the knowledge concerning this area is essential.

Keywords: Coronavirus, pig, emerging, re-emerging.

koronawirusa u ludzi, SARS-CoV-2, któremu przypisuje się pochodzenie odzwierzcące, wzbudza zainteresowanie wielu naukowców możliwością jego występowania i patogenności dla zwierząt domowych, w tym świń jako żywiciela różnych koronawirusów i jednego z najważniejszych gatunków zwierząt gospodarskich produkujących żywność. Wcześniej stwierdzono, że podobny patogen, SARS-CoV, odpowiedzialny za SARS u ludzi, nie powodował objawów klinicznych ani zmian patologicznych u świń (9). Dostępne dane dotyczące nowo zidentyfikowanego SARS-CoV-2 również wskazują, że świnię prawdopodobnie nie są podatne na zakażenie i nie odgrywają żadnej roli w epidemiologii COVID-19 (10).

Koronawirus płucny świń

PRCV należy do rodzaju *Alphacoronavirus*, gatunku *Alphacoronavirus 1* (11). PRCV jest powszechny w populacji świń i nie powoduje u tych zwierząt zauważalnych problemów klinicznych. 2/3 genomu PRCV zawiera 2 duże ORF, 1a i 1b, kodujące 2 niestrukturalne polipeptydy, pp1a i pp1ab, które kierują replikacją genomu i transkrypcją. Pozostała część genomu zawiera ORF-y określające białka strukturalne i niestrukturalne: spike (S), ORF 3, białko otoczki (E), glikoproteinę transmembranową (M) i nukleoproteinę (N; 12). Opisana powyżej struktura

genomu jest typowa dla wszystkich CoVs. Jest to naturalnie występujący delecyny mutant TGEV, z delecją w genie S (170–190 kDa; 13), opisany w latach 80. ubiegłego wieku. PRCV, w przeciwieństwie do TGEV, wykazuje powinowactwo do układu oddechowego. Odkrycie tego wirusa miało miejsce w roku 1984 w Belgii po przeprowadzonych badaniach, w których wykazano istotny wzrost liczby zwierząt z przeciwciałami przeciwko TGEV (do 68%), bez wzrostu zachorowań na TGE, przy braku szczepień. Trzy lata później wirus ten rozprzestrzenił się na 100% ferm świní w Belgii (14). PRCV został potwierdzony w wielu krajach europejskich, tj. w Holandii, Danii, Wielkiej Brytanii, Hiszpanii i we Francji (14). W Stanach Zjednoczonych testy serologiczne w kierunku PRCV dały wyniki dodatnie po raz pierwszy w 1989 r. w Indianie (14). Od tego czasu wiele różnych izolatów PRCV zgłoszono w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie (14). Wirus ten bardzo szybko rozprzestrzenił się w europejskiej populacji świní, nie powodując znaczących problemów zdrowotnych. Niezwykle istotne z epidemiologicznego punktu widzenia jest to, że pomiędzy PRCV i TGEV istnieje odporność krzyżowa (przeciwciała powstałe w wyniku zakażenia PRCV chronią świnie przed zakażeniem TGEV) i prawdopodobnie dzięki temu TGEV został wyeliminowany i nie stanowi już istotnego problemu dla hodowców świní w Europie (13, 15).

Podczas gdy TGEV wykazuje silny tropizm do przewodu pokarmowego, PRCV atakuje górne drogi oddechowe, migdałki i/lub płuca, z ograniczoną replikacją w obrębie przewodu pokarmowego. Zmiana tropizmu jest przypuszczalnie spowodowana delecją w genie S usuwającą domenę, która w TGEV pośredniczy w wiązaniu się z kwasami sialowymi (16). W ostatnich badaniach wykazano, że PRCV preferencyjnie kieruje się do komórek pozbawionych rzęsek, a wśród nich do komórek niewytwarzających śluzu. Aminopeptydaza N (APN), receptor komórkowy dla PRCV, ulegała również większej ekspresji na tym typie komórek, co sugeruje, że APN jest czynnikiem determinującym tropizm komórkowy PRCV (17). Częstymi objawami klinicznymi po zakażeniu świní PRCV, jeżeli już takie się pojawiają, są duszność, przyspieszony oddech, kichanie, kaszel, gorączka, utrata apetytu i zahamowanie wzrostu (18, 19, 20; **tab. 1**). Głównymi komórkami docelowymi replikacji PRCV w płucach są pneumocyty typu 2, ale antygeny PRCV wykrywano również w cytoplazmie komórek nabłonka oskrzelików i makrofagach płucnych. W przypadku łagodnego lub subklinicznego zakażenia PRCV obserwować można wzrosty stężeń kilku cytokin prozapalnych, tj. interferonu (IFN)- α i interleukiny (IL)-6. Potwierdzano również podwyższone stężenia IFN- γ i IL-12 w ciągu pierwszych 5–7 dni po zakażeniu (21). Masywna produkcja cytokin prozapalnych, a być może także innych czynników prozapalnych, może być konieczna do rozwoju objawów klinicznych w przebiegu zakażenia PRCV, przy jej braku przebieg choroby jest najczęściej podkliniczny.

Pomimo różnic w patogenezie i tropizmie tkankowym, TGEV i PRCV są blisko spokrewnione antygenowo. PRCV indukuje u świní powstawanie swoistych przeciwciał, które trudno odróżnić od przeciwciał swoistych dla TGEV za pomocą powszechnie stosowanych testów serologicznych (tj. pośredniej

immunofluorescencji (IF), testu neutralizacji wirusa; 13), dlatego opracowano różne testy ELISA z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciwko różnym epitopom białka S. W badaniu Valkó i wsp. (22) różnicujący test ELISA wykazał, że prawie wszystkie przeciwciała anty-TGEV znalezione w teście IF zostały wytworzone przeciwko PRCV. Tylko jedna próbka zawierała przeciwciała przeciwko TGEV, a trzy próbki pozytywne w IF dały wynik ujemny dla obu wirusów w teście ELISA. Różnicujący test ELISA może być stosowany do monitorowania sytuacji epidemiologicznej TGEV/PRCV, oceny statusu stada lub nowo wprowadzanych zwierząt, ponieważ fermy seronegatywne pod względem TGEV/PRCV są narażone na ryzyko wystąpienia choroby (22).

Przeciwciała neutralizujące w surowicy mogą być wykryte od około 6 dnia po zakażeniu, ze szczytem około 14 dni po zakażeniu (dpz). Następnie miano przeciwciał obniża się sukcesywnie (23). Czas trwania skutecznej odporności wywołanej przez PRCV wydaje się być stosunkowo krótki: miana przeciwciał neutralizujących indukowanych przez PRCV są niskie w 36 dpz i minimalne lub nieobecne w rok po zakażeniu, co wskazuje, że w tym czasie może dojść do nowego zakażenia PRCV (24). Dodatkowo, odporność bierna spada w ciągu 1–2 tygodni po odsadzeniu, czyniąc prosięta podatnymi na zakażenie PRCV (25, 26).

Dotychczas opisano jedną eksperymentalną szczepionkę przeciwko PRCV. Stwierdzono, że rekombinowany adenowirus wykazujący ekspresję glikoproteiny S PRCV częściowo chroni zaszczerpione prosięta po zakażeniu PRCV, niemniej jednak nie opublikowano żadnych dalszych badań z użyciem tej szczepionki (27). Aktualnie na rynku nie są dostępne żadne szczepionki przeciwko koronawirusowemu zapaleniu płuc, co zapewne wynika z faktu niskiej patogenności PRCV i najczęściej występującej formy podklinicznej zakażenia. Ponieważ PRCV wywołuje na ogół zakażenie podkliniczne, identyfikacja stad PRCV dodatnich wymaga regularnego monitorowania za pomocą testów serologicznych. Utrzymanie stada o statusie PRCV-ujemnym można osiągnąć, stosując rygorystyczne protokoły bezpieczeństwa biologicznego (28). Wczesne odsadzenie prosiąt od seropozytywnych loch i przeniesienie ich do czystego obiektu może pomóc w uwolnieniu stada od PRCV, jednak wydaje się, że nie jest to uzasadnione ekonomicznie, przynajmniej w naszych warunkach (29). Istotne może być tylko w sytuacji wprowadzenia takich wymogów przez niektóre rynki. Ze względu na bliski związek pomiędzy PRCV i TGEV, procedury dezynfekcji opracowane dla TGEV sprawdzają się także w przypadku PRCV. I tak, PRCV jest wrażliwy na preparaty zawierające jod, czwartorzędowe związki amoniowe, fenole, fenol plus aldehyd, formalinę, wodorotlenek sodu i podchloryn sodu (11).

Wirus hemaglutynujący zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego świní

PHEV, czynnik etiologiczny choroby wymiotnej i wyniszczającej (VWD) i/lub zapalenia mózgu i rdzenia był pierwszym zidentyfikowanym CoV patogennym dla świní (30). Jest to również jedyny znany neurotropowy

Tabela 1. Charakterystyka koronawirusów świń

Gatunek	Rok pojawienia się (ponownego pojawienia się)	Śmiertelność u prosiąt	Serokonwersja po kontakcie z wirusem	Czas trwania odporności	Objawy	Tropizm	Szczepionka
TGEV	1946	bliska 100%	6–7 dpz	kilka miesięcy	brak apetytu, biegunka, wymioty, odwodnienie, apatia	układ pokarmowy (komórki nabłonka jelit)	dostępne (PROSYSTEM® TGE/Rota; PROSYSTEM® TREC)
PEDV	1971 ponownie w 2010	do 100%, zależnie od szczepu	10 dpz	min. 16 tygodni	brak apetytu, biegunka, wymioty, odwodnienie, apatia	układ pokarmowy (komórki nabłonka jelit)	żywe, inaktywowane, podjednostkowe opracowane w Chinach, Japonii, Korei (nie w pełni efektywne)
PDCoV	2014 wykryty w 2009	do 40%	5–7 dpz	6 miesięcy	brak apetytu, biegunka, wymioty, odwodnienie, apatia	układ pokarmowy (komórki nabłonka jelit)	brak
SADS-CoV	2017	do 5 dnia życia 90–100%; 5% powyżej 8 dnia życia	nieznana	nieznana	brak apetytu, biegunka, wymioty, odwodnienie, apatia	układ pokarmowy (komórki nabłonka jelit)	brak
PRCV	1984	niewielka lub brak	6 dpz	około 1 miesiąca	duszność, przyspieszone oddychanie, kichanie, kaszel, gorączka,	układ oddechowy (komórki nabłonkowe), migdałki, płuca, ograniczona replikacja w jelitach	brak
PHEV	1957	do 100%	6–7 dpz	4–18 tygodni	brak apetytu, zaparcia, wymioty, brak koordynacji, ataksja, sztywność, hiperestezja, porażenia zadu, zaburzenia oddychania	ośrodkowy układ nerwowy	brak

Objaśnienia: TGEV – wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit, PEDV – wirus epidemicznej biegunki świń, PDCoV – deltakoronawirus świń, SADS-CoV – koronawirus zespołu ostrej biegunki świń, PRCV – koronawirus płucny świń, PHEV – hemaglutynujący wirus zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego świń; dpz – dni po zakażeniu

CoV, który atakuje świnię (30). Pierwsze kliniczne ognisko choroby zostało zgłoszone w 1957 r. w Ontario w Kanadzie (31). Jednak po raz pierwszy wirus został wyizolowany w 1962 r., w pierwotnych komórkach nerek świń (PK), z mózgow 7–8-dniowych prosiąt wykazujących zmiany histopatologiczne charakterystyczne dla wirusowego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego (32). Jak większość CoV, PHEV zawiera cztery białka strukturalne: dużą glikoproteinę powierzchniową (S), małe białko otoczki (E), glikoproteinę transmembranową (M) i białko nukleokapsydu (N). Jednak hemaglutynujące koronawirusy, takie jak PHEV, posiadają również dodatkową glikoproteinę związaną z otoczką, hemaglutyninę-esterazę (HE; ~140 kDa), która zbudowana jest z dwóch podjednostek (~65 kDa każda) połączonych ze sobą wiązaniami disulfidowymi (30).

Badania serologiczne prowadzone w latach 1960–1990 wykazały, że PHEV jest wysoce rozpowszechniony i krąży bez objawów klinicznych w większości stad świń na całym świecie. Jego występowanie potwierdzono w większości regionów świata produkujących trzodę chlewną, w tym w Europie, obu Amerykach, Azji i Australii (11, 30). Przypadki kliniczne odnotowano również w wielu krajach, tj.: w Kanadzie, Belgii, Chinach, Argentynie, Korei Południowej, USA (30). Jednak aktualna seroprewalencja PHEV w skali świata nie jest znana. Najbardziej aktualne wyniki pochodzą

z badań oceniających seroprewalencję PHEV w stadach loch w USA, w których wykorzystano 2756 próbek surowic od loch w 104 komercyjnych gospodarstwach bez historii choroby związanej z PHEV. Ogólna seroprewalencja na poziomie indywidualnym i stad wynosiła odpowiednio 53,35% (51,5–55,2%) i 96,15% (92,4–99,8%). Wśród gospodarstw z wynikiem dodatnim, prewalencja wewnątrz stada wynosiła od 1 do 50%, 51 do 70% i 71 do 100%, odpowiednio w 41,3%, 26,9% i 28,8% stad. Badania te potwierdzają, że PHEV jest endemiczny w stadach świń w USA (33). Kolejne badania serologiczne przeprowadzono w Argentynie. Oceniono łącznie 961 próbek surowicy pobranych z 14 stad hodowlanych i trzech ferm typu farrow-to-finish: ogólna seroprewalencja wyniosła 41,62% (38,5–44,74%). Prewalencja wewnątrz stada wahała się od 12,5 do 86,6% dla loch, 25 do 85,7% dla loszek i 3,7 do 90% dla świń hodowlanych/ tuczników w gospodarstwach z wynikiem dodatnim, co wskazuje, że PHEV jest szeroko rozpowszechniony w Argentynie, gdzie krąży, nie wywołując objawów klinicznych (30).

Świnię są jedynym gatunkiem podatnym na naturalne zakażenie PHEV (30). W zakażeniach doświadczalnych okres inkubacji może wynosić od 4 do 7 dni u świń w wieku poniżej 4 tygodni (34). PHEV replikuje głównie w drogach oddechowych: błonie śluzowej nosa, migdałkach i płucach. Wirus rozprzestrzenia się

z pierwotnych miejsc replikacji przez obwodowy układ nerwowy do ośrodkowego układu nerwowego. Może obejmować zwoje nerwu trójdzielnego, dolnego błędnego i górnego szyjnego, jelitowy splot nerwowy oraz zwoje trzewne i zwoje korzeni grzbietowych w dolnej części klatki piersiowej. Wirus może być obecny w podśluzówkowych i mięśniowych splotach nerwowych jelita cienkiego po zakażeniu nabłonka kosmków i rozprzestrzenieniu się do lokalnych zwojów czuciowych rdzenia kręgowego (34). Wymioty występujące u świń w przebiegu choroby są wywołane przez replikację wirusa w zwoju czuciowym nerwu błędnego lub przez stymulację zakażonych neuronów zwoju błędnego i impulsy z ośrodka wymiotnego (35). Rozprzestrzenianie się wirusa może być specyficzne dla danego szczepu i związane z objawami klinicznymi: brakiem apetytu, zaparciami, wymiotami, wyniszczeniem, brakiem koordynacji, ataksją, sztywnością, hiperestezją, porażeniem tylnych partii ciała, zaburzeniami oddychania i upośledzeniem przyrostu masy ciała (30, 36). Dostęp do dróg nerwowych wydaje się odgrywać kluczową rolę w rozwoju objawów klinicznych, podczas gdy wirus nie odgrywa istotnego znaczenia (37). Zazwyczaj zakażenie ma charakter ostry, ale może również powodować łagodną lub podkliniczną formę choroby.

Przeciwciała hamujące hemaglutynację (HI) przeciwko PHEV pojawiają się w 6–7 dpz. Zwierzęta z wysokimi mianami przeciwciał HI (miano HI ≥ 256) nie są wrażliwe na zakażenie PHEV (35). Przeciwciała neutralizujące w surowicy są wykrywalne od 7 do 9 dpz wkrótce po wystąpieniu objawów klinicznych, co zbiega się z pojawieniem się zmian histopatologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym i kryptach migdałków (38, 39). Poziom przeciwciał osiąga szczyt około 12 dpz. (40). Odporne lochy chronią prosięta poprzez bierny transfer przeciwciał neutralizujących PHEV w sianie i mleku, a przeciwciała pochodzące od matki są wykrywalne u potomstwa przez 4–18 tygodni (41). Loszki, które otrzymały odporność bierną jako prosięta ssące, wymagają kolejnych kontaktów z patogenem (i serokonwersji), aby uchronić swoje potomstwo przed chorobą wywołaną przez PHEV (42). Przeciwciała przeciwko PHEV nie neutralizują krzyżowo innych CoV świń, tj. TGEV lub PEDV (43).

U zwierząt w wieku powyżej 4 tygodni, PHEV wywołuje zazwyczaj infekcje podkliniczne, podczas gdy śmiertelność u młodszych prosiąt zakażonych PHEV może wynosić nawet 100% (11). PHEV może utrzymywać się endemicznie w gospodarstwach hodowlanych. W dużych, zamkniętych stadach, w których utrzymuje się endemiczne występowanie PHEV, ochrona prosiąt może być zapewniona przez odporność laktogenną przekazywaną przez seropozytywne matki ich potomstwu (11). Wykazano eksperymentalnie, że neutralizujące przeciwciała monoklonalne przeciwko PHEV mogą być przydatne w leczeniu choroby (seroterapia) (44). Nie ma na rynku szczepionki przeciwko PHEV. Wynika to zapewne z faktu, iż PHEV nie ma znaczenia klinicznego w większości krajów produkujących trzodę chlewną. Wczesna ekspozycja loszek i młodych loch na krążący w stadzie PHEV indukuje odporność u matek i tym samym pozwala w wielu przypadkach skutecznie zapobiegać chorobie u prosiąt (30).

Piśmiennictwo

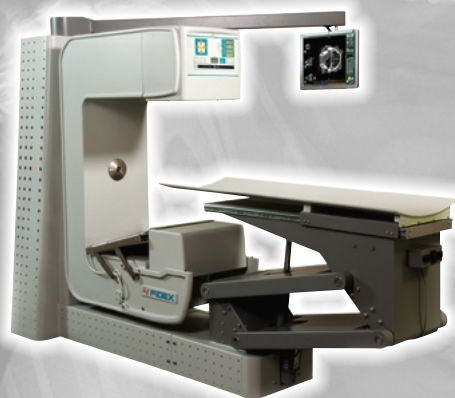
- Herrewegh A.A., Smeenk I., Horzinek M.C., Rottier P.J., de Groot R.J.: Feline coronavirus type II strains 79-1683 and 79-1146 originate from a double recombination between feline coronavirus type I and canine coronavirus. *J. Virol.* 1998, **72**, 4508–4514.
- Woo P.C., Lau S.K., Yip C.C., Tsoi H., Chan K., Yuen K.: Comparative analysis of 22 coronavirus HKU1 genomes reveals a novel genotype and evidence of natural recombination in coronavirus HKU1. *J. Virol.* 2006, **80**, 7136–7145.
- Chen Y., Liu Q., Guo D.: Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis. *J. Med. Virol.* 2020, **92**, 418–423.
- Wang Q., Vlasova A.N., Kenney S.P., Saif L.J.: Emerging and re-emerging coronaviruses in pigs. *Curr. Opin. Virol.* 2019, **34**, 39–49.
- Akimkin V., Beer M., Blome S., Hanke D., Höper D., Jenckel M., Pohlmann A.: New Chimeric Porcine Coronavirus in Swine Feces, Germany, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 1314–1315.
- Boniotti M.B., Papetti A., Lavazza A., Alborali G., Sozzi E., Chiapponi C., Faccini S., Bonilauri P., Cordioli P., Marthaler D.: Porcine Epidemic Diarrhea Virus and Discovery of a Recombinant Swine Enteric Coronavirus, Italy. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 83–87.
- Mandelik R., Sarvas M., Jackova A., Salamunova S., Novotny J., Vilcek S.: First outbreak with chimeric swine enteric coronavirus (SeCoV) on pig farms in Slovakia - lessons to learn. *Acta. Vet. Hung.* 2018, **66**, 488–492.
- De Nova P.J.G., Cortey M., Díaz I., Puente H., Rubio P., Martín M., Carvajal A.: A retrospective study of porcine epidemic diarrhoea virus (PEDV) reveals the presence of swine enteric coronavirus (SeCoV) since 1993 and the recent introduction of a recombinant PEDV-SeCoV in Spain. *Transbound. Emerg. Dis.* 2020, <https://doi.org/10.1111/tbed.13666>
- Weingartl H.M., Coppes J., Drebot M.A., Marszal P., Smith G., Gren J., Andonova M., Pasick J., Kitching P., Czub M.: Susceptibility of Pigs and Chickens to SARS Coronavirus. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 179–184.
- Shi J., Wen Z., Zhong G., Yang H., Wang C., Liu R., He X., Shuai L., Sun Z., Zhao Y., Liang L., Cui P., Wang J., Zhang X., Guan Y., Chen H., Bu Z.: Susceptibility of ferrets, cats, dogs, and other domesticated animals to SARS-coronavirus 2. *BioRxiv.* 2020, <https://doi.org/10.1101/2020.03.30.015347>
- Saif L.J., Pensaert M.B., Sestak K., Ye S., Jung K.: Coronaviruses. W: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W. (eds) *Diseases of Swine, 10th edition*, Ames, IA. John Wiley & Sons Ltd. 2012, 501–524.
- Vlasova A.N., Marthaler D., Wang Q., Culhane M.R., Rossow K., Rovira A., Collins J., Saif L.J.: Distinct Characteristics and Complex Evolution of PEDV Strains, North America, May 2013–February 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1620–1628.
- Magtoto R., Poonsuk K., Baum D., Zhang J., Chen Q., Ji J., Piñeyro P., Zimmerman J., Giménez-Lirola L.G.: Evaluation of the Serologic Cross-Reactivity between Transmissible Gastroenteritis Coronavirus and Porcine Respiratory Coronavirus Using Commercial Blocking Enzyme-Linked Immunosorbent Assay Kits. *mSphere.* 2019, <https://doi.org/10.1128/msphere.00017-19>
- Enjuanes L., van der Zeijst B.A.M.: Molecular Basis of Transmissible Gastroenteritis Virus Epidemiology. W: *The Coronaviridae*, 1995, 337–376. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-1531-3_16
- Pejsak Z.: Koronawirusowe zapalenie żołądka i jelit świń. W: *Ochrona Zdrowia Świń*. Państwowe Wyd. Rolnicze. 2007, 223–224.
- Krempel C., Schultze B., Laude H., Herrler G.: Point mutations in the S protein connect the sialic acid binding activity with the enteropathogenicity of transmissible gastroenteritis coronavirus. *J. Virol.* 1997, **71**, 3285–3287.
- Peng J.Y., Punyadarsaniya D., Shin D.L., Pavasutthipaisit S., Beineke A., Li G., Wu N.H., Herrler G.: The Cell Tropism of Porcine Respiratory Coronavirus for Airway Epithelial Cells Is Determined by the Expression of Porcine Aminopeptidase N. *Viruses.* 2020, **23**, 1211.
- Halbur P.G., Pallarés F.J., Opriessnig T., Vaughn E.M., Paul P.S.: Pathogenicity of three isolates of porcine respiratory coronavirus in the USA. *Vet. Rec.* 2003, **152**, 358–361.
- Jung K., Renukaradhya G.J., Alekseev K.P., Fang Y., Tang Y., Saif L.J.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus modifies innate immunity and alters disease outcome in pigs subsequently infected with porcine respiratory coronavirus: implications for respiratory viral co-infections. *J Gen Virol.* 2009, **90**, 2713–2723.
- Vannier P.: Disorders induced by the experimental infection of pigs with the porcine respiratory coronavirus (P.R.C.V.). *Zentralbl. Veterinarmed. B.* 1990, **37**, 177–180.
- Van Gucht S., Atanasova K., Barbé F., Cox E., Pensaert M., Van Reth K.: Effect of porcine respiratory coronavirus infection on lipopolysaccharide recognition proteins and haptoglobin levels in the lungs. *Microbes Infect.* 2006, **8**, 1492–1501.
- Valkó A., Bálint Á., Bozsá Á., Cságola A.: Prevalence of antibodies against transmissible gastroenteritis virus (TGEV) in Hungary. *Vet. Anim. Sci.* 2019, **7**, 100042

23. Van Nieuwstadt A.P., Zetstra T., Boonstra J.: Infection with porcine respiratory coronavirus does not fully protect pigs against intestinal transmissible gastroenteritis virus. *Vet. Rec.* 1989, **125**, 58–60.
24. Wesley R.: Neutralizing antibody decay and lack of contact transmission after inoculation of 3- and 4-day-old piglets with porcine respiratory coronavirus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2002, **14**, 525–527.
25. Callebaut P., Cox E., Pensaert M., Van Deun K.: Induction of milk IgA antibodies by porcine respiratory coronavirus infection. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1990, **276**, 421–428.
26. Sestak K., Lanza I., Park S.K., Weillna P.A., Saif L.J.: Contribution of passive immunity to porcine respiratory coronavirus to protection against transmissible gastroenteritis virus challenge exposure in suckling pigs. *Am. J. Vet. Res.* 1996, **57**, 664–671.
27. Callebaut P., Pensaert M.: Expression and immunogenicity of the spike glycoprotein of porcine respiratory coronavirus encoded in the E3 region of adenovirus. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1995, **380**, 65–270.
28. Killoran K.E., Leedom-Larson K.R.: Porcine respiratory coronavirus. W: *Swine Health Information Center and Center for Food Security and Public Health*. 2016, <http://www.cfsph.iastate.edu/pdf/shic-factsheetporcine-respiratory-coronavirus>
29. Burlatschenko S., Arsenault C.: Elimination of porcine respiratory coronavirus by early weaning and segregation. *J. Swine Health Prod.* 2015, **23**, 208–213.
30. Mora-Díaz J.C., Piñeyro P.E., Houston E., Zimmerman J., Giménez-Lirola L.G.: Porcine Hemagglutinating Encephalomyelitis Virus: A Review. *Front. Vet. Sci.* 2019, **6**, 53.
31. Roe C.K., Alexander T.J.A.: Disease of Nursing Pigs Previously Unreported in Ontario. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 1958, **22**, 305–7.
32. Greig A.S., Mitchell D., Corner A.H., Bannister G.L., Meads E.B., Julian R.J.: A hemagglutinating virus producing encephalomyelitis in baby pigs. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 1962, **26**, 49–56.
33. Mora-Díaz J.C., Magtoto R., Houston E., Baum D., Carrillo-Ávila J.A., Temeeyasen G., Zimmerman J., Piñeyro P., Giménez-Lirola L.: Detecting and Monitoring Porcine Hemagglutinating Encephalomyelitis Virus, an Underresearched Betacoronavirus. *mSphere*. 2020, **5**:e0019920. <https://doi.org/10.1128/mSphere.00199-20>.
34. Andries K., Pensaert M.B.: Immunofluorescence studies on the pathogenesis of hemagglutinating encephalomyelitis virus infection in pigs after oronasal inoculation. *Am. J. Vet. Res.* 1980, **41**, 1372–1378.
35. Andries K., Pensaert M., Callebaut P.: Pathogenicity of hemagglutinating encephalomyelitis (vomiting and wasting disease) virus of pigs, using different routes of inoculation. *Zentralbl. Veterinarmed. B.* 1978, **25**, 461–468.
36. Mengeling W.L., Cutlip R.C.: Experimentally induced infection of newborn pigs with hemagglutinating encephalomyelitis virus strain 67N. *Am. J. Vet. Res.* 1972, **33**, 953–956.
37. Hirano N., Haga S., Fujiwara K.: The route of transmission of hemagglutinating encephalomyelitis virus (HEV) 67N strain in 4-week-old rats. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1993, **342**, 333–338.
38. Narita M., Kawamura H., Haritani M., Kobayashi M.: Demonstration of viral antigen and immunoglobulin (IgG and IgM) in brain tissue of pigs experimentally infected with haemagglutinating encephalomyelitis virus. *J. Comp. Pathol.* 1989, **100**, 119–128.
39. Narita M., Kawamura H., Tsuboi T., Haritani M., Kobayashi M.: Immunopathological and ultrastructural studies on the tonsil of gnotobiotic pigs infected with strain 67N of haemagglutinating encephalomyelitis virus. *J. Comp. Pathol.* 1989, **100**, 305–312.
40. Cartwright S.F., Lucas M.: Vomiting and wasting disease in piglets. Virological and epidemiological studies. *Vet. Rec.* 1970, **86**, 278–280.
41. Paul P.S., Mengeling W.L.: Persistence of passively acquired antibodies to hemagglutinating encephalomyelitis virus in swine. *Am. J. Vet. Res.* 1984, **45**, 932–934.
42. Appel M., Greig A.S., Corner A.H.: Encephalomyelitis of swine caused by a hemagglutinating virus. IV. Transmission studies. *Res. Vet. Sci.* 1965, **6**, 482–489.
43. Pensaert M.B., de Bouck P., Reynolds D.J.: An immunoelectron microscopic and immunofluorescent study on the antigenic relationship between the coronavirus-like agent, CV 777, and several coronaviruses. *Arch. Virol.* 1981, **68**, 45–52.
44. Raihana R.R., Hayakawa M., Sugiura E., Sugiura H., Hanaki K., Taniguchi T., Honda E.: Analysis of the properties of neutralizing monoclonal antibodies against the hemagglutinating encephalomyelitis virus and inhibition of HEV infection by specific MAb. *J. Vet. Med. Sci.* 2009, **71**, 447–52.

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

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

Przepukliny świń – problem weterynaryjno-hodowlany

Jakub Woźniak¹, Weronika Loba¹, Paweł Iskrzak², Konstancja Kujawa¹, Janusz Wojtczak³, Joanna Nowacka-Woszek¹

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

Hernias in pigs – veterinary and breeding problem

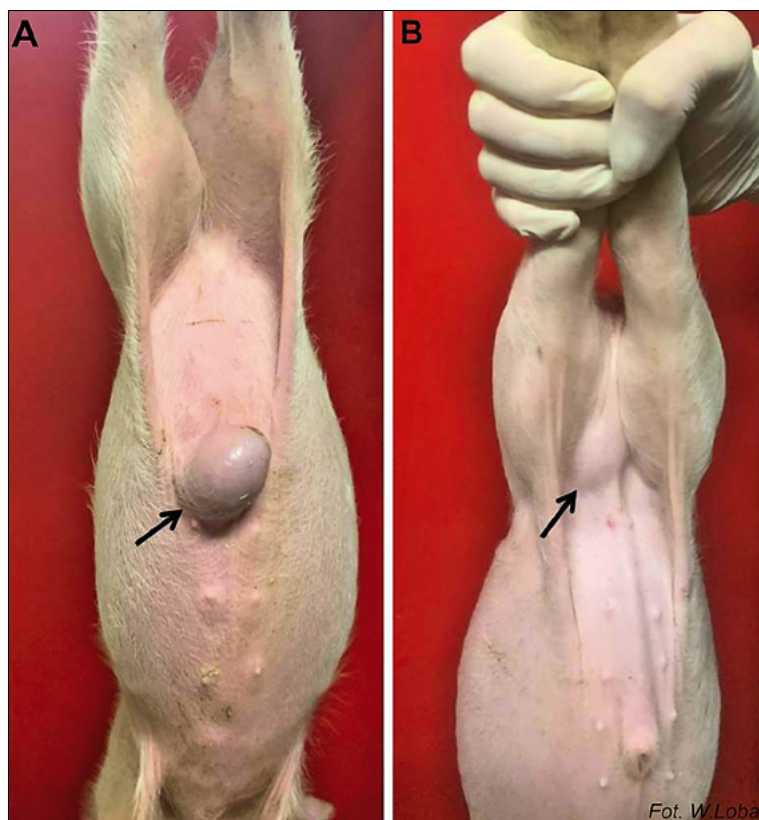
Woźniak J.¹, Loba W.¹, Iskrzak P.², Kujawa K.³, Wojtczak J.³, Nowacka-Woszek J.¹, Department of Genetics and Animal Breeding, Poznan University of Life Sciences, Agri Plus, LLC², Department of Animal Breeding and Product Quality Assessment, Poznan University of Life Sciences³

The occurrence of hernias in pigs is a serious breeding and veterinary problem. Hernia is a condition in which internal organs (most often intestines), protrude through an opening in the layers of muscle and connective tissue of the abdominal wall. There are two major types of hernia - umbilical and inguinal. This pathology is a serious problem in pig production, leading to economic loss through the cost of surgical intervention, increased mortality rate, and reduced carcass value. The overall incidence of hernias in a normal swine population is low but may increase due to matings to a boar that transmits inguinal hernias. The heritability of this trait oscillates around 0.3. Current knowledge of hernias in pigs is scarce, and mostly based on genome-wide association studies. In this review, we indicate the recent studies concerning the genetic markers association analysis in terms of heritability of hernias in pigs. Moreover, the new approach focused on differently expressed genes in swine hernias etiology is here discussed.

Keywords: umbilical hernia, inguinal hernia, genetic markers, heritability, gene expression, pig.

Jedną z najczęściej występujących wad wrodzonych świń są przepukliny, których pojawienie się w stadzie bezpośrednio dezorganizuje procesy produkcyjne. Wada ta przyczynia się do pogorszenia dobrostanu zwierząt przynosząc jednocześnie znaczne straty ekonomiczne. Przepuklina polega na przedostaniu się części narządów wewnętrznych (najczęściej jelit) poprzez przerwanie ciągłości wewnętrznych powłok otrzewnej (tkanki łącznej i mięśniowej), tworząc podskórne uwypuklenie w kanale pachwinowym (przepuklina pachwinowa), mosznie (przepuklina mosznowa) lub w okolicach pępka (przepuklina pępkowa) – ryc. 1. Częstość występowania przepuklin mosznowych szacuje się na ok. 0,5 do 1,5%, a przepuklin pępkowych na 0,4 do 1,2% (1). Czynniki genetyczne stanowią jedną z przyczyn występowania tej wady, a jej odziedziczalność oszacowano na poziomie 0,3 (2). Częstym problemem lekarzy weterynary jest odpowiednio szybkie zdiagnozowanie przepukliny. W przypadku przepuklin pachwinowych czy mosznowych wady te są często zauważane stosunkowo szybko u samców – podczas rutynowej kastracji, jednak przepukliny pępkowe mogą na tym etapie chowu zwierząt zostać pominięte. Dodatkowo, ujawnianie się przepuklin może następować dopiero w późniejszym okresie życia zwierzęcia.

Stosunkowo szybka identyfikacja zwierząt z przepukliną może być kluczowa dla optymalnego i ekonomicznego chowu. Z własnych bezpośrednich obserwacji wynika, że przepukliny zawsze powodują obniżenie wydajności produkcyjnej i ekonomicznej, bezpośrednio na skutek obniżenia tempa wzrostu i wzrostu wskaźnika upadków. Pośrednio pogorszeniu ulega współczynnik konwersji paszy FCR (niepublikowane). Tuczniaki z przepuklinami, jeżeli w ogóle osiągną masę ubojową, są niechętnie kupowane ze względu na obniżoną wartość rzeźną tuszy. Poza tym z reguły muszą też być oddzielnie ubijane, aby nie doprowadzić do zanieczyszczenia tuszy zawartością jelit, co generuje dodatkowe koszty uboju związane z przestojem, myciem i dezynfekcją sprzętu. Problem może stanowić też sam transport osobników z takimi defektami, często bowiem dochodzi do mechanicznego uszkodzenia worka przepuklinowego podczas transportu i przepędzania zwierząt. Poza aspektem organizacyjnym i ekonomicznym, istotne są też kwestie dobrostanu zwierzęcia, potencjalnych stanów zapalnych, jakie mogą się toczyć w organizmie osobnika z przepukliną i tym samym dalszych konsekwencji zdrowotnych. W przypadku utrzymania świń na podłożu rusztowym, skóra wokół przepuklin pępkowych często ulega uszkodzeniom (otarciom), co sprzyja rozwojowi zakażenia. Zwierzęta z większymi przepuklinami zwykle padają przed osiągnięciem wagi rzeźnej.



Ryc. 1. Przepukliny świń: A – pępkowa; B – pachwinowa – wskazane strzałką

Dlatego też prowadzone są interwencje chirurgiczne świń z przepuklinami mające na celu eliminację tej wady. Tego typu zabieg został opisany u 3-miesięcznego prosięcia rasy Yorkshire z przepukliną pępkową, gdzie dokonano skutecznej chirurgicznej korekty, a po operacji zastosowano leczenie antybiotykami. Po 10 dniach od zabiegu zwierzę powróciło do normalnego funkcjonowania (3). Szybka interwencja chirurgiczna lub eliminacja osobnika z wadą wiąże się z podwyższonymi kosztami, zatem coraz więcej uwagi zwraca się na takie prowadzenie hodowli, by uniknąć pojawiania się przepuklin. Prowadzone badania genetyczne mogą być pomocne w celu identyfikacji markerów genetycznych predysponujących do występowania tej wady. Wskazanie takich miejsc w genomie może przyczynić się do skutecznej eliminacji z hodowli osobników obciążonych wariantami genetycznymi odpowiedzialnymi za wystąpienie przepuklin, a tym samym prowadzić do znacznego ograniczenia występowania przepuklin świń. Należy przy tym wspomnieć, że podłoże przepuklin jest złożone i zależy zarówno od czynników genetycznych, środowiskowych, jak i ich wzajemnego oddziaływania.

Genetyczne podłoże przepuklin – poszukiwanie wariantów DNA

Pierwsze badania dotyczące poszukiwania podłoża genetycznego przepuklin opierały się o analizę molekularną w wytypowanych genach kandydujących. W 2004 r. badaniami objęto gen *INSL3* – kodujący insulinopodobne białko typu 3, produkowane głównie w gonadach, które reguluje wzrost oraz różnicowanie jądrowodów (*gubernaculum*). Badaniami objęto dwa polimorfizmy typu pojedynczego podstawienia – SNP (single nucleotide polymorphism) w regionie promotora genu, które potencjalnie mogłyby wpływać na ekspresję tego genu. Analiza częstości występowania tych wariantów DNA w grupie 223 prosiąt z przepukliną pachwinową oraz 152 zdrowych samców różnych ras nie wykazała jednak różnic mogących świadczyć o związku tych SNP z badaną wadą (4). Późniejsze badania genu *INSL3* (5) ponownie nie potwierdziły jego związku z występowaniem przepuklin, jednak wskazały, że występują różnice w częstości alleli dla innego wariantu w intronie genu (*BAX*). Autorzy zastosowali metodę opartą o trawienie produktów PCR enzymami restrykcyjnymi – RFLP (restriction fragment length polymorphism). Należy jednak zauważyć, że badaniami objęto małą grupę zwierząt (26 świń z przepukliną pachwinową i 125 osobników kontrolnych).

Rozwój badań molekularnych i szerokie wykorzystanie mikrosatelitarnych markerów genetycznych – STR (short tandem repeats) stworzył możliwość analizy całogenomowej i poszukiwania markerów STR sprzężonych z genem odpowiedzialnym zmienność badanej cechy. To podejście metodyczne zostało także wykorzystane do poszukiwania regionów chromosomowych, tzw. QTL (quantitative trait loci), w których mogą być położone geny związane z występowaniem przepuklin świń. Szerokie badania w tym zakresie zostały przeprowadzone w oparciu o polimorfizm 137 markerów mikrosatelitarnych dla norweskich świń rasy

Landrace, gdzie badano spokrewnione osobniki dotknięte przepukliną pachwinową w porównaniu ze zdrowymi prosiętami pochodzącymi z tych samych miotów. Uzyskane przez badaczy wyniki pozwoliły na identyfikację QTL w chromosomach numer 1, 2, 5, 6, 15, 17 oraz w chromosomie X. We wskazanych regionach znajdowały się trzy geny kandydujące – *INSL3* i *MIS* (hormon anty-müllerowski) – kluczowe podczas procesu schodzenia jąder przez kanał pachwinowy do moszny oraz gen *CGRP* (kodujący białko będące składnikiem receptora peptydowego związanego z genem kalcytoniny), który jest aktywny w procesie prowadzącym do przebudowy tkanki i transformacji nabłonka wyrostka pochwowego. Geny te potencjalnie mogłyby brać udział w patogenezie przepuklin (6). W późniejszych badaniach z wykorzystaniem STR wykorzystano 3-pokoleniową populację uzyskaną poprzez skojarzenia świń rasy White Duroc oraz z osobnikami chińskiej rasy Erhualian, gdzie uzyskano potomstwo o łącznej liczbie 1912. Wśród tych osobników zdiagnozowano 23 przypadki z przepukliną moszną i 50 z przepukliną pępkową. Analiza 194 markerów mikrosatelitarnych z wykorzystaniem dwóch różnych modeli statystycznych, wykazała istotny związek dla chromosomów 7 i 10 w przypadku przepukliny pępkowej oraz chromosomu 8 dla przepukliny mosznowej, jednak bez wskazania potencjalnych genów kandydujących położonych w tych regionach (7).

Szerokie wykorzystanie markerów SNP pozwoliło na stworzenie wysokoprzepustowej metody GWAS (genome-wide association studies), która stała się jednym z podstawowych narzędzi do poszukiwania różnic w częstości alleli SNP pomiędzy grupą badaną a grupą kontrolną. Metoda ta z powodzeniem jest wykorzystywana do poszukiwania markerów związanych z chorobami genetycznymi czy zmiennością cech ilościowych, opierając się o jednoczesną analizę setek tysięcy SNP występujących w genomie badanego gatunku (tzw. mikromacierze SNP). W odniesieniu do przepuklin mosznowych świń, metoda ta została wykorzystana przez Du i wsp. (8), gdzie autorzy wskazywali na potencjalny związek kilku genów. Wśród nich był gen *COL23A1* kodujący kolagen α -1, co jest zgodne z wcześniejszymi badaniami wskazującymi, że jedną z głównych przyczyn rozwoju przepukliny może być nieprawidłowy metabolizm kolagenu. Istotne wyniki uzyskano także dla genu *ELF5*, którego nieprawidłowa ekspresja wpływa na zaburzenie różnicowania komórek nabłonka. Prawdopodobnie jest on również zaangażowany w procesie przemiany nabłonkowo-mezenchymalnej, co jest charakterystyczne w etiologii powstawania przepukliny mosznowej. Także geny *KIF18A* i *NPTX1* biorące udział w szlaku regulowanym przez receptory estrogenowe wykazywały istotne powiązanie z obecnością przepukliny u badanych zwierząt (8). W kolejnych badaniach z wykorzystaniem GWAS na licznej grupie świń rasy Large White (2570 osobników) oraz Landrace (2272 osobników) poszukiwano asocjacji SNP z występowaniem przepuklin pachwinowych i mosznowych. Uzyskane wyniki wskazały 10 istotnych SNP dla rasy Large White oraz 22 SNP dla rasy Landrace. Dodatkowo, wskazano jeden region QTL w chromosomie 13 dla obu ras, który

był już opisywany jako istotny we wcześniejszych badaniach. W rejonie tym mieści się gen *RHOA* (ras homolog family member A) regulujący skurcze mięśni gładkich. Mięśnie te odgrywają ważną rolę w zaniku wyrostka pochwowego, który to proces poprzedza zstępowanie jąder do moszny. Natomiast zaburzenie tego procesu może prowadzić do wystąpienia przepukliny. Co więcej, autorom tej pracy udało się zidentyfikować trzy nowe QTL w chromosomach 3, 5 i 8, w obrębie których znalazły się dwa geny kandydujące: *EGF* (pro-epidermal growth factor precursor) i *LEF1* (lymphoid enhancerbinding factor 1). Mutacja w genie *EGF* prowadzi do zaburzeń w obrębie tkanki łącznej, których przykładem jest przepuklina. Z kolei, gen *LEF1* koduje białko szlaku β -kateniny, który jest istotny w prawidłowym zstępowaniu jąder (9). Szerokie badania wykonano także dla norweskiej populacji świń rasy Landrace gdzie badaniami objęto 369 prosiąt z przepukliną pępkową oraz 202 osobniki zdrowe (pełne rodzeństwo) z tych samych miotów. Najbardziej przekonujący wynik GWAS uzyskano dla chromosomu 14, dla którego dalszej analizie poddano dwa geny: *OSM* (oncostatin M) oraz *LIF* (leukemia inhibitory factor) kodujące białka należące do rodziny interleukin-6 uczestniczące w reakcjach zapalnych, embriogenezie, promujące wzrost i różnicowanie komórek. Należy jednak wspomnieć, że zidentyfikowane w tej pracy przez autorów SNP związane z przepukliną mogą wyjaśniać jedynie niewielki procent (ok. 8% zmienności fenotypowej) pojawiania się tej wady (10). Inne podejście do wyników z analizy GWAS zastosowali Lago i wsp. (11), którzy przeprowadzili badania nad poszukiwaniem regionów o wysokim stopniu homozygotyczności, tzw. analiza ROH (runs of homozygosity). To podejście zakłada, że krótkie odcinki genomu z ROH obejmują stare ewolucyjnie zdarzenia, które mogą zawierać niepożądane allele dla określonej wady. Autorzy zidentyfikowali takie regiony w chromosomie 2 świń u zwierząt z przepukliną mosznową. Stwierdzono również, że dwa markery w chromosomie X w obrębie genu receptora dla androgenów (*AR*) są związane z przepukliną mosznową (11). W 2019 r. została opublikowana kolejna praca, w której zespół Li i wsp. (12) wykorzystał technikę GWAS w poszukiwaniu loci związanych z podatnością na rozwój przepukliny pępkowej. W badaniu skojarzono knura rasy Erhualian z lochą rasy Shaziling. Następnie skojarzono ze sobą zwierzęta z pierwszego pokolenia otrzymując 43 osobniki, z których 2 obarczone były przepukliną. Wyniki otrzymane przy wykorzystaniu badania asocjacyjnego całego genomu wskazały trzy istotne SNP w chromosomach 9, 14 i 16. Zidentyfikowany SNP w chromosomie 14 leżał w genie *CAPN9*. Białko kodowane przez ten gen pełni istotną rolę w rozwoju przewodu pokarmowego i należy do rodziny białek, które wpływają na regenerację i apoptozę komórek mięśniowych. Autorzy pracy, biorąc pod uwagę związek przepukliny pępkowej z występowaniem nieprawidłowości w obrębie pracy mięśni okolic pępka uznali gen *CAPN9* za potencjalny gen kandydujący w powstawaniu tego zaburzenia (12). Jedną z najnowszych prac dotyczy przepuklin mosznowych, gdzie w 4-pokoleniowej rodzinie pochodzącej z kojarzenia samców rasy Duroc z samicami chińskiej rasy

Erhualian stosując GWAS wykorzystano próbki pobrane od 246 samców z pokolenia F3, w tym od 18 osobników z przepukliną. Na podstawie przeprowadzonych badań zidentyfikowano 13 istotnych SNP w chromosomie 8, wskazując na gen kandydujący *EIF4E*, który koduje białko zaangażowane w regulację ekspresji innego genu – *MID1* którego zmieniona funkcja powoduje szereg wad rozwojowych, w tym przepuklinę pępkową i pachwinową (13). Poza powszechnie stosowanymi w poszukiwaniach podłoża różnych wad markarami STR i SNP, także inne markery genetyczne typu zmiennej liczby kopii – tzw. CNV (copy number variation) mogą mieć znaczenie w kształtowaniu podłoża genetycznego wad wrodzonych. W przypadku przepuklin pępkowych badania takie prowadził Long i wsp. (14) dla trzech ras świń: Duroc, Landrace i Yorkshire, wskazując, że CNV w obrębie genu *NUGGC* może być związany z przepuklinami w rasie Duroc. Gen ten u ludzi jest związany z zespołem Beckwitha-Wiedemanna, który charakteryzuje się występowaniem przepukliny pępkowej.

Zmieniona ekspresja genów – potencjalne przyczyny występowania przepuklin

W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się nie tylko na warianty strukturalne (zmiany w sekwencji DNA) mogące uczestniczyć w patogenezie wad wrodzonych, ale także na zmieniony charakter ekspresji genów, który może doprowadzić do niekorzystnych zmian fenotypowych. Tego typu badania zostały także opublikowane w odniesieniu do poszukiwania podłoża przepuklin świń. Badania dotyczące analizy całego transkryptomu, czyli wszystkich genów podlegających ekspresji w badanej tkance, tzw. analiza RNA-seq (RNA sequencing) zostały ostatnio wykonane dla fragmentów tkanki pobranej z pierścienia pachwinowego świń z przepukliną mosznową (15). Autorzy zbadali samce świń rasy Landrace i znaleźli 703 geny różniące się profilem transkrypcji, przy czym 209 genów wykazywało podwyższoną, a 494 obniżoną ekspresję w porównaniu ze zdrowymi zwierzętami. Analiza szlaków metabolicznych, w których uczestniczą te geny wskazała, że zmienione były głównie geny związane z różnicowaniem mięśni gładkich, sygnalizacją wapniową i apoptozą (śmiercią komórkową). Wytypowano kilka silnych genów kandydujących, które predysponowały świnię do przepukliny mosznowej, m.in. *MYBPC1* kodujący białko C wiążące miozynę, gen *DES* kodujący białko desminę – istotne w prawidłowej budowie komórek mięśniowych, gen *TPM2* kodujący tropomiozynę 2 β będącą składową włókien aktyny w tkance mięśniowej czy gen *FGF1*, kodujący czynnik wzrostowy fibroblastów. Ponadto, autorzy wykazali, że wiele genów kodujących białka kolagenowe wykazywało różną ekspresję, co oznacza, że prawidłowe funkcjonowanie tkanki łącznej może być kluczowe dla patogenezy przepukliny (15). Późniejsze badania tej samej grupy autorów (16) dotyczące przepukliny pępkowej ponownie wskazywały na rolę genów kodujących białka kolagenu. Tym razem analizę RNA-seq wykonano dla świń rasy Landrace, gdzie badano fragment tkanki z pierścienia pępowinowego. Wskazano 230 genów o zmienionej ekspresji, gdzie

145 wykazywało mniejszą, a 85 większą transkrypcję w grupie zwierząt z przepukliną w porównaniu z osobnikami zdrowymi. Geny te były głównie zaangażowane w przebudowę macierzy zewnątrzkomórkowej, a także w produkcję, integralność i odporność kolagenu. Wśród najważniejszych genów wskazano gen agrekenu (ACAN) oraz geny kodujące różne typy kolagenu (COL6A5, COL11A2, COL2A1). Wydaje się, że zmieniony poziom ekspresji genów odpowiedzialnych za integralność powłok brzusznych może mieć duże znaczenie w występowaniu przepuklin, jednak należy wspomnieć, że omówione powyżej badania zostały przeprowadzone dla małej grupy zwierząt. Dodatkowo, analizowano fragment tkanki – pierścienia pępowinowy, który był mieszaniną różnych typów komórek, takich jak miocyty, fibroblasty i adipocyty, co może prowadzić do uogólnienia uzyskanych wyników. Najnowsza praca (17) poszukująca genów o zmienionej ekspresji, wspólnych zarówno dla przepuklin pachwinowych i pępkowych w oparciu o badania RNA-seq, doprowadziła autorów do wniosków, że 35 genów o zmienionej ekspresji wykazywało różnice w obu typach przepuklin. Geny te uczestniczą aż w 108 różnych procesach biologicznych. Jako kluczowe wskazano m.in. na takie geny, jak wspomniany wcześniej ACAN kodujący białko agrekenu wpływające na ściśnięcie tkanki chrzęstnej, gen MAP1LC3C kodujący białko budujące mikrotubule czy gen KCNMA1 kodujący białko kanałów potasowych, istnych dla kontroli napięcia mięśni gładkich. Zmiany ekspresji tych genów mogą zaburzać prawidłowy rozwój tkanek, prowadząc do osłabienia mięśni i tkanki łącznej, co sprzyja powstawaniu obu typów przepuklin. Dodatkowo, autorzy tej pracy wskazali na potencjalny wariant SNP w obrębie genu ITGAM (który koduje podjednostkę α białka integriny), powodujący zamianę aminokwasów w kodowanym białku. Ten wariant SNP został wskazany jako ważny w patogenezie przepuklin pępkowych jedynie na podstawie analizy predykcji efektu zamiany aminokwasów w tym białku, dlatego jego faktyczna asocjacja powinna być zweryfikowana na licznej populacji osobników obarczonych tą wadą (17).

Podsumowanie

Obecna wiedza na temat genetycznego podłoża przepuklin świń jest wciąż skromna i opiera się głównie na analizach asocjacyjnych całego genomu. Dotychczasowe badania zidentyfikowały kilka markerów, które wyjaśniają mniej niż 10% zmienności fenotypowej. Istnieją pewne regiony chromosomowe (takie jak w chromosomach 2 i 8), które wydają się zawierać ważne regiony z potencjalnie sprawczymi wariantami, ale prawdopodobny poligeniczny model dziedziczenia przepuklin sugeruje, że potrzebne jest dalsze poszukiwanie zasocjowanych z tą wadą markerów genetycznych (18). Identyfikacja nowych, ważnych genów kluczowych dla występowania przepuklin mogłaby posłużyć do prowadzenia skutecznej selekcji osobników w celu eliminacji z populacji niepożądanych wariantów genetycznych. Co więcej, identyfikacja genów o różnej ekspresji, które mogą prowadzić do nieprawidłowego tworzenia się mięśni lub tkanki łącznej – takich jak geny kodujące białka

kolagenu – może przynieść nowe informacje na temat przyczyn tej patologii. Ponadto, wiedza zgromadzona dla świni, która jest cennym modelem w naukach biologicznych, może okazać się przydatna w podobnych badaniach na innych gatunkach zwierząt gospodarskich, u których pojawiają się przypadki przepukliny (np. bydło czy owce).

Piśmiennictwo

- Lingaas F, Ronningen K.: Epidemiological and genetical studies in Norwegian pig herds. II. Overall disease incidence and seasonal variation. *Acta Vet. Scand.* 1991, **32**, 89–96.
- Petersen H.H., Nielsen E.O., Hassing A.G., Ersboll A.K., Nielsen J.P.: Prevalence of clinical signs of disease in Danish finisher pigs. *Vet. Rec.* 2008, **162**, 377–382.
- Monsang S.W., Pal S.K., Kumar M., Roy J.: Surgical Management of Concurrent Umbilical Hernia and Intestinal Fecolith in a white Yorkshire Piglet; Case Report. *Res. J. Vet. Pract.* 2014, **2**, 67–69.
- Knorr C., Täubert H., Peters U., Brenig B.: Characterization of two SNPs (single nucleotide polymorphisms) in the porcine INSL3 gene and their exclusion as a common genetic basis of hernia inguinalis in pigs. *Biochem. Gen.* 2004, **42**, 11–9.
- Gatphayak K., Charoensook R., Taesoongnern S., Laiprawat S., Simasatikul N., Apichartsrunkoon T., Kumphakarm R., Brenig B., Knorr C.: Identification of porcine hernia inguinalis/scrotalis using single nucleotide polymorphism in INSL3 and BAX genes. *Proceedings of the 2007 Tropentag*; 2007 October 9–11; University of Kassel. Witzhausen, Germany: Cuvillier Verlag Göttingen. 2007, p554.
- Grindflek E., Moe M., Taubert H., Simianer H., Lien S., Moen T.: Genome-wide linkage analysis of inguinal hernia in pigs using affected sib pairs. *BCM Genet.* 2006, **7**, 25.
- Ding N.S., Mao H.R., Guo Y.M., Ren J., Xiao S.J., Wu G.Z., Shen H.Q., Wu L.H., Ruan G.F., Brenig B., Huang L.S.: A genome-wide scan reveals candidate susceptibility loci for pig hernias in an intercross between White Duroc and Erhualian. *J. Anim. Sci.* 2009, **87**, 2469–2474.
- Du Z.Q., Zhao X., Vukasinovic N., Rodriguez F., Clutter A.C., Rothschild M.F.: Association and haplotype analyses of positional candidate genes in five genomic regions linked to scrotal hernia in commercial pig lines. *PLoS One* 2009, **4**, e4837.
- Sevillano C.A., Lopes M.S., Harlizius B., Hanenberg E.H., Knol E.F., Bastiaansen J.W.: Genome-wide association study using deregressed breeding values for cryptorchidism and scrotal/inguinal hernia in two pig lines. *Genet. Sel. Evol.* 2015, **47**, 18.
- Grindflek E., Hansen M.H.S., Lien S., van Son M.: Genome-wide association study reveals a QTL and strong candidate genes for umbilical hernia in pigs on SSC14. *BMC Genom.* 2018, **19**, 1–9.
- Lago L.V., da Silva A.N., Zanella E.L., Marques M.G., Peixoto J.D.O., da Silva M.V.G., Ledur M.C., Zanella R.: Identification of Genetic Regions Associated with Scrotal Hernias in a Commercial Swine Herd. *Vet. Sci.* 2018, **5**, 15.
- Li X., Xu P., Zhang C., Sun C., Li X., Han X., Li M., Qiao R.: Genome-wide association study identifies variants in the CAPN9 gene associated with umbilical hernia in pigs. *Anim. Genet.* 2019, **50**, 162–165.
- Xu W., Chen D., Yan G., Xiao S., Huang T., Zhang Z., Huang L.: Rediscover and Refine QTLs for Pig Scrotal Hernia by Increasing a Specially Designed F3 Population and Using Whole-Genom Sequence Imputation Technology. *Front. Genet.* 2019, **10**, 890.
- Long Y., Su Y., Ai H., Zhang Z., Yang B., Ruan G., Xiao S., Liao X., Ren J., Huang L., Ding N.: A genome-wide association study of copy number variations with umbilical hernia in swine. *Anim. Genet.* 2016, **47**, 298–305.
- Romano G.S., Ibelli A.M.G., Lorenzetti W.R., Weber T., Peixoto J.O., Cantão M.E., Mores M.A.Z., Morés N., Pedrosa V.B., Coutinho L.L., Ledur M.C.: Inguinal Ring RNA Sequencing Reveals Downregulation of Muscular Genes Related to Scrotal Hernia in Pigs. *Genes* 2020, **11**, 117.
- Souza M.R., Ibelli A., Savoldi I.R., Cantão M.E., Peixoto J.O., Mores M., Lopes J. S., Coutinho L.L., Ledur M.C.: Transcriptome analysis identifies genes involved with the development of umbilical hernias in pigs. *PLoS One* 2020, **15**, e0232542.
- Rodríguez A.F.G., Ibelli A.M.G., Peixoto J.O., Cantão M.E., Oliveira H.C., Savoldi I.R., Souza M.R., Mores M.A.Z., Carreño L.O.D., Ledur M.C.: Genes and SNPs Involved with Scrotal and Umbilical Hernia in Pigs. *Genes* 2021, **12**, 166.
- Nowacka-Woszek J.: The genetic background of hernia in pigs: A review. *Livest. Sci.* 2021, **244**, 104317.

Dr hab. Joanna Nowacka-Woszek,
e-mail: joanna.nowacka-woszek@up.poznan.pl

Beztlenowcowa enterotoksemia owiec

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Pulpy kidney disease

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

This article aims at presentation of disease in sheep that follows upset in gut microbiota, due to sudden changes to a rich diet. Enterotoxemia (pulpy kidney disease), most commonly occurs in rapidly growing or weaned lambs, when there is a rapid shift to a low fiber and high carbohydrate diet. The disease develops when *Clostridium perfringens* type D, that normally inhabits the animal intestines, begins to multiply fast and produces an epsilon toxin that results in toxemia and frequently, the sudden death. Rapid multiplication of type D and epsilon toxin production is favored by excess of dietary starch in the small intestine. *C. perfringens* type D can also cause a chronic form of the disease – focal, symmetrical encephalomalacia. Diagnosis is based on clinical signs, history of sudden death cases in herd and confirmation by necropsy, brain histopathology, bacteriological examination, RT-PCR and ELISA. Treatment, prevention and control of pulpy kidney disease depends on serotherapy with antitoxin, supportive treatment and correction of diet and vaccination. Effective vaccines are commercially available. All animals in the herd, especially the young ones, should be vaccinated to minimize the risk of enterotoxemia in sheep.

Keywords: *Clostridium perfringens* type D, sheep, pulpy kidney, vaccination.

Laseczki z rodzaju *Clostridium* wywołują oprócz dwóch ciężkich i powszechnie znanych chorób zwierząt i człowieka, jakimi są tężec i botulizm, kilka chorób człowieka oraz kilkanaście chorób zwierząt gospodarskich (tab. 1), wśród nich zgorzel gazową, szelestnicę, martwicze zapalenie wątroby u owiec i beztlenowcowa enterotoksemia owiec (1, 2). Toksynotwórcze zarazki z rodzaju *Clostridium* są patogenami, przy czym rodzaj produkowanych toksyn decyduje o charakterze zmian i objawów chorobowych oraz o zejściu procesu chorobowego. Kłostroidia występują w glebie, kale, powietrzu i wodzie, gdzie przeżywiają do roku, większość wchodzi w skład mikrobiomu przewodu pokarmowego zdrowych zwierząt, niektóre występują w jelitach zdrowego człowieka (3, 4).

Charakterystyka *Clostridium perfringens*

Przyczyną beztlenowcowej enterotoksenu owiec jest *C. perfringens* typu D. Rodzaj *Clostridium* (Clostridiales) tworzą 73 gatunki, z których większość to saprofity. Są to Gram-dodatnie zarodnikujące, pozbawione ruchu beztlenowce, wyjątek stanowi kilka szczepów tolerujących tlen. Sporulujące bakterie posiadają otoczkę. Komórki wegetatywne mają kształt pleomorficznych laseczek tworzących pary lub krótkie łańcuszki. Nie produkują katalazy i dysmutazy

nadtlenkowej. Na agarze z krwią w 37°C po 24 godz., tworzą kolonie otoczone podwójną strefą hemolizy (5). Do ważnych i najczęściej występujących patogennych gatunków należy *C. perfringens* występujący w 5 toksynotypach (A, B, C, D i E) w zależności od produkowanych 4 głównych toksyn: α (CPA), β (CPB), ϵ (ETX, epsilon), ι (ITX, jota). Ponadto *C. perfringens* produkuje dodatkowo 15 różnych toksyn, które występują w toksynotypach w różnych kombinacjach (6). Należy do nich m. in. perfringolizyna O, która jest toksyną letalną, enterotoksyna, nekrotyczna enterotoksyna B-like (NetB), beta-2 toksyna. Toksyny są produkowane w przewodzie pokarmowym albo pod wpływem zmian diety lub pod wpływem innych czynników środowiska (7, 8). Za enterotoksemię owiec odpowiada toksyna epsilon. Jest ona produkowana w formie prototoksyny o masie 32,981 kDa, która pod wpływem proteaz ulega konwersji na około 1000 razy silniej działającą toksynę (9). LD₅₀ toksyny epsilon dla myszy wynosi 100µg. Działa ona letalnie, uszkadza śródbłonek, zwiększając przepuszczalność naczyń krwionośnych, powoduje obrzęki mózgu i płuc, zwiększa kurczliwość mięśni gładkich, przenika przez barierę krew – mózg, w mózgu jej receptorem jest sialoproteina w hipokampie, czego następstwem jest nadmierne wydzielanie glutamianu i zaburzenie czynności neuronów (10). Toksyna traci właściwości toksyczne po tygodniu w temperaturze pokojowej, po kilku miesiącach w -20°C i po kilku latach w -80°C.

Epidemiologia

Choroba występuje na całym świecie, powodując duże straty w stadach owiec wypasanych na pastwiskach i wśród owiec rzeźnych. Nosicielstwo *C. perfringens* typ D w stadach owiec może wynosić 50%, zaś przeciwnie dla tego zarazka mogą występować nawet u 90% owiec (11). Przy zachorowalności poniżej 10% śmiertelność może wynosić nawet 100%. Najbardziej podatne na zakażenie są jagnięta w wieku 3–10 tyg., pochodzące od matek wysokomlecznych oraz jagnięta odsadzone do 10. tygodnia o bardzo dobrej kondycji i dobrze żywione. Owce rzeźne chorują z chwilą przejścia na żywienie intensywne (12).

Patogeneza

Clostridium perfringens D jest normalnym składnikiem flory jelitowej owiec, w większej ilości występuje w jelicie biodrowym aniżeli w pozostałych odcinkach jelita cienkiego. Będąc drobnoustrojem sacharolitycznym, szybko namnaża się i produkuje toksynę epiteliotropową w z chwilą zadziałania czynników ryzyka, zwłaszcza z chwilą przejścia z diety nisko- na dietę

wysokoenergetyczną (13). Do najważniejszych czynników ryzyka należą:

- nadmierna konsumpcja mleka lub śruty zbożowej przez jagnięta,
- obniżona odporność naturalna przez choroby lub stres,
- konsumpcja paszy bogatej w węglowodany ubogie w błonnik,
- zmniejszenie perystaltyki przewodu pokarmowego,
- przejście sztuk rzeźnych na intensywne żywienie.

Toksyna epsilon *C. perfringens* typ D, zwiększając przepuszczalność włócnicek powoduje gromadzenie się płynu w przestrzeniach międzykomórkowych, tworzenie obrzęków i zaleganie płynu przesiękowego w worku osierdziowym, rzadziej w jamie klatki piersiowej i jamie otrzewnowej, zagęszczenie krwi, obrzęk płuc, nerek i mózgu. Obrzękowi mózgu towarzyszą objawy neurologiczne. W występującej rzadko przewlekłej postaci enterotoksemii rozwija się ogniskowe symetryczne rozmiękanie mózgu. Toksyna powoduje uszkodzenie mikrokosmków jelit i rozwój krwotocznego zapalenia jelit (14).

Objawy

U młodych zwierząt najczęściej występuje nadostra postać choroby cechująca się śmiercią w ciągu 12 godzin. Czasem śmierć jagniąt poprzedzają objawy nerwowe takie jak podniecenie lub konwulsje, utrata apetytu lub ziewanie, opistotonus. U jagniąt z objawami neurologicznymi śmierć może nastąpić w ciągu kilku minut (14). Typowa postać choroby ma ostry przebieg, śmierć poprzedza podniecenie, zaburzenie koordynacji ruchów, ruchy maneżowe, zaleganie, opieranie głowy o ścianę lub podłoże, konwulsje i pienisty wypływ z jamy ustnej. Lżejszy przebieg choroby cechuje utrata apetytu, bóle brzucha i obfita lub wodnista biegunka, czasem z domieszką krwi.

Niekiedy śmierć poprzedzają konwulsje lub krótko trwająca śpiączka.

Dorośle zwierzęta odstają od stada. Zataczają się, oddechy są nieregularne, przyspieszone i płytkie. Nieregularnie występują objawy nerwowe w postaci konwulsji, zgrzytania zębami, drżenia mięśni. Zwycie zwierzęta padają w ciągu 24 godz., po wystąpieniu pierwszych objawów choroby. Może występować glikozuria i hiperglikemia. U zwierząt, które przeżyły ostrą postać choroby, występuje ogniskowa symetryczne rozmiękanie mózgu spowodowane długotrwałym działaniem toksyny klostridialnej. Występuje ośpienie, ataksja, zaburzenia koordynacji ruchów, osłabienie, spadek masy ciała. Toksyna epsilon stymuluje produkcję przeciwciał antytoksykacyjnych nawet u zakażonych subklinicznie zwierząt (15).

Zmiany pośmiertne

Zwłoki po kilku godzinach cechuje zaawansowana autoliza na skutek obfitego namnożenia *C. perfringens*. Tkankę podskórną, nasierdzie, wsierdzie i nerki pokrywają wybroczyny. Worek osierdziowy wypełnia płyn zabarwiony na jasnożółto lub czerwono, czasami z domieszką skrzepów przypominających galaretę. Jelita cienkie i grube wypełnia wodnista treść barwy kremowej z domieszką krwi i strzępkami włókniaka, często z dużą ilością laseczek *Clostridium*. W śluzówce występują drobne owrzodzenia. Nerki ulegają najszybciej zmianom autolitycznym w porównaniu do innych narządów. Są zabarwione na ciemnobrązowo, kora nerek jest miękka, brylowata. Zaawansowana autoliza lub rozlana ostra martwica dotyczy proksymalnego odcinka kanalików krętych. Ponadto w obrzękłej korze nerek występują wybroczyny. U części owiec nie występują zmiany w nerkach. W mózgu występują symetrycznie rozmieszczone ogniska rozmiękania barwy szarozółtej (16).

Tabela 1. Wybrane choroby wywołane przez laseczki *Clostridium* u zwierząt i człowieka (1, 23)

CLOSTRIDIUM	TOKSYNY	CHOROBY	
		ZWIERZĘTA	CZŁOWIEK
<i>C. perfringens</i> typ D	epsilon, alfa	beztlenowcowa enterotoksemia owiec i kóz, enterotoksemia cieląt i źrebiąt (rzadko)	
<i>C. perfringens</i> typ A	alfa, beta 2, enterotoksyna	zgorzel gazowa/ obrzęk złośliwy, martwicze zapalenie trawieńca bydła	zatrucia pokarmowe
<i>C. perfringens</i> typ B	alfa, beta, epsilon	dyzenteria jagniąt	
<i>C. perfringens</i> typ C	alfa, beta, delta, jota	zakaźne martwicze zapalenie jelit prosiąt, jagniąt, cieląt, źrebiąt, nekrotyczne zapalenie jelit ptaków	nekrotyczne zapalenie jelit
<i>C. novyi</i>	toksyna letalna	zakaźne martwicze zapalenie wątroby owiec, obrzęk złośliwy	
<i>C. sordelli</i>	toksyna letalna, toksyna krwotoczna	zatrucie, zapalenie trawieńca jagniąt, zapalenie krwotoczne jelit, owiec, źrebiąt, bydła	
<i>C. chauvoei</i>	toksyna letalna	współudział w obrzęku złośliwym, szelestnica owiec	
<i>C. septicum</i> ,	alfa	bradsot – paraszelestnica trawieńca owiec	
<i>C. tetani</i>	neurotoksyna tężcowa	tężec	tężec
<i>C. botulinum</i>	neurotoksyna botulinowa	botulizm	botulizm
<i>C. difficile</i>	alfa, beta, binary toxin	zapalenie przewodu pokarmowego koni i prosiąt	rzekomobloniaste zapalenie okrężnicy

Rozpoznanie

Opiera się na wywiadzie, w którym ważne znaczenie ma występowanie nagłych padnięć jagniąt żywionych karmą wysokowęglowodanową, objawach klinicznych i zmianach sekcyjnych i musi zostać potwierdzone badaniem bakteriologicznym obejmującym izolację i identyfikację *C. perfringens* typ D z kału lub treści jelit chorych lub padłych zwierząt (17). Badanie biochemiczne krwi i moczu pomaga w rozpoznaniu, ponieważ hiperglikemia i glikozuria nasuwają podejrzenie enterotoksemii. W przypadku późno przeprowadzonej sekcji nie wykrywa się glikozurii, ponieważ glukoza, rozkładowi pod wpływem enzymów bakteryjnych. Materiał do badań bakteriologicznych należy pobrać jak najszybciej po padnięciu zwierzęcia, nie później niż po 12 godz. Do wykrywania *C. perfringens* wykorzystuje się test RT-PCR (18). Test ELISA i próba biologiczna na myszach służą do wykrycia toksyny epsilon w treści jelit (19, 20, 21).

Postępowanie

Leczenie jest mało skuteczne ze względu na szybki przebieg choroby. Jedyną skuteczną strategią powszechnie zalecaną w profilaktyce enterotoksemii są szczepienia szczepionkami produkowanymi na bazie oczyszczonych toksoidów toksyn *C. perfringens* typ D. Nasilenie odporności jest ściśle skorelowane z wysokością miana przeciwciał antytoksynicznych. Toksoidy cechują się wysoką immunogennością dzięki czemu zapewniają pełną ochronę przed działaniem toksyn (22). U odsadzonych jagniąt można ograniczyć liczbę zachorowań, zmniejszając ilość skarmianych koncentratów paszowych, podając probiotyki i szczepiąc toksoidem, zaś u jagniąt nieposiadających odporności siarowej zaleca się podanie surowicy antytoksynicznej przeciwko toksynie *C. perfringens* typ D i szczepionki. W celu uzyskania wysokiego poziomu odporności wymagane jest dwukrotnie podanie szczepionki w odstępie 4–6 tygodni i dalsze coroczne doszczepianie. Jarki i maciorki szczepi się dwukrotnie toksoidem, w kolejnych latach szczepi się jeden raz na 6–4 tygodnie przed wykotem. Szczepienie matek zabezpiecza potomstwo przed zachorowaniem (6).

Piśmiennictwo

- Cygan Z.: *Choroby beztlenowcowe zwierząt*. PPHU Pol-Druk. Kraków, 1999.
- Rypuła K., Płoneczka-Janeczko K., Kita J., Kumala A. Zakażenia drobnoustrojami *Clostridium perfringens* u zwierząt. *Zycie Wet.* 2012, **87**, 192–196.
- Daquigan N., Seekatz A.M., Greathouse K.L., Young V.B., White J.R.: High resolution profiling of the gut microbiome reveals the extent of *Clostridium difficile* burden. *Biofilms Microbiom.* 2017, **3**, 35 <https://doi.org/10.1038/s41522-017-0043-0>
- Seekatz A. M., Young, V. B.: *Clostridium difficile* and the microbiota. *J. Clin. Invest.* 2014, **124**, 4182–4189.
- Havelaar A.H., Kirk M.D., Torgerson P.R., Gibb H.J., Hald T., Lake R.J., Praet N., Bellinger D.C., de Silva N.R., Garguori N., Speybroeck N., Cawthorne A., Mathers C., Stein C., Angulo F.J., Devleeschauwer B.: World Health Organization global estimates and regional comparisons of the burden of foodborne disease in 2010. *PLoS Med.* 2012, **12**: e1001923. doi:10.1371/journal.pmed.1001923
- Uzal F.A., Vidal J.E., McClane B.A., Gurjar A.A.: *Clostridium perfringens* toxins involved in mammalian. *Open Toxin. J.* 2010, **2**, 24–42.
- Myiamoto K., Li J., McClane B.A.: Enterotoxigenic *Clostridium perfringens*: Detection and identification. *Microbes Environ.* 2012, **27**, 343–349.
- Monma C., Hatakeyama K., Obata H., Yokoyama K., Konishi N., Itoh T., Kai A.: Four foodborne disease outbreaks caused by a new type of enterotoxin producing *Clostridium perfringens*. *J. Clin. Microbiol.* 2015, **53**, 859–867.
- Hunter S.E., Clarke I.N., Kelly D.C., Titball R.W.: Cloning and nucleotide sequencing of the *Clostridium perfringens* epsilon-toxin gene and its expression in *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* 1992, **60**, 102–110.
- Dorca-Arevalo J., Soler-Jover A., Gibert M., Popoff M.R., Martin-Satué M., Blasi J.: Binding of epsilon-toxin from *Clostridium perfringens* in the nervous system. *Vet. Microbiol.* 2008, **131**, 14–25.
- Jansen B.C.: The duration of immunity to pulpy kidney disease of sheep. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1967, **34**, 333–343.
- Nilo L.: *Clostridium perfringens* animal disease: A review of current knowledge. *Can. Vet. J.* 1980, **21**, 141–148.
- Bullen J.J., Batty I.L.: Enterotoxemia of sheep. *Vet. Rec.* 1990, **69**, 1268–1276.
- Jemal D., Shifa M., Kebede B.: Review on pulpy kidney disease. *J. Vet. Sci. Technol.* 7. DOI: 10.4172/2157
- Percival D.A., Shuttleworth A.D., Williamson E.D., Kelly D.C.: Anti-idiotypic antibody - induced protection against *Clostridium perfringens* type D. *Infect. Immun.* 1990, **58**, 2487–2492.
- Buxton D., Morgan K. T.: Studies of lesions produced in the brains of colostrum-deprived lambs by *Clostridium welchii* (*C. perfringens*) type D toxin. *J. Comp. Pathol.* 1976, **83**, 435–447.
- Uzal F.A.: Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *Anaerobe* 2008, **10**, 135–143.
- Messelhauser U., Zucker R., Elmer-Englhard D., Busch U., Hormansdorfer S., Pudich U., Holler C.: Detection and characterization of *C. perfringens* via Real-Time-PCR. *J. Verbr. Lebensmittel.* 2007, **2**, 194–197.
- Hailegebreal G.: A review on *Clostridium perfringens* food poisoning. *Glob. Res. J. Public Hlth Epidemiol.* 2017, **4**, 104–109.
- Greco G., Madio A., Buonavoglia D., Totaro M., Corrente M., Hailegebreal G.: A review on *Clostridium perfringens* food poisoning. *Glob. Res. J. Public Hlth. Epidemiol.* 2017, **4**, 104–109.
- Martella V., Buonavoglia C.: *Clostridium perfringens* toxin types in lambs and kids affected with gastroenteric pathologies in Italy. *Vet. J.* 2005, **170**, 346–350.
- De La Rosa C., Hogue D.E., Thonney M.L.: Vaccination schedules to raise antibody concentrations against epsilon-toxin of *Clostridium perfringens* in ewes and their triplet lambs. *J. Anim. Sci.* 1997, **75**, 2328–2334.
- Kostro K., Gliński Z. (red. nauk.): *Ochrona zdrowia i terapia chorób zakaźnych zwierząt gospodarskich. II. Choroby zakaźne owiec i kóz*. Wyd. UP w Lublinie, 2014.

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

Polifenole w żywieniu bydła

Adam Mirowski

Mleko i przetwory mleczne zajmują szczególne miejsce w diecie ludzi zamieszkujących różne regiony świata. Sposób żywienia krów wywiera zasadniczy wpływ na skład chemiczny mleka. W ostatnich latach obserwuje się spore zainteresowanie komponentami paszowymi, które mogą przyczynić się do poprawy właściwości odżywczych produktów pochodzenia zwierzęcego. Często mają one korzystny wpływ również na organizm zwierzęcia.

Ludzie coraz chętniej sięgają po żywność bogatą w składniki odżywcze działające prozdrowotnie. W wielu krajach wzrasta spożycie przetworów owocowych i warzywnych. W efekcie powstaje coraz więcej produktów ubocznych przemysłu owocowo-warzywnego. Niektóre są bogatym źródłem substancji biologicznie czynnych, m.in. polifenoli. Z tego względu wzrasta zainteresowanie możliwościami zagospodarowania tych produktów w żywieniu zwierząt.

Włoscy naukowcy ocenili efekty podawania wytlóków z winogron krowom mlecznym. Wytlóki z winogron są głównym produktem ubocznym procesu produkcji wina. Stanowią bogate źródło polifenoli, które mają silne właściwości antyoksydacyjne. Zauważono, że mleko wytwarzane przez krowy żywione dawką pokarmową zawierającą suszone wytlóki z winogron charakteryzuje się wyższą zawartością kwasów linołowego, trans-wakcenenowego i żwaczowego. Podobne zmiany wykryto w profilu kwasów tłuszczowych sera wytworzonego z tego mleka. Wykazano, że uwzględnianie suszonych wytlóków z winogron w diecie krów przyczynia się do poprawy stabilności oksydacyjnej sera poddawanej procesowi dojrzewania (1). W innych badaniach stwierdzono, że stosowanie dawki pokarmowej zawierającej 15% wytlóków z winogron nie powoduje wzrostu zawartości polifenoli w mleku, mimo wyższej zawartości tych substancji we krwi (2).

Polifenole występujące w winogronach zwiększają ekspresję dysmutazy ponadtlenkowej we krwi krów w pierwszych dniach po porodzie. Zostało to dowiedzione w badaniach, w których krowy mleczne otrzymywały dodatek polifenoli przez ostatnie trzy tygodnie ciąży i pierwsze trzy tygodnie laktacji w dawce wynoszącej 10 g dziennie (3). Trwające dwa miesiące badania żywieniowe na krowach mlecznych ujawniły immunomodulujące właściwości wytlóków z winogron (4). Według badań wykonanych na cielętach mięsnych wytlóki z winogron zmieniają ekspresję ponad trzystu genów. Na szczególną uwagę zasługują zmiany w ekspresji genów uczestniczących w metabolizmie cholesterolu. Zmiany te przyczyniają się do obniżenia stężenia cholesterolu we krwi. Uwzględnianie wytlóków z winogron w diecie cieląt skutkuje powstawaniem mniejszych ilości dialdehydu malonowego, który stanowi wskaźnik peroksydacji lipidów (5).

Amerykańscy naukowcy wykazali, że polifenole występujące w wyciągu z granatów mają korzystny

Polyphenols in cattle nutrition

Mirowski A.

Researchers are increasingly interested in the usefulness of polyphenols in animal nutrition. Plant extracts and fruit pomaces are rich sources of bioactive compounds, including polyphenols. These substances have strong antioxidant properties. They can improve nutritional value of milk and milk products. Polyphenols belong to substances that attenuate oxidative stress. They protect tissues against oxidative damage. Polyphenol supplementation should be considered especially in case of high dietary intake of polyunsaturated fatty acids. The aim of this paper was to present the aspects connected with polyphenols in cattle nutrition.

Keywords: nutrition, polyphenol, antioxidant, milk, cattle.

wpływ na funkcjonowanie układu immunologicznego cieląt. Zauważono jednak, że cielęta otrzymujące dodatek wyciągu z granatów pobierają mniej paszy treściwej, a ponadto gorzej trawią białko i tłuszcz. Po ukończeniu pierwszego miesiąca życia osiągają niższe przyrosty masy ciała. W dziesiątym tygodniu życia różnica w masie ciała wynosiła od niecałych 2 do ponad 4 kg. Im większy dodatek, tym wolniejsze tempo wzrostu. Pogorszenie parametrów wzrostu po zastosowaniu wyciągu z granatów może wynikać z wysokiej zawartości tanin (6). Lepsze efekty uzyskano w badaniach wykonanych na młodym bydło mięsnym, które żywiono dawką pokarmową z dodatkiem świeżych produktów ubocznych procesu produkcji soku z granatów. Odnotowano wzrost pobrania paszy i przyrostów masy ciała (7).

Bogatym źródłem naturalnych substancji antyoksydacyjnych jest pulpa cytrusowa. Zagraniczni naukowcy stwierdzili, że krowy żywione dawką pokarmową zawierającą pulpe cytrusową wytwarzają mleko bogatsze w polifenole (8). Mikroorganizmy żwacza mają niewielki wpływ na metabolizm antyoksydantów występujących w pulpie cytrusowej. Wskazują na to badania, w których podano ją krowom do żwacza lub trawieńca. Nie wykryto różnic w zawartości polifenoli w mleku (9). Pulpa cytrusowa może jednak spowodować zmniejszenie pobrania paszy (8).

Zainteresowanie budzą też polifenole występujące w herbacie. Dowiedziono, że chronią one komórki nabłonkowe gruczołu mlekowego krów przed uszkodzeniami oksydacyjnymi wywołanymi działaniem nadtlenu wodoru w warunkach *in vitro* (10). Zagraniczni naukowcy stwierdzili, że dodawanie polifenoli zielonej herbaty do dawki pokarmowej w ilości wynoszącej 0,2 g/kg suchej masy może spowodować zwiększenie wydajności mlecznej i poprawę stanu zdrowia krów z hiperketonią. Korzystny wpływ tych substancji na organizm może wynikać z ograniczenia stresu oksydacyjnego (11). Podawanie cielętom

mleka pochodzącego od krów żywionych paszą z dodatkiem wyciągu z zielonej herbaty stwarza możliwość poprawy ich statusu antyoksydacyjnego. Podobnych obserwacji dokonano w odniesieniu do wyciągu z oregano (12). Według jednych badań stosowanie wyciągu z zielonej herbaty lub oregano w żywieniu krów mlecznych zmniejsza emisję metanu (13).

Polifenole należą do substancji o właściwościach antyoksydacyjnych. Dzięki suplementacji można ograniczyć niepożądane zmiany oksydacyjne wywołane dużą podażą wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Uwzględnianie kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w dawce pokarmowej stwarza możliwość polepszenia właściwości odżywczych produktów pochodzenia zwierzęcego. Jednocześnie wzrasta jednak ryzyko nasilenia się procesów lipoperoksydacji w organizmie.

Można przytoczyć badania wykonane na krowach żywionych dawką pokarmową z dodatkiem tłuszczu lnianego, który stanowi źródło kwasu alfa-linolenowego. 30-dniowa suplementacja witaminy E nie miała wpływu na peroksydację lipidów osocza krwi. Ograniczono ją natomiast po jednoczesnym wzbogaceniu dawki pokarmowej w mieszaninę wyciągów roślinnych bogatych w polifenole, które wytworzono między innymi z winogron, rozmarynu i aksamitki (14). Wykazano, że dodawanie takiej mieszaniny do dawki pokarmowej obfitującej w wielonienasycone kwasy tłuszczowe może poprawić stabilność oksydacyjną mięsa. Podawanie witaminy E razem z polifenolami przez 100 dni przed ubojem może przynieść więcej korzyści niż stosowanie jedynie witaminy E (15).

Omawiając zagadnienia związane z polifenolami w żywieniu bydła, warto zwrócić uwagę na zielonkę pastwiskową. Według francuskich danych zawartość polifenoli w zielonce z pastwisk położonych na dużych wysokościach przekracza 35 g/kg. Siano z traw porastających takie pastwiska może zawierać ponad 20 g polifenoli/kg. Niskie stężenie polifenoli odnotowano w kiszonce z kukurydzy (niecałe 4 g/kg). Rodzaj skarmianej paszy ma wpływ na zawartość substancji biologicznie czynnych w mleku. Najlepszym ich źródłem jest mleko wytwarzane przez krowy żywiące zielonką pastwiskową (16).

Mleko pozyskiwane od krów żywionych dawkami pokarmowymi bogatymi w substancje biologicznie czynne przypuszczalnie może mieć korzystny wpływ na zdrowie konsumentów. Sugerują to badania wykonane na zwierzętach laboratoryjnych z doświadczalnie wywołaną cukrzycą, którym podawano mleko krowie naturalnie wzbogacone w wielonienasycone kwasy tłuszczowe i polifenole. Stwierdzono, że szczury otrzymujące takie mleko w ilości 5 ml/kg masy ciała charakteryzują się większą masą mięśni, a jednocześnie są mniej otłuszczone. Innym efektem podawania wzbogaconego mleka jest niższa zawartość lipoprotein o niskiej gęstości we krwi (17).

Podsumowanie

Polifenole zdobywają coraz większe uznanie w żywieniu ludzi. W ostatnich latach obserwuje się wzrost zainteresowania tymi związkami również w żywieniu

zwierząt. W badaniach nad użytecznością polifenoli używa się m.in. wyciągów roślinnych, które zawierają dużo substancji biologicznie czynnych. Szereg związków występujących w wyciągach roślinnych ma właściwości antyoksydacyjne. Dotyczy to między innymi polifenoli. Bogatym źródłem naturalnych polifenoli są też wytloki owocowe, które stanowią produkt uboczny przemysłu rolno-spożywczego. Wytloki powstające w procesie produkcji soków lub wina były przez długi czas traktowane jako źródło włókna pokarmowego. Obecnie są postrzegane również jako produkt dostarczający substancji biologicznie czynnych. Możliwość wykorzystania wytlóków owocowych w żywieniu zwierząt gospodarskich budzi największe zainteresowanie w regionach, w których są wytwarzane w dużych ilościach, co przekłada się na ich powszechną dostępność.

Uwzględnianie komponentów paszowych bogatych w polifenole w diecie krów mlecznych stwarza możliwość poprawy właściwości odżywczych mleka i jego przetworów. Ponadto można oczekiwać polepszenia cech organoleptycznych przetworów mlecznych. Korzystny wpływ polifenoli na organizm wynika przede wszystkim z ich działania antyoksydacyjnego. Mogą one służyć jako substancje łagodzące stres oksydacyjny. Spora część badań nad użytecznością polifenoli w żywieniu bydła została przeprowadzona na zwierzętach żywionych dawkami pokarmowymi bogatymi w wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Wynika to z potrzeby poszukiwania źródeł antyoksydantów pokarmowych, które mogą chronić organizm przed niepożądanymi zmianami oksydacyjnymi wywołanymi dużą podażą tych substancji.

Piśmiennictwo

- Ianni A., Di Maio G., Pittia P., Grotta L., Perpetuini G., Tofalo R., Cichelli A., Martino G.: Chemical-nutritional quality and oxidative stability of milk and dairy products obtained from Friesian cows fed with a dietary supplementation of dried grape pomace. *J. Sci. Food Agric.* 2019, **99**, 3635–3643.
- Chedea V.S., Pelmus R.S., Lazar C., Pistol G.C., Calin L.G., Toma S.M., Dragomir C., Taranu I.: Effects of a diet containing dried grape pomace on blood metabolites and milk composition of dairy cows. *J. Sci. Food Agric.* 2017, **97**, 2516–2523.
- Colitti M., Stefanon B.: Effect of natural antioxidants on superoxide dismutase and glutathione peroxidase mRNA expression in leukocytes from periparturient dairy cows. *Vet. Res. Commun.* 2006, **30**, 19–27.
- Pauletto M., Elgendy R., Ianni A., Marone E., Giantin M., Grotta L., Ramazzotti S., Bennato F., Dacasto M., Martino G.: Nutrigenomic Effects of Long-Term Grape Pomace Supplementation in Dairy Cows. *Animals (Basel)*. 2020, **10**, 714.
- Iannaccone M., Elgendy R., Giantin M., Martino C., Giansante D., Ianni A., Dacasto M., Martino G.: RNA Sequencing-Based Whole-Transcriptome Analysis of Friesian Cattle Fed with Grape Pomace-Supplemented Diet. *Animals (Basel)*. 2018, **8**, 188.
- Oliveira R.A., Narciso C.D., Bisinotto R.S., Perdomo M.C., Ballou M.A., Dreher M., Santos J.E.P.: Effects of feeding polyphenols from pomegranate extract on health, growth, nutrient digestion, and immunocompetence of calves. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 4280–91.
- Shabtay A., Eitam H., Tadmor Y., Orlov A., Meir A., Weinberg P., Weinberg Z.G., Chen Y., Brosh A., Izhaki I., Kerem Z.: Nutritive and antioxidative potential of fresh and stored pomegranate industrial byproduct as a novel beef cattle feed. *J. Agric. Food Chem.* 2008, **56**, 10063–70.
- Santos G.T., Lima L.S., Schogor A.L.B., Romero J.V., De Marchi F.E., Grande P.A., Santos N.W., Santos F.S., Kazama R.: Citrus pulp as a dietary source of antioxidants for lactating holstein cows fed highly polyunsaturated Fatty Acid diets. *Asian-Australas J. Anim. Sci.* 2014, **27**, 1104–13.

9. De Lima L.S., Santos G.T.D., Schogor A.L.B., de Marchi F.E., de Souza M.R., Santos N.W., Santos F.S., Petit H.V.: Effect of abomasal or ruminal administration of citrus pulp and soybean oil on milk fatty acid profile and antioxidant properties. *J. Dairy Res.* 2015, **82**, 265–271.
10. Ma Y., Zhao L., Gao M., Looor J.J.: Tea polyphenols protect bovine mammary epithelial cells from hydrogen peroxide-induced oxidative damage *in vitro*. *J. Anim. Sci.* 2018, **96**, 4159–4172.
11. Ma Y., Feng Y., Song L., Li M., Dai H., Bao H., Zhang G., Zhao L., Zhang C., Yi J., Liang Y.: Green tea polyphenols supplementation alters immunometabolism and oxidative stress in dairy cows with hyperketonemia. *Animal Nutrition* (w druku).
12. De Paris M., Stivanin S.C.B., Klein C.P., Vizzotto E.F., Passos L.T., Angelo I.D.V., Zanela M.B., Stone V., Matté C., Heisler G., Fischer V.: Calves fed with milk from cows receiving plant extracts improved redox status. *Livestock Science* 2020, **242**, 104272.
13. Kolling G.J., Stivanin S.C.B., Gabbi A.M., Machado F.S., Ferreira A.L., Campos M.M., Tomich T.R., Cunha C.S., Dill S.W., Pereira L.G.R., Fischer V.: Performance and methane emissions in dairy cows fed oregano and green tea extracts as feed additives. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 4221–4234.
14. Gobert M., Martin B., Ferlay A., Chilliard Y., Graulet B., Pradel P., Bauchart D., Durand D.: Plant polyphenols associated with vitamin E can reduce plasma lipoperoxidation in dairy cows given n-3 polyunsaturated fatty acids. *J. Dairy Sci.* 2009, **92**, 6095–104.
15. Gobert M., Gruffat D., Habeanu M., Parafita E., Bauchart D., Durand D.: Plant extracts combined with vitamin E in PUFA-rich diets of cull cows protect processed beef against lipid oxidation. *Meat Sci.* 2010, **85**, 676–83.
16. Besle J.M., Viala D., Martin B., Pradel P., Meunier B., Berdagué J.L., Fraisse D., Lamaison J.L., Coulon J.B.: Ultraviolet-absorbing compounds in milk are related to forage polyphenols. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 2846–56.
17. Yoshimura E.H., Santos N.W., Machado E., Agostinho B.C., Pereira L.M., de Aguiar S.C., Sá-Nakanishi A.B., Mareze-da-Costa C.E., Zeoula L.M.: Functionality of cow milk naturally enriched with polyunsaturated fatty acids and polyphenols in diets for diabetic rats. *PLoS One* 2018, **13**, e0195839.

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

Pierwotne nowotwory płuc u psów – rozpoznanie i rokowanie

Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Dzięki upowszechnieniu metod obrazowania w medycynie weterynaryjnej rozpoznawanie zmian nowotworowych w obrębie klatki piersiowej, w tym płuc, wydaje się stosunkowo proste, jednak w większości przypadków takie badania pozwalają co najwyżej na wykrycie zmiany guzowatej bez możliwości jednoznacznego potwierdzenia jej charakteru. Zmiany guzowate w obrębie płuc mogą mieć charakter nienowotworowy – ropnie, ziarniniaki zapalne lub nowotworowy, w tym mogą to być nowotwory pierwotne płuc (tkanki tworzące płuca są miejscem transformacji nowotworowej) lub nowotwory wtórne (przerzuty nowotworów z różnej lokalizacji do płuc). U psów dominują wtórne nowotwory płuc, jednak nowotwory pierwotne także rozpoznaje się stosunkowo często. W takich przypadkach wyzwaniem pozostaje określenie, czy zmiana ogniskowa wykryta w badaniach obrazowych jest nowotworem, czy też nie, w drugiej kolejności ustalenie, czy jest ona nowotworem pierwotnym, czy przerzutem do płuc, a ponadto w przypadku nowotworu pierwotnego – jaki jest jego typ histologiczny oraz stopień złośliwości histologicznej. Jedynie uzyskanie odpowiedzi na te wszystkie pytania pozwoli zaplanować odpowiednie postępowanie diagnostyczne oraz ustalić rokowanie dla pacjenta.

Pierwotne nowotwory płuc rozpoznaje się u psów w różnym wieku, najczęściej u osobników dorosłych i starszych (średnia wieku 9–11 lat), obu płci, często u psów dużych i średniej wielkości – w jednym z badań mediana masy ciała wyniosła 22 kg (1, 2, 3, 4, 5).

Primary lung tumors in dogs – diagnosis and prognosis

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

Canine lung tumors are common, with predominance of metastatic lesions, however primary tumors are also quite often recognized. Microscopic examination of tumors resected during surgery, is extremely important since histologic grade is reliable, prognostic factor. Moreover, detailed clinical examination, supported by diagnostic imaging and visualization techniques, especially computed tomography, allow to establish clinical stage of disease. This article describes diagnostic procedures and prognostic factors in dogs with primary lung tumors.

Keywords: clinical staging, diagnosis, dog, lung tumors, prognosis.

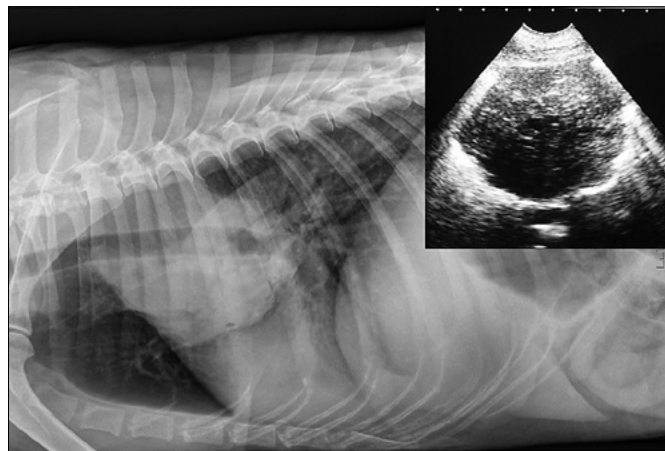
Rozpoznanie i ocena stopnia zaawansowania klinicznego

Badanie kliniczne

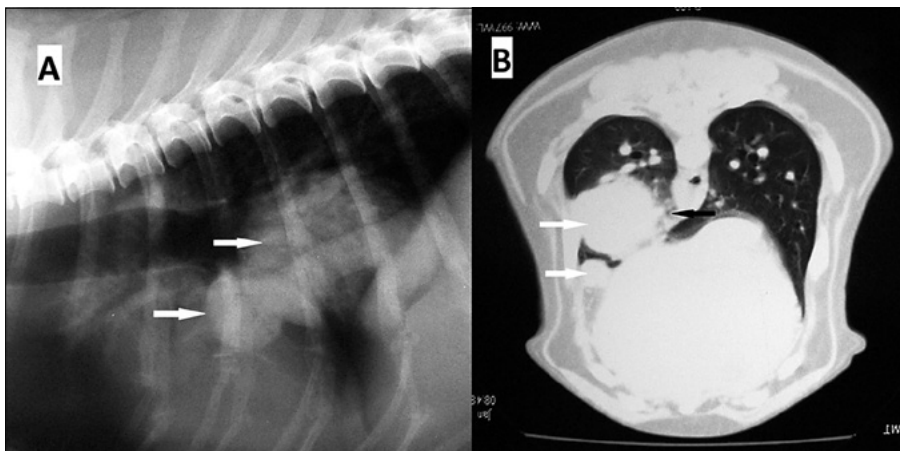
Chociaż w przypadku 25% pierwotnych raków płuc u psów nie obserwuje się objawów klinicznych sugerujących problem w układzie oddechowym (w takich przypadkach guz w płucu rozpoznaje się przypadkowo – RTG z innych wskazań lub przypadkowe odkrycie w czasie sekcji zwłok), to zazwyczaj choroba przejawia się klinicznie. W różnych badaniach obejmujących psy z nowotworem płuc obserwowano kaszel (52% przypadków), duszność (24% przypadków),



Ryc. 1. Prezentacja kliniczna pierwotnego guza nowotworowego płuc – starszy duży pies, u którego stwierdzono postępującą utratę masy ciała i stale utrzymujący się kaszel. W badaniu RTG klatki piersiowej stwierdzono pojedynczy guz w obrębie płuc, a badaniem cytologicznym materiału pobranego w czasie biopsji przezskórnej rozpoznano raka oskrzelikowo-pęcherzykowego. U tego pacjenta nie podjęto leczenia chirurgicznego, otrzymywał leczenie paliatywne (okresowo niesteroidowe i steroidowe leki przeciwzapalne, antybiotyki o szerokim spektrum działania), przez około sześć miesięcy pozostawał w dobrym komforcie życia i został poddany eutanazji w momencie, gdy doszło do znacznego pogorszenia się stanu ogólnego



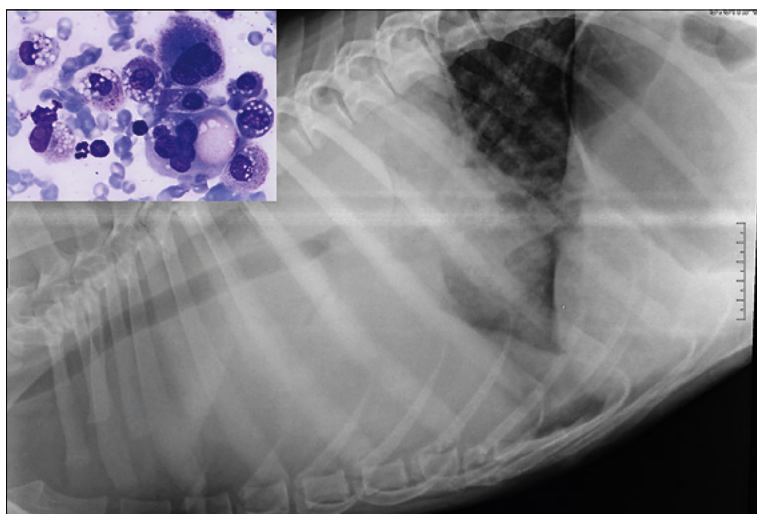
Ryc. 2. Typowy obraz rentgenowski raka oskrzelikowo-pęcherzykowego (rozpoznanie potwierdzono badaniem cytologicznym) – widoczny masywny guz w centralnym obszarze pól płucnych, którego cień nakłada się na górną część cienia serca. Wstawka ukazuje obraz USG tego guza – badanie USG zostało wykorzystane podczas pobierania materiału do badania cytologicznego



Ryc. 3. Inny przypadek pierwotnego raka płuc.

Na ryc. A widoczne dwa ogniska guzowate, zlokalizowane w obszarze centralnym i doogonowych pól płucnych (strzałki).

Ryc. B ukazuje obraz tomograficzny tego przypadku – widoczne dwa guzy (białe strzałki), z których jeden nacieka śródpiersie (czarna strzałka)



Ryc. 4. Przypadek mięsaka histiocytarnego płuc u berneńskiego psa pasterskiego – widoczne rozległe zacielenie w obrębie pól płucnych i śródpiersia, wstawka ukazuje obraz cytologiczny materiału pobranego za pomocą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej – widoczne są atypowe komórki o morfologii histoidalnej, ze znacznym pleomorfizmem jądrowym – typowym dla mięsaka histiocytarnego; barwienie odczynnikiem Giemsi, powiększenie 400x

apatię (18% przypadków), utratę masy ciała (12% przypadków; **ryc. 1**; 1, 5, 6, 7).

Badania obrazowe

Badanie rentgenowskie jest w praktyce weterynaryjnej pierwszym, a często jedynym sposobem wizualizacji zmian w klatce piersiowej (4) i wprawdzie pozwala na stwierdzenie obecności odpowiednio dużych zmian guzowatych na terenie płuc, jednak nie daje możliwości jednoznacznego określenia, czy rzeczywiście mamy do czynienia z procesem nowotworowym, nie mówiąc już o możliwości różnicowania pomiędzy poszczególnymi typami histologicznymi guzów. W przypadku pierwotnych nowotworów płuc u psów, bez względu na ich typ histologiczny badanie RTG najczęściej ujawnia obecność pojedynczego guza (powyżej 70% przypadków; **ryc. 2**) rzadko guzów jest więcej (częściej w mięsakach histiocytarnych niż rakach/gruczolakorakach; **ryc. 3**; 4). Mięsaki histiocytarne zazwyczaj osiągają większe rozmiary niż raki czy gruczolakoraki i często obejmują cały płat płuca (**ryc. 4**), z widocznym zarysem oskrzeli w swojej

masie (4). Niestety badanie RTG nie jest czułą metodą wykrywania niewielkich zmian mnogich, naciekania struktur otaczających miąższ płuc czy obecności rozsianych drobnych przerzutów (1).

Badanie tomograficzne charakteryzuje się większą rozdzielczością w stosunku do badania RTG, wobec czego umożliwi wykrycie mniejszych zmian guzowatych w tkance płucnej, bardziej precyzyjną ocenę wielkości i lokalizacji guza, zajęcie otaczających struktur (ryc. 3), bardziej precyzyjnie ocenić bronchogram, uwidocznienie heterogenną strukturę guza, obszary wapnienia i obecność jam, jednak badanie to podobnie jak RTG nie daje możliwości różnicowania typu morfologicznego guza (8). Badanie tomograficzne wykonane przed planowaną operacją pierwotnych raków płuc jest niezwykle ważne u psów, ze względu na fakt, że jednym z istotnych czynników pogarszających rokowanie (skrócone okresy przeżycia), jest występowanie przerzutów (1, 5). Wydaje się zatem, że badanie tomograficzne powinno być wykonane u każdego pacjenta z pierwotnym guzem płuc, u którego planuje się leczenie chirurgiczne, przy czym także nie jest to metoda niezawodna – możliwe zarówno wyniki fałszywie dodatnie, jak i fałszywie ujemne (1, 5).

Ocena stopnia zaawansowania klinicznego

Dokładna ocena wielkości, lokalizacji guza, liczby ognisk, a także ocena całej klatki piersiowej i jamy brzusznej z oceną mikroskopową podejrzanych ognisk pozwala na określenie rzeczywistego zasięgu choroby, a co za tym idzie określenie stopnia zaawansowania klinicznego. Aktualnie w dostępnym piśmiennictwie można znaleźć co najmniej dwa systemy oceny stopnia zaawansowania klinicznego pierwotnego raka płuc u psów, z których jeden już od kilkunastu lat jest pomocny w określeniu rokowania dla pacjentów i obejmuje oprócz parametrów TNM także histologiczny charakter wzrostu guza (tab. 1).

W zeszłym roku opublikowano badanie, w którym oceniono nowy proponowany system oceny stopnia zaawansowania klinicznego pierwotnych raków płuc u psów opracowany w oparciu o system stosowany u ludzi (tab. 2; 5). System ten jednak powinien być oceniony na większej populacji psów i to w ujęciu prospektywnym.

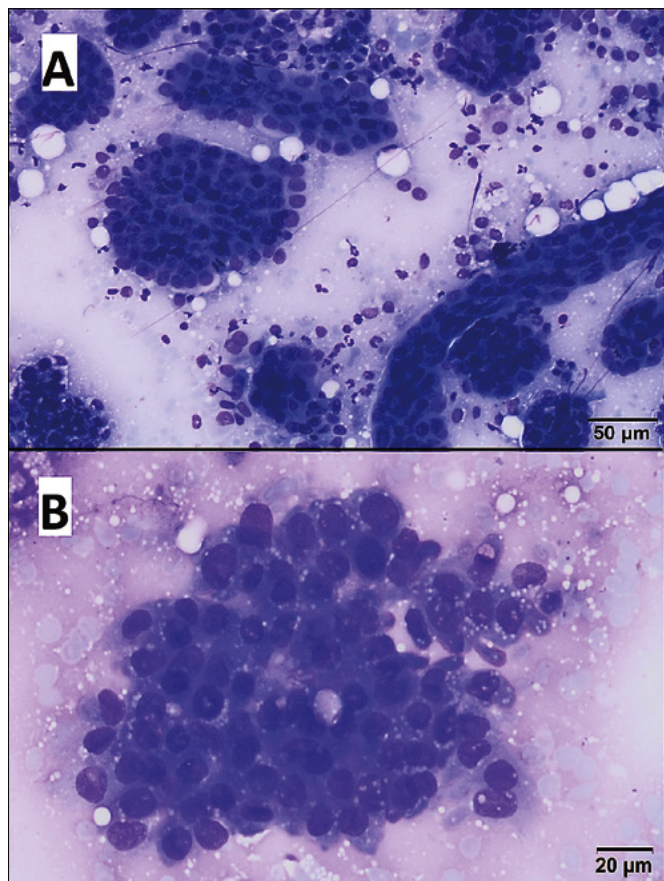
Niestety zastosowanie powyższych systemów wymaga włączenia wielu testów diagnostycznych, w tym obrazowania klatki piersiowej i jamy brzusznej, a ponadto część informacji niezbędnych do stopniowania

Tabela 1. Ocena stopnia zaawansowania klinicznego pierwotnych nowotworów płuc u psów, wraz ze znaczeniem rokowniczym tego systemu – podejście tradycyjne (1)

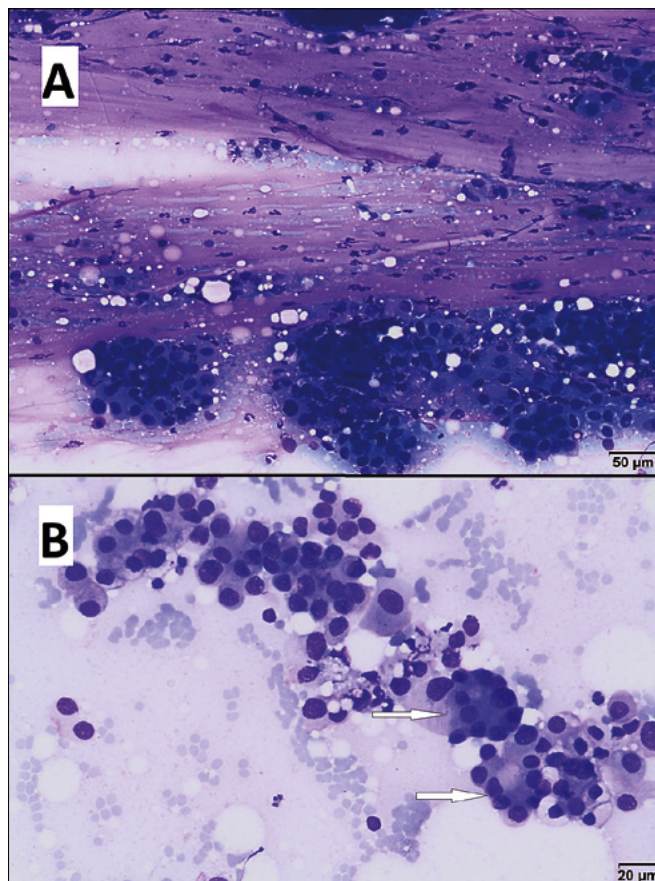
T0 – brak dowodów na występowanie guza
Tx – nowotwór wykryty w badaniu wydzielin oskrzelowo-pęcherzykowej, ale niewidoczny w badaniu radiologicznym lub bronchoskopowym
T1 – pojedynczy guz w obrębie miąższu płuc (ograniczony przez miąższ płuc lub opłucną płucną)
T2 – mnogie guzy bez względu na ich wielkość
T3 – naciekanie tkanek poza miąższ płuc
N0 – brak dowodów na zajęcie węzłów chłonnych
N1 – zajęcie regionalnych węzłów chłonnych
N2 – zajęcie odległych węzłów chłonnych
M0 – brak dowodów na obecność przerzutów
M1 – obecne przerzuty odległe
Wartość rokownicza – mediana okresu przeżycia
• Mediana okresu przeżycia 348 dni – dla psów w stopniu T1N0M0 bez względu na charakter wzrostu guza
• Mediana okresu przeżycia 434 dni – dla psów w stopniu T1N0M0 dla guza o wzroście brodawkowatym
• Mediana okresu przeżycia 58 dni – dla psów w stopniu innym niż T1N0M0, bez względu na charakter wzrostu guza

Tabela 2. Proponowany system stopniowania klinicznego raków płuc u psów w oparciu o system klasyfikacji raków płuc u ludzi (5)

T – guz pierwotny			
	Średnica (cm)	Liczba ognisk	Zajęcie narządów
T1	≤ 3	pojedynczy	brak zajęcia
T2	>3 do ≤5	pojedynczy	opłucna płucna, główne oskrzela
T3	>5 do ≤7	mnogie guzki w jednym płacie	ściana klatki piersiowej, osierdzie, nerw przeponowy
T4	>7	mnogie guzki w płatach tej samej strony	śródpierście, przepona, serce, duże naczynia, nerwy, tchawica, rdzeń kręgowy, przełyk
N – węzły chłonne			
N0	brak zajęcia węzłów		
N1	zajęcie węzłów chłonnych tchawiczno-oskrzelowych po tej samej stronie co guz		
N2	zajęcie odległych węzłów chłonnych		
M – przerzuty odległe			
M0	brak przerzutów odległych		
M1	wysięk opłucnowy nowotworowy, przerzuty do płuc po drugiej stronie, przerzuty poza klatką piersiową		
Stopień 1	T1, N0, M0		
Stopień 2	T2, N0, M0; T3, N0, M0; T1-2, N1, M0		
Stopień 3	T4, N0, M0; T3-4, N1, M0; T1-4, N2, M0		
Stopień 4	T1-4, N1-2, M1		



Ryc. 5. Przykładowe obrazy cytologiczne pierwotnych raków płuc u psów – na ryc. A widoczne liczne i duże skupiska komórek nabłonkowych, dość dobrze zróżnicowanych, tworzących struktury kłębkowate i brodawkowate; materiał pobrano za pomocą przezskórnej biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 200×. Na ryc. B widoczne jedno skupisko nowotworowych komórek nabłonkowych, z umiarkowaną anizokariozą i dość obfitą cytoplazmą z drobnymi wodniczками; materiał pobrano za pomocą przezskórnej biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 400×



Ryc. 6. Przykładowe obrazy cytologiczne pierwotnych raków płuc u psów – na ryc. A widoczne skupiska komórek nabłonkowych (na dole ryciny) oraz kwasochłonne różowe pasma śluzu (na górze ryciny). W obrębie mięszu płuc często gromadzi się materiał śluzowy, którego odpływ z pęcherzyków/ oskrzelików jest utrudniony z powodu obecności patologicznych struktur; materiał pobrano za pomocą przezskórnej biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 200×. Na ryc. B widoczne jedno skupisko nowotworowych komórek nabłonkowych, ze znaczną anizokariozą, widoczne też skupiska komórek, które tworzą struktury przypominające cewki (strzałki) – w takim przypadku można podejrzewać gruczolakoraka oskrzelowopochodnego; materiał pobrano za pomocą przezskórnej biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, barwienie odczynnikiem Giemsy, powiększenie 200×

opiera się na ocenie wykonanej w trakcie zabiegu przez chirurga oraz badaniu histopatologicznym materiału pobranego w trakcie procedur chirurgicznych (1, 5). Oznacza to, że pełna ocena pacjent może być przeprowadzona dopiero po zabiegu operacyjnym, wobec czego nie da się określić precyzyjnego rokowania jeszcze przez decyzją o wykonaniu operacji. Wartość rokownicza powyższych systemów została opisana poniżej.

Badanie cytologiczne

Materiał do badania cytologicznego w przypadku pierwotnych nowotworów płuc można pobrać za pomocą: przezskórnej biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, popłuczyn z drzewa oskrzelowego, biopsji szczoteczkowej z drzewa oskrzelowego oraz poprzez pobranie płynu z klatki piersiowej – w przypadku wodopiersia towarzyszącego nowotworom płuc. **Biopsja aspiracyjna przezskórna** (wykonana „na ślepo” lub pod kontrolą USG) często pozwala na uzyskanie rozpoznania przedoperacyjnego (ryc. 5 i 6), wiąże się z małą

inwazyjnością i w większości przypadków może być wykonana bez sedacji pacjenta.

Badanie cytologiczne popłuczyn drzewa oskrzelowego cechuje się co najwyżej umiarkowaną przydatnością w rozpoznawaniu nowotworów oskrzeli i płuc u zwierząt i ma liczne ograniczenia, zazwyczaj w przypadkach niejednoznacznych, wątpliwych badanie to powinno być uzupełnione badaniem cytologicznym biopłatów ze zmian w obrębie płuc, jeżeli zatem u pacjenta wykonuje się pobranie popłuczyn, warto też w czasie tej samej sedacji wykonać biopsję przezskórną (9, 10). U ludzi dobrą metodą diagnostyczną jest badanie cytologiczne materiału pobranego za pomocą biopsji szczoteczkowej (71% skuteczności w wykrywaniu nowotworów złośliwych), jednak u ludzi wiele przypadków pierwotnych raków płuc rozwija się w powiązaniu z oskrzelami, co rzadko bywa obserwowane u psów (10). Z kolei badanie cytologiczne płynu w przebiegu wodopiersia, które towarzyszy pierwotnym nowotworom płuc, daje szansę na rozpoznanie jedynie w przypadkach rozsianych, kiedy to

komórki nowotworowe złuszcza się do jamy klatki piersiowej, co u psów nie zdarza się często.

Badanie histopatologiczne

Badanie histopatologiczne ma bardzo duże znaczenie u psów z nowotworami płuc. Umożliwia ono określenie ostatecznego rozpoznania, w tym typu histologicznego nowotworu, stopnia złośliwości histologicznej raka, określenie doszczętności zabiegu i cech wskazujących na rozsiew nowotworu (zajęcia naczyń chłonnych, węzłów chłonnych i narządów odległych). Istotne trudności mogą się pojawić w przypadku, gdy guz osiągnął znaczne rozmiary i jego szczegółowe badanie (szczególnie ocena doszczętności zabiegu) wymagać będzie pobrania i zbadania licznych wycinków przesłanego resektu – co często wykracza poza rutynowe postępowanie laboratoryjne zawierające się w cenniku badań podstawowych. W takich przypadkach konieczne jest skonsultowanie się z laboratorium i doprecyzowanie kwestii związanej z kosztami procedury.

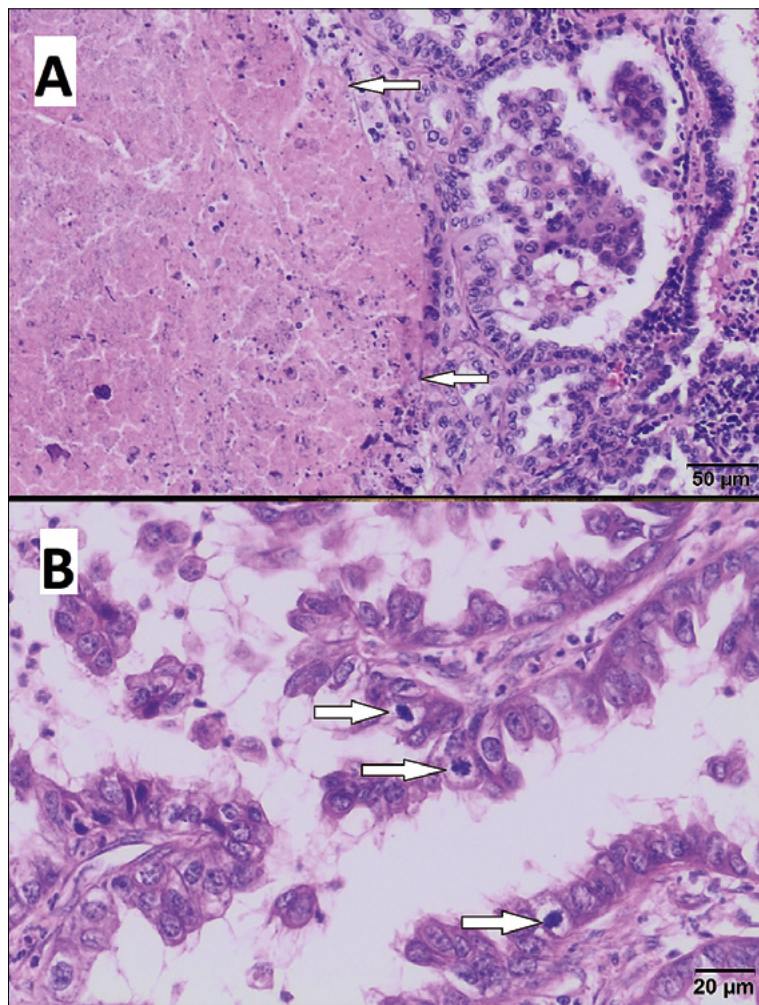
Rozpoznanie histopatologiczne. Raki oskrzelikowo-pęcherzykowe, jak się wydaje, wywodzą się z prekursorowych komórek pęcherzykowych, które ulegają ogniskowej proliferacji i poprzez nienowotworowe zmiany rozrostowe i gruczolaki ewoluują w kierunku pełno inwazyjnego raka oskrzelikowo-pęcherzykowego (11). Wobec faktu, że badanie RTG pozwala wykryć zmiany, które osiągnęły już pewną wielkość (niekiedy dające objawy kliniczne) to zazwyczaj w onkologii weterynaryjnej stadium przednowotworowe i stadium gruczolaka nie zostaje wykryte – dlatego też ponad 90% zmian guzowatych płuc poddanych badaniu histopatologicznemu u psów ma charakter raka o różnym stopniu złośliwości histologicznej (11). Oczywiście wykrycie procesu w stadium poniżej raka/gruczolaka rokuje korzystnie, a doszczętna resekcja wiąże się z pełnym wyleczeniem pacjenta.

Określenie, czy wykryty w płucach nowotwór nabłonkowy jest guzem pierwotnym czy przerzutem, ma duże znaczenie praktyczne – postępowanie terapeutyczne oraz rokowanie w tych dwóch przypadkach mogą się różnić od siebie, niekiedy w znaczący sposób (2, 11). Kluczowym dla rozpoznania jest historia pacjenta, u którego w przeszłości usunięto złośliwy nowotwór nabłonkowy, co najczęściej ma miejsce w przypadku samicy z rakiem gruczołu sutkowego. Jednak nie zawsze raki dają przerzuty do płuc i możliwa jest sytuacja, w której guz wykryty w płucach u pacjenta, u którego wcześniej usunięto raka/gruczolaka z lokalizacji pozapłucnej, może być pierwotnym nowotworem płuc. Do cech sugerujących, że wykryta zmiana nowotworowa w płucu jest pierwotnym guzem płuc należą: (a) obecność zmiany pojedynczej, nawet dużej, o ile jest ona ograniczona, (b) w przypadku zmian mnogich, za rakiem pierwotnym przemawia fakt, że wszystkie ogniska są ograniczone do jednego płata płuc, (c) obecność różnicowania w kierunku oskrzelikowo-pęcherzykowym lub komórek maczugowatych (komórki Clara), (d) obecność zmian w różnym stadium zróżnicowania (w przypadku przerzutów zazwyczaj komórki mają formę bardziej jednolitą – są homogenne; 11). Potwierdzeniem pierwotnego guza płuc w przypadkach wątpliwych jest barwienie immunohistochemiczne przeciwciałem wykrywającym immunoekspresję TTF-1 (2; z wyjątkiem przerzutów raka tarczycy; patrz niżej).

Typ histologiczny nowotworu. U ludzi najpowszechniejszym typem histologicznym pierwotnych nabłonkowych nowotworów płuc jest rak z różnicowaniem płaskonabłonkowym, który ma zazwyczaj związek z narażeniem na dym papierosowy i wywodzi się z komórek nabłonka oskrzelików, rzadziej rozpoznaje się raki oskrzelikowo-pęcherzykowe i gruczolakoraki. U psów zdecydowanie dominują raki oskrzelikowo-pęcherzykowe (bronchioalveolar; powyżej 80% pierwotnych raków płuc), inne typy histologiczne (płaskonabłonkowy rogowaciejący, gruczolowo-płaskonabłonkowy, gruczolakorak, rak drobnokomórkowy) występują zdecydowanie rzadziej (4, 8, 11). Stosunkowo często u psów rozpoznaje się też mięsaki histiocytarne płuc (w jednym z badań było to aż 28% pierwotnych nowotworów płuc), przy czym najczęściej problem ten dotyczy berneńskich psów pasterskich i rottweilerów (4). Generalnie brak jest dowodów na znaczenie rokownicze typu histologicznego pierwotnego raka płuc u psów, choć w jednym z badań wykazano, że raki o strukturze brodawkowej rokuje korzystnie, w porównaniu do innych form morfologicznych (patrz dalej: 1).

Mięsaki histiocytarne płuc u psów rozpoznaje się najczęściej u berneńskich psów pasterskich, sznaucerów miniaturowych, rottweilerów, labradorów i psów rasy shar pei. Średnia wieku pacjenta wynosi około 7–9 lat. Objawy kliniczne są najczęściej nieswoiste (apatia, brak apetytu), a bezproduktywny kaszel obserwuje się u około 40% pacjentów. Badanie RTG wykonane w takich przypadkach najczęściej ujawnia obecność dużego guza (średnica guza od kilku do 15 cm), często obejmującego cały płat z wyraźnym rysunkiem oskrzelowym. Dobrą metodą rozpoznania mięsaków histiocytarnych płuc jest badanie cytologiczne biopsji cienkoigłowej pobranej w trakcie biopsji przezskórnej – ze względu na bardzo charakterystyczny wygląd komórek nowotworowych (ryc. 4) – o ile uda się uzyskać dobrej jakości materiał (co według obserwacji własnych nie jest trudne). Mięsaki histiocytarne są nowotworami o bardzo agresywnym zachowaniu biologicznym, z medianą całkowitego przeżycia około 4 miesięcy w przypadku niepodjęcia leczenia lub zastosowaniu chemioterapii jako jedynej metody leczenia, z możliwością wydłużenia okresu przeżycia (mediana około 12 miesięcy) u pacjentów poddanych terapii złożonej (resekcja chirurgiczna w połączeniu z chemioterapią; 3).

Barwieniem, które w przypadku niejednoznacznych nowotworów nabłonkowych płuc pozwala na sprecyzowanie rozpoznania jest **barwienie immunohistochemiczne** z zastosowaniem przeciwciał wykrywających TTF-1 (thyroid transcription factor-1; u ludzi ekspresję tego białka wykazano w komórkach pęcherzykowych tarczycy, komórkach płuc płodów, pneumocytach II typu, nieurzęsionych komórkach nabłonka oskrzelików, a także w komórkach pęcherzykowych tarczycy i komórkach nabłonkowych płuc u psów; 2). TTF-1 charakteryzuje się 100% specyficznością i 85% czułością w rozpoznawaniu pierwotnych nowotworów płuc u psów (immunoekspresję wykryto w 85% pierwotnych nowotworów płuc i w żadnym przypadku przerzutów raka do płuc; 2). Nie wykazano natomiast przydatności rokowniczej barwienia immunohistochemicznego TTF-1, jednak jak dotąd nie przeprowadzono badań, które oprócz parametrów kliniczno-patologicznych obejmowałyby także długookresową obserwację psów z pierwotnymi rakami płuc (2).



Ryc. 7. Obraz histopatologiczny pierwotnych raków płuc u psów, na rycinach ukazano cechy nowotworów sugerujące wyższą złośliwość biologiczną (parametry stosowane przy określaniu stopnia złośliwości histologicznej). Na ryc. A widoczny obszar nowotworu z rozległą martwicą mięszu (różowe bezpostaciowe masy po lewej od strzałek), barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 200×. Na ryc. B widoczne komórki nowotworowe spoczywające na cienkich łącznotkankowych „fodyżkach”, uwagę zwracają liczne figury mitotyczne (strzałki); barwienie hematoksylina-eozyna, powiększenie 400×

Stopień złośliwości histologicznej pierwotnych raków płuc. Zdecydowanie najważniejszym parametrem o znaczeniu prognostycznym w przypadku pierwotnych raków u psów jest stopień histologicznej złośliwości. W jego ocenie uwzględnia się kilka cech histologicznych (ogólne zróżnicowanie komórek nowotworowych, liczba mitoz, pleomorfizm jądrowy, rozmiar jąder komórkowych, obecność włóknienia,

obecność martwicy oraz stopień naciekania tkanek/odgraniczenie od tkanek otaczających; **ryc. 7**), którym przypisuje się odpowiednią liczbę punktów (7). Sumując punkty z poszczególnych kategorii, uzyskuje się jeden z 3 stopni złośliwości, odpowiednio: I stopień (1–9 pkt, rak dobrze zróżnicowany), II stopień (9–14 pkt, rak o umiarkowanym zróżnicowaniu), III stopień (powyżej 14,5 pkt, rak nisko zróżnicowany). Do przeprowadzenia oceny niezbędne jest przebadanie stosunkowo dużych fragmentów guza oraz granic pomiędzy guzem, a otaczającym go mięszem płuc. Przydatność rokownicza oceny stopnia złośliwości histologicznej pierwotnego nowotworu płuc prezentuje **tabela 3**.

Badanie histopatologiczne guza usuniętego wraz z fragmentem płuc pozwala na **ocenę doszczętności zabiegu**. W badaniach Lee i wsp. (5) za doszczętną resekcję uznawano te przypadki, w których w badaniu histopatologicznym wykazano co najmniej 5 mm margines niezmiennego nowotworowo mięszu płuc. W przypadkach, gdy dystans pomiędzy mięszem guza i marginesem histologicznym był mniejszy niż 5 mm, ale komórek nowotworowych nie obserwowano w obrębie marginesu, margines określano jako wąski (5). Należy jednak podkreślić, że ocena marginesu histologicznego wymaga odpowiedniego postępowania z materiałem, który ma być poddany ocenie doszczętności – odpowiednie zabezpieczenie wycinków, oznaczenie marginesów chirurgicznych, zabezpieczenie przed zdeformowaniem wycinka.

Rokowanie

Według starszych badań rokowanie dla psów z pierwotnym nowotworem płuc jest złe, z medianą okresu przeżycia około 3 miesięcy dla całej populacji zbadanych pacjentów (1). Jednak w ostatnio opublikowanym badaniu obejmującym dużą grupę psów z pierwotnym rakiem płuc mediana całkowitego okresu przeżycia dla całej badanej populacji wyniosła 12 miesięcy, a mediana przeżycia specyficzna dla nowotworu ponad 16 miesięcy (1, 5). Najlepiej rokują pacjenci, z dobrze zróżnicowanym guzem, bez przerzutów i bez objawów klinicznych (7). W przypadku pierwotnych raków płuc u psów cechy rozsiewu (zajęcie naczyń chłonnych) obserwuje się u 71% pacjentów, z kolei u 23% stwierdza się przerzuty do miejsc odległych (11). Wydaje się, że ryzyko rozsiewu jest większe u pacjentów z rakiem płaskonabłonkowym i anaplastycznym, w porównaniu

Tabela 3. Przydatność rokownicza stopnia złośliwości histologicznej pierwotnych raków płuc u psów (opracowano na podstawie 5, 7)

- Okres przeżycia/ całkowity okres przeżycia (survival time/overall survival time) – czas od zabiegu do śmierci bez względu na jej przyczynę
- Okres wolny od choroby (disease-free interval) – czas od zabiegu chirurgicznego do pierwszych objawów klinicznych wznowy
- Okres przeżycia specyficzny dla nowotworu (tumor specific survival) – jest to czas, jaki upłynął od momentu operacji do śmierci związanej z nowotworem, po wykluczeniu przyczyn śmierci, które nie miały bezpośredniego związku z chorobą nowotworową

McNiel i wsp. (7)

- Stopień I – rak dobrze zróżnicowany – mediana okresu przeżycia: 790 dni; mediana okresu wolnego od choroby: 493 dni
- Stopień II – rak o umiarkowanym zróżnicowaniu – mediana okresu przeżycia: 251 dni; mediana okresu wolnego od choroby: 191 dni
- Stopień III – rak nisko zróżnicowany – mediana okresu przeżycia: 5 dni; mediana okresu wolnego od choroby: 0 dni

Lee i wsp. (5)

- Stopień I – rak dobrze zróżnicowany – mediana okresu przeżycia: 658 dni; mediana przeżycia specyficzna dla nowotworu: 731 dni
- Stopień II – rak o umiarkowanym zróżnicowaniu – mediana okresu przeżycia: 241 dni; mediana przeżycia specyficzna dla nowotworu: 268 dni
- Stopień III – rak nisko zróżnicowany – mediana okresu przeżycia: 43 dni; mediana przeżycia specyficzna dla nowotworu: 43 dni

do psów z gruczolakorakiem i rakiem oskrzelikowo-pęcherzykowym (11). Śmiertelność okołoperacyjna u pacjentów poddanych resekcji guza nie jest wysoka i waha się w granicach 10%, wykazano także, że ryzyko śmierci okołoperacyjnej u psów z pierwotnym rakiem płuc jest wyższe u pacjentów starszych, o mniejszej masie ciała oraz tych, u których rak miał najwyższy stopień złośliwości histologicznej (5).

Do najważniejszych czynników rokowniczych u psów z pierwotnym rakiem płuc należą: stopień zaawansowania klinicznego oraz stopień histologicznej złośliwości guza (1, 5, 7, 11). W badaniach z zastosowaniem starszego systemu stopnia zaawansowania klinicznego, w przypadku pojedynczego guza ograniczonego do miąższu płuc (stopień T1N0M0) mediana okresu przeżycia wyniosła około 14 miesięcy, w porównaniu do około 2 miesięcy dla pacjentów w innych stopniach zaawansowania klinicznego (1). Jeżeli zaś pojedynczy guz w stopniu T1N0M0 charakteryzuje się brodawkowatym charakterem wzrostu, to mediana okresu przeżycia wzrasta do 18,5 miesiąca (1). Z kolei, w badaniu opierającym się na nowo zaproponowanym systemie stopniowania klinicznego także wykazano silną korelację pomiędzy stopniem zaawansowania klinicznego i rokowaniem (5). Mianowicie, mediana okresu przeżycia wyniosła dla I, II, III i IV stopnia zaawansowania klinicznego odpowiednio: 952, 658, 158 i 52 dni – różnice te miały dużą istotność statystyczną. Stwierdzono też istotną korelację pomiędzy stopniem zaawansowania klinicznego, a medianą przeżycia specyficzną dla nowotworu, wynosiła ona mianowicie 731, 158 i 52 dni dla odpowiednio II, III i IV stopnia zaawansowania klinicznego i nie została osiągnięta dla stopnia I (5).

W kilku badaniach wykazano także znaczenie rokownicze oceny zajęcia węzłów chłonnych u psów z pierwotnym guzem płuc. W jednym z nich mediana okresu przeżycia dla psów, u których nie stwierdzono zajęcia węzłów chłonnych w momencie operacji wyniosła 186 dni i była istotnie dłuższa niż u osobników, u których stwierdzono limfadenomegalię przerzutową – 58 dni, jednak parametr ten stracił swoją istotność statystyczną w analizie wieloczynnikowej (1). Z drugiej strony, w badaniach Lee i wsp. (5), w którym przeanalizowano przypadki pacjentów z III stopniem zaawansowania klinicznego z i bez przerzutów do węzłów chłonnych, mediana przeżycia specyficznego dla nowotworu wyniosła 241 dni dla pacjentów bez przerzutów do węzłów i 115 dni dla osobników z przerzutami. Z kolei dla całej populacji psów z powyższego badania mediana przeżycia specyficznego dla guza i mediana całkowitego okresu przeżycia wyniosły odpowiednio 721 i 493 dni dla psów bez stwierdzonych przerzutów oraz 95 dni dla pacjentów z przerzutami (5). W jeszcze innym badaniu, u psów, u których w czasie torakotomii stwierdzono powiększenie węzłów chłonnych na terenie klatki piersiowej, mediana czasu przeżycia wyniosła 60 dni, z kolei dla pacjentów bez limfadenomegalii była znacząco wyższa i wyniosła 345 dni – badaniu tym nie oceniano jednak obecności przerzutów, ale sam fakt powiększenia węzłów (6).

Niekorzystnie rokują też przypadki przebiegające z występowaniem przerzutów odległych – obecność

wysięku nowotworowego w jamie opłucnej, obecność ognisk w płucu po drugiej stronie w stosunku do ogniska pierwotnego, obecność ognisk poza klatką piersiową (5, 6, 7). Przykładowo, w badaniach Lee i wsp. (5) mediana okresu przeżycia i mediana przeżycia specyficznego dla nowotworu dla psów z przerzutami odległymi wyniosły po 52 dni, a mediana całkowitego okresu przeżycia i mediana przeżycia specyficznego dla nowotworu dla pacjentów bez przerzutów odległych wyniosły odpowiednio: 459 i 522 dni.

Jak wspomniano wyżej, bardzo ważnym czynnikiem o znaczeniu rokowniczym jest **stopień histologicznej złośliwości** określony w badaniu mikroskopowym guza usuniętego chirurgicznie (7). Wartość rokowniczą tego parametru oceniano w kilku badaniach i została ona zaprezentowana w **tabeli 3**.

Do innych potencjalnych czynników o znaczeniu rokowniczym w pierwotnych nowotworach płuc u psów, których przydatność rokowniczą potwierdzono w analizie wieloczynnikowej, należą: charakterystyka guza pierwotnego w klasyfikacji TNM oraz wielkość guza pierwotnego, ale – co interesujące – nie wykazano takiej przydatności w przypadku doszczętności zabiegu chirurgicznego (status marginesów histologicznych był istotny jedynie w analizie jednoczynnikowej, lecz tracił istotność w analizie wieloczynnikowej; 5).

Piśmiennictwo

- Polton G.A., Brealey M.J., Powell S.M., Burton C.A.: Impact of primary tumor stage on survival in dogs with solitary lung tumors. *J. Small Anim. Pract.* 2008, 49, 66–71.
- Bettini G., Marconato L., Morini M., Ferrari F.: Thyroid transcription factor-1 immunohistochemistry: diagnostic tool and malignancy marker in canine malignant lung tumors. *Vet. Comp. Oncol.* 2009, 7, 28–37.
- Marlowe K.W., Robat C.S., Clarke D.M., Taylor A., Touret M., Husbands B.D., Vail D.M.: Primary pulmonary histiocytic sarcomas in dogs: A retrospective analysis of 37 cases (2000–2015). *Vet. Comp. Oncol.* 2018, 16, 658–663.
- Barrett L.E., Pollard R.E., Zwingenberger A., Zierenberg-Ripoll A., Skorupski K.A.: Radiographic characterization of primary lung tumors in 74 dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2014, 55, 480–487.
- Lee B.M., Clarke D., Watson M., Laver T.: Retrospective evaluation of a modified human lung cancer stage classification in dogs with surgically excised primary pulmonary carcinomas. *Vet. Comp. Oncol.* 2020, 18, 590–598.
- Ogilvie G.K., Weigel R.M., Haschek W.M., Withrow S.J., Richardson R.C., Harvey H.J., Henderson R.A., Flower J.D., Norris A.M., Tomlinson J.: Prognostic factors for tumor remission and survival in dogs after surgery for primary lung tumors: 76 cases (1975–1985). *JAVMA*, 1989, 195, 109–112.
- McNiel E.A., Ogilvie G.K., Powers B.E., Hutchison J.M., Salaman M.D., Withrow S.J.: Evaluation of prognostic factors for dogs with primary lung tumors: 67 cases (1985–1992). *JAVMA*, 1997, 211, 1422–1427.
- Marlof A.J., Gibbons D.S., Podell B.K., Park R.D.: Computed tomographic appearance of primary lung tumors in dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2011, 52, 168–172.
- Norris C.R., Griffey S.M., Samii V.F., Christopher M.M., Mellema M.S.: Comparison of results of thoracic radiography, cytologic evaluation of bronchoalveolar lavage fluid, and histologic evaluation of lung specimens in dogs with respiratory tract disease: 16 cases (1996–2000). *J. Am. Med. Vet. Assoc.* 2001, 218, 1456–1461.
- Zhu B.Y., Johnson L.R., Vernau W.: Tracheobronchial brush cytology and bronchoalveolar lavage in dogs and cats with chronic cough: 45 cases (2012–2014). *J. Vet. Intern. Med.* 2015, 29, 526–532.
- Wilson D.W.: Tumors of the respiratory tract. W: Meuten D.J. *Tumors in Domestic Animals*, wyd. 5, Wiley Blackwell, Ames, 2017, 467–498.

Objawy chorobowe u kotów leczonych z powodu nadczynności tarczycy.

Część II. Niepożądane efekty leczenia

Olga Gójska-Zygnier, Joanna Gajger

z Labros – Specjalistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

Clinical signs in cats after treatment of hyperthyroidism. Part II. Adverse effects of the therapy

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

Feline hyperthyroidism is a common endocrine disease of older cats. Treatment of the hyperthyroid cat, may uncover previously masked diseases and may cause adverse reactions or other iatrogenic disorders. The authors have described major adverse effects of the therapy, including adverse drug reaction, surgery, radioiodine therapy, and diet in second part of this review.

Keywords: adverse drug reaction, feline hyperthyroidism, hyperthyroid crisis.

W pierwszej części artykułu omówiono patogenezę i objawy nadczynności tarczycy u kotów, pokrótce scharakteryzowano metody jej leczenia oraz omówiono choroby, które mogą współwystępować u kotów z tyreotoksykozą. W niniejszej części artykułu omówiono niepożądane efekty leczenia nadczynności gruczołu tarczowego poszczególnymi metodami. Omówiony został również kryzys tyreotoksyczny oraz przybliżone zostały zagadnienia, takie jak jatrogenna niedoczynność tarczycy i jatrogenna niedoczynność przytarczyc jako powikłania leczenia nadczynności tarczycy u kotów.

W leczeniu nadczynności tarczycy mogą być stosowane różne metody. Niestety żadna z tych metod nie jest idealna i każda z nich niesie ze sobą pewne ryzyko lub wywołuje wręcz niepożądane skutki. Ryzyko, jakie związane jest z leczeniem tyreostatykami lub dietą niskojodową, związane jest przede wszystkim z brakiem działania cytostaticznego, co w dłuższej perspektywie spowodować może przekształcenie łagodnych zmian w tarczycy w guzy złośliwe oraz pojawienie się przerzutów do innych narządów (1, 2). Z kolei terapia jodem radioaktywnym oraz leczenie chirurgiczne mogą nieodwracalnie spowodować jatrogenną niedoczynność tarczycy. Również terapia lekami tyreostatycznymi może doprowadzić do niedoczynności tego narządu (2, 3).

Niepożądane efekty leczenia lekami przeciwtarczycowymi

Pierwsze objawy niepożądane reakcje na leki tyreostaticzne (metimazol, karbimazol) pojawiają się w ciągu kilku tygodni od rozpoczęcia leczenia (na ogół w ciągu miesiąca) i dotyczą 18–33% kotów. Do najczęstszych

objawów po zastosowaniu leków drogą doustną należą: brak apetytu, wymioty, biegunka i apatia. Objawy te mogą być przejściowe, choć u części kotów nawet po zredukowaniu dawki mogą utrzymywać się nadal, uniemożliwiając stosowanie tych leków doustnie. Zastosowanie leków drogą transdermalną zmniejsza ryzyko wystąpienia objawów ze strony przewodu pokarmowego, jednak mogą się pojawić objawy skórne. Na głowie i szyi mogą pojawić się rumień i świąd, którego skutkiem będą uszkodzenia. Skórę pokrywają coraz liczniejsze strupy, a silny świąd twarzy również może uniemożliwić dalszą terapię lekami przeciwtarczycowymi (2, 4, 5, 6). Warto zwrócić uwagę, że doustne stosowanie leków przeciwtarczycowych nie wyklucza wystąpienia skórnych reakcji przebiegających ze świądem, choć są one rzadsze niż w przypadku stosowania tych leków bezpośrednio na skórę (2).

U kotów leczonych lekami przeciwtarczycowymi stwierdzano również zmiany w badaniu morfologicznym krwi (2). Peterson i wsp. (6) obserwowali łagodne zmiany, takie jak eozynofilia, limfocytoza i nieznaczna leukopenia u 16,4% kotów. Zmiany te występowały na ogół w ciągu 2 miesięcy od rozpoczęcia leczenia farmakologicznego. Oprócz łagodnych objawów hematologicznych u niewielkiego odsetka kotów (3,8%) rozwinęła się agranulocytoza (ciężka neutropenia $<0,5 \times 10^9/l$ lub całkowity brak granulocytów) i/lub małopłytkowość z krwawieniem z nosa i jamy ustnej (6, 7). Warto zwrócić uwagę, że w przeciwieństwie do stanowiącej zagrożenie życia agranulocytozy obserwowanej u ludzi, występującej również po zastosowaniu leków przeciwtarczycowych, u kotów z agranulocytozą nie występowała gorączka ani inne objawy wskazujące na wystąpienie zakażeń na skutek ciężkiej neutropenii (6, 8). Niemniej jednak według Daminet (2) stwierdzenie agranulocytozy lub małopłytkowości ze skłonnością do krwawień u kota leczonego lekami przeciwtarczycowymi wymaga natychmiastowego przerwania tej terapii. Poprawa w obrazie morfologicznym krwi powinna nastąpić po kilku dniach. Jednak farmakologiczne leczenie tyreotoksykozy nie powinno być już wznowiane i inna metoda terapii powinna zostać wprowadzona (2). Warto tutaj zwrócić uwagę, że ryzyko indukowanej przez metimazol agranulocytozy u ludzi jest mniejsze w przypadku rozpoczęcia leczenia niższą dawką leku, a zatem nie można wykluczyć, że również u kotów wystąpienie agranulocytozy może zależeć od dawki leku (9).

Najpoważniejszym powikłaniem u kotów po wdrożeniu do leczenia leków przeciwtarczycowych jest

uszkodzenie wątroby, które stwierdzono u 1,5% kotów leczonych metimazolem w ciągu dwóch miesięcy od rozpoczęcia terapii (6). U tych kotów nastąpił w surowicy znaczący wzrost aktywności ALT, AST i ALP oraz wzrost stężenia bilirubiny. Objawami klinicznymi obserwowanymi u tych zwierząt były żółtaczka, wymioty, brak apetytu oraz apatia. Objawy ustąpiły w ciągu 7 dni od zaprzestania stosowania metimazolu, natomiast aktywność enzymów wątrobowych oraz stężenie bilirubiny powróciły do normy w ciągu 45 dni (6). Podobnie jak w przypadku agranulocytozy, rozpoznanie uszkodzenia wątroby na skutek leczenia lekami przeciwtarczycowymi wymaga natychmiastowego przerwania terapii oraz zastosowania innej metody leczenia nadczynności tarczycy (2).

Należy również wspomnieć, że po leczeniu metimazolem kotów opisano pojedyncze przypadki wystąpienia miastenii oraz niedokrwistości (w tym niedokrwistości aplastycznej). Miastenię opisano u pięciu kotów, a choroba ujawniła się w ciągu 60–120 dni od początku terapii. Z kolei niedokrwistość stwierdzono u dwóch kotów, a powikłanie to wystąpiło po trzech latach od rozpoczęcia leczenia (5).

Daminet (2) zwraca również uwagę, że pojedyncze doniesienia sugerujące mniejsze ryzyko wystąpienia działań niepożądanych w przypadku stosowania karbimazolu nie mają uzasadnienia, jako że lek ten w organizmie przekształcany jest do metimazolu, a co za tym idzie powodować on będzie te same działania niepożądane. Zatem, zmiana jednego leku przeciwtarczycowego na drugi nie daje żadnych korzyści.

Niepożądane efekty leczenia diety

Drugą zachowawczą metodą leczenia nadczynności tarczycy jest dieta niskojodowa. Ta metoda lecznicza jest dobra w przypadku kotów chętnie jedzących karmę gotową niskojodową i dobrze na nią reagujących. Nie można jednak stosować jej w przypadku, gdy w domu znajduje się więcej niż jeden kot (niewymagający leczenia nadczynności tarczycy), gdy kot wymaga stosowania już innej diety oraz gdy jest kotem wychodzącym i polującym (1). Należy również zwrócić uwagę, że dieta nie jest skuteczna u wszystkich kotów. Objawy nadczynności tarczycy powinny ustąpić w ciągu około czterech tygodni od rozpoczęcia leczenia, choć powrót stężenia tyroksyny do zakresu wartości referencyjnych może w niektórych przypadkach nastąpić dopiero po upływie 180 dni (4).

Według Loftusa i Petersona (1) komercyjnie dostępna dieta niskojodowa nie jest idealna pod względem zbyt niskiej zawartości białek. W związku z tym według tych autorów dieta ta nie jest idealna dla starszych kotów z zanikami mięśniowymi. Ponadto, autorzy ci zwracają uwagę na fakt, iż w karmach gotowych niskojodowych jest zbyt wysoka zawartość węglowodanów (23–24% kalorii pochodzi z węglowodanów). Opinia ta związana jest z faktem, iż u kotów z nadczynnością tarczycy, podobnie jak u ludzi, występować może nietolerancja glukozy i insulinooporność. W związku z tym według tych autorów jedynie do 15% kalorii powinno pochodzić z węglowodanów (1).

Podsumowując, leczenie nadczynności tarczycy dietą niskojodową, pomimo pewnych ograniczeń, nie powoduje działań niepożądanych. Warto brać pod uwagę tę możliwość terapii, zwłaszcza w przypadkach, gdy stosowanie leczenia farmakologicznego nie jest możliwe. Głównym problemem w przypadku tego rodzaju leczenia, który występuje również w przypadku stosowania leków przeciwtarczycowych, jest postęp zmian nowotworowych w tarczycy, które z czasem mogą ulec przekształceniu do zmian o charakterze złośliwym. Na drugim natomiast miejscu są: niemożność zastosowania tej terapii u wszystkich kotów z nadczynnością tarczycy oraz brak reakcji na leczenie u części zwierząt (1, 4).

Niepożądane efekty leczenia chirurgicznego

Chirurgiczne leczenie nadczynności tarczycy jest jedną z radykalnych metod terapii. Metoda ta w części przypadków pozwala na całkowite wyleczenie. Pierwszym problemem, jaki pojawia się jeszcze przed operacją, jest ustalenie, czy u kota (na ogół starszego zwierzęcia) można zastosować znieczulenie ogólne, zwłaszcza że u części kotów może występować kardiomiopatia przerostowa i/lub przewlekła choroba nerek. Ponadto, jak wcześniej wspomniano, przewlekła choroba nerek może być maskowana przez nadczynność tarczycy, dlatego przed operacją wymagana jest ocena funkcjonowania nerek w stanie eutyreozy. Problematyczne może być również ustalenie, czy zmiany w tarczycy są wciąż łagodne, czy też już złośliwe i z przerzutami oraz czy występuje u kota ektopowa tkanka tarczycowa. Ponadto, decydując się na chirurgiczne leczenie nadczynności tarczycy, należy uwzględnić ryzyko wystąpienia powikłań, takich jak: uszkodzenie nerwów krtaniowych i w konsekwencji trwałego lub permanentnego porażenia krtani, uszkodzenie pnia współczulnego powodujące wystąpienie zespołu Hornera oraz w przypadku tyreoidektomii obustronnej usunięcie przytarczyc, uszkodzenie ich naczyń lub wystąpienie zatoru w tych naczyniach powodujące rozwój groźnej dla życia hipokalcemii (4, 10). Hipokalcemia jako powikłanie chirurgicznego leczenia nadczynności tarczycy występuje w 6–82% przypadków i może mieć charakter przejściowy (trwając od kilku dni do kilku miesięcy) lub trwały (4).

Konsekwencjami leczenia chirurgicznego mogą być również przejściowa lub trwała niedoczynność tarczycy lub też utrzymująca się bądź nawracająca nadczynność gruczołu tarczowego pomimo jego usunięcia. Jatrogena niedoczynność tarczycy po usunięciu jednego płata gruczołu może ustąpić w ciągu 1–3 miesięcy od operacji. Jednakże w przypadku całkowitego usunięcia tarczycy niedoczynność tego gruczołu może być trwała wymagając suplementacji hormonów tarczycy do końca życia zwierzęcia (4). Z kolei tyreotoksyoza utrzymująca się po leczeniu chirurgicznym wskazywać może na obecność ektopowej tkanki tarczycowej (w okolicy podstawy języka lub dogłowej części śródpiersia) lub niecałkowite usunięcie gruczołaka tarczycy w przypadku jej prawidłowej szyjnej lokalizacji, co może mieć miejsce na skutek przemieszczania się całego płata tarczycy

do klatki piersiowej spowodowanego ciężarem dużej zmiany nowotworowej. Ponadto, nadczynność tarczycy utrzymująca się pomimo leczenia chirurgicznego może być spowodowana przez aktywny hormonalnie naciekający okalające tkanki gruczolakorak, którego nie można całkowicie usunąć podczas operacji. Warto tutaj zaznaczyć, że rak tarczycy na ogół jest duży i dobrze ukrwiony, co sprawia, że pod wpływem ciężaru przemieszcza się i rozciąga aż do klatki piersiowej, również uniemożliwiając całkowite usunięcie zmienionej tkanki. Sporadycznie rak tarczycy może dawać również przerzuty do węzłów chłonnych lub odległych tkanek, również uniemożliwiając chirurgiczne wyczenie nadczynności gruczołu tarczowego (11). Po leczeniu chirurgicznym po okresie eutyreozy może się również zdarzyć nawrót choroby. Tak się może zdarzyć w przypadku usunięcia jednego powiększonego i zmienionego płata tarczycy, gdy drugi płat wygląda na niezmienny. Gdy pozostawiony płat tarczycy zacznie rosnąć, po kilku miesiącach od operacji ponownie ujawni się tyreotoksykoza. Taka sytuacja możliwa jest nie tylko w przypadku hemityreoidktomii, ale również w przypadku usunięcia obu płatów, gdy nadczynność tarczycy spowodowana będzie przez pozostałą niewielką ilość tkanki tarczycowej, jednakże w tym przypadku nawrót choroby następuje po wielu miesiącach lub nawet latach (11). Problemy związane z utrzymującą się lub nawracającą nadczynnością tarczycy w większości przypadków mogą być rozwiązane w oparciu o scyntygraficzne badanie tarczycy wykonane jeszcze przed operacją, co umożliwi zlokalizowanie dodatkowej tkanki tarczycowej i ewentualne jej usunięcie, o ile jest to możliwe lub podjęcie decyzji o innej metodzie leczenia radykalnego polegającego na zastosowaniu w terapii radioaktywnego izotopu jodu ^{131}I (10, 11). Niestety badanie scyntygraficzne, podobnie jak terapia jodem radioaktywnym według wiedzy autorek niniejszego opracowania nie są obecnie dostępne dla kotów w Polsce.

Niepożądane efekty leczenia radioizotopem jodu

Drugą radykalną metodą leczenia nadczynności tarczycy stosowaną w weterynarii i umożliwiającą całkowite wyleczenie jest terapia radioaktywnym izotopem jodu ^{131}I . Ten sposób leczenia wskazany jest w sytuacjach, gdy właściciel kota oczekuje całkowitego wyleczenia, występują silne reakcje niepożądane na leki przeciwtarczycowe, nie następuje poprawa po zastosowaniu diety niskojodowej bądź zwierzę odmawia przyjmowania tej karmy, występują ektopowe nadczynne guzy tarczycy, rozwinął się rak tarczycy lub zwierzę wymagające leczenia jest kotem w średnim wieku (12). Do najważniejszych powikłań terapii jodem radioaktywnym należą ujawnienie się maskowanej wcześniej przewlekłej choroby nerek oraz zależny od dawki izotopu ^{131}I rozwój niedoczynności tarczycy (12, 13). Ponadto, po leczeniu mogą wystąpić przejściowe trudności z przetykaniem, kilkudniowa gorączka oraz sporadycznie na skutek napromieniania krtani i porażenia strun głosowych zmiana głosu, która może być trwała lub przejściowa (12). Przewlekła choroba nerek ujawnia się u około 20–30%

kotów w ciągu około 3–6 miesięcy po leczeniu izotopem jodu (12). Z kolei niedoczynność tarczycy w zależności od dawki może wystąpić przez pewien czas nawet u 75% kotów po leczeniu. Niższe dawki radioaktywnego jodu wychwytywane są przez najbardziej aktywne komórki tarczycy (komórki gruczolaka), natomiast w przypadku wyższych dawek również prawidłowe komórki wychwytyują radioaktywny izotop, co skutkuje ich uszkodzeniem. Po trzech miesiącach od leczenia izotopem ^{131}I do 30% kotów może nadal mieć niedoczynność tarczycy, co może powodować pogorszenie funkcjonowania nerek. Najwyższe ryzyko rozwoju niedoczynności tarczycy występuje u kotów z rakiem gruczołu tarczowego leczonych radioaktywnym izotopem jodu (4). U części kotów niedoczynność tarczycy, która ujawni się po kilku tygodniach do kilku miesięcy, może być trwała (12).

U niewielkiego odsetka kotów (około 5%) nadczynność tarczycy utrzymuje się nadal po leczeniu jedną dawką radioaktywnego jodu. Dotyczy to zwierząt z dużymi zmianami w gruczole tarczowym, cięższym przebiegiem choroby i wysokimi stężeniami tyroksyny we krwi oraz zwierząt z rakiem tarczycy. W przypadku kotów, u których nie doszło jeszcze do rozwoju złośliwej zmiany w tarczycy, wyleczenie następuje po zastosowaniu drugiej dawki radioizotopu. Natomiast w przypadku kotów z rakiem tarczycy może być wymagana bardzo wysoka dawka jodu ^{131}I lub kombinacja leczenia chirurgicznego i zastosowanie wysokiej dawki radioaktywnego izotopu jodu (4).

Według Carney i wsp. (4) rzadkim powikłaniem terapii radioaktywnym izotopem jodu ^{131}I u kotów może być zagrażający życiu przełom tarczycowy spowodowany gwałtownym uwolnieniem do krążenia dużych ilości hormonów gruczołu tarczowego.

Przełom tarczycowy

Przełom tarczycowy (przełom tarczycowy nadczynny, przełom tarczycowy hipermetaboliczny, thyroid storm) jest stanem dekompensacji metabolicznej organizmu spowodowany zbyt wysokim stężeniem hormonów tarczycy. Zespół ten zagraża życiu, a śmiertelność u ludzi z nieleczonym przełomem tarczycowym wynosi ponad 20% (14). U ludzi przełom tarczycowy może być spowodowany zakażeniem i innymi chorobami wewnętrznymi, ostrym stresem, porodem, urazem, kwasicą ketonową, a nawet ekstrakcją zęba czy znacznym wysiłkiem fizycznym. Ponadto, może również wystąpić w przebiegu choroby Addisona bądź niedokrwiennej choroby serca, jak również może mieć podłoże jatrogenne na skutek nieodpowiedniego omacywania tarczycy podczas badania, zabiegu chirurgicznego, przedawkowania tyroksyny, terapii radioaktywnym izotopem jodu, przedawkowania jodu, zastosowania w diagnostyce obrazowej kontrastu zawierającego jod oraz przerywania leczenia tyreostatykami lub stosowania ich nieregularnie (14, 15). W przeszłości przełom tarczycowy u ludzi spowodowany był głównie chirurgicznym leczeniem nadczynności tarczycy bez wcześniejszego doprowadzenia do stanu eutyreozy, dlatego obecnie zarówno w medycynie, jak i weterynarii przed chirurgicznym

oraz radioaktywnym leczeniem tyreotoksykozy stosuje się tyreostatyki (14). Rozpoznanie przełomu tarczycowego opiera się na danych z wywiadu i badania klinicznego, stosując kryteria zaproponowane w 1993 r. przez Burch i Wartofsky (16) lub zaproponowane w 2012 r. przez Akamizu i wsp. (15). W kryteriach tych bierze się pod uwagę: wzrost temperatury ciała i stopień jego nasilenia, przyspieszenie tętna, występowanie objawów ze strony przewodu pokarmowego i wątroby (nudności, wymioty, biegunka, żółtaczka), objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (pobudzenie, majaczenie, drgawki, śpiączka), objawy niewydolności serca i migotanie przedsionków oraz informacja o czynniku wyzwalającym przełom tarczycowy (14, 15, 16).

W oparciu o kryteria zaproponowane w 1993 r. przez Burch i Wartofsky (16), w 2010 r. Tolbert i Ward (17) zaproponowali podobne kryteria w rozpoznaniu przełomu tarczycowego u kotów (temperatura ciała $>40^{\circ}\text{C}$, drgawki, śpiączka, przeczulica, skrajne pobudzenie, niedowład/niezborność, zmiana zachowania, dojrzące zgięcie szyi, osłabienie odruchów, wymioty, biegunka, hiperbilirubinemia, znaczna tachykardia, arytmia, zastoinowa niewydolność serca oraz zakrzepica), choć bez stosowanej u ludzi skali wskazującej na prawdopodobieństwo wystąpienia przełomu tarczycowego. Według Carney i wsp. (4) przełom tarczycowy u kotów na skutek gwałtownego uwolnienia do krwi dużych ilości hormonów tarczycy spowodowany może być czynnikami podobnymi do tych, które powodują go u ludzi. Autorzy ci sugerują, by w przypadku podejrzenia wystąpienia u kota tego rzadkiego powikłania zastosować w leczeniu antagonistów β -adrenergicznych przez minimum 24 godzin (4). Peterson (18) zwraca jednak uwagę, że do tychczas nie opisano u kotów ani jednego przypadku przełomu tarczycowego, w tym również nie spotkał się z takimi przypadkami w swojej wieloletniej praktyce. Miller i wsp. (19) zwracają natomiast uwagę, że w żadnym z przypadków kotów, u których podejrzewano przełom tarczycowy, nie obserwowano znacznego wzrostu temperatury, który jest najbardziej charakterystycznym objawem u ludzi. W związku z tym autorzy ci proponują by zamiast określenia „przełom tarczycowy” w przypadku kotów stosować raczej termin „kryzys tyreotoksyczny” (tłumaczenie własne z ang. „hyperthyroid crisis”; termin użyty również przez Tolbert i Ward (17) jako „thyrotoxic crisis”).

Pierwsza autorka niniejszego opracowania dotychczas w swojej 20-letniej pracy zawodowej spotkała się tylko z jednym przypadkiem prawdopodobnego kryzysu tyreotoksycznego. Przypadek dotyczył 12-letniej niekastrowanej kotki rasy orientalnej krótkowłosej, u której po sześciu dniach od zabiegu sanacji jamy ustnej, w tym ekstrakcji czterech zębów, przeprowadzonego w znieczuleniu ogólnym, ujawnił się prawdopodobnie kryzys tyreotoksyczny. Kotka miała wcześniej rozpoznaną nadczynność tarczycy spowodowaną obecnością gruczolaka w lewym płacie tarczycy, jednak opiekun zwierzęcia nie radził sobie z doustnym podawaniem tyreostatyku. Występowały objawy, takie jak utrzymujący się brak apetytu (pomimo usunięcia przyczyny w postaci bólu zębów),

dojrzące zgięcie szyi, dyszenie oraz skrajna agresja ukierunkowana na wszystkie osoby podejmujące próbę dotknięcia kota, co uniemożliwiało przeprowadzenie badania klinicznego bez premedykacji. Według opiekuna zwierzę było skrajnie wycieńczone. Krew do badań pobrano w premedykacji. Temperatura ciała bezpośrednio po wprowadzeniu kota w stan premedykacji wynosiła $38,8^{\circ}\text{C}$. Stężenie całkowitej T4 wynosiło powyżej $15\ \mu\text{g}/\text{dl}$. W związku z faktem, że opiekun nie był w stanie stosować leków przeciwtarczycowych doustnie (leki podawane zewnętrznie były niedostępne) oraz całkowitym brakiem apetytu i skrajną agresją ukierunkowaną również na opiekuna, podjęto decyzję o chirurgicznym leczeniu nadczynności gruczołu tarczycowego bez uprzedniego uzyskania u kota stanu eutyreozy. Przeprowadzono operację hemityreoidektomii zewnątrztorbkowej. Kot przeżył operację, po której następowała stopniowa poprawa. Po czterech dniach od operacji stopniowo zaczęła wracać apetyt. Kot żył po operacji jeszcze przez dwa lata i osiem miesięcy, a przyczyna śmierci nie miała związku z nadczynnością tarczycy.

Jatrogenna niedoczynność tarczycy

Jak już wcześniej wspomniano, obydwie radykalne metody leczenia nadczynności tarczycy mogą doprowadzić do rozwoju jatrogennej niedoczynności tego narządu. Ponadto, w indywidualnych przypadkach stosowanie zbyt wysokich dawek leków tyreostatycznych również może prowadzić do rozwoju niedoczynności tarczycy na skutek niemal całkowitego zablokowania syntezy hormonów gruczołu tarczycowego (3). Jak podaje Daminet i wsp. (5), jatrogenna niedoczynność tarczycy na skutek leczenia tyreostatykami lub w połączeniu z leczeniem chirurgicznym może dotyczyć od 15 do 37% kotów, choć interpretacja tych wyników może być trudna ze względu na stosowanie w diagnostyce testu wykrywającego we krwi kotów psi TSH. W przypadku zaś leczenia wyłącznie tyreostatykami odsetek kotów z niedoczynnością gruczołu tarczycowego wynosi około 20%. Zbytne obniżenie stężenia tyroksyny po zastosowaniu leków przeciwtarczycowych prowadzi do stymulacji przysadki do uwalniania hormonu tyreotropowego (TSH), nawet gdy stężenie tyroksyny będzie w zakresie wartości referencyjnych bądź nawet przed osiągnięciem tego zakresu. W efekcie podwyższone stężenie TSH oraz niskie (lub w zakresie dolnych wartości referencyjnych) stężenie całkowitej lub wolnej tyroksyny wskazują na wystąpienie podklinicznej lub łagodnej niedoczynności tarczycy, co jest wskazaniem do obniżenia dawki leków przeciwtarczycowych (3). Inną sprawą są wartości referencyjne dla hormonów tarczycy i TSH. Przedstawiane przez laboratoria zakresy wartości prawidłowych na ogół nie obejmują populacji kotów geriatrycznych, a najprawdopodobniej u tych zwierząt, podobnie jak u starszych ludzi, wartości te zmieniają się (5). Przykładowo u starszych ludzi wraz z wiekiem rozszerza się zakres wartości referencyjnych (wzrasta górna granica, a dolna ulega obniżeniu), zarówno w przypadku stężenia wolnej tyroksyny, jak i stężenia TSH, co najwyraźniej widać

w przypadku tego drugiego hormonu (20). Z drugiej strony Peterson (3) zwraca uwagę, że odsetek przypadków jatrogennej niedoczynności tarczycy u kotów może być niedoszacowany ze względu na bezobjawowy na ogół w tych przypadkach przebieg choroby.

Głównym problemem, jaki związany jest z jatrogenną niedoczynnością gruczołu tarczowego u kotów, jest możliwość rozwoju azotemii, która może ustąpić po obniżeniu dawki leku przeciwarczycowego (3). Williams i wsp. (21) wykazali, że jatrogenna niedoczynność tarczycy jest jednym z czynników rozwoju azotemii po leczeniu tyreotoksykozy, a liczba przypadków azotemii u kotów z niedoczynnością tarczycy na skutek leczenia jest większa niż u kotów leczonych na nadczynność tarczycy, u których nie doszło do rozwoju niedoczynności tego gruczołu. Ponadto, czas przeżycia zwierząt z jatrogenną niedoczynnością tarczycy, u których rozwinęła się azotemia, jest krótszy od czasu przeżycia kotów z jatrogenną niedoczynnością tarczycy bez azotemii (22). W związku z tym, u kotów z niedoczynnością gruczołu tarczowego na skutek leczenia wskazane jest stosowanie lewotyrosyny wydłużając w ten sposób czas życia kotów po leczeniu nadczynności tarczycy (3, 22).

W większości przypadków po chirurgicznym leczeniu nadczynności gruczołu tarczowego rozwija się niedoczynność tego gruczołu, choć na ogół ma ona charakter przejściowy i trwa do kilku miesięcy. Ta niedoczynność tarczycy w zasadzie nie wymaga suplementacji hormonów tarczycy, o ile nie rozwinie się azotemia. Związane to jest z faktem, iż w leczeniu operacyjnym nie jest usuwana cała tkanka gruczołu. Te pozostałości tarczycy z czasem przejmują funkcję całego gruczołu. Warto tutaj również zwrócić uwagę, że niedoczynność tarczycy rozwija się nawet po usunięciu tylko jednego płata gruczołu, co związane jest z tym, że drugi nieusunięty (niepowiększony) płat tarczycy na ogół w pełni nie funkcjonował, natomiast po usunięciu powiększonego płata gruczołu ten pozostawiony w organizmie płat przejmuje funkcję płata usuniętego (3).

Niedoczynność tarczycy po zastosowaniu radioizotopu jodu ^{131}I zdarza się znacznie częściej niż po leczeniu farmakologicznym i dotyczy 29–46% kotów. Jak wcześniej wspomniano, w przypadku tej terapii jatrogenna niedoczynność tarczycy zależna jest od dawki zastosowanego radioizotopu jodu, gdyż jod zastosowany w wyższych dawkach wychwytywany jest zarówno przez zmienione, jak i niezmienione komórki tarczycy, prowadząc do zniszczenia guzków naczynnych oraz zdrowej tkanki gruczołu tarczowego (3, 22).

Oprócz rozwoju azotemii u kotów z jatrogenną niedoczynnością tarczycy mogą również ujawnić się inne objawy choroby. U większości kotów pierwsze objawy niedoczynności tarczycy pojawiają się po upływie 1–2 lat. Pierwsze objawy takie jak przyrost masy ciała i obniżenie aktywności zwierzęcia mogą zostać mylnie zinterpretowane jako poprawa stanu zdrowia. Natomiast kolejne objawy, pomimo, że wskazujące na niedoczynność gruczołu tarczowego, rozwijają się bardzo wolno i mogą zostać przez opiekuna zwierzęcia niezauważone od razu. Do objawów tych należą: apatia, obniżona aktywność, spadek apetytu,

otyłość, bradykardia, poliuria-polidypsja oraz nieswoiste przebiegające bez świądu zmiany skórne (łojotok suchy) i nadmierne linienie. W przeciwieństwie jednak do niedoczynności tarczycy u psów, jatrogenna niedoczynność tarczycy u dorosłych kotów nie powoduje wyłysień (3, 23).

Hipokalcemia

Hipokalcemia, definiowana u kotów jako stężenie wapnia całkowitego $<7,0$ mg/dl (1,75 mmol/l) lub stężenie wapnia zjonizowanego $<4,5$ mg/dl (1,1 mmol/l), może rozwinąć się u kotów jako powikłanie chirurgicznego leczenia nadczynności tarczycy na skutek jatrogennej niedoczynności przytarczyc (24, 25). Częstość występowania hipokalcemii po leczeniu operacyjnym zależy zarówno od doświadczenia chirurga, jak i zastosowanej techniki (10). Według Flandersa (10) tyreoidektomia wewnątrztorbkowa jest techniką najprostszą równocześnie pozwalającą na zachowanie znajdujących się na zewnątrz torbki gruczołu tarczowego przytarczyc dogłównych, a usuwane są jedynie przytarczycy doogonowe znajdujące się wewnątrz miąższu płatów gruczołu tarczowego. Technika ta stosowana jest w wersji zmodyfikowanej polegającej na usunięciu również tej części torbki gruczołu, która nie jest związana z przytarczycami zewnętrznymi oraz ich naczyniami, celem usunięcia pozostałości miąższu tarczycy, który może być przyczyną nawracającej nadczynności gruczołu tarczowego (10). Zastosowanie tej modyfikacji może zmniejszyć nawet do zera prawdopodobieństwo nawrotu tyreotoksykozy, jednakże zwiększa się ryzyko rozwoju ciężkiej hipokalcemii i wystąpienia objawów klinicznych niedoczynności przytarczyc (26). Naan i wsp. (27) po zastosowaniu tej techniki chirurgicznej stwierdzili rozwój przejściowej hipokalcemii u 5,8% kotów. Flanders (10) sugeruje jednak, że w przypadku zastosowania zmodyfikowanej techniki obustronnej tyreoidektomii wewnątrztorbkowej przez chirurga nie mającego bardzo dużego doświadczenia, należy spodziewać się rozwoju hipokalcemii u 10–20% operowanych kotów.

Pomimo że zmodyfikowana technika tyreoidektomii wewnątrztorbkowej możliwa jest jedynie, gdy uda się odpreparować od torbki gruczołu tarczowego przynajmniej jeden zewnętrzny gruczoł przytarczyczny, u 3,8% do nawet 22% kotów stwierdzano hipokalcemię i jej objawy kliniczne o różnym nasileniu, a część kotów wymagała suplementacji wapnia (10, 26). Trzecia metoda stosowana w przypadku wskazania do usunięcia obu płatów tarczycy odbywa się w dwóch etapach z przerwą pomiędzy jedną a drugą operacją, wynoszącą około 3–4 tygodni. W każdej z tych operacji tyreoidektomii etapowej usuwany jest tylko jeden płat tarczycy (stosując technikę wewnątrz- lub zewnątrztorbkową). Zakłada się, że czas jaki upływa pomiędzy jedną a drugą operacją umożliwia rewaskularyzację tkanki przytarczycznej, która mogła zostać naruszona podczas pierwszej hemityreoidektomii (10). Ponadto, metoda ta umożliwia uniknięcie obustronnego porażenia strun głosowych (28). W przypadku tyreoidektomii etapowej hipokalcemię stwierdzano u 11% kotów (10). Celem

obniżenia ryzyka rozwoju jatrogennej hipokalcemii podczas pierwszej operacji w metodzie tyreoidektomii etapowej można wykonać jednostronną całkowitą tyreooparatyreoidektomię (usunięcie płata tarczycy wraz z oboma gruczołami przytarczycznymi), a następnie wypreparowany z torebki gruczołu tarczowego gruczoł przytarczyczny zewnętrzny jest cięty skalpelem na około jednomilimetrowe kostki, które następnie umieszcza się wewnątrz jednego z mięśni brzusznych szyi. Po upływie około 14 dni od autotransplantacji tkanki przytarczycznej dochodzi do jej unaczynienia. Podobnie postępuje się z tkanką przytarczyczną podczas drugiej operacji przeprowadzanej po upływie 3–4 tygodni (10). Zastosowanie tej metody skraca czas utrzymywania się jatrogennej hipokalcemii u kotów, u ludzi natomiast wykazano niemal całkowity brak trwałej pooperacyjnej niedoczynności przytarczycy po zastosowaniu autotransplantacji tkanki przytarczycznej (29, 30).

Pooperacyjna hipokalcemia u kotów ujawnia się na ogół w ciągu 1–3 dni od przeprowadzonej tyreoidektomii. W przypadku łagodnej i umiarkowanej hipokalcemii mogą nie występować żadne objawy kliniczne lub też są one łagodnie wyrażone. Wystąpienie objawów zależy również od szybkości rozwoju hipokalcemii (np. szybkie obniżanie stężenia wapnia po operacji tyreoidektomii) oraz równowagi kwasowo-zasadowej. W większości przypadków objawy kliniczne występują, gdy stężenie wapnia całkowitego obniży się do wartości poniżej 1,1 mmol/l, a wapnia zjonizowanego poniżej 0,8 mmol/l (31). Jednakże w przypadku zasadowicy objawy mogą wystąpić już przy wyższych wartościach dla wapnia całkowitego, co ma związek ze zwiększonym wiązaniem wapnia z białkami (24, 31). Szybki rozwój hipokalcemii, jaki może mieć miejsce po chirurgicznym leczeniu nadczynności tarczycy, powoduje wystąpienie silnie wyrażonych objawów klinicznych. Do najczęstszych objawów hipokalcemii u kotów należą: osłabienie lub brak apetytu, apatia, obustronne wypadanie trzeciej powieki (charakterystyczne dla ostrej hipokalcemii) oraz słabość mięśniowa. Ponadto, mogą wystąpić drżenia mięśniowe (często na twarzy, ale mogą dotyczyć całego ciała), nagłe bolesne skurcze mięśni, drgawki, sztywny chód i wzrost temperatury ciała. Przewlekła hipokalcemia może również prowadzić do rozwoju zaćmy. Rzadkimi objawami hipokalcemii są poliuria i polidypsja. Hipokalcemia może doprowadzić do zatrzymania oddechów i śmierci (24, 31).

Omawiając hipokalcemię u kotów jako powikłanie chirurgicznego leczenia nadczynności tarczycy, należy również wspomnieć, że hipokalcemia może występować u części kotów z tyreotoksykozą (przed jakimkolwiek leczeniem). Mechanizm jej rozwoju w przebiegu nadczynności gruczołu tarczowego jest nieznan. Ponadto, hipokalcemia może również występować w przebiegu przewlekłej choroby nerek, która jak wspomniano w pierwszej części artykułu u kotów może współwystępować z nadczynnością tarczycy. W tym przypadku obniżenie stężenia wapnia ma związek z obniżeniem w nerkach syntezy kalcytriolu oraz obniżeniem wydalania fosforanów przez nerki. Warto jednak zaznaczyć, że obniżenie stężenia

wapnia całkowitego w przebiegu przewlekłej choroby nerek na ogół jest bezobjawowe, co prawdopodobnie ma związek z równocześnie występującą kwasicią obniżającą wiązanie wapnia z białkami, a przez to podniesieniem stężenia wapnia zjonizowanego (25, 31, 32).

Podsumowanie

Leczenie nadczynności tarczycy u kotów może nie zawsze być skuteczne, jak również może prowadzić do wystąpienia nowych nieobserwowanych wcześniej objawów klinicznych, które mogą być spowodowane ujawnieniem innej wcześniej maskowanej choroby lub też mogą być skutkiem samego leczenia. W związku z tym podejmując decyzję o leczeniu nadczynności tarczycy oraz wybierając odpowiednią metodę leczenia należy wcześniej poinformować właściciela zwierzęcia o możliwych konsekwencjach i ewentualnych powikłaniach terapii.

Piśmiennictwo

- Loftus J.P., Peterson M.E.: Treatment of hyperthyroidism: diet. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 255–266.
- Daminet S.: Treatment of hyperthyroidism: antithyroid drugs. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 198–210.
- Peterson M.E.: Hypothyroidism. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 281–316.
- 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.
- Daminet S., Kooistra H.S., Fracassi F., Graham P.A., Hibbert A., Lloret A., Mooney C.T., Neiger R., Rosenberg D., Syme H.M., Villard I., Williams G.: Best practice for the pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs. *J. Small Anim. Pract.* 2014, 55, 4–13.
- Peterson M.E., Kintzer P.P., Hurvitz A.I.: Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. *J. Vet. Int. Med.* 1988, 2, 150–157.
- Andrès E., Zimmer J., Mecili M., Weitten T., Alt M., Maloisel F.: Clinical presentation and management of drug-induced agranulocytosis. *Exp. Rev. Hematol.* 2011, 4, 143–151.
- Andrès E., Villalba N.L., Zulfiqar A.A., Serraj K., Mourou-Cottet R., Gottenberg A.J.: State of Art of Idiosyncratic Drug-Induced Neutropenia or Agranulocytosis, with a Focus on Biotherapies. *J. Clin. Med.* 2019, 8, 1351, DOI: 10.3390/jcm8091351
- Takata K., Kubota S., Fukata S., Kudo T., Nishihara E., Ito M., Amio N., Miyauchi A.: Methimazole-Induced Agranulocytosis in Patients with Graves' Disease Is More Frequent with an Initial Dose of 30 mg Daily than with 15 mg Daily. *Thyroid*, 2009, 19, 559–563.
- Flanders J.A.: Treatment of hyperthyroidism: surgical thyroidectomy. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 211–226.
- Broome M.R., Peterson M.E.: Treatment of hyperthyroidism: severe, unresponsive, or recurrent hyperthyroidism. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 267–280.
- 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.
- Feldman E.C., Nelson R.W.: The Thyroid Gland. W: Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2004, 85–249.
- Karwacka I., Wiśniewski P., Sworczak K.: Stany nagłe w tyrologii — część I. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2011, 5, 375–389.
- Akamizu T., Satoh T., Isozaki O., Suzuki A., Wakino S., Iburi T., Tsuboi K., Monden T., Kouki T., Otani H., Teramukai S., Uehara R., Nakamura Y., Nagai M., Mori M.: Japan Thyroid Association. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid*, 2012, 22, 661–679.
- Burch H.B., Wartofsky L.: Life-threatening thyrotoxicosis: Thyroid storm. *Endocrinol Metabol. Clin. North Am.* 1993, 22, 263–277.
- Tolbert M.K., Ward C.R.: Feline thyroid storm: rapid recognition to improve patient survival. *Comp. Cont. Educ. Vet.* 2010, 32, E1–E6.

18. Peterson M.E.: Thyroid storm: does this syndrome really exist in cats? *J. Feline Med. Surg.* 2016, **18**, 936–938.
19. 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.
20. Xiong J., Liu S., Hu K., Xiong Y., Wang P., Xiong L.: Study of reference intervals for free triiodothyronine, free thyroxine, and thyroid-stimulating hormone in an elderly Chinese Han population. *PLoS ONE*, 2020, **15**(9), e0239579, DOI: 10.1371/journal.pone.0239579
21. 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. Int. Med.* 2010, **24**, 1086–1092.
22. 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.
23. Peterson M.E., Guterl J.N.: Overt or subclinical iatrogenic hypothyroidism in cats: clinical, laboratory, and thyroid scintigraphic findings in 35 cases. *J. Vet. Int. Med.* 2015, **29**, 447–447.
24. Schenck P.A., Chew D.: Hypocalcemia in Cats. W: Rand J., Behrend E.N., Gunn-Moore D., Campbell-Ward M.L.: *Clinical Endocrinology of Companion Animals*. Wiley-Blackwell, Ames, 2013, 326–334.
25. Schenck P.A., Chew D.J., Nagode L.A., Rosol T.J.: Disorders of Calcium: Hypercalcemia and Hypocalcemia. W: DiBartola S.P.: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*. 3rd ed. Saunders-Elsevier, St. Louis, 2006, 122–194.
26. Welches C.D., Scavelli T.D., Matthiesen D.T., Peterson M.E.: Occurrence of problems after three techniques of bilateral thyroidectomy in cats. *Vet. Surg.* 1989, **18**, 392–396.
27. Naan E.C., Kirpensteijn J., Kooistra H.S., Peeters M.E.: Results of thyroidectomy in 101 cats with hyperthyroidism. *Vet. Surg.* 2006, **35**, 287–293.
28. Wu C.W., Sun H., Zhang G., Kim H.Y., Catalfamo A., Portinari M., Caroforo P., Randolph G.W., Chai Y.J., Dionigi G.: Staged Thyroidectomy: A Single Institution Perspective. *Laryng. Invest. Otolaryng.* 2018, **3**, 326–332.
29. Padgett S.L., Tobias K.M., Leathers C.W., Wardrop K.J.: Efficacy of parathyroid gland autotransplantation in maintaining serum calcium concentrations after bilateral thyroparathyroidectomy in cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1998, **34**, 219–224.
30. El-Sharaky M.I., Kahail M.R., Sharaky O., Sakr M.F., Fadaly G.A., El-Hammadi H.A., Moussa M.M.: Assessment of parathyroid autotransplantation for preservation of parathyroid function after total thyroidectomy. *Head & Neck* 2003, **25**, 799–807.
31. Skelly B.J.: Feline primary hypoparathyroidism and hypocalcemia. W: Feldman E.C., Fracassi F., Peterson M.E. (eds.): *Feline Endocrinology*. Edra S.p.A., Milano, 2019, 335–354.
32. Coady M., Fletcher D.J., Goggs R.: Severity of Ionized Hypercalcemia and Hypocalcemia is Associated With Etiology in Dogs and Cats. *Front. Vet. Sci.* 2019, **6**, 276, DOI: 10.3389/fvets.2019.00276

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

Zakażenia grzybicze u koni. Część III. Grzybice głębokie i układowe

Sebastian Gnat, Dominik Łagowski

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

W ciągu ostatnich 20 lat obserwuje się stały wzrost częstości występowania układowych zakażeń grzybiczych, co jest paradoksalnie spowodowane postępowaniem w medycynie, przede wszystkim powszechnym stosowaniem antybiotyków, środków immunosupresyjnych i wykonywaniem inwazyjnych zabiegów diagnostycznych oraz chirurgicznych (1). Układowe zakażenia grzybicze mogą dotyczyć jednego lub więcej narządów bądź przybierać postać zakażenia uogólnionego przebiegającego z fungemią (obecność patogenu we krwi). Do wystąpienia układowych zakażeń grzybiczych predysponują przede wszystkim stany upośledzenia odporności. Należy zwrócić uwagę na fakt, że choroby te mogą mieć pochodzenie endogenne bądź egzogenne (1).

Głębokie grzybice mogą stanowić również poważne zagrożenie dla koni. Zwykle wrotami lub pierwotnym miejscem infekcji grzybiczej są w tych przypadkach górne lub dolne drogi oddechowe, skąd patogeny rozprzestrzeniają się poprzez krwiobieg i układ limfatyczny do narządów trzewnych (2). Chociaż niektóre z wymienionych w tym artykule jednostek chorobowych notowana jest jedynie sporadycznie u koni, zwłaszcza w naszych szerokościach geograficznych, mają one wysokie znaczenie zoonotyczne, a znajomość ich etiologii, patogenez i metod diagnostycznych stanowi ważny element właściwego rozpoznania

i terapii. W wielu przypadkach diagnoza oparta jest w głównej mierze na cechach klinicznych, endoskopii, radiografii lub ultrasonografii i nie jest specyficzna. Właściwa diagnoza w każdym rozpoznaniu powinna opierać się na wykazaniu patogenu w zakażonych tkankach. W niniejszym artykule przedstawione są czynniki etiologiczne grzybiczych zakażeń układowych u koni, ich objawy kliniczne oraz metody diagnostyki i terapii.

Adiaspiromykoza

Adiaspiromykoza to choroba płuc występująca u małych ssaków najczęściej u drobnych gryzoni, wydr, wiewiórek, kóz, psów, jeży, szopów, bobrów, rzadziej u ludzi i koni (3, 4). Choroba ta wywołwana jest przez grzyby dimorficzne z rodzaju *Emmonsia*. W Europie szeroko rozpowszechniony jest przede wszystkim gatunek *Emmonsia crescens* (synonim *Chrysosporium parvum* var. *crescens*), natomiast *Emmonsia parva* (synonim *Chrysosporium parvum* var. *parva*) notowany jest w obu Amerykach, Azji Środkowej i Afryce (tab. 1; 2). Grzyby te są wszechobecne w środowisku, szczególnie w glebie na terenach leśno-stepowych, gdzie rosną w postaci saprofitycznej. W takich warunkach obficie wytwarzają 2–4 µm konidia zgromadzone w grubościennych sferulach, które są

wskazywane jako główne elementy infekcyjne i często określane terminem adiakonidii (2, 5).

U koni adiaspiromykoza jest bardzo rzadko diagnozowana. Pusterela i wsp. (6) opisali rozsianą infekcję płuc u konia spowodowaną przez grzyby *Emmonsia* spp (tab. 2). W tym przypadku infekcja pojawiła się po inhalacji adiakonidiów, które dotarły do pęcherzyków płucnych i wywołały silną reakcję immunologiczną. Objawy chorobowe przypominały gruźlicę, a wśród nich wymieniono przewlekłą utratę masy ciała, przyspieszenie oddechu i szmery w płucach. Wyniki badań hematologicznych wskazywały na zapalny proces zakaźny, odnotowano leukocytozę, neutrofilie, hiperfibrinogenernię i hiperglobulinemię (6).

Rozpoznanie adiaspiromykozy jest trudne, ponieważ hodowla grzyba nie jest łatwa, a dodatkowo nie zostały opracowane żadne wiarygodne testy serologiczne (3). Rozpoznanie adiaspiromykozy opiera się na analizie radiogramów klatki piersiowej i poszukiwaniu adiakonidii w badaniu histopatologicznym (2). Patolodzy zazwyczaj muszą rozpoznać w obrazie duże sferule z trójwarstwową ścianą, która może być otoczona ziarniniami z martwicą lub zwłóknieniem lub bez nich (ryc. 1). W późniejszych przewlekłych stadiach choroby grzyb może przybierać różne rozmiary, przypominając tym samym inne grzyby lub wdychane ziarna pyłku, a nawet pasożyty, według niektórych autorów (7). W radiogramach klatki piersiowej zauważalne są rozproszone, małe guzkowate zagęszczenia tkanek miękkich. Zmiany te są rozproszone w płucach i nie do odróżnienia od

Fungal infections in horses. Part III. Deep and systemic mycoses

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

Over the past 20 years, there has been a steady increase in the incidence of systemic fungal infections, which is paradoxically related to advances in medicine, primarily the widespread use of antibiotics, immunosuppressive agents and the performance of invasive diagnostic and surgical procedures. Systemic fungal infections can affect one or more organs or take the form of a generalized infection with fungemia, i.e. the presence of the pathogen in blood. Deep and systemic mycoses can also be a serious threat to horses. In the present review, equine fungal diseases are classified into adiaspiromycosis, aspergillosis, blastomycosis, candidiasis, coccidioidomycosis, cryptococcosis, and *Pneumocystis* spp. infection. This article aims at summarizing the clinical manifestations, diagnosis, and therapies of equine fungal infections. The main cause of interest is that besides superficial dermatophytosis, for which culture and direct microscopic examination of hair shafts and skin scrapings may lead to a definitive diagnosis, recognition of deep fungal infections relies on biopsies and organism detection in histological examinations. Similarly, only few articles provide information about the morphological, physiological, and molecular features of the etiological agents and their *in vitro* and *in vivo* susceptibility to antifungal compounds. This has a serious effect on the availability of epidemiological data and knowledge of their clinical features, which should be summarized and indicated to clinicians with possible diagnostic techniques and treatment measures.

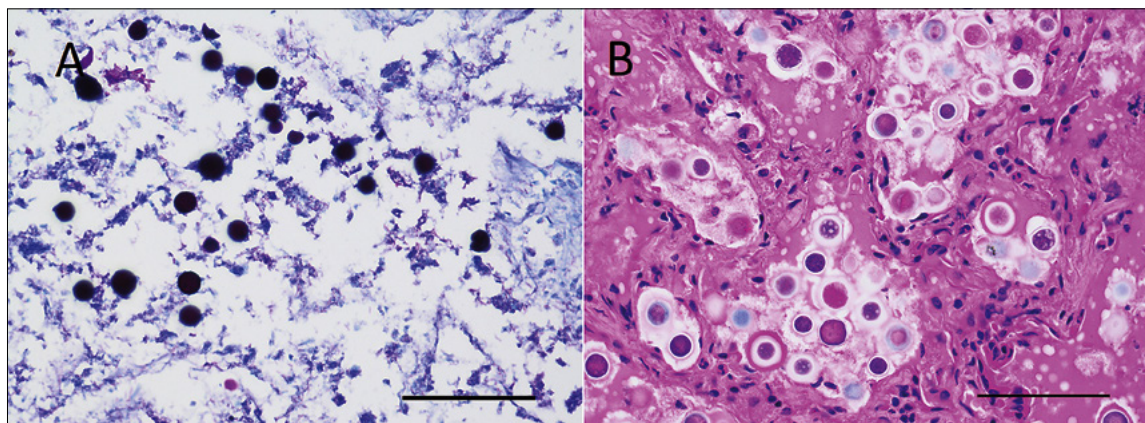
Keywords: fungi, deep infections, systemic infections, horses, diagnostic, treatment.

Tabela 1. Czynniki etiologiczne grzybiczych zakażeń głębokich u koni

Choroba	Główne czynniki etiologiczne	Cytologia	Wygląd mikroskopowy
Adiaspiromykoza	<i>Emmonsia</i> spp.	ziarniniami składające się z zewnętrznej warstwy makrofagów i komórek olbrzymich oraz wewnętrznego nacieku neutrofilowego otaczającego centralnie umieszczonego grzyba	sferule o średnicy 30–80 µm, złożone z drobnoziarnistego materiału eozynofilowego i otoczone grubą trójwarstwową otoczką (5–20 µm), barwienie PAS i GMS-dodatnie
Aspergiloza	<i>Aspergillus</i> spp.	przekrwienie błony śluzowej, naciek okołonaczyniowy i naciek neutrofilowy nabłonka; obecność struktur grzybiczych w wysięku i tkance martwiczej	ostro rozgałęziające się strzępki grzybów, sporadycznie konidia i ciała zarodnikujące
Blastomykoza	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	przewlekłe zapalenie, z obfitą włóknistą tkanką łączną, ogniskami ziarniniakowymi i ropniakowatymi, charakteryzującymi się naciekami limfocytarno-plazmocytnymi i licznymi wielojądrowymi komórkami olbrzymimi	kuliste komórki drożdży o średnicy 15–17 µm i grubych ścianach, wyglądające jakby posiadały podwójne kontury
Kandydaza	<i>Candida</i> spp.	reakcja zapalna z neutrofilami, limfocytami i komórkami plazmatycznymi, a także drożdżami lub wydłużonymi strzępkami grzybów	pączkujące komórki drożdżopodobne i pseudostrzępki
Koccidioidomykoza	<i>Coccidioides immitis</i>	obecność ziarniników	sferule o średnicy 20–80 µm zawierające przetrwalniki o średnicy 2–5 µm
Kryptokokkoza	<i>Cryptococcus gattii</i> , <i>C. neoformans</i>	zapalenie ropne z obecnymi komórkami drożdży	okrągłe, pączkujące komórki drożdży o wielkości 2–20 µm, otoczone torebką
Zakażenia powodowane przez <i>Pneumocystis</i> spp.	<i>Pneumocystis</i> spp.	neutrofile i reaktywne makrofagi zawierające komórki grzybów	wiele skupisk mikroorganizmów o średnicy komórek około 6 µm z cienką przezroczystą otoczką i małymi wewnętrznymi ciałkami zasadofilnymi ułożonymi w pierścień

Tabela 2. Grzybicze zakażenia głębokie u koni

Choroba	Objawy kliniczne	Diagnostyka	Terapia
Adiaspyromykoza	przewlekła utrata masy ciała, gorączka, przyspieszone oddychanie i szmery płucne	histopatologia bioptatów tkanki płucnej, radiografia klatki piersiowej	brak danych
Aspergiloza	zapalenie zatok: wydzielina z nosa, powiększenie węzłów chłonnych zuchwowych, łzawienie i obrzęk w okolicach głowy oraz polipy zatok przynosowych	cytologia i badanie hodowlane z uszkodzonych tkanek lub popłuczyn oskrzelowych; histopatologia uszkodzonych tkanek; wyniki endoskopii, radiografii lub ultrasonografii	usunięcie chirurgiczne zmian grzybiczych w zatokach, płukanie 1% roztworem natamycyny przez 3–8 dni, a następnie nystatyna wdmuchiwana przez nozdrza
	nieżyt nosa: duszność, charczące oddychanie, wydzielina z nosa, krwawienie z nosa, powiększone zuchwowe węzły chłonne i potrząsanie głową		roztwory enilkonazolu (0,2–2%) do płukania nosa, dwa razy na dobę przez kilka tygodni po mechanicznym usunięciu martwiczego materiału i implantacji cewnika
	infekcje worków powietrznych: krwawienie z nosa, dysfagia, nieprawidłowa postawa głowy, wydzielina z nosa, niedowład podniebienia miękkiego, porażenie gardła i porażenie połowicze krtani, depresja, kaszel		itakonazol w dawce 3 mg/kg m.c. doustnie przez 30 dni
	postać płucna: przyspieszenie oddechu, szmery płucne lub opłucnowe, utrata masy ciała i gorączka		megluminian fluniksyny (1,1 mg/kg m.c. przez trzy dni), trimetoprim-sulfametoksazol (30 mg/kg m.c. przez 7 dni) i worykonazol (10 mg/kg m.c. przez 24 dni); chirurgia w przypadkach odmy opłucnowej
Blastomykoza	letarg, kulawizny, jadłowstręt, utrata masy ciała związana z wydzieliną z nosa i/lub wysiękowymi zmianami skórnymi i infekcjami gruczołu sutkowego	cytologia i histopatologia uszkodzonych tkanek lub płynów; badanie hodowlane grzybów w wyspecjalizowanych laboratoriach	brak danych w literaturze
Kandydoza	postać ustna: zgrzytanie zębami, ślinotok i biały naciek pokrywający język i śluzówkę dziąseł	cytologia, histopatologia i hodowla grzybów z uszkodzonych tkanek i wysięków (np. wysięk jelitowy, nasienie, wydzielina z szyjki macicy, płyn żołądkowy, otrzewnowy i maziowy); endoskopia	wlew środka przeciwgrzybiczego (klotrimazol 500–700 mg lub nystatyna 0,5–2,5 mln jednostek lub amfoterycyna B 100–200 mg lub flukonazol 100 mg) przez 7–10 dni lub nawet dłużej w przypadkach opornych zakażeń
	postać żołądkowo-przelykowa i jelitowa: kolka, jadłowstręt, depresja i wodnista biegunka		perfuzja solą fizjologiczną lub roztworem Ringera; suplementacja wodorowęglanem i potasem oraz transfuzja osocza
	infekcja dróg rodnych: wydzielina ze sromu		jak w przypadku postaci ustnej z tym, że wlew domaciczny
Kokcidioidomykoza	gorączka, kaszel, kulawizna (postać płucna)	histopatologia, badanie mikroskopowe i hodowla grzybów z uszkodzonych tkanek, popłuczyn lub wysięków; serologia	itakonazol w dawce 2,6 mg/kg m.c. przez 6 miesięcy.
	ból mięśniowo-szkieletowy, poronienie, kolka z wysiękiem do otrzewnej lub zmianami skórnymi (zapalenie kości i szpiku)		flukonazol (dawka nasycająca 15 mg/kg m.c., a następnie 5 mg/kg m.c. do czasu ustąpienia objawów i obniżenia poziomu IgG (miano <1:4)
Kryptokokoza	postać oddechowa: kaszel, szmery płucne, wydzielina z nosa, anoreksja, gorączka, ból brzucha	histopatologia, hodowla, immunohistochemia uszkodzonych tkanek; test aglutynacji lateksowej z użyciem płynu mózgowo-rdzeniowego i surowicy	wlewy amfoterycyny B (0,5 mg/kg m.c. przez 1 h) leczenie megluminą fluniksyny (50 mg przez 1 miesiąc, do skumulowanej dawki 3 g); do wyboru leczenie flukonazolem (5 mg/kg m.c. przez 4 tygodnie) i 10% roztwór enilkonazolu (50 ml wkraplane do zatok przynosowych, następnie 0,5 mg/kg przez 5 dni)
	zapalenie opon mózgowych: obustronna ślepotą, gorączka, rozszerzenie źrenic, anizokoria		flukonazol (14 mg/kg raz, następnie 5 mg/kg przez 6 miesięcy) i megluminian fluniksyny (1,1 mg/kg m.c. przez 10 dni, a następnie 0,5 mg/kg m.c. przez 5 dni, a następnie 0,5 mg/kg przez 5 dni)
	infekcja dróg rodnych: zapalenie łożyska i zapalenie błony śluzowej macicy		płukanie macicy płynem Ringera z mleczanami i roztworami powidonu-jodu do tygodnia po ożrebieciu i grzyeofulwina przez 14 dni
Infekcje powodowane przez <i>Pneumocystis</i> spp.	kaszel, szmery płucne, przyspieszony oddech (36–64 oddechy/min), tachykardia (72 uderzenia/min) i gorączka (38–41°C)	cytologia, histopatologia płynu z popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych	trimetoprim i sulfametoksazol (30 mg/kg m.c.)



Ryc. 1. Sferule *Emmonsia* spp. w tkance płucnej po wybarwieniu PAS (A) i H&E (B); (powiększenie 400×, skala 50 μm)

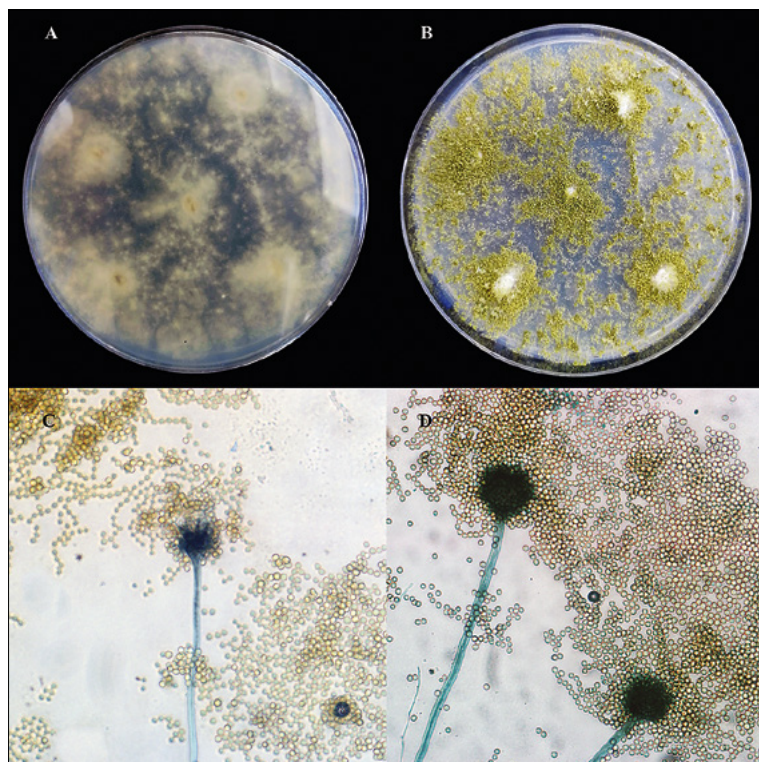
tych, występujących w infekcjach grzybiczych o innej etiologii, np. *Coccidioides immitis*. Ponadto, w literaturze opisano przypadki błędów diagnostycznych, w których adiaspyromykoza nie została rozpoznana różnicowo z rozszanymi nowotworami, zwłaszcza chłoniakami lub gruźlicą (2, 6). Próbkę pobrane z popłuczyn oskrzelowych i tchawicy nie ułatwiają rozpoznania. Z tego względu do diagnostyki adiaspyromykozy należy pobierać próbki za pomocą przezskórnej biopsji płuc (6). Materiał biopcytyczny należy wybarwić metodami PAS (periodic acid–Schiff) i GMS (Grocott Methenamine Silver). Jako specyficzną metodę diagnostyczną zaproponowano test PCR oparty na amplifikacji i analizie konserwatywnych regionów genu 28S rRNA z dotkniętej chorobą tkanki płucnej (6). Skuteczne w leczeniu adiaspyromykozy u ludzi okazały się kortykosteroidy i konwencjonalne środki przeciwgrzybicze o różnych pochodzeniu chemicznym (8). Niektóre doniesienia podają, że pacjenci z rozszaną adiaspyromykozą wracali do zdrowia bez stosowania leczenia farmaceutycznego (7). Poprawę stanu chorego obserwowano przeważnie dopiero po miesiącu od pojawienia się objawów (3). Strategie leczenia adiaspyromykozy u koni nie zostały jeszcze opisane.

Aspergiloza

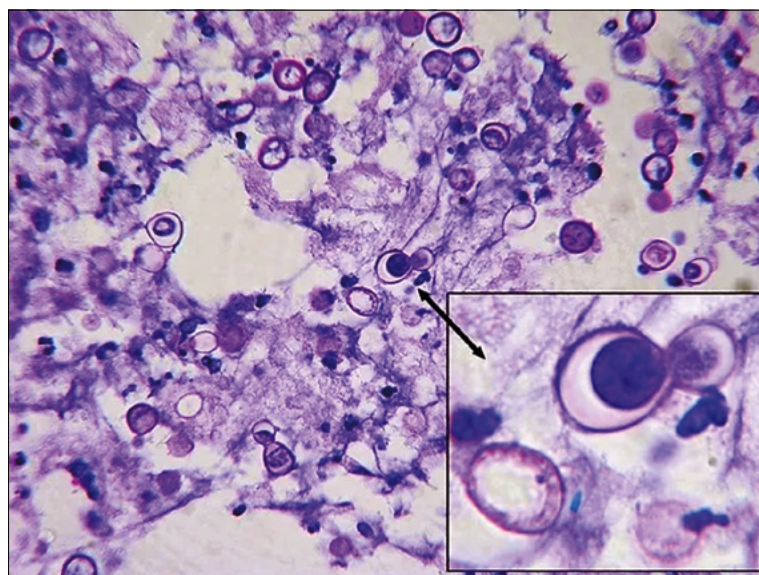
Aspergiloza koni to zakażenia oportunistyczne wywoływane przez grzyby pleśniowe z rodzaju *Aspergillus*. Aspergiloza koni jest uważana za rzadką, ale zagrażającą życiu infekcję, której częstość występowania waha się od 0,5 do 17% w niektórych badaniach europejskich (9). Gatunki o największej częstości izolacji to *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus nidulans* i *Aspergillus niger* (tab. 1; 9, 10, 11). Grzyby te naturalnie występują w środowisku, przede wszystkim na martwej materii organicznej, w paszy, kompoście, sianie i rozkładającej się roślinności (1). Ich zarodniki mogą powodować ciężkie infekcje, głównie u zwierząt z obniżoną odpornością bądź historią długotrwałego stosowania antybiotyków i kortykosteroidów bądź nowotworzeniem (1, 11, 12). Czynniki predysponującymi może być także uszkodzenie błony śluzowej z powodu urazu, zapalenia lub zakażenia, które potencjalnie mogą pozwolić na inwazję grzybów (1). Objawy kliniczne aspergilozy różnią się w zależności od lokalizacji zakażenia, ale zwykle

obejmują objawy płucne, oskrzelowo-płucne, obejmujące worki powietrzne, zapalenie zatok i/lub nieżyt nosa (tab. 2; 9, 11, 13, 14). U koni rolę grzybów w chorobach worka powietrznego podejrzewano po raz pierwszy pod koniec XIX wieku, jednak ostateczne dowody na to przedstawiono dopiero w 1968 r. Typowe zmiany charakteryzują się wyraźnie odgranieczoną, żółto-brązową, martwiczą tkanką, mocno przylegającą do powierzchni środkowego przedziału jednego worka powietrznego (15). Dopółki podstawowe struktury (naczynia i nerwy) nie są naruszone, zakażenie pozostaje bezobjawowe. Uszkodzenie tętnicy szyjnej wewnętrznej lub szczękowej prowadzi do nagłego obfitego krwawienia z nosa u konia w spoczynku. W ciągu kilku dni śmiertelny krwotok występuje w 34–60% przypadków. Zapalenie nerwów czaszkowych prowadzi do wystąpienia dysfagii (z wydzieliną z nosa), porażenia połowicznego krtani, niedowładu twarzy czy zespołu Hornera (16). Lane i wsp. (16) wskazali, że 10% koni z jednostronną lub obustronną wydzieliną z nosa było dotkniętych aspergilozą worka powietrznego. Aspergiloza nosa jest kolejną postacią choroby u koni, z szerokim zakresem występujących objawów klinicznych, charakteryzującą się przede wszystkim dusznością i wyciekami z nosa (17). Des Lions i wsp. (18) opisali przypadek, w którym wykazali obecność masy grzybiczej *A. fumigatus*. w zatoce czołowej 7-letniego wałacha.

Rozpoznanie w dużej mierze opiera się na anamnezie, badaniu klinicznym i wynikach badań dodatkowych, np. endoskopii, radiografii lub ultrasonografii, posiewie grzybów (ryc. 2), a także wynikach histopatologicznych (11, 13). Leczenie zakażenia zatok i nosa oraz grzybicy worka powietrznego zwykle daje pozytywne wyniki, gdy rozpoznanie jest szybkie (9, 11, 19). Aspergiloza dolnych dróg oddechowych charakteryzuje się zwykle złymi rokowaniami (13). W przypadku aspergilozy worka powietrznego u koni opisywane jest, że samo leczenie za pomocą antymykotyków ma zmienny wskaźnik powodzenia i obecnie nie jest zalecane bez jednoczesnego leczenia chirurgicznego (20). Preferowanym podejściem jest chirurgiczne zamknięcie zakażonej tętnicy lub tętnic, aby zapobiec dalszemu, prawdopodobnie śmiertelnemu krwotokowi (21). Inne metody obejmują embolizację przy użyciu odłączanego, samouszczelniającego się balonu lateksowego (22). Delfs i wsp. (23) opisują leczenie aspergilozy worka powietrznego poprzez umieszczenie



Ryc. 2. Makro- i mikromorfologia *Aspergillus fumigatus* wyizolowanego z worków powietrznych konia. Opis: A – wygląd rewersu na podłożu Sabourauda, B – wygląd awersu na podłożu Sabourauda, C – mikromorfologia w powiększeniu 400×, D – mikromorfologia w powiększeniu 1000×



Ryc. 3. *Blastomyces dermatitidis* w preparacie z aspiratu płucnego po wybarwieniu metodą PAS (25)

przetętniczych zatyczek naczyń z nitinolu w dotkniętych tętnicach.

Blastomykoza

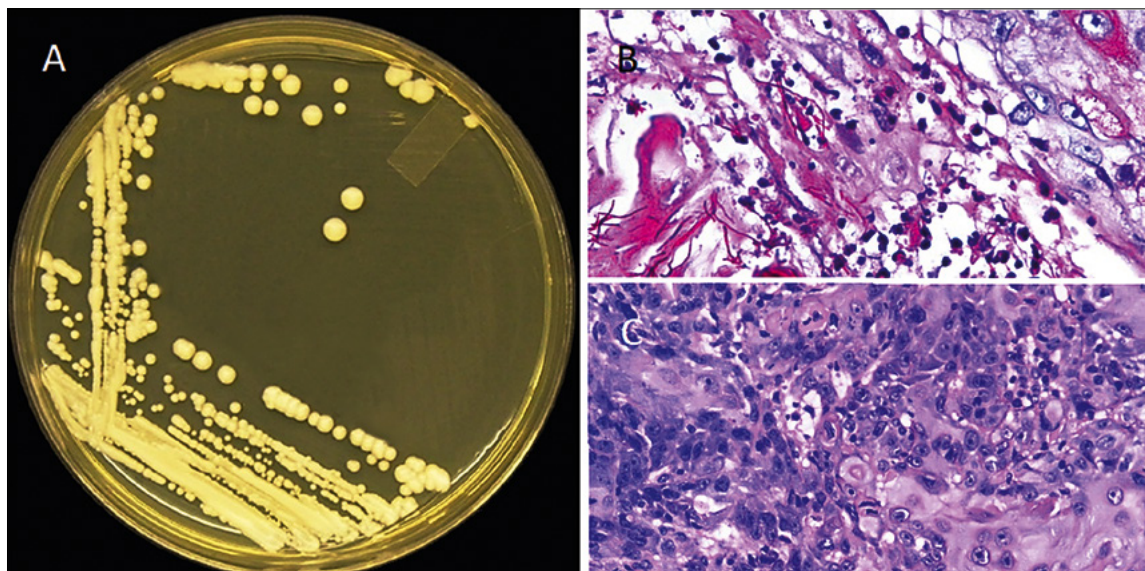
Blastomykoza, zwana inaczej chorobą Gilchrista, to grzybica ogólnoustrojowa wywołana przez dimorficzny gatunek grzyba *Blastomyces dermatitidis* (tab. 1; 1). Drobnoustrój ten w temperaturze pokojowej występuje w formie strzępkowej, a w temperaturze 37°C w postaci drożdżowej (1). W środowisku naturalnym rośnie

na glebach piaszczystych, kwaśnych i wzdłuż cieków wodnych (2). Blastomykoza została opisana głównie u psów i ludzi, a jedynie sporadycznie u koni (24, 25, 26, 27). Choroba ta występuje endemicznie w Ameryce Północnej oraz w niektórych regionach Afryki, rzadko w Europie (1). Główną drogę zakażenia u koni jest inhalacja elementów zakaźnych grzyba, jednakże nie można wykluczyć również zakażeń przezskórnych (26, 27). Po zakażeniu zarodniki konidialne przekształcają się w temperaturze 37°C w komórki fazy drożdżowej, które namnażają się w tkankach, głównie w płucach, i mogą rozprzestrzeniać się poprzez krwiobieg i układ limfatyczny do innych narządów wewnętrznych. Blastomykoza u koni może występować w dwóch postaciach, tj. skórnej lub ogólnoustrojowej (24, 25, 26). W drugiej wymienionej postaci zajęte są głównie płuca, a badanie radiologiczne klatki piersiowej może ujawniać wysięk opłucnowy i zmiany w pęcherzykach płucnych (24, 25). Opisano również blastomykotyczne zapalenie kości i szpiku bez jednoczesnego zajęcia płuc (27). W badaniu hematologicznym w przebiegu blastomykozy stwierdzana jest niedokrwistość, hiperproteinemia, hiperglobulinemia, hiperfibrinogenemia i hipoalbuminemia (24, 26).

Rozpoznanie blastomykozy można przeprowadzić kilkoma metodami. Przydatne okazało się badanie histopatologiczne i/lub cytologiczne zakażonych tkanek, tj. skóry, tkanki podskórnej, osierdzia, płuc, płynu z tchawicy i opłucnej (tab. 2; 1). W obrazie histopatologicznym stwierdzany jest przewlekły stan zapalny we wszystkich dotkniętych chorobą tkankach, komórki drożdżowe można wyraźnie uwidocznić za pomocą barwienia PAS i GMS (ryc. 3; 24, 25, 27). Podczas sekcji w płucach i innych dotkniętych tkankach można zaobserwować zwarte guzki o średnicy do 2,0 cm (26). W pośmiertnym badaniu histopatologicznym zajętych narządów uwidocznić można guzki, pojawiające się jako ogniskowe skupiska makrofagów i drożdżopodobnych okrągłych komórek o cienkich ścianach (25). Badanie hodowlane możliwe jest do wykonania wyłącznie w laboratoriach o 3. poziomie bezpieczeństwa biologicznego. Dodatni wynik posiewu najczęściej potwierdza rozpoznanie blastomykozy oparte o wynik histopatologii. Strategie leczenia nie zostały jeszcze zdefiniowane, ponieważ wszystkie przypadki kliniczne dostępne w literaturze zostały opisane a posteriori u śpiących koni. Jednak podawanie amfoterycyny B i ketokonazolu okazało się skuteczne u ludzi i psów (2, 25).

Kandydaza

Candida to bardzo liczny w gatunki rodzaj workowców, z których tylko nieliczne zostały opisane jako drobnoustroje oportunistyczne (1). Gatunek *Candida albicans* jest głównym patogenem w obrębie rodzaju i wraz z *Candida krusei*, *Candida famata* i *Candida parapsilosis* opisywane są jako czynniki etiologiczne kandydazy u koni (tab. 1; 2). Drożdże te wchodziły w skład mykrobioty skóry oraz górnych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego i narządów płciowych ludzi i zwierząt stałocieplnych, a w środowisku naturalnym występują powszechnie w glebie, wodzie, na roślinach



Ryc. 4. *Candida albicans* w obrazie makromorfologicznym na podłożu Sabourauda (A) oraz w badaniu histopatologicznym po barwieniu PAS (B; powiększenie 400×) i po barwieniu H&E (C; powiększenie 200×)

i owocach (1). Czynniki predysponujące do zakażenia u koni obejmują stany niedoboru odporności, długotrwałe podawanie antybiotyków i/lub kortykosteroidów, stosowanie cewników dożylnych i moczowych lub rurki dotchawiczej oraz dysbiozę mikrobioty skóry lub układu moczowo-płciowego i żołądkowo-jelitowego (1, 28, 29). Kandydazy koni charakteryzują się różnymi objawami klinicznymi, które można sklasyfikować w zależności od lokalizacji zmian chorobowych, tj. ogniska chorobowe w przewodzie pokarmowym, drogach rodnych i zakażenia ogólnoustrojowe (28, 30, 31).

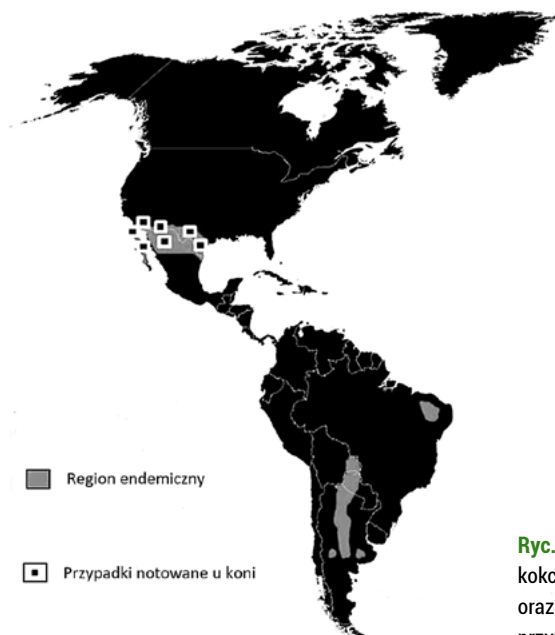
Rozpoznanie kandydozy opiera się na wyniku badania hodowlanego materiału pobranego ze zmian powierzchniowych lub wysięków jelitowych, nasienia, wydzieliny z szyjki macicy, płynu żołądkowego, otrzewnowego i maziowego oraz badania histopatologicznego po wybarwieniu metodą PAS lub GMS (ryc. 4; 30, 31). Przydatne może być również badanie cytologiczne śluzówki macicy i płynu żołądkowego (tab. 2; 30). Endoskopia może być wykorzystana w przypadkach kandydozy żołądkowo-przełykowej. W leczeniu stosuje się amfoterycynę B u zwierząt z rozsianą kandydozą. Doniesienia literaturowe wskazują ponadto, że flukonazol jest również skuteczny, bezpieczny, stosunkowo niedrogi i łatwiejszy do podawania (28). W przypadku zakażeń dróg rodnych zaleca się podanie wewnątrzmaciczne leków przeciwgrzybiczych. Infekcje mają jednak charakter nawracający (31).

Kokcydioidomykoza

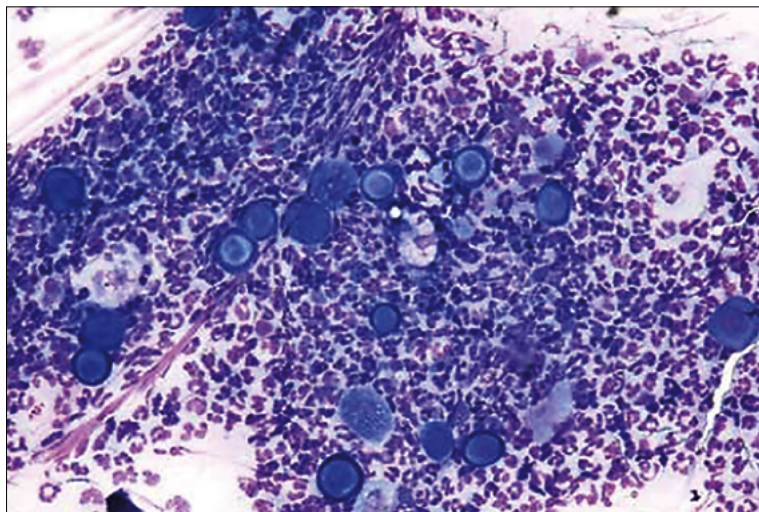
Kokcydioidomykoza, zwana inaczej gorączka San Joaquin Valley, to choroba grzybicza wywołana przez grzyby z rodzaju *Coccidioides* (tab. 1). Te dimorficzne patogeny wywołują infekcje powierzchniowe oraz układu oddechowego, mięśniowo-szkieletowego, nerwowego i oczu. W ostatnich latach opisywane kokcydioidomykozy powodowane są przez dwa gatunki, mianowicie *Coccidioides immitis* i *Coccidioides posadasii* (1). Pierwszy z nich po raz pierwszy opisano w Kalifornii, a drugi w Ameryce Środkowej i Południowej (ryc. 5; 2). Ponadto, w literaturze występują opisy

przypadków kokcydioidomykozy u koni, a większość z nich dotyczy zakażenia w postaci ogólnoustrojowej powodowanych przez *C. immitis* (1, 2). Głównym siedliskiem grzybów w rejonach endemicznych są gleby o dużej zawartości niezbędnych składników odżywczych, takich jak żelazo, wapń i magnez (32). Wykazano ponadto, że *C. immitis* jest w stanie przetrwać w wodzie morskiej i przy 8% zawartości NaCl w wodzie do 6 tygodni (33).

Region geograficzny, rasa koni, przede wszystkim konie arabskie i najprawdopodobniej cięża u klaczy stanowią czynniki predysponujące do infekcji (34). Do zakażenia dochodzi podczas wdychania artrokonidiów przenoszonych przez pył i kurz (2). Po inhalacji w organizmie gospodarza grzyby tworzą sferule, które zawierają liczne (200–300) zarodniki. Po pęknięciu sferuli i uwolnieniu zarodników dochodzi do odnowienia pokolenia grzybów. Około 4,06% koni hodowanych w obszarach endemicznych, tj. w Arizonie, wykazuje zakażenia subkliniczne (35).



Ryc. 5. Region endemiczny kokcydioidomykozy oraz występowanie przypadków zakażenia u koni



Ryc. 6. Wynik badania cytologicznego materiału z tchawicy po wybarwieniu metodą Diff Quick (powiększenie 400x)

Kokcydiodomykoza u koni przechodzi od pierwotnego zakażenia płuc do choroby ogólnoustrojowej (34, 36). W literaturze naukowej dostępne są opisy przypadków związane z poronieniami i z zapaleniem łożyska, zakażeniem płodu i zapaleniem kości i szpiku powiązane z występującymi jednocześnie objawami oddechowymi lub bez nich (37, 38). Ponadto, zapalenie sutka może również wystąpić w przebiegu kokcydiodomykozy ogólnoustrojowej (39).

W diagnostyce zakażeń wykonuje się biopsje w połączeniu z badaniem hodowlanym i serologicznym (tab. 2; 2). Wynik badania histopatologicznego jest pozytywny, gdy uwidocznione są makrofagi zawierające kuliste lub owalne komórki drożdży, otoczone bardzo cienką i szklistą ścianą komórkową (40). Tkanka zapalna składa się z ziarniniaków z obecnością olbrzymich komórek Langhansa, plazmacytów i limfocytów (2). Badanie mikroskopowe tkanek lub płynów z płuczyn tchawicznych lub oskrzelowo-pęcherzykowych, węzłów chłonnych i wysięków z opłucnej może być wykonane przy użyciu 10% KOH i wybarwieniu błękitem laktofenolowym, barwienie H&E lub PAS (1). *Coccidioides* spp. rośnie w temperaturze 30°C w ciągu 2–5 dni na podłożu z wyciągiem mózgowo-sercowym (BHI), agarze ziemniaczano-dekstrozowym i agarze Sabourauda suplementowanym chloramfenikolem i cykloheksymidem. Hodowla grzybów powinna być ograniczona do laboratoriów o 3. poziomie bezpieczeństwa biologicznego. W rozpoznaniu kokcydiodomykozy pomocne są również testy serologiczne, m.in. testy immunodyfuzji w żelu agarowym (AGID) i testy ELISA do wykrywania przeciwciał IgM i IgG. Miano IgG niższe niż 1:8 może wskazywać na kontakt organizmu z drobnoustrojem, aczkolwiek bez rozwoju choroby (2, 36). Leczenie koni jest konieczne w przypadku utraty masy ciała przewyższającej 10%, obecności nacieków w płucach i miana IgG > 1:16 (36, 37). Według Komisji Chorób Zakaźnych Amerykańskiego Stowarzyszenia Weterynarzy Zoologicznych u zwierząt leczenie kokcydiodomykozy obejmuje stosowanie amfoterycyny B, itraconazolu i flukonazolu jako leków z wyboru, przy czym ten ostatni jest wskazany w leczeniu okulistycznym i zakażenia ośrodkowego

układu nerwowego (41). W standardowych procedurach leczenie tej grzybicy zalecane jest przez 1–6 miesięcy po ustąpieniu objawów klinicznych, pomimo tego notowane są liczne nawroty choroby (2, 36). W przypadku kokcydiodomykozy u koni itraconazol może być bardziej skuteczny w przypadku zmian kostnych, z zaznaczeniem, że zakażenia kości mogą być nieuleczalne (40). U koni odnotowano sukces terapeutyczny kokcydiodomykozy w przypadku postaci płucnych leczonych flukonazolem, u których objawy kliniczne ustąpiły w ciągu zaledwie 2 tygodni (42). Itraconazol był również skuteczny w leczeniu źrebięcia z kręgowym zapaleniem kości i szpiku przez 9 miesięcy, bez objawów toksyczności (43).

Kryptokokoza

Grzyby z rodzaju *Cryptococcus* są drożdżakami należącymi do podstawczaków, które powodują infekcję zwaną europejską blastomykozą lub torulozą (2). Głównymi patogenami są gatunki *Cryptococcus gattii*, *Cryptococcus neoformans* var. *grubii* oraz *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* (tab. 1; 1). *Cryptococcus neoformans* w środowisku naturalnym występują w glebie, ptasich odchodach i gnijącej materii roślinnej, podczas gdy *C. gattii* można wykryć na 50 gatunkach drzew, w tym przede wszystkim należących do *Eucalyptus* spp. (44). Do zakażenia dochodzi w wyniku przypadkowej inhalacji bazydiospor ze środowiska, spożycia wysuszonych komórek drożdży lub, rzadko, poprzez zaszczepienie skórne (45). Młode konie i/lub osobniki z obniżoną odpornością są bardziej predysponowane do rozwoju choroby (45). Znanych jest wiele klinicznych postaci kryptokokozy, które lokalizują się m.in. w górnych drogach oddechowych i powodują nieżyt nosa lub zapalenie zatok, i dolnych drogach oddechowych, powodując zapalenie płuc, a także w układzie rozrodczym (46, 47). Opiswane są również rozsiane zakażenia prowadzące do zapalenia opon mózgowych (45). We wszystkich przypadkach objawy kliniczne nie są patognomiczne, a rozpoznanie powinno polegać na wykryciu i identyfikacji patogenu w zakażonych tkankach.

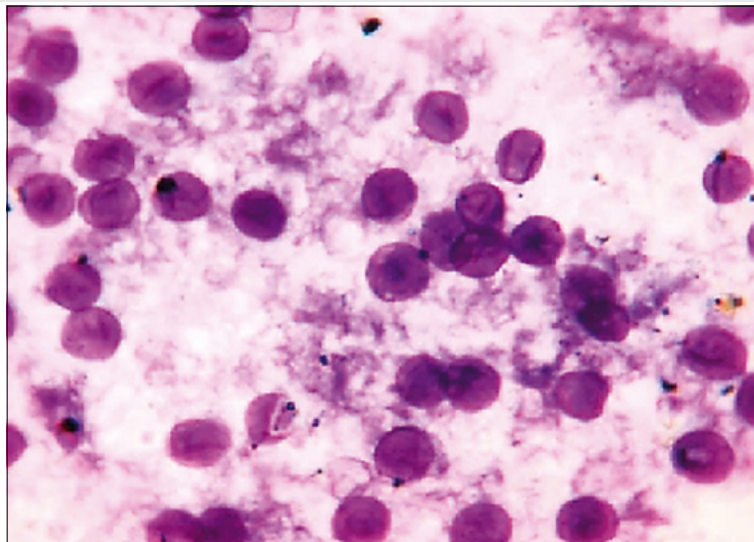
Rozpoznanie kryptokokozy płucnej u koni jest zwykle dokonywane na podstawie oceny cytologicznej wydzielin z dróg oddechowych pobranej z tchawicy lub oskrzeli (ryc. 6). *C. gattii*/*C. neoformans* mają charakterystyczny wygląd cytologiczny (44). Podobnie jak u ludzi, specyficzność badania cytologicznego u koni jest bardzo dobra, ale jest prawdopodobne, że czułość waha się między 30 a 80%, w zależności od immunokompetencji żywiciela (48). Natomiast wartość cytologii w leczeniu kryptokokozy jest ograniczona, ponieważ martwych komórek drożdży nie można odróżnić od żywych i mogą one utrzymywać się w trakcie i po odpowiednim leczeniu przeciwgrzybiczym (48). W badaniu histopatologicznym należy uwidocznnić blastosporę, najczęściej stosuje się barwienie materiału metodami PAS lub GMS. Inną techniką detekcji grzybów w materiale jest wykonanie preparatu negatywnego w tuszu chińskim, co pozwala na wizualizację otoczek (2). Wykrywanie antygenów *Cryptococcus* w próbkach biopsyjnych przeprowadzane jest

metodą immunohistochemiczną, natomiast z surowicy i/lub płynu mózgowo-rdzeniowego wykonuje się test aglutynacji antygenów lateksowych (LCAT) (45). LCAT jest komercyjnym, półilościowym testem aglutynacji szkiełkowej, wymagającym warunków laboratoryjnych i umiejętności technicznych w interpretacji. Czułość i swoistość wykrywania antygeny jest znacznie wyższa niż w cytologii i hodowli. Chociaż nie ma danych specyficznych dla konia, dane od ludzi wskazują, że LCAT ma czułość między 93 a 100%, a swoistość między 93 a 98%, w zależności od zastosowanego testu komercyjnego (48). Niemniej jednak LCAT nie posiada mocy dyskryminacyjnej rozróżnienia między *C. neoformans* a *C. gattii* i istnieje sugestia, że LCAT, który jest oparty na przeciwciałach pochodzących od *C. neoformans*, powoduje zwiększoną liczbę fałszywie ujemnych wyników ze względu na zmniejszone powinowactwo *C. gattii* (49). We wszystkich opisywanych przypadkach torulozy u koni leczeniem z wyboru była amfoterycyna B podawana dożylnie codziennie przez kilka tygodni (tab. 2; 46). Secombe i wsp. (44) opisali cztery przypadki kryptokokozy u koni, które były leczone flukonazolem w monoterapii i nie wykazano żadnych klinicznych skutków ubocznych. Drugim lekiem z wyboru jest amfoterycyna B, jednak podawanie tej substancji wymaga większych nakładów finansowych, podawania pozajelitowego i związane jest z większym ryzykiem działań niepożądanych w porównaniu z flukonazolem (50). W większości przypadków rokowanie jest zwykle złe (46, 47).

Zakażenia powodowane przez *Pneumocystis* spp.

Grzyby z rodzaju *Pneumocystis* to wysoce zróżnicowane patogeny, występujące zarówno w stanie komensalnym, jak i patogennym w płucach u ludzi i innych ssaków oraz gryzoni i królików, zwłaszcza u osobników z obniżoną odpornością (51, 52). Najczęściej notowanym gatunkiem u koni jest *Pneumocystis carinii*, a dane literaturowe wskazują, że źrebięta są predysponowane do zakażeń (2). Opisano trzy etapy cyklu życiowego *Pneumocystis* spp., tj. formy troficzne, sporocyty i dojrzałe cysty. Formy troficzne są najliczniejsze w płucach, stanowiąc 90–95% całej populacji (52, 53).

Zakażenia koni powodowane przez *Pneumocystis* spp. są rozpowszechnione na całym świecie, ale przeważają u źrebiąt koni arabskich do trzeciego miesiąca życia z towarzyszącymi niedoborami odporności, niedożywionymi oraz z infekcjami płuc o innej etiologii, m.in. na tle *Rhodococcus equi* (54). Literatura naukowa wskazuje, że choroba może wystąpić również u zwierząt immunokompetentnych (51, 55). Udokumentowano, że zmniejszony odsetek limfocytów T CD4⁺ i CD8⁺ we krwi obwodowej jest czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju zapalenia płuc wywołanego przez *Pneumocystis* spp. u źrebiąt (56). Główne wrota zakażenia stanowi układ oddechowy. Po inhalacji zarodników *Pneumocystis* spp., grzyb nie kolonizuje górnych dróg oddechowych, ale zamiast tego przylega do komórek pęcherzyków płucnych typu I, upośledzając tym samym czynność płuc poprzez zablokowanie pęcherzyków i zmianę ich mikrośrodowiska, w konsekwencji wyzwalając odpowiedź zapalną i zwłóknienie



Ryc. 7. *Pneumocystis carinii* w badaniu histopatologicznym po wybarwieniu błękitem toluidyny O (powiększenie 400×)

śródmiażdżowe (51, 53, 55). Badanie przedmiotowe może nie ujawnić nieprawidłowości, podczas gdy na zdjęciu rentgenowskim najczęściej uwidocznione jest pęcherzykowo-śródmiażdżowe zapalenie płuc (2).

Pneumocystis spp. to grzyby niehodowalne *in vitro* (tab. 2; 53). Rozpoznanie zakażenia opiera się na badaniu cytologicznym i/lub histopatologicznym tkanek płucnych pobranych za pomocą płukania oskrzelowo-pęcherzykowego (BAL, bronchoalveolar lavage) lub pośmiertnej homogenizacji płuc. *Pneumocystis* spp. są wykrywane w materiale po wybarwieniu błękitem toluidyny O i/lub metodą GMS, które zabarwiają ścianę komórkową cyst na kolor czerwono-fioletowy lub ciemnobrązowy (ryc. 7; 53). Formy troficzne grzybów można zabarwić jedynie w barwieniu metodą Giemsy, wówczas jądro jest zabarwione na kolor różowo-fioletowy, a cytoplazma na niebieski (57). Do badania serologicznego wykorzystuje się przeciwciała znakowane fluoresceiną oraz rozmazy wyciskowe lub wymazy z homogenatu płucnego suszone na powietrzu (51). W badaniu pośmiertnym można zaobserwować proliferacyjne śródmiażdżowe zapalenie płuc charakteryzujące się dużą liczbą makrofagów w świetle pęcherzyków płucnych (51, 53, 55, 56).

Leczenie zapalenia płuc wywołanego przez *Pneumocystis carinii* u źrebiąt prowadzone jest najczęściej z wykorzystaniem trimetoprimu z sulfametoksazolem (58). Wyniki leczenia są jednak bardzo zmienne, zwłaszcza u źrebiąt. Niektóre doniesienia wskazują że stosowanie terapii trimetoprimem z sulfametoksazolem jedynie kontroluje infekcję ale nie eliminuje patogenu (59). Wspomagająco stosowana jest 4,4'-sulfonyldianilina (3 mg/kg m.c.), sulfonowy środek przeciwdrobnoustrojowy (60).

Podsumowanie

Grzybice układowe i głębokie u koni są jednostkami chorobowymi o znacznie mniejszej prewalencji występowania niż dermatofitozy i zakażenia podskórne. Niemniej jednak choroby te przebiegają w istotnie większym natężeniu, a ich diagnostyka i leczenie przysparzają trudności. W odróżnieniu od diagnostyki

dermatofitoz, w przypadku których bezpośrednie badanie mikroskopowe włosów i zeszkobin skóry oraz hodowla są stosunkowo łatwe i mogą prowadzić do ostatecznej diagnozy, diagnostyka zakażeń głębokich i układowych opiera się na biopsjach i wykrywaniu mikroorganizmów w badaniu histologicznym. Ich izolacja jest trudna, a niejednokrotnie niemożliwa, jak w przypadku *Pneumocystis carinii*. Dodatkowo, w literaturze niewiele jest informacji na temat morfologicznych, fizjologicznych i molekularnych cech czynników etiologicznych tych zakażeń, a także ich wrażliwości na związki przeciwrzybicze zarówno określonej *in vitro*, jak i *in vivo*. Przyszłe badania naukowe powinny zostać skupione na określeniu geograficznego zasięgu występowania grzybów powodujących infekcje głębokie oraz ocenie nowych, szybkich i specyficznych testów diagnostycznych. Należy również rozważyć badania dotyczące zjadliwości tych patogenów, aby ulepszyć obecne strategie terapeutyczne oraz monitorować rozprzestrzenienie zakażeń.

Piśmiennictwo

- 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.
- Cafarchia C., Figueredo L.A., Otranto D.: Fungal diseases of horses. *Vet. Microbiol.* 2013, **167**, 215–234.
- Dot J.-M., Debourgogne A., Champigneulle J., Salles Y., Brizion M., Puyhardy J.M., Collomb J., Plenat F., Machouart M.: Molecular Diagnosis of Disseminated Adiaspiromycosis Due to *Emmonsia crescens*. *J. Clin. Microbiol.* 2009, **47**, 1269–1273.
- Simpson V.R., Tomlinson A.J., Stevenson K., McLuckie J.A., Benavides J., Dagleish M.P.: A post-mortem study of respiratory disease in small mustelids in south-west England. *BMC Vet. Res.* 2016, **12**, 72.
- 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.
- Pusterla N., Pesavento P.A., Leutenegger C.M., Hay J., Lowenstine L.J., Durando M.M., Magdesian K.G.: Disseminated pulmonary adiaspiromycosis caused by *Emmonsia crescens* in a horse. *Equine Vet. J.* 2002, **34**, 749–752.
- England D.M., Hochholzer L.: Adiaspiromycosis: an unusual fungal infection of the lung. Report of 11 cases. *Am. J. Surg. Pathol.* 1993, **17**, 876–886.
- Turner D., Burke M., Bashe E., Blinder S., Yust I.: Pulmonary adiaspiromycosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. Off Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol.* 1999, **18**, 893–895.
- Guillot J., Collobert C., Gueho E., Mialot M., Lagarde E.: *Emericella nidulans* as an agent of guttural pouch mycosis in a horse. *J. Med. Vet. Mycol.* 1997, **35**, 433–435.
- Ludwig A., Gatineau S., Reynaud M.-C., Cadoré J.-L., Bourdoiseau G.: Fungal isolation and identification in 21 cases of guttural pouch mycosis in horses (1998–2002). *Vet. J.* 2005, **169**, 457–461.
- Cafarchia C., Paradies R., Figueredo L.A., Padalino B., Greco M.F., Greco G., Otranto D.: A Case of Equine Aspergillosis: A Novel Sampling Procedure for Diagnosis. *J. Equine. Vet. Sci.* 2012, **32**, 634–637.
- 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.
- Tremaine W.H., Dixon P.M.: A long-term study of 277 cases of equine sinonasal disease. Part 2: Treatments and results of treatments. *Equine Vet. J.* 2001, **33**, 283–289.
- Sweeney C.R., Habecker P.L.: Pulmonary aspergillosis in horses: 29 cases (1974–1997). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **214**, 808–811.
- Markus R., Deegen E., Drommer W., Ohnesorge B.: Guttural pouch mycosis. *J. Equine Vet. Sci.* 2005, **25**, 150–156.
- Lane J.G.: The management of guttural pouch mycosis. *Equine Vet. J.* 1989, **21**, 321–324.
- Kendall A., Bröjer J., Karlstam E., Pringle J.: Enilconazole Treatment of Horses with Superficial *Aspergillus* spp. Rhinitis. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 1239–1242.
- des Lions J.A., Guillot J., Legrand E., Bisseaud O., Jensen H.E.: Aspergillosis involving the frontal sinus in a horse. *Equine Vet. Educ.* 2000, **12**, 248–250.
- Carrasco L., Mendez A., Jensen H.E.: Chronic bronchopulmonary aspergillosis in a horse with Cushing's syndrome. *Mycoses.* 1996, **39**, 443–447.
- Lepage O.M., Piccot-Crézollet C.: Transarterial coil embolisation in 31 horses (1999–2002) with guttural pouch mycosis: a 2-year follow-up. *Equine Vet. J.* 2005, **37**, 430–434.
- Church S., Wyn-Jones G., Parks A.H., Ritchie H.E.: Treatment of guttural pouch mycosis. *Equine Vet. J.* 1986, **18**, 362–365.
- Léveillé R., Hardy J., Robertson J.T., Willis A.M., Beard W.L., Weisbrode S.E., Lepage O.M.: Transarterial Coil Embolization of the Internal and External Carotid and Maxillary Arteries for Prevention of Hemorrhage From Guttural Pouch Mycosis in Horses. *Vet. Surg.* 2000, **29**, 389–397.
- Delfs K.C., Hawkins J.F., Hogan D.F.: Treatment of acute epistaxis secondary to guttural pouch mycosis with transarterial nitinol vascular occlusion plugs in three equids. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **235**, 189–193.
- Toribio R.E., Kohn C.W., Lawrence A.E., Hardy J., Hutt J.A.: Thoracic and abdominal blastomycosis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **214**, 1335, 1357–1360.
- Dolente B.A., Habecker P., Chope K., MacGillivray K., Schaer T.: Disseminated blastomycosis in a miniature horse. *Equine Vet Educ.* 2003, **15**, 139–142.
- Wilson J.H., Olson E.J., Haugen E.W., Hunt L.M., Johnson J.L., Hayden D.W.: Systemic Blastomycosis in a Horse. *J. Vet. Diagnostic Investigation.* 2006, **18**, 615–619.
- Méndez-Angulo J.L., Swaab M.E., Malone E., Olson E.J., Chalkley M.D., Aird B., Ward C.: Blastomycotic osteomyelitis associated with severe lameness in a horse. *Can. Vet. J = La Rev. Vet. Can.* 2011, **52**, 1303–1307.
- Reilly L.K., Palmer J.E.: Systemic candidiasis in four foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **205**, 464–466.
- Gnat S., Łagowski D., Dyląg M., Nowakiewicz A.: Human mycobiome in normobiosis and dysbiosis states characteristics and analysis methods. *Postępy Mikrobiol. – Adv. Microbiol.* 2021, **60**, 31–46.
- Gross T.L., Mayhew I.G.: Gastroesophageal ulceration and candidiasis in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **182**, 1370–1373.
- Stout T.A.E.: Fungal endometritis in the mare. *Pferdeheilkunde.* 2008, **24**, 83–87.
- Fisher F.S., Bultman M.W., Johnson S.M., Pappagianis D., Zaborsky E.: *Coccidioides* niches and habitat parameters in the southwestern United States: a matter of scale. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2007, **1111**, 47–72.
- Dzawachiszwilli N., Landau J.W., Newcomer V.D., Plunkett O.A.: The Effect of Sea Water and Sodium Chloride on the Growth of Fungi Pathogenic To Man. *J. Invest. Dermatol.* 1964, **43**, 103–109.
- Ziemer E.L., Pappagianis D., Madigan J.E., Mansmann R.A., Hoffman K.D.: *Coccidioidomycosis* in horses: 15 cases (1975–1984). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **201**, 910–916. <http://europemc.org/abstract/MED/1399805>
- Higgins J.C., Leith G.S., Voss E.D., Pappagianis D.: Seroprevalence of antibodies against *Coccidioides immitis* in healthy horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, **226**, 1888–1892.
- Higgins J.C., Leith G.S., Pappagianis D., Pusterla N.: Treatment of *Coccidioides immitis* pneumonia in two horses with fluconazole. *Vet. Rec.* 2006, **159**, 349–351.
- Foley J.P., Legendre A.M.: Treatment of coccidioidomycosis osteomyelitis with itraconazole in a horse. A brief report. *J. Vet. Intern. Med.* 1992, **6**, 333–334.
- Stoltz J.H., Johnson B.J., Walker R.L., Pappagianis D.: *Coccidioides immitis* Abortion in an Arabian Mare. *Vet. Pathol.* 1994, **31**, 258–259.
- Walker R.L., Johnson B.J., Jones K.L., Pappagianis D., Carlson G.P.: *Coccidioides immitis* mastitis in a mare. *J. Vet. diagnostic Investig Off Publ. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagnosticians, Inc.* 1993, **5**, 446–448.
- Brilhante R.S.N., Bittencourt P.V., Lima R.A.C., Castelo-Branco D., Oliveira J.S., Pinheiro A., Cordeiro R., Camargo Z.P., Sidrim J.J.C., Rocha M.F.G.: *Coccidioidomycosis* and *Histoplasmosis* in Equines: An Overview to Support the Accurate Diagnosis. *J. Equine Vet. Sci.* 2016, **40**, 62–73.
- Gamble K., Clancy M.: Infectious diseases of concern to captive and free ranging animals in North America. In: *Infectious Disease Committee, American Association of Zoo Veterinarians.* 2nd ed.; 2013.
- de Deus Filho A.: *Coccidioidomycosis*. *J. Bras. Pneumol.* 2009, **35**, 920–930.
- Higgins J.C., Pusterla N., Pappagianis D.: Comparison of *Coccidioides immitis* serological antibody titres between forms of clinical coccidioidomycosis in horses. *Vet. J.* 2007, **173**, 118–123.
- Secombe C.J., Lester G.D., Krockenberger M.B.: Equine Pulmonary Cryptococcosis: A Comparative Literature Review and Evaluation of Fluconazole Monotherapy. *Mycopathologia.* 2017, **182**, 413–423.

45. McGill S., Malik R., Saul N., Beetson S., Secombe C., Robertson I., Irwin P.: Cryptococcosis in domestic animals in Western Australia: a retrospective study from 1995–2006. *Med. Mycol.* 2009, **47**, 625–639.
46. Begg L.M., Hughes K.J., Kessell A., Krockenberger M.B., Wigney D.I., Malik R.: Successful treatment of cryptococcal pneumonia in a pony mare. *Aust. Vet. J.* 2004, **82**, 686–692.
47. Cruz V.C., Sommardahl C.S., Chapman E.A., Fry M.M., Schumacher J.: Successful treatment of a sinonasal cryptococcal granuloma in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, **234**, 509–513.
48. Chayakulkeeree M., Perfect J.R.: Cryptococcosis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2006, **20**, 507–544.
49. McMullan B.J., Sorrell T.C., Chen S.C.-A.: *Cryptococcus gattii* infections: contemporary aspects of epidemiology, clinical manifestations and management of infection. *Future Microbiol.* 2013, **8**, 1613–1631.
50. Chong H.S., Dagg R., Malik R., Chen S., Carter D.: In vitro susceptibility of the yeast pathogen *Cryptococcus* to fluconazole and other azoles varies with molecular genotype. *J. Clin. Microbiol.* 2010, **48**, 4115–4120.
51. Franklin R.P., Long M.T., MacNeill A., Alleman R., Giguère S., Uhl E., López-Martínez A., Wilkerson M.: Proliferative Interstitial Pneumonia, *Pneumocystis carinii* Infection, and Immunodeficiency in an Adult Paso Fino Horse. *J. Vet. Intern. Med.* 2002, **16**, 607–611.
52. Deï-Cas E., Chabé M., Moukhlis R., Durand-Joly I., Aliouat E.M., Stringer J.R., Cushion M., Noël C., Sybren de Hoog G., Guillot J., Viscogliosi E.: *Pneumocystis oryctolagi* sp. nov., an uncultured fungus causing pneumonia in rabbits at weaning: review of current knowledge, and description of a new taxon on genotypic, phylogenetic and phenotypic bases. *FEMS Microbiol. Rev.* 2006, **30**, 853–871.
53. Peters S.E., Wakefield A.E., Whitwell K.E., Hopkin J.M.: *Pneumocystis carinii* pneumonia in thoroughbred foals: identification of a genetically distinct organism by DNA amplification. *J. Clin. Microbiol.* 1994, **32**, 213 LP – 216. <http://jcm.asm.org/content/32/1/213.abstract>
54. Ainsworth D.M., Weldon A.D., Beck K.A., Rowland P.H.: Recognition of *Pneumocystis carinii* in foals with respiratory distress. *Equine Vet. J.* 1993, **25**, 103–108.
55. Lepage M.-F.P., Gerber V., Suter M.M.: A Case of Interstitial Pneumonia Associated with *Pneumocystis carinii* in a Foal. *Vet. Pathol.* 1999, **36**, 621–624.
56. Flaminio M.J., Rush B.R., Cox J.H., Moore W.E.: CD4+ and CD8+ T-lymphocytopenia in a filly with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Aust. Vet. J.* 1998, **76**, 399–402.
57. Ewing P.J., Cowell R.L., Tyler R.D., MacAllister C.G., Meinkoth J.H.: *Pneumocystis carinii* pneumonia in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **204**, 929–933.
58. Mair T.S., Rush B.R.: Chapter 6 - Lower respiratory tract. In: Mair TS, Love S, Schumacher J, Smith RKW, Frazer Surgery and Reproduction (Second Edition) GBT-EM, eds. W.B. Saunders; 2012:111–132.
59. Mayer J., Marini R.P., Fox J.G.: Chapter 14 - Biology and Diseases of Ferrets. In: Fox JG, Anderson LC, Otto GM, Pritchett-Corning KR, Whary MTBT-LAM (Third E, eds. *American College of Laboratory Animal Medicine*. Academic Press; 2015:577–622.
60. Rush B.R., Davis E.G.: Pharmacology and Therapeutics of Pulmonary Medications. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Elsevier; 1999:83–99.

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

Profesor Abdon Stryszak patronem Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Andrzej Stryszak, Agnieszka Świątalska

z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

W kwietniu 2016 r. w „Życiu Weterynaryjnym” w dziale *Historia weterynarii* ukazał się artykuł *70 lat Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku*. Wspomniano w nim, że założycielem i pierwszym kierownikiem Zakładu działającego od kwietnia 1945 r. był dr Abdon Stryszak, późniejszy profesor na Wydziale Weterynaryjnym SGGW w Warszawie. Obecnie autorzy niniejszego tekstu z przyjemnością i satysfakcją powiadają, że przy aprobacie pomorskiego wojewódzkiego lekarza weterynarii, Wojciecha Trybowski, od 1 stycznia 2021 r. gdański Zakład Higieny Weterynaryjnej (ZHW) nosi imię profesora Abdona Stryszaka. Nie powielając informacji zawartych w artykule sprzed pięciu lat, pragniemy przypomnieć postać Profesora, nie tylko jako uczonego, ale również jako wybitną osobowość, która oddziaływała na wiele znaczących osób, także spoza kręgu gdańskiego ZHW. Zadając retoryczne pytanie – Czy takie postacie, jak profesor Stryszak, mogą się dzisiaj pojawić w zakładach higieny weterynaryjnej? – pragniemy zdać sprawę z działalności Zakładu w Gdańsku w ostatnich latach, w dobie ASF i pandemii COVID-19 oraz przekazać, jak na jego kondycję wpływa obecne usytuowanie w strukturze szeroko pojętej weterynarii w III RP.

Abdon Stryszak urodził się 30 grudnia 1908 r. w Domatowie, w powiecie puckim. Matka Pelagia,

z domu Radtke, pochodziła z rodziny zamożnych rolników kaszubskich. Ojciec, również Abdon, nauczyciel z Gdańska, posiadał korzenie niemieckie. W domu rodzinnym Profesora mówiono więc po niemiecku i kaszubsku.



Profesor Abdon Stryszak – zdjęcie na winiecie kalendarza Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku na rok 2021

Do szkoły podstawowej i dwóch pierwszych klas gimnazjalnych uczęszczał w Gdańsku. Były to szkoły niemieckie. W 1920 r. rodzina przeniosła się do Wejherowa, gdzie został uczniem polskiego gimnazjum klasycznego im. Króla Jana III Sobieskiego. To był istotny moment w życiu Abdona Stryszaka, moment wyboru, kiedy jako 12-latek określa swoją tożsamość narodową. Rozpoczynając naukę w nowej szkole, oznajmia, że jego językiem ojczystym jest polski, którego wtedy jeszcze nie zna. Niewątpliwie, w owej chwili daje o sobie znać wpływ rodziny matki, zwłaszcza jej brata, Jana Radtkego, pierwszego polskiego wójta wsi Gdynia, później wiceburmistrza miasta, który w 1919 r., jeszcze przed przybyciem armii gen. Hallera, wywiesił na swym domu flagę biało-czerwoną i wprowadził w Gdyni język polski jako urzędowy.

W 1926 r. zdaje z wyróżnieniem egzaminy maturalne i niezwłocznie podejmuje pracę w Magistracie Gdyni, która kilka miesięcy wcześniej, 10 lutego, uzyskała prawa miejskie. Nie pracuje tam długo, w październiku tego roku wyjeżdża do Poznania, gdzie zatrudnia się w Wielkopolskiej Izbie Rolniczej, jednocześnie studiując prawo na tamtejszym Uniwersytecie.

Jednak lato następnego roku spędza już ponownie w Gdyni i pracuje w nowo powstałym przedsiębiorstwie „Żegluga Polska” pod kierownictwem słynnego kapitana żegluga wielkiej Mamerta Stankiewicza, byłego komendanta żaglowca „Lwów”, tytułowego bohatera popularnej niegdyś książki Karola Borchardta

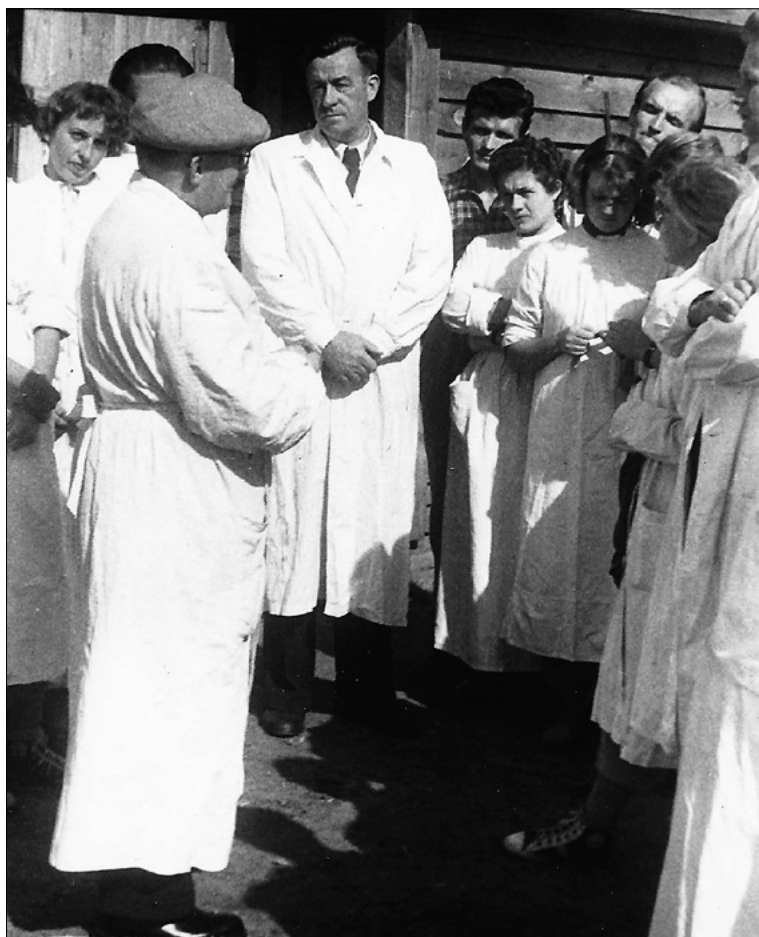
Znaczy kapitan. Morze od wczesnej młodości było jego pasją, pragnął zostać oficerem marynarki handlowej i starał się o przyjęcie do Szkoły Morskiej. Na przeszkodzie stanęła wada wzroku.

Zawsze interesował się jednak również biologią, toteż chcąc zdobyć zawód, który zapewni mu godziwe życie, decyduje się w 1928 r. na studia weterynaryjne na Uniwersytecie Warszawskim. Już po drugim roku studiów zostaje młodszym asystentem kontraktowym w Katedrze Anatomii Opisowej kierowanej przez prof. Romana Poplewskiego. To efekt najwyższych ocen za naukę, budzącej się dociekliwości naukowej i perfekcyjnej znajomości języka niemieckiego, który wówczas był w Europie językiem nauki, zwłaszcza w zakresie nauk przyrodniczych. Na czwartym roku studiów uzyskuje etat młodszego asystenta, zaś po otrzymaniu dyplomu lekarza weterynarii w 1932 r. pozostaje na Uniwersytecie jako starszy asystent w Katedrze Anatomii.

W 1933 r. Abdon Stryszak poślubił poznaną już w gimnazjum w Wejherowie Teklę Majerowską, dyplomowaną pielęgniarkę, która do 1939 r. pracowała w jednym z ośrodków zdrowia w Warszawie. Mają trzy córki: Teresę (ur. 1935), Elżbietę (ur. 1940) i Marię (ur. 1945).

W tym samym roku zostaje powołany do odbycia obowiązkowej służby wojskowej, po której ukończeniu wraca na Wydział Weterynaryjny Uniwersytetu Warszawskiego, lecz do Katedry Epizootologii kierowanej przez prof. Piotra Andrijewskiego. Z pewnością epizootologia była i jest dyscypliną bardziej dynamiczną niż anatomia opisowa, dającą szersze perspektywy badawcze, ale nie bez znaczenia jest to, że w Katedrze Anatomii pracuje już jego nieco starszy, bliski kolega, Kazimierz Krysiak, równie zdolny i pracowity, znakomicie rokujący. Swoje zainteresowania anatomią i związane z nią badania naukowe kończy więc Abdon Stryszak w 1935 r., uzyskując stopień doktora weterynarii na podstawie rozpoczętej przed służbą wojskową dysertacji *Przyczynki do anatomii splotu słonecznego królika*.

Jeszcze przed wojną poznaje wartość kontaktów zagranicznych w sferze nauki, a ułatwia mu je znajomość języka niemieckiego i pragnienie poznania świata, co w czasach PRL-u będzie skutkowało licznymi wyjazdami jego uczniów na Zachód; w 1936 r. poznaje instytuty i uczelnie weterynaryjne w Skandynawii i Niemczech, rok później otrzymuje stypendium Funduszu Kultury Narodowej i specjalizuje się w diagnostyce i zwalczaniu gruźlicy oraz brucelozы, jak również chorób zakaźnych młodych zwierząt w Kopenhadze i Malmo, następnie w Berlinie i Hanowerze zapoznaje się z metodami i organizacją zwalczania chorób zakaźnych. Kiedy po powrocie do Warszawy na Radzie Wydziału Weterynaryjnego przedstawia sprawozdanie z pobytu na stypendium, nie ogranicza się do spraw *stricto merytorycznych*; mówi o przybierającym na sile nacjonalizmie niemieckim i rosnącym zagrożeniu dla panującego porządku w Europie. Wiedział, co mówi, mieszkał w Wolnym Mieście Gdańsku. Sprawozdając kwestie zawodowe, patrzy szerzej, widzi otoczenie. Całe jego życie, w tym dociekania naukowe, charakteryzuje spojrzenie szerokie, pozwalające



Profesor Abdon Stryszak (pośrodku) wśród studentów na praktyce w Gdańsku w 1956 r., na pierwszym planie po lewej – doc. Gracjan Chyliński

dostrzec przyczyny i przewidzieć konsekwencje zdarzeń i zjawisk.

W 1938 r. zaczyna wykładać patologię chorób zakaźnych młodych zwierząt, wraz z dr med. Wierą Głowacką, pod szyldem Państwowego Zakładu Higieny wydają broszurę *Co należy wiedzieć o wściekłości zwierząt i człowieka i jej zapobieganiu*. Na końcu tekstu dr Głowacka napisała: *Książeczka niniejsza wydana z ramienia Państwowego Zakładu Higieny daje gwarancję prawdy naukowej i bezinteresowności* – trudno o cenniejsze credo publikacji przyszłego profesora.

We wrześniu 1939 r. zostaje zmobilizowany i na Wileńszczyźnie uczestniczy w działaniach obronnych przeciwko Armii Czerwonej. Po klęsce unika niewoli, uciekając do Warszawy. W 1940 r. zostaje asystentem w Laboratorium Mięsoznawczo-Bakteriologicznym Rzeźni Warszawskiej, a rok później obejmuje kierownictwo tej placówki po prof. Irenie Maternowskiej, która na Pawiaku umiera na gruźlicę, więziona za działalność konspiracyjną. W czasie powstania warszawskiego uczestniczy w zabezpieczeniu budynków i wyposażenia Wydziału Weterynaryjnego na Grochowie.

W lutym 1945 r., miesiąc po wkroczeniu Armii Czerwonej do Warszawy, otrzymuje z Ministerstwa Rolnictwa delegację do Gdańska celem utworzenia polskiego laboratorium diagnostyki weterynaryjnej. Dociera tam pod koniec marca; miasto jest całkowicie zburzone, w wielu miejscach jeszcze płonie. Z ruin ponemieckiego laboratorium wydobywa ocalały sprzęt i w oszczędzonym przez wojnę Sopotcie zakłada Weterynaryjny Instytut Badawczo-Rozwojowy. Towarzyszy mu Adam Czarnowski, asystent z Katedry Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego w Warszawie, późniejszy docent, który jesienią 1947 r., po rezygnacji Abdona Stryszaka, obejmuje kierownictwo placówki już pod nazwą Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej (WZHW) i po latach starań buduje siedzibę Zakładu w Gdańsku-Oliwie.

Zorganizowanie i określenie kierunków badań WZHW stanowiło tylko część aktywności zawodowej Abdona Stryszaka na Wybrzeżu w pierwszych latach powojennych. W 1946 r. prowadził wykłady z mikrobiologii na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Gdańsku. Od 1947 do 1952 r. był kierownikiem Pracowni Bakteriologii Morza i Produktów Rybnych w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku. Spełniał w ten sposób swoje zainteresowanie sprawami morza; współtworzył portową służbę weterynaryjną, dzięki jego autorytetowi zyskała znaczne uprawnienia i autonomię w portach morskich. Do lat 70. ubiegłego wieku był członkiem Rady Naukowej Morskiego Instytutu Rybackiego w Gdyni. Jako pierwszy lekarz weterynarii otrzymał złotą odznakę Zastępcy Pracownika Morza. Zdobyte w tej dziedzinie doświadczenia zawarł w pierwszej polskiej monografii *Zasady badania ryb i przetworów rybnych*.

Aktywna działalność na Wybrzeżu w tym okresie nie przerywa jego związków z macierzystym Wydziałem Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego. W 1946 r. habilituje się tam na podstawie rozpoczętej przed wojną rozprawy: *Studia epizootologiczne nad gruźlicą bydła w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem*

próby tuberkulinowej śródskórnej. Rok później obejmuje funkcję kierownika Katedry Epizootologii, w 1948 r. zostaje profesorem nadzwyczajnym.

W latach powojnia, obok aktywności zawodowej, pojawia się drugi wątek w biografii Abdona Stryszaka; działalność na rzecz społeczności kaszubskiej. Oto co napisano w lidzie artykułu „Dziennika Bałtyckiego” kilka dni po jego śmierci:

Abdon Stryszak należał do pokolenia Kaszubów, którzy tuż po zakończeniu drugiej wojny światowej próbowali sensownie współtworzyć powojenną rzeczywistość. I z tego powodu musiał umykać ze swojej ziemi, przed zbytnim zainteresowaniem Służby Bezpieczeństwa. Wszystko za sprawą jego znaczącej roli przy próbie organizacji Komitetu Rozwoju Gospodarczego Ziemi Kaszubskiej w 1947 roku. Socjalistyczną rzeczywistość, nie tylko gospodarczą, zaczęto budować na dobre rok później, a w niej nie było miejsca na działania oddolne. I własne myślenie.

Należał do grona wybitnych postaci dążących do wciągnięcia Kaszubów w krąg powstającej gospodarki morskiej, a także przeciwstawiających się praktykom ich dyskryminacji przez władze i ludność napływową. W 1956 r. przewodniczył zjazdowi założycielskiemu Zrzeszenia Kaszubskiego, istniejącej do dzisiaj najważniejszej regionalnej organizacji.

W 1952 r. przeprowadza się z rodziną na stałe do Warszawy i raczej nie jest to „umknięcie ze swojej ziemi”. Jego powołaniem była nauka rozumiana jako wytrwałe zdobywanie wiedzy ze zdolnością kojarzenia pozornie odległych od siebie elementów. W tymże roku po przeniesieniu Wydziału Weterynaryjnego z Uniwersytetu Warszawskiego do Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego ponownie obejmuje funkcję kierownika Katedry Epizootologii, w latach 1956–1958 był dziekanem Wydziału Weterynaryjnego, w 1958 r. otrzymał tytuł profesora zwyczajnego, w 1970 r. po zmianie struktury uczelni, zostaje w pierwszej kadencji dyrektorem Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych SGGW.

Już podczas I Kongresu Nauki Polskiej w Warszawie w roku 1951 przewodniczy grupie roboczej epizootologii w Podsekcji Weterynaryjnej. Rok później jest współzałożycielem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, w roku 1954 jego prezesem, od 1966 r. członkiem honorowym. Po powstaniu w 1954 r. Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN, pełni w nim funkcję sekretarza naukowego, w roku 1960 zostaje powołany, jako pierwszy lekarz weterynarii, na członka korespondenta PAN. Od 1969 r. zostaje członkiem rzeczywistym, do 1977 r. przewodniczącym Komitetu Nauk Weterynaryjnych. W latach 1959–1968 kieruje warszawską Pracownią Patologii Porównawczej Instytutu Weterynarii w Puławach. Podczas XVII Międzynarodowego Kongresu Lekarzy Weterynarii w 1963 r. w Hanowerze otrzymuje doktorat honoris causa tamtejszej Wyższej Szkoły Weterynaryjnej. Dzięki jego staraniom w 1976 r. powołano pierwszą placówkę weterynaryjną PAN – Zakład Patologii Doświadczalnej Zwierząt w Poznaniu. Zostaje członkiem m. in. Rady Naukowej Instytutu Weterynarii w Puławach (przewodniczący 1973–1986), Ośrodka

Badawczego Służby Weterynaryjnej Wojska Polskiego tamże, Instytutu Fizjologii Zwierząt PAN, Rady Sanitarnej-Epidemiologicznej przy Ministrze Zdrowia, Sekcji Ochrony Zwierząt przy Lidze Ochrony Przyrody, Zarządu Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, jest wieloletnim konsultantem i członkiem Rady Naukowej Warszawskiego Ogrodu Zoologicznego, za co został wyróżniony srebrną i złotą odznaką Miasta Stołecznego Warszawy. Wchodził także w skład redakcji czasopism: „Medycyna Weterynaryjna”, „Przegląd Epidemiologiczny”, „Polskie Archiwum Weterynaryjne”, „Monatshefte Für Veterinarmedizin”, „Archiv für Pathologie der Veterinärmedizin”.

Publikacji naukowych ogłosił profesor Stryszak ponad 70. Na dzisiejsze standardy nie jest to liczba imponująca. Nie w ilości wszak tkwi wartość... Poza pionierskimi pracami z zakresu mikrobiologii wód morskich i higieny ryb, koncentrował się na najistotniejszych problemach dotyczących powszechnie wówczas występujących chorób zakaźnych, ich ekologii, patogenyzy, epizootiologii i immunoprofilaktyki. W oryginalnych badaniach nad różycą wskazał na znaczenie czynników środowiskowych, zwłaszcza temperatury, w patogenyzy choroby i sposobie jej rozprzestrzeniania się niezależnie od szczepień profilaktycznych. W badaniach nad etiologią pasterelozy określił czynniki sprzyjające rozwojowi zarazki i jego szerzeniu się w środowisku. Opublikowane prace, potwierdzone w praktyce, wzbudziły zainteresowanie na świecie, co dokumentowały cytowania w literaturze obcojęzycznej. Szczególne miejsce w dorobku naukowym Profesora zajmują badania nad wścieklizną. Skupił się głównie nad genezą porażen poszczepiennych stanowiących wówczas zasadniczy problem epidemiologiczny i epizootyczny. Na podstawie unikalnych badań jako pierwszy wyjaśnił i powiązał przyczynę tych porażen z procesem inaktywacji wirusa. Te badania, oraz dalsze nad właściwościami wirusa ustalonego, nad diagnostyką wścieklizny, wykrywaniem zakażeń wczesnych i latentnych oraz skutecznością szczepień postinfekcyjnych, zapewniły profesorowi Stryszkowi trwałą pozycję w historii światowej rabiologii.

Oczytanie, doświadczenie z pracy eksperymentalnej w laboratorium mikrobiologicznym i obserwacje w środowisku szerzenia się patogenów zawarł w *opus magnum* swej działalności naukowej – książce *Epizootiologia ogólna*. Obydwa wydania książki (1955, 1961) zostały wyróżnione nagrodą I stopnia Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Profesor Stryszak jest współtwórcą polskiej szkoły epizootiologii (obecnie termin epizootiologia ustępuje medycznej nazwie epidemiologia), stworzył w niej nowy kierunek badawczy, ekologiczny, zwracający uwagę na rolę czynników środowiskowych w patogenyzy chorób zakaźnych. O jego osobowości i autorytecie naukowym świadczy liczne grono uczniów, do których należą m.in. profesorowie Konrad Dziąba, Witold Golnik, Stanisław Grys, Aleksandra Hartwig, Jerzy Kita, Barbara Machnicka-Rowińska, Antoni Schollenberger, Krzysztof Wojciechowski. Był promotorem 23 prac doktorskich.

Wiele uwagi poświęcał sprawom profesji weterynaryjnej, zwłaszcza w zakresie deontologii; świadczą

o tym tytuły jego publikacji, m.in.: *Rozważania nad pozycją zawodu* (1964), *O postawie lekarza weterynaryjnego* (1968). Równie istotnie traktował sprawy dydaktyczne w procesie kształcenia młodzieży, w tym, mówiąc prozaicznie, wychowawcze dotyczące obycia w życiu codziennym. Sam nosił się elegancko, choć stonowanie, „po profesorsku”. Jego autorytet wśród studentów nie miał znamion bojaźni, lecz szacunku i sympatii; w 1957 r. przyznali mu członkostwo honorowe Koła Medyków Weterynaryjnych. Stosując terminologię młodzieży akademickiej drugiej połowy XX wieku, Abdon Stryszak był „profesorem przedwojennym”. Cechowała go wyjątkowa kultura osobista i takt, a także wrażliwość, którą starał się powściągać – razła go emfaza w manierach. Był powściągliwy, ale jednocześnie życzliwy. Jego uśmiech wyrażał zrozumienie, czasami być może pobłażliwość wynikającą z wiedzy i doświadczenia.

Za wybitne osiągnięcia naukowe i organizacyjne otrzymał wiele odznaczeń, wśród nich Krzyż Komandorski i Krzyż Oficerski Orderu Odrodzenia Polski, Medal Komisji Edukacji Narodowej, Medal Kopernika PAN.

W 1979 r. przeszedł na emeryturę. Coraz częściej wracał do Gdyni, gdzie czuł się najlepiej. W popularnym na Wybrzeżu miesięczniku „Pomerania”, w ponurych latach stanu wojennego, opublikował *Wspomnienia o dawnej Gdyni* o znaczącej wartości faktograficznej i literackiej. Na jego łamach, w miarę nadchodzącej „odwilży”, także wielokrotnie wypowiadał się w sprawach kaszubskich, a pośrednio i krajowych, z troską i równocześnie krytycznie. Stał się przez to znany młodszemu pokoleniu aktywnych społecznie i politycznie ludzi związanych z regionem gdańskim, którzy po 1989 r. w znaczący sposób kształtowali III RP. W 1990 r. Zrzeszenie Kaszubsko-Pomorskie obdarowało go godnością członka honorowego.

W uznaniu dla swoich zasług otrzymał dalsze godności: członkostwo honorowe Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (1985), honorowe przewodnictwo Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN (1986), doktorat honoris causa SGGW (1987). Nadal głosił humanistyczne stanowisko w podejściu do zawodu lekarza weterynarii, opublikował m.in. artykuły: *Miejsce zwierząt w porządku moralnym człowieka* (1992), *O podstawowych problemach etyki weterynaryjnej* (1993).

Stan zdrowia nie pozwolił Profesorowi osobiście odebrać ostatniego wyróżnienia, jakże symbolicznego – Tabakiery Antoniego Abrahama, zwanego „królem Kaszubów”, lecz na wieść o tym z pewnością się uśmiechnął. Profesor Abdon Stryszak zmarł 27 listopada 1995 r.

Przechodząc do drugiej części artykułu, czyli przedstawienia aktualnej sytuacji ZHW w Gdańsku, stwierdzamy, że jest ona dobra, co poniżej opiszemy. Jednocześnie na zadane we wstępie pytanie – Czy takie postaci, jak profesor Stryszak, mogą pojawić się dzisiaj w naszych zakładach w kraju? – ze smutkiem odpowiadamy przecząco, co również postaramy się uzasadnić.

Obecnie, w czasie trwającej pandemii COVID-19, jesteśmy świadkami przyspieszonego postępu medycznej diagnostyki laboratoryjnej na poziomie stacji sanitarno-epidemiologicznych. Spowszednieniu uległa

diagnostyka molekularna, która zaczyna przejmować rolę masowej diagnostyki przesiewowej, co jeszcze niedawno było niemożliwe ze względu na koszt odczynników, brak warunków lokalowych i kosztownego wyposażenia aparaturowego (oczywisty jest wyszkolony personel). Diagnostyka weterynaryjna na poziomie ZHW przeszła tę ewolucję znacznie wcześniej. Epizootia afrykańskiego pomoru świń (ASF) spowodowała powstanie laboratoriów urzędowych wykonujących na skalę masową badania diagnostyczne metodami biologii molekularnej. W obliczu silnej presji kierownicy wyznaczonych ZHW, w tym w Gdańsku, stanęli przed wyzwaniem całkowitej przebudowy pomieszczeń, doboru i zakupu nowego wyposażenia oraz uruchomienia w bardzo krótkim czasie techniki PCR w masowym zastosowaniu. Dostosowanie pomieszczeń do klasy niemal PCL3 w przypadku Gdańska, gdzie ZHW posiada budynek przedwojenny, w zabytkowej dzielnicy o gęstej zabudowie, wymagało generalnego remontu przy zachowaniu ciągłości pracy i nieniepokojeniu sąsiadów. Dobór, a następnie zakup wyposażenia zgodnie z drobiazgową ustawą o zamówieniach publicznych, jak i wybór oraz zakup najbardziej wydajnego wariantu izolacji i testu, też nie były proste z uwagi na brak wcześniejszego doświadczenia, a przede wszystkim, na brak jednoznacznych, ogólnokrajowych wytycznych w tym zakresie. Należy jeszcze raz podkreślić, że najistotniejszym i najtrudniejszym elementem tego przedsięwzięcia był czas, gdyż decyzja wyznaczająca kilka ZHW do prowadzenia diagnostyki ASF zapadła w marcu 2018 r., a wskazany termin rozpoczęcia badań został ustalony na styczeń następnego roku. Biorąc pod uwagę zasięg i czas trwania prac remontowych, a w przypadku Gdańska, budowlanych, uruchomienie metody i jej sprawdzenie we własnych warunkach zdało się już tylko formalnością.

Trzeba dodać, że w ostatnim 20-leciu w gdańskim ZHW wdrażanie metod diagnostycznych w kierunku ASF było już drugim przełomowym wydarzeniem w działalności Zakładu w zakresie rozpoznawania chorób zakaźnych. Pierwszym było wprowadzenie masowych badań wykrywających gąbczastą encefalopatię bydła i następnie owiec. W tym przypadku również znaczące nakłady finansowe umożliwiły przemianę wizerunku Zakładu – z pracowni badania wody znanej z serialu *Czterdziestolatek* na nowoczesne laboratorium w kraju aspirującym do członkostwa w Unii Europejskiej. O ile technika ELISA była już znana i szeroko stosowana, to obróbka wstępna (izolacja materiału do detekcji), była zadaniem nowym. Wraz z ewoluowaniem diagnostyki encefalopatii do ZHW zaczęły trafiać wysoce specjalistyczne urządzenia umożliwiające znaczny wzrost liczby wykonywanych badań. Obecnie w laboratoriach weterynaryjnych automaty do badań ELISA i do izolacji materiału genetycznego są standardem.

Nie można pominąć jednoczesnego rozwoju i doposażenia obszaru badań chemicznych – być może nie odbywał się on tak spektakularnie w tych latach, jak w dziale chorób zakaźnych, jednak poziomy detekcji i technika badań również odnotowały znaczący postęp, np. chromatografia gazowa i ciekłowa – z detekcji



Uroczysta promocja doktorska w Instytucie Weterynarii w Puławach w 1976 r., od lewej: profesorowie – Cezariusz Żurawski, Bronisław Kocyłowski, Marian Truszczyński, Abdon Stryszak i Teodor Juszkiewicz

klasycznej do tandemowej detekcji mas. Należy dodać, że dział badań chemicznych w gdańskim ZHW przeszedł swoistą rewolucję już w latach 70., gdyż to tutaj w znacznej mierze powstał krajowy program badań monitoringowych żywności pochodzenia zwierzęcego.

Wraz z rewolucją technologiczną, rozpowszechnieniem internetu oraz aplikacji umożliwiającymi kontakt zdalny doszło do zasadniczych przemian w obszarze dokumentowania badań, relacji z klientem i przekazywania sprawozdań z badań. Wprowadzenie rozwiązań elektronicznych usprawniło dokumentowanie pracy i znacząco przyspieszyło doręczanie wyników zleceniodawcom. Nie sposób nie przytoczyć w tym miejscu faktu, że to Pomorski Inspektorat Weterynarii był inicjatorem rozpowszechnionego obecnie systemu VetLink.

Istotnym kołem napędowym zmian w ZHW było wdrożenie systemu zarządzania jakością zgodnie z normą PN-EN 17 025, co było jednym z wymogów polskiego wejścia do UE. Bezpośrednim skutkiem wprowadzenia obowiązku akredytacji metod było uporządkowanie prowadzonej dokumentacji zgodnie z Dobrą Praktyką Laboratoryjną. Należy podkreślić, że procesy te zawsze były prowadzone zgodnie z najlepszymi zasadami obowiązującymi w laboratoriach, jednak system zarządzania jakością zidentyfikował i nazwał te czynności, uporządkował je i – co najważniejsze – ujednotocił postępowanie i dopilnował zachowywania dowodów przeprowadzonych czynności przez dokonywanie zapisów. Wszystkie te działania zniwelowały dystans między polskimi laboratoriami weterynaryjnymi i ich odpowiednikami w pozostałych krajach wspólnoty, dając sposobność do ujednoczenia technik diagnostycznych oraz wyposażenia, jak również do wymiany doświadczeń.

Podsumowując powyższe, przy zachowaniu odpowiednich proporcji, można uznać, że o ile prof. Abdon Stryszak miał za zadanie utworzenie Zakładu w powojennej rzeczywistości, to w okresie ostatnich kilkunastu lat przed kierownictwem ZHW w Gdańsku stawiane były wyzwania poniekąd podobne – kilkukrotne poszukiwanie pomieszczeń pod nowe technologie badawcze rezygnując z ich poprzedniego przeznaczenia, co wymagało modernizacji trudniejszej



Pracownia Badań Wirusologicznych Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

niż budowa nowego obiektu. Tym wyzwaniom sproszano, ale na tym podobieństwa się kończą, chociaż gdański ZHW nadal należy do wiodących w kraju, wykonujących szeroki monitoring żywności pochodzenia zwierzęcego i pasz oraz nieliczne w kraju badania w kierunku chorób zakaźnych, jak ASF, wirusowe choroby ryb oraz organizmów zmodyfikowanych genetycznie (GMO)

Przedstawiając obecną kondycję Zakładu nie bez powodu wspomnieliśmy o postępie laboratoryjnej diagnostyki medycznej wymuszonym niejako przez pandemię COVID-19 w kontekście wcześniejszych badań wykonywanych przez ZHW w Polsce w kierunku gąbczastych encefalopatii (TSE) i ASF metodami biologii molekularnej. Otóż w lutym br. ZHW w Gdańsku i Ostrołęce, jako jedne z pierwszych w Europie urzędowych laboratoriów weterynaryjnych, zostały wyznaczone do badań na obecność wirusa SARS-CoV-2 w produktach rybnych i mleczarskich oraz na ich opakowaniach eksportowanych do Chin.

Trudno o lepsze poświadczenie renomy Zakładu, a jednak na pytanie o możliwość pojawienia się dzisiaj takich postaci jak nasz Patron odpowiadamy przecząco, pomimo że w ZHW pracuje wiele osób uzdolnionych i rzetelnych. To przeczenie odnosi się oczywiście do ostatniego okresu działalności Zakładu, po roku 1989, a zwłaszcza po 2004 r., gdyż w 76-letniej historii gdańskiego Zakładu odnotowano wiele wybitnych nazwisk samodzielnych pracowników naukowych, na trwale wpisanych w historię polskiej weterynarii, co podano we wspomnianym artykule sprzed pięciu lat.

Źródłem owego przeczenia jest utrata przez ZHW statutowych możliwości prowadzenia badań naukowych od chwili włączenia jego pracowników w skład służby cywilnej. Obecnie jesteśmy postrzegani jedynie jako wykonawcy badań masowych, gdzie kluczowymi wskaźnikami są wydajność wykonywanych analiz i tempo ich wykonania. W zakresie obowiązków pracownicy ZHW posiadają jedynie wykonywanie badań będących w wykazie zadań danej pracowni. Ewentualna praca naukowa może być przez nich prowadzona jedynie na zasadzie współpracy z ośrodkami

naukowymi, co rzeczywiście, w coraz rzadszych przypadkach ma miejsce. Ze względu na obowiązki wynikające z zadań etatowych, realizacja ich zainteresowań naukowych może mieć tylko miejsce w czasie wolnym, o co nie można mieć żalu, to nie jest w zakresie obowiązków, to hobby. Z tego jednak powodu pracownicy ośrodków naukowych nie traktują pracowników ZHW jako partnerów i współautorów badań, a jedynie jako pracowników technicznych dostarczających materiał do badań. Ponadto współpraca ta jest utrudniona, gdyż zainteresowania, a może ściślej – ambicje naukowe pracowników ZHW nie mieszczą się w strategii Inspekcji Weterynaryjnej. Doprawdy, deprymująca jest krytyka *a priori* wobec jakichkolwiek inicjatyw z kręgów ZHW, które nie wpasowują się w poprawność narodowej strategii diagnostycznej.

Brak pewnej dozy możliwości wyboru, zarządzania typu managerskiego niszczą inwencję i, co dzisiaj kluczowe, spotykają się z niezrozumieniem młodego personelu, który, widząc i odczuwając „sztywność” tej instytucji, tj. ZHW i uzyskiwane w niej niskie wynagrodzenie, rezygnuje z pracy, i po zdobytym tu doświadczeniu (a jest ono wartościowe), bez trudu, także w czasie obecnej pandemii, zatrudnia się w prywatnych korporacjach diagnostycznych. Tam zostaje doceniony materialnie, a jego twórcze myślenie wchodzi wręcz w zakres obowiązków. Z tych m. in. powodów tracą na znaczeniu kryteria, które oferowało zatrudnienie w państwowym laboratorium: stabilność etatu, normowany czas pracy.

Sumując: pomimo dobrej kondycji ZHW w Gdańsku, trzymania poziomu narzuconego przez jego założyciela i wybitnych kontynuatorów, w ostatnich latach pracownicy tego zakładu, zwłaszcza lekarze weterynarii, są postrzegani w swoim środowisku zawodowym jako niepoprawni pasjonaci lub, co gorsza, nieudacznicy.

Na zakończenie nie możemy nie odnieść się do jakże istotnego wątku biografii profesora Abdona Stryzaka, być może zbyt słabo wyartykułowanego w tej publikacji – jego troski o „małą ojczyznę”, Kaszuby. Silne przywiązanie do społeczności kaszubskiej i Pomorza po wielu dziesiątkach lat uległy jednak zmianie w formie ich wyrażania. Dotyczy to zarówno rdzennych mieszkańców, jak i nowoprzybyłych. Dzisiaj wszyscy tu zamieszkali cenią sobie w miarę czyste powietrze, bliskość morza i jezior oraz możliwości, które dają duża aglomeracja. I to może być przyczynkiem do faktu, że mobilność wewnętrzna w Polsce należy do najniższych na świecie (wg. OECD tylko co dziesiąty Polak w ciągu ostatnich pięciu lat zmienił adres, natomiast w Szwecji co trzeci, w Australii co drugi), jedyną więc nadzieją na spełnienie ambicji naukowych pracowników ZHW jest wzrastająca liczba uczelni weterynaryjnych, co daje nadzieję, że pojawią się wkrótce w każdym województwie, a więc i w Gdańsku.

Agnieszka Świątalska, e-mail: a.swiatalska@gdansk.wiw.gov.pl

Upiór. Historia naturalna jako przyczynek do historii polskiej weterynarii

Andrzej Dzikowski

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Na początku bieżącego roku nakładem wydawnictwa Euviva l'Arte ukazała się książka mediewisty Łukasza Kozaka pod tytułem *Upiór. Historia naturalna* (1). Wyprzedanie całego nakładu pierwszego wydania w ciągu dwóch dni wywołało konieczność drugiego wydania, które ukazało się pod koniec lutego.

Łukasz Kozak zbadał i omówił przede wszystkim materiały źródłowe dotyczące relacji na temat upiórów, pozwalające na rekonstrukcję przekonań o naturze i zwyczajach upiórów oraz o praktykach walki z nimi („upiorobójstwo”, próby racjonalizacji czy negacji, polemiki) na ziemiach dawnej Rzeczypospolitej po wiek XX, a także dotyczące wpływu idei upiора na dzieła Adama Mickiewicza. Przedstawił także w kontekście porównawczym analogiczne zjawiska etnograficzne, kulturowo-społeczne i mistyczo-ekstazyjno-religijne w odniesieniu do Greków, Włochów, Tatarów nadwołżańskich czy mieszkańców Syberii.

Lekarze weterynarii i inni czytelnicy postawić mogą w tym miejscu pytanie: dlaczego tego rodzaju tekst ukazuje się w „Życiu Weterynaryjnym” i jaki jest w ogóle związek upiórów z dziejami polskiej weterynarii? Jest kilka powodów, które skłoniły autora do podjęcia się próby recenzji czy też glosy pracy Kozaka i jej lekarsko-weterynaryjnej oceny. Wszystkie one łączą się w sposób ścisły z dawnymi przekonaniami dotyczącymi natury upiórów i różnych sfer ich aktywności związanych ze zwierzętami i ich stanem zdrowia, w tym ludowej weterynarii taumatycznej i apotropaicznej.

Natura upiórów

W pierwszej kolejności konieczne jest, w ocenie autora, streszczenie wyników przeprowadzonej w pracy analizy źródeł traktujących o upiorach i zdefiniowanie czym był upiór w oczach ludzi przekonanych o rzeczywistym istnieniu tego rodzaju zjawiska – jak to określił Mickiewicz w jednej ze swych prelekcji w paryskim Collège de France: ludzkiego i przyrodzonego, ale niezwykłego i rozumowo niewytłumaczonego (2).

Po pierwsze, wskazać trzeba, że pojęcie upiора w polskiej etnografii nie jest tożsame z popkulturowym, wywodzącym się z czasów romantyzmu i przetwarzanym wielokrotnie w sztuce filmowej, konceptem wampiryzmu w stylu hrabiego Drakuli (1).

Po wtóre, należy zwrócić uwagę na terminologiczną różnorodność: upiór (upir, upier, upyr, opyr, òpi, itp.), strzyga, strzygoń, wieszcz (wieszcz, wieszczyc, itp.), a wreszcie liczne omownie, takie jak chodzenie po śmierci itp. Określenia te nie były ściśle rozgraniczone terytorialnie czy temporalnie, najczęściej

Upiór. Historia naturalna as a contribution to the history of Polish veterinary sciences

Dzikowski A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

The study concerns a new book by Łukasz Kozak, entitled „Upiór. Historia naturalna”, which in free English translation, means: “Vampires. A natural history”. It is an attempt at a review/glossary and veterinary evaluation of the mentioned publication, which provides an interesting material to learn about the concepts/ideas of our ancestors on the health and diseases of their animals. It shows the ideas about the etiopathogenesis of infectious diseases of cattle, sheep and horses, as well as the magical and religious methods of combating and preventing them. In the current paper, essential features of Polish ghouls, ‘vampires’ and superstitions are presented; emphasis is put on veterinary aspects of this phenomenon.

Keywords: ghoul, vampire, superstitions.

występowały jednocześnie i równolegle, w tym jako synonimy. Można mówić jedynie o pewnych dominujących tendencjach regionalnych (1, 3). Niekiedy upiory były uznawane za czarowników. Zaznaczyć należy – wielokrotnie wykazany przez Kozaka – genetyczny i lingwistyczny związek upiórów z czarownikami, szamanami, czarownikami, wiedźmami. Również fenomen upiorobójców (w tym strzygoni rozpoznających i unieszkodliwiających swoich żywych i zmarłych „pobratymców”) rozpatrywać można w kategoriach czarowników, szamanów. Określenia czarownic bywały określeniami upiórów i *vice versa*, a idee za nimi stojące wywodzą się bowiem z archaicznego, wspólnego źródła.

Po trzecie, zaznaczyć należy, że w świetle źródeł przytoczonych przez Kozaka, nie ulega wątpliwości, że każdy upiór był uznawany za człowieka (mężczyznę lub kobietę), a nie za istotę demoniczną czy półdemoniczną, zaś przekonanie o istnieniu upiórów nie było dla dzielących je ludzi kwestią „wiary – lecz wiedzy i doświadczenia” (w tym samoświadomości własnego upioryzmu; 1, 2, 4). Stan ten niekiedy określany był jako choroba dotykająca zwierząt i ludzi.

Wyróżnić można zatem nie tylko „upierstwo” pośmiertne, a więc stawanie się upiorem po zgonie, w tym samobójczym, ale i przyżyciowe. Tak więc poglądy o: poczęciu upiора i rodzeniu się dzieci – upiórów (na co wskazywać miało, przede wszystkim, urodzenie się dziecka w czepku – u Kaszubów „wieszcz” – lub z zębami – u Kaszubów „òpi” itp.); szkodzeniu przez ludzi – upiórów za życia i możliwości ich rozpoznania

Taumaturgia
– zdolność czynienia cudów, cudotwórstwo.

Apotropaiczny
– mający właściwości magiczne.

[Przyp. red.].

na różne sposoby, w tym na podstawie cech fenotypowych; a także o przyżyciowym przeświadczeniu o byciu upiorem, względnie możliwości szkodenia przez siebie po śmierci. Ponadto, wskazywano liczne oznaki pośmiertne pozwalające na rozpoznanie upiora, takie jak brak stężenia pośmiertnego, czerwony kolor i ciepłość zwłok, żucie całunu itp., a także wywoływanie przez upiory zgonów członków najbliższej rodziny czy epidemii i epizootii. O takim rozumieniu świadczą w sposób niezbity liczne przykłady źródłowe zebrane i poddane analizie przez Kozaka. Należy także zwrócić uwagę na przeświadczenie o nadzwyczajnych zdolnościach i mocy osób wyróżniających się ze społeczności w sposób fizyczny i psychiczny oraz na moc nadzwyczajnych zdarzeń towarzyszących ich przyjsciu na świat i zejściu z tego świata.

Po czwarte, wskazać należy, że za zasadnicze sfery negatywnej działalności upiorów uznawane były: uśmiercanie ludzi (krewnych, powinowatych, jak również ludzi napotkanych – poprzez spojrzenie, chuchnięcie, dzwonienie, itp.), wywoływanie chorób zakaźnych ludzi i zwierząt, uszkodzanie sprzętów kościelnych oraz odbieranie i upijanie bydła mleka (mlekoopijstwo – lecz nie krwiopijstwo!).

Po piąte, wskazać można dwie, krańcowo różne, teorie obecne w przekazach źródłowych, które tłumaczyć miały sens, ontologiczny charakter i powody występowania upioryzmu. Teorie te można, w uproszczeniu, określić jako: ludowa i naukowo-religijna. Wynikały one z podstawowej przesłanki – przekonania o realnym istnieniu wieszczych.

Według pierwotnej, sięgającej czasów pogańskiego szamanizmu, teorii ludowej, przyczyną istnienia ludzi-upiorów było posiadanie przez te osoby dwóch dusz (i dwóch serc) w jednym ciele. Implikowało to posiadanie podwójnego życia, supernaturalnych zdolności (nadzwyczajnej wiedzy o świecie i stanach dusz, zdolności do ekstazy, zmienności kształtów, postaci i płci, nadzwyczajnej szybkości, itp.), jak i fizycznych oznak. Po śmierci i udaniu się jednej z dusz do wieczności – druga pozostawać miała w ciele człowieka. Czasem ujmowano te dusze w sposób chrześcijański, lecz heterodoksyjny, np. *quasi*-manichejski (dusza dobra i dusza zła) czy poprzez niezgodne z nauką Kościoła poglądy o skutkach sakramentów chrztu i bierzmowania. Poza tym, istnieli ludzie, którzy samych siebie uważali jednocześnie za upiorów i za upiorobójców – i za takich byli też uznawani przez innych (upiory dobre, nieszkodzące ludziom ani zwierzętom, pomagające w unieszkodliwianiu złych upiorów i czarownic). Poglądy te wyrażane były przez lud, przede wszystkim chłopów, nieprzerwanie w ciągu minionych stuleci, w tym również w XX w. Podzielał je niekiedy, ale i również niższy kler (prawosławny, unicki, rzymskokatolicki, jak również muzułmański i żydowski).

Według wtórnej teorii – opracowanej przez uczonych, intelektualistów, a zwłaszcza duchownych (prawosławnych, greko- i rzymskokatolickich), próbującej zracjonalizować zjawisko upioryzmu w duchu chrześcijańskim, miał on podstawy demoniczne. Powodem przedmiotowego zjawiska miało być opanowanie martwego ciała człowieka przez diabła. Była to

teoria całkowicie obca ludowemu pojmowaniu upiorów przez szerokie masy społeczne i nie wywarła na nie większego wpływu.

Poza tym, istniały i istnieją liczne teorie negujące rzeczywiste istnienie analizowanego problemu, racjonalizujące genezę i sens tego zjawiska, tłumaczące poszczególne przypadki w oparciu o dorobek nauki, w tym zwłaszcza patomorfologii i epidemiologii oraz epizootiologii, lecz także filozofii i teologii – przy czym podkreślić należy, że negacyjne teorie naukowe nie stanowią, co do zasady, przedmiotu badań Łukasza Kozaka.

Upioryzm a weterynaria

Wskazać można na kilka obszarów badanego zjawiska kulturowego z historią weterynarii. Przede wszystkim, fenomen istnienia i działalności upiorów był ściśle związany z chowem zwierząt, przede wszystkim bydła, owiec, koni, i z udojem (zdaniem Kozaka – także etymologicznie). Wywodzić miał on się od znaczącej pozycji pasterstwa w pierwotnej gospodarce wiejskiej – i jednocześnie obaw o stan zdrowia zwierząt, którego zapewnieniu i przywróceniu służyć miały liczne praktyki taumaturgiczne, magiczne i apotropaiczne, w tym czarodziejstwo. Wiąże się z tym ściśle, podkreślane kilkakrotnie w recenzowanej publikacji, postrzeganie owczarzy i baców jako czarowników, znachorów leczących trzody – i jednocześnie strzygoni.

Immanentnie powiązaniem zagadnieniem jest kwestia mlecznej aktywności upiorów i czarownic, obecna w folklorze całej Europy i Azji, a więc odbieranie krowom mleka, upijanie mleka przez czarownice i upiory, a także żywienie się przez upiory nabiąłem. Zjawiska takie jak odbieranie mleka krowom danej osoby przez sąsiadkę (czarownicę lub strzygę) i „oddawanie go” własnemu bydłu, a więc zmniejszanie ilości dojonego mleka i pogarszanie jego jakości po wzajemnym pożyczeniu nabiąłu lub sprzętu używanego przy doju, w sposób oczywisty dla lekarza weterynarii związane są z brakiem higieny doju i zakaźnymi zapaleniami wymienia. Jak słusznie zauważył również Kozak, jednym z najlepszych sposobów na wygaśnięcie wiary w upiory było wprowadzenie nowoczesnych rozwiązań w zakresie chowu i hodowli bydła, polepszenie higieny doju.

Upijanie mleka krowom („chodzenie na krowy”) przez czarownice i strzygoni powiązane było w oczach ludu ze zmiennokształtnością tych ludzi, którzy przybrać mogli postać zwierząt, przede wszystkim psów czy świń. Wiązało się to z przyjęciem możliwości odłączenia jednej z dusz od ciała żywego upiora, a także ożywiania przez nieumarłą duszę jego martwego ciała i podjęciem przezeń nocnej wędrówki oraz działań magicznych w ekstazie.

Upiór nie tylko mógł przyjąć postać psa, już bowiem w źródłach sprzed wieków obecne są wzmianki o roznoszeniu chorób przez psy zjadające zwłoki ludzkie – w tym zwłoki osób zmarłych wskutek epidemii czy zwłoki upiorów zabitych wskutek samosądów. Poza tym wskazać można na, nieobecny w recenzowanej publikacji, element postrzegania psów

i świń jako zwierząt nieczystych (5, 6) i pogardliwe określenia potoczne z nimi związane.

Ponadto, upiory były uznawane za główne przyczyny występowania chorób bydła, koni i innych zwierząt gospodarskich, w tym przede wszystkim chorób pomorowych i innych epizooty bydła (s. 108, 300). Prześladowania i samosady w stosunku do żywych upiorów oraz profanowanie grobów w celu odnalezienia i unieszkodliwienia martwych były często związane z występowaniem chorób zakaźnych zwierząt gospodarskich i stanowiły próbę terapii o charakterze magicznym. Przytoczone zostały (s. 185) interesujące materiały źródłowe o tym traktujące (7).

Równie interesujące są wzmianki traktujące o przypadkach profanacji zwłok ludzkich dokonanych w celu przeprowadzenia magicznych zabiegów terapeutycznych u owiec (s. 241–242), a także o religijnej „terapii” bydła, m.in. przy pomocy wody święconej (8). Na marginesie dodać można, że powszechnym i praktykowanym na Mazowszu przynajmniej do lat 70. XX w. sposobem profilaktyki przeciwepizootycznej bydła było święcenie go i przepędzanie przez ogień w dniu św. Rocha (16 sierpnia).

Na koniec tych rozważań, jako przywołany w publikacji element powiązany z weterynaryjnymi aspektami upioryzmu, warto wspomnieć o pochodzącej z początków XIX wieku negacyjnej teorii Stanisława Bonifacego Jundziłła, która wyjaśniać miała w sposób naukowy powodowanie szkód w sprzęcie kościelnym przez upiory (łamanie świec, niszczenie wstymmentów i aparatów kościelnych itp.). Winne być temu miały zamieszkujące świątynie sowy płomykówki (*Strix flammea*; 1, 9).

Podsumowanie

Poddana analizie praca jest bardzo nowoczesna i – jako napisana i wydana w dobie pandemii – na wskroś aktualna. Nie została napisana suchym, akademickim językiem; jest to książka, którą bardzo dobrze się czyta. Niewątpliwą jej zaletą jest szeroki wybór źródeł, w tym uprzednio niepublikowanych, zawarty w ostatniej części publikacji.

Wskazać można, w ocenie autora, na nieliczne, drobne mankamenty. Ujemnie należy ocenić, przede wszystkim: niezebrańnię cytowanych i przywoływanych w pracy publikacji w końcowy wykaz piśmiennictwa; rezygnację z podania w zamieszczonym wyborze tekstów źródłowych, jeśli chodzi o intencyjne pominięcie przywołania fragmentów pracy Benedykta Chmielowskiego oraz w stosunku do szerszych wyjątków z prac Jana Bohomolca. Również niektóre zagadnienia, takie jak czary mleczne w Europie czy koncepcje upiora i wampira w literaturze romantycznej, mogły zostać w pracy potraktowane szerzej. Zbędne są za to liczne reprodukcje obrazów Aleksandry Waliszewskiej, choć budują one niepokojący, „upiorny” klimat książki.

Poza tym, autor pragnie zwrócić uwagę na poczynione przez siebie następujące spostrzeżenia i uwagi: – wypowiedzi o funkcji fatycznej, określone jako „życzenia”, a mające charakter przekleństw, podzielić można na mające wywrzeć efekt przyżyciowy,

w tym to życie terminujący, i efekt pośmiertny (w odniesieniu do ostatniego z przywołanych na s. 142);

- w pracy Kozaka (s. 165–166) obecny jest błędny, powierzchowny, często powielany pogląd o niskiej zabobonności mazurskich ewangelików, któremu dobitnie przeczą liczne przekazy źródłowe, w tym zebrane przez M.P. Toeppena (10) czy cytowane w pracy G.A. Helwinga (można, w znacznym uproszczeniu, skonstatować, że – w przeciwieństwie do wykształconych, racjonalnych i świadomych teologicznie pastorów – Mazurzy przyjęli chrześcijaństwo, a później luteranizm, jedynie w sposób odgórny i powierzchowny, a w istocie przechowali wiele przekonań i obrzędów z tą wiarą oraz z nauką niezgodnych); do wyciągnięcia analogicznych wniosków uprawniają relacje źródłowe z XVII-wiecznej Wschowy czy XIX-wiecznej Osowy, zacytowane w przedmiotowej publikacji;
- równie błędne i często powielane uproszczenie i stereotyp dotyczy rzekomych soborowych reform katechizmu, a nie posoborowych zmian w odniesieniu do rytu sakramentu bierzmowania (11). Niezależnie od tych ułomności, nieznacznych i nieumniejszających wartości publikacji, analizowana praca jest warta polecenia oraz stanowi interesujący materiał do poznania poglądów naszych przodków na kwestie zdrowia i chorób utrzymywanych przez nich zwierząt. Ukazuje występujące na ziemiach Rzeczypospolitej idee dotyczące etiopatogenezy chorób zakaźnych bydła, owiec czy koni oraz magiczno-religijnych metod ich zwalczania oraz zapobiegania.

Piśmiennictwo

1. Kozak Ł.: *Upiór. Historia naturalna*. Wydawnictwo Evviva!Arte, Warszawa 2021.
2. Mickiewicz A.: *Dziela. Wydanie Rocznicowe 1798–1998. VIII. Literatura słowiańska. Kurs pierwszy*. Ed. J. Maślanka, L. Płoszewski. Czytelnik, Warszawa 1997.
3. Fischer A.: *Upiór, strzygoń czy wieszczy? Lud* 1927, 6, 84.
4. Perkowski J.L.: *Vampires of the Slavs*. Slavica Publishers, Cambridge 1976.
5. Biblia w przekładzie księdza Jakuba Wujka z 1599 r. Oficyna Wydawnicza Votatio, Warszawa 2021.
6. *Koran (Al Koran)*. Ed. J.M.T. Buczański. Armoryka, Sandomierz 2010.
7. Gustawicz B.: Kilka szczegółów ludoznawczych z powiatu bobreckiego. *Lud* 1902, 8, 270–271.
8. Sierakowski W.H.: *Pobudka y Sposob do przebltagania Boskiego Maje-statu w ucisku powietrza na bydlo iuz dawno trwajacego*. Societas Jesu, Sandomierz 1749.
9. Jundziłł S.B.: *Zoologia krótko zebrana. II. Ptastwo*. Zawadzki, Wilno 1825.
10. Toeppen M.P.: *Aberglauben aus Masuren Mit einem Anhang, enthaltend: Masurische Sagen und Märchen*. W: Toeppen M.P.: *Wierzenia mazurskie*. Ed. P. Błazewicz, J.M. Łapo, E. Piltzówna. Moja Biblioteka Mazurska, Dąbrówno 2014.
11. Krakowiak Cz.: *Liturgia sakramentu bierzmowania w pracach nad „Ordo confirmationis” 1971. Seminare* 2014, 35 (2), 47–59.

Lek. wet. mgr Andrzej Dzikowski,
e-mail: andrzej.dzikowski@uwm.edu.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 milbembecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >3,5-7,5 kg, 18,75 Afoksolaner (mg), 3,75 Oksym milbembecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >7,5-15 kg, 37,50 Afoksolaner (mg), 7,50 Oksym milbembecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >15-30 kg, 75,00 Afoksolaner (mg), 15,00 Oksym milbembecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i żucia dla psów >30-60 kg, 150,00 Afoksolaner (mg), 30,00 Oksym milbembecyny (mg).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie inwazji pcheł i kleszczy u psów przy jednoczesnym zapobieganiu robaczyce serca (larwy *Dirofilaria immitis*), angiostrongylozie (redukcja poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*), telazjiozie (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 włośniówki (*Trichuris vulpis*). Leczenie nużycy (powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). Zapobieganie robaczyce 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 telazjiozy (infekcji powodowanej przez dorosłą formę *Thelazia callipaeda*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

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

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Dawkowanie: produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,50-5,36 mg/kg afoksolaneru i 0,50-1,07 mg/kg oksymu milbembecyny 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 jednocześnie 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 zeszkrobien skóry w odstępie miesiąca. Niektóre przypadki mogą wymagać przedłużonego czasu leczenia. Ze względu na wieloczynnikowy charakter nużycy, zaleca się leczenie choroby podstawowej, w przypadkach w których jest to możliwe. Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu przez dwa kolejne miesiące. Ponowne podanie w odstępie miesiąca może być zalecane na podstawie badania klinicznego i zeszkrobien skóry. Zapobieganie robaczyce 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. Zastępujący inny produkt zapobiegający robaczyce serca produktem NEXGARD SPECTRA należy go wprowadzić w dniu, w którym miał zostać podany poprzedni produkt. Psy z terenów endemicznych robaczyce serca, lub te które przewieziono na takie tereny mogą być nosicielami dorosłych postaci nicieni sercowych. Efekt terapeutyczny przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis* nie został określony. Dlatego też zaleca się kontrolę występowania dorosłych postaci nicieni sercowych u wszystkich psów 8 miesięcznych lub starszych pochodzących z terenów endemicznego występowania pasożyta przed zastosowaniem produktu przeznaczonego do zapobiegania inwazji. Zapobieganie angiostrongylozie (nicieni płucny): Na terenach endemicznych, regularne miesieczne podawanie produktu redukuje poziom zakażenia serca i płuc stadium larwalnym (L5) i dorosłymi postaciami *Angiostrongylus vasorum*. Zapobieganie telazjiozie: 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 weterynarię.

Psy z terenów endemicznych robaczyce 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 mikroflorarii. 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 CIAŻY 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 weterynarię oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

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

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, 65216 Ingelheim/Rhein, Niemcy

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

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/14/177/001-020

PRODUKT LECZNICZY WYDANY W Z PRZEPISU LEKARZA • Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Grudzień 2019

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • Maj 2021

ScanVet
POLAND

Lovaflor 300 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła i świń

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNY (-CH) I INNYCH SUBSTANCJI • 1 ml roztworu zawiera: Substancja czynna: Florfenikol 300 mg

Roztwór w kolorze od jasnożółtego do słomkowego

WSKAZANIA LECZNICZE • Świnie: Leczenie zakażeń układu oddechowego wywołanych przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae* i *Mycoplasma hyorhinis*. Bydło: Leczenie i metafaktyka zakażeń układu oddechowego wywołanych przez *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni*.

Przed rozpoczęciem stosowania metafaktycznego należy potwierdzić wystąpienie choroby w stadzie.

PRZECIWIWSKAZANIA • Nie stosować u dorosłych buhajów i knurów przeznaczonych do reprodukcji. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u prosiąt o masie ciała poniżej 2 kg.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • Świnie: Często obserwowane działania niepożądane obejmują przemijającą biegunkę i/lub przekrwienie/obrzęk okolicy okołoodbytowej lub odbytu, które może występować u 50% zwierząt. Przemijający obrzęk utrzymuje się do 5 dni w miejscu iniekcji. Zmiany zapalne w miejscu wstrzyknięcia mogą być widoczne do 21 dni.

Bydło: W okresie leczenia może wystąpić zmniejszone spożycie paszy i przemijające rozluźnienie kału. Po zakończeniu terapii u leczonych zwierząt następuje szybkie i pełne ustąpienie objawów. Podawanie produktu domięśniowo i podskórnie może powodować zmiany zapalne w miejscu podania, utrzymujące się do 14 dni.

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)

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

DOCELOWE GATUNKI ZWIERZĄT • Bydło (cielęta), świnia.

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGA (-I) I SPOSÓB PODANIA • Bydło: - Podanie domięśniowe - 1 ml na 15 kg masy ciała (20 mg florfenikolu/kg mc).

Dawkę należy powtórzyć po 48 godzinach.

Wstrzykiwać domięśniowo, najlepiej w mięśnie szyi, przy użyciu igły o rozmiarze 16.

Nie podawać więcej niż 10 ml produktu w jednym miejscu.

- Podanie podskórne - 2 ml na 15 kg masy ciała (40 mg florfenikolu/kg mc).

Podawać jednokrotnie.

Wstrzykiwać podskórnie, wyłącznie na szyi, przy użyciu igły o rozmiarze 16.

Nie podawać więcej niż 10 ml produktu w jednym miejscu.

Świnie: - Podanie domięśniowe - 1 ml na 20 kg masy ciała (15 mg florfenikolu/kg mc).

Dawkę należy powtórzyć po 48 godzinach.

Wstrzykiwać domięśniowo, najlepiej w mięśnie szyi, przy użyciu igły o rozmiarze 16.

Nie podawać więcej niż 5 ml produktu w jednym miejscu.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Do podawania używać suchych, sterylnych igieł.

OKRES(-Y) KARENCCI • Tkanki jadalne: Świnie: 14 dni

Bydło: po podaniu domięśniowym (20 mg/kg masy ciała, dwukrotnie): 30 dni po podaniu podskórnym (40 mg/kg masy ciała, pojedynczo): 44 dni

Mleko: Produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować u samic ciężarnych produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C.

Nie przechowywać w lodówce ani nie zamrażać.

Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Stosowanie produktu powinno być oparte na wynikach badania lekowności drobnoustrojów izolowanych od konkretnego zwierzęcia. Jeżeli nie jest to możliwe, należy opierać się na lokalnych danych epidemiologicznych, dotyczących wrażliwości docelowych patogenów.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na florfenkol lub substancje pomocnicze powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy zachować środki ostrożności, aby nie doszło do przypadkowej samo-iniekcji. Po przypadkowej samo-iniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Zaleca się noszenie rękawic ochronnych. Nie jeść, nie pić i nie palić podczas podawania produktu.

CIĄŻA I LAKTACJA • Nie zaleca się stosowania w czasie ciąży i laktacji.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji • Nieznane

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIELANIU NATYCHMIASTOWEJ POMOCY, ODTRUTKI) • U bydła nie były obserwowane objawy przedawkowania.

U świń, którym podano lek w dawce 3-krotnie większej od zalecanej obserwowano spadek apetytu, zmniejszone pobieranie wody i obniżenie przysrostów dziennych. Po zastosowaniu dawki 5-krotnie większej od zalecanej pojawiły się także wymioty. Po zastosowaniu dawek 10-krotnie większych od zalecanych rzadko obserwowano biegunkę, obrzęk okolic odbytu i w miejscu iniekcji. Niewielkiemu podwyższeniu ulegał poziom kreatyniny.

GŁÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Nieznane

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 • Styczeń 2021

INNE INFORMACJE • Fiolki, zawierające 100 ml produktu, z bezbarwnego szkła typu II zamknięte korkiem z gumy bromobutylowej i uszczelnieniem aluminium lub kapsłem typu flip-off, w tekturowym pudełku.

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

ScanVet Poland Sp. z o.o., Skierszewo, ul. Kiszowska 9, 62-200 Gniezno, Polska

Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii. Pozwolenie nr 3051/20

Podmiot odpowiedzialny: Lovapharm Consulting BV Rijsven 3, 5645 KH Eindhoven Holandia

Wytwórca odpowiedzialny za zwolnienie serii: Interchemie werken "De Adelaar" Eesti AS, Vanapere tee 14, Püüsi, Viimsi, Harjumaa, 74013 Estonia

Interchemie werken "De Adelaar" BV, Metaalweg 8 5804 CG Venray, Holandia



Forespex® 100 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i owiec

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Każdy ml zawiera: Substancja czynna: Tulatromycyna 100,0 mg; Substancje pomocnicze: Monotiolglicerol, Glikol propylenowy, Kwas cytrynowy jednowodny, Kwas solny, Sodu wodorotlenek, Woda do wstrzykiwań.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Klarowny, zielonkawożółty roztwór.

WSKAZANIA • **Bydło:** Leczenie i metaflaktyka chorób układu oddechowego u bydła (BRD) związanych z zakażeniem *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* i *Mycoplasma bovis*, wrażliwymi na tulatromycynę. Przed rozpoczęciem leczenia metaflaktycznego należy potwierdzić występowanie choroby w stadzie. Leczenie zakaźnego zapalenia rogówki i spojówki bydła (IBK) związanego z zakażeniem *Moraxella bovis* wrażliwą na tulatromycynę.

Świnie: Leczenie i metaflaktyka chorób układu oddechowego u świń (SRD) związanych z zakażeniem *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Haemophilus parasuis* i *Bordetella bronchiseptica* wrażliwymi na tulatromycynę. Przed rozpoczęciem leczenia metaflaktycznego należy potwierdzić występowanie choroby w stadzie. Produkt leczniczy weterynaryjny powinien być stosowany, jeśli spodziewany rozwój choroby u świń występuje w ciągu 2–3 dni.

Owce: Leczenie wczesnego stadium zankocicy wywołanej przez wirulentny *Dichelobacter nodosus* w przypadkach wymagających leczenia ogólnoustrojowego.

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA • **Bydło:** Podanie podskórne. Pojedyncze wstrzyknięcie podskórne w dawce 2,5 mg tulatromycyny/kg m.c. (co odpowiada 1 ml/40 kg m.c.). W leczeniu bydła o masie ciała przekraczającej 300 kg, podawaną dawkę należy podzielić tak, aby nie wstrzykiwać w jedno miejsce więcej niż 7,5 ml produktu.

Świnie: Podanie domięśniowe. Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe w mięśnie szyi, w dawce 2,5 mg tulatromycyny/kg m.c. (co odpowiada 1 ml/40 kg m.c.). Podczas leczenia świń o masie ciała przekraczającej 80 kg, podawaną dawkę należy podzielić tak, aby nie wstrzykiwać w jedno miejsce więcej niż 2 ml produktu. Podczas leczenia chorób układu oddechowego zaleca się leczenie zwierząt we wczesnych stadiach choroby i ocenę skutków leczenia w ciągu 48 godzin po podaniu produktu. Jeżeli objawy kliniczne choroby układu oddechowego utrzymują się, uległy zaostrzeniu lub doszło do nawrotu choroby, należy zmienić leczenie wprowadzając inny antybiotyk, który powinien być stosowany do momentu ustąpienia objawów klinicznych.

Owce: Podanie domięśniowe. Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe w mięśnie szyi, w dawce 2,5 mg tulatromycyny/kg masy ciała (co odpowiada 1 ml/40 kg m.c.). Aby uniknąć podania zbyt niskiej dawki i zagwarantować właściwe dawkowanie, należy z możliwie największą dokładnością określić masę ciała zwierzęcia. W przypadku stosowania fioletów wielodawkowych, zaleca się użycie igły do aspiracji lub automatu do wstrzykiwań, aby uniknąć nadmiernej uszkodzenia korka. Korek może być bezpiecznie przekłuty do 125 razy w przypadku butelki o pojemności 50 i 100 ml. Kork może być bezpiecznie przekłuty do 250 razy w przypadku butelki o pojemności 250 ml.

OKRESY KARENJI • **Bydło:** Tkanki jadalne: 22 dni; **Świnie:** Tkanki jadalne: 13 dni; **Owce:** Tkanki jadalne: 16 dni. Produkt niedopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. Nie stosować u samic ciężarnych produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi w 2 miesiące przed planowanym porodem.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w znanych przypadkach nadwrażliwości na antybiotyki makrolidowe lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie podawać produktu jednocześnie z innymi makrolidami lub linkozamidami.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • **Owce:** Skuteczność leczenia przeciwbakteryjnego zankocicy może być ograniczana przez inne czynniki, takie jak wilgotne środowisko, jak również niewłaściwy sposób zarządzania gospodarstwem. Dlatego też leczenie zankocicy powinno być podejmowane wraz z innymi mechanizmami zarządzania stadem np. zapewnieniem suchego środowiska. Leczenie antybiotykami i gładkiej postaci zankocicy nie jest uznawane za odpowiedzialne. Tulatromycyna wykazuje ograniczoną skuteczność u owiec z ciężkimi objawami klinicznymi lub przewlekłą postacią zankocicy, dlatego produkt powinien być podawany tylko w początkowym stadium choroby.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • Ten produkt nie zawiera żadnych przeciwbakteryjnych środków konserwujących. **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:**

Produkt powinien być stosowany w oparciu o wyniki badań wrażliwości bakterii wyizolowanych od zwierząt. Jeżeli nie jest to możliwe, terapia powinna być oparta na lokalnych (regionalnych, na poziomie gospodarstwa) informacjach epidemiologicznych o wrażliwości docelowych bakterii. Stosowanie produktu powinno być zgodne z oficjalnymi i krajowymi i regionalnymi wytycznymi dotyczącymi prowadzenia terapii antybiotykowej. Stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego niezgodnie z zaleceniami podanymi w ChPLW może zwiększać częstość występowania bakterii opornych na tulatromycynę i zmniejszać skuteczność leczenia innymi makrolidami, ze względu na możliwość wystąpienia oporności krzywej. W przypadku wystąpienia reakcji nadwrażliwości należy niezwłocznie zastosować odpowiednie leczenie.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Tulatromycyna powoduje podrażnienie oczu. W razie przypadkowego kontaktu z oczami, należy natychmiast przemyć je czystą wodą. Tulatromycyna może powodować reakcje uczuleniowe po kontakcie ze skórą. Po przypadkowym kontakcie ze skórą, należy natychmiast przemyć to miejsce wodą z mydłem. Po zastosowaniu umyć ręce. Po przypadkowej samo-iniekcji, należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Podawanie produktu leczniczego weterynaryjnego podskórnie u bydła powoduje bardzo często przejściowe reakcje bólowe i obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, który może utrzymać się do 30 dni. Nie stwierdzono występowania podobnych zmian po podaniu domięśniowym u świń i owiec. Zmiany patomorfologiczne (włączając odwracalne przekrwienie, obrzęk, zwłóknienie i krwawienie) w miejscu iniekcji bardzo często utrzymują się przez około 30 dni po podaniu u bydła i świń. U owiec przejściowe objawy dyskomfortu (potrzebując głowę, pocieranie miejsca iniekcji, chodzenie do tyłu) są bardzo częste po podaniu domięśniowym. Objawy te ustępują w ciągu kilku minut. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie) 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 • 3069/21.

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



Nefotek® 100 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla bydła, koni i świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • 1 ml zawiera: Substancja czynna: Ketoprofen 100 mg; Substancje pomocnicze: L-Arginina, Alkohol benzylowy (E1519), kwas cytrynowy jednowodny (do regulacji pH), Azot, Woda do wstrzykiwań.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Przezroczysty roztwór w kolorze bezbarwnego do żółtego. Nie zawiera widocznych cząsteček materii.

WSKAZANIA • **Bydło:** Działanie przeciwzapalne i przeciwbólowe w schorzeniach układu mięśniowo-szkieletowego i wymion. **Świnie:** Leczenie przeciwzapalne i przeciwbólowe poporodowych zaburzeń laktacji (ang. Postpartum Dysgalactia Syndrome PDS, metritis-mastitis-agalactia syndrome MMA) oraz chorób układu oddechowego. **Konie:** Leczenie przeciwzapalne i przeciwbólowe chorób układu mięśniowo-szkieletowego oraz stawów. Objawowe leczenie przeciwbólowe kolkki. Pooperacyjne leczenie bólu i obrzęku.

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODANIA • **Bydło:** Podanie domięśniowe lub podanie dożylnie - 3 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę (co odpowiada 3 ml produktu/100 kg m.c./dobę) przez maksymalnie 3 dni. **Świnie:** Podanie domięśniowe - 3 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę (co odpowiada 3 ml produktu/100 kg m.c./dobę) podanie jednorazowe. **Konie:** Podanie dożylnie - 2,2 mg ketoprofenu/kg m.c./dobę (co odpowiada 1 ml produktu/45 kg m.c./dobę) przez maksymalnie 3 do 5 dni. W przypadku kolkki, leczenia nie należy powtarzać przed przeprowadzeniem ponownej oceny klinicznej. W jedno miejsce podania domięśniowego nie należy wstrzykiwać więcej niż 5 ml produktu. Korków nie wolno przekłuwać więcej niż 166 razy.

OKRESY KARENJI • Tkanki jadalne: 4 dni; Mleko (krowie): zero godzin. Produkt nie dopuszczony do stosowania u kłaczy w laktacji produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt ze zmianami chorobowymi przewodu pokarmowego, ze skazą krwotoczną, dyskracją krwi, zaburzeniami czynności wątroby, serca lub nerek. Nie stosować u zębriąt w pierwszym miesiącu życia. Nie stosować innych niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) równocześnie ani w ciągu 24 godzin od podania jakiegokolwiek z nich.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Nie zaleca się stosowania ketoprofenu u zębriąt w wieku poniżej 1 miesiąca. Stosowanie u zwierząt w wieku poniżej 6 tygodnia życia lub u zwierząt w podeszłym wieku może wiązać się z dodatkowym ryzykiem. Jeśli nie można uniknąć takiego stosowania, zwierzęta mogą wymagać zmniejszenia dawki i zachowania szczególnej ostrożności. Unikać podania dotętnicznego. Nie przekraczać zalecanej dawki ani okresu leczenia. Zachować ostrożność w przypadku stosowania u zwierząt odwodnionych i z niskim ciśnieniem krwi. W przypadku kolkki, dawkę uzupełniającą można podać wyłącznie po ponownym, dokładnym badaniu klinicznym. Przez cały okres leczenia zwierzę musi mieć dostęp do wody do picia w dostatecznej ilości.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Zachować ostrożność podczas stosowania produktu, aby uniknąć przypadkowej samo-iniekcji. Po przypadkowej samo-iniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Osoby o znanej nadwrażliwości na ketoprofen lub alkohol benzylowy powinny unikać kontaktu z tym produktem leczniczym weterynaryjnym. Unikać zanieczyszczenia skóry lub oczu. W razie zanieczyszczenia, dokładnie spłukać wodą. Jeśli podrażnienie nie ustępuje, zwrócić się o pomoc lekarską. Umyć ręce po podaniu produktu.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Wielokrotne wstrzyknięcia domięśniowe mogą powodować przejściowe podrażnienie. W związku z mechanizmem działania ketoprofenu, który obejmuje hamowanie syntezy prostaglandyn, może wystąpić podrażnienie lub owrozdzenie żołądka i jelit. Wielokrotne podanie u świń może powodować odwracalny brak apetytu. Reakcje uczuleniowe muszą pojawić się bardzo rzadko.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 2177/12.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Vetharma Animal Health, S.L. Les Corts, 23, 08028 Barcelona, Hiszpania.

LOKALNY PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • VET-AGRO TRADING Sp. z o.o. ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin, tel. +48 81 445 23 00, e-mail: vet-agro@vet-agro.pl.

Prywatny samochód osobowy lekarza weterynarii w kosztach jego firmy

Marcin Szymankiewicz

Lekarze weterynarii w ramach prowadzonej działalności gospodarczej wykorzystują stanowiące ich własność samochody osobowe, ale niewprowadzone do ewidencji środków trwałych ich firmy. W takim przypadku wydatki poniesione na eksploatację takiego samochodu mogą być kosztem uzyskania przychodów jedynie w 20%.

Kosztami uzyskania przychodów są koszty poniesione w celu osiągnięcia przychodów lub zachowania albo zabezpieczenia źródła przychodów, z wyjątkiem kosztów wymienionych w art. 23 ustawy o PIT (art. 22 ust. 1 ustawy o PIT).

Zatem, aby dany wydatek mógł być uznany za koszt uzyskania przychodu, to powinien spełniać wszystkie następujące warunki:

- został poniesiony przez podatnika, tj. w ostatecznym rozrachunku musi on zostać pokryty z zasobów majątkowych podatnika (nie stanowią kosztu uzyskania przychodu podatnika wydatki, które zostały poniesione na działalność podatnika przez osoby inne niż podatnik),
- jest definitywny (rzeczywisty), tj. wartość poniesionego wydatku nie została podatnikowi w jakikolwiek sposób zwrócona,
- pozostaje w związku z prowadzoną przez podatnika działalnością gospodarczą,
- poniesiony został w celu uzyskania, zachowania lub zabezpieczenia przychodów lub może mieć wpływ na wielkość osiągniętych przychodów,
- został właściwie udokumentowany,
- nie może znajdować się w grupie wydatków, których zgodnie z art. 23 ust. 1 ustawy o PIT nie uważa się za koszty uzyskania przychodów.

Należy tutaj zauważyć, że stosownie do art. 23 ust. 1 pkt 46 ustawy o PIT, nie uważa się za koszty uzyskania przychodów poniesionych wydatków z tytułu kosztów używania, stanowiącego własność podatnika prowadzącego działalność gospodarczą, samochodu osobowego niebędącego składnikiem majątku, o którym mowa w art. 14 ust. 2 pkt 1 ustawy o VAT, oraz składek na ubezpieczenie takiego samochodu; te wydatki i składki w wysokości 20% stanowią jednak koszty uzyskania przychodów pod warunkiem, że samochód ten jest wykorzystywany również do celów związanych z działalnością gospodarczą prowadzoną przez podatnika.

Przychodem z działalności gospodarczej są również przychody z odpłatnego zbycia składników majątku będących:

- a) środkami trwałymi albo wartościami niematerialnymi i prawnymi, podlegającymi ujęciu w ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych,

- b) składnikami majątku, o których mowa w art. 22 ust. 1 ustawy o PIT, z wyłączeniem składników, których wartość początkowa ustalona zgodnie z art. 22g ustawy o PIT nie przekracza 1500 zł,
 - c) składnikami majątku, które ze względu na przewidywany okres używania równy lub krótszy niż rok nie zostały zaliczone do środków trwałych albo wartości niematerialnych i prawnych,
 - d) składnikami majątku stanowiącymi spółdzielcze prawo do lokalu użytkowego lub udział w takim prawie, które zgodnie z art. 22n ust. 3 nie podlegają ujęciu w ewidencji środków trwałych oraz wartości niematerialnych i prawnych
- wykorzystywanych na potrzeby związane z działalnością gospodarczą lub przy prowadzeniu działań specjalnych produkcji rolnej (...) – zob. art. 14 ust. 2 pkt 1 ustawy o PIT.

Zatem, gdy lekarz weterynarii w prowadzonej działalności gospodarczej wykorzystuje prywatny samochód osobowy, tj. stanowiący jego własność, ale nie stanowiący składnika majątku jego firmy, w szczególności środka trwałego w prowadzonej firmie, to wydatki z tytułu używania tego samochodu osobowego na potrzeby firmy (np. paliwo, płyny do spryskiwaczy, naprawy, usługi serwisowe itp. wydatki eksploatacyjne) oraz składki na ubezpieczenie tego pojazdu może zaliczyć w ciężar kosztów uzyskania przychodów, ale jedynie w wysokości 20% tych wydatków (por. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 23 września 2019 r., 0115-KDIT3.4.011.294.2019.2.AK).

Ważne. Poniesione wydatki, o których mowa m.in. w art. 23 ust. 1 pkt 46 ustawy o PIT (...) obejmują także podatek od towarów i usług, który zgodnie z przepisami o podatku od towarów i usług nie stanowi podatku naliczonego oraz naliczony podatek od towarów i usług, w tej części, w jakiej zgodnie z przepisami o podatku od towarów i usług podatnikowi nie przysługuje obniżenie kwoty lub zwrot różnicy podatku od towarów i usług (zob. art. 23 ust. 5a ustawy o PIT). Zatem, jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 30 marca 2021 r., 0113-KDIP2-1.4.011.1020.2020.3.MGR, Wnioskodawczyni będzie miała prawo do zaliczenia 20% poniesionych wydatków z tytułu użytkowania samochodu osobowego niebędącego środkiem trwałym prowadzonej działalności gospodarczej (Toyota ...), 20% składek na jego ubezpieczenie oraz 20% wartości VAT z połowy VAT, które nie podlega rozliczeniu w ramach VAT do kosztów uzyskania przychodów prowadzonej działalności gospodarczej. Podkreślić jednakże należy, że Wnioskodawczyni musi faktycznie ponosić ww. wydatki związane z samochodem osobowym (Toyota ...), który nie tylko służy

Jej celem osobistym, ale także celem związanym z prowadzoną działalnością gospodarczą. Wykazanie związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy wykorzystaniem ww. samochodu, a osiągniętym przychodem spoczywa zatem na Wnioskodawczyni (...).

Dodatkowo, należy zaznaczyć, jak zauważył Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 30 marca 2021 r., 0113-KDIPT2-1.4.011.1020.2020.3.MGR, przepisy ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych nie ograniczają możliwości wykorzystywania na potrzeby działalności gospodarczej różnych środków transportu, w tym także samochodów osobowych oraz ilości posiadanych środków transportu. Warunkiem koniecznym dla uznania wydatków związanych z określonym składnikiem majątku, w tym przypadku samochodem osobowym, za koszt uzyskania przychodu jest jego wykorzystywanie na potrzeby i w ramach prowadzonej działalności gospodarczej oraz związek przyczynowo-skutkowy między wykorzystaniem tego samochodu a osiągniętym przychodem. Co oznacza, że na zaliczenie do kosztów uzyskania przychodów wydatków związanych z drugim samochodem (Toyota ...) nie ma wpływu fakt, że Wnioskodawczyni obecnie zalicza już do kosztów uzyskania przychodów raty leasingowe i koszty eksploatacyjne (w tym składki ubezpieczeniowe) pierwszego pojazdu (Skoda ...), użytkowanego na podstawie umowy leasingu operacyjnego (...).

Z literalnego brzmienia art. 23 ust. 1 pkt 46 ustawy o PIT wynika, że wydatki związane z ubezpieczeniem samochodu osobowego mogą stanowić koszt uzyskania przychodu wyłącznie wówczas, gdy samochód osobowy wykorzystywany w prowadzonej działalności gospodarczej, stanowi własność podatnika. Jednak organy podatkowe przyjmują, że zarówno w sytuacji, gdy samochód stanowi własność przedsiębiorcy, jak i wtedy, gdy jest przedmiotem współwłasności, wydatki eksploatacyjne na samochód osobowy, który nie jest w działalności składnikiem majątku, o którym mowa w art. 14 ust. 2 pkt 1 ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych, będą podlegały zaliczeniu do kosztów uzyskania przychodów w wysokości 20%. Dotyczy to zarówno współwłasności małżeńskiej, jak i współwłasności w częściach ułamkowych (np. z dzieckiem, bratem, rodzicami itp.). Za nieprawidłowe przy tym organy podatkowe uznają stanowisko, iż poniesione wydatki z tytułu kosztów używania takiego samochodu osobowego stanowią koszty uzyskania przychodów w wysokości 75% poniesionych wydatków. Art. 23 ust. 1 pkt 46a ustawy o PIT dotyczy bowiem samochodów osobowych będących składnikami majątku, o których mowa w art. 14 ust. 2 pkt 1 ustawy o PIT, tj. w szczególności składnikami majątku będącymi środkami trwałymi (zob. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 19 marca 2019 r., 0115-KDIT3.4.011.38.2019.1.PSZ; interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 21 lutego 2019 r., 0112-KDIL3-1.4.011.25.2019.1.KF).

Uwaga. Sam fakt, iż przedsiębiorca jest właścicielem czy też współwłaścicielem samochodu osobowego nie uprawnia go do zaliczenia do kosztów uzyskania przychodów prowadzonej działalności gospodarczej 20% wydatków związanych z używaniem

i ubezpieczeniem tego pojazdu. Podatnik musi faktycznie ponosić wydatki eksploatacyjne dotyczące samochodu, który nie tylko służy jego celom osobistym, ale także celom związanym z prowadzoną przez niego działalnością gospodarczą (zob. interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 19 marca 2019 r., 0115-KDIT3.4.011.38.2019.1.PSZ). Jak wskazał Dyrektor Krajowej Informacji Skarbowej w interpretacji indywidualnej z 27 września 2019 r., 0113-KDIPT2-1.4.011.363.2019.1.ISL, Wnioskodawca będzie miał prawo do zaliczenia 20% poniesionych wydatków z tytułu używania wykupionego samochodu osobowego niebędącego środkiem trwałym prowadzonej działalności gospodarczej, powiększonych o 50% nieodliczonego podatku VAT oraz 20% składek na ubezpieczenie w przypadku, gdy oprócz przejazdów prywatnych, wykonuje tym pojazdem przejazdy służbowe – do kosztów uzyskania przychodów prowadzonej działalności gospodarczej zgodnie z treścią art. 23 ust. 1 pkt 46 ustawy o podatku dochodowym od osób fizycznych (...).

Na potrzeby podatku PIT, przez samochód osobowy rozumie się, zgodnie z art. 5a pkt 19a ustawy o VAT, pojazd samochodowy w rozumieniu przepisów o ruchu drogowym o dopuszczalnej masie całkowitej nieprzekraczającej 3,5 tony, konstrukcyjnie przeznaczony do przewozu nie więcej niż dziewięć osób, łącznie z kierowcą, z wyjątkiem:

- a) pojazdu samochodowego mającego jeden rząd siedzeń, który oddzielony jest od części przeznaczonej do przewozu ładunków ścianą lub trwałą przegrodą:
 - klasyfikowanego na podstawie przepisów o ruchu drogowym do podrodzaju: wielozadaniowy, van lub
 - z otwartą częścią przeznaczoną do przewozu ładunków,
- b) pojazdu samochodowego, który posiada kabinę kierowcy z jednym rzędem siedzeń i nadwozie przeznaczone do przewozu ładunków jako konstrukcyjnie oddzielne elementy pojazdu,
- c) pojazdu specjalnego, jeżeli z dokumentów wydanych zgodnie z przepisami o ruchu drogowym wynika, że dany pojazd jest pojazdem specjalnym i jeżeli spełnione są również warunki zawarte w odrębnych przepisach, określone dla następujących przeznaczeń:
 - agregat elektryczny/spawalniczy,
 - do prac wiertniczych,
 - koparka, koparko-spycharka,
 - ładowarka,
 - podnośnik do prac konserwacyjno-montażowych,
 - żuraw samochodowy,
- d) pojazdu samochodowego określonego w przepisach wydanych na podstawie art. 86a ust. 16 ustawy o podatku od towarów i usług.

Stosownie do art. 5d ustawy o PIT, spełnienie wymagań dla pojazdów samochodowych określonych w:

 - 1) art. 5a pkt 19a lit. a i b ustawy o PIT stwierdza się na podstawie dodatkowego badania technicznego przeprowadzonego przez okręgową stację

kontroli pojazdów, potwierdzonego zaświadczeniem wydanym przez tę stację, oraz dowodu rejestracyjnego pojazdu zawierającego odpowiednią adnotację o spełnieniu tych wymagań;

- 2) art. 5a pkt 19a lit. c ustawy o PIT stwierdza się na podstawie dokumentów wydanych zgodnie z przepisami o ruchu drogowym.

Kwalifikując omawiane wydatki z tytułu używania osobistego samochodu osobowego lekarza weterynarii w kosztach działalności prowadzonej firmy, należy mieć także na uwadze przepisy art. 22p ustawy o PIT, które określają wyłączenia z kosztów

uzyskania przychodu kwot transakcji dokonanych z naruszeniem obowiązku rozliczeń za pośrednictwem rachunku płatniczego. Do większości jednak takich wydatków, z uwagi na ich wartość, ograniczenia wynikające z tego artykułu nie powinny w praktyce znaleźć jednak zastosowania.

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (Dz.U. z 2020 r., poz. 1426 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz,
doradca podatkowy

STUDIA PODYPLOMOWE

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii na wniosek Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu ogłasza nabór na 4-semestralne szkolenie specjalizacyjne w obszarze

CHOROBY DROBIU

Ukończenie szkolenia daje możliwość przystąpienia do egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze Choroby drobiu.

Planowany termin rozpoczęcia szkolenia: II kwartał 2021 r.

Termin składania dokumentów: 30 czerwca 2021 r.

Osoby zainteresowane proszone są o przesłanie wniosku o przyjęcie na szkolenie specjalizacyjne na adres: Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych

Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
pl. Grunwaldzki 45
50-366 Wrocław, tel. 71 320 53 36.

Kierownik szkolenia:

prof. dr hab. Alina Wieliczko
tel. 713 205 328
e-mail: alina.wieliczko@upwr.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131, poz. 667, z późn. zm.).

Lekarz weterynarii ubiegający się o przyjęcie na szkolenie składa WNIOSEK znajdujący się na stronie internetowej KSLW (www.piwet.pulawy.pl/kslw).

Do wniosku dołącza się:

- odpis dyplomu lekarza weterynarii,
- odpis zaświadczenia okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej potwierdzający posiadanie prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii,
- deklarację pokrycia kosztów szkolenia specjalizacyjnego,
- dokument potwierdzający co najmniej 2-letni staż pracy.

Komisja ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii może prosić o przedłożenie zaświadczeń o ukończonych kursach specjalistycznych w dziedzinie weterynarii objętej tematem specjalizacji.

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia: prof. dr hab. Alina Wieliczko

NOWOCZESNE METODY STEROWANIA ROZRODEM

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



PROMOCJA
do wyczerpania zapasów

PROMOCJA
10+2



MAPRELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

peforelina 75,0 µg/ml, roztwór do wstrzykiwań

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

PROMOCJA
10+2



DEPHERELIN® SYNCHRONIZACJA I INDUKCJA RUI

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

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

PROMOCJA
10+2



CLOPROSTENOL VEYX® 0,0875 mg/ml

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

SKUTECZNE LECZENIE NIEPŁODNOŚCI

Substancja czynna: kloprostenol, roztwór do wstrzykiwań

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

PROMOCJA
10+2



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

SILNY ANALOG OKSYTOCYN

Substancja czynna: karbetocyna, roztwór do wstrzykiwań

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

SENSIBLEX® PRZYSPIESZENIE I UŁATWIENIE AKCJI PORODOWEJ

denaweryna 40 mg/ml denaweryny chlorowodorek, roztwór do wstrzykiwań

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



WYŁĄCZNIE DLA ZWIERZĄT. WYDAJE SIĘ Z PRZEPISU LEKARZA WETERYNARIUSZA.

PRODUCENT: Veyx-Pharma GmbH, 34639 Schwarzenborn, Niemcy

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

www.mgs-vet.pl

JEDNA i GOTOWE.

Wystarczy jedna
tabletkę, aby
powstrzymać
wszystkie te
pasożyty.



Dorośle pchły



Dorośle kleszcze



Świerzbowce
drażące



Nużeńce



Włosogłówki



Tęgoryjce



Glisty



Nicienie sercowe



Nicienie płucne



Nicienie oczne

SPOKOJNIE. SZCZENIĘTA JUŻ TAKIE SĄ.

Ochrona szczeniąt przed pasożytami
jest łatwa. Już dziś zalec stosowanie
NexGard SPECTRA. Tylko JEDNA miękka
i smaczna tabletkę do rozgryzania
i żucia i zwalczanie najszerszego zakresu
pasożytów GOTOWE*. A Opiekun może
bez obaw przyglądać się igraszkom
swojego pupila.

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.

NexGard SPECTRA®